



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Características clínicas y electrofisiológicas del síndrome
de Guillain Barré en el Instituto Nacional de Ciencias
Neurológicas, 2008-2012**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Neurología

AUTOR

Elver Littman Apaza Nina

LIMA – PERÚ
2014

Dedicatoria:

A mis padres

Agradecimiento:
A la Dra. Peggy Martinez Esteban
A la Dra. Maria Meza Vega

CONTENIDO

RESUMEN	1
ABSTRACT.....	2
1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO.....	3
2.1 Planteamiento del Problema.....	3
2.2 Antecedentes del Problema.....	3
2.3 Marco Teórico.....	4
2.4 Objetivos de la Investigación.....	7
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	8
3.1 Tipo de Estudio.....	8
3.2 Diseño de Investigación.....	8
3.3 Población de estudio.....	8
3.4 Criterios de Inclusión y Exclusión.....	8
3.5 Descripción de variables: (Tabla 1).....	8
3.6 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros.....	9
3.7 Procesamiento y Análisis de Datos.....	9
4. RESULTADOS.....	15
5. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	23
6. CONCLUSIONES.....	27
7. RECOMENDACIONES.....	28
8. CAPÍTULO: REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	29
9. CAPÍTULO: ANEXOS.....	33

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ELECTROFISIOLÓGICAS DEL
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS, 2008-2012.**

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características clínicas y electrofisiológicas de los pacientes con el diagnóstico del SGB en el INCN, 2008-2012.

INTRODUCCIÓN: El SGB, es una causa común de parálisis flácida aguda de distribución mundial. Existen varios subtipos que se definen con los estudios neurofisiológicos. Son pocos los estudios en el Perú que describen clínica y electrofisiológicamente el SGB. Se ha observado el incremento de las variantes axonales, asociado a mayor severidad y peor pronóstico.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo, en los pacientes con SGB hospitalizados en el INCN desde el 2008 al 2012, en los que se estudiarán las características clínicas, electrofisiológicas.

RESULTADOS: De 32 pacientes evaluados la mayoría fueron varones (59.4%), y en edad media de la vida, la mayoría correspondió a PDIA (PDIA=75%, NAMA=18.8%, MF=6.3%), con antecedente de infección previa, (16.7%-33.3%), la cuadriparesia fue más intensa (WH-IV) y más frecuente en NAMA (83.3%) que en PDIA (54.2%), en aproximadamente una semana, sin mayor compromiso sensitivo y de ROT, el NC-VII fue el más afectado. Electrofisiológicamente de los nervios evaluados en el PDIA se evidenció latencia prolongada del PAMC (66.7%) con VC disminuida (53.8%), y ausencia de respuestas tardías (F-92.3%, H-91.2%). En la NAMA se evidenció amplitud disminuida del PAMC (83.3%) y ausencia de respuestas tardías (F-100%, F-33.3%). La denervación y la reinervación fueron los hallazgos más frecuentes en NAMA (en hasta el 100% y 72% de los segmentos evaluados). En el MF la conducción nerviosa resultó normal, con denervación y reinervación en rostro.

CONCLUSIONES: El subtipo PDIA es la más frecuente cuyo compromiso motor (WH-IV) está en relación con los hallazgos electrofisiológicos que evidencian desmielinización, el NAMA es el segundo subtipo que evidencia mayor daño axonal en el estudio electrofisiológico y mayor compromiso clínico.

PALABRAS CLAVE: Características. Síndrome Guillain Barré. Electromiografía

GLOSARIO DE TÉRMINOS

INCN=Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, SGB=Síndrome de Guillain Barré, PDIA=Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, NAMA=Neuropatía axonal motora aguda, MF=Síndrome de Miller Fisher, WH=Escala funcional de Winer-Hughes, PAMC=Potencial de acción muscular compuesto, PANS=Potencial de acción del nervio sensitivo, NC=Nervio craneal, ROT=Reflejo osteotendinoso, VC=velocidad de conducción, F=respuesta F, H=reflejo H.

CLINICAL AND ELECTROPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS OF GUILLAIN BARRÉ SYNDROME IN THE "INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS", 2008-2012.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To describe the clinical and electrophysiological characteristics of patients with the diagnosis of GBS in the INCN, 2008-2012.

INTRODUCTION: GBS is a common cause of acute flaccid paralysis with a global distribution. There are several subtypes that are defined with the neurophysiological studies. There are few studies in Peru that describe clinically and electrophysiologically the GBS. It has been observed an increase in axonal variants associated with greater severity and worse prognosis.

PATIENTS AND METHODS: This is a retrospective descriptive study, in hospitalized patients in the INCN with the diagnosis of GBS since 2008 to 2012.

RESULTS: Of 32 patients evaluated most of them were male (59.4%), in middle age of life, the majority corresponded to AIDP (AIDP=75%, AMAN=18.8%, MFS=6.3%), with a history of previous infection, (16.7%-33.3%), the quadriplegia was more intense (WH-IV) an frequent in AMAN (83.3%) than in AIDP (54.2%), in approximately a week, without sensory or OTR involvement, the CN-VII was the most affected. The nerve electrophysiologic study in AIDP showed prolonged latency of the CMAP (66.7%) with reduced CV (53.8%), and absence of the late responses (F-92.3%, H-91.2%). In AMAN the amplitude of the CMAP was reduced (83.3%) and the late responses were absent (F-100%, F-33.3%). In AMAN we found denervation and reinnervation (between hasta el 100% and 72% of the evaluated segments). In MFS the nerve conduction was normal, with rostral denervation and reinnervation.

CONCLUSIONS: The AIDP subtype is the most frequent, its motor involvement (WH-IV) was in relation to electrophysiological findings that show demyelination, AMAN is the second subtype which evidence axonal damage in the electrophysiological study and major clinical compromise.

KEY WORDS: Characteristics. Guillain Barré Syndrome. Electromyography.

GLOSSARY

INCN=Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, GBS=Guillain Barré syndrome, AIDP= Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AMAN= Acute motor axonal neuropathy, MFS=Miller Fisher syndrome, WH= Winer-Hughes functional scale, CMAP=Compound muscle action potential, SNAP= sensory nerve action potential, CN=Cranial nerve, OTR=Osteotendinous reflex, CV=conduction velocity, F=F response, H= H reflex.

El síndrome de Guillain Barré (SGB), es una causa común de parálisis neuromuscular de distribución mundial, con una incidencia anual de 1,2 a 2,3 casos por 100 000 por año,(1-8) su incidencia se incrementa con la edad y los hombres son 1.5 veces más frecuentemente afectados que las mujeres.(2-5)

Desde su descripción original es considerado un síndrome de debilidad simétrica aguda, rápidamente progresiva, que afecta las extremidades con o sin alteraciones sensoriales, con hiporeflexia o arreflexia, asociado a disociación albúmino citológica en el líquido cerebro espinal.(9)

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente se diferencian varios subtipos, las tres formas más conocidas son la poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la neuropatía axonal motora aguda y la polineuropatía axonal sensitivo motora aguda. Además existen otras variantes que incluyen la neuropatía motora aguda con bloqueo de conducción, la neuropatía sensorial aguda, la pandisautonomía aguda, el síndrome de Miller Fisher (incluyendo la sobreposición MF-SGB) y la forma orofaríngea.(10-14)

A pesar de la existencia de parámetros clínicos y serológicos que pueden definir los distintos tipos, los estudios neurofisiológicos son los que determinan el tipo de afección.(15)

Son pocos los estudios en el Perú que buscan describir clínica y electrofisiológicamente el Síndrome de Guillain Barré. Los subtipos del cuadro clínico han sido motivo de revisión reciente sin cambios notables, pero se ha avanzado en la caracterización bioquímica de los cuadros clínicos. Se ha observado en series publicadas en otros países el incremento de las variantes axonales del Síndrome Guillain Barré sobre la desmielinización clásicamente descrita, asociado a mayor severidad de la patología y peor pronóstico, requiriendo tratamiento precoz con el uso de plasmaféresis y/o inmunoglobulina endovenosa.

Por todo lo mencionado, se plantea realizar la tipificación de este cuadro en los pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas desde el año 2008 al 2012, pues se trata del mayor centro neurológico de referencia a nivel nacional.

2. PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

2.1 Planteamiento del Problema

¿Cuáles son las características clínicas y electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré en pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, 2001-2011?

2.2 Antecedentes del Problema

La intensidad y la distribución de la debilidad, el compromiso sensitivo y las características neurofisiológicas varían mucho entre los individuos con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré. El subtipo más común en Europa y Norteamérica es la poliradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda(2). En Europa y Norteamérica menos del 5 al 10% tienen uno de los subtipos axonales. (2, 16-18)

En Latinoamérica, Escobar,(19) en el año 1998, en Colombia, mostró que la forma de presentación más frecuente fue el compromiso motor que se presentó en el 75% de los casos. La positividad en líquido cefalorraquídeo fue de 85% de 97 estudios. La velocidad de conducción nerviosa se mostró prolongada en 84% de 31 exámenes realizados.

Quintero, (20) en 1999, en Costa Rica, mostró que los estudios electrofisiológicos fueron compatibles con una neuropatía periférica aguda desmielinizante. Todos los pacientes evaluados presentaron manifestaciones clínicas motoras, 97% tuvo afección de los miembros inferiores, 81 % fue de predominio distal y en 78% la progresión fue ascendente. El 36% presentó compromiso sensitivo, 31% autonómico y en 31% afectación de nervios craneales. El síndrome de Miller Fisher se presentó en 5.5% de los casos.

Arias Alarcon, (21) en un estudio del 2008 en Chile, encontró que el 100% presentó paresia de extremidades inferiores con hipo o arreflexia global al ingreso. El 49,1% requirió manejo en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Hernández Hernández, (22) en Cuba en el 2004, encontró en una serie de tres pacientes la degeneración axonal de distribución polineurorradicular, confirmándose así el diagnóstico clínico y neurofisiológico de la forma axonal aguda del síndrome de Guillain Barré.

Téllez Zenteno, (23) en el 2001, en México, en un estudio retrospectivo de 28 pacientes, encontró que 26 pacientes (93%) tuvieron una presentación clínica típica con una debilidad ascendente de extremidades y 18 (64%) tuvieron disestesias o parestesias; 18 pacientes (64%) correspondieron a la variante clínica clásica PDIA (Polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda), 5 (18%) correspondieron a la variante NASMA (Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda), 3 (11%) NAMA (Neuropatía axonal motora aguda), y 2 (7%) presentaron el síndrome de Fisher-Miller. 24 pacientes (86%) tuvieron hiperproteínoorraquia en el líquido cefalorraquídeo.

Isaza Jaramillo(24), en el 2009, en Colombia, en un estudio retrospectivo entre 2001 y 2005, describió 46 pacientes, en los que predominaron las formas ascendentes y desmielinizantes, mientras que los que tenían las formas axonales permanecieron más tiempo hospitalizados.

En el Perú Jaimez, (25) en el año 1995, en un estudio retrospectivo de 29 pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, halló que el 84.21% de los pacientes tuvo un periodo de latencia entre 1 y 21 días; el 82.76% tardó entre uno y seis días en llegar a parálisis generalizada, predominando la forma ascendente (62.06%), mientras que la descendente fue de (27.59%). La disociación albúmino-citológica se observó en 18 de 21 pacientes.

En el Perú, Crovetto, (26) entre 1992 a 1996, describió en 56 pacientes cuadros clínicos compatibles con Síndrome Guillain Barré en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, con componente predominantemente desmielinizante en 31 casos, componentes desmielinizante y axonal en 15; y, componente predominantemente axonal en los restantes 10 casos. La mala evolución del déficit motor caracterizó a la variante axonal.

2.3 Marco Teórico

El síndrome de Guillain Barré se define como es un desorden inflamatorio inmunológico que compromete el sistema nervioso periférico, de

presentación aguda, que clínicamente se expresa por parálisis/paresia, hiporefléjica/arrefléjica, hipotónica. El compromiso de los nervios espinales puede iniciarse de las raíces nerviosas. También se afectan los nervios craneales.(1, 2) Clásicamente el Síndrome de Guillain Barré está caracterizado por una con disociación albumino-citológica.(9)

Epidemiológicamente Tiene distribución mundial, ocurre a lo largo de todo el año y con frecuencia aproximada de 1 a 2 casos por 100 000 personas por año.(1-8) La incidencia es mayor en hombres que en mujeres (1,5 veces más en hombres).(2, 3, 5) Se distribuye en todos los grupos de edad, con un incremento del 20% cada 10 años luego de la primera década de vida.(1, 2, 27)

En la patogenia existen diferentes datos que apoyan el origen autoinmunitario de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, que es el tipo más frecuente y mejor estudiado de SGB; por analogía, este concepto se extiende a todos los subtipos de SGB. (28)

Es probable que a la lesión hística producida en la variante clásica contribuyan mecanismos inmunitarios celulares y humorales. La activación de las células T es sugerida por la observación de valores elevados de citocinas y receptores de citocinas en el suero [interleucina (IL) 2, receptor de IL-2 soluble] y en el líquido cefalorraquídeo (LCR) [IL-6, factor de necrosis tumoral (tumor necrosis factor, TNF) alfa, interferón gamma]. Este cuadro presenta además una intensa analogía con una inmunopatía experimental mediada por células T denominada neuritis alérgica experimental (experimental allergic neuritis, EAN). Con base en su analogía con la EAN, en un inicio se consideró que podría ser una enfermedad primariamente mediada por células T; sin embargo, en la actualidad existen abundantes datos que sugieren que los autoanticuerpos dirigidos contra determinantes no proteínicos podrían ser esenciales en la patogenia de muchos casos.(29, 30)

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

Es probable que los objetivos nerviosos sean glucoconjugados, específicamente gangliósidos. Suelen estar expuestos en la membrana plasmática celular, lo que los hace vulnerables a un ataque mediado por anticuerpos. En el ser humano, los gangliósidos y otros glucoconjugados están presentes en grandes cantidades en el tejido nervioso y en puntos clave, como los nódulos de Ranvier. En el SGB son frecuentes los anticuerpos antigangliósido (20 a 50% de los casos), sobre todo contra GM1, en particular en los casos precedidos de infección por *C. jejuni*. Además, *C. jejuni* aislado de las heces de los pacientes con SGB presenta estructuras glucolípídicas en la superficie que muestran reactividad cruzada antigénica con los gangliósidos, incluido GM1, más abundantes en los nervios del ser humano.

Particularmente notable es el síndrome de Miller Fisher (SMF), que cursa como ataxia y arreflexia de los miembros de evolución rápida, sin debilidad, acompañada de oftalmoplejía y, a menudo, de parálisis pupilar. El SMF representa aproximadamente 5% de todos los casos de SGB. En >90% de los

pacientes con SMF se detectan anticuerpos anti-GQ1b IgG y los títulos de IgG son mayores al inicio del cuadro.(30-32)

En las formas desmielinizantes del SGB, el mecanismo fisiopatológico de la parálisis flácida y de las alteraciones sensitivas es el bloqueo de la conducción. Esta observación, demostrable por medios electrofisiológicos, implica que las conexiones axonales permanecen intactas. Por tanto, la recuperación puede tener lugar tan pronto como se produzca la desmielinización. En casos graves de SGB desmielinizante se suele producir degeneración axonal secundaria; su intensidad se demuestra electrofisiológicamente. La mayor intensidad de la degeneración axonal secundaria se relaciona con una mayor lentitud en la recuperación y con un mayor grado de discapacidad residual.

Cuando el estudio electrofisiológico indica un patrón axonal primario, la explicación es que los axones han sufrido degeneración y se han desconectado de sus objetivos (específicamente, de las uniones neuromusculares) y, por tanto, deben regenerarse para que ocurra la recuperación. En los casos con afección axonal motora en que la recuperación es rápida, se considera que la lesión está localizada en ramas motoras preterminales, lo que permite que tengan lugar rápidamente la regeneración y la reinervación.(33)

Clínicamente, esta enfermedad se presenta como debilidad progresiva, simétrica con reflejos de estiramiento muscular deprimidos o ausentes.(34)

La paresia facial puede ocurrir en hasta el 50% de los casos, así también la debilidad orofaríngea en hasta el 50%. La paresia oculomotora en hasta el 15% de los casos. Las parestesias en manos y pies acompañando a la debilidad en más del 80% de casos, aunque las alteraciones sensitivas son generalmente leves. El dolor típicamente localizado en la espalda y en las extremidades puede ser un síntoma de presentación y es reportado en la fase aguda en hasta el 66% en todas las formas del SGB.(5, 6) La disautonomía se presenta en el 70% de casos y se manifiesta como taquicardia, retención urinaria, hipertensión arterial alternándose con hipotensión, hipotensión ortostática, bradicardia, otras arritmias, íleo paralítico, y pérdida de sudoración, es a su vez útil determinar si hay disautonomía severa por la asociación de ésta con muerte súbita.(7) También se han descrito características inusuales como papiledema, mioquimias faciales, pérdida de la audición, signos de irritación meníngea, parálisis de cuerdas vocales y cambios del estado mental. También se ha descrito el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.(9-11) El síndrome de Guillain Barré usualmente progresa en 2 semanas y luego de 4 semanas de iniciado el cuadro se alcanza el nadir en 90% de casos, a su vez la progresión del cuadro por más de 8 semanas es consistente con el diagnóstico de poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.(35-37)

Luego de la realización de la punción lumbar se encuentra incremento del nivel de proteínas en líquido cefalorraquídeo con el conteo de células blancas en valores normales, este hallazgo es denominado disociación albumino-citológica y se presenta en el 80 a 90% de pacientes con el síndrome luego de aproximadamente una semana de iniciado el cuadro clínico y manteniéndose así durante varios meses.(38)

Anticuerpos antiglicolípidos podrían estar asociados con diferentes formas del síndrome de Guillain Barré:

- Anticuerpos contra GQ1b se pueden encontrar en 85 a 90% de los pacientes con Síndrome de Miller Fisher.
- Anticuerpos contra GM1, GD1a, GalNac-GD1a, y GD1b están asociados con las variantes axonales
- Anticuerpos anti GT1a están asociados a alteración de la deglución.
- Anticuerpos anti GD1b están asociados con SGB puramente sensitivo.

En los estudios electrofisiológicos del cuadro clínico con predominio de características desmielinizantes compatible con una poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, se observa que en las fases iniciales, las velocidades de conducción motoras distales suelen ser normales y es de mayor valor la abolición de la onda F, que valora la conducción motora proximal, siendo el primer signo diagnóstico. En el 80% de los pacientes existe ralentización en la velocidad de conducción y aumento de las latencias distales. No todos los nervios quedan afectados, ya que la desmielinización es parcheada, mientras que en las variedades axonales ya sea motora pura o sensitivo motora la amplitud del potencial de acción muscular compuesto es la más afectada.(2) Para distinguir los distintos subtipos se utilizan diversas clasificaciones.(39-42)

El tratamiento consiste en el soporte de las funciones cardiorrespiratorias, con prevención de las infecciones intercurrentes. Se han realizado múltiples estudios con esteroides que no han demostrado su efectividad en esta enfermedad. El tratamiento con plasmaféresis o la administración de inmunoglobulinas intravenosas es el tratamiento de elección para aquellos pacientes que han perdido la capacidad de deambular de forma autónoma. Consiguen acortar el tiempo de recuperación de la enfermedad y en los pacientes gravemente afectados el tiempo de conexión al respirador.(38, 39)

Aunque la mayoría de los pacientes tiene una excelente recuperación funcional, hay un 5% de mortalidad y en el 50% queda alguna secuela. Son factores predictivos de pobre pronóstico en la recuperación la edad avanzada, el inicio rápido, la necesidad de ventilación artificial y, fundamentalmente el componente axonal, valorado en función de la amplitud de los potenciales de acción.(39)

2.4 Objetivos de la Investigación

.4.1 Objetivo General

Describir las características clínicas y electrofisiológicas de los pacientes con el diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré en pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, 2008- 2012?

.4.2 Objetivos Específicos

- Describir las características clínicas del Síndrome de Guillain Barré en pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, 2008- 2012?.
- Describir los hallazgos electrofisiológicos de del Síndrome de Guillain Barré en pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, 2008- 2012

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Tipo de Estudio

Descriptivo, retrospectivo.

3.2 Diseño de Investigación

Transversal, observacional.

3.3 Población de estudio

Todos los pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, que hayan estado hospitalizados en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas desde enero del año 2008 hasta diciembre del año 2012.

3.4 Criterios de Inclusión y Exclusión

3.4.1 Criterios de inclusión

Los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, hospitalizados entre enero del 2008 a diciembre del 2012, mayores de 18 años, de ambos sexos, que cuenten con estudio electrofisiológico (electromiografía).

3.4.2 Criterios de Exclusión

- Los pacientes en los que se encuentre evidencia de otros trastornos metabólicos asociados (Diabetes Mellitus, Hipotiroidismo, hipertiroidismo).

3.5 Descripción de variables: (Tabla 1)

- Características clínicas
 - Antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal.
 - Tiempo entre exposición a infección respiratoria o gastrointestinal hasta desarrollo del cuadro clínico.
 - Severidad de la enfermedad al momento del ingreso al hospital.
 - Mayor severidad de la enfermedad en su hospitalización.
 - Tiempo en el cual se alcanzó la mayor severidad de la enfermedad desde el inicio de su enfermedad.
 - Severidad de la enfermedad al momento del alta al hospital.
 - Alteraciones sensitivas.
 - Alteraciones de los reflejos de estiramiento muscular.
 - Alteración de nervios craneales.
 - Tiempo desde el inicio del cuadro clínico hasta la primera evaluación clínica.
 - Tiempo de hospitalización
 - Edad.
 - Sexo.
- Características electrofisiológicas
 - Tipo electrofisiológico de acuerdo a criterios diagnósticos existentes (Anexo 2).(41, 42)
 - Amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) en los nervios evaluados.

- Latencia distal del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) en los nervios evaluados.
- Velocidad de conducción nerviosa motora en los nervios evaluados.
- Bloqueo de conducción nerviosa en los nervios evaluados.
- Latencia de la onda F en los nervios evaluados.
- Latencia de la onda H.
- Amplitud del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) en los nervios evaluados.
- Latencia pico del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) en los nervios evaluados.
- Denervación en la electromiografía de músculos evaluados.
- Reinervación en la electromiografía de músculos evaluados.
- Tiempo desde el inicio del cuadro clínico a la realización de la electromiografía

3.6 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros

- Para la recolección de datos anamnésticos se realizará la recolección de datos a través de la historia clínica.
- Para la recolección de datos del examen clínico se realizará la recolección de datos a través de la historia clínica.
- Para la recolección de datos de los resultados del estudio neurofisiológico (electromiografía) se realizará la recolección de datos a través de la historia clínica.

3.7 Procesamiento y Análisis de Datos

Se presentarán los resultados en cuadros y gráficos, de acuerdo al tipo de variable presentando los porcentajes, media, y otros valores descriptivos correspondientes al tipo de variable. El análisis descriptivo se realizará para variables cuantitativas y cualitativas. El análisis se realizará utilizando el paquete estadístico IBM ® SPSS® Statistics (Statistical Package for the Social Science) versión 20 para Windows 7.

Tabla 1. Operacionalización de Variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES	UNIDAD DE MEDIDA	ESCALA DE MEDICION	VALOR FINAL
Características clínicas	Son todas las características clínicas de los pacientes que presentaron síndrome de Guillain Barré evidenciados durante la anamnesis y el examen clínico, producto del trastorno neurológico autoinmune agudo en el que se afectan múltiples raíces y nervios periféricos, provocando una cuadriparesia ascendente arefléjica con trastorno sensitivo.	Son los defectos motores, sensitivos, de reflejos de estiramiento muscular y de nervios craneales en grado de severidad variable postinfeccioso, producto del trastorno neurológico autoinmune agudo poliradiculoneuropático o	Antecedente de exposición a infección	Presencia o ausencia de infección respiratoria o gastrointestinal antes del desarrollo de debilidad motora		Nominal	Sin antecedente, Con antecedente de infección respiratoria, Con antecedente de infección gastrointestinal
			Tiempo entre la exposición a infección hasta el desarrollo del cuadro clínico	Tiempo desde la presentación de infección respiratoria o intestinal hasta la debilidad motora	Días	Continua	Número de días
			Severidad de la enfermedad al momento del ingreso al hospital	Valor en la escala funcional de Winer y Hughes (Anexo 1) evidenciado al momento de ingresar al hospital		Ordinal	0, I, II, III, IV, V, VI
			Mayor severidad de la enfermedad en su hospitalización	El mayor valor en la escala funcional de Winer y Hughes (Anexo 1) evidenciado durante su hospitalización		Ordinal	0, I, II, III, IV, V, VI
			Tiempo en el cual se alcanzó la mayor severidad de la enfermedad desde el inicio de su enfermedad	Tiempo en el cual se alcanzó el mayor valor en la escala funcional de Winer y Hughes (Anexo 1) desde el inicio de la debilidad motora	Días	Continua	Número de días
			Severidad de la enfermedad al momento del alta al hospital	Valor en la escala funcional de Winer y Hughes (Anexo 1) al momento del alta del hospital		Ordinal	0, I, II, III, IV, V, VI
			Alteraciones sensitivas	Presencia de alteraciones en la evaluación de la sensibilidad en la primera evaluación clínica		Nominal	Conservada, Hipoanestesia, hiperestesia

			Alteraciones de los reflejos de estiramiento muscular	Presencia de alteraciones en la evaluación de los reflejos de estiramiento muscular en la primera evaluación clínica		Nominal	Normoreflexia, Areflexia, hiporeflexia
			Alteración de nervios craneales	Presencia de alteraciones en la evaluación en algún (os) de los nervios craneales en la primera evaluación clínica		Nominal	Nervios craneales (si, no)
			Tiempo entre el inicio del cuadro clínico hasta la primera evaluación clínica	Tiempo transcurrido desde el inicio de la debilidad motora hasta la primera evaluación clínica	Días	Continua	Número de días
			Tiempo de hospitalización	Tiempo de permanencia del paciente hospitalizado	Días	Continua	Número de días
			Edad	Número de años cumplidos hasta la toma de datos	Años	Continua	Número de años
			Sexo	Género femenino o masculino		Nominal	Masculino, Femenino
Características electrofisiológicas	Son las alteraciones electrofisiológicas caracterizadas por una alteración en la conducción a través de las raíces nerviosas y del nervio periférico así como en la respuesta a estímulos eléctricos del músculo, producto del trastorno neurológico autoinmune agudo en el que se afectan múltiples raíces y nervios periféricos, diferenciando la afectación axonal, desmielinizante o mixta	Son las alteraciones en las características de la conducción nerviosa motora, sensitiva de los nervios periféricos y en la actividad espontánea y voluntaria muscular evidenciados a través de la Electromiografía, de acuerdo al tiempo de presentación de la poliradiculoneuropatía que diferencia diversos subtipos electrodiagnósticos	Tipo electrofisiológico	Clasificación electrodiagnóstica de acuerdo a criterios diagnósticos existentes (Anexo 2)		Nominal	PDIA, NAMA, NASMA *
			Amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) en los nervios evaluados	Amplitud del potencial de acción muscular compuesto medido desde la línea de base hasta el máximo negativo en los nervios evaluados (Cubital, Mediano, Tibial, Peroneo común, facial) derechos y/o izquierdos.	mV	Continua	Milivoltios (mv)

			<p>Latencia distal del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) en los nervios evaluados</p>	<p>Tiempo desde el estímulo eléctrico hasta la deflexión inicial de la línea de base del potencial de acción muscular compuesto en los nervios evaluados (Cubital, Mediano Tibial, Peroneo común y facial) derechos y/o izquierdos.</p>	ms	Continua	Milisegundos (ms)
			<p>Velocidad de conducción nerviosa motora en los nervios evaluados</p>	<p>Velocidad de conducción motora en los nervios evaluados (Cubital, Mediano Tibial, Peroneo común) derechos y/o izquierdos</p>	m/s	Continua	Metros por segundo (m/s)
			<p>Bloqueo de conducción nerviosa en los nervios evaluados</p>	<p>Disminución de más del 50% en la amplitud del potencial de acción muscular compuesto en el proximal en relación al distal de los nervios evaluados (Cubital, Mediano Tibial, Peroneo común) derechos y/o izquierdos.</p>		Nominal	Si, no
			<p>Latencia de la onda F en los nervios evaluados</p>	<p>Tiempo desde el estímulo eléctrico hasta la aparición de la respuesta F de los nervios evaluados (Cubital, Mediano Tibial, Peroneo común) derechos y/o izquierdos.</p>	ms	Continua	Milisegundos (ms)
			<p>Latencia de la onda H</p>	<p>Tiempo desde el estímulo eléctrico hasta la aparición de la onda H evaluado en el nervio tibial, derecho y/o izquierdo,</p>	ms	Continua	Milisegundos (ms)

			Amplitud del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) en los nervios evaluados	Amplitud del potencial de acción del nervio sensitivo (PANS) medido desde el primer pico negativo hasta el primer pico positivo en los nervios evaluados (Cubital, Mediano, Sural) derechos y/o izquierdos.	μV	Continua	Microvoltios (μV)
			Latencia pico del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) en los nervios evaluados	Tiempo desde el estímulo eléctrico hasta el punto medio del primer pico negativo del potencial de acción del nervio sensitivo (PANS) de los nervio evaluados (Cubital, Mediano, Sural) derechos y/o izquierdos.	ms	Continua	Milisegundos (ms)
			Denervación en la electromiografía de músculos evaluados.	Presencia de signos de denervación, como ondas positivas o fibrilaciones en la electromiografía con aguja de los músculos evaluados (miembros superiores, inferiores y faciales) derechos y/o izquierdos.		Nominal	Si, no
			Reinervación en la electromiografía de músculos evaluados	Presencia de signos de reinervación, con potenciales de acción de la unidad motora incrementadas en amplitud, duración y en el número de fases con patrón de interferencia incompleto en la electromiografía con aguja de los músculos evaluados (miembros superiores, inferiores, faciales) derechos y/o		Nominal	Si, no

			izquierdos.			
		Tiempo desde el inicio del cuadro clínico a la realización de la electromiografía	Tiempo desde el inicio de la debilidad motora hasta la realización de la Electromiografía	Días	Continua	Número de días
		Número de células	Número de células por milímetro cúbico de líquido cefalorraquídeo	Células por milímetro cúbico	Discreta	Células por milímetro cúbico (pmmc)
		Tipo de Células	Diferentes tipos celulares en el líquido cefalorraquídeo		Discreta	% Polimorfonucleares, % Mononucleares
		Disociación albumino – citológica	Presencia de valores por encima de la normalidad de las proteínas y conteo de células menor a 10 por milímetro cúbico en líquido cefalorraquídeo		Nominal	Si, no
		Tiempo desde el inicio del cuadro clínico y realización de punción lumbar	Tiempo transcurrido desde el inicio de la debilidad motora y la realización de la punción lumbar con obtención del líquido cefalorraquídeo	Días	Continua	Número de días

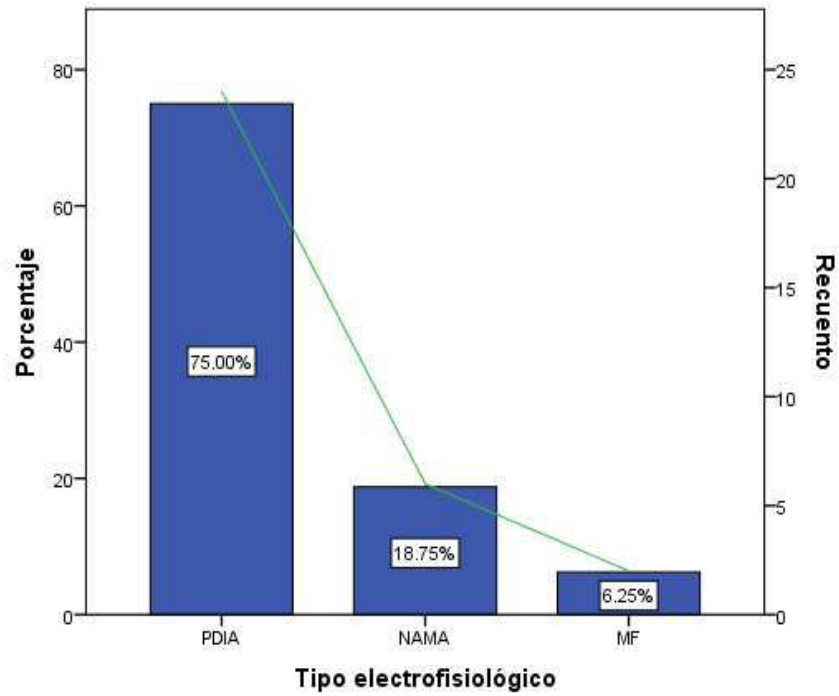
4. RESULTADOS

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré, de acuerdo al tipo electrofisiológico.

		Tipo electrofisiológico					
		PDIA 24(75%)		NAMA 6(18.8%)		MF 2(6.3%)	
		N(%)	Media (Rango)	N(%)	Media (Rango)	N(%)	Media (Rango)
Sexo	Masculino	15(62.5)		3(50)		1(50)	
	Femenino	9(37.5)		3(50)		1(50)	
Edad			43(21-69)		42(30-58)		54(46-62)
Antecedente de infección respiratoria		4(16.7)		0		0	
Tiempo de Infección respiratoria (días)			12(10-14)				
Antecedente de infección gastrointestinal		0		2(33.3)		0	
Tiempo de infección gastrointestinal (días)					9(4-14)		
Nivel en la escala funcional de Winer-Hughes al ingreso de hospitalización	I	1(4.2)		0		1(50)	
	II-III	8(33.3)		1(16.7)		1(50)	
	IV	13(54.2)		5(83.3)		0	
	V	2(8.3)		0		0	
Mayor nivel alcanzado en la escala funcional de Winer-Hughes durante su hospitalización	I	1(4.2)		0		1(50)	
	II-III	6(25)		0		1(50)	
	IV	15(62.5)		6(100)		0	
	V	2(8.3)		0		0	
Tiempo en el cual se alcanzó el mayor nivel en la escala funcional de Winer – Hughes desde el inicio de la enfermedad (días)	I		3				7
	II		4				
	III		8(3-21)				4
	IV		7(2-21)		5(1-15)		
	V		6(5-7)				
Nivel en la escala funcional de Winer-Hughes al momento del alta de hospitalización	I	4(16.6)		0		1(50)	
	II-III	9(37.5)		1(16.7)		1(50)	
	IV	10(41.7)		5(83.3)		0	
	V	1(4.2)		0		0	
Evaluación de los reflejos osteotendinosos	Areflexia	17(70.8)		2(33.3)		0	
	Hiporeflexia	7(29.2)		3(50)		1(50)	
Evaluación de sensibilidad	Sin alteraciones	18(75)		6(100)		2(100)	
	Hipoestesia	6(25)		0		0	
Alteración en la evaluación de los nervios craneales	III	1(4.2)		0		1(50)	
	IV	0		0		1(50)	
	V	1(4.2)		0		0	
	VI	2(8.3)		0		1(50)	
	VII	14(58.3)		1(16.7)		2(100)	
	IX	4(16.7)		0		2(100)	
	X	4(16.7)		0		1(50)	
Tiempo desde el inicio de la enfermedad hasta la evaluación clínica (días)			16(3-90)		15(4-30)		8(7-9)
Tiempo de hospitalización (días)			21(3-48)		16(1-63)		21(18-24)

PDIA: polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, NAMA: neuropatía axonal motora aguda, MF: Síndrome de Miller-Fisher.

Figura 1. Porcentaje de pacientes de acuerdo a cada subtipo electrofisiológico del Síndrome de Guillain Barré



PDIA=Polineuropatía desmielinizante infamatoria aguda, NAMA=Neuropatía axonal motora aguda, MF=Síndrome de Miller Fisher.

Figura 2. Porcentaje de casos por año de los casos de Síndrome de Guillain Barré desde el año 2008 al 2012.

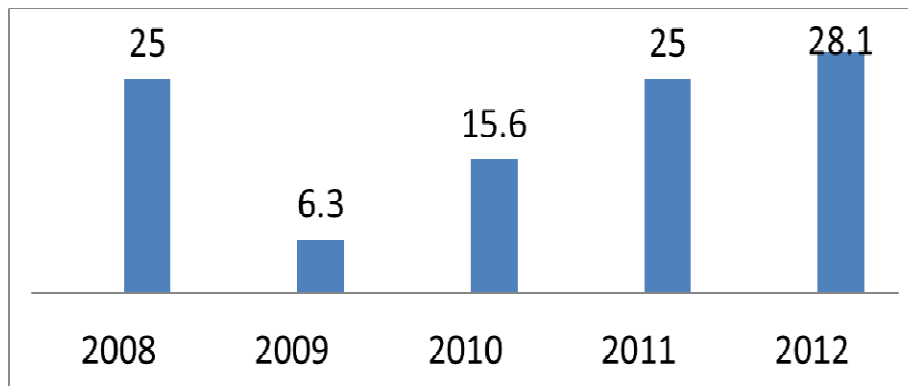
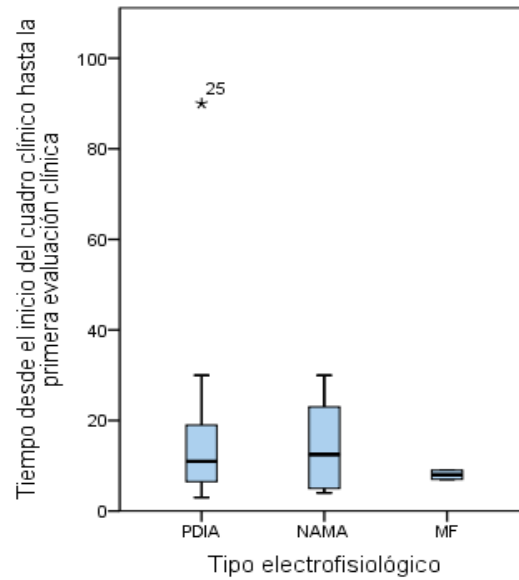
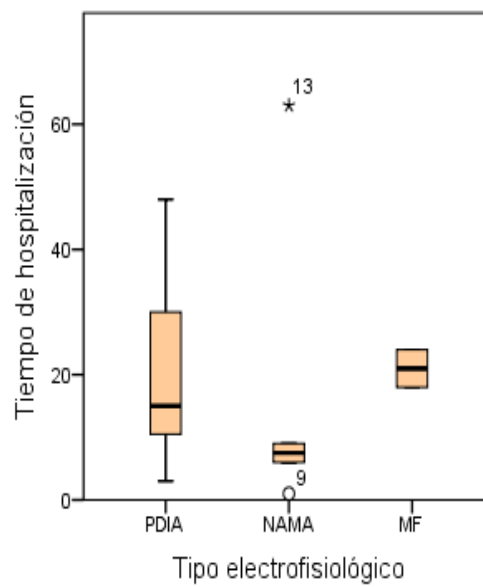


Figura 3. Tiempo, en días, desde el inicio del cuadro clínico hasta la primera evaluación clínica de acuerdo a cada subtipo del Síndrome de Guillain Barré



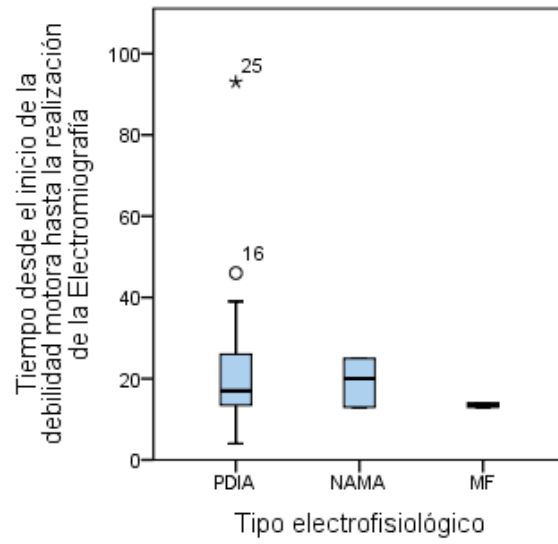
PDIA=Polineuropatía desmielinizante infamatoria aguda, NAMA=Neuropatía axonal motora aguda, MF=Síndrome de Miller Fisher.

Figura 4. Tiempo, en días, de hospitalización de acuerdo a cada subtipo del Síndrome de Guillain Barré



PDIA=Polineuropatía desmielinizante infamatoria aguda, NAMA=Neuropatía axonal motora aguda, MF=Síndrome de Miller Fisher.

Figura 5. Tiempo desde el inicio de la debilidad motora hasta la realización de la electromiografía, de acuerdo al tipo electrofisiológico.



PDIA=Polineuropatía desmielinizante infamatoria aguda, NAMA=Neuropatía axonal motora aguda, MF=Síndrome de Miller Fisher.

Tabla 3. Características de los estudios de conducción nerviosa de la Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, de acuerdo a los nervios evaluados.

Características de los estudios de conducción nerviosa		Nervios evaluados en la PDIA											
		Nervio Cubital		Nervio Mediano		Nervio tibial		Nervio Peroneo		Nervio Sural		Nervio Facial	
		N (%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)
Conducción Motora-Potencial de acción muscular compuesto (PAMC)	Total de evaluados	24(100)		24(100)		26(100)		26(100)				6(100)	
	Ausente	3(12.5)		5(20.8)		8(30.8)		9(34.6)				1(16.7)	
	Amplitud disminuida	15(62.5)	2.09 (0.3-3.6)	11(45.8)	1.6 (0.2-3.8)	13(50)	1.66 (0.2-3.43)	7(26.9)	1.12 (0.4-1.6)			2(33.3)	0.5 (0.2-0.8)
	Latencia prolongada	16(66.7)	6.12 (3.35-22.1)	16(66.7)	10.96 (4.46-25.4)	12(46.2)	10.34 (5.88-17.35)	11(42.3)	9.62 (6.6-16.15)			0	
	VC disminuida	11(45.8)	39.1 (24.1-48.8)	12(50)	38.07 (21-48.6)	11(45.8)	34.58 (21.4-40.9)	14(53.8)	34.95 (12.1-43.9)				
Conducción Sensitiva-Potencial de acción del nervio sensitivo (PANS)	Total de evaluados	24(100)		25(100)						37(100)			
	Ausente	11(45.8)		14(56)						17(45.9)			
	Amplitud disminuida	3(12.5)	8.17 (3.5-11)	2(8)	18.15 (18-18.3)					0			
	Latencia prolongada	2(8.3)	8.05 (3.84-12.25)	2(8)	4.29 (4.08-4.5)					0			
Respuesta F	Total de evaluados	4(100)		13(100)		1(100)		0					
	Ausente	3(75)		12(92.3)		0		0					
	Latencia prolongada	0		0		1(100)	58.09	0					
Reflejo H	Total de evaluados					34(100)							
	Ausente					31(91.2)							
	Latencia prolongada					0							

Se tomaron en cuenta los valores normales establecidos para el estudio (Anexo) y los valores absolutos de cada medición(*). PDIA: Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, PAMC: Potencial de acción muscular compuesto, PANS: potencial de acción del nervio sensitivo, VC: velocidad de conducción. Los valores absolutos de la amplitud del PAMC se expresa en milivoltios, de la amplitud del PANS en microvoltios, y de todas las latencias en milisegundos.

Tabla 4. Características de los estudios de conducción nerviosa de la Polineuropatía axonal motora aguda, de acuerdo a los nervios evaluados.

Características de los estudios De conducción nerviosa		Nervios evaluados en la NAMA											
		Nervio Cubital		Nervio Mediano		Nervio tibial		Nervio Peroneo		Nervio Sural		Nervio Facial	
		N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)	N(%)	Media* (Rango)
Conducción Motora - PAMC	Total de evaluados	6(100)		6(100)		6(100)		7(100)				0	
	Ausente	0		0		1(16.7)		0					
	Amplitud disminuida	5(83.3)	2.01 (0.6-5.17)	4(66.7)	1.58 (0.7-2.2)	4(66.7)	1.05 (0.5-1.4)	3(42.9)	0.6 (0.2-1)				
	Latencia prolongada	0		1(16.7)	4.8	0		0					
	VC disminuida	0		0		1(16.7)	38.6	2(28.6)	39.35 (37.3-41.4)				
Conducción Sensitiva - PANS	Total de evaluados	6(100)		6(100)						7(100)			
	Ausente	0		0						0			
	Amplitud disminuida	0		0						0			
	Latencia prolongada	0		0						0			
Respuesta F	Total de evaluados	0		2(100)		1(100)		1(100)					
	Ausente	0		1(50)		1(100)		1(100)					
	Latencia prolongada	0		0		0		0					
Reflejo H	Total de evaluados					6(100)							
	Ausente					2(33.3)							
	Latencia prolongada					0							

Se tomaron en cuenta los valores normales establecidos para el estudio (Anexo) y los valores absolutos de cada medición(*). PDIA: Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, PAMC: Potencial de acción muscular compuesto, PANS: potencial de acción del nervio sensitivo, VC: velocidad de conducción. Los valores absolutos de la amplitud del PAMC se expresa en milivoltios, de la amplitud del PANS en microvoltios, y de todas las latencias en milisegundos.

Tabla 5. Características de los estudios de conducción nerviosa del Síndrome de Miller Fisher, de acuerdo a los nervios evaluados.

Características de los estudios De conducción nerviosa		Nervios evaluados en MF											
		Nervio Cubital		Nervio Mediano		Nervio tibial		Nervio Peroneo		Nervio Sural		Nervio Facial	
		N(%)	Media (Rango)	N(%)	Media (Rango)	N(%)	Media (Rango)	N(%)	Media (Rango)	N(%)	Media (Rango)	N(%)	Media (Rango)
Conducción Motora - PAMC	Total de evaluados	2(100)		2(100)		2(100)		2(100)				2(100)	
	Ausente	0		0		0		0				2(100)	
	Amplitud disminuida	1(50)	3.49	2(100)	3.59 (3.48-3.7)	0		0				0	
	Latencia prolongada	0		0		0		0				0	
	VC disminuida	0		0		0		0					
Conducción Sensitiva - PANS	Total de evaluados	2(100)		3(100)						2(100)			
	Ausente	0		0						0			
	Amplitud disminuida	1(50)	12.2	2(66.7)	14.95 (14.7-15.2)					0			
Respuesta F	Total de evaluados	0		1(100)		0		0					
	Ausente/prolongada			0									
Reflejo H	Total de evaluados					0							

Se tomaron en cuenta los valores normales establecidos para el estudio (Anexo) y los valores absolutos de cada medición(*). MF: Síndrome de Miller Fisher, PAMC: Potencial de acción muscular compuesto, PANS: potencial de acción del nervio sensitivo, VC: velocidad de conducción. Los valores absolutos de la amplitud del PAMC se expresa en milivoltios, de la amplitud del PANS en microvoltios, y de todas las latencias en milisegundos.

Tabla 6. Características de la electromiografía con aguja de los grupos musculares evaluados de acuerdo a segmento corporal de los subtipos de síndrome de Guillain Barré

		Tipo electrofisiológico		
		PDIA	NAMA	MF
		N(%)	N(%)	N(%)
Miembro superior	Total de evaluados	30(100)	9(100)	2(100)
	Denervación	9(30)	7(77.8)	0
	Reinervación	6(20)	5(55.6)	0
Miembro inferior	Total de evaluados	40(100)	11(100)	2(100)
	Denervación	16(40)	10(90.9)	0
	Reinervación	10(25)	8(72.7)	0
Facial	Total de evaluados	21(100)	1(100)	4(100)
	Denervación	7(33.3)	1(100)	2(50)
	Reinervación	1(4.8)	0	1(25)

PDIA: polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, NAMA: neuropatía axonal motora aguda, MF: Síndrome de Miller Fisher.

5. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el estudio realizado se pudo hacer una evaluación de las diferentes variedades del SGB en sus características clínicas, electrofisiológicas y de los resultados del líquido cefalorraquídeo, de acuerdo a los reportes previos se pudo encontrar el subtipo clásico (PDIA) como el más frecuente(17), también se observó 2 subtipos adicionales (NAMA y SMF) y de éste último solamente 2 casos, del NAMA incluso últimamente se han descrito epidemias que describen a este subtipo como de mayor gravedad.(43)

El estudio electrofisiológico definió en los casos el diagnóstico, a pesar de su importancia es difícil valorar estrictamente sus resultados en torno a un protocolo preestablecido, siendo el criterio médico al momento de la evaluación el que define la realización de un estudio de conducción más o menos acucioso, esto es producto del diseño del estudio debido a que no se puede estandarizar el criterio de varios neurólogos en diferentes pacientes, a no ser que el diseño del estudio pueda controlar mejor estos criterios, así como la selección de los pacientes; un estudio de cohortes podría ser el primer paso en la búsqueda de criterios más estandarizados.

De los 32 pacientes con el diagnóstico de SGB, se determinó que la mayoría (75%) correspondían al subtipo PDIA (Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda), 18.8% al subtipo NAMA (Neuropatía axonal motora aguda), porcentaje similar al encontrado por Dourado en Brazil (44) o Gupta en India (15) y 6.3%(n=2) a la variante Miller Fisher. Estos valores concuerdan con la revisión de estudios previos que sitúan a la PDIA como la más frecuente, incluso una revisión local realizada por Crovetto (26). La presencia de la variante de Miller Fisher de acuerdo a Téllez Centeno en un estudio en el Salvador estaría en torno al 7% semejante a lo reportado por nuestros hallazgos.(23)

La mayoría de los pacientes fueron varones (59.4%), y en edad media de la vida (media=44 años, rango:21-69 años), Rocha encontró datos similares en un estudio epidemiológico en Brazil (45) cifras que no variaron sustancialmente en cada subtipo y que corresponden con otros estudios (46) , de acuerdo a los estudios previos que no destacan mayor diferencia en el género y que sitúan a la edad media de la vida como la etapa en la cual se presenta con mayor frecuencia el SGB.

Si bien algunos autores como Rocha (45), han descrito una variación estacional en la presentación de casos, nosotros no consideramos esta variable por lo cual desconocemos si existe una variación estacional.

El SGB se ha asociado a antecedentes de infección previa, encontramos que esta asociación está presente en 16.7% de PDIA (infección respiratoria) y en 33.3% de NAMA (infección gastrointestinal), esta última frecuencia coincide con el estudio de Dourado (44), y el promedio de días previos al desarrollo del cuadro clínico de SGB fue de 12 y 9 días respectivamente. Esta asociación con procesos infecciosos resulta ser menor al reportado por otros autores que encuentran el antecedente de infección en casi la mitad de pacientes (17), pero

su presentación distinta en cada subtipo no es un hallazgo frecuente. Se pueden encontrar muchos otros factores que influirían en la presentación del SGB, incluso últimamente se describen a la influenza H1N1 con otras variantes, que incluyen NAMA y otras menos frecuentes. (47, 48).

El tiempo desde la presentación del SGB hasta la primera evaluación clínica, es decir al ingreso de hospitalización estuvo en el rango de 2 a 3 semanas, sin mayores diferencias entre los subtipos PDIA (X=16 días) y NAMA (X=15 días) aunque si fue más precoz en el MF (X=8 días). Esta primera evaluación de acuerdo a Jaimez (25) se hizo a los 6 y a los 5 días de acuerdo a Alarcon.(21)

La presentación clásica del SGB es una cuadriparesia de comienzo distal y que progresivamente asciende, tratamos de objetivar esta característica utilizando la escala de Winer y Hughes (WH) (Anexo), así al ingreso a hospitalización la mayoría de los pacientes con PDIA (54.2%) llegaron a la postración en cama (WH-IV), en la NAMA este porcentaje fue mayor (83.3%), siendo de grado muy leve (WH-I,II,III) en el MF. Durante su hospitalización la debilidad progresó hasta alcanzar el máximo grado de afectación (WH-IV) transcurrida aproximadamente una semana desde el inicio de la enfermedad en todos los subtipos, PDIA (X=7días), NAMA (X=5días), con un tiempo menor en el NAMA. Otros estudios también evidenciaron la mayor severidad del NAMA como el de Dourado (44). Aunque el compromiso motor fue importante no hubieron fallecimientos o ventilación mecánica como en otros estudios similares, Cheng encontró compromiso respiratorio en hasta el 27% y fallecimientos en 5%(49), Alarcón reportó compromiso ventilatorio en 67.8%. (21) En el estudio realizado por Jaimez (25) se encontró compromiso respiratorio que requirió apoyo ventilatorio en 7 de 21 pacientes, y una mortalidad descrita por Escobar en hasta el 20% de pacientes. (19)

El tiempo que permanecieron hospitalizados los pacientes fluctuó entre 2 y 3 semanas, PDIA(X=21días), NAMA (X=16días), MF (X=21días), aunque se observó valores extremos desde un día hasta 63 días, existiendo varios posibles factores para este rango tan amplio, como la solicitud de alta voluntaria, el traslado hacia otro hospital, y la hospitalización prolongada en pacientes provenientes de departamentos lejanos del país para la culminación de estudios auxiliares y de terapia de rehabilitación. Este tiempo de hospitalización es muy elevado en relación al promedio hospitalario de otros estudios, quizás debido al hecho de que tratándose de un centro especializado en neurología, exista mayor cuidado en la observación del posible compromiso respiratorio en la evolución de los casos, coincidente con las 3 semanas que de acuerdo a la literatura la debilidad motora se hiciera más manifiesta. Si bien contamos con valores extremos de permanencia hospitalaria el promedio coincide con el estudio de Jaimez (25), quien reportó una media de 20 días.

Al momento del alta no existe una mayor variación en relación al ingreso en el puntaje de WH continuando en postración (ya sea en cama o silla) en el PDIA hasta el 41.7% y en el NAMA 83.3%. La valoración de la recuperación de los pacientes es muy variable tanto en el grado de afectación como con el tiempo de recuperación, algo que no se valoró en el estudio, debido a un mínimo de seguimiento necesario de 6 meses. (27)

Debido a la naturaleza del MF el compromiso motor no es significativo desde el ingreso, hasta su alta (WH-I,II,III).

En la evaluación clínica no se encontró mayor compromiso sensitivo, se evidenció sólo hipoestesia en el 25% de pacientes con PDIA. En la evaluación de los reflejos osteotendinosos, la arreflexia estuvo presente en hasta 75% de pacientes con PDIA, y en 33.3% de pacientes con NAMA, algo concordante con lo encontrado por Asbury(50, 51)

De los nervios craneales evaluados el VII NC es el mayormente afectado en la PDIA (58.3%), aunque también se observa compromiso de otros nervios craneales. Entre los casos con NAMA solo uno presentó afectación de NC VII. Por la naturaleza del MF existe un compromiso multicraneal siendo los más frecuentemente afectados el VII y el IX en los dos pacientes evaluados. En Latinoamérica se encontró afección similar de nervios craneales de acuerdo al estudio realizado por Quintero.(20)

Los estudios neurofisiológicos fueron realizados en la mayoría de nuestros casos dentro de las primeras 3 semanas, con mayor dispersión de valores en el PDIA, el tiempo promedio para realizar las evaluaciones electrofisiológicas fue semejante en el reporte de Cleland (46). Si bien es posible realizar los estudios más precozmente, incluso a partir del sexto día (52), la sensibilidad puede ser menor(60%), comparado con realizar los estudios más tardíamente.

Para poder hacer el diagnóstico de los subtipos del Síndrome de Guillain Barré, el signo más importante para diferenciarlos es la presencia de signos de desmielinización (53, 54) y que en nuestro estudio fue tomado en cuenta, en el subtipo desmielinizante destaca la latencia prolongada y en el tipo axonal la disminución de la amplitud, aunque estos hallazgos pueden estar sujetos a cambios en la evolución de la fisiopatología (55).

De las características electrofisiológicas, en la PDIA se observó en el estudio de conducción motora ausencia del PAMC en 12.5 a 36%, amplitud disminuida en 26.9 hasta 62.5%, y latencia prolongada entre el 42.3 hasta 66.7%, hallazgos más frecuentemente encontrados en el nervio mediano y que concuerda con los estudios de Gupta (15) y Escobar (19) , la velocidad de conducción disminuida se encontró en 45.8 a 53.8% de los nervios evaluados. En el estudio de conducción sensitiva el PANS estuvo ausente en 45.8 a 56%, la amplitud fue normal entre el 87.5% a 100%, y la latencia fue normal entre el 91.7 a 100% de nervios evaluados. Se ha descrito la preservación del potencial del nervio sural como un marcador del subtipo desmielinizante, algo que difiere en nuestro estudio ya que en casi el 50% de pacientes este potencial estuvo ausente (15). Se realizó la respuesta F en 4.2 a 54.2% de los nervios evaluados, sin obtener respuesta en 75 a 92.3%, La ausencia del reflejo H se observó en 91.2%. La ausencia de estas latencias tardías es mayor en nuestro estudio en comparación a estudios anteriores, entre ellos el de Temucin (56).

De las características de la conducción nerviosa la dispersión de onda no fue valorada en los datos obtenidos, algo que Cleland (46) propuso como hallazgo de importancia particular en los casos de PDIA y que debería tomarse como otro criterio de evaluación en el INCN.

En la NAMA se observó en el estudio de conducción motora ausencia del PAMC del tibial posterior en 16.7%; en los otros nervios evaluados se encontró la amplitud disminuida en 42.9 hasta 83.3%, hallazgo característico del daño axonal (43), y que también fue reportado por otros investigadores como Hernández (22), en nuestro estudio se evidenció prolongación de la latencia del PAMC del mediano en 16.7%, la velocidad de conducción disminuida en el 16.7 a 28.6% de los nervios evaluados. En el estudio de conducción sensitiva no se observó alteración alguna. El examen en búsqueda de la respuesta F, sólo se realizó en el 16.7 a 33.3% de los nervios evaluados, sin obtener respuesta en 50 a 100% de éstos. Se evidenció ausencia del reflejo H en el 33.3% de los casos, esto se podría explicar además de la enfermedad por la edad avanzada de algunos pacientes.

En el MF se no se llegó a obtener el PAMC del nervio facial en los 2 casos, y solo alteración en la amplitud del PAMC del nervio mediano. El estudio de conducción sensitiva mostró disminución de la amplitud del PAS del mediano en un paciente. En uno de los casos la respuesta F fue normal y no se evaluó el reflejo H. Nuestros hallazgos son similares a los clásicamente descritos por Guiloff que mostró que estas alteraciones leves en los nervios de extremidades podrían darse en estadios iniciales. (57)

En la electromiografía en los pacientes con PDIA se observó denervación en 30 a 40% y reinervación en 4.8 a 25% de los segmentos evaluados. En pacientes con NAMA se observó denervación en 77.8 a 100%, y reinervación en hasta el 72% de los segmentos evaluados. Con ello se observa que de acuerdo a la fisiopatología subyacente es en la NAMA en la que existe mayor evidencia de compromiso axonal, especialmente agudo. En el MF la denervación alcanza el 50% y la reinervación el 25% de los músculos de la cara, siendo normal la evaluación electromiográfica en el resto de segmentos corporales.

6. CONCLUSIONES

Los subtipos de SGB encontrados son la poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), la neuropatía axonal motora aguda (NAMA) y el síndrome de Miller Fisher, que coinciden con la mayoría de reportes realizados en otros países.

La mayoría de los pacientes fueron varones (59.4%), y en edad media de la vida (media=44 años, rango:21-69 años).

La PDIA es la más frecuente cuyo compromiso motor está en relación con los hallazgos electrofisiológicos que evidencian desmielinización

La NAMA es el segundo subtipo que evidencia mayor compromiso motor que el PDIA y corresponde al daño axonal en el estudio electrofisiológico.

El compromiso clínico de acuerdo a la escala clínica de Winer y Hughes es mayor en el subtipo NAMA.

El SGB se ha asociado a antecedentes de infección previa, encontramos que esta asociación está presente en 16.7% de PDIA (infección respiratoria) y en 33.3% de NAMA (infección gastrointestinal).

El tiempo transcurrido hasta alcanzar el máximo grado de afectación (WH-IV) fue aproximadamente una semana desde el inicio de la enfermedad en todos los subtipos.

Se evidenció hipoestesia en el 25% de pacientes con PDIA. Se encontró arreflexia en el 75% de pacientes con PDIA y en 33.3% de pacientes con NAMA.

De los nervios craneales evaluados el VII NC es el mayormente afectado en la PDIA.

7. RECOMENDACIONES

Realizar un estudio prospectivo que pueda valorar adecuadamente las características clínicas de los pacientes que se presentan con un cuadro sugerente de Síndrome de Guillain Barré.

Contar con criterios uniformizados para los distintos evaluadores en la realización de los estudios electrofisiológicos para definir apropiadamente cada subtipo del SGB.

Realizar precozmente el diagnóstico del SGB utilizando como herramienta auxiliar los estudios electrofisiológicos para poder valorar el subtipo correspondiente y el tratamiento oportuno.

8. CAPÍTULO: REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Hahn AF. Guillain-Barre syndrome. *Lancet*. 1998 Aug 22;352(9128):635-41.
2. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome. *Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1653-66.
3. Van Koningsveld R, Van Doorn PA, Schmitz PI, Ang CW, Van der Meche FG. Mild forms of Guillain-Barre syndrome in an epidemiologic survey in The Netherlands. *Neurology*. 2000 Feb 8;54(3):620-5.
4. Alsheklee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B. Guillain-Barre syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology*. 2008 Apr 29;70(18):1608-13.
5. Bogliun G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. *Acta Neurol Scand*. 2004 Aug;110(2):100-6.
6. Hauck LJ, White C, Feasby TE, Zochodne DW, Svenson LW, Hill MD. Incidence of Guillain-Barre syndrome in Alberta, Canada: an administrative data study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Mar;79(3):318-20.
7. Lehmann HC, Kohne A, Meyer zu Horste G, Kieseier BC. Incidence of Guillain-Barre syndrome in Germany. *J Peripher Nerv Syst*. 2007 Dec;12(4):285.
8. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barre syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2001 Oct;14(5):605-13.
9. Schott B. [History of Guillain-Barre syndrome]. *Rev Neurol (Paris)*. 1982;138(12):931-8.
10. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WF, et al. An acute axonal form of Guillain-Barre polyneuropathy. *Brain*. 1986 Dec;109 (Pt 6):1115-26.
11. McKhann GM, Cornblath DR, Ho T, Li CY, Bai AY, Wu HS, et al. Clinical and electrophysiological aspects of acute paralytic disease of children and young adults in northern China. *Lancet*. 1991 Sep 7;338(8767):593-7.
12. McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z, et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol*. 1993 Apr;33(4):333-42.
13. Capasso M, Caporale CM, Pomilio F, Gandolfi P, Lugaresi A, Uncini A. Acute motor conduction block neuropathy Another Guillain-Barre syndrome variant. *Neurology*. 2003 Sep 9;61(5):617-22.
14. Rajabally YA, Strens LH, Abbott RJ. Acute motor conduction block neuropathy followed by axonal degeneration and poor recovery. *Neurology*. 2006 Jan 24;66(2):287-8.
15. Gupta D, Nair M, Baheti NN, Sarma PS, Kuruvilla A. Electrodiagnostic and clinical aspects of Guillain-Barre syndrome: an analysis of 142 cases. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2008 Dec;10(2):42-51.
16. Ho TW, Li CY, Cornblath DR, Gao CY, Asbury AK, Griffin JW, et al. Patterns of recovery in the Guillain-Barre syndromes. *Neurology*. 1997 Mar;48(3):695-700.
17. Arcila-Londono X, Lewis RA. Guillain-Barre syndrome. *Semin Neurol*. 2012 Jul;32(3):179-86.

18. Griffin JW, Li CY, Macko C, Ho TW, Hsieh ST, Xue P, et al. Early nodal changes in the acute motor axonal neuropathy pattern of the Guillain-Barre syndrome. *J Neurocytol.* 1996 Jan;25(1):33-51.
19. Escobar A, Pestana RA, Blanco IP, Claro D, Parra E, Pareja J. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl, características neuroepidemiológicas y clínicas. *Trib méd(Bogotá).* 1998;98(5):217-30.
20. Quintero T, Boza R. Síndrome de Guillain-Barré: análisis de 36 pacientes. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas.* 1999;20:217-30.
21. Alarcón AA, Vidal VN, Trujillo PT. Caracterización epidemiológica y clínica de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré en adultos en Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena de Temuco 2000-2006. *REVISTA CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA.* 2008;23(2):80-4.
22. Hernández Hernández BA. Alteración de los estudios electrofisiológicos de la forma axonal aguda del síndrome de Guillain-Barré. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2004;23(1):31-7.
23. Tellez-Zenteno JF, Jacinto-Tinajero JC, Avila-Funes A, García-Ramos G, Negrete-Pulido O, Senties-Madrid H. Síndrome de Guillain-Barré. Experiencia en un hospital de tercer nivel. *Revista de investigación Clínica.* 2001;53(4):311-4.
24. Isaza Jaramillo SP, Pérez Salazar ÁB, Uribe CS. Descripción de los casos de síndrome de Guillain Barré en el Hospital San Vicente de Paúl entre los años 2001 y 2005; Guillain Barre syndrome in San Vicente of Paul hospital. *Acta neurol colomb.* 2009;25(3):123-9.
25. Jaimez A, Ormea A. Perfil clínico del Síndrome de Guillain-Barré: experiencia de 29 casos; Clinical aspect of the Guillain-Barre syndrome: experience of 29 cases. *Bol Soc Peru Med Interna.* 1995;8(2):20-5.
26. Crovetto L. Variantes clínicas – neurofisiológicas del Síndrome de Guillain Barré. *Revista peruana de neurología.* 1990;2(2-3):64-72.
27. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barre syndrome. *Lancet Neurol.* 2008 Oct;7(10):939-50.
28. Ang CW, De Klerk MA, Endtz HP, Jacobs BC, Laman JD, van der Meche FG, et al. Guillain-Barre syndrome- and Miller Fisher syndrome-associated *Campylobacter jejuni* lipopolysaccharides induce anti-GM1 and anti-GQ1b Antibodies in rabbits. *Infect Immun.* 2001 Apr;69(4):2462-9.
29. Griffin JW, Li CY, Ho TW, Tian M, Gao CY, Xue P, et al. Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol.* 1996 Jan;39(1):17-28.
30. Halstead SK, O'Hanlon GM, Humphreys PD, Morrison DB, Morgan BP, Todd AJ, et al. Anti-disialoside antibodies kill perisynaptic Schwann cells and damage motor nerve terminals via membrane attack complex in a murine model of neuropathy. *Brain.* 2004 Sep;127(Pt 9):2109-23.
31. Willison HJ, Yuki N. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain.* 2002 Dec;125(Pt 12):2591-625.
32. Yuki N. Anti-ganglioside antibody and neuropathy: review of our research. *J Peripher Nerv Syst.* 1998;3(1):3-18.
33. Yuki N, Yamada M, Koga M, Odaka M, Susuki K, Tagawa Y, et al. Animal model of axonal Guillain-Barre syndrome induced by sensitization with GM1 ganglioside. *Ann Neurol.* 2001 Jun;49(6):712-20.
34. Yuki N, Susuki K, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et al. Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharide causes Guillain-Barre syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004 Aug 3;101(31):11404-9.

35. Bernsen RA, de Jager AE, Schmitz PI, van der Meche FG. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 1999 Jul 22;53(2):409-10.
36. Bernsen RA, de Jager AE, Schmitz PI, van der Meche FG. Long-term impact on work and private life after Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Sci*. 2002 Sep 15;201(1-2):13-7.
37. Dornonville de la Cour C, Jakobsen J. Residual neuropathy in long-term population-based follow-up of Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2005 Jan 25;64(2):246-53.
38. Steven L. Hauser AKA. Guillain-Barré Syndrome and Other Immune-Mediated Neuropathies. In: Anthony Fauci EB, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J Larry Jameson, Joseph Loscalzo, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17 ed. New York: McGraw - Hill; 2008. p. 2667-70.
39. Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Lancet Neurol*. 2006 Dec;5(12):1021-8.
40. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med*. 2012 Jun 14;366(24):2294-304.
41. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-Barre syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain*. 1995 Jun;118 (Pt 3):597-605.
42. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med*. 1995 Nov 23;333(21):1374-9.
43. Ye Y, Zhu D, Wang K, Wu J, Feng J, Ma D, et al. Clinical and electrophysiological features of the 2007 Guillain-Barre syndrome epidemic in northeast China. *Muscle Nerve*. 2010 Sep;42(3):311-4.
44. Dourado ME, Felix RH, da Silva WK, Queiroz JW, Jeronimo SM. Clinical characteristics of Guillain-Barre syndrome in a tropical country: a Brazilian experience. *Acta Neurol Scand*. 2012 Jan;125(1):47-53.
45. Rocha MS, Brucki SM, Carvalho AA, Lima UW. Epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome in Sao Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004 Mar;62(1):33-7.
46. Cleland JC, Malik K, Thaisetthawatkul P, Herrmann DN, Logigian EL. Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: contribution of a dispersed distal compound muscle action potential to electrodiagnosis. *Muscle Nerve*. 2006 Jun;33(6):771-7.
47. Kutlesa M, Santini M, Krajcinovic V, Raffanelli D, Barsic B. Acute motor axonal neuropathy associated with pandemic H1N1 influenza A infection. *Neurocrit Care*. 2010 Aug;13(1):98-100.
48. Shaikh AG, Termsarasab P, Nwankwo C, Rao-Frisch A, Katirji B. Atypical forms of Guillain-Barre syndrome and H1N1-influenza vaccination. *Vaccine*. 2012 May 9;30(22):3251-4.
49. Cheng BC, Chang WN, Chang CS, Chee CY, Huang CR, Chen JB, et al. Guillain-Barre syndrome in southern Taiwan: clinical features, prognostic factors and therapeutic outcomes. *Eur J Neurol*. 2003 Nov;10(6):655-62.
50. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27 Suppl:S21-4.
51. Asbury AK. Diagnostic considerations in Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol*. 1981;9 Suppl:1-5.

52. Meulstee J, van der Meche FG. Electrodiagnostic criteria for polyneuropathy and demyelination: application in 135 patients with Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995 Nov;59(5):482-6.
53. Al-Shekhlee A, Hachwi RN, Preston DC, Katirji B. New criteria for early electrodiagnosis of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2005 Jul;32(1):66-72.
54. Alam TA, Chaudhry V, Cornblath DR. Electrophysiological studies in the Guillain-Barre syndrome: distinguishing subtypes by published criteria. *Muscle Nerve*. 1998 Oct;21(10):1275-9.
55. Uncini A, Manzoli C, Notturmo F, Capasso M. Pitfalls in electrodiagnosis of Guillain-Barre syndrome subtypes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010 Oct;81(10):1157-63.
56. Temucin CM, Nurlu G. Measurement of motor root conduction time at the early stage of Guillain-Barre syndrome. *Eur J Neurol*. 2011 Oct;18(10):1240-5.
57. Guilloff RJ. Peripheral nerve conduction in Miller Fisher syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977 Aug;40(8):801-7.
58. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and neuromuscular disorders : clinical-electrophysiologic correlations*. 3rd ed. London ; New York: Elsevier Saunders; 2013.

9. CAPÍTULO: ANEXOS

ANEXO 1.- ESCALA FUNCIONAL DE WINER Y HUGHES

0	Saludable o recuperación completa.
I	Signos o síntomas menores que no limitan la actividad física.
II	Capaz de caminar 5 metros sin asistencia, andadera o bastón, pero incapaz para trabajo manual, compras o trabajo de casa.
III	Capaz de caminar 5 metros con asistencia, andadera o bastón.
IV	Confinado a silla o cama.
V	Requerimiento de ventilación asistida por lo menos parte del día o de – la noche.
VI	Muerte.

**ANEXO 2.- CRITERIOS ELECTRODIAGNÓSTICOS PARA CLASIFICAR
LOS TIPOS DE SINDROME DE GUILLAIN BARRE (43,44)**

<p>1. Diagnóstico de Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), los pacientes deberían tener uno de los siguientes hallazgos en dos o más nervios:</p> <ul style="list-style-type: none">a. Velocidad de conducción <90% del límite inferior del valor normal si la amplitud es >50% del límite inferior del valor normal; <85% si la amplitud es menor al 50% del límite inferior del valor normal.b. Latencia distal >110% del límite superior del valor normal si la amplitud es normal; >120% del límite superior del valor normal, si la amplitud es menor del límite inferior del valor normal.c. Evidencia inequívoca de dispersión temporal.d. Latencia de la respuesta F >120% del valor normal.
<p>2. Diagnóstico de Neuropatía axonal motora aguda (NAMA).</p> <ul style="list-style-type: none">a. No hay evidencia de desmielinización como es definida arriba.b. Disminución en el Potencial de acción muscular compuesto a 80% del límite inferior del valor normal.
<p>3. Diagnóstico de Neuropatía axonal sensitivo motora aguda (NASMA).</p> <ul style="list-style-type: none">a. Presencia del patrón de NAMA.b. Reducción en la amplitud del potencial de acción del nervio sensitivo. (PANS) mayor al 50% del valor normal en dos o más nervios sensitivos.

ANEXO 3.- COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD

Yo Littman Apaza Nina con DNI 41502686 en mi condición de médico residente de neurología trabajo en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas desde el 01 de julio del 2010 hasta el 30 de junio del 2013.

Desde el inicio de mi trabajo y en adelante, sin importar en que institución o dependencia trabaje, me comprometo a guardar confidencialidad y no divulgar bajo cualquier forma de difusión, la información que tenga que manejar como parte del trabajo titulado "CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ELECTROFISIOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS, 2001-2012", esto incluye nombres de las personas e identificación de las familias a las que pertenecen, resultados de las evaluaciones clínicas, de laboratorio y de exámenes electrofisiológicos encontrados y otros no directamente especificados en este documento pero que pongan en riesgo la confidencialidad debida a las personas directa o indirectamente afectadas que acudieron para atención y que fueron hospitalizadas en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas y a no modificar, ni copiar las bases de datos, protocolos clínicos o técnicos y resultados de estas mencionados.

Barrios altos, 27 de abril de 2013

ANEXO 4.- VALORES NORMALES DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Estudio de conducción nerviosa motora				
Nervio	Registro	Amplitud (mV)	Velocidad de conducción (m/s)	Latencia distal (ms)
Mediano	Abductor pollicis brevis	≥ 4.0	≥ 49	≤ 4.4
Cubital	Abductor digiti minimi	≥ 6.0	≥ 49	≤ 3.3
Peroneal	Extensor digitorum brevis	≥ 2.0	≥ 44	≤ 6.5
Tibial	Abductor hallucis brevis	≥ 4.0	≥ 41	≤ 5.8
Estudio de conducción nerviosa sensitiva				
Nervio	Registro	Amplitud (μV)	Velocidad de conducción (m/s)	Latencia distal – pico (ms)
Mediano	Dedo 2	≥ 20	≥ 50	≤ 3.5
Cubital	Dedo 5	≥ 17	≥ 50	≤ 3.1
Sural	Tobillo posterior	≥ 6	≥ 40	≤ 4.4
Latencias tardías				
Nervio	Latencia mínima F (ms)	Latencia mínima H (ms)		
Mediano	≤ 31			
Cubital	≤ 32			
Peroneal	≤ 56			
Tibial	≤ 56	≤ 34		

Tomado de: Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders : clinical-electrophysiologic correlations. 3rd ed. London ; New York: Elsevier Saunders; 2013. (58)

ANEXO 5.- FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Código		
Fecha de ingreso		Fecha de alta
Edad		años
Sexo		Hombre (0)/Mujer (1)
Antecedente de exposición a infección respiratoria		Si (0)/No (1)
Antecedente de exposición a infección gastrointestinal		Si (0)/No (1)
Tiempo entre la exposición a infección hasta el desarrollo de la debilidad motora		días
Puntaje en la escala funcional de Hughes al momento de ingresar al hospital		grado (I-VI)
El mayor puntaje en la escala funcional de Hughes durante su hospitalización		grado (I-VI)
Tiempo en el cual se alcanzó desde el inicio de su enfermedad el mayor puntaje en la escala funcional de Hughes		días
Puntaje de la escala funcional de Hughes al momento del alta al hospital		grado (I-VI)
Alteraciones en los reflejos tendinosos profundos		Si (0)/No (1)
Alteraciones en la sensibilidad		Si (0)/No (1)
Presencia de alteración de nervios craneales en la primera evaluación del paciente		Si (0)/No (1)
Tiempo entre el inicio del cuadro clínico hasta la primera evaluación clínica		días
Tiempo de hospitalización		días

Amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) de los nervios de miembros superiores e inferiores (Cubital, Mediano, Tibial, Peroneo común) derechos y/o izquierdos.				
Derecho	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
mV	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Izquierdo	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
mV	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Latencia del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) de los nervios de miembros superiores e inferiores (Cubital, Mediano, Tibial, Peroneo común) derechos y/o izquierdos.				
Derecho	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
ms	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Izquierdo	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
ms	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Velocidad de conducción motora de los nervios de miembros superiores e inferiores (Cubital, Mediano, Tibial, Peroneo común) derechos y/o izquierdos.				
Derecho	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
m/s	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Izquierdo	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
m/s	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Amplitud del potencial de acción del nervio sensitivo (PANS) de los nervios de miembros superiores e inferiores (Cubital, Mediano, Sural) derechos y/o izquierdos.				
Derecho	Cubital	Mediano	Sural	
uV	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Izquierdo	Cubital	Mediano	Sural	
uV	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	

Latencia del potencial de acción del nervio sensitivo (PANS) de los nervios de miembros superiores e inferiores (Cubital, Mediano, Sural) derechos y/o izquierdos.				
Derecho	Cubital	Mediano	Sural	
ms	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Izquierdo	Cubital	Mediano	Sural	
ms	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Latencia de la onda F de los nervios de miembros superiores e inferiores (Cubital, Mediano Tibial, Peroneo común) derechos y/o izquierdos.				
Derecho	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
ms	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Izquierdo	Cubital	Mediano	Tibial	Peroneo común
ms	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Latencia de la onda H derecho y/o izquierdo.				
Derecho	<input type="text"/>			
Izquierdo	<input type="text"/>			
Presencia de signos de denervación en la electromiografía con aguja de los músculos evaluados de miembros superiores e inferiores, derechos y/o izquierdos.				
Músculos Derecha	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
Músculos Izquierda	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
Presencia de signos de reinervación en la electromiografía con aguja de los músculos evaluados de miembros superiores e inferiores, derechos y/o izquierdos.				
Músculos Derecha	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
Músculos Izquierda	<input type="text"/>	<input type="text"/>		