Revista Electrónica Medimay 2026; Volumen 33:e2873
ISSN: 2520-9078 RNPS: 2441 RNSW A1269

ARTÍCULO ORIGINAL

Caracterización clínica y electroneuromiográfica de pacientes diagnosticados con síndrome de Guillain-Barré

Clinical and electroneuromyographic characterization of patients diagnosed with Guillain-Barré syndrome

[I]Dra. Judith Cabrera González, [II]Est. Shaúl Bauzá González, [III]Dra. Melissa Madely Rivero Viol
[I]Dra. Elianet Viera Espinosa

[I]Hospital General Docente Leopoldito Martínez. Facultad de Ciencias Médicas de Mayabeque. San José de las Lajas, Cuba.
[II]Facultad de Ciencias Médicas de Mayabeque. Güines, Cuba.
[III]Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas Victoria de Girón. La Habana, Cuba.

Citar como: Cabrera González J, Bauzá González S, Rivero Viol MM**,** Viera Espinosa E. Caracterización clínica y electroneuromiográfica de pacientes diagnosticados con síndrome de Guillain-Barré. Medimay [Internet]. 2026 [citado: fecha de citado];33:e2873. Disponible en: https://medimay.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/2873

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía adquirida inmunomediada. Los estudios de electrodiagnóstico, definen el tipo de fibra afectada: motoras o sensitivas. Son la principal herramienta para establecer si es una polineuropatía desmielinizante o axonal. **Objetivo:** Caracterizar desde la clínica y la electroneuromiografía el síndrome de Guillain-Barré. **Métodos:** Estudio descriptivo con un corte transversal, en el periodo entre el primero de enero de 2022 al 30 de noviembre de 2025, con un total de población de 21 pacientes. Las variables fueron: la edad, sexo, año de diagnóstico, estación del año, antecedentes de proceso infeccioso, hallazgos al examen neurológico, criterios de diagnóstico electroneuromiográfico, variantes electrofisiológicas y características fisiopatológicas. **Resultados:** El 33.33 % de los casos fueron mayores de 60 años y el 47.62 % diagnosticados en el 2022. Un 52.38 % presentó antecedentes de arbovirosis recientes y en el 23.81 % de COVID-19. El síntoma que predominó, fue la disminución de la fuerza muscular en el 100 %. Los nervios más afectados fueron ambos tibiales con prolongación de las latencias distales en todos los pacientes. **Conclusiones:** Los estudios de conducción nerviosa y la Electroneuromiografía, constituyen un examen indispensable en el manejo del síndrome de Guillain-Barré, porque complementan el diagnóstico diferencial, la clasificación y la presencia de posibles secuelas en los nervios periféricos. Los hallazgos clínicos

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré syndrome is an immune-mediated acquired polyneuropathy. Electrodiagnostic studies define the type of affected fiber: motor or sensory. They are the main tool for establishing whether it is a demyelinating or axonal polyneuropathy. **Objective:** To characterize Guillain-Barré syndrome clinically and by electroneuromyography. **Methods:** Descriptive cross-sectional study from January 1, 2022 to November 30, 2025, with a total population of 21 patients. The variables were age, sex, year of diagnosis, season of the year, history of infectious process, findings on neurological examination, electroneuromyographic diagnostic criteria, electrophysiological variants, and pathophysiological characteristics. **Results:** A total of 33.33 % of cases were older than 60 years, and 47.62 % were diagnosed in 2022. A total of 52.38 % had a history of recent arbovirus infection and 23.81 % of COVID-19. The predominant symptom was decreased muscle strength in 100 %. The most affected nerves were both tibial nerves, with prolongation of distal latencies in all patients. **Conclusions:** Nerve conduction studies and electroneuromyography constitute an indispensable examination in the management of Guillain-Barré syndrome because they complement the differential diagnosis, classification, and detection of possible sequelae in peripheral nerves. Motor clinical findings predominate in the lower limbs, associated with axonal damage with prolongation

Recibido:29/01/2026|| **Aprobado:** 26/09/2026|| **Publicado:** 16/11/2026

CC-BY 4.0

motores predominan en los miembros inferiores asociados a daño axonal con prolongación de las latencias distales y disminución de su amplitud potencial.

Palabras clave: síndrome Guillain-Barré, electrofisiología, conducción nerviosa, reflejo anormal, hipotonía muscular, enfermedades desmielinizantes
Descriptores: síndrome Guillain-Barré/diagnóstico; electrofisiología; conducción nerviosa; reflejo anormal; hipotonía muscular; enfermedades desmielinizantes

of distal latencies and reduced potential amplitude.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, electrophysiology, nerve conduction, abnormal reflex, muscle hypotonia, demyelinating diseases
Descriptors: Guillain-Barré Syndrome/diagnosis; electrophysiologie; neural conduction; reflex abnormal;muscle hypotonia; demyelinating diseases

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) corresponde a una polineuropatía adquirida con carácter agudo, periférico e inmunomediado. El cuadro clínico típico es la debilidad muscular que inicia en miembros inferiores, de características simétricas y progresivas acompañadas de hiporreflexia o arreflexia, aunque existen formas atípicas como el síndrome Miller-Fisher.[1] Una de las causas más frecuente es la posinfecciosa en la que están implicados diversos microrganismos, como: *Campilobacter jejuni*, *Haemofilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae,* virus como: *citomegalovirus, Epstein-Barr*, hepatitis E, influenza A, zika y otras arbovirosis incluidas el dengue y el chikungunya.[2] De igual modo otras causas menos comunes son las paraneoplásicas, posquirúrgicas, posparto y posvacunales.[3,4]

En 1916, los neurólogos Guillain, Barré y Strohl describen una parálisis ascendente con arreflexia osteotendinosa en dos soldados del ejército francés. Strohl, aporta los cambios electroneuromiográficos que acontecen en la enfermedad.[5] Autores como Asbury y sus colaboradores, plantean la primera descripción de los criterios de neuroconducción, en 1978. Sin embargo, los propuestos por Hadden y Rajabally y sus equipos de investigación, se encuentran entre los más utilizados en el estudio del SGB. Mediante estos, cada variable y el estudio en general se puede clasificar en las categorías: axonal, desmielinizante, inconcluso, inexcitable y normal. Estos estudios se utilizan para apoyar el diagnóstico y son necesarios para alcanzar el primer nivel de certeza diagnóstica.[6]

Los casos de SGB, han sido reportados a nivemundial, a lo largo de todo el año, con una frecuencia de uno a dos casos por cada 100 000 habitantes. La incidencia es mayor en hombres que en mujeres, con similar distribución etaria.[7] Más del 90 % de los pacientes, llegan al máximo de afectación entre las dos y cuatro semanas del inicio. Luego se establece una fase de meseta que puede prolongarse por meses. La recuperación es mucho más lenta.[5] Alrededor de un 20 % de los pacientes quedan con alguna discapacidad y fallecen entre un 3 y un 7 %.[8] En Cuba, no se recogen datos significativos sobre la incidencia, prevalencia y morbimortalidad de esta enfermedad.

La prevalencia del SGB, está relacionada con lo endémico de algunos patógenos para crear brotes infecciosos, así la incidencia en América Latina y el Caribe, ha aumentado 2.6 veces durante la epidemia de zika del 2016. La pandemia de COVID-19, trae consigo un aumento en los casos de SGB y Miller Fisher, asociado con enfermedades respiratorias agudas graves.[2]

Cuba, como el resto de los países de América Latina y el Caribe, presentan todos los años, una elevada incidencia de arbovirosis y al igual que el resto del mundo, sufre la epidemia por SARS-COV-2, aunque no hay registros nacionales que demuestren a dichas entidades nosológicas, como elementos causales del síndrome de Guillain-Barré.

Los estudios de electrodiagnóstico definen el tipo de fibra afectada: motoras o sensitiva. Son la principal herramienta para establecer si es una polineuropatía desmielinizante o axonal. Pueden distinguirse entre los siguientes subtipos clásicos del SGB: Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP), por sus siglas en inglés, la Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN), la Neuropatía Axonal Sensitivo-Motora Aguda (AMSAN) y el síndrome de Miller Fisher. Además, se han descrito otras variantes como la polineuritis craneana, la debilidad

faringocervicobraquial, la paraparesia, la diplejía facial con parestesias y la parálisis del VI par con parestesias, entre otras.[5]

La variante AIDP es la más frecuente en países desarrollados, por otro lado, la AMAN, se presenta más en países latinoamericanos. Esto puede explicarse por diferencias de susceptibilidad genética y en los antecedentes infecciosos que difieren por regiones, además de los distintos criterios electrodiagnósticos utilizados.[9] Los patrones de recuperación en el SGB axonal y el AIDP son diferentes. El primero tarda mucho más, un electrodiagnóstico preciso tiene implicaciones, diagnósticas, terapéuticas y pronósticos.[10]

En la literatura revisada, no se precisan publicaciones de Mayabeque, donde se describan las características electrofisiológicas de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. El análisis efectuado indica la necesidad de determinar, cuáles son las características clínicas y neurofisiológicas en pacientes con diagnóstico de la enfermedad, en la provincia. Este debe garantizar la posibilidad de un manejo oportuno, actualizar el tema con respecto a los medios diagnósticos, su interpretación y la posibilidad de crear protocolos de actuación por parte del personal de salud.

Un aumento en el número de casos positivos representa un desafío en la atención médica, por el elevado costo del tratamiento terapéutico específico, los servicios de terapia intensiva y la repercusión social que acarrea la enfermedad ante la incapacidad que genera en múltiples esferas. Para el diagnóstico y tratamiento del SGB, es necesario aplicar los criterios diagnósticos, que tienen en cuenta las características clínicas y electrofisiológicas de los pacientes.

El objetivo de esta investigación es caracterizar desde la clínica y la electroneuromiografía el síndrome de Guillain-Barré.

MÉTODOS

Se realizó un estudio, observacional, descriptivo de corte transversal, en el Hospital General Docente, Leopoldito Martínez, ubicado en el municipio San José de las Lajas, provincia Mayabeque, en el periodo de el primero de enero de 2022 al 30 de noviembre de 2025.

La población del estudio estuvo conformada por 21 pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré que fueron atendidos en el Departamento de Fisiología Médica de dicho hospital, estos cumplieron con las características comunes dentro de las que estuvo tener una impresión diagnóstica de SGB, los estudios electrofisiológicos fueron compatibles con ese diagnóstico.

Se recopilaron los datos a partir del registro oficial de pacientes de la Consulta de Fisiología Médica, solicitudes de examen de neuroconducción, remisiones a la consulta por especialistas en Neurología, Medicina Interna, Medicina Intensiva, entre otras. Además, de los informes de resultados de neuroconducción. Los datos se vertieron, en una planilla recopiladora, realizada al efecto.

Las variables estudiadas fueron:
-Sexo biológico, según sexo biológico: masculino o femenino.
-Grupos de edades: < 20 años, de 20 a 29, 30 a 39 ,40 a 49, 50 a 59 y de 60 años y más.
-Año de diagnóstico (2022, 2023, 2024, 2025).
-Estación del año invierno, primavera, verano, otoño.
-Antecedentes de proceso infeccioso: arbovirosis, hepatitis B, enfermedad diarreica aguda, COVID-19, ántrax, faringoamigdalitis aguda, síndrome febril agudo inespecífico.
-Hallazgos al examen físico neurológico: disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores, disminución de la fuerza muscular en los cuatro miembros; disfagia, disnea; trastornos de la sensibilidad superficial, trastornos de la sensibilidad profunda; arreflexia osteotendinosa en miembros inferiores, arreflexia osteotendinosa generalizada; arreflexia osteotendinosa en los cuatro miembros.
-Criterios de diagnóstico electroneuromiográfico: presencia en dos o más nervios examinados de disminución de la velocidad de conducción nerviosa de un 70 a 80 % por debajo del límite inferior de la normalidad. Prolongación de las latencias distales de un 125 a un 150 % por encima del límite inferior de normalidad.

Presencia de bloqueos de la conducción parciales o totales. Onda F ausente o con latencias prolongadas superiores del 125 al 150 % del límite de normalidad. Dispersión temporal de los potenciales de respuesta nerviosa. Disminución de la amplitud por debajo del 50 al 70 % del límite inferior de normalidad.

Se utilizaron los criterios electrofisiológicos postulados por Cornblath y Asbury. para la Academia Americana de Neurología, desde 1991.[11]

-Caracterización fisiopatológica: lesión axonal, desmielinizante, axonomielínica y estudio normal.

El patrón de daño fisiopatológico se determinó a partir de las variables electrofisiológicas: latencia proximal y distal del Potencial de Acción del Músculo Compuesto (PAMC), la amplitud proximal y distal y su relación con el área bajo la curva, la velocidad de conducción nerviosa y la onda F.

-Diagnóstico de las variantes electrofisiológicas del SGB: polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, neuropatía motora axonal, neuropatía sensitivo-motora-axonal, Neuropatía Sensitiva-Axonal (ASAN).

Se realizó a los 21 pacientes, estudios de neuroconducción en los miembros inferiores y superiores mediante electrodos de superficie con el uso del equipo Neurótica 5®. A través de los estudios de conducción nerviosa motora se evaluaron los nervios medianos, cubital, peroneo profundo y tibial posterior, siempre en la porción distal y proximal, de igual manera se trabajaron los nervios sensitivos: cubital, mediano y sural.

Las pruebas se realizaron para evaluar los criterios de diagnóstico electroneuromiográfico expuestos en las variables del estudio. Mediante la investigación de la neuroconducción se indagó el estado funcional de las fibras nerviosas motoras y sensitivas periféricas, que ofrecieron información acerca de los cambios patológicos ocurridos en las vainas de mielina, los nodos de Ranvier y los axones. Son la base sustancial de esta indagación.

Para el análisis de las variables del estudio se diseñó una matriz de datos mediante el programa Microsoft Excel. Para la observación de las variables, esta fue codificada y exportada al paquete estadístico SPSS-19, este comprendió la descripción de los resultados de interés mediante la utilización de tablas y gráficos. Los procedimientos estadísticos que se utilizaron, fueron las medidas de resumen: frecuencia absoluta y porcentaje.

Consideraciones éticas: se le explicó a cada paciente de forma individual en qué consistió la prueba. Se solicitó su aprobación y la firma del consentimiento informado, se guardó la confidencialidad de la identidad personal. Se le asignó a cada paciente un número de orden con el que se introdujo en la matriz de datos. Se respetó en todo momento los principios éticos de toda la investigación biomédica, recogidos en la última declaración de Helsinki,[12] se contó con la aprobación institucional del Comité de Ética de la investigación del Hospital General Docente Leopoldito Martínez.

RESULTADOS

Predominó el sexo masculino para un 66.66 %. Se observó que el 33.33 % de los casos fueron de 60 años y más, el 28.57 % tenían entre 50 y 59 años. Se evidenció que más del 50 % sobrepasaron los 50 años. El sexo femenino representó un 14.28 % distribuido en el rango de edades entre los 30 y los 39 años, tabla 1.

Tabla 1. Distribución de los pacientes por rangos de edades, según el sexo

Sexo	Rango de edad												Total	
	< 20 años*		20-29 años		30-39 años		40-49 años		50-59 años		60 años y más			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Femenino	1	4.76	0	0	3	14.28	1	4.76	2	9.52	0	0	7	33.33
Masculino	0	0	1	4.76	0	0	2	9.52	4	19.05	7	33.33	14	66.66

Leyenda*Menores de 20 años; pero mayores de edad, según el actual código de la familia, en el hospital no se cuenta con Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, estos pacientes no se atienden en él

Se observó que la mayor prevalencia de la enfermedad fue en el año 2022 en un 47.62 %. En los antecedentes de enfermedad infecciosa se destacaron las arbovirosis, en la mayoría de los casos para un 52.38 %, estas se presentaron con un máximo de tres semanas de evolución. La mayoría de estos, relacionados con arbovirosis se diagnosticaron en los meses de verano del año 2024. Mientras que en el 23.81 % de los pacientes se observaron antecedentes de COVID-19, diagnosticados en el año 2022. Las otras posibles etiologías que se les prestó atención, tuvieron una distribución equitativa entre los pacientes y con un 4.76 % cada una.

Al analizar las estaciones del año se observó que la mayoría de los casos se diagnosticaron en los meses de verano y otoño, para el 80.95 %, donde prevalecieron los meses de verano con un 61.90 %. En invierno solo se presentaron tres casos de SGB asociado a COVID-19, para un 14.28 %, asimismo un solo caso en primavera, con diagnóstico de ántrax para un 4.76 %, tabla 2.

Tabla 2. Distribución de los pacientes, según el antecedente de enfermedad infecciosa por año y periodo estacional

Enfermedad infecciosa	Años								Periodo estacional	Total	
	2022		2023		2024		2025				
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%			
Síndrome febril agudo inespecífico	1	4.76	-	-	-	-	-	-	Otoño	1	4.76
Faringoamigdalitis aguda	-	-	-	-	-	-	1	4.76	Otoño	1	4.76
COVID-19	2	9.52	-	-	-	-	-	-	Otoño	2	9.52
	3	14.28	-	-	-	-	-	-	Invierno	3	14.28
Ántrax	1	4.76	-	-	-	-	-	-	Primavera	1	4.76
Enfermedad diarreica aguda	-	-	-	-	1	4.76	-	-	Verano	1	4.76
Hepatitis B	-	-	-	-	1	4.76	-	-		1	4.76
Arbovirosis	3	14.28	3	14.28	4	19.05	1	4.76		11	52.38
Total	10	47.62	3	14.28	6	28.57	2	9.52	Total	21	100

Al examen físico predominó la disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores en el 100 % de los pacientes. La cuadriparesia se presentó en el 23.81 % de los casos. El cuadro clínico se acompañó de arreflexia osteotendinosa en los miembros inferiores en el 76.19 % de los pacientes. Los síntomas de disfagia y disnea, fueron encontrados al unísono en el 9.52 % de forma respectiva. Estuvieron presentes, los trastornos de la sensibilidad superficial y profunda, de manera indistinta en el 33.3 %, gráfico 1.

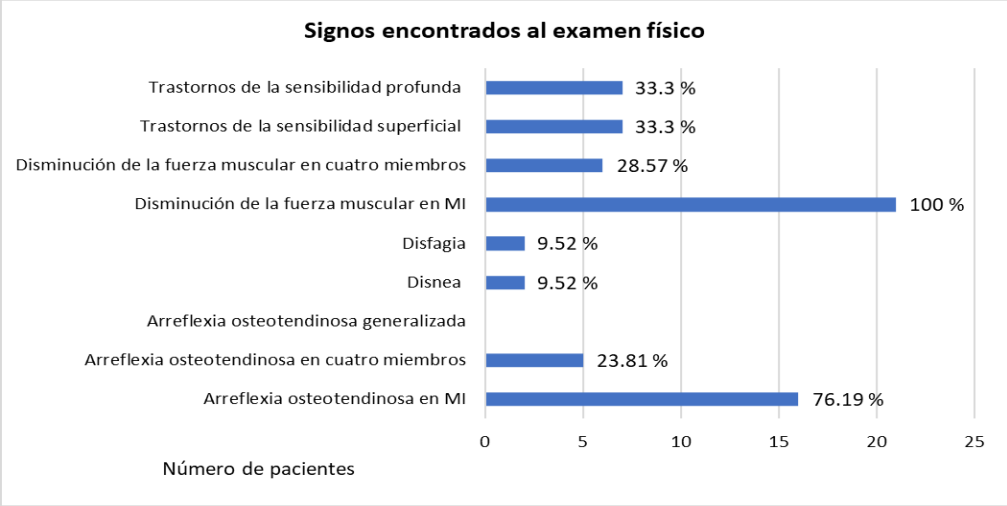


Gráfico 1. Principales hallazgos presentados por los pacientes en el examen físico neurológico

Leyenda: MI: Miembros inferiores

Todos los criterios diagnósticos, superaron el 50 % en los pacientes estudiados. El criterio diagnóstico que más se presentó, fue la prolongación de las latencias distales, presente en el 100 % de los pacientes, el segundo criterio que más se evidenció, era la disminución de la amplitud en un 85.71 %, seguido de la dispersión temporal de los potenciales de respuesta nerviosa en un 80.95 %.

La caracterización fisiopatológica a partir de los hallazgos en los estudios de conducción nerviosa

mostró afectación en los nervios de los miembros inferiores. En los tibiales se determinó con mayor frecuencia los bloqueos de conducción nerviosa. El patrón de daño predominante fue el axono-mielínico, presente en un 61.90 %, el patrón mielítico, estuvo presente en el 33 %, asimismo el axonal puro solo en un paciente, tabla 3.

Tabla 3. Distribución de los pacientes, según el sexo y los criterios de diagnóstico electroneuromiográfico

En dos o más nervios	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Disminución de la velocidad de conducción nerviosa de un 70-80 % por debajo del límite inferior de normalidad.	11	52.38	5	23.81	16	76.19
Prolongación de las latencias distales de 125-150 % por encima del límite inferior de normalidad.	14	66.66	7	33.33	21	100
Presencia de bloqueos en la conducción nerviosa parciales o totales.	10	47.62	4	19.04	14	66.66
Onda F ausente o con latencias prolongadas superiores al 125-150 % del límite de normalidad.	10	47.62	3	14.28	13	61.90
Dispersión temporal de los potenciales de respuesta nerviosa.	11	52.38	6	28.57	17	80.95
Disminución de la amplitud por debajo del 50-70 % del límite inferior de normalidad.	12	57.14	6	28.57	18	85.71

Sobresalieron los pacientes con una variante de neuropatía motora axonal, para un 61.90 %, mientras que un 33.33 % presentaron una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y solo un 4.76 % de los pacientes presentaron el subtipo de neuropatía sensitivo-motora axonal. No se presentó ningún caso con variante con neuropatía sensitiva axonal, gráfico 2.

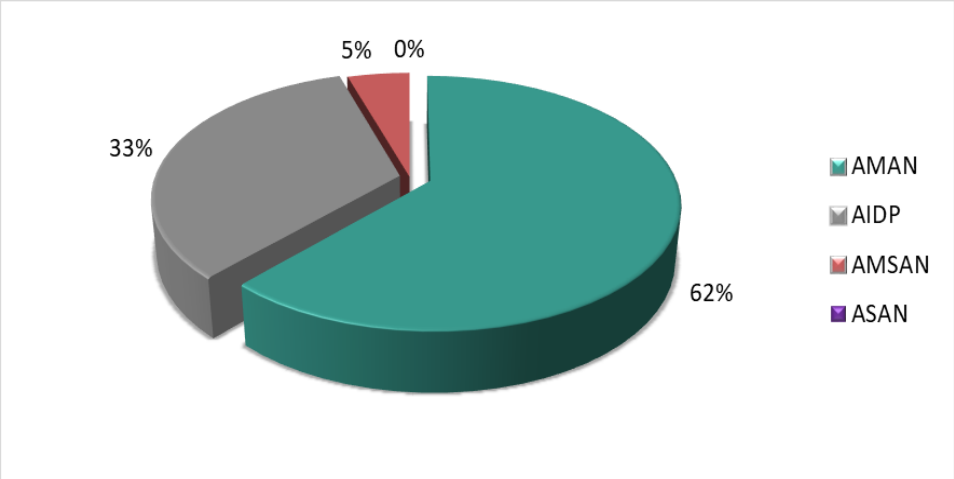


Gráfico 2. Distribución de los pacientes, según las variantes electrofisiológicas
Leyenda:AMAN: Neuropatía Axonal Motora Aguda
AIDP: Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda
AMSAN: Neuropatía Axonal Sensitivo-Motora Aguda
ASAN: Neuropatía Sensitiva-Axonal

DISCUSIÓN

La edad de mayor incidencia del SGB, de esta investigación coincide con los resultados de investigadores de múltiples hospitales nigerianos. Estos exponen que la distribución bimodal de la incidencia del SGB, revela picos en adultos jóvenes y mayores con un aumento notable en personas que sobrepasan los 50 años. Justifican su resultado debido a la interacción entre el envejecimiento del sistema inmune y la susceptibilidad a lesiones neurológicas.[13] Se coinciden con esta argumentación.

Otra investigación realizada en Cuba, en el 2024, encuentra que el promedio de edad es de 61.38 años y la mayoría eran del sexo masculino, resultados que concuerdan con el presente estudio.[1] Asimismo, en un estudio realizado en la ciudad china de Shenzhen se destaca que la re-

lación hombre y mujer es de 2.25:1 sin embargo predominanos casos menores de 60 años en un 82.31 %.[14]

La mayor incidencia del SGB, en hombres sugiere factores biológicos ligados al sexo, como las influencias hormonales sobre la inmunidad que pueden estar implicadas. Sin embargo, la evidencia actual es fragmentaria y en gran medida especulativa, por lo que se requiere más investigación en el tema. En estudios previos algunos autores, plantean hipótesis sobre estas diferencias biológicas; los estrógenos femeninos garantizan una respuesta humoral y modulación ante la inflamación más eficiente. Esto contrasta con la respuesta celular innata en los hombres que predispone a la autoinmunidad, donde la testosterona, juega un papel importante al influir en la mayor permeabilidad de la membrana sangre y nervio, con una respuesta exagerada a anticuerpos contra los gangliósidos de mielina.[15,16]

En países de América Latina y el Caribe, como Perú se ha demostrado un aumento en la incidencia de casos, asociados a infecciones por arbovirus, esto coincide con esta investigación. Por otro lado, según un estudio realizado en Rumanía, no se puede establecer la estacionalidad de la enfermedad porque no hay diferencias en el comportamiento de la incidencia del SGB por estaciones.[17] Aunque según otro estudio,[13] puede ocurrir una aparición máxima en los meses de invierno relacionado con infecciones respiratorias y otros desencadenantes. Sin embargo, en la presentación se evidencia de manera diferente, pues entre los antecedentes infecciosos de mayor incidencia, están las arbovirosis, estas relacionadas con el aumento de vectores biológicos, en los meses de verano.

Al evaluar la variable antecedente de proceso infeccioso, autores han demostrado que siete de diez casos, refieren haber tenido un cuadro infeccioso previo y las manifestaciones neurológicas aparecen de dos a seis semanas posteriores al inicio de la enfermedad.[18]

Investigadores del tema, realizan una revisión de la literatura en la que destacan, un estudio caso control multinacional, donde el antecedente de arbovirosis se presenta en un 55 % de los pacientes. Otro estudio realizado en la India por estos autores encuentra que el 79.3 % de los casos presenta antecedente de arbovirosis. Se observa que más de la mitad de los casos corresponden a arbovirosis, lo que coincide con la investigación que se presenta.[19]

Por otro lado, un autor de la Universidad Técnica de Manabí, Ecuador, encuentra una correlación entre el antecedente infeccioso de COVID-19 y el SGB en 436 pacientes.[1] Esta relación, está en la presente investigación, donde este antecedente es el segundo en incidencia.

Según, los signos encontrados al examen físico neurológico, en un estudio previo, todos los pacientes evaluados presentan disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores. En segundo lugar, un 94 % muestran arreflexia osteotendinosa.[20] La presente investigación, refleja iguales resultados. Asimismo un artículo que recoge el comportamiento de la enfermedad, en 14 provincias del sur de China, destaca como hallazgo predominante la paraparesia en el 72.83 % de los casos.[21] Sin embargo, otros estudiosos del tema informan que el 59.67 % de la población estudiada, muestra toma de pares craneales y el 67.74 % alteraciones de la sensibilidad superficial.[22] Estos resultados difieren de la presente investigación.

Se ha demostrado que los estudios de conducción nerviosa son ineludibles. Permiten sustentar el diagnóstico de esta entidad nosológica y diferenciarla de otras etiologías del Sistema Nervioso Periférico. Dentro de ellas, la médula espinal, la motoneurona, la unión neuromuscular y los músculos que pudieran provocar similitud en los síntomas y signos. Además, permiten establecer un pronóstico funcional de los nervios periféricos afectados durante el SGB. De igual modo, establecen el grado de severidad de la lesión y el pronóstico.[23]

Autores del Hospital Clínico, en la Universidad de Chile,[9] plantean que la búsqueda de patrones electrodiagnósticos de manera temprana, antes de las dos semanas de inicio de los síntomas, puede reflejar estudios con resultados normales, hasta en un 10 %, a pesar de existir una afectación. Los criterios aumentan de 30 % a un 85 % a partir de la tercera semana. Esto puede demostrar una disminución de la sensibilidad de la prueba si se hace de manera precoz.

Desde el punto de vista fisiopatológico, ocurre desmielinización segmentaria y daño axonal que afecta a los nervios periféricos, cuando es severa la enfermedad.[18] La AIDP se caracteriza por desmielinización segmentaria tanto de nervios motores como sensitivos. Esto produce anormalidades en la respuesta F y H, a medida

que avanza la remielinización se observa una disminución de la velocidad de conducción. [10]

En la variante AMAN existe afectación nodal y paranodal debido al ataque mediado por anticuerpos y la activación del complemento, esto provoca fallo en la conducción. Esto se traduce por bloqueos de conducción, enlentecimiento de la velocidad de conducción, prolongación de las latencias y ausencia de onda F; así como disminución de las amplitudes. La disminución de la amplitud del potencial no es un criterio diagnóstico, debido a que la lesión axonal no es característica en el SGB clásico, por tanto, este hallazgo electrofisiológico no es frecuente. Aun así, se decide integrarla en el análisis de los criterios, ante la presencia de las variantes con lesión axonal que se han encontrado.

Investigadores de organizaciones de salud norteamericanas,[20] destacan que el criterio diagnóstico electroneuromiográfico que más se presenta, es la ausencia de la onda F en 25 pacientes, para un 84 % de su población en estudio, la prolongación de las latencias distales solo se presenta en un 65 % y cabe destacar que el 61 % de los casos muestra disminución de las amplitudes en miembros superiores. Todos estos resultados difieren de manera significativa con la presente investigación.

Autores de la Universidad de Ciencias de la Salud, Haryana, India,[24] reflejan en su investigación homogeneidad en la distribución de las variables, el 76.92 % de la población en estudio ostenta onda F ausente, disminución de la velocidad de conducción nerviosa y prolongación de las latencias. En la presente investigación, el comportamiento de las variables es heterogénea, por citar un ejemplo la ausencia de la onda F, es el criterio que menos está presente.

Se realiza un estudio de cohorte con 1137 pacientes, de 19 países, donde todas las variantes están presentes. En este predomina la variante sensitivo-motora en el 60.9 % de la población en estudio, esto no coincide con la presente investigación, en que solo un 4.76 % presenta dicha variante. La variante ASAN no se exterioriza en los pacientes mayabequenses, esto sí es un resultado del estudio mencionado, en 13 pacientes.[6]

En una investigación realizada en Pakistán, se obtuvo que la variante predominante era la AMAN, esta se presenta en un 46.2 %.[25] Esto coincide con este estudio donde un 61.9 % muestra dicha variante y las demás, en menor proporción. En otro estudio realizado, autores destacan que la variante ASAN se presenta en un 3.5 % esta es una variante de baja incidencia.[26] En otra investigación predomina la variante AIDP en un 84.33 %,[24] esto no coincide con esta presentación, aunque esta, ha sido demostrada como la más común en el SGB.[1]

La variante de la neuropatía axonal motora aguda, es la electrofisiológica de mayor incidencia, en esta investigación. Se observa un compromiso de los troncos nerviosos proximales, intermedios y distales por un bloqueo en la conducción, debido a la disfunción de los canales de sodio nodales a partir de una reacción con anticuerpos contra antígenos gangliósidos. Ocurre una invasión de macrófagos y lesión axonal, a nivel de los nodos de Ranvier, se lesionan de forma importante los axones y permanecen casi intactas las vainas de mielina. [27]

La afectación selectiva de las estructuras axonales prolongan la recuperación y deja secuelas más persistentes. La variante AIDP al no afectarse el axón, permite una remielinización efectiva y mejor recuperación funcional.[22]

En un segundo lugar de frecuencia se presenta la Polineuropatía Desmielinizante (AIDP). Los mecanismos inmunitarios innatos y celulares implicados, traen consigo daño axonal y la desmielinización que son provocados por linfocitos coperadores (TCD-4) y linfocitos citotóxicos (TCD-8), células B, natural killers (NK) y macrófagos. Estos reaccionan de forma cruzada con antígenos contra péptidos de mielina como la proteína P0, P2 y PMP22 presentes en el endoneuro y se liberan citoquinas como Interleuquinas I, la VI y el Factor de Necrosis Tumoral α, que activan una respuesta celular contra las células de Schwan a partir de la producción de anticuerpos antimielina.[18,28]

La degeneración axonal a menudo, está presente en los subtipos desmielinizantes y la disminución de las velocidades de conducción pueden estar presentes en las neuropatías axonales, donde la desaceleración de la conducción depende de la amplitud del PAMC.[6]

Dentro de las limitaciones del estudio se atribuye mayor importancia a la imposibilidad del análisis del líquido cefalorraquídeo, por múltiples causas y de la cuantificación en suero de anticuerpos que relacionen la enfermedad con un tipo de lesión específica. Todo esto obliga, al diagnóstico clínico y la confirmación electroneuromiográfica. La neuroconducción es

compatible con un proceso patológico como degeneración axonal o desmielinización en los nervios periféricos, sin embargo, no se dispone de manera general de estudios anatomopatológicos para confirmarlo.

Se concluye que los estudios de conducción nerviosa y la electroneuromiografía, constituyen un examen indispensable en el manejo del síndrome de Guillain-Barré, porque complementan el diagnóstico diferencial, la clasificación y la presencia de posibles secuelas en los nervios periféricos. Los hallazgos clínicos motores predominan en los miembros inferiores asociados a daño axonal con prolongación de las latencias distales y disminución de su amplitud potencial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.Cedeño Laz JA. Aspectos clínicos y epidemiológicos del síndrome de Guillain-Barré. Rev cuba med mil [Internet]. 2024 [citado 15 Nov 2025]; 53(2):e29684. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0138-65572024000200043&lng=en&nrm=i&tlng=es

2.Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. The Lancet. 2021; 397(10280): 1214-28. doi: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1

3.Gutiérrez López C, Plascencia Álvarez NI, Quiñones Aguilar S, Venegas Torres A, Núñez Orozco L. Síndrome de Guillain-Barré como manifestación paraneoplásica de linfoma no Hodgkin: reporte de un caso. Rev Mexicana Neuroci [Internet]. 2008 [citado 24 Ene 2026];9(3):239-41. Disponible en: https://previous.revmexneurociencia.com/articulo/sindrome-de-guillain-barre-como-manifestacion-paraneoplasica-de-linfoma-hodgkin-reporte-de-caso/

4.Donoso Noroña FR, Gómez Martínez N, Rodríguez Plasencia A, Toranzo Collado Z. Comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Un análisis controversial. Rev Inf Cient [Internet]. 2024 [citado 2 Ago 2025];103(suppl 1):e4386. Disponible en: https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/4386

5.Expósito J, Carrera L, Natera D, Nolasco G, Nascimento A, Ortez C. Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías autoinmunes: tratamiento actual. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2022 [citado 9 Nov 2025]; 82(suppl 3): 82-8. Disponible en: https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol82-22/s3/82s3.pdf

6.Arends S, Drenthen J, de Koning L, van den Bergh P, Hadden RDM, Kuwabara S, et al. Electrodiagnostic subtyping in Guillain-Barré syndrome patients in the International Guillain-Barré Outcome Study. Eur J Neurol. 2024;31(9):e16335. doi: https://doi.org/10.1111/ene.16335

7.Leonhard SE, Mandarakas MR, Aquino Gondim FDA, Bateman K, Brito ML, Cornblath DR, et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2021 [citado 8 Nov 2025];81(5):817-36. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802021000500817&lng=es

8.Mamani Alave MA. Técnicas de fisioterapia aplicables en las fases de Guillain Barre. Estudios [Internet]. 2022 [citado 8 Ene 2026];3(1):57-66. Disponible en: https://www.uab.edu.bo/ojs/index.php/fcdm/article/download/191/157

9.Alvarado J, Vergara L. Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain-Barré en adultos. Rev Chilena Neuro-psiquiatr. 2016;54(2):123-32. doi: https://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272016000200006

10.Mani AM, Prabhakar AT, Alexander PT, Nair A, Vijayaraghavan A, Shaikh A, et al. Utility of serial nerve conduction studies in the electrodiagnosis of Guillain-Barre syndrome. Neurol India. 2021 Feb 12;69(2):369-75. doi: https://doi.org/10.4103/0028-3886.314529

11.Hernández Hernández A. Evolución electrofisológica de un grupo de pacientes con polineuropatíadesmielinizante inflamatoria crónica primaria y secundaria. Rev Cubana Inv Bioméd [Internet]. 2008 [citado 20 Ene 2026]; 27(1):[aprox. 11p.]: Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002008000100007&lng=es

12.World Medical Association. Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants. JAMA. 2024; 23(18): e21972. doi: https://doi.org/10.1001/jama.2024.21972

13.Elundu C, Osamuyi EI, Afolayan IA, Opara NC, Chinedu-Anunaso NA, Okoro CB,

et al. Clinical presentation and symptomatology of Guillain-Barré syndrome: a literature review. Medicine(Baltimore). 2024; 103(30):e38890. doi: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000038890

14.Guo F, Yao QY, Wu XH, Guo HV, Su XL, Zhou JF, et al. Clinical characteristics of Guillain-Barré syndrome in Shenzhen: a retrospective study. BMC Neurol [Internet]. 2025 [citado 11 Ene 2026]; 25:72. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39984908/

15.Oshomoji OI, Oti IK, Ajiroba JO, Semudara SO. Gender differences in Guillain-Barré syndrome presentations and outcomes: a systematic review. Bull Fac Phys Ther. 2025; 30:14. doi:https://doi.org/10.1186/s43161-025-00272-4

16.Mc Combe PA, Hardy TA, Nona RJ, Greer JM. Sex differences in Guillain-Barré syndrome, chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and experimental autoimmune neurities. Front Immunol. 2022; 13:1038411. doi: https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1038411

17.Lupu VV, Miron I, Cianga AL, Gavrilovici C, Grigore I, David AG, et al. Diagnostic pitfalls in Guillain-Barré syndrome: case report and litrature review. Children. 2022; 9(12):1969. doi: https://doi.org/10.3390/children9121969

18.Pampa Espinoza L, Mendoza Farro N, Espinoza Venegas L, Flores León D, Quino W, Gavilán RG, et al. Características clínicas y laboratoriales de los diez primeros pacientes con diagnóstico de Guillain-Barré en Piura, 2023. An Fac med. 2023;84(4):441-7. doi: https://dx.doi.org/10.15381/anales.v84i4.26202

19.Sreelakshmi V, Pattanaik A, Marate S, Mani RS, Pai AR, Mukhopadhyay C. Guillain-barré syndrome (GBS) with antecedents chikungunya infection: a case report and literature review. Neurol Res Pract. 2024; 6(21):1-11. doi: https://doi.org/10.1186/s42466-024-00315-6

20.Gordon PH, Wilbourn AJ. Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome. JAMA. 2001; 58(6): 913-7. doi: https://doi.org/10.1001/archneur.58.6.913

21.Liu S, Chu H, Peng B, Zeng Y, Liu J, Lu Z, et al. Clinical and electrophysiological features of pure sensory Guillain-Barré syndrome: retrospective analysis in 22 patients across 14 provinces in Southern China. BMC Neurol. 2025; 25(87):1-8. doi: https://doi.org/10.1186/s12883-025-04103-w

22.Khedr EM, Shehab MM, Mohamed MZ, Mohamed KO. Early elctrophysiological study variants and their relationship with clinical presentation and outcomes of patients with Guillain-Barré syndrome. Scientific Report. 2023; 13(14000):1-9. doi: https://doi.org/10.1038/s41598-023-41072-x

23.van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of guillain-Barré syndrome. J Peripher Nerv Syst. 2023;28(4):536-63. doi: https://doi.org/10.1111/jns.12594

24.Geetanjali S, Sushma S, Sudhir S. Early electrodiagnostic findings irGuillain Barre syndrome. J Neurol Neurophysiol [Internet]. 2013[citado 11 Ene 2026];4(1):1000142. Disponible en: https://www.iomcworld.org/open-access/early-electrodiagnostic-findings-of-guillain-barre-syndrome-2155-9562.1000142.pdf

25.Ayaz ul Haq M, Samin Y, Durrani T, Nabi D, Khan MO, Khan MA. Clinical and demographic characterictics of Guillain-Barré syndrome (GBS) variants in a Teritiary Care Hospital. Professional Med J. 2023;30(7):851-5. doi: https://doi.org/10.29309/TPMJ/2023.30.07.7494

26.Shamim F, Bano S, waqar M, Numn A. Guillain-Barre syndrome, clinical spectrum and electrophysiological subtypes: a local experience. J Shalamar Med Dent Coll. 2023;4(1):61-6. doi: https://doi.org/10.53685/jshmdc.v4i1.150

27.Berciano J. Patología axonal en la fase precoz del síndrome de Guillain-Barré. Neurología [Internet]. 2022 [citado 12 Nov 2025]; 37(6):421-512. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-patologia-axonal-fase-precoz-del-S0213485318301762

28.Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. Euro J Neurol. 2024;31(8):e16365. doi: https://doi.org/10.1111/ene.16365

Conflicto de intereses.
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses para la publicación del artículo.

Contribución de autoría.
Participación según el orden acordado por cada uno de los autores de este trabajo.

Autor	Contribución
Dra. Judith Cabrera González	Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, visualización, recursos, supervisión, validación, redacción (borrador original, revisión y edición).
Est. Shaúl Bauzá González	Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, visualización, recursos, redacción (borrador original, revisión y edición).
Dra. Melissa Madely Rivero Vio	Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, visualización.
Dra. Elianet Viera Espinosa	Análisis formal, metodología, validación, visualización

Autor para correspondencia.
Dra. Judith Cabrera González ✉

Edición y corrección de estilo.
Lic. Maricela Alvarez Vega.✉ Licenciada en Español y Literatura. Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Mayabeque. Facultad de Ciencias Médicas de Mayabeque.

Revisores.
Dr.C. Daniel Quintana Hernández
Dr.C. Idalberto Aguilar Hernández

Este artículo se encuentra protegido con una Licencia interna cional Creative Commons Atribución 4.0 (CC By) los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos, siempre que mantengan el reconocimiento de sus autores.