

Forma sensitiva como variante inusual del síndrome de Guillain Barré

Sensory form as an unusual variant of Guillain Barre Syndrome

Bárbara Aymeé Hernández Hernández^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-4837-7355>

Luisa Paz Sendín² <https://orcid.org/0000-0001-8412-8754>

¹Centro de Neurociencias de Cuba. Departamento de Neurofisiología Clínica. La Habana, Cuba.

²Hospital Militar “Dr. Carlos J. Finlay”. Departamento de Neurología. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: barbara@cneuro.edu.cu

RESUMEN

Objetivo: Describir las manifestaciones clínicas sensitivas y la evolución de un paciente con una variante poco frecuente del síndrome de Guillain Barré.

Caso clínico: Paciente con polineuropatía desmielinizante sensitiva aguda. Presentó un cuadro infeccioso previo al inicio del cuadro neurológico. Comenzó de forma aguda con síntomas sensitivos en región glútea bilateral, así como en ambos miembros inferiores; sensación quemante y dolorosa intensa en la región perianal; sensación de cosquilleo y dolor lumbar ligero. Estas manifestaciones evolucionaron durante 21 días; luego se estabilizaron los síntomas en dos semanas; y posterior a esta etapa comenzó la recuperación. No presentó síntomas ni signos motores, lo cual fue corroborado a través del estudio de conducción nerviosa. Mostró buena recuperación y respuesta favorable al tratamiento esteroideo inmunosupresor.

Conclusiones: El síndrome de Guillain Barré constituye un espectro de diferentes formas clínicas de aparición que cumplen con una serie de criterios generales. Las formas sensitivas, a pesar de ser infrecuentes, pueden aparecer y, en ocasiones,

no se piensa en ellas. Se presentó un paciente con esta forma, el cual mostró buena respuesta al tratamiento y evolución favorable.

Palabras clave: conducción nerviosa; neuropatía autoinmune aguda; polineuropatía inflamatoria aguda; síndrome de Guillain Barré.

ABSTRACT

Objective: To describe the sensory clinical manifestations and the evolution of a patient with a rare variant of Guillain Barre syndrome.

Clinical case report: Patient with acute sensory demyelinating polyneuropathy. He showed infectious condition prior to the onset of the neurological disorder. The sensory symptoms began acutely in the bilateral gluteal region, as well as in both lower limbs; intense burning and painful sensation in the perianal regions; tingling sensation and slight low back pain. These manifestations evolved during 21 days; then symptoms stabilized within two weeks; and after this stage the recovery began. The patient did not show motor symptoms and signs, which was supported through the nerve conduction study. The patient showed good recovery and favorable response to immunosuppressive steroid treatment.

Conclusions: Guillain Barre syndrome constitutes an spectrum of different clinical forms of appearance that meet series of general criteria. The sensory forms, despite being infrequent, can appear and, at times, are not thought about. A patient with this form was reported, who had good response to treatment and favorable evolution.

Keywords: nerve conduction; acute autoimmune neuropathy; acute inflammatory polyneuropathy; Guillain Barre syndrome.

Recibido: 16/05/2020

Aprobado: 13/08/2020

Introducción

Si bien la polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda o forma clásica del síndrome de Guillain Barré (SGB) representa la forma más frecuente de presentación, en los últimos años se reconoce que el SGB no puede considerarse

como una enfermedad, sino que, más bien, incluye un amplio espectro de polirradiculopatías inflamatorias adquiridas de causa autoinmune, con características electrofisiológicas, inmunopatogénicas y anatomopatológicas específicas y, por tanto, con formas de presentación y gravedad variables. Tiene una evolución generalmente monofásica y autolimitada. Es por ello que debemos identificar el SGB como un síndrome que engloba una gran variabilidad de síntomas y cuya sospecha diagnóstica precoz es esencial para un tratamiento adecuado que nos permita reducir al máximo sus posibles secuelas.^(1,2,3,4)

Clínicamente el SGB puede ser dividido en dos categorías:^(5,6,7,8,9)

- 1- Típico o forma clásica. Ha sido ampliamente descrito como polineurorradiculopatía mixta predominantemente motora; representa entre 85 % - 90 % de los casos.
- 2- Variantes. Se observan entre 6 % - 11 % de los casos de SGB.
 - Forma motora pura. Se caracteriza por inicio agudo de una debilidad muscular simétrica de las extremidades, que se extiende a la musculatura facial y orofaríngea sin alteraciones sensitivas.
 - Formas sensitivas. Ocurre entre 0,6 % - 1 % de todos los casos de SGB. Presentan síntomas y signos sensitivos puros.
 - Síndrome de Miller Fisher (SMF). Se caracteriza por una triada clásica de oftalmología externa, ataxia y arreflexia. Pueden aparecer alteraciones pupilares y parálisis facial.
 - Otras formas de presentación menos frecuentes: encefalitis tronco-encefálica de Bickerstaff, forma faringo-cervico-braquial, forma saltatoria, polineuropatía craneal, parálisis facial bilateral, paraparesia, *ptosis* palpebral grave sin oftalmología, paresia del VI nervio craneal con parestesias.

La neuropatía sensitiva pura aguda es considerada una afección rara, codificada como ORPHA: 231450, en la clasificación de enfermedades neurológicas huérfanas o raras.^(5,6) A su vez, no aparece en la clasificación internacional de las enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS)-CIE 11.⁽⁷⁾ Es una neuropatía de tipo desmielinizante, adquirida y poco frecuente. Se

caracteriza por afección sensitiva monofásica, aguda y simétrica, sin afectación motora. Se manifiesta, generalmente, con adormecimiento de los miembros inferiores distalmente que se extiende progresivamente a todos los miembros, sensación de hormigueo distal en las extremidades inferiores, hiporreflexia o arreflexia generalizada y marcha inestable, así como torpeza de las extremidades superiores, pseudoatetosis y pérdida de la sensibilidad vibratoria.⁽⁸⁾ Se considera una variante poco frecuente del SGB. Se observa escasa literatura relacionada con el tema; predominan los reportes de casos aislados.⁽⁹⁾

El objetivo de este trabajo fue describir las manifestaciones clínicas y la evolución de un paciente con una variante poco frecuente del SGB (manifestaciones clínicas sensitivas).

Caso clínico

Anamnesis y examen clínico

Paciente masculino de 54 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial esencial de 10 años de evolución, controlada con dosis de 20 mg diarios de enalapril (tab 10 mg).

En los 15 días previos al inicio de las manifestaciones de disfunción neurológica, el paciente refirió haber presentado un cuadro infeccioso, caracterizado por síntomas gripales acompañados de diarreas líquidas, abundantes en cantidad, en número de tres a cuatro al día, no acompañadas de cólicos, *mucus*, ni sangre. Esta sintomatología se extendió por un período de cuatro días. Los síntomas neurológicos fueron la aparición súbita de sensación quemante y dolorosa intensa en la región perianal, región glútea bilateral, y cara anterior, media y lateral de ambos miembros inferiores hasta el nivel de la planta del pie; sensación de cosquilleo y dolor lumbar ligero. Estas manifestaciones se fueron incrementando durante los primeros cinco días, y a partir del día seis de evolución se extendieron hacia ambos miembros superiores, hasta el nivel de los hombros. Eran muy molestas y se estabilizaron aproximadamente a los 21 días. No se recogen otros antecedentes familiares ni personales. El paciente negó exposición reciente a sustancias tóxicas, así como el uso de otros medicamentos.

Fuerza muscular: Discretamente disminuida en ambos miembros inferiores a nivel distal (4/5). Normal en miembros superiores bilaterales (5/5)

Tono muscular: Hipotonía distal.

Reflejos osteotendinosos: Hiporreflexia en ambos miembros inferiores bilaterales. Normales en miembros superiores.

Sensibilidad: Hiperestesia en región inguinal e hipoestesia distal en ambos miembros inferiores, con discreto predominio del lado izquierdo, así como en ambos miembros superiores.

Exámenes especiales

Resonancia magnética de columna lumbosacra: normal.

Estudio del LCR: Proteínas 80 mg/dl (ligera elevación), celularidad normal (0 cel./mm³), glucosa 25 mg/dl, y presión de 70 mm de H₂O.

Estudio de Laboratorio: Glicemia 4,8 mmol/L

Estudio inmunológico: No realizado

Estudio neurofisiológico:

- Estudio de conducción nerviosa motora (ECNM). Los nervios evaluados fueron: mediano (segmentos muñeca, codo y axila) y peroneo profundo (segmentos garganta del pie y a nivel de la cabeza del peroné) de forma bilateral. Se utilizaron los parámetros técnicos convencionales para el registro, el que fue realizado con el equipo Neuronica 5, de Neuronic S.A, software Neuronic EMG 4.1.1.0

En las respuestas obtenidas no existió bloqueo parcial de la conducción en ninguno de los segmentos evaluados. Se observaron respuestas con valores de latencia, duración, amplitud, número de fases y velocidad de conducción nerviosa con parámetros normales (Figs. 1 y 2).

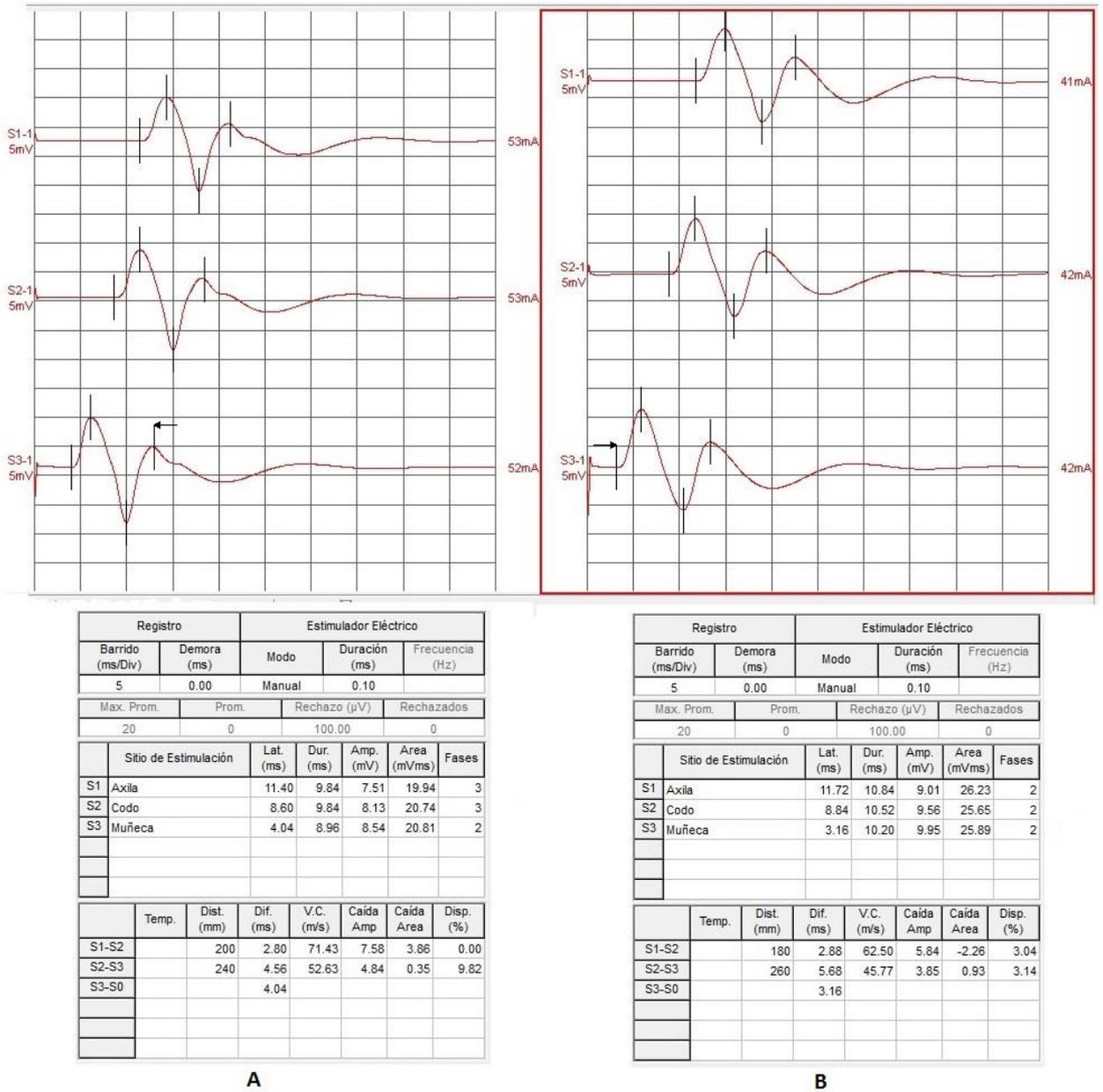


Fig. 1 - Estudio de conducción nerviosa motora de nervios Medianos. A) Lado izquierdo. B) Lado derecho. Estudio normal.

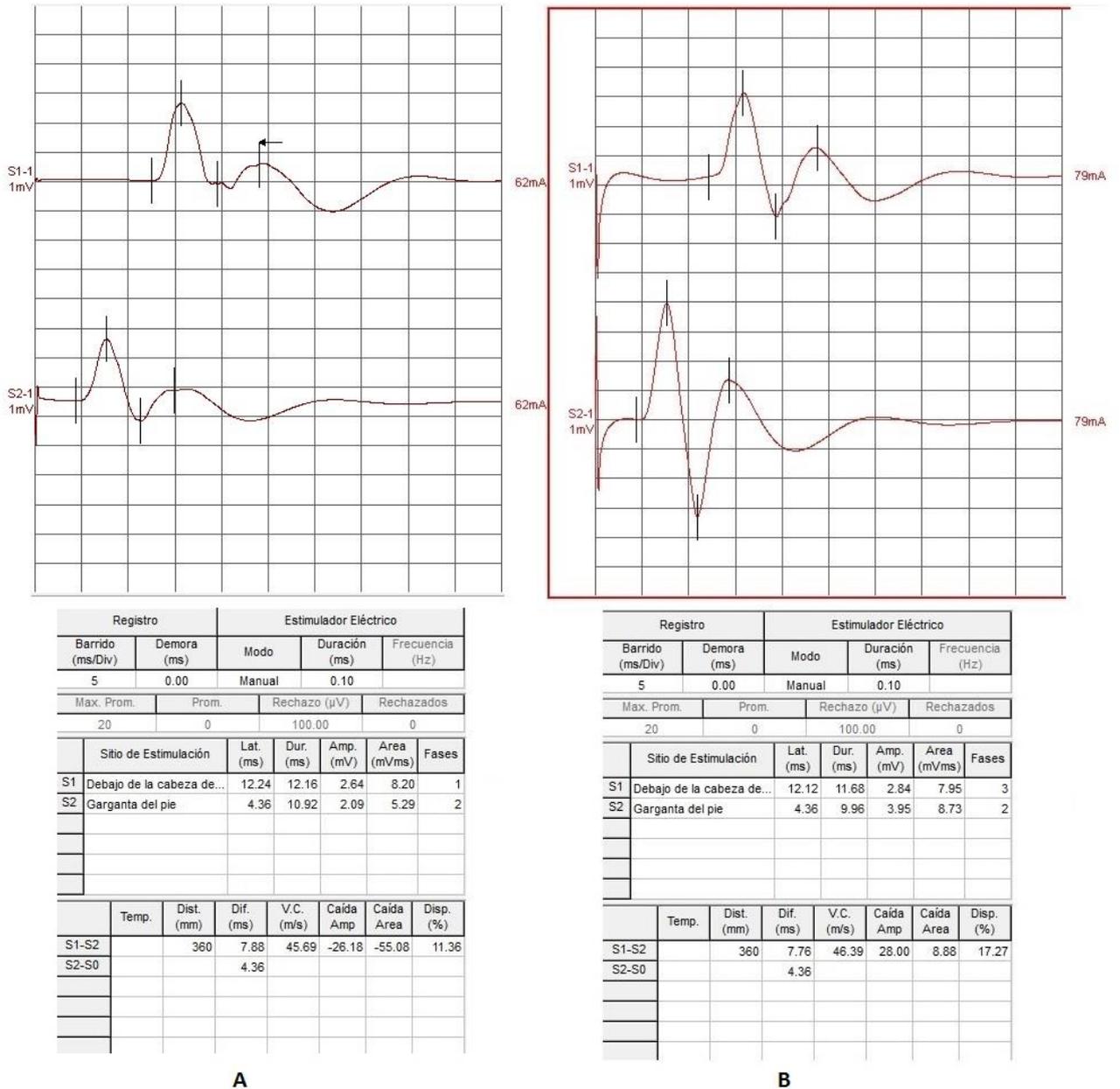


Fig. 2 - Estudio de conducción nerviosa motora de nervios peroneos profundos. A) Lado izquierdo. B) Lado derecho. Estudio normal

- Estudio de conducción nerviosa sensitiva (ECNS). Se evaluaron los nervios mediano y sural; se utilizaron los parámetros técnicos convencionales para el registro de dichas respuestas. Se observó ausencia de respuestas en ambos nervios medianos (signos de compromiso mielínico severo y/o axonal de dichas fibras) (Fig. 3), así como signos de compromiso mielínico ligero de las fibras sensitivas del nervio sural izquierdo (prolongación ligera de la latencia) (Fig. 4).

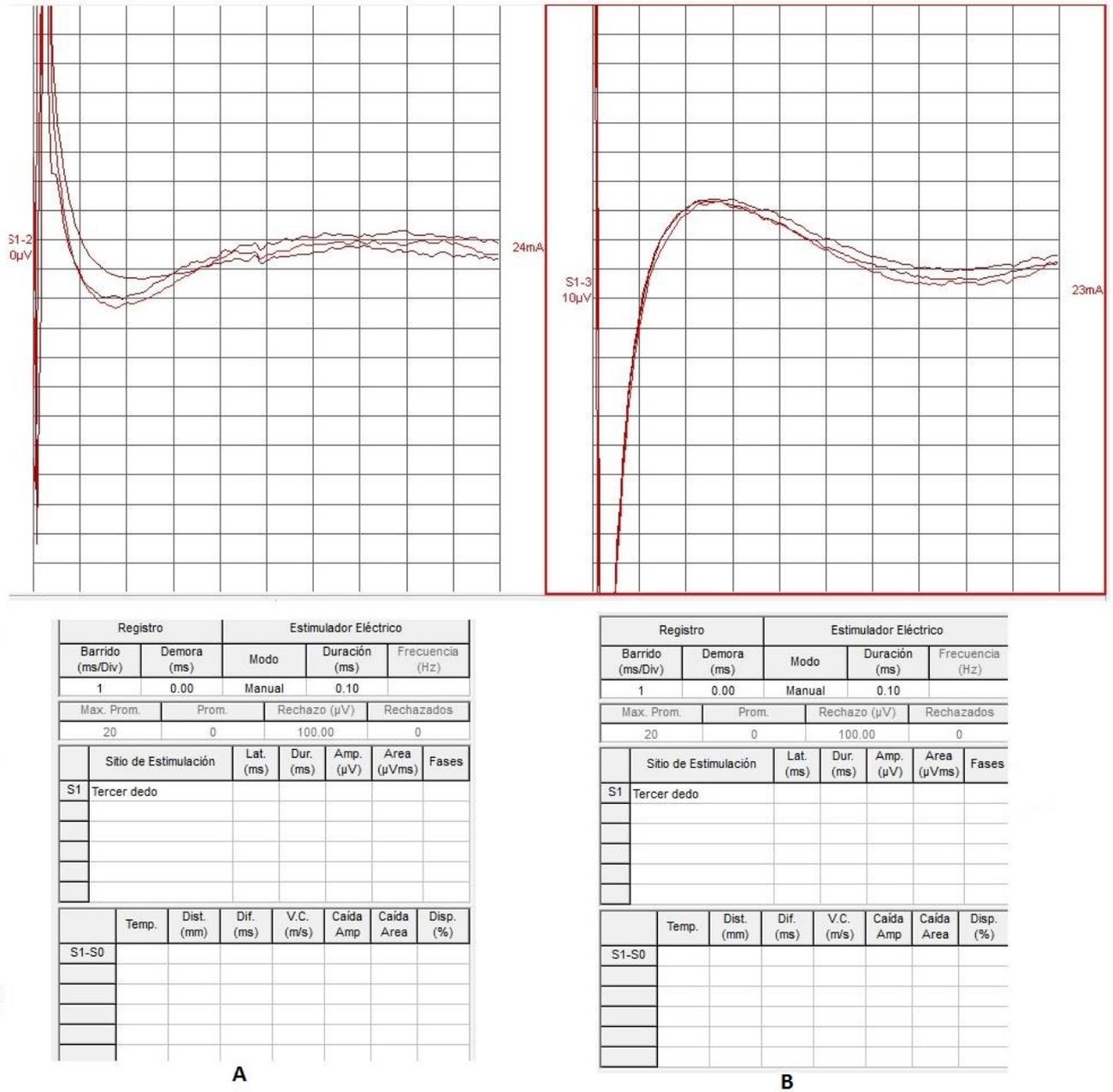


Fig. 3 - Estudio de conducción nerviosa sensitiva de nervios Medianos. A) Lado izquierdo. B) Lado derecho. Ausencia de respuestas.

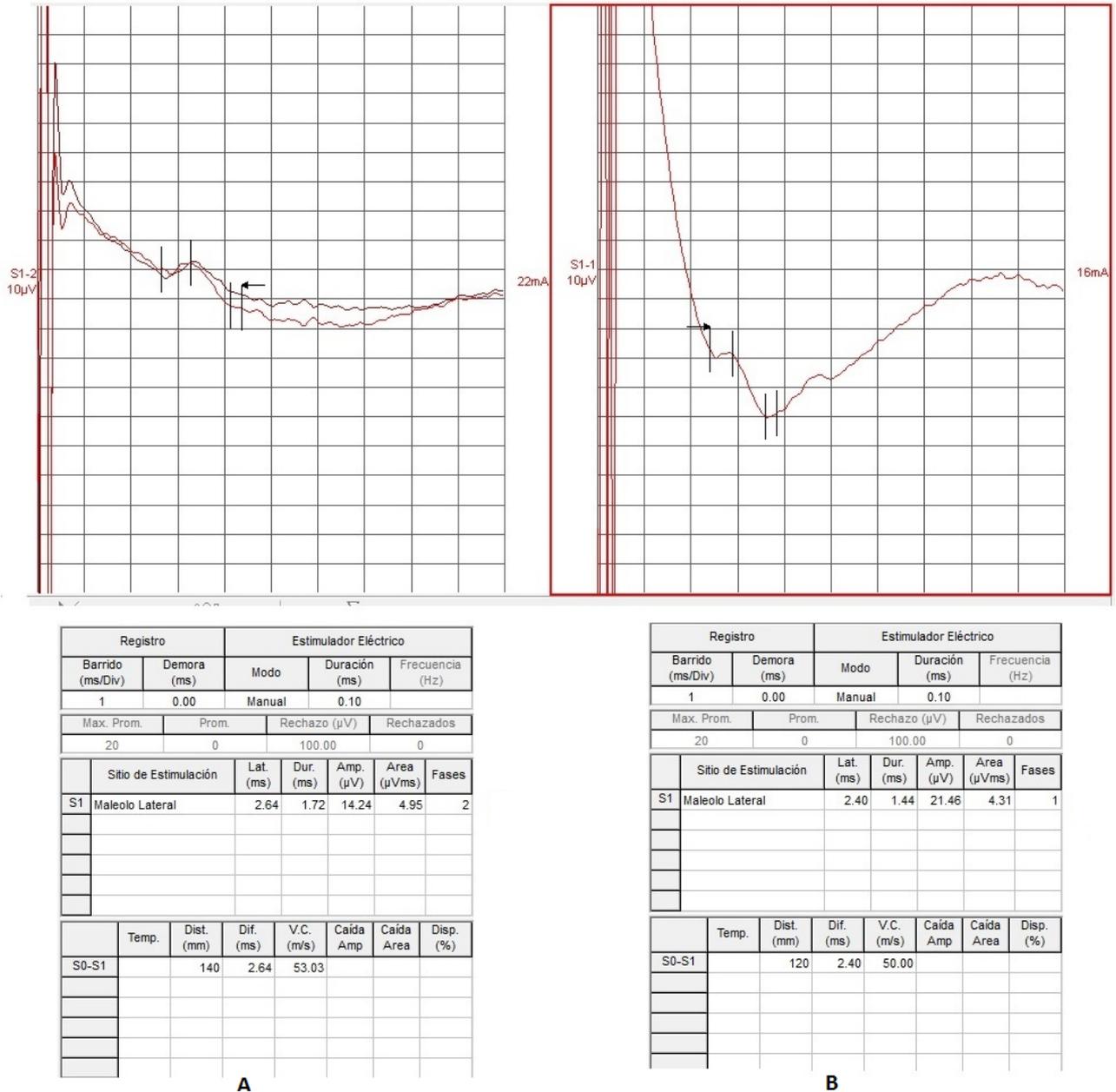


Fig. 4 - Estudio de conducción nerviosa sensitiva de nervios Surales. A) Lado izquierdo. B) Lado derecho. Se observa prolongación de la latencia de las respuestas izquierdas.

- Onda F: Se evaluaron los nervios mediano y tibial posterior de forma bilateral; se utilizaron los parámetros técnicos convencionales para el registro de dichas respuestas. Se observó latencia media en valores normales y marcada disminución del porcentaje de aparición, tanto en nervios medianos como en tibiales posteriores, con predominio de estos últimos (Fig. 5). Ello implica un marcado compromiso mielínico y/o axonal

del segmento proximal (raíces nerviosas y porción proximal del nervio), tanto de miembros superiores (nivel C5-T1) como inferiores (nivel L5-S1).

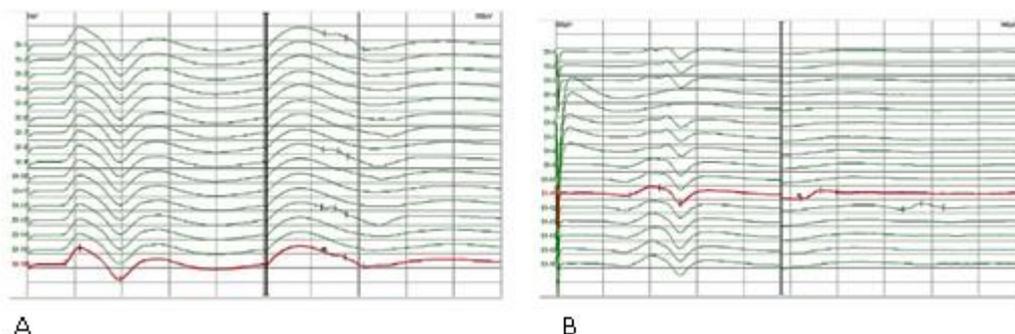


Fig. 5 - Onda F. A) Nervio mediano. Latencia media en valor normal (31,31 ms) y disminución del porcentaje de aparición (25 %; Normal > 50 %). B) Nervio tibial posterior. Latencia media normal (31,52 ms) y disminución del porcentaje de aparición (12,5 %; Normal >50 %).

A continuación, se presenta un resumen de los valores normales de los parámetros del estudio neurofisiológico (Tablas 1, 2). En la Tabla 3 se muestran los valores de los parámetros la onda F del paciente y los valores de referencia para dicho estudio.

Tabla 1 - Valores normales de los parámetros del estudio de conducción nerviosa motora

Nervio	Latencia proximal (ms)	Latencia distal (ms)	Amplitud proximal (mV)	Amplitud distal (mV)	VCN (m/seg)
Mediano	<9	<4,2	>1	>1	>45
Peroneo profundo	<13	<6	>1	>1	>40

Tabla 2 - Valores normales de los parámetros del estudio de conducción nerviosa sensitiva

Nervio	Latencia (ms)	Amplitud (µV)	VCN (m/seg)
Mediano	<3	>5	>50
Sural	<2,5	>5	>50

Tabla 3 - Onda F

Nervio	Latencia media (ms)	Valor normal (ms)	Porcentaje de aparición (%)	Valor normal (%)
Mediano derecho	31,31	<32	25	>50
Mediano izquierdo	30,29	<32	25	>50
Peroneo profundo derecho	31,52	<60	12,5	>50
Peroneo profundo izquierdo	31,29	<60	12,0	>50

Diagnóstico diferencial:

- Formas motoras del SGB
- Neuropatía sensitiva subaguda paraneoplásica
- Neuropatía en el síndrome de Sjögren
- Intoxicación por piridoxina
- Déficit de vitamina B12 y tiamina⁽¹⁰⁾

Tratamiento

Se indicó prednisona (dos tabletas de 20 mg/2 veces al día oral) 80 mg diarios y gabapentina (una tableta de 300 mg/2 veces al día oral) 600 mg diarios. Este tratamiento se mantuvo durante un periodo de 30 días y, a partir de este momento, se comenzó a reducir la dosis hasta suspenderla.

Resultado y evolución

A las seis semanas se visualizó una mejoría clínica evolutiva. Desaparecieron las alteraciones sensitivas subjetivas en los miembros inferiores y región perianal, mientras que se mantuvieron en miembros superiores. Los reflejos

osteotendinosos estuvieron presentes en las cuatro extremidades. Permanecía hipoestesia distal discreta en las cuatro extremidades.

En relación al estudio de conducción nerviosa motora, este se mantuvo con parámetros normales. En el ECNS se normalizaron las respuestas del nervio sural izquierdo, y el derecho se mantuvo con parámetros normales. Apareció la respuesta del nervio mediano izquierdo, la cual se observó con latencia prolongada, velocidad de conducción nerviosa enlentecida y amplitud dentro de límites normales. La respuesta sensitiva de mediano derecho se mantuvo ausente. La onda F presentó similares características a las del primer estudio realizado al inicio del cuadro neurológico.

Discusión

Aunque la primera descripción de la forma sensitiva del síndrome de Guillain Barré se realizó en 1958, su aceptación es controversial todavía; sin embargo, es innegable su existencia a pesar de su baja frecuencia de presentación. De ahí que existan pocas referencias en la literatura y la mayoría corresponde a presentación de casos aislados o a descripción de pequeñas series de casos.^(11,12,13,14,15)

En Cuba no se recogen publicaciones donde se describa esta variante.

Las contribuciones más importantes sobre este tópico son las de *Uncini* y otros⁽³⁾ y *Oh* y otros.⁽¹¹⁾

Oh y otros en 2001 definieron criterios diagnósticos para estas formas de extrema utilidad con el objetivo de diagnosticarlas y diferenciarlas de otras formas de SGB, así como de otras afecciones neurológicas del sistema nervioso periférico.

Destacaron:

- La pérdida sensitiva aguda y simétrica.
- El pico de los síntomas se alcanza en un periodo de hasta cuatro semanas.
- La disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos.
- La fuerza muscular normal, o su disminución insignificante.
- Al menos dos parámetros que evidencien desmielinización en el estudio neurofisiológico.

- El curso monofásico
- La exclusión de otras afecciones neurológicas
- La no historia familiar
- Aumento de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en la fase aguda.⁽¹¹⁾

Por su parte, *Uncini* y otros en 2012 realizaron una clasificación de las formas sensitivas del SGB, a partir de su experiencia al evaluar pequeñas series de casos. Esta clasificación ha sido crucial para el posterior estudio de la fisiopatología de este trastorno:⁽³⁾

- Polineuropatía desmielinizante sensitiva aguda: En ella se describen alteraciones sensitivas en, al menos, una modalidad sensorial, sobre todo en las extremidades; sin alteración de la sensibilidad profunda ni debilidad muscular. Aunque puede existir de manera insignificante o discreta, los reflejos tendinosos se observan disminuidos o ausentes. Se evidencian signos de desmielinización a través de la electrofisiología (prolongación de la latencia motora distal y enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva). No se visualiza bloqueo parcial de la conducción en los nervios motores; se demuestra alteración en las fibras de los nervios periféricos. La recuperación es favorable. En algunos pacientes se ha identificado anticuerpos anti-GD1b.^(3,9,12)
- Ganglionopatía/Axonopatía sensitiva aguda de fibras gruesas: También ha sido nominada como neuropatía sensitiva aguda atáxica. Se caracteriza por parestesia distales, debilidad insignificante o ausencia de la misma, arreflexia, ataxia, maniobra índice-nariz anormal, signo de Romberg negativo, ausencia de alteraciones del sentido de posición, ligera alteración de la percepción de la vibración. Se han identificado anticuerpos anti-GQ1b y anti-GD1b.^(3,9,13)

El estudio de conducción nerviosa motora y sensitiva, al igual que el potencial evocado somato-sensorial, son normales en algunos pacientes; mientras que otros pueden presentar ECN sensitivo anormal, con respuestas de baja amplitud o con respuestas ausentes.^(3,9)

Hay afectación selectiva de las fibras aferentes uno A, específicamente en la región nodal o paranodal en su trayecto del huso neuromuscular a la médula espinal y ocurre degeneración axonal secundaria.^(3,9)

- Neuropatía-ganglionopatía aguda sensitiva de fibras finas: En ella los pacientes aquejan parestesias, sensaciones quemantes y dolorosas en las extremidades; la fuerza muscular es normal. Hay pérdida sensitiva distal para el dolor y la temperatura, con normalidad para la sensibilidad de vibración y propiocepción. Los reflejos tendinosos son normales, al igual que el ECN motora y sensitiva. La evolución es favorable. La alteración ocurre a nivel de las fibras nerviosas finas. Se ha descrito la presencia de anticuerpos anti-GalNAc-GD1a.^(3,4,9,14,15)
- Ganglionopatía sensitiva y autonómica aguda: Se caracteriza por fallo autonómico con alteración sensitiva de grado variable sin afectación motora. Puede existir dolor, alteración de la sensibilidad profunda y ataxia.^(16,17,18) El ECN sensitivo presenta disminución de la amplitud de las respuestas. La anatomía patológica muestra pérdida neuronal severa en el ganglio de la raíz dorsal, en los ganglios simpáticos torácicos y en el plexo de Auerbach, pérdida de fibras en las columnas dorsales de la médula espinal y en las raíces dorsales, con preservación de las fibras mielinizadas de las raíces ventrales.⁽³⁾ Se piensa que esta forma represente una transición entre la ganglionopatía sensitiva aguda de fibras gruesas finas y la neuropatía/gangliopatía autonómica autoinmune; no se considera en la clasificación de SGBs.⁽³⁾

La clasificación de *Uncini* y otros está basada en el seguimiento de pequeñas series de casos. Aunque es incierta, no debe descartarse ya que está probado que las formas sensitivas existen.⁽³⁾

En cuanto a los estudios neurofisiológicos, hay un consenso en que en el SGBs predomina la afección en los nervios sensitivos, con gran afectación de la latencia y la velocidad de conducción nerviosa (VCN); puede llegar a la ausencia de respuesta, sobre todo, en los nervios de los miembros superiores. En algunos pacientes puede haber, además, afectación de las respuestas motoras.^(18,19)

En 1993, *Bromberg* y *Albers* describieron un patrón electrofisiológico que se repite con frecuencia en los pacientes con SGB, cuando el estudio se realiza en las primeras cuatro semanas y se caracteriza por anormalidad de las respuestas sensitivas de nervios mediano y cubital (anormalidad de la latencia y/o de la amplitud o ausencia de respuesta) con relativa normalidad de las respuestas sensitivas de nervios surales (respuesta normal o con afectación mínima de la latencia). Este patrón se ha descrito como típico en las neuropatías desmielinizantes primarias, sobre todo, agudas, ya que se cumple poco en las crónicas. Tiene una sensibilidad de 85 % en las agudas y 64 % en las crónicas y una especificidad de 100 %.⁽²⁰⁾

Derksen y otros demostraron la utilidad de este patrón en 2014; reportaron una especificidad de 95 % y sensibilidad de 41 %. Este se presenta desde las evaluaciones iniciales de los pacientes con SGB y se mantiene en el tiempo hasta la normalización del estudio de conducción. Puede verse en un porcentaje muy pequeño de pacientes con otro tipo de neuropatías periféricas.⁽²¹⁾

Este patrón se ha repetido en la mayoría de los casos aislados reportados como SGBs y su valor se refuerza cuando hay ausencia o anormalidad de la onda F, sobre todo en las etapas iniciales del cuadro.^(19,20,21,22,23,24)

En relación con los estudios electrofisiológicos, en la mayoría de las formas de presentación del SGB hay evidencias de desmielinización primaria, con alteración de la onda F; se demuestra el compromiso poli-radicular. El patrón de alteración de las respuestas sensitivas de los nervios mediano y cubital con relativa conservación de la respuesta sensitiva del sural, descrito por *Bromberg* y *Albers*,⁽²⁰⁾ y otros autores,^(21,22,23) es bastante constante, tiene una elevada sensibilidad y especificidad. Estuvo presente en el caso descrito.

Resulta extraordinariamente importante establecer el diagnóstico diferencial con otras afecciones que pudieran simular un SGB en cualquiera de sus formas clínicas, más aún en las formas que son relativamente poco frecuentes.^(10,16,17,18)

El caso que mostramos presenta la forma de polineuropatía desmielinizante sensitiva aguda. Con comienzo agudo de síntomas sensitivos, sin síntomas motores, con disminución de los reflejos, progresión en un periodo de 21 días, con posterior establecimiento de meseta, que duró alrededor de 3 semanas a partir de la cual comenzó la etapa de recuperación.

El estudio neurofisiológico mostró características de desmielinización marcada de las fibras sensitivas de los nervios medianos con menor afectación de los surales. Se cumplió el patrón descrito por *Bromberg y Albers*,⁽²⁰⁾ el cual mejoró notablemente a las cuatro semanas. El estudio motor no reveló ninguna anormalidad. Existió afectación marcada de la onda F desde el estudio inicial, la cual no mejoró a las cuatro semanas; demostró una marcada afectación del segmento radicular y confirmó que el proceso es polineuro-radicular. El paciente tuvo muy buena respuesta al tratamiento esteroideo y se mantuvo en plena fase de recuperación de los síntomas sensitivos. Se evidenció mejoría clínica y electrofisiológica.

La principal limitación del estudio está dada por la no realización de estudios inmunológicos, los cuales hubiesen ayudado a una mejor descripción de la enfermedad.

Conclusiones

El síndrome de Guillain Barré constituye un espectro de diferentes formas clínicas de aparición que cumplen con una serie de criterios generales. Las formas sensitivas, a pesar de ser infrecuentes, pueden aparecer y, en ocasiones, no se piensa en ellas. Se presentó un caso con la variante sensitiva pura como forma infrecuente de aparición del SGB, el mismo presentó muy buena respuesta al tratamiento, así como evolución clínica y electrofisiológica favorable.

Referencias bibliográficas

1. Kusunoki, S. History of Guillain Barré syndrome. *Clinical and Experimental Neuroimmunology*. 2016;7:305-11. Doi: 10.1111/cen3.12339.
2. Vázquez-López ME, Almuiña-Simón C, Calviño-Costas MC, Yáñez-Mesía S, González-Gómez FJ, Fernández-Iglesias JL. Síndrome de Guillain-Barré: variante inusual de tipo saltatorio en la edad pediátrica. *Rev Neurol*. 2012;55:317-8. Doi: 10.33588/rn.5505.2012257.
3. Uncini A, Yuki N. Sensory Guillain Barré syndrome and related disorders: an attempt at systematization. *Muscle & Nerve*. 2012;45:464-70. Doi: 10.1002/mus.22298.

4. Winer JB. Guillain-Barré syndrome: Clinical variants and their pathogenesis. *J Neuroimmunol.* 2011;231:70-2. Doi: 10.1016/j.jneuroim.2010.09.017.
5. Portal de información de enfermedades raras y medicamentos huérfanos. Clasificación de Orphanet de las enfermedades neurológicas raras. [citado: 12/02/2020]. Disponible en: www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Classif.php?lng=ES&data_id=181&PatId=19191&search=Disease_Classif_Simple&new=1
6. Portal de información de enfermedades raras y medicamentos huérfanos. Neuropatía sensitiva pura aguda. [citado: 21/01/2020]. Disponible en: www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=19191&MISSING_CONTENT=Neuropat-a-sensitiva-pura-aguda&search=Disease_Search_Simple.
7. Portal de información de enfermedades raras y medicamentos huérfanos. Clasificación Internacional de las Enfermedades de la OMS CIE-11. [citado: 12/02/2020]. Disponible en: <https://icd.who.int/browse/l-m/es>.
8. Zhang J, Liu N, Zhang ZC, Zheng RZ, Li Q. Sensory Guillain-Barré syndrome: A case report. *Exp Ther Med.* 2014;8(6):1713-16. Doi: 10.3892/etm.2014.1995.
9. Chavada G. Clinical heterogeneity, diagnostic features, outcomes of Guillain-Barré syndrome spectrum disorders: an analysis of IGOS UK data [tesis de doctorado]. Glasgow, England: University of Glasgow; 2016.
10. Hamel J, Logigian EI. Acute nutritional axonal neuropathy. *Muscle & Nerve.* 2018;57:33-9. Doi: 10.1002/mus.25702
11. Oh SJ, La Ganke C, Claussen GC. Sensory Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 2001;56:82-6. Doi: 10.1212/wnl.56.1.82.
12. Hayes D, Smelser K, Naqvi H. Sensory-only Guillain-Barré syndrome associated with coxsackie virus B4 infection. *Missouri-Hospitalist.* 2014;51:8-10.
13. Yang J, Huan M, Jiang H, Song C, Zhong L, Liang Z. Pure sensory Guillain-Barré syndrome: A case report and review of the literature. *Experimental and Therapeutic Medicine.* 2014;8:1397-401. Doi: 10.3892/etm.2014.1955
14. León L, Pantiu F, Chaves M, Mackinnon A, Marchesoni C, Padal A, et al. Sensory Guillain Barré Syndrome. *Clinical Neurophysiology.* 2018;129(Supplement 1):159. Doi: 10.1016/j.clinph.2018.04.407.

15. Manju, Singh G, Krishna M, Hira M. Sensory Guillain-Barre Syndrome-Unusual Case. *JMSCR*. 2019;7(02):871-73. Doi: 10.18535/jmscr/v7i2.152.
16. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*. 2019;15(11):671-83. Doi: 10.1038/s41582-019-0250-9.
17. Kalita J, Misra UK, Goyal G, Das M. Guillain-Barré syndrome: Subtypes and predictors of outcome from India. *J Peripher Nerv Sys*. 2014;19:36-43. Doi: 10.1111/jns5.12050.
18. Manorenj S, Muralikrishna PS, Sravan K, Sagari N. Acute sensory axonal neuropathy (ASAN): An unusual pure sensory variant of Guillain- Barre Syndrome associated with IgM auto antibodies against GM1. *International Journal of Scientific Research*. 2017;6(9):698-99. Doi: 10.36106/IJSR.
19. Semproni M, Gibson G, Kuyper L, Tam P. Unusual sensory variant of Guillain-Barré syndrome. *BMJ Case Rep*. 2017:1-5. Doi: 10.1136/bcr-2016-218935.
20. Bromberg MB, Albers JW. Pattern of sensory nerve conduction abnormalities in demyelinating and axonal peripheral disorders. *Muscle & Nerve*. 1993;16:262-6. Doi: 10.1002/mus.880160304.
21. Derksen A, Ritter Ch, Athar P, Kieseier BC, Mancias P, Hartung HP, et al. Sural sparing pattern discriminates Guillain-Barré syndrome from its mimics. *Muscle & Nerve*. 2014;50(5):780-4. Doi: 10.1002/mus.24226.
22. Al-Shekhlee A, Hachwi RN, Preston DC, Katirji B. New criteria for early electrodiagnosis of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle & Nerve*. 2005;32(1):66-72. Doi: 10.1002/mus.20342.
23. Surpur SS, Govindarajan R. Role of “Sural Sparing” Pattern (Absent/Abnormal Median and Ulnar with Present Sural SNAP) Compared to Absent/Abnormal Median or Ulnar with Normal Sural SNAP in Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Front Neurol*. 2017;8:512. Doi: 10.3389/fneur.2017.00512.
24. Seneviratne U, Gunasekera S. Acute small fibre sensory neuropathy: another variant of Guillain-Barré syndrome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:540-2. Doi: 10.1136/jnnp.72.4.540.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses entre los autores

Contribución de los autores

Bárbara Aymeé Hernández Hernández. Obtención de los datos, análisis e interpretación formal de los datos del estudio, investigación (recopilación de datos/evidencias), redacción del documento, ejecución de revisión y correcciones al documento

Luisa Paz Sendín. Obtención de los datos, análisis e interpretación formal de los datos del estudio, investigación (recopilación de datos/evidencias).