

**CAMBios. 2025, v. 24 (1): e1048**

<sup>1</sup> López-Franco, Wilián. Hospital Gustavo Domínguez Zambrano. Santo Domingo de los Tsáchilas-Ecuador. wjoselopezff@hotmail.com;

 : <https://orcid.org/0009-0006-5643-0423>

<sup>2</sup> Ochoa-Andrade, Miguel Jacob. Universidad Central del Ecuador. Quito-Ecuador. a8\_miguel@hotmail.com;

 : <https://orcid.org/0000-0001-5505-5285>

<sup>3</sup> Santana-López, Margarita Monserrate. Universidad San Gregorio de Portoviejo. Portoviejo-Ecuador. mmsl20@hotmail.es;

 : <https://orcid.org/0009-0004-8216-8866>

<sup>4</sup> Fajardo-Vargas, Carlos Alejandro, Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador. fajardocarlosalejandro@gmail.com;

 : <https://orcid.org/0009-0005-8059-2361>

**Correspondencia:**

Ochoa-Andrade, Miguel Jacob  
Quito-Ecuador

**Correo electrónico:** a8\_miguel@hotmail.com

Copyright: ©HECAM

**Cómo citar este artículo:**

López-Franco, W, Ochoa-Andrade, MU, Santana-López MM, Fajardo-Vargas, CA. Importancia de la frecuencia de las manifestaciones clínicas como la hiperreflexia en el síndrome de Guillain Barré. Informe de caso atípico. CAMBIOS-HECAM [Internet]. 2025. <https://doi.org/10.36015/cambios.24.n1.2025.1048>

**INFORMES DE CASO****Importancia de la frecuencia de las manifestaciones clínicas como la hiperreflexia en el síndrome de Guillain Barré. Informe de caso atípico**

Importance of the frequency of clinical manifestations such as hyperreflexia in Guillain Barré Syndrome. An outlier report

**López-Franco Wilián<sup>1</sup>, Ochoa-Andrade Miguel Jacob<sup>2</sup>, Santana López Margarita Monserrate<sup>3</sup>, Fajardo Vargas Carlos Alejandro<sup>4</sup>**

Recibido: 23-10-2024 Aprobado: 20-11-2024 Publicado: 10-01-2025

**RESUMEN**

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Guillain-Barré es una neuritis autoinmune inflamatoria aguda cuyo tipo más común es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, con una edad media de aparición de 40 años, con predominio en hombres de todas las edades, razas y nacionalidades. Se caracteriza por debilidad muscular simétrica ascendente de predominio distal, generando una disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos y que puede comprometer los pares craneales, especialmente el séptimo.

**CASO CLÍNICO:** Paciente varón, mestizo de 23 años de edad, con diagnóstico de Guillain Barré quien presentó hiperreflexia en extremidades inferiores, sin disociación albúmino-citológica.

**CONCLUSIÓN:** El fenómeno de hiperreflexia se ha descrito en el 13% de los casos con síndrome de Guillain Barré, y la mayoría de los casos se presenta en pacientes con forma axonal motora aguda. Al revisar la literatura, los casos de hiperreflexia se presentan comúnmente como un fenómeno tardío hacia la segunda semana de evolución. La disociación albúmino-citológica puede ocurrir aproximadamente en el 35% de los casos.

**DISCUSIÓN:** Es importante el reporte de variaciones de las manifestaciones clínicas habituales del Guillain Barré con la finalidad de establecer el diagnóstico con premura e iniciar un tratamiento de forma precoz y de esta forma disminuir posibles secuelas.

**PALABRAS CLAVE:** Reflejo anormal; Polineuropatías; Condiciones patológicas, Signos y síntomas; Manifestaciones neurológicas; Síndrome de Guillain-Barre; Neuropatía hereditaria motora y sensorial

**ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Guillain-Barré syndrome is an acute inflammatory autoimmune neuritis whose most common type is acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, with a mean age of onset of 40 years, with a predominance in men of all ages, races and nationalities. It is characterized by symmetrical ascending muscle weakness predominantly distal, generating a decrease or absence of deep tendon reflexes and which can compromise the cranial nerves, especially the seventh pair.

**CLINICAL CASE:** A 23-year-old mixed-race male patient with a diagnosis of Guillain Barré who presented hyperreflexia in the lower extremities, without albumin-cytological dissociation.

**CONCLUSIONS:** The phenomenon of hyperreflexia has been described in 13% of cases with Guillain Barré Syndrome, and the majority of cases occur in patients with acute motor axonal form. When reviewing the literature, cases of hyperreflexia commonly present as a late phenomenon towards the second week of evolution. Albúmino-cytological dissociation can occur in approximately 35% of cases.

**DISCUSSION:** It is important to report variations in the usual clinical manifestations of Guillain Barré in order to establish the diagnosis quickly and initiate treatment early and thus reduce possible sequelae.

**KEYWORDS:** Reflex, Abnormal; Polyneuropathies; Pathological Conditions, Signs and Symptoms; Neurologic Manifestations; Guillain-Barre Syndrome; Hereditary Sensory and Motor Neuropathy.

**CAMBios**

<https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/issue/archive>  
e-ISSN: 2661-6947  
Periodicidad semestral: flujo continuo  
Vol. 24 (1) Ene-Jun 2025  
revista.hcam@iess.gob.ec  
DOI: <https://doi.org/10.36015/cambios.24.n1.2025.1048>



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una neuritis autoinmune inflamatoria aguda cuyo tipo más común es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, con 90% de los casos. No existe el agente etiológico para esta entidad, a diferencia de la neuropatía axonal motora aguda de la cual se sabe que es dependiente de una respuesta celular mediada por células T<sup>1</sup>.

La incidencia de esta patología está presente en pacientes con edades hasta los 80 años, la misma que aumenta con la edad. Según estudios de caso y control, las infecciones precedentes identificadas en pacientes con Síndrome de Guillain Barré son los patógenos como: *Campylobacter jejuni*, citomegalovirus, virus de Epstein Barr, influenza A, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, hepatitis (A, B y E), enterovirus D68, y virus Zika<sup>1</sup>.

En el Perú, durante la primera mitad del año 2018, existió la presencia de un incremento inesperado de número de casos con síndrome de Guillain Barré, por esta alarma epidemiológica, el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas del Ministerio de Salud decidió elaborar una guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de este síndrome, haciendo uso de la metodología Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) para contar con recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible y hacer más eficiente el uso de recursos para la atención de los pacientes con esta condición. Encontrándose como criterios válidos para el diagnóstico según Brighton; la debilidad muscular bilateral y flácida en extremidades, hiporreflexia o arreflexia en extremidades débiles, patrón de enfermedad monofásico, intervalo de 12 h a 28 días, entre el inicio y la máxima debilidad con meseta clínica posterior y ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad, caracterizadas como recomendación fuerte a favor, calidad de evidencia muy baja<sup>1</sup>.

El síndrome de Guillain Barré se caracteriza por debilidad motora progresiva y arreflexia. La mayoría de los casos pertenecen a la forma clásica desmielinizante, mientras que menos del 10% pertenecen a la forma axonal motora, cuyo curso es más grave y tiene mayor frecuencia de secuelas<sup>2</sup>. La conservación de los reflejos o la rápida recuperación podría deberse a la alteración selectiva de los axones motores, con preservación de los sensitivos, se ha sugerido que la hiperreflexia puede corresponder a una disfunción en las neuronas inhibitorias medulares o en las neuronas motoras superiores, y que los anticuerpos antiGM1 pueden desempeñar un papel importante<sup>2</sup>.

El síndrome de Guillain Barré de acuerdo a la revisión bibliográfica y a la experiencia en la atención de pacientes con alteraciones inmunológicas que cursan con debilidad muscular aguda, es la hiporreflexia o arreflexia un signo orientador a su diagnóstico. La hiperreflexia es un signo acompañante infrecuente, razón por la cual la necesidad de su publicación, con la finalidad de reportar y contribuir a la academia con las probables variaciones de sus manifestaciones clínicas, como ayuda al conocimiento para un diagnóstico oportuno y tratamiento perentorio.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 23 años de edad, masculino, mestizo, agricultor. Sin antecedentes clínicos, paciente previamente sano, ingesta de alcohol ocasional, no fuma.

Presenta con cuadro clínico de 72 horas de evolución, que presentó debilidad muscular en extremidades inferiores de predominio izquierdo sin causa aparente, con imposibilidad para la bipedestación, y progresó a las extremidades superiores.

En la exploración neurológica: consciente, sin alteración de estado mental, pares craneales indemnes, tetraparesia de predominio crural II/V, braquial III/V, en la escala de fuerza muscular de Daniels, reflejos osteotendinosos +++; (arreflexia 0/++, hipo +++, normo +++, hiper +++, clonus +++;), Trömmel negativo bilateral, reflejo cutáneo plantar flexor bilateral, sin rigidez de nuca, marcha imposibilitada por debilidad muscular.

En los estudios complementarios: leucocitos 9,42 10<sup>3</sup>/ul; neutrófilos 5,72 10<sup>3</sup>/ul; linfocitos 2.88 10<sup>3</sup>/ul; hemoglobina 15,9 g/dL; hematocrito 48,5 %; plaquetas 285 10<sup>3</sup>/ul; sodio 145,3 mEq/L; potasio 4,3 mEq/L; cloro 106,3 mEq/L. Análisis de líquido cefalorraquídeo: leucocitos 0-1 por campo; hematíes: 6-8 por campo; glucosa 59,1 mg/dL; proteínas 36,6 mg/dL.

Se desestimaron los diagnósticos infecciosos y metabólicos que cursan con debilidad muscular de carácter agudo. Se planteó como primera posibilidad diagnóstica el síndrome de Guillain Barré ya que se trató de debilidad muscular de presentación subaguda, progresiva, ascendente, sin embargo, no se evidencia hipo o arreflexia y en estudios complementarios no se evidenció disociación albúmico citológica, por lo que se solicitó estudio electrofisiológico. El estudio de electromiografía y velocidad de conducción nerviosa mostraron hallazgos que orientan a neuropatía motora axonal aguda (AMAN) como variante de síndrome de Guillain Barré.

Se inició tratamiento con inmunoglobulina en dosis de 0,4 gramos/kg día por 5 días, terapia física y electroestimulación. El paciente permaneció en hospitalización por 3 semanas presentando estabilización de manifestaciones clínicas en los primeros días de tratamiento, y a partir de la segunda semana de hospitalización presenta mejoría paulatina de debilidad muscular, recibe alta médica con fuerza muscular IV/V en la escala de Daniels.

Acude a control neurológico 15 días posterior a su egreso hospitalario mantuvo fuerza muscular en escala de Daniels de IV/V global, con predominio en grupos distales en extremidades superiores y proximales en extremidades inferiores. Logró caminata asistida.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

La investigación realizada cumplió con los principios éticos de la Declaración de Helsinki. El presente estudio empleó datos y fuentes de información con previo consentimiento informado de investigación específico por parte del paciente, revisado por el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Hos-

pital General San Francisco de Quito (CEISH-HGSF), con la resolución de Aprobado con fecha 11 de julio de 2024. Código asignado: CEISH-HGSF-2024-014.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una polirradiculoneuropatía inmunomediada monofásica aguda con una edad media de aparición de 40 años que afecta ligeramente más a hombres que a mujeres de todas las edades, razas y nacionalidades, su incidencia mundial oscila entre 0,3 a 3 por 100 000 habitantes por año, la cual crece a medida que aumenta la edad<sup>3,4</sup>. En EE. UU., la incidencia representa la causa más frecuente de parálisis flácida aguda y subaguda en esta región, con el 0,38-2,66/100 000 personas al año<sup>1</sup>. Desde principios del año 2015 hasta el año 2019, en Colombia se presentó un aumento en el número de casos reportados de este síndrome asociados a la infección por virus del zika, reportándose una incidencia de cuatro por 100 000 habitantes<sup>4</sup>.

La frecuencia de las variantes del Síndrome de Guillain Barré reportadas en un estudio de Medellín, Colombia, fueron: la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda con el 45,83%, neuropatía axonal motora aguda con el 24,1%, la neuropatía axonal motora sensitiva aguda con el 21,67% y el síndrome de Miller Fisher con el 7,5%<sup>4</sup>.

Según reportes, la forma clásica del síndrome de Guillain Barré no ha sufrido modificaciones importantes en su comportamiento clínico; sin embargo, el espectro de variantes clínicas del síndrome es extenso, sustentado en los avances de la inmunología y la biología molecular, las cuales han permitido caracterizar mejor estas formas del síndrome. Los anticuerpos anti-gangliósidos han reestructurado los criterios porque aumentan la sensibilidad y la especificidad del diagnóstico; debido a ello, los criterios clásicos son insuficientes para lograr una adecuada clasificación y discriminar los imitadores del síndrome. La evolución de los criterios debe cambiar la perspectiva en el abordaje del cuadro y normar la conducta terapéutica, sin sobrepasar el juicio clínico de la práctica médica diaria<sup>5</sup>.

La clínica del paciente con síndrome de Guillain Barré se caracteriza por la presencia de debilidad muscular simétrica ascendente de predominio distal, que generalmente inicia en miembros inferiores y se extiende a las extremidades superiores, generando una disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos y que incluso puede comprometer los pares craneales, especialmente el séptimo<sup>6</sup>.

Entre las formas típicas del SGB se encuentran la polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, la neuropatía axonal motora aguda, la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda y el síndrome de Miller-Fisher. En cuanto a las formas atípicas, incluyen la polineuritis craneal, la neuropatía puramente sensitiva, la parálisis del sexto nervio, debilidad sin parestesias, debilidad en la región cervical<sup>1</sup>, braquial y faríngea, paraparesia, paresia facial o bifacial con parestesias, ataxia pura y la encefalitis de Bickerstaff. En algunos casos, también puede verse afectado el sistema nervioso autónomo, lo que se manifiesta con fluctua-

taciones en la presión arterial y la frecuencia cardíaca, hipotensión postural, episodios de bradicardia severa o asistolia. Se han descrito casos pleocitosis linfocitaria coligada a infecciones por micoplasma o casos con dolor facial grave relacionados con el síndrome de Tolosa-Hunt<sup>7,9</sup>.

En las presentaciones clínicas atípicas del SGB, los síntomas de debilidad y alteraciones sensitivas son bilaterales, pero pueden ser asimétricos o afectar más a las extremidades proximales o distales. Estos síntomas pueden comenzar en las piernas, los brazos o en todas las extremidades al mismo tiempo. Además, el dolor intenso y difuso o la disfunción aislada de los nervios craneales pueden preceder a la debilidad. En niños menores de 6 años, especialmente en la etapa preescolar, pueden presentarse síntomas atípicos como dolor mal localizado, rechazo a caminar, irritabilidad, signos de meningismo o marcha inestable, lo que puede retrasar el diagnóstico si no se identifican como señales tempranas de SGB. En una minoría de pacientes con formas atípicas, especialmente aquellos con la variante motora pura o neuropatía axonal motora aguda, los reflejos pueden ser normales o incluso exagerados durante la evolución de la enfermedad<sup>10</sup>.

A nivel de Latinoamérica, en el país de Colombia, se han reportado características neurológicas en el Síndrome de Guillain Barré, predominantemente como debilidad, hiporreflexia o arreflexia en extremidades inferiores, acorde a los criterios de Brighton, según su frecuencia, hallazgos electrofisiológicos consistentes para este síndrome (80,83%), debilidad muscular bilateral y flácida en extremidades (78,33%), patrón de enfermedad monofásica (71,67%), inicio a nadir de la debilidad de 12 horas a 28 días más meseta subsecuente (70%), disociación albúmico citológica en líquido cefalorraquídeo (65%), hiporreflexia o arreflexia en extremidades con debilidad (61,67%), ausencia de un diagnóstico alternativo identificado de la debilidad (11,76%)<sup>4</sup>.

El fenómeno de hiperreflexia se ha descrito en el 13% de los casos con Síndrome de Guillain Barré, y la mayoría de los casos se presenta en pacientes con forma axonal motora aguda. Al revisar la literatura, los casos de hiperreflexia se presentan comúnmente como un fenómeno tardío hacia la segunda semana de evolución. La hiperreflexia asociada a este tipo de neuropatías se puede explicar por daño en el sistema nervioso central, pero más habitualmente porque la vía aferente del reflejo (sensitiva) está íntegra y es capaz de estimular las motoneuronas gamma de la médula en las etapas tempranas o tardías de la enfermedad, para estimular la motoneurona inferior, ya que esta última en estas etapas no se ha destruido del todo, o ya presenta una recuperación parcial<sup>11</sup>.

El tratamiento del síndrome de Guillain Barré se enfoca en el apoyo respiratorio y la prevención de complicaciones, así como en terapias específicas destinadas a modular la respuesta inmune. La inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis han demostrado ser eficaces para acelerar la recuperación y mejorar los resultados en pacientes con esta patología<sup>12</sup>.

El manejo del síndrome de Guillain Barré depende del estadio de la gravedad de la enfermedad. En la fase aguda, dentro de las dos primeras semanas de iniciado, hay mayor riesgo de de-

sarrollar complicaciones y de empeoramiento de la enfermedad, puede presentar debilidad rápidamente progresiva que conlleva a insuficiencia respiratoria en horas o días, ocasionando la muerte o discapacidad por hipoxia. Se requiere evaluar al paciente de manera regular para monitorear la evolución de la enfermedad y la aparición de complicaciones no solo en la fase aguda sino también en la de recuperación. Se debe evaluar la función respiratoria a través del uso de musculatura accesoria, conteo respiratorio, capacidad vital y presión inspiratoria y espiratoria máxima. La fuerza muscular debe evaluarse mediante el uso de escalas o herramientas según las guías de práctica clínica de cada institución, del mismo modo que se debe detectar dificultades para tragar y toser, y disfunción autonómica mediante electrocardiografía, monitoreo de frecuencia cardíaca, presión arterial, función vesical e intestinal<sup>13</sup>.

La elección del tratamiento, tanto para las formas típicas como atípicas del SGB, depende del tiempo de evolución de la enfermedad, la presencia de afectación respiratoria, la aparición de síntomas disautonómicos, la experiencia del equipo médico y los recursos disponibles<sup>14</sup>.

Con el objetivo de bloquear la respuesta autoinmunitaria se reportan recomendaciones de uso de inmunoglobulina intravenosa a razón de 2g/kg/dosis con duración de 5 días (400 mg/kg/día) o 1g/kg por 2 días. En caso de no haber respuesta favorable, se opta por el uso de plasmaféresis con la finalidad de retirar anticuerpos circulantes que generen daño al tejido nervioso, inmunoabsorción para extraer factores humorales e inmunoglobulinas G, corticoides recomendado en pacientes con lesión a nivel axonal cuyos fenotipos son catalogados como graves, o inmunomoduladores en el caso de no mostrar una respuesta favorable ante el uso de inmunoglobulinas<sup>15-17</sup>.

La existencia de guías clínicas globales para el manejo del SGB, es de gran importancia, ya que es posible que en el futuro surjan nuevas epidemias de patógenos que lo desencadenen. Para desarrollar una guía aplicable a nivel mundial, un grupo de expertos internacionales identificó los diez pasos clave en su manejo, que incluyen el diagnóstico, tratamiento, seguimiento del paciente, pronóstico y control a largo plazo, detallado de la siguiente manera: (1) Diagnóstico: cuándo sospechar de un caso de SGB, cómo diagnosticar SGB; (2) Cuidados agudos: cuándo ingresar a Unidad de Cuidados Intensivos, cuándo iniciar el tratamiento, opciones de tratamiento, supervisión, complicaciones tempranas, progresión clínica; (3) Cuidados a largo plazo: predicción de los resultados y rehabilitación<sup>10</sup>.

La mortalidad estimada del SGB es variable, pero a pesar de la disponibilidad de terapias efectivas como la inmunoglobulina, sigue siendo del 4 al 8%. Es importante destacar que más del 15-20% de los pacientes con esta patología, puede requerir ventilación asistida debido a la afectación respiratoria, y aproximadamente el 40% de aquellos que son hospitalizados necesitarán rehabilitación. De estos últimos, alrededor de un tercio experimentarán un compromiso de los músculos respiratorios, lo que puede dificultar la recuperación completa de la función respiratoria. Esto resalta la gravedad y la complejidad del manejo de

los pacientes con SGB, incluso con tratamientos avanzados. Al hablar del estilo de vida futuro que tendrá el paciente con SGB, resulta que su pronóstico se podrá modificar por las variantes de la enfermedad y los anticuerpos que se presenten. El pronóstico se ve influenciado por la variedad del SGB y ciertos marcadores bioquímicos, de los cuales estos últimos nos permiten una mayor especificidad de diagnóstico. La mejoría clínica suele ser más extensa durante el primer año tras la aparición de la enfermedad y puede continuar durante más de 5 años<sup>7,10,18</sup>.

En cuanto a pacientes pediátricos se ha observado que presentan un pronóstico más favorable en comparación con la población adulta, obteniéndose que entre el 85 al 92% tendrán una recuperación y estilo de vida mejorado a largo plazo<sup>15</sup>.

Los factores pronósticos de muerte descritos en estudios indican que son la edad, la gravedad de la enfermedad y la velocidad de progresión. A corto plazo del SGB, un estudio de seguimiento de un año basado en 527 pacientes demostró que la tasa de mortalidad dentro de los doce meses posteriores al inicio fue del 3,9%, distribuida en 20% (fase aguda), 13% (meseta) y 67% (recuperación)<sup>19</sup>.

En aproximadamente el 10% de los casos de síndrome de Guillain-Barré, puede ocurrir una recaída aguda después de una mejoría inicial o estabilización tras el tratamiento. El riesgo de recaída parece ser mayor en pacientes que han recibido tratamiento de manera tardía, han tenido un curso más prolongado de la enfermedad o presentan otros problemas asociados. La recurrencia se observa en entre el 2% y el 5% de los pacientes<sup>20</sup>.

## CONCLUSIONES

La presencia de hiperreflexia en casos de debilidad muscular aguda, progresiva, ascendente debe orientar al diagnóstico clínico de la variante motora axonal. El caso reportado representó un desafío diagnóstico adicional ya que no presentó disociación albumino-citológica lo cual ocurre aproximadamente en el 35% de los casos. Se consideró importante este reporte con la finalidad de establecer el diagnóstico con premura e iniciar un tratamiento de forma precoz y de disminuir posibles secuelas.

## ABREVIATURAS

AMAN (neuropatía motora axonal aguda).

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

WL-F, MO-A, MS-L y CF: Todos los autores trabajamos en la concepción y diseño del trabajo, recolección de datos y obtención de resultados, redacción del manuscrito, revisión crítica del manuscrito, y aprobación de su versión final.

## DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

Se utilizaron recursos bibliográficos de uso libre y limitado. La información recolectada está disponible bajo requisición al autor principal.

## CONSENTIMIENTO PARA PUBLICACIÓN

La publicación fue aprobada por el Comité de Política Editorial de la Revista Médico Científica CAMBIOS del HECAM en Acta 007 de fecha 20 de noviembre de 2024.

## FINANCIAMIENTO

Se trabajó con recursos propios de los autores.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores reportaron no tener ningún conflicto de interés, personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Revista CAMbios, por la apertura de presentación de un tema relevante y de importancia para el personal de salud, por su infrecuencia, como aporte a la Academia, permitiendo socializar las manifestaciones clínicas que durante la práctica clínica se podría presentar y la resolución de este tipo de casos tendría un manejo oportuno y adecuado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alva-Díaz C, Mori N, Pacheco-Barrios K, Velásquez-Rimachi V, Rivera-Torrejón O, Huerta-Rosario CA, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. Neurol Argent [Internet]. 2020;12(1):36–48. 275 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2019.09.006>. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1853002819300692?via%3Dihu>
2. Badía Picazo MC, Santonja Llabata JM, Gil Gimeno R, Salvador Aliaga A, Pascual Lozano AM, Láinez Andrés JM. Hiperreflexia en un paciente con síndrome de Guillain Barre [Hyperreflexia in a patient with Guillain Barre syndrome]. Rev Neurol. 2004;38(7):697-698. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15098195/>
3. Oliveira, D., Fernandez, R., Grippe, T., Baião, F., Duarte, R., Fernandez, D. Epidemiological and clinical aspects of Guillain-Barré syndrome and its variants. Arq Neuro-Psiquiatria. 2021; 79(1): 497-503. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2020-0314. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34320055/>
4. Barón Castaño AF, García Flórez LF, Manco Saldarriaga E, Cataño S, Arteaga A, Vallejo D, Zapata JF, Castro-Alvarez JF. Características clínicas de pacientes 285 diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré en tres instituciones especializadas de la ciudad de Medellín, 2015-2020. Arch Neurocienc [Internet]. 21 de abril de 2023 [consultado el 11 de mayo de 2024];28(3). Disponible en: <https://archivosdeneurociencias.org/index.php/ADN/article/view/446>
5. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. Med Int Méx. [Internet]. 2018. [citado el 11 de mayo de 2024]; 34(1):72-81. Disponible en: <https://medicinainterna.org.mx/article/sindrome-de-guillain-barre-viejos-y-nuevos-conceptos/>
6. Corro Palacios MS, Franco Bermeo DA, Castaño Siguencia JD, Castillo Basurto VB. Revisión Clínica de las Variantes del Síndrome de Guillain-Barre. Ciencia Latina [Internet]. 1 de febrero de 2024 [citado 11 de mayo de 2024];8(1):260-73. Disponible en: [https://ciencialatina.org/index.php/ciencialatina/article/view/9418\\_297](https://ciencialatina.org/index.php/ciencialatina/article/view/9418_297)
7. Rodríguez MMV, Domínguez SE, Escobar RDÁ. Síndrome de Guillain-Barré; una forma atípica de presentación. Rev Mex Med Fis Rehab. 2023;35(1-2):33-39. doi:10.35366/112579. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=112579>
8. Gómez-Sánchez JC, Monte Adeva J. Neuropatía craneal múltiple: ¿una variante atípica del síndrome de Guillain-Barré?. Rev Neurol 1999; 28(4): 405–406. <https://doi.org/10.33588/rn.2804.98285>
9. Zelada-Ríos Laura, Guevara-Silva Erik, Castro-Suarez Sheila, Caparó-Zamalloa César, Meza-Vega María. Alteraciones atípicas del líquido cefalorraquídeo en el Síndrome de Guillain-Barré: Reporte de casos. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2021 Ene [citado 2024 Dic 29] ; 84( 1 ): 64-68. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-85972021000100064&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972021000100064&lng=es). <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v84i1.3939>.
10. Sonja L. et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2021 Oct [citado 2024 Dic 29]; 81(5): 817-836. Disponible en: [https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802021000500817&lng=es](https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802021000500817&lng=es).
11. Pérez Galdós Proel. Déficit motor distal como una variante del Síndrome de Guillain-Barré: un reporte de caso. Acta méd. Perú [Internet]. 2020 Jul [citado 2024 Mayo 11]; 37(3): 352-356. DOI: <http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.373.986>. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-30159172020000300352&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-30159172020000300352&lng=es).
12. Cortés-Camarillo E, Aguirre K, Reyes-Rodríguez D, Castañeda-Antonio M, Muñoz-Rojas J. Síndrome de Guillain-Barré: Una breve descripción de la patogénesis, el diagnóstico y el manejo clínico. El caso de Tlaxcala. Alianzas y tendencias BUAP. [Internet]. 2023. [cited 2024, May]; 8(32): i-vii. Available at: <https://hdl.handle.net/20.500.12371/20300>
13. Alfaro-Oliden M. Síndrome de Guillain-Barré (SGC): Tratamiento. Diagnóstico [Internet]. 8 de abril de 2024 [citado 11 de mayo de 2024];63(1):17-9. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9455270>
14. Suárez Silva, Daniel Felipe, Cárdenas Silva, Angie Milena y Benavides Benavides, Ramiro José. (2023). Presentación atípica del Síndrome de Guillain Barré en pediatría. Informe de caso. CES Medicina, 37 (2), 79-84. Publicación electrónica del 27 de octubre de 2023. <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.7162>
15. Expósito J, Carrera L, Natera D, Nolasco G, Nascimento A, Ortez C. Síndrome De Guillain-Barré Y Otras Neuropatías Autoinmunes: Tratamiento Actual. Medicina (Buenos Aires) [Internet]. 2022 Aug 2 [citado 2024 Dec 29]; 82:82-8. Available from: <https://research.ebsco.com/linkprocessor/plink?id=60c133b5-01ef-3046-87c5-b94194fafcf8>
16. Akbayram S, Doğan M, Akgün C, Peker E, Sayın R, Aktar F, Bektaş MS, Cakşen H. Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome. Ann Indian Acad Neurol. 2011 Apr;14(2):98-102. doi: 10.4103/0972-2327.82793. PMID: 21808470; PMCID: PMC3141496.
17. Caiza Ango TB, Molina Salas JDR, Ortega Hurtado MG, Lescano Solís SM, Freire Medina CG. Síndrome de Guillain Barre diagnóstico, tratamiento, y pronóstico. DC [Internet]. 29 de septiembre de 2023 [citado 29 de diciembre de 2024];9(4):436-55. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/3601>
18. World Health Organization. Síndrome de Guillain–Barré. Recuperado el 29 de diciembre de 2024, de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome>.
19. Wang Y, Lang W, Zhang Y, Ma X, Zhou C, Zhang HL. Long-term prognosis of Guillain-Barré syndrome not determined by

treatment options? *Oncotarget*. 2017 Sep 1;8(45):79991-80001. doi: 10.18632/oncotarget.20620. PMID: 29108381; PMCID: PMC5668114.

20. National Center for Advancing Translational Sciences. Síndrome de Guillain-Barré. Recuperado el 29/12/2024, de <https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/12899/sindrome-de-guillain-barre>