




ARTÍCULO DE REVISIÓN

Síndrome de Guillain-Barré. Actualización diagnóstica y terapéutica

Guillain-Barre syndrome. A diagnostic and therapeutic update

John Alexander Valencia-Meléndez^{1*}, Diego Esteban López-Illescas¹, Piedad Elizabeth Acurio-Padilla¹

¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Matriz Ambato. Ecuador

*Autor para la correspondencia: ma.johnavm05@uniandes.edu.ec

Recibido: 25 junio del 2024
Aprobado: 29 de julio del 2024

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de origen desconocido que se caracteriza clínicamente por parálisis flácida ascendente y acompañada de arreflexia, trastornos sensoriales variables con aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo. La mayor parte de los pacientes presenta una progresión clínica de la enfermedad de manera aguda, se evidencia el antecedente de una infección previa, generalmente respiratoria o gastrointestinal, se ha observado un importante papel del mimetismo molecular en la fisiopatología. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de recopilar información actualizada sobre el diagnóstico y los tipos de tratamientos más usados en esta enfermedad para comparar su efectividad. El tratamiento consiste en un abordaje

multidisciplinario, los pilares fundamentales son los cuidados médicos generales y el tratamiento inmunológico. Generalmente, el pronóstico de estos pacientes es favorable y se presenta una recuperación completa o con secuelas mínimas.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, Diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barré, Tratamiento del síndrome de Guillain-Barré.

ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome is an acute inflammatory demyelinating demyelinating polyneuropathy of unknown origin characterized clinically by ascending flaccid paralysis accompanied by areflexia, variable sensory disturbances with increased protein in the cerebrospinal fluid. Most of the patients present an acute clinical

progression of the disease, the antecedent of a previous infection is evidenced, generally respiratory or gastrointestinal, an important role of molecular mimicry in the pathophysiology has been observed. A bibliographic review was carried out with the aim of gathering updated information on the diagnosis and types of treatments most commonly used in this disease in order to compare their

effectiveness. Treatment consists of a multidisciplinary approach, the main pillars being general medical care and immunological treatment. Generally, the prognosis of these patients is favorable, with complete recovery or minimal sequelae.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, Diagnosis of Guillain-Barre syndrome, Treatment of Guillain-Barre Syndrome.

Cómo citar este artículo:

Valencia Meléndez JA, López Illescas DE, Acurio Padilla PE. Síndrome de Guillain-Barré. Actualización diagnóstica y terapéutica. Gac Med Est [Internet]. 2024 [citado día mes año]; 5(2):e487. Disponible en: <http://www.revgacetaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/view/487>

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es unopatología neurológica frecuente a nivel mundial. Es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, de origen desconocido, que se caracteriza clínicamente por parálisis flácida ascendente acompañada de arreflexia, trastornos sensoriales variables y evidencia de un aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo.^(1,2)

La debilidad muscular está relacionada con mecanismos autoinmunes a nivel del nervio periférico y raíces nerviosas, su magnitud puede variar, desde una forma leve hasta una cuadriplejía flácida con compromiso de los músculos que actúan en la respiración, la cual tiene prevalencia en un elevado porcentaje de los pacientes. Se pueden presentar alteraciones de algunas funciones a cargo del sistema nervioso autónomo, como taquicardia sinusal, hipertensión, arritmias e hipotensión postural, en un 15 % de los pacientes.^(3,4)

La mayor parte de los pacientes presenta una progresión clínica de la enfermedad de manera aguda, generalmente en el primer mes, si el deterioro se excede más de este tiempo, debe pensarse en indagar diagnósticos alternativos. En un grupo de pacientes se ha podido identificar un factor etiológico, el cual fue una infección que desencadenó la patología, en la mayoría de los casos las infecciones respiratorias altas, fue el principal antecedente que refirieron los pacientes, algunas semanas antes del inicio de las manifestaciones clínicas del síndrome de Guillain-Barré.⁽¹⁾

En el año de 1859, Landry describió las manifestaciones clínicas que se evidenciaban en la parálisis ascente sin amiotrofia, pero no fue hasta 1916 cuando los científicos Georges



Guillain, Jean Alexandre Barre y AndreStrohl, realizaron las primeras descripciones acerca de una patología que se caracterizaba por polirradiculoneuritis acompañada de un desequilibrio proteico en el líquido cefalorraquídeo. ⁽¹⁾

En los siguientes 20 años, se reportaron más de 30 casos, la mayoría reportados por Guillain, los cuales se publicaron en 1936. En 1969, Asbury reportó los signos clínicos y resultados de las autopsias efectuadas a 19 pacientes que padecían esta enfermedad. Desde 1970, se iniciaron investigaciones, con el objetivo de identificar la causa de la enfermedad y comprender su fisiopatología. Finalmente, se llegó a un consenso y los investigadores llegaron a la conclusión que tiene un componente autoinmunitario. ⁽¹⁾

En 1980, las investigaciones de Osteman evidenciaron los efectos beneficiosos de la plasmaféresis y el uso de inmunoglobulinas en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, y en la actualidad, se han convertido en la base del tratamiento para esta patología. ^(2,5)

Esta propuesta pretende aportar, a manera de revisión bibliográfica, un análisis de las manifestaciones clínicas más frecuentes, factores desencadenantes y de riesgo, fisiopatología, con énfasis en el diagnóstico y tratamiento precoz, pronóstico y seguimiento de los pacientes con el síndrome de Guillain-Barré con el objetivo de tener una actualización amplia y profunda sobre el tema.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica sistemática, descriptiva, limitada a los idiomas inglés, español y portugués. Además, se tomaron en cuenta artículos científicos de relevancia médica dentro de la comunidad científica; se utilizaron como criterios de búsqueda "Síndrome de Guillain-Barré", "Guillain-Barré", "Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda", "Tratamientos para el Síndrome de Guillain-Barré" durante el periodo comprendido entre abril – julio 2023.

Los criterios de inclusión que se establecieron fueron: Publicaciones en un periodo comprendido entre el año 2019, artículos científicos, revistas indexadas y de alto impacto, revisiones bibliográficas sistémicas, metaanálisis y referencia clásicas de la literatura médica que abordan el tema.

Según la metodología prisma se realizó una identificación de información actualizada en bases de datos electrónicos como: Scielo, Elsevier, ClinicalKey, PubMed, Biblioteca Virtual de la Salud (BVS) y Google Académico. Se recolectaron 120 registros y luego de la eliminación de duplicados se contó con 105 revisiones, de las cuales se eliminaron 55 luego de revisar fechas de publicación, títulos y resúmenes. Dentro de los artículos completos elegibles permanecieron 50 luego de revisar publicaciones, títulos y resúmenes. Dentro de los artículos completos elegibles, permanecieron 48 artículos y luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, restaron 20 de los cuales se incluyeron para el análisis y síntesis de 18 artículos publicados.



Se recolectaron alrededor de 31 publicaciones, de los cuales se descartaron 13 por no cumplir con los criterios de selección, En cuanto a la elegibilidad se recolectaron 18 artículos que cumplieron con los criterios de selección por lo que fueron tomados en cuenta y citados.

DESARROLLO

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculopatía con un importante componente inmunitario, siendo una entidad desmielinizante donde se evidencia infiltrados inflamatorios tanto en endoneuro como en vainas de mielina. Esta patología tiene amplia distribución mundial, se presenta en todas las razas y nacionalidades, sin embargo, se ha observado un aumento de casos en pacientes mayores de 65 años; es más frecuente en hombres que en mujeres, y en pacientes de raza blanca. Se estima que su incidencia es de 1 – 3 por cada 100, 000 personas. En Europa, se calcula que su incidencia es de 1, 11 por cada 100, 000, con un incremento del 20% por cada 10 años. Esta patología afecta a todos los grupos etarios, con incidencias que varían entre 1, 3 – 1, 9 personas por cada 100, 000 desde el nacimiento hasta los 30 años, con aumentos de la incidencia al final de pubertad y en los adultos jóvenes. Tiene una mayor incidencia entre los 50 – 80 años. ^(3,4,11)

En el 60 % de los pacientes con SGB, se evidencia el antecedente de una infección, generalmente respiratoria o gastrointestinal semanas antes del inicio del cuadro clínico, en las investigaciones se han observado un importante papel del mimetismo molecular, que se explica cuando existe una estructura del organismo que comparte similitud de la secuencia de péptidos con el patógeno, dando como resultado la activación cruzada de linfocitos T o B autorreactivos que fueron estimulados por los péptidos derivados del microorganismo. ⁽⁴⁾

En la actualidad se describen 2 fenotipos fundamentales dentro de la patología. 1) Neuropatía axonal motora aguda, se afecta el axolema de la célula nerviosa, se produce por el ataque de anticuerpos contra los gangliósidos de la membrana y está mediada por inmunoglobulinas de las subclases IgG 1eIgG 3 que activan el complemento, reclutan macrófagos y depositan complejos en la membrana. 2) Polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante que se desencadena por una activación de las células de la inmunidad en contra de las vainas de mielina y de las células de Schwann. Su mecanismo fisiopatológico aún no ha sido comprendido totalmente, debido a que la respuesta inmune que se produce puede ser desencadenada por un amplio rango de bacterias y virus. Los anti-GD1 tienen como diana a la mielina de paranodo, nódulos de Ranvier y unión neuromuscular. Los GM1 y GQ1B tienden a acoplarse a la unión neuromuscular o al nervio periférico. Esta es la presunta causa de la diversidad de manifestaciones clínicas del síndrome de Guillain-Barré. ^(6,15)

En pacientes que han presentado previamente infecciones gastrointestinales, el agente patógeno más frecuentemente encontrado es el *Campylobacter jejuni*, debido a que existe un lipopolisacárido que conforma la membrana externa de la bacteria, el cual es similar a



los gangliósidos que componen los nervios periféricos, lo que desencadena una reacción cruzada que afecta a los nervios del paciente. Estudios recientes han desvelado el espectro de agentes infecciosos encontrados en este síndrome con mayor frecuencia: *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus y virus de Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple y mononucleosis infecciosa. Además, se ha vinculado el uso de las Vacunas contra la Influenza, antirrábica a la presentación de esta enfermedad así como relacionado con enfermedades sistémicas como Hodgkin, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis y VIH. Uso de Fármacos: heroína, suramina y estreptoquinasa. Recientemente, con la emergencia sanitaria causada por la pandemia del SARS-COV 2 se han reportado casos de esta polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda con síntomas atípicos. Los casos pediátricos son sumamente infrecuentes, sin embargo, la diversidad de presentaciones clínicas es de interés de investigación. ^(3,8,13)

Las manifestaciones clínicas son muy variables entre los pacientes que sufren esta enfermedad, la característica clínicatípica es la debilidad bilateral de miembros inferiores que asciende a los superiores y a la región facial, progresa rápidamente, caracterizada por ser ascendente, inicia generalmente en la parte distal de las extremidades. La debilidad evoluciona hacia formas más graves como la cuadriplejía en un periodo de tiempo relativamente corto, el cual va desde pocos días hasta un mes. Además, se pueden presentar síntomas sensoriales, ataxia, arreflexia, dolor muscular y radicular. El dolor neuropático se presenta hasta en el 66 % de los pacientes, los cuales lo refieren principalmente en la región lumbar y caderas. ⁽⁹⁾

Se han evidenciado alteraciones del sistema nervioso autónomo, como taquicardia sinusal, hipertensión, arritmias e hipotensión postural, en un 15 % de los pacientes. Las características clínicas atípicas que se presentan en un grupo determinado de pacientes pueden ser, en el caso de los niños menores a 6 años: dolor mal localizado, quejido, rechazo a levantar peso, irritabilidad o marcha inestable. ^(4,10)

Una de las complicaciones más frecuente es la falla respiratoria, se presenta en un 20 – 30 % aproximadamente, se produce por la debilidad del diafragma, lo que compromete la respiración al disminuir el flujo de entrada de aire, disminuye el intercambio gaseoso y el aporte de oxígeno al organismo, lo que conduce a taquipnea e hipercapnia, los pacientes que la desarrollan necesitan soporte ventilatorio e ingresar a unidad de cuidados intensivos. ⁽⁶⁾

El diagnóstico se lo realiza con base a criterios clínicos, neurofisiológicos y citoquímicos del líquido cefalorraquídeo previamente establecidos, los cuales ayudan a confirmar la presencia de la patología. Los Criterios mayores para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré son: Debilidad progresiva en ambas piernas y brazos y Arreflexia. Mientras que los Criterios menores: Progresión de los síntomas con los días hasta las cuatro semanas, Simetría relativa entre los síntomas, Síntomas o signos sensitivos leves, Disfunción autonómica, Afección de los pares craneales, Debilidad bilateral de los músculos faciales, Ausencia de fiebre, Hallazgos electro diagnósticos típicos,



Concentraciones elevadas de proteínas en el LCR con menos de 10 leucocitos por campo e inicio de la recuperación tras 2-4 semanas del cese de la progresión. ⁽⁵⁾

Los criterios de Brighton que recolectan los síntomas propios de la enfermedad, también incluye herramientas tanto diagnósticas como de seguimiento. Los estudios indican que la sensibilidad de los criterios de Brighton está directamente relacionada con los niveles de los criterios. Por lo que los niveles 1, 2 y 3 tienen sensibilidades de 72, 96 y 98 por ciento. Esta herramienta es muy útil tanto para clasificar pacientes de alto y bajo riesgo, así como al diagnóstico precoz de la enfermedad. Sin embargo, estos criterios no son conocidos en la mayoría de la comunidad médica por lo este déficit tanto de conocimiento como de aplicación de los criterios dan como resultado que el personal médico se le dificulte el diagnóstico temprano de esta polineuropatía. ⁽¹⁶⁾

Actualmente, no existen exámenes complementarios que aseguren con certeza el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré de manera precoz, Sin embargo, se envían estudios como: Resonancia magnética, estudios de LCR, electrofisiológicos, anticuerpo, con el objetivo de llegar al diagnóstico definitivo lo más pronto posible. ⁽³⁾

Es fundamental efectuar una rápida detección e instauración del tratamiento, utilizando los criterios diagnósticos de Brighton. Sin embargo, aunque estos criterios se pueden aplicar a la clínica, el nivel de certeza diagnóstica se enfatiza principalmente para estudios epidemiológicos, por esta razón, no debe influir al momento de planificar el tratamiento. ^(5,7)

La evidencia más reciente menciona que el esquema de Brighton se debería usar para el diagnóstico del SGB debido a su elevado nivel de evidencia y que incluye características propias de la patología que se manifiesta en la juventud e infancia. Al realizar el diagnóstico definitivo del síndrome de Guillain-Barré, se debe descartar otras enfermedades como: Neuropatías crónicas (Intoxicación con plomo, Porfiria intermitente, Alteraciones hidroelectrolíticas, Deficiencia severa de vitamina B1), Alteraciones de la unión neuromuscular (Miastenia Gravis, Botulismo), Afección de las neuronas motoras (Poliomielitis, Esclerosis lateral amiotrófica), Sistema nervioso central (Encefalitis, Compresión medular), entre otras. ^(6,18)

El tratamiento consiste en el abordaje multidisciplinario, los pilares fundamentales para el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré son los cuidados médicos generales (Mantener la frecuencia cardíaca y respiratoria normal, Mantener hemodinámicamente estable al paciente) y tratamiento inmunológico (Tratamiento con gammaglobulina intravenosa y Plasmaferesis). El manejo de la disfunción respiratoria es indispensable en pacientes que presenten falla respiratoria, la función respiratoria es valorada bajo los siguientes parámetros, esfuerzo espiratorio, fuerza espiratoria. En cuanto a las medidas preventivas, se resalta la nutrición enteral, profilaxis con heparina para evitar complicaciones vasculares como la trombosis venosa profunda. El dolor se controla con AINES como primera línea; sin embargo, fármacos como Pregabalina o Gabapentina han demostrado ser eficaces. ^(4,7)



Tratamiento con gammaglobulina intravenosa se considera de primera elección porque es sencilla de administrar y tiene una menor cantidad de efectos adversos. La dosis más empleada es de 2 g/kg durante 5 días, el efecto es efectivo si se la inicia en las primeras semanas tras la aparición de los síntomas. Un porcentaje de pacientes tratados con gammaglobulina intravenosa, específicamente el 10 %, desarrollan deterioro del cuadro clínico. En estudios recientes, se ha observado que algunas de las ventajas que tienen los pacientes que inician tratamiento con gammaglobulina intravenosa, la estancia hospitalaria es más corta, lo que reduce el riesgo de infecciones intrahospitalarias. El porcentaje de pacientes con la necesidad de ventilación mecánica e ingreso a unidad de cuidados intensivos se reduce considerablemente, y los efectos adversos son menos probables. ^(8,12)

Mientras que el uso de plasmaféresis que consiste en el recambio del plasma con el fin de retirar los anticuerpos circundantes que están atacando el tejido, se ha observado que produce efectos beneficiosos en los pacientes, también se ha evidenciado que es efectivo cuando se la realiza en el primer mes desde que los síntomas aparecieron y se conforma de 5 sesiones. Considerando su elevado costo y mayores efectos adversos, se prioriza el uso de gammaglobulina intravenosa en pacientes ambulatorios con síntomas leves o estables. Se ha evaluado el uso de corticoides, en los casos de síndrome de Guillain-Barré axonales relacionados con fenotipos graves, debido a que la fisiopatología se relaciona con un gran edema e inflamación de las raíces nerviosas con afectación anterógrada de la asta anterior de la medula espinal. Por esta razón, se recomendó el uso de corticoides como tratamiento coadyuvante, asociado a la administración de gammaglobulina intravenosa. ^(6,7,11)

Entre el 5 – 10 % de los pacientes presentarán un deterioro luego del tratamiento con gammaglobulina intravenosa, es una condición clínica conocida como fluctuación clínica relacionada con el tratamiento, en este grupo de pacientes se deberá administrar 2 ciclos de gammaglobulina intravenosa o empezar el tratamiento con Plasmaferesis, el manejo se debe ajustar a las necesidades del paciente. Un porcentaje de pacientes, presenta numerosos episodios de deterioro agudo, en los cuales se deben realizar un diagnóstico diferencial con la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, en algunos estudios realizados se ha observado que cuando el paciente presenta 3 o más episodios de progresión de la debilidad, después de 8 semanas del inicio del cuadro clínico. Se ha considerado la terapia antimicrobiana o antiviral en pacientes que están cursando por una infección, Pero no es recomendable en pacientes con infecciones anteriores porque generalmente se resuelven antes de la aparición de las manifestaciones clínicas. ^(7,9)

El pronóstico de estos pacientes es favorable, porque el 87 % presenta una recuperación completa o con secuelas mínimas. La mortalidad que se presenta es del 5 – 7 %, las principales causas son la presencia de infecciones nosocomiales, falla respiratoria o disfunción autonómica incontrolable. Generalmente, los pacientes pediátricos tienen un mejor pronóstico que los adultos, con una mortalidad muy baja, alrededor de 3 – 4 %. Se han dilucidado varios factores que intervienen en el curso y pronóstico de la enfermedad,



los cuales son: edad avanzada, diarrea como factor desencadenante, tiempo de hospitalización, ventilación mecánica, ausencia del potencial de acción motor, entre otras. Alrededor del 85 – 92 % de los pacientes presentan una buena recuperación. Por el contrario, los resultados son desfavorables en algunos grupos específicos como menores a 2 años, pacientes que presentan una importante debilidad al inicio de las manifestaciones clínicas, asociación con nervios craneales, necesidad de ventilación mecánica e inexcitabilidad neuronal observada en un estudio electrofisiológico. Sin embargo, la evidencia reflejada en estudios recientes es limitada. ^(6,7)

Las bases de datos de los últimos 5 años reportan la epidemiología de regiones ajenas a Sudamérica, principalmente Europa y Estados Unidos de Norteamérica. Por lo que, es necesario ahondar en la investigación de esta patología en nuestro medio por posibles variaciones en los resultados epidemiológicos y etiológicos. ⁽¹³⁾

El antecedente infeccioso ha demostrado ser sumamente relevante debido a que el 60 % de los pacientes lo han presentado, generando el mecanismo de mimetismo molecular que da como resultado la activación cruzada de linfocitos T o B autorreactivos que fueron estimulados por los péptidos que se derivan del agente patógeno. Junto con los agentes que se han reconocido como más frecuentes, es necesario actualizar la lista de microorganismos sospechosos debido a que durante la emergencia sanitaria del COVID-19 causado por el SARS-COV-2 se reportaron varios casos de SGB, junto con el virus del Zika que es endémico de las regiones tropicales de nuestro país y en la que la información relacionada con la polineuropatía y estas infecciones es muy limitada. ⁽¹⁵⁾

Se ha llegado al consenso de que los criterios de Brighton Collaboration poseen un alto nivel de certeza diagnóstica. Siempre teniendo en cuenta que para sospechar del SGB el paciente debe presentar parálisis flácida ascendente simétrica y reflejos decrementados sin explicación por otras causas. Se debería implementar la tabla de criterios diagnósticos de Brighton Collaboration junto con los criterios modificados de NINDS para una mayor certeza diagnóstica. ⁽¹⁷⁾

El plan terapéutico nos arroja como tratamiento de primera línea la gammaglobulina intravenosa, y en casos de intolerancia a este tratamiento aplicar plasmaféresis en segunda instancia. A pesar de que este es el tratamiento estandarizado, se debe tener en cuenta algunas consideraciones tales como el uso de antibióticos únicamente en casos debidamente justificados con enfermedad subyacente, ya que no se ha demostrado que el uso de antibiótico para una infección como antecedente pueda influir favorablemente en el proceso inmunitario del SGB. Así como considerar las medidas terapéuticas de acuerdo a la fase de la enfermedad, donde se justifica medidas profilácticas tromboticas en pacientes donde se restringe su movilidad se encuentra restringida debido a la posibilidad de embolismo pulmonar, así como ventilación mecánica ante manifestaciones de fatiga respiratoria. ⁽¹⁸⁾



Se recomienda junto con analgésicos, el uso de carbamazepina o gabapentina debido al dolor neuropático que puede presentarse. Otra consideración importante se refiere a los medios disponibles en el sistema integral pública de salud de nuestro país, debido a que los estudios se centran en Europa y Norteamérica, se debe hacer hincapié en los recursos que no se pueden utilizar en nuestro medio debido a los altos costos de los recursos terapéuticos estandarizados en las guías de alto impacto.⁽¹²⁾

CONCLUSIONES

El síndrome de Guillain-Barré es una patología que puede ser muy difícil de diagnosticar y tratar, sus manifestaciones clínicas pueden ser clásicas como parálisis flácida ascendente acompañada de arreflexia, o atípicas en la edad pediátrica con marcha inestable. La fisiopatología aún no está dilucidada completamente, pero se han identificado factores detonantes como el antecedente de una infección bacteriana o viral por su mimetismo molecular. El diagnóstico precoz del SGB debe incluir los criterios de Brighton y NINDS debido a que sus parámetros son muy específicos para la enfermedad y deben ser conocidos por la comunidad médica. El tratamiento de primera línea para el Síndrome de Guillain-Barré es la gammaglobulina intravenosa por su efectividad y mínimos efectos adversos. La plasmaféresis está indicada cuando el tratamiento con gammaglobulina intravenosa demuestra ser ineficaz o contraindicada, la combinación de ambos tratamientos no ha demostrado beneficios. Las complicaciones dependen de muchos factores, la más frecuente es la falla respiratoria con desenlaces fatales. Los cuidados médicos generales, fisioterapia y cuidados posteriores a la salida de la Unidad de Cuidados Intensivos son indispensables. El pronóstico en la mayoría de los pacientes es favorable, se presenta una recuperación completa o con secuelas mínimas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CUADRO, Rosario, et al. Síndrome de Guillain-Barré en el adulto: manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes asistidos consecutivamente en un único centro. *Revista Médica del Uruguay*, 2019, vol. 27, no 3, p. 155-160. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S168803902011000300005&script=sci_abstract
2. MUNAYCO, César V., et al. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 2019, vol. 36, p. 10-16. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1726-46342019000100003&script=sci_abstract
3. ANCHATUÑA, José Raúl Morocho; TOASA, Ana Gabriela Niola; ROBLES, María. Síndrome de Guillain-Barré: diagnóstico y tratamiento de una neuropatía inmunomediada. *Journal of American Health*, 2023, vol. 6, no 1. Disponible en: <https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/168>



4. SILVA, Miguel Arturo, et al. Secuelas neurológicas del síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos. Revista repertorio de medicina y cirugía, 2020, vol. 29, no 3, p. 185-191. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/972>
5. ALVA-DIAZ, Carlos, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. Neurología Argentina, 2020, vol. 12, no 1, p. 36-48. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-guia-practica-clinica-el-diagnostico-S1853002819300692>
6. MORALES, Óscar Phillips, et al. Actualización en el síndrome de Guillain-Barré. Revista Médica Sinergia, 2019, vol. 4, no 11, p. e290-e290. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/290>
7. EXPÓSITO, JESICA, et al. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y OTRAS NEUROPATÍAS AUTOINMUNES: TRATAMIENTO ACTUAL. MEDICINA (Buenos Aires), 2022, vol. 82. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol82-22/s3/82s3.pdf>
8. SANTOS-GARATE, Yahir Dagoberto. Reporte de caso; síndrome de Guillain-barré, manejo multidisciplinario en un hospital de segundo nivel. Revista de Sanidad Militar, 2021, vol. 75, no 4. Disponible en: <https://revistasanidadmilitar.org/index.php/rsm/article/view/267/229>
9. GUEVARA-SILVA, Erik, et al. Características clínicas y respuesta al recambio plasmático terapéutico en los pacientes con síndrome de Guillain Barré. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, 2021, vol. 38, p. 89-94. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342021000100089
10. SOLANO, Fiorela E. Características clínico-epidemiológicas del Síndrome de Guillain Barré en tres hospitales de Piura, 2018-2019. Revista de Neuro-Psiquiatría, 2021, vol. 84, no 3, p. 165-174. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S0034-85972021000300165&script=sci_abstract
11. Lavilla Olleros C, López-Rubio M, Fanciulli C, González-Munera A, Millán Núñez-Cortés J. Diplejía facial aislada como variante atípica del síndrome de Guillain-Barré tras sospecha de infección por SARS-CoV-2 [Isolated facial diplegia as an atypical variant of Guillain-Barre syndrome after suspected SARS-CoV-2 infection]. Rev FacCien Med UnivNac Cordoba. 2021 Dec 28;78(4):405-407. Spanish. doi: 10.31053/1853.0605.v78.n4.32392. PMID: 34962738; PMCID: PMC8765381. Disponible en: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/32392>
12. Fernández León, J. M. (2021). Manejo terapéutico en pacientes con síndrome de Guillain-Barre, eficacia y seguridad de la inmunoglobulina humana vs plasmaferesis. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/11369>



13. Nuñez-Paucar, Héctor et al. Características clínicas, de laboratorio y radiológicas de pacientes pediátricos hospitalizados con COVID-19: serie de casos. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública [online]. 2020, v. 37, n. 4 [Accedido 28 Junio 2023], pp. 767-772. Disponible en: <<https://doi.org/10.17843/rpmesp.2020.374.5926>>. Epub 03 Feb 2021. ISSN 1726-4642. Disponible en: <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2020.374.5926>.

14. Boudanga A, Chraa M, Rhazouani OC, Kissani N. Severe acute polyradiculoneuritis revealing systemic lupus erythematosus: a case report. Pan Afr Med J. 2023 May 4;45:8. doi: 10.11604/pamj.2023.45.8.32236. PMID: 37346916; PMCID: PMC10280964. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37346916/>

15. Dziadkowiak E, Nowakowska-Kotas M, Rałowska-Gmoch W, Budrewicz S, Koszewicz M. Molecular, Electrophysiological, and Ultrasonographic Differences in Selected Immune-Mediated Neuropathies with Therapeutic Implications. Int J Mol Sci. 2023 May 24;24(11):9180. doi: 10.3390/ijms24119180. PMID: 37298132; PMCID: PMC10252615. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37298132/>

16. Ghazanfar H, Qazi R, Ghazanfar A, Iftekhar S. Significance of Brighton Criteria in the Early Diagnosis and Management of Guillain-Barré Syndrome. Cureus. 2020 May 27;12(5):e8318. doi: 10.7759/cureus.8318. PMID: 32607301; PMCID: PMC7320636. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32607301/>

17. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2021 Mar 27;397(10280):1214-1228. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1. Epub 2021 Feb 26. PMID: 33647239. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33647239/>

18. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Müser U, Bernert G, Hackenberg A, Hufnagel M, Pohl M, Hahn G, Mentzel HJ, Sommer C, Lambeck J, Mecher F, Hessenauer M, Winterholler C, Kempf U, Jacobs BC, Rostasy K, Müller-Felber W. Diagnosis and treatment of Guillain-Barré Syndrome in childhood and adolescence: An evidence- and consensus-based guideline. Eur J Paediatr Neurol. 2020 Mar;25:5-16. doi: 10.1016/j.ejpn.2020.01.003. Epub 2020 Jan 7. PMID: 31941581. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31941581/>

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Financiación

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

Contribución de autoría



JAVM, DELI, PEAP: desarrollaron la idea investigativa, conceptualización, curación de datos, redacción, redacción del borrador original, revisión y edición.

