



**Ciencia Latina**  
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2024,  
Volumen 8, Número 1.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i1](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1)

## **REVISIÓN CLÍNICA DE LAS VARIANTES DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE**

CLINICAL REVIEW OF VARIANTS OF GUILLAIN-BARRE

**María Salomé Corro Palacios**

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

**Diego Alessandro Franco Bermeo**

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

**Jefferson Daniel Castaño Sigüencia**

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

**Valeria Brigitte Castillo Basurto**

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

## Revisión Clínica de las Variantes del Síndrome de Guillain-Barre

**María Salomé Corro Palacios<sup>1</sup>**

[mario.corro@cu.ucsg.edu.ec](mailto:mario.corro@cu.ucsg.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0000-2540-224X>

Universidad Católica  
de Santiago de Guayaquil  
Guayaquil, Ecuador

**Diego Alessandro Franco Bermeo**

[diego.franco01@cu.ucsg.edu.ec](mailto:diego.franco01@cu.ucsg.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0002-8164-6868>

Universidad Católica  
de Santiago de Guayaquil  
Guayaquil, Ecuador

**Jefferson Daniel Castaño Sigüencia**

[jefferson.castaño@cu.ucsg.edu.ec](mailto:jefferson.castaño@cu.ucsg.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0002-5647-5163>

Universidad Católica  
de Santiago de Guayaquil  
Guayaquil, Ecuador

**Valeria Brigitte Castillo Basurto**

[valeria.castillo01@cu.ucsg.edu.ec](mailto:valeria.castillo01@cu.ucsg.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0003-6036-8915>

Universidad Católica  
de Santiago de Guayaquil  
Guayaquil, Ecuador

### RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un término general que describe varios trastornos clínicos y electrofisiológicos heterogéneos que comparten la característica común de presentar parálisis flácida regional o generalizada de inicio agudo con o sin pérdida sensorial. Clínicamente, el SGB puede tener debilidad generalizada o puede haber afectación restringida y rara afectación del sistema nervioso central en forma de encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff. Electrofisiológicamente, puede haber características desmielinizantes o axonales, que pueden determinar el pronóstico en un paciente individual. El conocimiento de las variantes de SGB es importante para diferenciar la presencia de este cuadro clínico con respecto de otros imitadores. Los estudios de conducción nerviosa y los anticuerpos antigangliósidos pueden ser útiles para clasificar mejor varias variantes del SGB. Aunque las pautas de tratamiento actuales son similares para varios subtipos, se están desarrollando nuevas estrategias de tratamiento dependiendo de la fisiopatología de las variantes del SGB.

**Palabras clave:** Guillain-Barré, polineuropatía, síndrome de Miller-Fisher, encefalitis de Bickerstaff, vainas de mielina

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [mario.corro@cu.ucsg.edu.ec](mailto:mario.corro@cu.ucsg.edu.ec)

## Clinical Review of Variants of Guillain-Barre

### ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome (GBS) is a general term that describes several heterogeneous clinical and electrophysiological disorders that share the common characteristic of presenting acute-onset regional or generalized flaccid paralysis with or without sensory loss. Clinically, GBS may have generalized weakness or there may be restricted involvement and rare central nervous system involvement in the form of Bickerstaff brainstem encephalitis. Electrophysiologically, there may be demyelinating or axonal features, which may determine the prognosis in an individual patient. Knowledge of GBS variants is important to differentiate the presence of this clinical condition from other mimics. Nerve conduction studies and antiganglioside antibodies may be useful to better classify various variants of GBS. Although current treatment guidelines are similar for various subtypes, new treatment strategies are being developed depending on the pathophysiology of GBS variants.

**Keywords:** Guillain-Barré, polyneuropathy, Miller-Fisher syndrome, Bickerstaff encephalitis, myelin sheaths

*Artículo recibido 18 diciembre 2023  
Aceptado para publicación: 15 enero 2024*



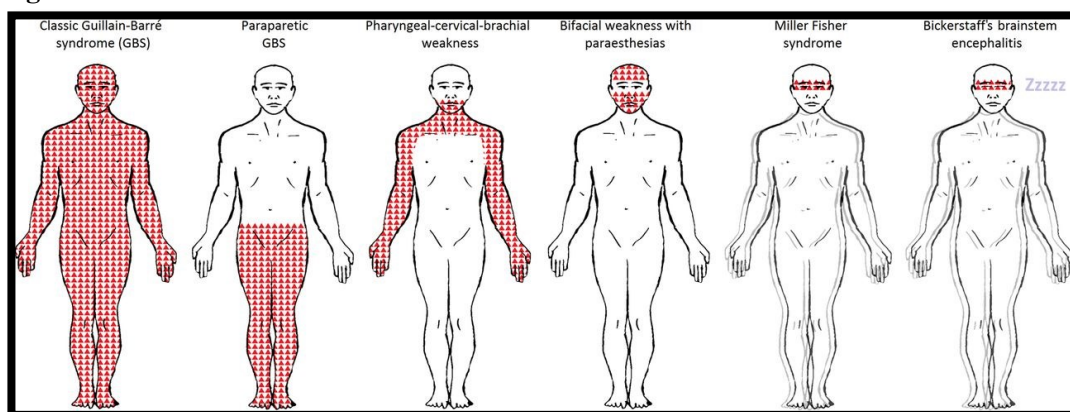
## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno del sistema nervioso periférico de aparición aguda mediado por el sistema inmunológico. El término SGB a menudo se lo denomina como un sinónimo de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), subtipo el cual fue el primero en reconocerse hace más de un siglo y es la forma más común de SGB, pero con el creciente reconocimiento de variantes en las últimas décadas, el número de enfermedades que caen bajo la lupa del SGB ha crecido hasta incluir variantes axonales y variantes más restringidas dentro de un grupo heterogeneo de trastornos que se hallan relacionados (Hiew, 2017).

Se caracteriza por una debilidad de tipo ascendente, la cual evoluciona rápidamente, dando lugar a una pérdida sensorial leve, e hipo o arreflexia, que progresa hasta un punto más bajo en hasta cuatro semanas. La evaluación del líquido ceforraquídeo demuestra disociación albuminocitológica en el 90% de los casos. En la PDIA, el ataque inmunológico se dirige a la mielina del nervio periférico con pérdida secundaria del axón espectador. Las variantes motoras axonales y sensoriomotoras se han descrito en las últimas tres décadas y están mediadas por un mimetismo molecular dirigido a los axones motores de los nervios periféricos (Wijdicks, 2017).

Además del síndrome de Miller-Fisher (MFS) y la debilidad descendente, recientemente se han descrito otras variantes fenotípicas raras con variante sensorial pura, manifestaciones autonómicas restringidas y el patrón faríngeo-cervical-braquial. Es importante reconocer el SGB y sus variantes debido a la disponibilidad de terapias igualmente efectivas en forma de plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas.

**Figura 1:** Patrones sintomaticos de Guillian – Barre



Lehman & otros, 2021

Como se mencionó, el SGB es un término general que describe una serie de trastornos clínicos que comparten la característica común de Clínicamente, el SGB tiene una variante importante: el síndrome de Miller Fisher (SMF), y tanto el SGB como el SFM tienen varias formas frustradas que conducen a un cuadro clínico muy heterogéneo. Electrofisiológicamente, el SGB puede tener un patrón desmielinizante: polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) o un patrón axonal: Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN) y Neuropatía Axonal Sensorial Motora Aguda (AMSAN) (Al Othman, 2019).

El SGB es una polirradiculoneuropatía inmunomediada monofásica aguda con una edad media de aparición de 40 años que afecta ligeramente más a hombres que a mujeres de todas las edades, razas y nacionalidades. La incidencia mundial de SGB oscila entre 0,6 y 4,0/100.000 personas (Oliveira, 2021). Concernientemente con la epidemiología del SGB, se encontró que la incidencia general del SGB era de aproximadamente 1,1 - 1,8/100.000 y, sin embargo, era menor en los niños, con una variabilidad de 0,34 a 1,34/100.000. En comparación con los casos más jóvenes, la incidencia del SGB aumenta después de los 50 años de 1,7/100.000 a 3,3/100.000. Dos tercios de los casos de SGB se asocian con una infección previamente establecida (Oliveira, 2021).

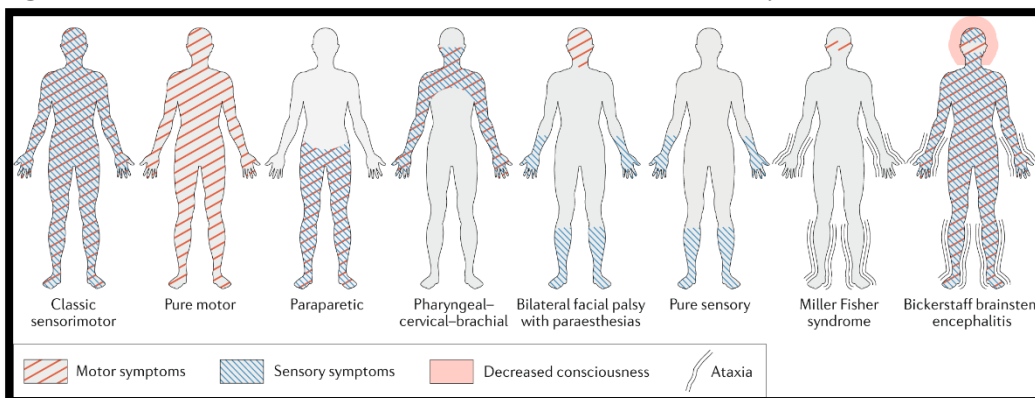
La mayoría de los casos son esporádicos, aunque se informaron epidemias de verano en el norte de China de la variante axonal con infección por *Campylobacter Jejuni* principalmente. Si bien el 5% de los casos de SGB en América del Norte y Europa se deben a SGB de subtipo axonal, esta variante es mucho más común en el norte de China, Japón y el resto de América (Oliveira, 2021).

El síntoma inicial más común del SGB es la acroparestesia con poca pérdida sensorial objetiva. El dolor de espalda radicular severo o el dolor neuropático afecta a la mayoría de los casos. A los pocos días, la debilidad suele aparecer en un "patrón ascendente" simétrico. La mayoría de los pacientes presentan inicialmente debilidad en las piernas y en los brazos (32%) o debilidad selectiva proximal y distal de las piernas (56%) que a menudo se extiende al brazo, mientras que algunos presentan debilidad inicial en los brazos (12%). Es menos común una presentación descendente que imita el botulismo, con inicio en la cara o los brazos. Además de una debilidad prominente, los pacientes presentan hipo o arreflexia durante los primeros días, pero esto puede retrasarse hasta una semana (Shahrizaila, 2021).



La debilidad puede ser algo asimétrica y la pérdida sensorial también puede ser variable, presentándose rara vez con un nivel pseudosensorial que sugiera mielopatía. La afectación del nervio facial ocurre hasta en el 70% de los casos, la disfagia en el 40% y, en raras ocasiones (5%) los pacientes pueden desarrollar oftalmoplejía, ptosis o ambas, lo que sugiere botulismo o miastenia gravis. La pérdida de audición, el papiledema y la parálisis de las cuerdas vocales son menos comunes. El GBS axonal ocurre hasta en un tercio de los casos y es más probable que esté asociado con una infección previa por *C. Jejuni* (Shamim & otros, 2023).

**Figure2:** Patrones de debilidad en el Síndrome de Guillian Barre y sus variantes.



Wakerley & otros, 2015

El punto más bajo de debilidad se alcanza en dos semanas en la mitad de los casos y en el 90% a las cuatro semanas. La progresión de los síntomas más allá de un mes sugiere una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria subaguda y, si la progresión continúa más allá de 8 semanas, se debe considerar una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. Algunos pacientes progresan rápidamente hasta volverse dependientes del ventilador en cuestión de horas o días, mientras que otros tendrán una progresión muy leve durante varias semanas y nunca perderán la deambulación. Los pacientes ocasionales tendrán una progresión tartamudeante o escalonada. La debilidad varía desde cuadriplejía flácida leve a grave y hasta en un 30% de insuficiencia respiratoria a los pocos días de su aparición (Shamim & otros, 2023).

La disautonomía afecta a la mayoría de los pacientes y consiste más comúnmente en taquicardia sinusal, pero los pacientes pueden experimentar bradicardia, presión arterial lábil con hiper e hipotensión, hipotensión ortostática, arritmias cardíacas, edema pulmonar neurogénico y cambios en el sudor.

Aún más confuso y que imita una lesión de la médula espinal es el 5% de los casos que experimentan disfunción vesical (retención urinaria) y gastrointestinal (estreñimiento, íleo, distensión gástrica, diarrea, incontinencia fecal). Los criterios de diagnóstico revisados han sido publicados hace varios años y están bien establecidos. Estos incluyen criterios clínicos, de líquido cefalorraquídeo y electrofisiológicos (Shamim & otros, 2023).

## **METODOLOGIA**

Se realiza un estudio de tipo retrospectivo y observacional, para dar lugar a una investigación de carácter cualitativo para la cual se empleó procedimientos para la recolección apropiada de los datos expuestos previamente, los cuales se tomaron por medio de plataformas y repositorios de información médica tales como UpToDate, Pubmed, Science Direct, Uptodate, SciELO, Elsevier, entre otros.

Se procedió con la recolección de datos a partir de lo que se consideró se requería para el trabajo de investigación, partiendo de artículos, libros, investigaciones, tesis e informes relacionados al Síndrome de Guillain Barre con una descripción apropiada de sus características clínicas.



## Matriz de Autores

**Tabla 1**

Títulos	Autores	Año	Resultados	Conclusiones
Variantes tempranas del estudio electrofisiológico y su relación con la presentación clínica y desenlaces de pacientes con síndrome de Guillain-Barré	E. Khed, M. Shehab, M. Mohamed, K. Mohamed	2023	Los estudios sugieren que hasta uno de cada cinco casos de AIDP puede provocar insuficiencia respiratoria.	La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) es una forma de SGB que se caracteriza con mayor frecuencia por síntomas sensoriales ("hormigueo" y dolor) seguidos de debilidad en los brazos, piernas y extremidades.
Síndrome de Guillain-Barré y sus variantes: evolución clínica y pronóstico	F. Bölükbaşı	2019	Las personas diagnosticadas con CIPD a menudo experimentan debilidad progresiva y deterioro sensorial, lo que puede provocar una parálisis casi total.	La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) se encuentra entre una de las formas más peligrosas de GBS. Aunque es tratable, la CIPD también puede provocar limitaciones físicas permanentes.
Síndrome de Miller-Fisher: una variante del síndrome de Guillain-Barré	R. Seroor	2019	Al igual que AIPD, CIPD y otras variantes, MFS tiene el potencial de provocar insuficiencia respiratoria si no se trata con prontitud.	El síndrome de Miller Fisher (MFS) es una variante del SGB que se caracteriza por falta de coordinación, limitaciones reflejas y parálisis de los músculos oculares.
Síndrome de Guillain-Barré con variantes MFS y AMSAN: un caso raro	Jobran, R. Alawi, M. AbuAlrob	2022	La neuropatía axonal motora aguda (AMAN) es una forma de SGB en la que los efectos primarios de la respuesta autoinmune del cuerpo se centran en los axones de las células nerviosas en lugar de en la vaina de mielina que protege los nervios.	AMAN es la variante axonal más común de GBS, y el diagnóstico y tratamiento oportunos de AMAN pueden mejorar significativamente las posibilidades de que el paciente se recupere por completo.





Síndrome de Guillain Barré y sus variantes: reporte de un caso sobre neuropatía motora-sensorial aguda	T. Pavani, R. Chander, S. Reddy, D. Bhaskar	2019	AMSAN suele ser más grave que AIDP y los pacientes con AMSAN a menudo enfrentan un camino hacia la recuperación más largo y desafiante.	Concluyen en que la neuropatía axonal sensorial motora aguda (AMSAN) es una variante rara del SGB con síntomas similares a los que se presentan comúnmente con la AIDP
Variantes axonales del síndrome de Guillain-Barré: una actualización	P. Shang, M. Zhu, Y. Wang	2020	El diagnóstico erróneo de la variante faríngea-cervical-braquial es común, por lo que es fundamental que los pacientes informen a sus médicos sobre cualquier vacuna reciente.	Debido a la variedad de diagnósticos cada uno de ellos van a presentar su sintomatología pertinente dependiendo tanto la región o zona en la que se encuentre el daño respectivamente.
Síndrome de Guillain Barré y sus variantes como manifestación de COVID-19: una revisión sistemática de informes de casos y series de casos	Sriwastava, S., Kataria, S., Tandon, M., Patel, J., Patel, R., Jowkar, A., ... y Lisak, RP	2021	La neuropatía panautonómica aguda es la variante más rara conocida del SGB.	Los pacientes con neuropatía panautonómica aguda a menudo experimentarán complicaciones cardiovasculares.
Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff y síndrome de Guillain - Barré de superposición en niños: reporte de dos casos y revisión de la literatura	Michev, A., Musso, P., Foadelli, T., Trabatti, C., Lozza, A., Franciotta, D., ... y Savasta, S.	2019	En casos graves, los pacientes pueden entrar en coma. La BBE es más común entre los adultos, aunque también se han informado casos de niños que contrajeron BBE.	La encefalitis del tronco encefálico (EBB) de Bickerstaff es una variante rara del SGB que se caracteriza más comúnmente por pérdida de reflejos en las extremidades inferiores, pérdida del control motor, somnolencia y otros síntomas relacionados.
Proteína total del líquido cefalorraquídeo en variantes del síndrome de Guillain-Barré: correlaciones con categoría clínica, gravedad y electrofisiología	P. Bourque, J. Brooks, J. Warman-Chardon, A. Breiner	2020	Correlación entre CSF-TP y el intervalo de tiempo entre inicio de síntomas y la punción lumbar. Correlación débil entre CSF-TP y el grado máximo de gravedad clínica general, que fue determinado principalmente por el patrón electrofisiológico	Existe sólida asociación entre la elevación de LCR-TP y un patrón electrofisiológico desmielinizante y una sugerencia de que esperan valores medios más bajos de LCR-TP en trastornos de espectro de SGB que se cree representan nodoparanodopatías..



Variantes tempranas del estudio electrofisiológico y su relación con la presentación clínica y desenlaces de pacientes con síndrome de Guillain-Barré	E. Khed, M. Shehab, M. Mohamed, K. Mohamed	2023	Los estudios sugieren que hasta uno de cada cinco casos de AIDP puede provocar insuficiencia respiratoria.	La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) es una forma de SGB que se caracteriza con mayor frecuencia por síntomas sensoriales ("hormigueo" y dolor) seguidos de debilidad en los brazos, piernas y extremidades.
Síndrome de Guillain-Barré y sus variantes: evolución clínica y pronóstico	F. Bölükbaşı	2019	Las personas diagnosticadas con CIPD a menudo experimentan debilidad progresiva y deterioro sensorial, lo que puede provocar una parálisis casi total.	La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) se encuentra entre una de las formas más peligrosas de GBS. Aunque es tratable, la CIPD también puede provocar limitaciones físicas permanentes.
Síndrome de Miller-Fisher: una variante del síndrome de Guillain-Barré	R. Seroor	2019	Al igual que AIPD, CIPD y otras variantes, MFS tiene el potencial de provocar insuficiencia respiratoria si no se trata con prontitud.	El síndrome de Miller Fisher (MFS) es una variante del SGB que se caracteriza por falta de coordinación, limitaciones reflejas y parálisis de los músculos oculares.



## DISCUSIÓN

La forma más común de SGB es la PDIA, que se caracteriza patológicamente por la desmielinización, infiltración linfocítica y eliminación de mielina mediada por macrófagos. Aproximadamente dos tercios de los casos de SGB ocurren semanas después de una infección como como *C. jejuni*, CMV, *Mycoplasma pneumonia* o virus de la influenza. Estos agentes infecciosos tienen epítomos en su superficie que son similares a los epítomos en la superficie de los nervios periféricos, llamados gangliósidos y glicolípidos, lo que resulta en la aparición de epítomos periféricos. nervio que actúa como un "imitador molecular" del agente infeccioso. Por ejemplo, los restos de carbohidratos de los gangliósidos, tales como GM1, GD1a, GQ1b, que se encuentran en la superficie del nervio periférico son imitadores estructurales de los lipooligosacáridos (Sriwastava, 2021).

Ante el desarrollo de una infección actúan los anticuerpos inmunoglobulina G fijadores del complemento que surgen para atacar la infección también se unen a los gangliósidos de los nervios periféricos, lo que induce una lesión autoinmunitaria. Cuando hablamos de mielina paranodal, axolema expuesto en los nódulos de Ranvier y el componente presináptico de la unión neuromuscular nos referimos a sitios de ataque de anticuerpos en diversos grados para diferentes síndromes e individuos del SGB. También se produce una expropiación de mielina mediada por macrófagos, mediada por el depósito de anticuerpos y complemento en las células de Schwann y membranas de mielina (Khedr, 2023).

La desmielinización puede ocurrir a lo largo de todo el nervio, especialmente y quizás más tempranamente en las raíces nerviosas proximales y en las ramas nerviosas intramusculares distales, donde las barreras hematonerviosa son débiles. Los axones terminales nerviosos también están dañados en la PDIA. El daño terminal nervioso sigue a la unión de anticuerpos y la fijación del complemento. La activación de la vía del complemento conduce a la formación del complejo de ataque a la membrana (MAC) con degradación del citoesqueleto axonal terminal y lesión mitocondrial (Bölükbaşı, 2019).

El Síndrome de Miller Fisher a pesar de que es fenotípicamente diferente del SGB, comparte una serie de características clínicas con el SGB, como la presencia de infección previa, un curso monofásico de la enfermedad, arreflexia, parestesias distales, disociación albuminocitológica del LCR y anomalías de la conducción nerviosa. MFS representa el 5% de los casos de SGB y es la variante más común después



de la PDIA y se caracteriza por la tríada clásica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. El SMF clásico generalmente se presenta con diplopía resultante de debilidad motora ocular asimétrica que puede progresar a oftalmoplejía completa. El sexto par craneal es el primer nervio afectado y es común la presencia de ptosis (Ünlütürk, 2022).

Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff: La encefalitis del tronco encefálico (BBE) de Bickerstaff es una afección neurológica poco común que se caracteriza clásicamente por una constelación de signos y síntomas que incluyen oftalmoplejía aguda, ataxia y alteración del sensorio o hipersomnolencia. Las características neurológicas suelen estar precedidas por una infección previa. Los síntomas neurológicos incluyen alteración del sensorio, que van desde somnolencia, estupor o, en los casos más graves, hasta coma y se debe a la afectación de las estructuras reticulares del tronco encefálico (Shang, 2021).

Oftalmoparesia aguda, ptosis aguda y midriasis aguda: estas son formas incompletas de MFS, que constituyen signos oculares aislados en asociación con anticuerpos antiGQ1b, pero sin ataxia. El cuadro habitual es similar al MFS sin ataxia o arreflexia después de una enfermedad anterior y que son seropositivos para los anticuerpos anti-GQ1b, sin embargo, los informes de casos de presentaciones unilaterales o aisladas de neuropatías oculares resaltan la importancia de realizar pruebas de anticuerpos GQ1b en casos de parálisis aislada del tercer, cuarto o sexto nervio una vez que se hayan descartado otras causas. En un estudio, el 25% de 100 pacientes que presentaban parálisis abducens aguda tenían anticuerpos anti-GQ1b20. Los pacientes pueden desarrollar debilidad facial o bulbar, lo que indica una superposición con el SGB (Jadah, 2019).

Neuropatía atáxica aguda: ha habido mucha confusión con respecto a la terminología de las variantes sensoriales del SGB. El SGB atáxico fue el término utilizado para la aparición aguda de ataxia profunda con signo de Romberg negativo y ninguna o escasa oftalmoplejía y disociación albuminocitológica y anticuerpos GQ1b positivos. La neuropatía atáxica sensitiva aguda, por otro lado, se presenta con parestesias distales, pérdida sensitiva, con ataxia de la marcha rápidamente progresiva, signo de Romberg positivo y anticuerpos Anti GD1b positivos (Kim JE, 2023).

Polineuritis craneal: subtipo oculofaríngeo de Síndrome de Guillain-Barré – interfaz GBS-MFS: Polineuritis craneal es un término utilizado para múltiples parálisis de pares craneales de diversas



etiologías. Desde hace tiempo se reconoce que el SGB podría ser una de las causas de la polineuritis craneal. Una revisión reciente encontró 15 casos que mostraban una combinación de signos oculares como lo son ; oftalmoplejía, ptosis o cambios pupilares y signos bulbares, como disartria o disfagia, que a menudo se asociaban con debilidad facial. La afectación puede ser asimétrica y una proporción sustancial de pacientes también presentaba neuropatía asimétrica (Jobran, 2022).

Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y Neuropatía axonal sensitiva motora aguda (AMSAN): Inicialmente se pensó que era una enfermedad desmielinizante pura, pero en 1993 se informó en el norte de China de una variante motora axonal del SGB denominada “neuropatía axonal motora aguda” (AMAN). Clínicamente, los pacientes con AMAN presentan parálisis flácida simétrica de inicio agudo en extremidades; craneales, incluidos los músculos faciales y faríngeos; músculos respiratorios sin afectación sensorial clínica o electrofisiológica. La respuesta tendinosa de tipo profunda puede estar conservada o incluso presentarse hiperreflexiva en el 10% de los pacientes, especialmente en las primeras etapas de la enfermedad o durante la recuperación. La debilidad de la lengua es más probable en AMAN, en comparación con PDIA, pero las características autonómicas son menos probables. AMSAN también se presenta con cuadraparesia ascendente aguda y grave con pérdida sensorial que alcanza su punto más bajo en aproximadamente 1 semana y la recuperación puede llevar más tiempo y a menudo es incompleta en comparación con la AIDP (Bourque, 2020).

## CONCLUSIONES

En la mayoría de los casos de SGB, indistintamente del subtipo, al momento en que se llegue a dar una recuperación completa o casi completa, los déficits residuales funcionalmente significativos suelen ser detectables mediante una evaluación cuidadosa. Se compararon pacientes con SGB, los cuales después del ataque agudo, mostraban neuropatía residual que afectaba a las fibras sensoriales y motoras mielinizadas de tamaño grande y mediano en aproximadamente la mitad de todos los pacientes. También hubo una tendencia hacia un deterioro del estado de salud física autoinformado y otros estudios a largo plazo han demostrado déficits neurológicos funcionalmente relevantes similares hasta 7 años después del ataque agudo de SGB. Estos déficits se produjeron predominantemente en las extremidades inferiores y en algunos casos hubo evidencia de disautonomía persistente. Junto con lo expuesto, los déficits neurológicos residuales importantes afectan entre el 10 y el 15% de los pacientes.



Además de la presentación clásica de parálisis ascendente en el SGB desmielinizante, las variantes clínicas se basan en los tipos de fibras nerviosas involucradas que son; motoras, sensoriales, sensitivas y motoras, craneales o autonómicas, el modo predominante de lesión de las fibras denominado desmielinizante versus axonal y la presencia de parálisis ascendente en el SGB desmielinizante. de alteración en la conciencia.

El pronóstico es en general bueno, ya que el ochenta por ciento de los casos de GBS tienen una recuperación lenta, pero “completa” en 6 meses. Sin embargo, el sesenta y cinco por ciento tiene síntomas o signos residuales leves a moderados y los déficits neurológicos residuales importantes persistentes afectan al 10 al 15% de los pacientes a pesar del tratamiento adecuado.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

- Othman, B., Raabe, J., Kini, A., Lee, A. (2019) Update: the Miller Fisher variants of Guillain–Barré syndrome. *Current Opinion in Ophthalmology*. 30(6). Pág. 462.
- Bölükbaşı, F., Ersen, G., Gündüz, A., Karaali-Savrun F, Yazici S, Uzun N. (2019). Guillain-Barré Syndrome and Its Variants: Clinical Course and Prognostic Factors. *Noro Psikiyatrs Ars*. 56(1). Págs. 4-71.
- Bourque, P., Brooks, J., Warman-Chardon, J., Breiner, A. (2020). Cerebrospinal fluid total protein in Guillain–Barré syndrome variants: correlations with clinical category, severity, and electrophysiology. *J Neurol*. 267(3). Págs. 51-746.
- Hiew, F., Ramlan, R., Viswanathan, S., Puvanarajah, S. (2017). Guillain-Barré Syndrome, variants & forms fruste: Reclassification with new criteria. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 158(1). Págs. 8-114.
- Jadah, R. (2019). Miller-Fisher Syndrome: A Variant of Guillain-Barre Syndrome. *Bahrain Medical Bulletin*. 41(1).
- Jobran, A., Alawi, R., Abu, M., Naser, A. (2022). Guillain-Barré Syndrome with MFS and AMSAN Variants: A Rare Case. *FMCR*. 03(03).
- Khedr, E., Shehab, M., Mohamed, M., Mohamed, K. (2023) Early electrophysiological study variants and their relationship with clinical presentation and outcomes of patients with Guillain-Barré syndrome. *Sci Rep*. 13(1). Pág. 140.



- Kim, J., Min, Y., Shin, J., Kwon, Y., Bae, J., Sung, J. (2022) Guillain–Barré Syndrome and Variants Following COVID-19 Vaccination: Report of 13 Cases. *Frontiers in Neurology*. 12(1).
- Oliveira, D., Fernandez, R., Grippe, T., Baião, F., Duarte, R., Fernandez, D. (2021). Epidemiological and clinical aspects of Guillain-Barré syndrome and its variants. *Arq Neuro-Psiquiatria*. 79(1). Págs. 497-503.
- Lehman, H., Shahrizaila, N., Kuwabara, S. (2021). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. 397(10280). Págs 28-1214.
- Shamim, F., Safia, S., Waqar, M., Numan, A. (2023). Guillain-Barre Syndrome, Clinical Spectrum and Electrophysiological Sub Types: A Local Experience. *Journal of Shalamar Medical & Dental College - JSHMDC*. 4(1). Págs. 6-61.
- Shang, P., Zhu, M., Wang, Y., Zheng, X., Wu, X., Zhu, J. (2021). Axonal variants of Guillain-Barré syndrome: an update. *J Neurol*. 268(7). Págs. 19-2402.
- Sriwastava, S., Kataria, S., Tandon, M., Patel, J., Patel, R., Jowkar, A., (2021). Guillain Barré Syndrome and its variants as a manifestation of COVID-19: A systematic review of case reports and case series. *J Neurol Sci*. 420 (117263).
- Ünlütürk, Z., Öncel, Ç., Haytı, B., Erdoğan, Ç. (2022). Different Guillain-Barré Syndrome Variants Associated with COVID-19: Report of 4 Clinical Cases. *TND*. 28(1). Págs. 4-51.
- Wijdicks, E., Klein, C. (2017). Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clinic*. 92(3). Págs. 79-467.

