



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y
Neurocirugía de Chile

Chile

Alvarado L., Jimena; Vergara B., Loreto

Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos

Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 54, núm. 2, abril-junio, 2016, pp. 123-132

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331546792006>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos

Electrophysiological assessment in Guillain-Barré syndrome in adults

Jimena Alvarado L.¹ y Loreto Vergara B.²

Guillain Barré syndrome is an acute polyradiculoneuropathy with different forms of presentation and is currently the leading cause of acute areflexic paralysis in the world, its diagnosis is clinical and additional assessment as electrodiagnosis are used for differential diagnosis, rank among the variants (demyelinating or axonal) and define prognosis. The purpose of this paper is to make a narrative review of the literature, emphasizing the electrophysiological study, describing early findings, the most common mistakes, while highlighting the importance of classification chart to guide actions towards rehabilitation and functional recovery.

Key words: Guillain-Barré syndrome, electrodiagnosis, Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2016; 54 (2): 123-132

Introducción

La incidencia del síndrome de Guillain Barré, se ha estimado entre 0,81 y 1,89 por 100.000 en población adulta y de 0,34 a 1,34/100.000 habitantes en niños, con variaciones geográficas importantes respecto a la frecuencia de los subtipos, siendo los más conocidos la neuropatía motora axonal aguda y neuropatía axonal motora y sensitiva aguda, AMAN y AMSAN respectivamente; la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y el Síndrome de Miller Fisher (SMF, siglas dadas por sus nombres en inglés)¹⁻⁵.

Es una enfermedad de curso monofásico, el

50% de los casos presenta la mayor debilidad a las dos semanas¹.

El diagnóstico de este síndrome es clínico y los exámenes de apoyo como el electrodiagnóstico son utilizados para definir los subtipos y realizar el diagnóstico diferencial. Este último es amplio, incluyendo patologías que comprometen tronco cerebral, médula espinal, cauda equina, unión neuromuscular o músculos⁶.

Respecto a los criterios diagnósticos, los iniciales fueron publicados en 1981 y modificados en 1990, y aunque primariamente fueron desarrollados con propósitos de investigación, son los más usados en la práctica clínica (Tabla 1).

Recibido: 11/11/2015

Aceptado: 02/03/2016

Las autoras no presentan ningún tipo de conflicto de interés. No se recibió ningún tipo de apoyo financiero.

¹ Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Universidad de Chile.

² Fisiatra, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Síndrome de Guillain Barré¹

Requeridos	Apoyan	Excluyentes
Debilidad progresiva simétrica de > de 1 extremidad	Síntomas o signos sensitivos	Se excluyen otras causas (toxinas, botulismo, porfiria, difteria)
Hiporreflexia o Arreflexia	Compromiso de nervios craneales, especialmente VII bilateral	
Progresión < 4 semanas	Disfunción autonómica	
Debilidad simétrica	Elevación de proteínas en LCR Recuento celular < 10/mm ³ en LCR	
	Características electrofisiológicas de desmielinización	
	Recuperación	

La progresión y su velocidad es variable, el 30% requerirá ventilación mecánica, algunos en horas o días, mientras otros nunca pierden la capacidad de marcha¹.

En general, las personas con AMAN tienen una progresión precoz y más rápida de la debilidad, lo que resulta con frecuencia en falla respiratoria en un par de días¹. El compromiso del sistema autonómico es común en AIDP, especialmente en casos severos con falla respiratoria, pero es menos frecuente en AMAN⁷.

La mortalidad es cercana al 5% a pesar de la inmunoterapia y entre un 14 a 20% resultará con discapacidad severa^{8,9}.

Existen múltiples estudios que buscan establecer factores pronósticos de funcionalidad a corto y largo plazo, tanto clínicos como electrofisiológicos, usando la escala de Hughes como principal indicador. Dentro de los factores clínicos asociados a evolución no favorable destacan: edad mayor a 50 años, diarrea precedente, corto tiempo entre inicio de síntomas y la hospitalización, la presencia de disfunción autonómica, la necesidad de ventilación mecánica precoz, debilidad de flexores de cuello, debilidad muscular marcada y Hughes >3 al ingreso⁹⁻¹⁴. Entre los factores electrofisiológicos asociados a mal pronóstico funcional y/o recuperación tardía, están: baja amplitud de CMAP e inexcitabilidad de nervios motores^{10,12-13,15-17}. Aunque algunos estudios no han encontrado diferencias en las recuperaciones funcionales entre los distintos subtipos, sí se han observado cursos temporales

variables entre los portadores de las variantes axonales, evidenciando tiempos de recuperación de marcha que van entre 6 meses a 3 años^{16,18,19}.

Dado la variabilidad en el curso clínico y los tiempos de recuperación funcional en los distintos subtipos de SGB, es importante realizar evaluaciones integrales para determinar el pronóstico de cada paciente, las que permitirán al equipo de rehabilitación, adaptar el cuidado y las acciones rehabilitadoras a las necesidades individuales del paciente, junto con informar a éste y sus familiares sobre la recuperación funcional esperada¹⁹.

El electrodiagnóstico es una de las principales herramientas de apoyo para confirmar el diagnóstico, determinar las variantes clínicas y establecer pronóstico²⁰.

A continuación, se realizará una descripción breve sobre etiopatogenia, que permita comprender mejor las distintas alteraciones electrofisiológicas del SGB y se desarrollarán algunos aspectos relevantes respecto a los hallazgos en el estudio electrodiagnóstico de los subtipos AMAN, AM-SAN y AIDP, enfatizando en errores frecuentes y hallazgos precoces.

Etiopatogenia

Clásicamente el SGB ha sido establecido como un desorden autoinmune, postinfeccioso, siendo el *Campylobacter jejuni* el microrganismo que con mayor frecuencia se asocia al diagnóstico^{3,19}.

Estudios inmunológicos, patológicos y bacteriológicos han mostrado mimetismo molecular de las estructuras terminales de los lipooligosacáridos del *Campylobacter jejuni* con los gangliósidos GM1 y GD1a presentes en los axones de nervios motores periféricos, lo que explicaría la reacción antigénica cruzada presente en individuos susceptibles en relación a las variantes axonales^{3,8}. En éstas, los anticuerpos anti GM1 y anti GD1a se unen a los antígenos blanco, localizados dentro y cerca del nodo de Ranvier, llevando a la desaparición de los canales de sodio voltaje dependientes. Este daño puede conducir a desprendimiento de la mielina paranodal, lo que lleva a pérdida de cargas eléctricas, disminuyendo críticamente el factor de seguridad para la transmisión del impulso y resultando en un bloqueo de conducción similar al observado en la desmielinización paranodal. Al progresar el daño, los macrófagos invaden el espacio periaxonal, eliminando los axones lesionados^{8,19}. El crecimiento nodal resultante es seguido de degeneración axonal de las fibras motoras, sin desmielinización (Figura 1)⁸.

Este mecanismo fisiopatológico explicaría los dos patrones de daño y recuperación de las variantes axonales: los cambios iniciales son reversibles en una primera etapa (bloqueo de conducción

reversible), de rápida recuperación clínica; y en casos de procesos autoinmunes más severos, podría continuarse con degeneración axonal, de lenta mejoría con resultados clínicos pobres^{1,3,21}.

El otro subtipo de daño axonal en Guillain Barré es AMSAN, cuya patogenia es consistente con daño inmunomediado de las raíces ventrales y dorsales, que también estaría asociado a la presencia de anticuerpos anti GM1, GM1b y GD1a, lo que hace presumir que constituiría una forma más severa de AMAN^{1,3}.

Por otro lado, los antígenos específicos en *AIDP* están, presumiblemente, ubicados en la vaina de mielina. Los anticuerpos pueden activar el complemento, provocando iniciación de la degeneración vesicular, e invasión de mielina por macrófagos, con preservación de los axones (Figura 1)¹⁹.

Estudio electrofisiológico

Los estudios de neuroconducción y electromiografía son útiles para el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, discriminar entre presentación axonal o desmielinizante, descartar otras patologías que tengan presentación clínica similar y establecer pronóstico^{6,20,22}.

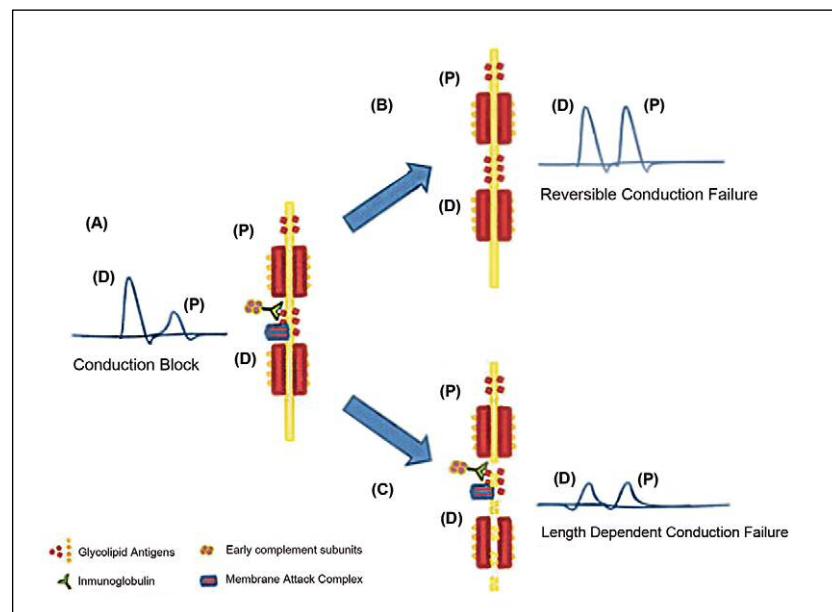


Figura 1. Bloqueo de conducción sin desmielinización. (A) clásico bloqueo de conducción en un examen inicial; (B) y (C) exámenes posteriores. (B) Bloqueo de Conducción Reversible y (C) Falla en la conducción longitud dependiente²⁸.

Estos estudios pueden tener resultados normales en estadios tempranos de la enfermedad, evidenciándose alteraciones a las 2 semanas posteriores al inicio de la debilidad. Sin embargo, en las ocasiones en que se requiere confirmar el diagnóstico en un paciente con alta sospecha de SGB cuya debilidad ha progresado rápidamente, un retraso de dos semanas puede ser demasiado, por lo que ha habido múltiples intentos para describir hallazgos precoces que permitan optimizar la conducta clínica^{3,19,22,23}.

Para mejorar el rendimiento diagnóstico, algunos autores recomiendan realizar estudios de neuroconducción en al menos tres nervios sensitivos y cuatro motores además de ondas F y reflejo H, siendo las alteraciones más precozmente encontradas la prolongación o ausencia de estas respuestas^{19,22}.

En los casos leves, los cambios patológicos pueden consistir en leve edema de los nervios o raíces con mínimo infiltrado inflamatorio. En contraste, el SGB fulminante muestra inexcitabilidad de los nervios periféricos con degeneración axonal secundaria a inflamación. El segmento de máxima participación varía entre un paciente a otro, esto explicaría la diversidad de hallazgos clínicos y anomalías de la neuroconducción en los diferentes casos²⁴.

La electromiografía de aguja en AIDP revela el característico patrón desmielinizante: sin denervación, potenciales de acción de unidad motora (PAUMs) de morfología normal, pero con reclinamiento disminuido en los músculos débiles, excepcionalmente se pueden observar descargas mioquímicas. En los casos de pérdida axonal, se pueden observar potenciales de fibrilación que se desarrollan dentro de 2 a 5 semanas, con un *peak* máximo a las 6 a 10 semanas. Las fibrilaciones son igualmente comunes en músculos distales y proximales, un hallazgo que probablemente representa patología multifocal aleatoria y que puede persistir durante muchos meses. Después de la denervación, los PAUMs pueden llegar a ser más polifásicos (generalmente en la cuarta semana), seguido de un aumento de su amplitud y duración, explicado por el proceso de reinervación por colaterales^{25,26}.

En las últimas tres décadas, se han propuesto diferentes criterios electrodiagnósticos, basados inicialmente en detectar lentificación de conducción nerviosa como evidencia de un proceso de desmielinización²⁷, posteriormente con la descripción del subtipo axonal, estos criterios han sido reevaluados. Ninguno de ellos incluye hallazgos en electromiografía^{28,29}.

Criterios electrodiagnósticos

Desde 1978, diversos investigadores han propuesto algunos criterios para establecer el diagnóstico de SGB, basados en demostrar la existencia de desmielinización en 2 o más nervios usando distintos puntos de corte en los parámetros de neuroconducción motora. (Velocidad de conducción, latencia distal, dispersión temporal y bloqueo de conducción)^{25,27,29,30}. La presencia de desmielinización en dos o más nervios motores, confirma la AIDP, con puntos de corte de latencias distales de más del 110% del límite superior normal (Tabla 2)²⁷.

Con la descripción de la variante AMAN, en 1990, los criterios debieron revisarse.

Ho y posteriormente Hadden, se basaron en los criterios de Albers, considerando otros puntos de corte en las variables de dispersión temporal (DT) y bloqueo de conducción (BC)^{25,30-32}.

Actualmente estos criterios son los más usados en la práctica clínica para diferenciar ambas variantes; sin embargo, fueron basados en el supuesto de que AMAN era caracterizado fisiopatológicamente por degeneración axonal simple, la que se corroboraba descartando la desmielinización y confirmado CMAP de amplitudes disminuidas en 2 o más nervios motores, con preservación de los potenciales sensitivos (SNAP) en los mismos segmentos de nervio^{3,27}.

Electrofisiológicamente, AMAN también puede manifestarse como bloqueo de conducción reversible (BCR), que se resuelve dentro de las primeras semanas³³, momento en el que los CMAP distales no presentarían excesiva dispersión temporal ni polifasia (Figura 1)^{3,27}.

Tabla 2. Criterios de electrodiagnóstico para SGB, según distintos investigadores²⁷

	Albers (1985)	Cornblath (1990)	Ho (1995)	Hadden (1998)
Criterios para AIDP	Debe tener uno de los siguientes en 2 nervios	Debe tener 3 de los siguientes en 2 nervios*	Debe tener uno de los siguientes en 2 nervios	Debe tener uno de los siguientes en 2 nervios
Velocidad de conducción	< 95% LIN, < 85% si amp-d < 50% LSN	< 80% LIN, < 70% ai amp-d < 80% LSN	< 90% LIN, < 85% si amp-d < 50% LSN	< 90% LIN, < 85% si amp-d < 50% LSN
Latencia distal	> 110% LSN, > 120% si amp-d < LIN	> 125% LSN, > 150% si amp-d < 80% LIN	> 110% LSN, > 120% si amp-d < LIN	> 110% LSN, > 120% si amp-d < LIN
Dispersión temporal	Inequívoca	> 20% área PN prox-dist o disminución amplitud PP; > 15% aumento dur prox-dist	Inequívoca	No considerada
Bloqueo de conducción	< 0,7 razón amp prox-dist	> 20% área PN prox-dist o disminución amplitud PP; > 15% aumento dur prox-dist	No considerado	< 0,5 razón amp prox-dist y amp-d > 20% LIN
Latencia Onda F	> 120% LSN	> 120% LSN, > 150% si amp distal < 80% LIN	> 120% LSN	> 120% LSN
Criterios para AMAN			No hay evidencia de desmielinización como arriba Amp-d < 80% en dos nervios	Ninguno de los anteriores excepto en un nervio si amp-d < 10% de LIN Amp-d < 80% en dos nervios

Amp-d= amplitud distal CMAP; amp= amplitud CMAP; dur= duración CMAP; LIN= límite inferior a lo normal; LSN= límite superior a lo normal; prox= proximal; dist= distal; PN= *peak* negativo; PP= *peak* a *peak*. *Excepto dispersión temporal anormal o bloqueo de conducción en un nervio.

Los criterios de Hadden para AMAN permiten la existencia de una característica desmielinizante en 1 nervio si el CMAP distal es < 10% del límite inferior normal²⁷. Tanto para los criterios de Ho como para los de Hadden, no se requiere actividad espontánea en la electromiografía de aguja para demostrar degeneración axonal²⁷.

Neuroconducción sensitiva en AIDP, AMAN y AMSAN

Se ha observado en varias series de pacientes con AIDP, el “patrón sural conservado” que es muy común, definido como la combinación de potenciales de acción sensitivos en el nervio sural dentro de la normalidad comparada con baja

amplitud o ausencia de potenciales de acción sensitivos en miembros superiores. Este hallazgo, que es altamente específico (96%) para el diagnóstico de la AIDP, está presente en cerca de la mitad de estos pacientes y en cerca de 2/3 de los pacientes menores de 60 años²³.

Existen algunos estudios que indican que las fibras sensitivas están a menudo comprometidas subclínicamente en el subtipo AMAN y que el bloqueo de conducción reversible puede estar presente en AMAN y AMSAN²⁷.

En el caso de AMSAN, se observan cambios fisiopatológicos axonales presentes tanto en nervios motores como sensitivos, por afectación de las raíces dorsales como las ventrales. Para confirmar el diagnóstico, se deben cumplir los criterios de AMAN y demostrarse disminución a menos del

50% del límite inferior normal, de las amplitudes de SNAP en al menos dos nervios²⁷.

Se ha demostrado la existencia de GM1 y GD1a en nervios motores y sensitivos, por lo que la razón de la existencia de cuadros motores puros (patrón más común), aún no está claro. Entre las hipótesis que se han elaborado están la afectación de la unión neuromuscular por estos anticuerpos (lo que aún no se ha demostrado), alteración de los nodos de Ranvier en segmentos intramusculares de los axones motores, la diferente especificidad fina de los anticuerpos y la disímil exposición y por ende susceptibilidad al inmunodano de los gangliosidós en las fibras nerviosas^{3,27}.

Se cree también que AMAN con bloqueo de la conducción reversible, AIDP, AMAN con degeneración axonal y AMSAN, son las distintas formas de presentación de un mismo continuo fisiopatológico con diferentes manifestaciones clínicas^{3,27}.

Hallazgos precoces

Algunos estudios han buscado determinar los patrones electrodiagnósticos en Guillain Barré temprano³⁴, y han observado que durante el período crítico, el 5-10% de los enfermos tiene exámenes normales, a pesar de la afectación clínica grave,

y un 5-10% tiene anormalidades inespecíficas en la neuroconducción²³.

Los hallazgos más comunes en estudios tempranos (menos de 2 semanas desde el inicio de los síntomas) son: alteraciones en respuestas tardías, dispersión temporal distal, bloqueo de conducción, reflejo de parpadeo alterado, la presencia de múltiples ondas A (en el reflejo H) y un patrón de conservación del nervio sural³⁵. Considerando como los hallazgos más confiables: las anormalidades en las latencias de la onda F y el reflejo H además del aumento de las latencias motoras distales³⁴.

Recientemente un estudio retrospectivo francés, analizó 58 pacientes con AIDP cuyos exámenes se realizaron dentro de los primeros siete días de síntomas, concluyendo que ningún paciente tenía el estudio dentro de rangos normales y que los parámetros más frecuentemente alterados eran: el reflejo H, la velocidad de conducción motora y las latencias motoras distales, junto con el patrón del nervio sural conservado. Dado que ninguno de ellos cumplía con los criterios diagnósticos publicados hasta la fecha del estudio, realizaron una propuesta de criterios a aplicar en etapas tempranas, que requiere la presencia de sólo uno de los seis ítems propuestos y que permitirían diagnosticar un 81% de sus pacientes como AIDP (Tabla 3)³⁴.

Tabla 3. Criterios propuestos para electrodiagnóstico temprano en AIDP^{16,34}

Debe tener una de las siguientes 6 características:
1. LMD > 125% LSN en un nervio (150% si amplitud del CMAP es < 80% del LIN)
2. VCNM < 8m% del LIN en un nervio (70% si amplitud del CMAP es < 80% LIN)
3. Ausencia de ondas F en un nervio o latencia mínima > 120% LSN
4. Bloqueo de conducción en un nervio definido por una disminución de 30% o más entre los estímulos distal y proximal*
5. Dispersión temporal en un nervio definido por un aumento del 30% o más entre los estímulos distal y proximal
6. Patrón de conservación nervio sural (un nervio sensitivo anormal en extremidades superiores asociado a nervio sural normal cuando los síntomas sensitivos están presentes en extremidades inferiores)
Debe tener una anormalidad suplementaria en otro nervio, incluyendo anormalidad en: reflejos H, Ondas F, LMD, VCNM, VCNS, CMAP o SNAP en cualquier nervio

LMD: latencia motora distal; VCNM: velocidad de conducción nerviosa motora; VCNS: velocidad de conducción nerviosa sensitiva; CMAP: potencial de acción motorcompuesto; SNAP: potencial de acción nervioso sensitivo. *El nervio tibial y otros sitios de compresión nerviosa frecuente fueron excluidos y el CMAP distal debe ser > 1 mV; LSN: límite superior de lo normal; LIN: límite inferior de lo normal.

Por otro lado, en otro intento de describir hallazgos precoces, un grupo de investigadores chinos, publicaron el 2014 un estudio comparando 13 pacientes con diagnóstico de Guillain Barré, cuyo examen fue realizado durante la primera semana de evolución, con 21 pacientes controles realizando un protocolo típico de SGB, pero agregando en la conducción motora de mediano y ulnar un tercer estímulo en el punto de Erb. Se encontró que el 77% de ellos tenía alteraciones en los CMAP distales cuando se realizaba este estímulo, ya sea en latencia, velocidad o bloqueo de conducción, *versus* sólo un 46% de ellos tenía alteraciones en la onda F de los mismos nervios, por lo que los autores proponen que el estímulo en el punto de Erb sería una técnica más sensible precoz para confirmar el compromiso de raíces en SGB³⁶.

Errores frecuentes en electrodiagnóstico

El principal error diagnóstico del estudio electrofisiológico es la clasificación errónea de los subtipos. Diversos estudios demuestran que en la fase temprana del SGB la distinción entre las variantes puede ser imposible en algunos pacientes^{26,27}. Existen muchos factores que pueden explicar esta situación, los que detallaremos a continuación.

La frecuencia relativa de los subtipos de Guillain Barré tiene una variación geográfica considerable. La variante AMAN es rara en muchos países de Europa y en América del Norte, pero es particularmente frecuente en Asia y América Central y del Sur³. Esto podría explicarse por diferencias en susceptibilidad genética y/o en los antecedentes de infecciones o factores desencadenantes; sin embargo, es importante considerar los factores electrofisiológicos que resultan trascendentales para poder realizar esta distinción como son: los distintos criterios electrofisiológicos utilizados y si el diagnóstico se basó en un estudio único o seriado^{23,27,37}.

En variantes desmielinizantes sólo el 30-50% de los pacientes cumple todos los criterios de AIDP durante las primeras dos semanas de enfermedad, aumentando a un 85% a la tercera semana^{26,27}.

Un estudio de cohorte italiano, concluyó que cuando los exámenes de neuroconducción eran realizados muy tempranamente en el curso de la enfermedad, se sobreestimaba la incidencia del subtipo desmielinizante y al repetir la prueba se reclasificaban, disminuyendo el subtipo desmielinizante desde 67 a 58%, y aumentando la proporción de la variante axonal del 18 al 38%^{8,37}. Este estudio explica lo ocurrido por la falta de reconocimiento temprano de patrones de bloqueo reversible de la conducción y la reducción de la amplitud del CMAP longitud-dependiente³⁷.

Lo descrito anteriormente plantea la necesidad de modificar los criterios, quedando bastante claro en la literatura actual, que los estudios electrofisiológicos seriados son obligatorios para un correcto diagnóstico de las variantes de SGB^{27,37}, al menos a algunos pacientes que tengan antecedentes que sugieran AMAN^{23,27,33}. Sin embargo, es menos claro el cuándo y con qué frecuencia deben repetirse para precisar mejor el diagnóstico.

Una revisión realizada por Uncini y cols. el año 2012, recomienda realizar dos series de estudios dentro de las primeras cuatro a seis semanas desde el comienzo de los síntomas²⁷, pero no está claro si esto sería suficientemente preciso. En este contexto, un trabajo publicado el 2013, evaluó a 21 pacientes, realizándoles el primer examen electrofisiológico al momento del ingreso (para confirmar la etiología neuropática) y lo repitieron en tres intervalos distintos: 1-2 semanas, 3-8 semanas y 8-12 semanas; con el fin de dilucidar los plazos que mejor se correlacionan con el electrodiagnóstico final, concluyendo que la realización al ingreso y entre las 3-8 semanas de inicio de la enfermedad, era suficiente para un electrodiagnóstico claro de GBS, la repetición más temprana subestimaría el subtipo axonal³⁸. Sin embargo, este estudio es pequeño y los períodos de tiempo fueron asignados arbitrariamente, por lo que se requiere mayor investigación para adoptar estos hallazgos como recomendación.

Es evidente que es necesario desarrollar criterios electrodiagnósticos más confiables para reconocer las variantes del SGB, que incluyan recomendaciones respecto a la frecuencia óptima de la repetición

de los estudios y de esta manera poder investigar la real incidencia de las distintas variantes en los países^{27,37,39}.

Por último, es relevante mencionar que, si bien el establecer precozmente el subtipo de SGB no cambia la indicación de inmunoterapia, sí es determinante para definir el pronóstico funcional, y para que, como equipo de rehabilitación, podamos informar al paciente respecto a los tiempos de recuperación y establecer las acciones de rehabilitación que permitirán optimizar su reinserción familiar, social y laboral. Faltan estudios clínicos chilenos que evalúen los factores y los plazos de la recuperación funcional de nuestros pacientes con esta condición.

Conclusión

El Síndrome de Guillain Barré tiene un amplio espectro clínico de presentación y subtipos fisi-

patológicos marcados, cuyo sustrato común es el daño autoinmune.

Para establecer un adecuada clasificación, el estudio electrofisiológico juega un rol clave, existiendo variadas pruebas estandarizadas y patrones que permiten confirmar el diagnóstico en forma temprana, además de orientar a los equipos de rehabilitación respecto a los cursos clínicos y la recuperación funcional de los pacientes.

Con el transcurso de los años ha quedado claro que los criterios electrodiagnósticos comúnmente utilizados no permiten realizar la tipificación de los subtipos en forma precisa, por lo que se requiere mayor evidencia que permita proponer nuevos criterios y establecer la frecuencia óptima de repetición del examen.

Esta revisión es un aporte para electrodiagnóstico precoz, dado que a la fecha de ésta, no existen revisiones sistemáticas sobre este tema.

Resumen

El síndrome de Guillain Barré es una poliradiculoneuropatía aguda con varias formas de presentación y actualmente la principal causa de parálisis aguda arrefléctica en el mundo, su diagnóstico es clínico y los exámenes de apoyo como el electrodiagnóstico son utilizados para realizar el diagnóstico diferencial, clasificar entre las distintas variantes (desmielinizantes o axonales) y definir pronóstico. El propósito de este trabajo es realizar una revisión narrativa de la literatura disponible, haciendo énfasis en el estudio electrofisiológico, hallazgos precoces y describir los errores más frecuentes, como también destacar la importancia de realizar la clasificación del cuadro para orientar las acciones de rehabilitación hacia la recuperación funcional.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barre, electrodiagnóstico, polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.

Referencias bibliográficas

1. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré Syndrome and Variants. Neurol Clin 2013; 31 (2): 491-510.
2. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. Neuroepidemiology 2009; 32 (2): 150-63.
3. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. Lancet Neurol 2013; 12 (12): 1180-8.
4. Mitsui Y, Kusunoki S, Arimura K, Kaji R, Kanda T, Kuwabara S, et al. A multicentre prospective study of Guillain-Barre Syndrome in Japan: a focus on the incidence of subtypes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 86 (1): 110-4.
5. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N, Attarian S, Barrei-

- ra AA, Chan Y-C, et al. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes-new diagnostic classification. *Nat Rev Neurol* 2014; 10 (9): 537-44.
6. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol* 2008; 7 (10): 939-50.
 7. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* 2005; 366 (9497): 1653-66.
 8. Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366 (24): 2294-304.
 9. Rajabally YA, Uncini A. Outcome and its predictors in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83 (7): 711-8.
 10. Verma R, Chaudhari TS, Raut TP, Garg RK. Clinico-electrophysiological profile and predictors of functional outcome in Guillain-Barre syndrome (GBS). *J Neurol Sci* 2013; 335 (1-2): 105-11.
 11. Witsch J, Galldiks N, Bender A, Kollmar R, Bösel J, Hobohm C, et al. Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *J Neurol* 2013; 260 (5): 1367-74.
 12. Zhang G, Li Q, Zhang R, Wei X, Wang J, Qin X. Subtypes and Prognosis of Guillain-Barré Syndrome in Southwest China. Stangel M, editor. *PLOS ONE* 2015; 10 (7): e0133520.
 13. Nithyashree N, Dhanaraj M, Kumar S, Saraswathi M. Factors predicting poor outcome in patients with fulminant Guillaine-Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol* 2014; 17 (4): 463.
 14. Mullings KR, Alleva JT, Hudgins TH. Rehabilitation of Guillain-Barré Syndrome. *Dis Mon* 2010; 56 (5): 288-92.
 15. Kalita J, Misra UK, Goyal G, Das M. Guillain-Barré syndrome: subtypes and predictors of outcome from India. *J Peripher Nerv Syst* 2014; 19 (1): 36-43.
 16. Hiraga A. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (5): 719-22.
 17. Kerasnoudis A, Pitarokoili K, Behrendt V, Gold R, Yoon M-S. Increased cerebrospinal fluid protein and motor conduction studies as prognostic markers of outcome and nerve ultrasound changes in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci* 2014; 340 (1-2): 37-43.
 18. Ye Y, Wang K, Deng F, Xing Y. Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in northeastern China. *Muscle Nerve* 2013; 47 (1): 68-71.
 19. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol* 2014; 10 (8): 469-82.
 20. Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. The Importance of Rare Subtypes in Diagnosis and Treatment of Peripheral Neuropathy: A Review. *JAMA Neurol* 2015; 72 (12): 1510.
 21. Bae JS, Yuki N, Kuwabara S, Kim JK, Vucic S, Lin CS, et al. Guillain-Barre syndrome in Asia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85 (8): 907-13.
 22. Harutoshi Fujimura. The Guillain-Barré syndrome. In: *Handbook of Clinical Neurology*. 3º ed. Elsevier; 2013.
 23. López-Estebar P, Gallego I, Gil-Ferrer V. Criterios neurofisiológicos en el síndrome de Guillain-Barré infantil. Ocho años de experiencia. *Rev Neurol* 2013; 56: 275-82.
 24. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle principles and practice* [Internet]. Third. New York: Oxford University Press; 2001 [cited 2015 Jan 4]. 661-664 p. Available from: <http://site.ebrary.com/id/10269020>
 25. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (S1): S21-4.
 26. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders clinical-electrophysiological correlations [Internet]. Third. London; New York: Elsevier Saunders; 2013 [cited 2015 Jan 4]. 392-394 p. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/book/9781455726721>
 27. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: A critical revision and the need for an update. *Clin Neurophysiol* 2012; 123 (8): 1487-95.
 28. Rinaldi S. Update on Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst* 2013; 18 (2): 99-112.
 29. Alexander M, Aaron S, Mathew V, Prabhakar A, Thomas M, Patil A. Utility of neurophysiological criteria in Guillain Barré syndrome: Subtype spectrum from a tertiary referral hospital in India. *Neurol India* 2011; 59 (5): 722.

30. Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1985; 8 (6): 528-39.
31. Hadden RDM, Cornblath DR, Hughes RAC, Ziela-sek J, Hartung H-P, Toyka KV, et al. Electrophysiological classification of guillain-barré syndrome: Clinical associations and outcome: Guillain-Barré Electrophysiology. *Ann Neurol* 1998; 44 (5): 780-8.
32. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995; 118 (3): 597-605.
33. Kokubun N, Shahrizaila N, Hirata K, Yuki N. Reversible conduction failure is distinct from neurophysiological patterns of recovery in mild demyelinating Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci* 2013; 326 (1-2): 111-4.
34. Chanson J-B, Echaniz-Laguna A. Early electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: A retrospective study of 58 patients. *Clin Neurophysiol* 2014; 125 (9): 1900-5.
35. Albertí MA, Alentorn A, Martínez-Yelamos S, Martínez-Matos JA, Povedano M, Montero J, et al. Very early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst* 2011; 16 (2): 136-42.
36. Ye Y, Zhu D, Liu L, Wang K, Huang K, Hou C. Electrophysiological measurement at Erb's point during the early stage of Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neurosci* 2014; 21 (5): 786-9.
37. Uncini A, Manzoli C, Notturno F, Capasso M. Pitfalls in electrodiagnosis of Guillain-Barre syndrome subtypes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81 (10): 1157-63.
38. Shahrizaila N, Goh KJ, Abdullah S, Kuppusamy R, Yuki N. Two sets of nerve conduction studies may suffice in reaching a reliable electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. *Clin Neurophysiol* 2013; 124 (7): 1456-9.
39. Tsang TYY, Umapathi T, Yuki N. Serial electrodiagnostic studies increase the diagnostic yield of axonal Guillain-Barré syndrome. *Clin Neurophysiol* 2013; 124 (1): 210-2.

Correspondencia:

Dra. Loreto Vergara Bize
 Av. Santos Dumont 999.
 Teléfono: 29788040
 E-mail: lvergara@hcuch.cl