

Síndrome de Guillain Barré en niños y adolescentes durante los brotes epidémicos

Guillain Barré Syndrome in children and adolescents during epidemic outbreaks
doi: [10.61997/bjm.v14i2.456](https://doi.org/10.61997/bjm.v14i2.456)

Andrea Estefanía Ramos Ortega¹, Scheybi Teresa Miralda Méndez²

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía rápidamente progresiva e inmunomediada. **Métodos:** Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en Pubmed, período 2019-2024, en idioma inglés. Se obtuvieron un total de 388 publicaciones, de las cuales se seleccionaron 47 que fueron incluidas en esta revisión y se añadieron 3 publicaciones de referencia nacional. Fueron excluidos aquellos artículos de respuesta, cartas al editor o editoriales. **Resultados:** En más del 70% está asociado al antecedente de infección viral o bacteriana entre 2-4 semanas previo a la manifestación de la flacidez ascendente progresiva, que en los niños es de difícil reconocimiento. Entre los patógenos se ha reportado *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovirus, Epstein Barr, *Haemophilus influenza*, Varicela zoster, Herpes simple, Hepatitis A y E, Rubeola, virus del Zika, y otros arbovirus como el Dengue, Chikungunya y del Nilo occidental, y recientemente asociado al Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS-CoV-2). Con reportes de aumento de los casos en niños y adolescentes durante brotes epidémicos de estas infecciones. **Conclusiones:** El Síndrome de Guillain Barré es una condición poco frecuente en niños y adolescentes, no obstante, es la principal causa de parálisis flácida en la infancia, con evidencia en la literatura sobre el aumento de casos durante las epidemias particularmente aquellas de tipo viral como las arbovirosis y recientemente el SARS-CoV-2.

Palabras clave: Epidemias; Pediatría; Síndrome de Guillain-Barré

ABSTRACT

Background: Guillain-Barré syndrome is a rapidly progressive, immune-mediated polyneuropathy. **Methods:** A bibliographic search was carried out in PubMed, period 2019-2024, in English. A total of 388 publications were obtained, of which 47 were selected and included in this review, and 3 national reference publications were added. Response articles, letters to the editor or editorials were excluded. **Results:** In more than 70% of cases, it is associated with a history of viral or bacterial infection between 2-4 weeks prior to the manifestation of progressive ascending flaccidity, which is difficult to recognize in children. Among the pathogens, *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, cytomegalovirus, Epstein-Barr, *Haemophilus influenza*, Varicella zoster, Herpes simplex, Hepatitis A and E, Rubella, Zika virus, and other arboviruses such as Dengue, Chikungunya and West Nile have been reported, and recently associated with severe acute respiratory syndrome (SARS-CoV-2). With reports of increased cases in children and adolescents during epidemic outbreaks of these infections. **Conclusions:** Guillain-Barré Syndrome is a rare condition in children and adolescents; however, it is the main cause of flaccid paralysis in childhood, with evidence in the literature about the increase in cases during epidemics, particularly those of a viral type such as arboviruses and recently SARS-CoV-2.

Keywords: Epidemics; Guillain-Barre Syndrome; Pediatrics

¹Doctora en Medicina y Cirugía. Residente del Postgrado de Pediatría de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Hospital Escuela, Secretaría de Salud, Tegucigalpa, Honduras, C.A. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7600-4073>.

²Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Pediatría, Cuidados Intensivos Pediátricos, Oncología Crítica, Toxicología Clínica. Secretaría de Salud, Hospital Escuela, Servicio de Emergencia de Pediatría, Docente de la Universidad Tecnológica Centroamericana (UNITEC), Tegucigalpa, Honduras. C.A. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3880-9599> Correspondencia: dra_scheybi@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía rápidamente progresiva e inmunomediada, poco frecuente en Pediatría, sin embargo, es la causa más común de parálisis flácida aguda en la infancia. La incidencia global para este grupo de edad se reporta en 0,34 a 1,34 por 100 000 personas al año; la etiología y patogénesis aún no se comprenden completamente, no obstante, se ha asociado al antecedente de procesos infecciosos previos al inicio de la sintomatología motora hasta en el 50-82 % de los casos.^{1,2} El daño a los nervios periféricos ocurre debido al mimetismo molecular desencadenado por la infección previa que conlleva a la formación de anticuerpos antigangliósidos que atacan a las proteínas presentes en la membrana axonal.³⁻⁵

El aumento en el número de casos se ha informado durante los brotes de enfermedades infecciosas, tales como la infección por *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus, virus de *Epstein Barry* del *Zika*^{2,6} entre otras arbovirosis; particularmente, fue documentado el aumento de casos durante la epidemia del virus *Zika* en la Polinesia Francesa en 2013-2014 y en América Latina y el Caribe en 2015-2016;⁶ y más recientemente, asociado al virus SARS-CoV-2, específicamente en niños.^{3,7,8}

Los autores se han propuesto generar una revisión actualizada sobre el SGB en niños y adolescentes, y su relación con el aumento de casos en brotes de enfermedades infecciosas. Esta revisión incluye el desarrollo del contexto del SGB; definición, clasificación, etiología, epidemiología, diagnóstico y tratamiento, lo que facilitó el análisis de la evidencia y permitió concluir al respecto.

MÉTODOS

Se llevó a cabo una búsqueda de referencias publicadas en Pubmed, período 2019-2024, en idioma inglés, utilizando la siguiente estrategia de búsqueda:

P. Pacientes: *Guillain Barre Syndrome Pediatric* ("Guillain Barre Syndrome OR Patient OR Pediatric NOT Adult", "Guillain Barre Syndrome and Pediatric" "Guillain Barre Syndrome and Children").

I. Intervenciones de manejo: ("Guillain Barre Syndrome and Critical Care" "Guillain Barre Syndrome Pediatric and Critical Care").

C. Comparación (opciones de manejo): ("Guillain Barre Syndrome OR Pediatric OR Management", "Guillain Barre Syndrome and Pediatric" "Guillain Barre Syndrome and Children").

O. Resultado de avances en el diagnóstico: ("Guillain Barre Syndrome OR Pediatric OR Critical Criteria" "Guillain Barre Syndrome OR Pediatric OR Consensus", "Guillain Barre Syndrome OR Pediatric OR Clinical Characteristics").

Se obtuvieron un total de 388 publicaciones, de las cuales

se seleccionaron 47 que fueron incluidas en esta revisión y se agregaron 3 publicaciones de referencia nacional. Fueron excluidas aquellos artículos de respuesta, cartas al editor o editoriales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Definición del Síndrome de Guillain Barré

El SGB es un trastorno autoinmune que produce una inflamación a nivel del Sistema Nervioso Periférico (SNP) y es la causa más común de parálisis flácida aguda en la infancia en todo el mundo.⁹⁻¹⁶ Afecta a los nervios que controlan los movimientos musculares, así como a los que transmiten las sensaciones dolorosas, térmicas y táctiles; lo que conlleva a debilidad muscular, pérdida de sensibilidad en los miembros inferiores y superiores, así como dificultad para la deglución y la respiración.^{6,15-18}

La etiología y patogénesis aún no se comprenden completamente; sin embargo, se ha descrito que esta afectación ocurre debido al mimetismo molecular desencadenado por una infección previa que resulta en la formación de anticuerpos antigangliósidos, presentes en el 8 al 41 % de los pacientes con SGB, que atacan a las proteínas presentes en la membrana axonal;^{3-5,19} esta agresión conlleva a la flacidez ascendente progresiva, paresia, daño a las fibras sensoriales y nervios craneales;^{3,20} hallazgos clínicos característicos de los pacientes con SGB. En los niños, el reconocimiento de los mismos es más difícil, no obstante se observan patrones del cuadro clínico típico como debilidad ascendente simétrica monofásica.

Clasificación o variantes del Síndrome de Guillain Barré

El espectro clínico del SGB incluye algunas variantes como la forma sensoriomotora clásica, el síndrome de Miller Fisher (SMF), la parálisis facial bilateral con parestesia, motora pura, sensorial pura, paraparética, faríngea-cervical-braquial, polineuritis craneal (superposición SGB-SMF) y encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff.^{2,10,13,20} Determinar la variante específica podría resultar en un desafío para el médico tratante, sobre todo en la población pediátrica, por lo que la exploración clínica y neurológica deben ser minuciosas.

También se deben considerar los hallazgos electrofisiológicos, de los cuales se reconocen las variantes clásicas:^{3,4,10-14,18,21}

- Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.
- Neuropatía axonal motora aguda, que es la forma más común y se caracteriza por debilidad simétrica ascendente, de rápida progresión, con pérdida de los reflejos profundos y déficit sensorial que produce atenuación o pérdida de la capacidad propioceptiva del músculo reflejo.
- Neuropatía axonal sensorial motora aguda.

- d. Síndrome de Miller-Fisher, el cual es un subtipo más raro de SGB que presenta una tríada diagnóstica: oftalmoplejía, ataxia y arreflexia; este síndrome, si no se trata, puede progresar hasta afectar los músculos cervicales y ventilatorios, haciendo necesario el soporte con ventilación mecánica.

Etiología del Síndrome de Guillain Barré

En la actualidad, se desconoce la causa específica del SGB, aunque en más del 70% de los casos se reporta el antecedente de infección viral o bacteriana entre 2-4 semanas previas a la manifestación de los síntomas motores o neurológicos.^{6,8,11,22,23} Es decir, se considera que el daño a los nervios periféricos es provocado por una respuesta inmune aberrante a las infecciones, que en algunos casos es impulsado por la producción de anticuerpos autorreactivos (anticuerpos antigangliósidos),^{10,24} por lo que se ha sugerido que los gangliósidos desempeñan un papel central en la patogénesis en la mayoría de los casos del SGB.^{4,13,25} Así, se reconoce la participación de estos anticuerpos y la magnitud de su intervención en el SGB que dependen específicamente de la carga de patógenos infecciosos en el individuo.

Entre estos patógenos, se ha descrito un amplio espectro de posibles agentes infecciosos desencadenantes del SGB,²³ incluyendo bacterias como el *Campylobacter jejuni* (26-41 %) y *Mycoplasma pneumoniae*, así también algunos virus como el Citomegalovirus (10-22 %), *Epstein Barr* (10 %), *Haemophilus influenza* (2-3 %), *Varicela zoster*, *herpes simple*, *hepatitis A y E*, *rubeola* y virus del *Zika*,^{3,6,8,10,22,23,26,27} además de otras infecciones por arbovirus como el virus del dengue, del Nilo Occidental, Chikungunya,^{8,23,25,26} y recientemente se ha reportado la asociación entre el SGB y el síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2).^{8,25,28-32}

Se ha identificado al Citomegalovirus, como la infección viral más común que activa el sistema inmunológico y conduce al SGB; seguido por el virus de Epstein Barr que causa aproximadamente el 10 % del total de casos de SGB.²³ Los casos de SGB en niños se asocian principalmente a infecciones virales del tracto respiratorios, así también, se ha informado infección previa por virus de la hepatitis E, A y B; y en casos raros infecciones por adenovirus y rubeola.²³ Estudios llevados a cabo en poblaciones francesa, japonesa y china informaron de una correlación positiva entre infecciones anteriores y el perfil de anticuerpos gangliósidos; principalmente asociación entre *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, Citomegalovirus y la inducción de anticuerpos antigangliósidos.²⁵

Con respecto a la asociación entre COVID-19 y el desarrollo posterior del SGB, se ha notificado un número cada vez mayor de casos a nivel mundial. El SARS-CoV-2 puede desencadenar SGB mediante mimetismo molecular, alineándose con

precipitantes infecciosos conocidos,^{12,28-32} aunque aún es necesaria más investigación. Durante la pandemia se informaron enfermedades raras mediadas por el sistema inmunológico, como el SGB, SMF y el Síndrome de opsoclonomieloclon-ataxia, frecuente en pacientes con una infección aguda o reciente por SARS-CoV-2, aunque los datos aún son insuficientes,³³ específicamente para la población pediátrica, debido a que en la mayoría de los estudios fueron excluidos.³⁴

Entre otras causas o desencadenantes no infecciosas se incluyen vacunas, cirugía, administración de inhibidores o gangliósidos y tumores malignos.^{8,10} Aunque el riesgo de casos asociados a inmunización es extremadamente baja,⁶ se han informado casos de SGB después de la vacunación contra la poliomielitis, hepatitis B, rabia e influenza, así como registro de casos posteriores a la vacunación contra la COVID-19;³ no obstante, aún es necesaria más investigación para concluir al respecto.

Epidemiología del Síndrome de Guillain Barré

El SGB es una enfermedad autoinmune que afecta a personas de todas las edades, con mayor frecuencia en adultos del sexo masculino;^{6,9,35} con una incidencia global de 1 a 2 por 100 000 personas cada año.^{27,36} En Estados Unidos se reporta una incidencia anual de 1,8 por 100 000 habitantes en la población general, con una mortalidad del 3 al 5 %;^{35,37-39} superior si se compara con la mortalidad en la población pediátrica que es del 0,2 %.³⁹

En los niños, el SGB es una condición poco frecuente, con una incidencia global reportada en menores de 16 años es de 0,34-1,34 casos por 100 000 personas al año.^{1, 18, 39} No obstante, es la causa más común de parálisis flácida aguda en el mundo desde la erradicación de la poliomielitis.^{8,40} Entre los niños de la India y zonas vecinas predomina la variedad axonal, mientras que la variante desmielinizante predomina en América del Sur, algunas regiones de Asia y Europa.⁴⁰

Korinthenberg R, *et al*,³⁶ han reportado otras incidencias reportadas para edades pediátricas específicas para niños menores de 10 años de 0,62 casos por 100 000 personas al año (IC 95 % 0,52-0,75) y de 0,75 casos por 100 000 personas por año (IC 95 % 0,60-0,97) en adolescentes de 10-19-años de edad;^{4,21,35} un poco más elevadas si se compara con la incidencia global reportada para menores de 16 años. No obstante, durante los brotes y variaciones estacionales se ha notificado la asociación entre el SGB con infecciones o epidemias, con mayor afectación de la población pediátrica.³⁶

Específicamente, se ha reportado el aumento en la frecuencia de casos en niños durante epidemias, tales como las del virus del Zika en la Polinesia Francesa en el período 2013-2014, y en América Latina y el Caribe en 2015-2016;^{6,23} y en la actualidad asociado a la epidemia del virus SARS-CoV-2,

particularmente en niños.^{3,7,8,31,41,42} Respecto a la epidemia del virus del Zika del 2016 en América Latina, se reportó una morbilidad significativa, específicamente, muertes fetales, síndrome congénito del Zika y casos de neuro-inflamación que incluyeron la mielitis aguda, encefalomielitis aguda diseminada y SGB, que se encontró con mayor frecuencia en adolescentes.^{43,44}

En una revisión sistemática llevada a cabo por del Carpio Orantes L, *et al*⁴⁵ sobre la asociación del SGB y los brotes de Zika, de Brasil a México, del 2014-2019, encontraron que la relación causal entre SGB y Zika fue del 24 % (368/1531), calculando la incidencia regional para Sudamérica en 45 %, Centroamérica 15 %, Norteamérica 9 % y el Caribe 43 %. Particularmente en Honduras, se reportó una incidencia en el 2003 de 1,37 casos por 100 000 habitantes, con mayor frecuencia en niños de 1 y 4 años;⁴⁶ alta si se compara con la incidencia global reportada por otros autores en esta revisión.

También en Honduras en 2017, Galeas & Ramos²² reportaron el caso de un niño de 9 años con historia de dos episodios previos de SGB, con reporte de IgG positivo e IgM negativo por Citomegalovirus; condición rara, debido a que solo un pequeño porcentaje (menor del 10 %) presentan recurrencia. También Zavala & Aguilera⁴⁷ en 1996 reportaron recurrencia de SGB en una niña de 6 años. Aunque, Sudeep K, *et al*,⁴⁸ en un reporte del 2024, informó una recurrencia del SGB en la infancia del 4,7 %.

Las infecciones por arbovirus, como el dengue, *Chikungunya* y la encefalitis japonesa, también han sido implicadas en la patogénesis del SGB. En un estudio multinacional de casos y controles realizado en Brasil, Argentina y Malasia durante 2017-2019 para comprender la asociación del SGB con antecedentes de infecciones por arbovirus, se encontró que el 55 % (27/49) de los pacientes tenían infecciones recientes, principalmente arbovirus como el dengue y *Chikungunya* se encontraron en el 4 % de los casos.²³

En la India, Rajurkar R, *et al*,⁴⁹ reportó el caso de un niño de ocho años que presentaba debilidad gradual en las extremidades inferiores y dolor corporal, con dificultad para realizar las actividades de la vida diaria, fue diagnosticado con SGB y tenía historia de dengue. También, en el norte de la India se ha informado que en los casos de SGB, el 11,5 % de los pacientes tenían antecedente de infección por dengue; mientras que en el sur de la India se encontró que el 79,3 % de los pacientes con SGB tenían infecciones anteriores, en mayor frecuencia *Chikungunya*, virus de la encefalitis japonesa y virus del dengue.²³

En México, se ha reportado que el SGB se ha asociado a infecciones por arbovirus, específicamente, Zika y dengue, pero, no han reportado asociación con *Chikungunya*. Si

bien, el desarrollo del SGB después de una infección por *Chikungunya* es poco común, se reconoce como un posible desencadenante, particularmente durante los brotes y en regiones donde el virus es endémico.²³ Durante el brote de *Chikungunya* en la Isla de la Reunión, Francia, 2005-2006, se reportaron dos casos de SGB con antecedente de infección por *Chikungunya*; en ambos casos la infección fue confirmada mediante la presencia de anticuerpos IgM e IgG para *Chikungunya* en suero y LCR.²³

En referencia a los informes recientes de la asociación entre COVID-19 y SGB en niños y adolescentes,^{3,7,10} se ha reportado que los síntomas pueden iniciar aproximadamente 19 días después del contagio, principalmente, debilidad generalizada, disminución de los reflejos, paresia, parálisis facial e hipoestesia, con disociación albumino-citológica mediante análisis del líquido cefalorraquídeo. La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda ha sido la variante más comúnmente reportada como asociado al virus SARS-CoV2.³ También se han descrito casos de SGB en relación con infecciones por familias de coronavirus, como el síndrome respiratorio agudo grave SARS-CoV y el síndrome respiratorio del Medio Oriente MERS-CoV.^{41,42}

En un estudio transversal retrospectivo llevado a cabo por Javankiani S, *et al*,²⁰ en el 2023, que incluyó a 150 niños diagnosticados con SGB en el hospital del Centro Médico Infantil afiliado a la Universidad de Ciencias Médicas de Teherán; mediante análisis de variables como sexo, edad, síntomas clínicos, hallazgos laboratoriales y de electrodiagnóstico, demostraron que la pandemia de COVID-19 había cambiado los patrones de la electromiografía y velocidad de conducción nerviosa más frecuentes de los niños con SGB.

Con respecto al Citomegalovirus, en un estudio realizado en Francia se estimó una incidencia de 0,6 a 2,2 por 1 000 casos de infección primaria,⁴⁴ que es similar o mayor que la incidencia entre los casos de infección por *Campylobacter jejuni*. Esta bacteria Gram negativa causa gastroenteritis y representa el 33 % de todos los casos de SGB en los países occidentales y el 45-60 % en China y Japón.²³ La evidencia que respalda el vínculo entre SGB y *Campylobacter jejuni* es sólida, este patógeno comúnmente transmitido a través de los alimentos causa 1,3 millones de episodios de gastroenteritis al año en Estados Unidos; estimando la incidencia acumulada entre 33 y 95 casos de SGB por 100 000 habitantes.³⁷

Diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré

Aproximadamente en dos tercios de los pacientes se reporta el antecedente de una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal 2 a 4 semanas previas al inicio de los síntomas neurológicos.^{14,18,21-23,36} El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y la exploración neurológica,

particularmente la disminución o pérdida de los reflejos tendinosos profundos, así como la dificultad para respirar por afectación de los músculos torácicos.⁶ Los síntomas iniciales incluyen debilidad (motora) y sensación de hormigueo (sensorial), específicamente en miembros inferiores, que luego puede extenderse a los miembros superiores y la cara.⁶

El SGB alcanza la gravedad máxima en 4 semanas, aunque el 80 % de los pacientes alcanza el nadir de la enfermedad dentro de las 2 semanas y el 97 % dentro de las 4 semanas posteriores a la aparición de los signos neurológicos.⁴¹ Clínicamente, se caracteriza por la aparición aguda de arreflexia o hiporreflexia y debilidad progresiva bilateral de las extremidades, con o sin afectación sensorial; generalmente los pacientes pueden presentar alteraciones autonómicas, como taquicardia, bradicardia, hipertensión, hipotensión, sudoración excesiva o nula y retención urinaria.⁴⁴

Se estima que el 20 al 30 % de los pacientes pueden presentar insuficiencia respiratoria que requiere soporte ventilatorio durante la fase aguda de la enfermedad; y aunque la mayoría se recuperan en semanas o meses, no obstante, el 15 % muere por complicaciones agudas o pueden presentar secuelas hasta en el 20 %, especialmente, déficits motores residuales después de un año.⁴⁴ En algunos casos, se presenta parálisis en las piernas, brazos y músculos faciales; y aproximadamente un tercio de los pacientes presentan afectación de los músculos torácicos, dificultar para respirar, hablar y deglutir.⁶ La mayoría de los criterios diagnósticos requiere de una combinación entre la historia clínica, examen neurológico, hallazgos en el líquido cefalorraquídeo y electrodiagnóstico.^{24,36}

Son de utilidad para el diagnóstico diferencial los estudios de electrofisiología y análisis de líquido cefalorraquídeo que muestran disociación albuminocitológica.^{9,10,34,36} Los síntomas suelen durar pocas semanas y la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones neurológicas graves a largo plazo;⁶ no obstante, los casos más graves requieren manejo en unidad de cuidados intensivos debido a las complicaciones como parálisis de los músculos respiratorios, sepsis, trombosis pulmonar o parada cardiorespiratoria, que aumenta el riesgo de fallecimiento.⁶

El SGB suele iniciar con debilidad en los miembros inferiores, que asciende a la parte superior del cuerpo en poco tiempo; en la mayoría de los casos el paciente no puede caminar, y puede llegar a parálisis completa.²⁰ Entre los pacientes pediátricos en la fase pico de la enfermedad, el 75 % ya no puede caminar sin ayuda, el 30 % son tetraparéticos, el 35-50 % muestran afectación de los nervios craneales, y entre el 15 al 20 % tienen insuficiencia respiratoria y/o disfunción autonómica. Además, hasta el 70 % sufren dolor neuropático que puede ser grave, y ocasionalmente ocurrir como el primer

síntoma.⁴

Las formas localizadas de SGB incluyen SMF, que presenta afectación y ataxia de los nervios craneales, arreflexia, detección de anticuerpos anti-GQ1b en suero en más del 90 % de los casos; y la variante faríngea-cervical-braquial que predominantemente presenta debilidad bulbar y del cuello, anticuerpos IgG séricos contra GT1a son frecuentemente detectados, los cuales son extremadamente raros en la infancia.⁴ En los casos de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (>4 semanas en niños) con deterioro crónico, progresivo o remitente-recurrente, es necesario identificarlo rápidamente debido a las diferencias en el curso de la enfermedad y las consecuencias terapéuticas. La incidencia de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica en niños se ha reportado entre el 3 al 5 % de los casos de SGB.⁴

En niños, el diagnóstico de SGB puede resultar difícil, especialmente en los primeros días, lo que puede retrasar el tratamiento; un retraso diagnóstico en pacientes en edad preescolar, generalmente, se debe a presentaciones no específicas como dolor.^{20,36} Los síntomas y la gravedad varían mucho, sin embargo, hay algunos criterios utilizados para el diagnóstico. Entre estos están los criterios del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Comunicativos (por sus siglas en inglés NINDS), publicados por primera vez en 1978,^{20,36} y revisados por Asbury y Cornblath (1990), además de los criterios del consenso de la colaboración de Brighton (2011), los criterios de Wakerley y Yuki (2015) y el consenso directriz de Leonhard *et al.* (2019).³⁶

Las características clínicas y paraclínicas como debilidad motora progresiva, arreflexia, simetría de los síntomas, manifestaciones sensoriales leves y aumento del nivel de proteínas sin aumento de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo, además del patrón de conducción nerviosa lento o bloqueado en electromiografía y velocidad de conducción nerviosa, se incluyeron en los criterios de Asbury y colaboradores.²⁰

Los criterios para el diagnóstico del SGB sensitivo-motor, o motor son: a. Debilidad progresiva de brazos y piernas; b. Ausencia o disminución de los reflejos tendinosos profundos en las extremidades afectadas; c. Empeoramiento progresivo durante no más de 4 semanas.³⁶ En algunos pacientes, los reflejos tendinosos profundos inicialmente pueden ser normales o hiperactivos, aunque hay varias formas de SGB dentro del espectro de la enfermedad, que se definen por las características clínicas, con algunas superposiciones; sin embargo, el motor-sensorial y motor es considerado la forma típica del SGB.³⁶ A continuación se describen de la siguiente manera:

a. SGB motor-sensorial y motor

La forma motor-sensorial; que se manifiesta por debilidad con síntomas y/o signos sensoriales es más frecuente en Europa y América del Norte; mientras que la forma motora con debilidad sin síntomas o signos sensoriales es más frecuente en algunos países de Asia.³⁶

b. Variantes del SGB

También llamadas “variantes regionales” que involucra solamente algunas partes del cuerpo, entre estas se han descrito el SGB faríngeo-cervical-braquial con debilidad en las regiones correspondientes, debilidad facial bilateral con parestesias en las extremidades, pero sin debilidad en las extremidades y la variante paraparéctica con debilidad que inicia en las piernas y puede evolucionar a tetraparesia; también se ha descrito un pequeño número de pacientes con un síndrome sensorial puro de entumecimiento u hormigueo, los reflejos están disminuidos o ausentes y en pocos casos se presenta ataxia o pseudoatetosis, pero sin debilidad.⁴

c. Espectro del Síndrome de Miller Fischer

Los pacientes con SMF típico tienen oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, aunque, una proporción mayor de pacientes también tienen características de SGB motor-sensorial definido como síndrome de superposición de SGB/SMF o una forma incompleta de SMF, es decir, sin las tres características clínicas típicas. La encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff se considera una variante rara de SMF que clínicamente tiene una combinación de oftalmoplejía, ataxia, signos del tracto piramidal y alteración de la conciencia, estos pacientes pueden presentar cambios en la sustancia blanca en una resonancia magnética cerebral. Los pacientes con SMF y encefalitis de Bickerstaff suelen tener anticuerpos contra el gangliósido GQ1b.^{36, 50}

En resumen, el diagnóstico del SGB se basa principalmente en las manifestaciones clínicas como la debilidad muscular, incapacidad para caminar y eventos anteriores; la velocidad de conducción nerviosa y el análisis de LCR son pruebas complementarias para diagnosticar y determinar el pronóstico del SGB.²⁰ Aunque también es de utilidad el recuento de glóbulos blancos, velocidad de sedimentación globular, la Proteína C Reactiva y otras proteínas reactivas de fase aguda, como la albúmina, se utilizan ampliamente como marcadores inflamatorios. También se ha reportado la eficacia de nuevos parámetros, entre estos la proporción de neutrófilos-linfocitos, la proporción de plaquetas-linfocitos y la proporción de monocitos-linfocitos.²⁰

Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré

Las posibilidades terapéuticas actuales para SGB en niños y adolescentes incluyen antibioticoterapia, inmunoterapia con plasmaféresis para eliminar los anticuerpos en sangre o inmunoglobulinas intravenosas que han demostrado eficacia

para mejorar la debilidad; aunque, los mayores beneficios se obtienen cuando la inmunoterapia se inicia entre los 7 y 14 días después del inicio de los síntomas; además del uso de corticosteroides durante la fase aguda.^{4,6,17,20,27} La mejoría sigue una fase de meseta que tiene un ciclo extremadamente variable que va de días a semanas, independientemente de si se ha aplicado o no una terapia específica;⁴ mientras que los hallazgos de la conducción nerviosa sensorial en el contexto del SGB es primordial, debido a que proporciona información completa sobre los mecanismos, las correlaciones y el momento del tratamiento.⁵

En los casos de persistencia de la debilidad muscular tras la fase aguda de la enfermedad, los pacientes pueden necesitar rehabilitación para fortalecer la musculatura y recuperar el movimiento.⁶ Aunque se ha descrito que los niños recuperan rápidamente la función motora, en algunos casos podría persistir la inestabilidad autonómica y el compromiso respiratorio por lo que será necesario una estrecha observación.^{11,20} En general, el pronóstico de los niños y adolescentes a largo plazo es más favorable comparado con los adultos, no obstante, se han documentado casos que después de años de haber presentado el evento y luego de un examen detallado se encuentran déficits neurológicos y neuropsiquiátricos de moderados a ligeramente pronunciados, como fatiga y parestesia, así como pérdida de coordinación y concentración.⁴

Korinthenberg R, *et al*⁴ llevaron a cabo un estudio de cohorte que incluyó a 215 niños reportando que la función craneal, el deterioro nervioso, la necesidad de asistencia respiratoria, la tetraplejía y los nervios inexcitables, tuvieron un impacto con asociación significativamente adversa con la recuperación de la capacidad para caminar. Aunque el mejor factor predictivo fue la fuerza muscular el día 10^{mo} después del inicio de la enfermedad (análisis de regresión multivariada), la variante neuropatía axonal motora aguda presentó un curso más agudo y grave comparado con la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, que se asoció con una mayor tasa de ventilación y retraso en la recuperación. No obstante, se ha demostrado que el pronóstico a largo plazo para ambas variantes es igualmente favorable en los niños.^{4,39}

En general, la debilidad rápidamente progresiva del SGB conduce a insuficiencia respiratoria en horas a días. No reconocer esta complicación de forma inminente puede aumentar el riesgo de fallecimiento o conllevar a hipoxia y discapacidad. El traslado electivo a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y el reconocimiento temprano de la necesidad de soporte ventilatorio e intubación, podría resultar en menos emergencias imprevistas y mejores resultados.³⁶ La OMS recomienda la hospitalización para vigilancia y seguimiento mediante el monitoreo de la respiración, actividad cardíaca, tensión arterial y soporte ventilatorio;

además de la vigilancia de complicaciones como arritmias, infecciones, trombosis, hipertensión o hipotensión arterial.⁶

CONCLUSIONES

El SGB es una condición poco frecuente en niños y adolescentes, no obstante, es la principal causa de parálisis flácida en la infancia, con evidencia en la literatura sobre el aumento de casos durante las epidemias, particularmente aquellas de tipo viral como las arbovirosis y recientemente el SARS-CoV-2. Por ello, se hace necesario más investigación al respecto que permita disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad asociado a esta causa en este grupo poblacional. Los autores recomiendan llevar a cabo estudios clínicos y epidemiológicos retrospectivos en los países de la región para estimación de incidencias y determinar frecuencias de procesos infecciosos asociados a SGB en niños y adolescentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levison LS, Thomsen RW, Markvardsen LK, Christensen DH, Sindrup SH, Andersen H. Pediatric Guillain-Barre Syndrome in a 30-Year Nationwide Cohort. *Pediatr Neurol*. 2020;107:57-63. doi: [10.1016/j.pediatrneurol.2020.01.017](https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2020.01.017)
2. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barre syndrome. *Lancet*. 2021; 397(10280):1214-28. doi: [10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1)
3. Pimentel V, Luchsinger VW, Carvalho GL, Alcará AM, Esper NB, Marinowicz D, et al. Guillain-Barre syndrome associated with COVID-19: A systematic review. *Brain Behav Immun Health*. 2023; 28:100578. doi: [10.1016/j.bbih.2022.100578](https://doi.org/10.1016/j.bbih.2022.100578)
4. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Muser U, Bernert G, Hackenberg A, Hufnagel M, et al. Diagnosis and treatment of Guillain-Barre Syndrome in childhood and adolescence: An evidence- and consensus-based guideline. *Eur J Paediatr Neurol*. 2020; 25:5-16. doi: [10.1016/j.ejpn.2020.01.003](https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2020.01.003)
5. Prashanth A, Shende V, Pawar S. A Study of Sensory Nerve Conduction in Pre- and Post-immunoglobulin Treatment of Guillain-Barre Syndrome. *Cureus*. 2024; 16(1):e51673. doi: [10.7759/cureus.51673](https://doi.org/10.7759/cureus.51673)
6. Organización Mundial de la Salud. Síndrome de Guillain-Barré. Ginebra, Suiza: OMS, 2023. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barré-syndrome>
7. Al Jaber M, Shihadat R, Masri A. Post SARS-CoV-2 Guillain-Barre syndrome in a child: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2022; 38(10):2011-6. doi: [10.1007/s00381-022-05536-1](https://doi.org/10.1007/s00381-022-05536-1)
8. Wachira VK, Farinasso CM, Silva RB, Peixoto HM, de Oliveira MRF. Incidence of Guillain-Barre syndrome in the world between 1985 and 2020: A systematic review. *Glob Epidemiol*. 2023; 5:100098. doi: [10.1016/j.gloepi.2023.100098](https://doi.org/10.1016/j.gloepi.2023.100098)
9. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barre syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019; 15(11):671-83. doi: [10.1038/s41582-019-0250-9](https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9)
10. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M, Tumani H, Otto M. Guillain-Barre syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *J Neurol*. 2021; 268(4):1133-70. doi: [10.1007/s00415-020-10124-x](https://doi.org/10.1007/s00415-020-10124-x)
11. Langille MM. Guillain-Barre Syndrome in Children and Adolescents. *Adv Pediatr*. 2023; 70(1):91-103. doi: [10.1016/j.yapd.2023.04.001](https://doi.org/10.1016/j.yapd.2023.04.001)
12. Li Y, Zhao R, Li L, Xue H, Meng H, Li G, et al. Relative frequencies and clinical features of Guillain-Barré Syndrome before and during the COVID-19 pandemic in North China. *BMC Infectious Diseases*. 2024; 24(1):541-8. doi: [10.1186/s12879-024-09401-1](https://doi.org/10.1186/s12879-024-09401-1)
13. Omura S, Shimizu K, Kuwahara M, Morikawa-Urase M, Kusunoki S, Tsunoda I. Exploratory factor analysis determines latent factors in Guillain-Barre syndrome. *Sci Rep*. 2022; 12(1):21837. doi: [10.1038/s41598-022-26422-5](https://doi.org/10.1038/s41598-022-26422-5)
14. Cavirani B, Baga M, Cesaroni CA, Rizzi S, Spagnoli C, Frattini D, et al. Guillain-Barre Syndrome-Retrospective Analysis of Data from a Cohort of Patients Referred to a Tertiary Care Pediatric Neuromuscular Center from 2000 to 2017: Electrophysiological Findings, Outcomes, and a Brief Literature Review. *Medicina (Kaunas)*. 2024; 60(9). doi: [10.3390/medicina60091490](https://doi.org/10.3390/medicina60091490)
15. Rangan RS, Tullu MS, Deshmukh CT, Mondkar SA, Agrawal M. Clinical Profile and Outcome of Guillain-Barre Syndrome in Pediatric Patients Admitted to a Tertiary Care Centre: A Retrospective Study. *Neurol India*. 2021; 69(1):81-4. doi: [10.4103/0028-3886.310112](https://doi.org/10.4103/0028-3886.310112)
16. Helfferich J, Roodbol J, de Wit MC, Brouwer OF, Jacobs BC, Enterovirus DAFMWG, et al. Acute flaccid myelitis and Guillain-Barre syndrome in children: A comparative study with evaluation of diagnostic criteria. *Eur J Neurol*. 2022; 29(2):593-604. doi: [10.1111/ene.15170](https://doi.org/10.1111/ene.15170)
17. Florian IA, Lupan I, Sur L, Samasca G, Timis TL. To be, or not to be... Guillain-Barre Syndrome. *Autoimmun Rev*. 2021; 20(12):102983. doi: [10.1016/j.autrev.2021.102983](https://doi.org/10.1016/j.autrev.2021.102983)
18. Ashrafi MR, Mohammadalipoor A, Naeini AR, Amanat M, Tavasoli AR, Heidari M, et al. Clinical Characteristics and Electrodiagnostic Features of Guillain-Barre Syndrome Among the Pediatric Population. *J Child Neurol*. 2020; 35(7):448-55. doi: [10.1177/0883073820905157](https://doi.org/10.1177/0883073820905157)
19. Wahatule R, Dutta D, Debnath M, Nagappa M, Mahadevan A, Sinha S, et al. Ganglioside complex antibodies in an Indian cohort of Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve*. 2020; 62(6):728-34. doi: [10.1002/mus.27071](https://doi.org/10.1002/mus.27071)
20. Javankiani S, Nasrollahizadeh A, Gharib B, Heidari M, Memarian S. The characteristics of Guillain-Barre syndrome in children in pre-COVID-19 and during the COVID-19 pandemic: A cross-sectional study. *Health Sci*

- Rep. 2023; 6(12):e1782. doi: [10.1002/hsr2.1782](https://doi.org/10.1002/hsr2.1782)
21. Luo HY, Li XJ, Cheng M, Wang J, Xie LL, Yao ZX, et al. Clinical characteristics of children with Guillain-Barre syndrome and factors associated with disease severity. *J Clin Neurosci*. 2021; 92:120-5. doi: [10.1016/j.jocn.2021.08.001](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.08.001)
 22. Galeas Oliva M, Ramos F. Síndrome de Guillain Barré Recurrente: Reporte de caso. *Acta Pediátrica Hondureña*. 2017; 8(2):791-5. Disponible en: <http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHV08/pdf/APHV08-2-2017-2018-6>
 23. Sreelakshmi V, Pattanaik A, Marate S, Mani RS, Pai AR, Mukhopadhyay C. Guillain-barre syndrome (GBS) with antecedent chikungunya infection: a case report and literature review. *Neurol Res Pract*. 2024; 6(1):21. doi: [10.1186/s42466-024-00315-6](https://doi.org/10.1186/s42466-024-00315-6)
 24. Sharma P, Surve RM, Pendharkar HS, Kulkarni GB, Naik SS. Mimics of Guillain-Barre Syndrome in Pediatric Patients Admitted to the Neuro-Intensive Care Unit of a Tertiary Care Hospital-A Case Series. *Neurol India*. 2024; 72(2):379-83. doi: [10.4103/ni.ni_881_22](https://doi.org/10.4103/ni.ni_881_22)
 25. Dutta D, Debnath M, Seshagiri DV, Nair BVS, Das SK, Wahatule R, et al. Impact of Antecedent Infections on the Antibodies against Gangliosides and Ganglioside Complexes in Guillain-Barre Syndrome: A Correlative Study. *Ann Indian Acad Neurol*. 2022; 25(3):401-6. doi: [10.4103/aian.aian_121_22](https://doi.org/10.4103/aian.aian_121_22)
 26. Censi S, Bisaccia G, Gallina S, Tomassini V, Uncini A. Guillain-Barre syndrome and SARS-CoV-2 infection: a systematic review and meta-analysis on a debated issue and evidence for the 'Italian factor'. *Eur J Neurol*. 2024; 31(2):e16094. doi: [10.1111/ene.16094](https://doi.org/10.1111/ene.16094)
 27. Li X, Yang L, Wang G, Yuan Y, Wei N, Yang W, et al. Extensive cytokine biomarker analysis in serum of Guillain-Barre syndrome patients. *Sci Rep*. 2023; 13(1):8354. doi: [10.1038/s41598-023-35610-w](https://doi.org/10.1038/s41598-023-35610-w)
 28. Frank CHM, Almeida TVR, Marques EA, de Sousa Monteiro Q, Feitoza PVS, Borba MGS, et al. Guillain-Barre Syndrome Associated with SARS-CoV-2 Infection in a Pediatric Patient. *J Trop Pediatr*. 2021; 67(3). doi: [10.1093/tropej/fmaa044](https://doi.org/10.1093/tropej/fmaa044)
 29. Manji HK, George U, Mkopi NP, Manji KP. Guillain-Barre syndrome associated with COVID-19 infection. *Pan Afr Med J*. 2020; 35(Suppl 2):118. doi: [10.11604/pamj.supp.2020.35.2.25003](https://doi.org/10.11604/pamj.supp.2020.35.2.25003)
 30. Malamud E, Caress JB, Lapid DJ, Otallah SI. "Guillain-Barre Syndrome After COVID-19 Vaccination in an Adolescent" [Pediatric Neurology, Volume 126, January 2022, Pages 9-10]. *Pediatr Neurol*. 2022; 128:77. doi: [10.1016/j.pediatrneurol.2021.11.001](https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2021.11.001)
 31. Curtis M, Bhumbra S, Felker MV, Jordan BL, Kim J, Weber M, et al. Guillain-Barre Syndrome in a Child With COVID-19 Infection. *Pediatrics*. 2021; 147(4). doi: [10.1542/peds.2020-015115](https://doi.org/10.1542/peds.2020-015115)
 32. Akcay N, Menentoglu ME, Bektas G, Sevetoglu E. Axonal Guillain-Barre syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in a child. *J Med Virol*. 2021; 93(9):5599-602. doi: [10.1002/jmv.27018](https://doi.org/10.1002/jmv.27018)
 33. Olbert E, Alhani N, Struhal W. Retrospective analysis of COVID-19 patients with Guillain-Barre, Miller-Fisher, and opsoclonus-myoclonus-ataxia syndromes-a case series. *Wien Med Wochenschr*. 2024; 174(1-2):30-4. doi: [10.1007/s10354-023-01018-4](https://doi.org/10.1007/s10354-023-01018-4)
 34. Martinelli-Boneschi F, Colombo A, Bresolin N, Sessa M, Bassi P, Grampa G, et al. COVID-19-associated Guillain-Barre syndrome in the early pandemic experience in Lombardia (Italy). *Neurol Sci*. 2023; 44(2):437-46. doi: [10.1007/s10072-022-06429-6](https://doi.org/10.1007/s10072-022-06429-6)
 35. Hagen KM, Ousman SS. The Neuroimmunology of Guillain-Barre Syndrome and the Potential Role of an Aging Immune System. *Front Aging Neurosci*. 2020; 12:613628. doi: [10.3389/fnagi.2020.613628](https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.613628)
 36. van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barre syndrome. *Eur J Neurol*. 2023; 30(12):3646-74. doi: [10.1111/ene.16073](https://doi.org/10.1111/ene.16073)
 37. Scallan Walter EJ, Crim SM, Bruce BB, Griffin PM. Incidence of Campylobacter-Associated Guillain-Barre Syndrome Estimated from Health Insurance Data. *Foodborne Pathog Dis*. 2020; 17(1):23-8. doi: [10.1089/fpd.2019.2652](https://doi.org/10.1089/fpd.2019.2652)
 38. Dutta D, Debnath M, Nagappa M, Das SK, Wahatule R, Sinha S, et al. Antecedent infections in Guillain-Barre syndrome patients from south India. *J Peripher Nerv Syst*. 2021; 26(3):298-306. doi: [10.1111/jns.12459](https://doi.org/10.1111/jns.12459)
 39. Estublier B, Colineaux H, Arnaud C, Cintas P, Baudou E, Chaix Y, et al. Long-term outcomes of paediatric Guillain-Barre syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 2024; 66(2):176-86. doi: [10.1111/dmcn.15693](https://doi.org/10.1111/dmcn.15693)
 40. Sen S, Kumar A, Roy B. Clinical Outcome of Guillain-Barre Syndrome in 108 Children. *Indian Pediatr*. 2021; 58(9):833-5. doi: [10.1007/s13312-021-2302-7](https://doi.org/10.1007/s13312-021-2302-7)
 41. Garnero M, Del Sette M, Assini A, Beronio A, Capello E, Cabona C, et al. COVID-19-related and not related Guillain-Barre syndromes share the same management pitfalls during lock down: The experience of Liguria region in Italy. *J Neurol Sci*. 2020; 418:117114. doi: [10.1016/j.jns.2020.117114](https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117114)
 42. Aladawi M, Elfil M, Abu-Esheh B, Abu Jazar D, Armouti A, Bayoumi A, et al. Guillain Barre Syndrome as a Complication of COVID-19: A Systematic Review. *Can J Neurol Sci*. 2022; 49(1):38-48. doi: [10.1017/cjn.2021.102](https://doi.org/10.1017/cjn.2021.102)
 43. Christie CDC, Lue AM, Melbourne-Chambers RH. Dengue, chikungunya and Zika arbovirus infections in Caribbean children. *Curr Opin Pediatr*. 2023; 35(2):155-65. doi: [10.1097/MOP.0000000000001229](https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001229)
 44. Leung J, Sejvar JJ, Soares J, Lanzieri TM. Guillain-Barre syndrome and antecedent cytomegalovirus infection,

- USA 2009-2015. *Neurol Sci.* 2020; 41(4):885-91. doi: [10.1007/s10072-019-04156-z](https://doi.org/10.1007/s10072-019-04156-z)
45. del Carpio Orantes L, Cerda Méndez C, Jiménez García R, Garma García A, López Cabrera Y, Flores Salguero L, et al. Síndrome de Guillain Barré asociado a los brotes de Zika, de Brasil a México. *Neurología Argentina.* 2020; 12(3):147-52. doi: [10.1016/j.neuarg.2020.06.002](https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.06.002)
 46. Ramírez Izcoa A, Izaguirre González A, Cerna Lizardo J, Hernandez Bustillo G, Cordova Tello D. Síndrome de Guillain Barré en paciente pediátrico: Diagnóstico y Rehabilitación. Reporte de caso. *Rev Med Hondur.* 2016; 84(3 y 4):118-22. Disponible en: <https://camjol.info/index.php/RMH/article/view/12380>
 47. Zavala C, Aguilera G. Síndrome de Guillain Barre Crónico o Recurrente. *Rev Med Hondur.* 1996;64(4):149-52. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-200255>
 48. Sudeep KC, Bansal A, Randhawa MS, Muralidharan J, Nallasamy K, Angurana SK, et al. Recurrent Guillain-Barre Syndrome: Clinical Profile and Outcome. *Indian J Pediatr.* 2024; 91(5):448-54. doi: [10.1007/s12098-023-04746-y](https://doi.org/10.1007/s12098-023-04746-y)
 49. Rajurkar RD, Patil DS, Jagzape MV. Pediatric Physiotherapeutic Approach for Guillain-Barre Syndrome Associated With Dengue Fever: A Case Report. *Cureus.* 2023; 15(10):e46488. doi: [10.7759/cureus.46488](https://doi.org/10.7759/cureus.46488)
 50. Chafiq K, Hadzine Y, Elmekkaoui A, Benlenda O, Rajad H, Wakrim S, et al. Navigating the complexity of Guillain-Barre syndrome and Miller-Fisher syndrome overlap syndrome: a pediatric case report. *Pan Afr Med J.* 2024; 47:127. doi: [10.11604/pamj.2024.47.127.42985](https://doi.org/10.11604/pamj.2024.47.127.42985)

Conflicto de interés

Ninguno declarado por los autores

Autoría

- Andrea Estefanía Ramos Ortega: Conceptualización, ideas, formulación o evolución de los objetivos y metas generales de la investigación, curación de datos, análisis formal, adquisición de fondos, metodología, recursos, visualización, redacción, revisión y edición.
- Scheybi Teresa Miralda Méndez: Conceptualización, ideas, formulación o evolución de los objetivos y metas generales de la investigación, curación de datos, análisis formal, metodología, gestión de proyectos, supervisión, validación, visualización, redacción, revisión y edición.

Recibido: 22 noviembre 2024

Aceptado: 7 enero 2025