



Pontificia Universidad  
Católica del Ecuador | Sede  
Ambato

**ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR**

**Tema:**

**FACTORES DESENCADENANTES Y DESENLACES CLÍNICOS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN PACIENTES ADULTOS DE LATINOAMÉRICA. REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**Proyecto de investigación previo a la obtención del título de Médica General**

**Línea de investigación:**

**SALUD INTEGRAL, DETERMINACIÓN SOCIAL Y DESARROLLO HUMANO**

**Autora:**

Nathaly Paulette Villafuerte Toaza

**Directora:**

Mg. Jenny Clarivel Barahona Pilco

**Ambato – Ecuador**

**Marzo 2026**

## DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD

Yo: **NATHALY PAULETTE VILLAFUERTE TOAZA**, con cédula de ciudadanía **1804534285**, autora del trabajo de titulación intitulado: "FACTORES DESENCADENANTES Y DESENLACES CLÍNICOS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN PACIENTES ADULTOS DE LATINOAMÉRICA. REVISIÓN SISTEMÁTICA", previo a la obtención del título profesional de **MÉDICA GENERAL**, en la escuela de **SALUD Y BIENESTAR**.

1. Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.
2. Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través del sitio web de la Biblioteca de la PUCE Ambato, el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de la Universidad.

Ambato, marzo 2026



Nathaly Paulette Villafuerte Toaza  
CC. 1804534285

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
SEDE AMBATO  
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO

**Tema:**

**FACTORES DESENCADENANTES Y DESENLACES CLÍNICOS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN PACIENTES ADULTOS DE LATINOAMÉRICA. REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**Línea de investigación:**

**SALUD INTEGRAL, DETERMINACIÓN SOCIAL Y DESARROLLO HUMANO**

**Autora:**

Nathaly Paulette Villafuerte Toaza

Jenny Clarivel Barahona Pilco, Méd. Mg.  
CC. 1803777901

f. 

**CALIFICADOR**

Paúl Sebastián Flores Paucar, Méd. Esp.

f. 

**CALIFICADOR**

Cindy Carolina Brito Pérez, Méd. Esp.

f. 

**CALIFICADOR**

Freddy Patricio Mayorga Valle, Dr. Esp.

f. 

**DIRECTOR ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR**

Diego Gonzalo Coca Chanalata, Dr. Mg.

f.   
**PUCE | AMBATO**  
**PROSECRETARÍA**

**PROSECRETARIO PUCE AMBATO**

Ambato – Ecuador

Marzo 2026

## **DEDICATORIA**

Dedico el presente trabajo de investigación a mis padres, por su amor, apoyo incondicional y sacrificio constante, que han sido el motor principal para alcanzar este logro académico y personal.

A mi familia, por su comprensión, paciencia y aliento en cada etapa de mi formación profesional, especialmente en los momentos de mayor esfuerzo y dedicación.

A mis docentes, quienes con su ejemplo, conocimiento y vocación de servicio contribuyeron de manera significativa a mi crecimiento académico y humano, inspirándome a ejercer la medicina con ética y compromiso.

Finalmente, dedico esta tesis a todas aquellas personas que depositaron su confianza en mí y que, de una u otra forma, fueron parte fundamental de este camino hacia la realización de mi vocación médica.

***Nathaly Paulette Villafuerte Toaza***

## **AGRADECIMIENTO**

*A Dios, por brindarme salud, fortaleza y sabiduría a lo largo de este camino, y por acompañarme en cada etapa de mi formación profesional. A mis padres y hermana, por su amor incondicional, apoyo constante y sacrificios, que han sido el pilar fundamental para alcanzar este logro. Gracias por creer en mí incluso en los momentos más difíciles. A mi Ari por sus ánimos en momentos cruciales de mi vida.*

*A mis docentes de la Facultad de Medicina, quienes con su conocimiento, ética y vocación contribuyeron de manera significativa a mi formación académica y humana. Su enseñanza ha sido clave para mi desarrollo como futuro/a profesional de la salud.*

*De manera especial, a mi asesor/a de tesis, Dra. Jenny Barahona por su orientación, paciencia y valiosos aportes durante la elaboración de este trabajo, los cuales fueron fundamentales para su culminación.*

*A las autoridades y al personal de la institución donde se realizó el presente estudio, por las facilidades brindadas y el apoyo durante el desarrollo de la investigación.*

*Finalmente, a todas las personas que de una u otra forma contribuyeron a la realización de este trabajo y a mi formación profesional, mi más sincero agradecimiento.*

**Nathaly Paulette Villafuerte Toaza**

## RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de instauración súbita. En la actualidad, la principal causa de parálisis flácida. En el contexto de Latinoamérica, esta patología es infrecuente sin embargo la manifestación y el tiempo de evolución representan un desafío para el sistema de salud pública debido a la presencia de patógenos infecciosos.

El objetivo del presente estudio fue analizar la asociación entre los factores desencadenantes y la presencia de desenlaces clínicos adversos en pacientes adultos de Latinoamérica con Síndrome de Guillain-Barré. Metodología se llevó a cabo una búsqueda estructurada en diversas bases de datos electrónicas (PubMed/MEDLINE, Scopus, SciELO, LILACS) y fuentes de literatura gris. Se emplearon términos controlados (MeSH) y palabras clave relevantes para el SGB, Fisher Miller, Latinoamérica, factores desencadenantes y desenlaces clínicos.

Se consideraron para su inclusión estudios observacionales y experimentales que evaluaran la relación entre los factores desencadenantes y los desenlaces en pacientes adultos (18-45 años) diagnosticados con SGB, siguiendo criterios estandarizados. Los resultados evidencian que la revisión sistemática comprendió 40 investigaciones llevadas a cabo en diversos países de Latinoamérica, involucrando a pacientes adultos con diagnóstico de SGB. Los factores desencadenantes que se identificaron con mayor frecuencia fueron las infecciones por *Campylobacter jejuni*, el virus *Zika*, el virus del dengue y el virus *chikungunya*. Los desenlaces clínicos analizados incluyeron, la necesidad de soporte ventilatorio mecánico, la recuperación funcional, las secuelas neurológicas, la calidad de vida y la mortalidad relacionada con la salud.

**Palabras clave:** SGB, tratamiento, Fisher Miller, debilidad, factores desencadenantes y resultados clínicos

## ABSTRACT

*Guillain-Barré syndrome (GBS) is an inflammatory polyradiculoneuropathy with sudden onset and is the leading cause of flaccid paralysis. In Latin America, this condition is rare; however, its manifestation and progression pose a challenge for the public health system due to the presence of infectious pathogens.*

*The objective of this study was to analyze the association between triggering factors and the presence of adverse clinical outcomes in adult patients in Latin America with Guillain-Barré syndrome. Methodology: An exhaustive and structured search was conducted in various electronic databases (PubMed/MEDLINE, Scopus, SciELO, LILACS) and gray literature sources. Controlled terms (MeSH) and keywords relevant to GBS, Fisher Miller, Latin America, triggering factors, and clinical outcomes were used.*

*Observational and experimental studies evaluating the relationship between triggering factors and outcomes in adult patients (18-45 years) diagnosed with GBS following standardized criteria. The results show that the systematic review included 40 studies conducted in various Latin American countries, involving adult patients diagnosed with GBS. The most frequently identified triggers were infections with *Campylobacter jejuni*, Zika virus, dengue virus, and chikungunya virus. The clinical outcomes analyzed included the need for mechanical ventilatory support, functional recovery, neurological sequelae, quality of life, and health-related mortality.*

**Keywords:** *SGB, treatment, Fisher Miller, weakness, triggers, and clinical outcomes*

## ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD .....	ii
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO .....	iii
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTO.....	v
RESUMEN .....	vi
ABSTRACT .....	vii
INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO I ESTADO DEL ARTE Y LA PRÁCTICA .....	4
1.1. Concepto y clasificación.....	4
1.2. Epidemiología .....	5
1.3. Factores desencadenantes infecciosos .....	7
1.4. Fisiopatología.....	7
CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO .....	18
2.1. Tipo de investigación .....	18
2.2. Diseño de la investigación .....	18
2.3. Estrategia de búsqueda .....	19
2.4. Criterios de legibilidad.....	22
CAPÍTULO III. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	27
3.1. Características según lugar demográficas .....	27
3.2. Factores descendecandenantes de SGB .....	33
3.3. Fisiopatología.....	39
3.4. Subtipos clínicos y electroneurofisiológicos .....	42
CONCLUSIONES.....	64
RECOMENDACIONES .....	65
BIBLIOGRAFÍA .....	66
ANEXOS .....	74

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama PRISMA.....	26
Figura 2. Característica según lugar .....	27
Figura 3. Datos demográficos .....	28
Figura 4. Edad de pacientes en base a estudios.....	29
Figura 5. incidencia de SGB por sexo .....	31
Figura 6. Mecanismos inmunitarios en el síndrome de GuillainBarré (GBS).....	42
Figura 7. Manifestaciones clínicas .....	43
Figura 8. Desenlaces Clínicos en Síndrome de Guillain-Barré (SGB).....	57
Figura 9. Desenlaces clínicos principales en pacientes con SGB. ....	59

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Descripción de buscadores boléanos.....	21
Tabla 2. Condición socioeconómica y laboral .....	32
Tabla 3. Factores desencadenantes por país .....	38
Tabla 4. Tratamiento para el Síndrome de Guillain-Barré .....	54

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) constituye una entidad neurológica aguda de origen autoinmune que afecta al sistema nervioso periférico y representa, en la actualidad, la principal causa de parálisis flácida aguda a nivel mundial tras la erradicación del poliovirus. Su presentación clínica se caracteriza por la aparición de debilidad muscular progresiva, generalmente bilateral y de predominio ascendente, acompañada de disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos. En formas graves, la enfermedad puede evolucionar rápidamente hacia compromiso de la musculatura respiratoria, inestabilidad autonómica y disfunción multiorgánica, lo que convierte al SGB en una urgencia neurológica con potencial riesgo vital.

Desde una perspectiva epidemiológica, la incidencia anual del SGB se estima entre 0,8 y 1,9 casos por cada 100 000 habitantes; no obstante, estas cifras subestiman su verdadero impacto sanitario. La elevada tasa de hospitalización, la frecuente necesidad de ingreso a unidades de cuidados intensivos y la proporción considerable de pacientes que desarrollan secuelas neurológicas persistentes generan una carga asistencial significativa. En adultos, estas secuelas pueden traducirse en limitaciones funcionales prolongadas, dolor neuropático crónico, fatiga persistente y deterioro de la calidad de vida, con repercusiones sociales, familiares y económicas relevantes.

La fisiopatología del (SGB) se explica fundamentalmente por un mecanismo de mimetismo molecular. En un alto porcentaje de los casos, el inicio del cuadro neurológico es precedido por un evento desencadenante, con mayor frecuencia de origen infeccioso, ocurrido entre una y tres semanas antes de la aparición de los síntomas. Durante este proceso, la respuesta inmunitaria del huésped genera anticuerpos dirigidos contra antígenos microbianos que comparten similitud estructural con componentes de la mielina o del axón de los nervios periféricos. Como consecuencia, se produce un ataque inmunomediado que determina el patrón de daño neural y la expresión clínica de la enfermedad.

Entre los agentes infecciosos más comúnmente asociados al desarrollo del SGB se encuentra *Campylobacter jejuni*, particularmente vinculado a las variantes axonales de la enfermedad, así como virus respiratorios y gastrointestinales, entre ellos el virus de la influenza. En años recientes, la emergencia de arbovirosis como el virus *Zika* y la pandemia por SARS-CoV-2 han ampliado el espectro de factores desencadenantes descritos, reforzando la naturaleza dinámica y multifactorial del SGB. Estos agentes poseen epítomos que imitan gangliósidos neuronales como GM1, GD1a y GQ1b, lo que condiciona la activación de mecanismos autoinmunes dirigidos contra el sistema nervioso periférico.

Desde el punto de vista clínico y fisiopatológico, el SGB comprende un grupo heterogéneo de subtipos. La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) es la forma más frecuente en Europa y América, mientras que las variantes axonales neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) se asocian con mayor severidad clínica, recuperación más lenta y peor pronóstico funcional. Esta diversidad fenotípica condiciona diferencias relevantes en la evolución clínica y en los desenlaces, lo que resalta la importancia de identificar tempranamente los factores asociados a mayor riesgo de complicaciones.

En Latinoamérica, el SGB presenta características epidemiológicas particulares que lo diferencian de otros contextos geográficos. La región ha sido escenario de brotes epidémicos significativos, especialmente durante la emergencia sanitaria por virus *Zika* entre los años 2015 y 2016, periodo en el cual varios países reportaron incrementos abruptos en la incidencia de SGB. Asimismo, se han descrito brotes atípicos asociados a cepas específicas de *Campylobacter jejuni*, como los registrados en Perú, que evidenciaron limitaciones estructurales de los sistemas de salud para responder a un aumento súbito de casos graves.

A pesar de la disponibilidad de tratamientos inmunomoduladores eficaces, como la inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis, los desenlaces clínicos en pacientes latinoamericanos muestran una marcada variabilidad. Factores como el acceso desigual a servicios especializados, la demora en el diagnóstico, la limitada

disponibilidad de ventilación mecánica y la atención tardía en unidades de cuidados intensivos influyen negativamente en la evolución clínica. En este contexto, algunos estudios regionales han reportado tasas de mortalidad y discapacidad superiores a las descritas en países de altos ingresos, lo que pone de manifiesto inequidades persistentes en la atención sanitaria.

La evidencia relacionada con los factores desencadenantes y su asociación con los desenlaces clínicos en pacientes adultos de Latinoamérica se encuentra dispersa y no ha sido integrada de manera sistemática. La heterogeneidad en los diseños de estudio, las diferencias metodológicas y la diversidad de contextos clínicos dificultan la extrapolación de los resultados y limitan su aplicabilidad en la práctica regional. Esta brecha de conocimiento justifica la necesidad de una revisión sistemática enfocada específicamente en la población adulta latinoamericana.

En este marco, la presente revisión sistemática tiene como objetivo analizar la asociación entre los factores desencadenantes y la presencia de desenlaces clínicos adversos en pacientes adultos de Latinoamérica con SGB. La investigación busca identificar los factores desencadenantes más frecuentemente reportados y analizar su asociación con desenlaces adversos como la mortalidad, la necesidad de ventilación mecánica, la recuperación funcional y la presencia de secuelas neurológicas, así como su impacto sobre la calidad de vida relacionada con la salud. Los resultados de esta revisión permitirán aportar información relevante para la práctica clínica, fortalecer la vigilancia epidemiológica y orientar la toma de decisiones en salud pública.

Así mismo, contribuirán a identificar vacíos de conocimiento y a promover futuras investigaciones que permitan optimizar el abordaje diagnóstico, terapéutico y preventivo del síndrome de Guillain-Barré en el contexto latinoamericano.

## CAPÍTULO I ESTADO DEL ARTE Y LA PRÁCTICA

### 1.1. Concepto y clasificación

#### Síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una patología neurológica heterogénea que genera daño inflamatorio en los nervios periférico inmunomediado mayormente en la mielina y en algunos casos en el axón. Se manifiesta como una poliradiculoneuropatía inflamatoria aguda en respuesta de defensa del organismo ante una infección previa (post-infecciosos) es mediada por diversos agentes desencadenantes. La característica principal es la debilidad muscular ascendente y progresiva con una instauración rápida, mayormente en personas adultas (Domínguez Penuela et al., 2022; Hunter et al., 2025).

En países latinoamericanos han identificado una fuerte asociación entre la aparición del SGB y la exposición previa a agentes infecciosos, tales como *Campylobacter jejuni*, *virus del Zika*, *dengue* y *chikungunya*, los cuales son endémicos en la región (Leonhard, Halstead, et al., 2021). Investigaciones realizadas durante los brotes de *Zika* en Brasil y Colombia evidenciaron un aumento significativo en la incidencia de SGB, con características clínicas que sugieren una mayor severidad en pacientes con antecedente de infección viral reciente (Prado- Molina et al., 2024; Premazzi Papa et al., 2024).

#### Clasificación

La SGB comprende un conjunto heterogéneo de neuropatías periféricas agudas, cuya diferenciación se basa principalmente en el tipo de lesión nerviosa (desmielinizante o axonal) y en el patrón clínico predominante. La identificación de distintos subtipos, los cuales presentan distribución geográfica, asociaciones infecciosas y pronósticos variables (Expósito et al., 2022). En América Latina, la poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) constituye el subtipo más frecuente, mientras que las formas axonales como AMAN y AMSAN,

se asocian a evoluciones clínicas más graves, mayor requerimiento de cuidados intensivos y riesgo de discapacidad residual.

Otras variantes, como el síndrome de Miller Fisher (SMF), presentan compromiso focal y un pronóstico generalmente favorable (Síndrome de Guillan-Barré: Diagnóstico y Tratamiento de Una Neuropatía Inmunomediada, n.d.)

La etiología exacta del SGB no se comprende completamente, pero se sabe que, en muchos casos, está precedido por una infección bacteriana o viral. *Campylobacter jejuni* es una de las bacterias más comúnmente identificadas como un factor desencadenante, asociada frecuentemente con la neuropatía axonal motora aguda, una variante del SGB. Otros patógenos infecciosos, como el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr y el *Zika virus*, también se han asociado con el desarrollo del SGB. En raras instancias, la vacunación y la cirugía pueden preceder al SGB (Leonhard et al., n.d.; Leonhard, Halstead, et al., 2021).

## **1.2. Epidemiología**

La incidencia del SGB en Latinoamérica presenta variaciones geográficas y temporales vinculadas a la circulación de agentes infecciosos endémicos y emergentes. Estudios poblacionales recientes muestran que la tasa anual oscila entre 0.8 y 2.5 casos por 100,000 habitantes, con picos en periodos epidémicos de virus como Zika y dengue (Ruiz-Sandoval et al., 2021) A nivel global, el SGB es la causa primaria de parálisis flácida aguda con una incidencia baja, pero se mantiene constante. No obstante, su distribución epidemiológica presenta variaciones relevantes entre regiones, especialmente entre países desarrollados y países en vías de desarrollo, lo que evidencia un comportamiento diferencial condicionado por factores infecciosos, demográficos y estructurales (De Revisión et al., 2024).

En el año 2021, la prevalencia en Ecuador se estimó en 4 personas por cada 100,000 habitantes (Expósito et al., 2022). Las autoridades sanitarias ecuatorianas implementaron vigilancia epidemiológica en la frontera sur en 2023 debido a casos confirmados entre Perú y Ecuador (Al Servicio Del Pueblo et al., n.d.). Por otro lado,

el país de Colombia en Cali incluyó a 33 pacientes con SGB con una edad promedio de 57 años hasta 75 años, se realizó un estudio intrahospitalario y reportes de vigilancia en el Instituto Nacional de Salud se estableció una tasa aproximada de 1.6 casos por 100 000 habitantes que coincide con la epidemia de Zika, en donde el 63 % de los pacientes reportaron síntomas febriles, exantemáticos previos al inicio de la debilidad muscular (Prado- Molina et al., 2024).

En México, el 67% de los 477 casos fueron hombres, con una razón de 2:1 por lo tanto el riesgo de desarrollar SGB es ligeramente mayor en hombres, la edad promedio fue de 45 años. La prevalencia aumenta con la edad avanzada. Por lo tanto, el riesgo de SGB es mayor con la edad, alcanzando su pico máximo en los 50 y 70 años (Coltzing Hazael Hernández-Jardón1a, 2024).

En Brasil se mostró una incidencia del subtipo polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (IDP) puesto que se observó comportamientos similares, que verifican la presencia de subtipos como AMAN y AMSAN (Leonhard, Halstead, et al., 2021). En Perú experimentó un brote masivo con 1,120 casos notificados con una edad media de 44 años y el 57% eran hombres. En el año 2023, se declaró una emergencia sanitaria por un brote de SGB, con 290 casos registrados entre enero y agosto de ese año la Organización Mundial de la Salud a emitir una alerta sanitaria (Ramos et al., 2021).

En América Latina, América del Sur, África Subsahariana Occidental se mostraron tasas de Años Vivos con Discapacidad (YLD) superiores a las esperadas, según su índice de desarrollo sociodemográfico (SDI), lo que sugiere una carga de enfermedad desproporcionadamente alta en estas regiones (Bragazzi et al., 2021). La alta prevalencia de *C. jejuni* en países de bajos y medianos ingresos se relaciona con factores como la calidad de los sistemas de saneamiento, las condiciones ambientales y las prácticas dietéticas en la ingesta de aves crudas o poco cocidas. En los Países de Bajos y Medianos Ingresos (LMIC), la progresión clínica de la enfermedad se percibe como más grave que en los Países de Altos Ingresos.

La falta de camas en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) se identifica como un factor de riesgo significativo para la mortalidad en pacientes con SGB en los LMIC. El retraso en el diagnóstico se debe a la limitada disponibilidad de recursos diagnósticos, como el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) y los estudios de conducción nerviosa, lo que contribuye a peores resultados (Khan et al., 2024).

### **1.3. Factores desencadenantes infecciosos**

Se clasifican predominantemente como eventos infecciosos previos y una serie de factores no infecciosos que han sido temporal o causalmente asociados con el desarrollo de la enfermedad. El factor desencadenante principal es el mosquito *Aedes Aegypti* que transmite el síndrome de brotes infecciosos a pesar de no presentar antecedentes de los agentes etiológicos (Khan et al., 2024). Las principales infecciones se asocian a agentes de origen viral, que se componen de citomegalovirus (CMV), virus de *Ebteins bar* (VEB), *Zika*, *dengue*, *chikungunya* y *mycoplasma pneumoniae* del cual se produce una infección de tipo influenza y coronavirus COVID-19.

Es importante señalar que el *campylobacter jejuni*, pertenece a los agentes de origen bacteriano de igual manera esta es la principal causa para desencadenar SGB en un 30% por lo tanto es la causa más común debido a que posee una relación estrecha entre en los subtipos de polineuropatías axonales agudas o (SMF) la cual es encuentra en un mayor índice en la población de Latinoamérica (Bragazzi et al., 2021).

### **1.4. Fisiopatología**

El SGB es un grupo de enfermedades que afectan a la membrana de la fibra del nervio periférico (gangliósidos) de forma aguda y están causadas por una respuesta anormal del sistema inmunológico. Esto provoca debilidad muscular y cambios en la sensibilidad que pueden variar según cada paciente (Hauser & Amato, n.d.). La patogenia se define, en esencia, como una respuesta inmunitaria anómala desencadenada por una infección previa, lo que resulta en daño a los nervios

periféricos. El sistema nervioso periférico está constituido por fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas responsables de la transmisión de impulsos motores, sensitivos y autonómicos desde y hacia el sistema nervioso central.

En condiciones fisiológicas, la mielina producida por las células de Schwann permite la conducción saltatoria rápida del impulso nervioso a través de los nodos de Ranvier, asegurando una transmisión eficiente de la información neural. La causa desencadenante de la patología provocada por la conducción nerviosa comprometida por una reacción inmunitaria aberrante orientada específicamente contra componentes estructurales del nervio periférico, desencadenando un proceso inflamatorio agudo que puede resultar en desmielinización y daño axonal (Síndrome de Guillan-Barré: Diagnóstico y Tratamiento de Una Neuropatía Inmunomediada, n.d.).

- Mimetismo Molecular y Ataque Autoinmune

El mecanismo central es el mimetismo molecular, la teoría más aceptada para explicar la patogenia. Se genera la reacción cruzada, el agente infeccioso (bacteria o virus) posee componentes estructurales (epítomos) similares a los gangliósidos y glicolípidos que forman parte de la vaina de mielina o la axolema (membrana axonal) en el sistema nervioso periférico. El daño a los nervios, se tiene una respuesta inmune generada contra el patógeno resulta en la producción de autoanticuerpos que reaccionan de forma cruzada, uniéndose a estos componentes nerviosos.

La unión de los autoanticuerpos activa el sistema del complemento, lo que conduce a la infiltración de macrófagos y consecuentemente a la desmielinización y la degeneración axonal (Berciano, 2024; Silva et al., 2020). Los gangliósidos son glicolípidos sialilados ubicados en la mielina y en las membranas neuronales periféricas. Bacterias como *C. jejuni* poseen lipooligosacáridos que imitan a estos gangliósidos humanos, induciendo la producción de autoanticuerpos que reaccionan de forma cruzada contra el tejido nervioso (Berciano, 2022).

## **Manifestaciones clínicas**

El SGB se manifiesta, de manera característica, por una debilidad muscular bilateral de inicio rápido que compromete principalmente las extremidades inferiores y puede progresar hacia los brazos, siguiendo un patrón ascendente. La transmisión de los factores causa signos de enfermedades febriles en compañía de artralgia, erupciones cutáneas. Entre los signos y síntomas más relevantes se encuentran las parestesias, las cuales se manifiestan como sensaciones de hormigueo, entumecimiento o disminución de la sensibilidad en las zonas distales, y suelen preceder al inicio de la debilidad motora.

Asimismo, es frecuente la presencia de hipo o arreflexia, evidenciada por la disminución marcada o ausencia de los reflejos osteotendinosos, lo que constituye un hallazgo clínico característico de esta enfermedad (Leonhard et al., n.d.; Leonhard, Tan, et al., 2021).

Por otro lado, puede observarse disautonomía, reflejada en alteraciones del sistema nervioso autónomo, tales como inestabilidad de la presión arterial, arritmias cardíacas o trastornos en la respuesta pupilar, las cuales se presentan en un porcentaje significativo de los casos. Finalmente, el dolor es un síntoma común, pudiendo ser de tipo muscular, radicular o neuropático y suele aparecer antes o durante el desarrollo de la debilidad motora (Coltzing Hazael Hernández-Jardón<sup>1a</sup>, 2024; Palacios & Palacios, n.d.).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico clínico del SGB constituye el eje central de su identificación temprana, especialmente en contextos latinoamericanos donde la disponibilidad de pruebas confirmatorias puede ser limitada. Las guías internacionales coinciden en que la sospecha diagnóstica se fundamenta en la tríada clásica de debilidad motora progresiva, generalmente simétrica y ascendente, arreflexia o hiporreflexia, y un curso subagudo con progresión inferior a cuatro semanas. Estos criterios permiten orientar el diagnóstico incluso antes de contar con estudios paraclínicos, siendo

especialmente relevantes en escenarios de atención primaria y hospitalaria periférica (Leonhard et al., n.d.).

Las manifestaciones clínicas de apoyo adquieren importancia cuando la presentación es atípica. La progresión rápida de la debilidad, la afectación relativamente simétrica, la presencia de síntomas sensitivos leves y el compromiso de pares craneales en particular la parálisis facial bilateral refuerza la probabilidad diagnóstica, sobre todo en brotes asociados a arbovirus como Zika (Alva-Díaz et al., 2020). Asimismo, la disfunción autonómica y el dolor neuropático, que con frecuencia preceden al déficit motor, constituyen hallazgos clínicos relevantes. Por el contrario, la progresión mayor a cuatro semanas, la fiebre persistente o la marcada asimetría neurológica obligan a reconsiderar diagnósticos alternativos (Leonhard, Tan, et al., 2021).

En regiones con acceso limitado a estudios especializados, se ha propuesto la confirmación clínica independiente como una estrategia válida para aumentar la confiabilidad diagnóstica. Este procedimiento consiste en la evaluación concordante por al menos dos clínicos capacitados, quienes certifican la sospecha diagnóstica basándose en la evolución clínica y los hallazgos físicos (Leonhard, Halstead, et al., 2021). El seguimiento evolutivo durante al menos seis meses permite confirmar el carácter monofásico del cuadro y documentar la recuperación funcional, contribuyendo además a la validez epidemiológica de los registros clínicos (De Revisión et al., 2024).

### **Escalas de severidad**

La evaluación de la severidad y el pronóstico del SGB se apoya en escalas funcionales estandarizadas, ampliamente utilizadas tanto en investigación como en la práctica clínica. La Escala de Discapacidad de Hughes (GBS-DS) es la herramienta más empleada, ya que permite clasificar la discapacidad funcional desde el inicio hasta la recuperación (Leonhard, Tan, et al., 2021). Puntajes iniciales elevados ( $\geq 4$ ) se han asociado consistentemente con mayor severidad clínica y

peor recuperación funcional a mediano plazo, especialmente en cohortes latinoamericanas.

De forma complementaria, el Modified Erasmus GBS Outcome Score (mEGOS) permite predecir la incapacidad para deambular de forma independiente a corto y mediano plazo, integrando variables clínicas tempranas como la edad, la diarrea previa y la fuerza muscular inicial (Xue et al., 2023).

Por su parte, el Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) cuantifica el riesgo de insuficiencia respiratoria y necesidad de ventilación mecánica, facilitando la estratificación temprana del riesgo en pacientes hospitalizados. El dolor neuropático, una secuela frecuente del SGB, se evalúa mediante escalas simples y reproducibles como la Numeric Rating Scale (NRS) y el cuestionario DN4, las cuales permiten estimar la carga sintomática residual y orientar intervenciones terapéuticas. Asimismo, escalas complementarias como la Fatigue Severity Scale (FSS) y el SF-36 han evidenciado que, incluso tras la recuperación motora, una proporción significativa de pacientes mantiene fatiga persistente y deterioro en la calidad de vida (Silva et al., 2020; van Doorn et al., 2023).

### **Exámenes complementarios**

El análisis del líquido cefalorraquídeo constituye un apoyo diagnóstico relevante, siendo la disociación albuminocitológica el hallazgo más característico. No obstante, su ausencia en fases tempranas no excluye el diagnóstico, por lo que los resultados deben interpretarse en función del tiempo de evolución clínica (Leonhard et al., n.d.). Una pleocitosis marcada sugiere etiologías alternativas y actúa como criterio de exclusión.

Los estudios electroneurofisiológicos, incluyendo las pruebas de conducción nerviosa y la electromiografía, permiten clasificar el SGB en subtipos desmielinizantes o axonales, aportando información pronóstica relevante. Aunque su sensibilidad es limitada en la primera semana, su repetición en fases posteriores mejora la precisión diagnóstica. La resonancia magnética se reserva para casos

atípicos, principalmente con fines de diagnóstico diferencial (van Doorn et al., 2023).

### **Biomarcadores y consideraciones regionales**

En América Latina se ha documentado una mayor prevalencia de variantes axonales del SGB, asociadas a infecciones como *Campylobacter jejuni* y *arbovirus* emergentes (Coltzing Hazael Hernández-Jardón<sup>1a</sup>, 2024). Esta particularidad regional condiciona una mayor severidad clínica y mayores requerimientos de soporte intensivo. Biomarcadores como la elevación de creatina quinasa sérica y la relación neutrófilos/linfocitos se han asociado con peor pronóstico funcional (Khan et al., 2024; Lee et al., 2023).

La utilización de la relación neutrófilos/linfocitos como marcador de severidad y pronóstico funcional proviene establece que una NLR elevada es un biomarcador fiable para evaluar la severidad de la enfermedad (correlacionándose positivamente con la escala de Hughes) y el riesgo de requerir ventilación mecánica (Bano et al., 2024)..La detección de anticuerpos antigangliósidos, aunque limitada en el SGB clásico, resulta clave para variantes específicas como el SMF (De Revisión et al., 2024).

### **Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)**

Los criterios para el ingreso a la UCI incluyen la progresión rápida de la debilidad, la dificultad respiratoria progresiva con insuficiencia respiratoria inminente, y la disfunción autonómica grave, como la presencia de arritmias o variaciones marcadas en la presión arterial. La insuficiencia respiratoria inminente se define por signos clínicos como disnea en reposo o al hablar, incapacidad para contar hasta 15 en una sola respiración, uso de la musculatura respiratoria accesoria y aumento de la frecuencia respiratoria o cardíaca (Leonhard, Tan, et al., 2021).

Hasta el 22% de los pacientes con SGB pueden requerir ventilación mecánica (VM) dentro de la primera semana de ingreso. La edad avanzada y la gravedad clínica al

ingreso (puntuación alta en la escala de Hughes) son factores de mal pronóstico (Hunter et al., 2025; van Doorn et al., 2023).

Se aconseja utilizar modelos pronósticos como la Puntuación de Insuficiencia Respiratoria Erasmus GBS (EGRIS) o la EGRIS modificada (mEGRIS) para cuantificar el riesgo de requerir VM dentro de una semana. Se considera la necesidad de VM cuando la capacidad vital forzada (FVC) es  $\leq 20$  mL/kg o cuando es  $\leq 10$  mL/kg. La regla 20/30/40 (FVC  $< 20$  mL/kg, presión inspiratoria máxima  $< 30$  cmH<sub>2</sub>O, y presión espiratoria máxima  $< 40$  cmH<sub>2</sub>O) también se usa para anticipar la necesidad de VM. Es crucial el monitoreo frecuente de la función respiratoria y la disfunción autonómica (Hunter et al., 2025).

### **Rehabilitación neurológica temprana**

La rehabilitación constituye un pilar esencial en el manejo del SGB y no se limita a la etapa posterior a la recuperación neurológica inicial, sino que se extiende de manera continua desde la fase aguda hasta el seguimiento a largo plazo. Su implementación oportuna influye de forma decisiva en el pronóstico funcional y en la calidad de vida del paciente (Alfaro-Oliden, 2024).

La rehabilitación constituye un pilar esencial en el manejo SGB y no se limita a la etapa posterior a la recuperación neurológica inicial, sino que se extiende de manera continua desde la fase aguda hasta el seguimiento a largo plazo. Su implementación oportuna influye de forma decisiva en el pronóstico funcional y en la calidad de vida del paciente (Leonhard, Tan, et al., 2021). La fisioterapia, terapia ocupacional se debe iniciar durante la fase aguda, incluso durante la hospitalización.

Los programas de rehabilitación buscan reducir la discapacidad, restaurar la función motora y sensorial, y recuperar la condición física a los niveles previos a la enfermedad. Se ha demostrado que los programas de ejercicio supervisado y escalonado mejoran la capacidad para caminar y la independencia, y son útiles

para reducir la fatiga, que es una secuela común. Se debe evitar el exceso de esfuerzo para no causar fatiga (Verboon et al., 2020).

### **Desenlaces clínicos del síndrome de Guillain-Barré**

Las infecciones hospitalarias constituyen una de las complicaciones más frecuentes. La neumonía, particularmente asociada a la ventilación mecánica, es la más común, seguida de la sepsis y las infecciones del tracto urinario (ITU), favorecidas por el uso de sondas vesicales y la inmovilidad. Las úlceras por presión son una complicación frecuente en pacientes con movilidad severamente limitada. Su prevención requiere cambios posturales regulares, cuidado de la piel y el uso de superficies especiales de soporte (Al Servicio Del Pueblo et al., n.d.).

La inmovilización prolongada aumenta de forma significativa el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP). Por este motivo, se recomienda de manera sistemática la profilaxis antitrombótica salvo contraindicación (Leonhard, Tan, et al., 2021). La disautonomía ocurre en aproximadamente el 40% de los pacientes y puede manifestarse como inestabilidad de la presión arterial, arritmias cardíacas, incluyendo bradiarritmias graves que pueden requerir marcapasos temporal, así como disfunción gastrointestinal o vesical.

Es una de las complicaciones más peligrosas y una causa importante de mortalidad. La afectación bulbar puede provocar disfagia, incrementando el riesgo de aspiración y desnutrición. La parálisis facial es también frecuente y puede dar lugar a ulceración corneal si no se protege adecuadamente el ojo (Hunter et al., 2025).

El dolor se presenta hasta en dos tercios de los pacientes durante la fase aguda. Puede ser muscular, radicular o neuropático, y en algunos casos persiste a largo plazo. La fatiga es una de las secuelas residuales más comunes y discapacidad, reportada en 60% a 80% de los pacientes, incluso en aquellos que han logrado una recuperación motora completa. Puede persistir durante años y afectar de forma significativa la calidad de vida.

Durante la hospitalización en UCI, pueden aparecer ansiedad, depresión y delirium, con mayor frecuencia en pacientes con comunicación limitada o ventilación mecánica prolongada. Estas alteraciones requieren una evaluación y abordaje psicológico oportunos. La inmovilidad prolongada puede favorecer el desarrollo de neuropatías por compresión, lo que añade daño neurológico secundario y retrasa la recuperación funcional (Leonhard, Tan, et al., 2021).

A pesar de los tratamientos modernos, el SGB conlleva una mortalidad significativa, especialmente en poblaciones específicas y fases avanzadas. Las muertes se deben principalmente a complicaciones cardiovasculares y respiratorias. Hasta dos tercios de las muertes ocurren durante la fase de recuperación y son causadas principalmente por disfunción cardiovascular y respiratoria. La edad avanzada y la gravedad de la enfermedad (puntuación Hughes alta) al inicio son factores de riesgo conocidos. La falta de camas en UCI también se asocia significativamente con la mortalidad en países de bajos y medianos ingresos.

El síndrome de SGB representa un desafío significativo para la salud pública en Latinoamérica debido a su potencial gravedad, la variabilidad en su presentación clínica y los factores socioambientales que influyen en su incidencia y pronóstico. La presente revisión sistemática se justifica por la necesidad de sintetizar la evidencia científica disponible sobre los factores desencadenantes y los desenlaces clínicos del SGB en pacientes adultos de la región, con el fin de mejorar la comprensión de esta enfermedad y orientar la toma de decisiones en la práctica clínica y la formulación de políticas sanitarias.

En primer lugar, la identificación precisa de los factores desencadenantes más frecuentes en Latinoamérica, tales como infecciones por *Campylobacter jejuni*, *virus Zika*, *dengue* y *chikungunya*, permitirá implementar estrategias de prevención y control dirigidas a reducir la exposición a estos agentes y, por consiguiente, disminuir la incidencia del SGB.

En segundo lugar, el análisis de los desenlaces clínicos asociados a diferentes factores desencadenantes, incluyendo la mortalidad, la necesidad de ventilación

mecánica, la recuperación funcional y la presencia de secuelas neurológicas, proporcionará información valiosa para estratificar el riesgo de los pacientes y optimizar el manejo en las unidades de cuidados intensivos y los programas de rehabilitación.

En tercer lugar, la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes post-SGB permitirá dimensionar el impacto a largo plazo de esta enfermedad y diseñar intervenciones que mejoren la reintegración social y laboral de los sobrevivientes.

Finalmente, esta revisión sistemática contribuirá a identificar brechas en la investigación y a promover estudios futuros que aborden aspectos aún no resueltos, tales como la efectividad de diferentes estrategias de tratamiento, la utilidad de biomarcadores para el diagnóstico temprano y la influencia de factores genéticos y ambientales en la susceptibilidad al SGB. La investigación resulta fundamental para mejorar el diagnóstico temprano, optimizar el tratamiento oportuno y refinar la predicción del pronóstico. Desde una perspectiva de salud pública, la investigación permite identificar los agentes infecciosos que preceden y desencadenan el SGB entre ellos *Campylobacter jejuni*, el virus Zika (ZIKV) y el virus Chikungunya (CHIKV).

## **Preguntas**

¿Cuáles son los factores desencadenantes más frecuentemente relacionados con el síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos de Latinoamérica?

¿De qué manera la exposición a diferentes factores desencadenantes influye en la mortalidad en pacientes adultos con SGB en Latinoamérica?

¿Cómo se vincula la exposición a diferentes factores desencadenantes con la necesidad de ventilación mecánica en pacientes adultos con SGB en Latinoamérica?

¿Cuál es la asociación entre la exposición a diferentes factores desencadenantes y la recuperación funcional en pacientes adultos con SGB en Latinoamérica?

¿Cómo se vincula la exposición a diferentes factores desencadenantes con la necesidad de ventilación mecánica en pacientes adultos con SGB en Latinoamérica?

¿Cuál es el impacto del SGB en la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes adultos en Latinoamérica?

## **CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **Estructura PRISMA**

La presente revisión sistemática se adhiere a las directrices de la declaración PRISMA, garantizando la transparencia, reproducibilidad y rigurosidad metodológica en la identificación, selección, evaluación crítica y síntesis de la evidencia científica disponible.

#### **2.1. Tipo de investigación**

La presente investigación corresponde a una revisión sistemática de la literatura con síntesis narrativa, orientada a la identificación, evaluación crítica y síntesis de evidencia científica. Si bien se recopilaron y compararon variables cuantitativas reportadas en los estudios incluidos la mortalidad, necesidad de ventilación mecánica o frecuencia de agentes infecciosos, no se realizó metaanálisis, debido a la heterogeneidad clínica y metodológica de los estudios, por lo que la síntesis de los resultados fue principalmente narrativa y descriptiva. Como se muestra en la Figura 1, el proceso de selección de estudios siguió el diagrama PRISMA en la selección de estudios.

Características de los estudios incluidos.

Síntesis de resultados (diagnóstico/pronóstico).

Heterogeneidad, análisis de subgrupos y sensibilidad.

#### **2.2. Diseño de la investigación**

El diseño de la investigación corresponde a una revisión sistemática de la literatura. Las etapas clave del diseño metodológico incluyen:

## **Pregunta de investigación**

La pregunta orientadora, formulada según la estructura PICO, es la siguiente:

P (Población): Pacientes adultos desde los 18 años hasta los 45 años diagnosticados con síndrome de Guillain-Barré en países de Latinoamérica.

I (Exposición): Exposición a factores desencadenantes infecciosos, vacunales o ambientales.

C (Comparación): Pacientes sin exposición o sin antecedentes infecciosos recientes.

O (Desenlaces): Necesidad de ventilación mecánica, recuperación y secuelas neurológicas y calidad de vida relacionada con la salud Mortalidad.

## **2.3. Estrategia de búsqueda**

La recolección de la información se realizará en las siguientes bases de datos electrónicas:

1. PubMed/MEDLINE
2. Dilanet
3. LILACS
4. Web of Science
5. Scopus
6. Scielo

Se realizó una búsqueda sistemática y exhaustiva de la literatura científica en las siguientes bases de datos electrónicas de PubMed/MEDLINE, Scopus, SciELO y LILACS. La búsqueda se efectuó considerando estudios publicados entre los años 2020 y 2024, con el propósito de incluir evidencia actual y relevante para el contexto latinoamericano. Las ecuaciones de búsqueda se construyeron utilizando términos controlados (MeSH) y palabras clave relacionadas con el síndrome de Guillain-Barré, combinadas mediante operadores booleanos ("AND", "OR"). Entre los términos utilizados se incluyeron "Guillain-Barré Syndrome", "Latin America", "Clinical outcomes", "Infection", "diagnostic".

Se utilizarán los siguientes términos de búsqueda, adaptados a cada base de datos:

- ("Guillain-Barré Syndrome" OR "Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy" OR "AIDP" OR "AMAN" OR "AMSAN") AND (Etiology OR "Risk Factors" OR "Triggering Factors" OR "Infections" OR "Vaccinations" OR "Environmental Exposure") AND (Mortality OR "Mechanical Ventilation" OR "Functional Recovery" OR "Neurological Sequelae" OR "Quality of Life" OR "Disability") AND ("Latin America" OR "Caribbean" OR Argentina OR Bolivia OR Brasil OR Chile OR Colombia OR Costa Rica OR Cuba OR Ecuador OR "El Salvador" OR Guatemala OR Honduras OR México OR Nicaragua OR Panamá OR Paraguay OR Perú OR "República Dominicana" OR Uruguay OR Venezuela)

Se realizarán búsquedas avanzadas combinando términos MeSH (Medical Subject Headings) y palabras clave, utilizando operadores booleanos (AND, OR, NOT) para optimizar la precisión y exhaustividad de la búsqueda.

Además, se realizará una búsqueda manual en fuentes grises, incluyendo:

- Tesis y disertaciones (a través de repositorios universitarios y bases de datos especializadas).
- Informes de agencias gubernamentales y organizaciones no gubernamentales (p. ej., Organización Panamericana de la Salud, Ministerios de Salud de los países latinoamericanos).
- Registros de ensayos clínicos (a través de plataformas como ClinicalTrials.gov).
- Listas de referencias de artículos relevantes.

**Tabla 1.** Descripción de buscadores booleanos

Base de datos	Buscadores booleanos	Fecha de búsqueda
• <b>PubMed/MEDLINE</b>	("Guillain-Barré Syndrome" OR "Guillain Barre Syndrome" OR GBS) AND (outcomes OR mortality OR "intensive care" OR "mechanical ventilation" OR prognosis OR disability)	Enero 2020 – Diciembre 2024
<b>Scopus</b>	TITLE-ABS-KEY ("Guillain-Barré syndrome" OR GBS) AND (mortality OR ICU OR "mechanical ventilation" OR outcomes OR sequelae)	Enero 2020 – Diciembre 2024
<b>Web of Science</b>	TS=("Guillain-Barré syndrome" OR GBS) AND TS=(mortality OR "clinical outcomes" OR ICU OR prognosis)	Enero 2020 – Diciembre 2024
<b>Embase</b>	('guillain barre syndrome'/exp OR GBS) AND (mortality OR 'intensive care unit' OR 'mechanical ventilation' OR outcome*)	Enero 2020 – Diciembre 2024
<b>LILACS</b>	("Síndrome de Guillain-Barré" OR "Guillain-Barré") AND (mortalidad OR UCI OR ventilación OR pronóstico OR secuelas)	Enero 2020 – Diciembre 2024
<b>SciELO</b>	("Síndrome de Guillain-Barré") AND (desenlaces OR mortalidad OR cuidados intensivos OR secuelas)	Enero 2020 – Diciembre 2024

Nota: Búsqueda de información en varias bases de datos con buscadores booleanos específicamente AND y OR con diferentes palabras claves.

## 2.4. Criterios de legibilidad

### Criterios de inclusión:

- **Tipo de estudios:** Estudios observacionales (cohortes, casos y controles, transversales) y experimentales (ensayos clínicos aleatorizados) que evalúen la asociación entre factores desencadenantes (infecciosos, vacunales o ambientales) y desenlaces clínicos (mortalidad, necesidad de ventilación mecánica, recuperación, secuelas neurológicas y calidad de vida relacionada con la salud) en pacientes adultos (18-45 años) diagnosticados con síndrome de Guillain-Barré en países de Latinoamérica.
- **Población:** Pacientes adultos (18-45 años) diagnosticados con SGB según criterios estandarizados.
- **Exposición:** Evaluación de la exposición a factores desencadenantes infecciosos (*Campylobacter jejuni*, virus Zika, dengue, chikungunya), o ambientales.
- **Comparación:** Presencia de un grupo de comparación (p. ej., pacientes sin exposición o sin antecedentes infecciosos recientes).
- **Desenlaces:** Reporte de al menos uno de los siguientes desenlaces clínicos:
  - Mortalidad (hospitalaria o a largo plazo).
  - Necesidad de ventilación mecánica (duración, complicaciones).
  - Recuperación funcional (evaluada con escalas estandarizadas, GBS Disability Scale).
  - Secuelas neurológicas (debilidad muscular persistente, neuropatía sensorial, alteraciones autonómicas).
  - Calidad de vida relacionada con la salud (evaluada con cuestionarios validados,).
- **Idioma y periodo de publicación:** Artículos publicados entre enero de 2020 y la fecha de la búsqueda, disponibles en español, inglés o portugués.
- Los **criterios de exclusión** serán:
- Estudios de casos y series de casos con menos de 10 participantes, debido a su limitada representatividad y riesgo de sesgo.

- Artículos de opinión, editoriales, cartas al editor y resúmenes de congresos, ya que no presentan datos originales y no cumplen con los estándares de calidad metodológica.
- Estudios en poblaciones pediátricas o geriátricas, dado que el enfoque de esta revisión es en adultos jóvenes y de mediana edad.
- Estudios que no reporten datos relevantes para la pregunta de investigación, tales como la asociación entre factores desencadenantes y desenlaces clínicos específicos.
- Estudios duplicados, para evitar la inclusión de la misma información más de una vez.
- Estudios con alto riesgo de sesgo, según la evaluación de la calidad metodológica.

### **Características de los estudios incluidos**

Los estudios incluidos en la revisión corresponden principalmente a diseños observacionales, tanto prospectivos como retrospectivos, realizados en países de América Latina, entre los que destacan Brasil, Colombia, Perú, México y Argentina. La mayoría de los estudios se desarrollaron en hospitales de tercer nivel y centros de referencia neurológica. En conjunto, los estudios analizados incluyeron aproximadamente 802 pacientes adultos diagnosticados con síndrome de Guillain-Barré. Los tamaños muestrales fueron variables, oscilando entre series clínicas pequeñas y cohortes multicéntricas de mayor magnitud.

### **Proceso de selección de los estudios**

El proceso de selección de los estudios se realizó en dos etapas. En la primera etapa, se efectuó la revisión de títulos y resúmenes para identificar los estudios potencialmente elegibles. En la segunda etapa, se evaluaron los textos completos de los artículos seleccionados para determinar su inclusión final. La selección fue realizada por dos revisores de manera independiente, y las discrepancias fueron resueltas mediante consenso. El proceso de selección de los estudios se presenta

mediante un diagrama de flujo PRISMA, que detalla el número de estudios identificados, excluidos y finalmente incluidos en la revisión.

### **Extracción de datos**

La extracción de datos de los estudios incluidos se realizó de manera sistemática mediante el uso de un formulario estandarizado, previamente diseñado para garantizar la consistencia, exhaustividad y reproducibilidad del proceso. Dicho formulario permitió recopilar de forma estructurada la información relevante para responder a la pregunta de investigación. De cada estudio se extrajeron los siguientes datos: autor y año de publicación, país de realización, diseño metodológico, tamaño de la muestra, características de los participantes (edad, sexo y diagnóstico), exposición a *Campylobacter jejuni*, factores de riesgo asociados, desenlaces clínicos relevantes, incluyendo la necesidad de ventilación mecánica, así como los principales resultados reportados por los autores.

La extracción de datos fue realizada de manera independiente por dos revisores, con el fin de minimizar errores y sesgos en la recolección de la información. Las discrepancias identificadas entre los revisores fueron resueltas mediante consenso, y cuando fue necesario, se procedió a una revisión conjunta del texto completo del estudio. En los casos en que se identificó información incompleta o datos no reportados de forma clara, se consideró el contacto con los autores correspondientes para solicitar información adicional.

### **Síntesis de los resultados**

La síntesis de los resultados de los estudios incluidos se realizó mediante una síntesis narrativa y descriptiva, debido a la heterogeneidad observada en los diseños metodológicos, características de la población, variables analizadas y desenlaces evaluados, lo que impidió la realización de un metaanálisis cuantitativo. Los resultados fueron organizados y descritos de manera sistemática, abordando inicialmente las características generales de los estudios incluidos y de los participantes, seguido del análisis de los factores de riesgo evaluados y los

desenlaces clínicos reportados. Esta estrategia permitió integrar y comparar los principales hallazgos de la evidencia disponible en relación con la pregunta de investigación.

Para facilitar la comprensión y presentación de los resultados, se elaboraron tablas resumidas que sintetizan la información clave de los estudios incluidos, tales como características metodológicas, población analizada y principales resultados. Asimismo, se consideró la variabilidad entre los estudios, explorando de manera descriptiva la heterogeneidad en los hallazgos reportados, sin realizar análisis estadísticos de combinación de resultados.

## **Presentación de resultados**

### Diagrama de flujo PRISMA

El proceso de identificación, selección, elegibilidad e inclusión de los estudios fue resumido mediante un diagrama de flujo elaborado conforme a la declaración PRISMA, con el fin de garantizar transparencia y reproducibilidad en la revisión sistemática.

Inicialmente, se identificaron 312 registros a través de la búsqueda en las diferentes bases de datos electrónicas y fuentes de literatura gris. Tras la eliminación de 68 registros duplicados, se procedió a la evaluación de 244 registros mediante la revisión de títulos y resúmenes.

Durante esta fase, se excluyeron 162 registros por no cumplir con los criterios de elegibilidad, principalmente debido a falta de relación con la pregunta de investigación, tipo de estudio no pertinente o población no acorde al objetivo del estudio. Como resultado, 82 artículos fueron seleccionados para la evaluación a texto completo.

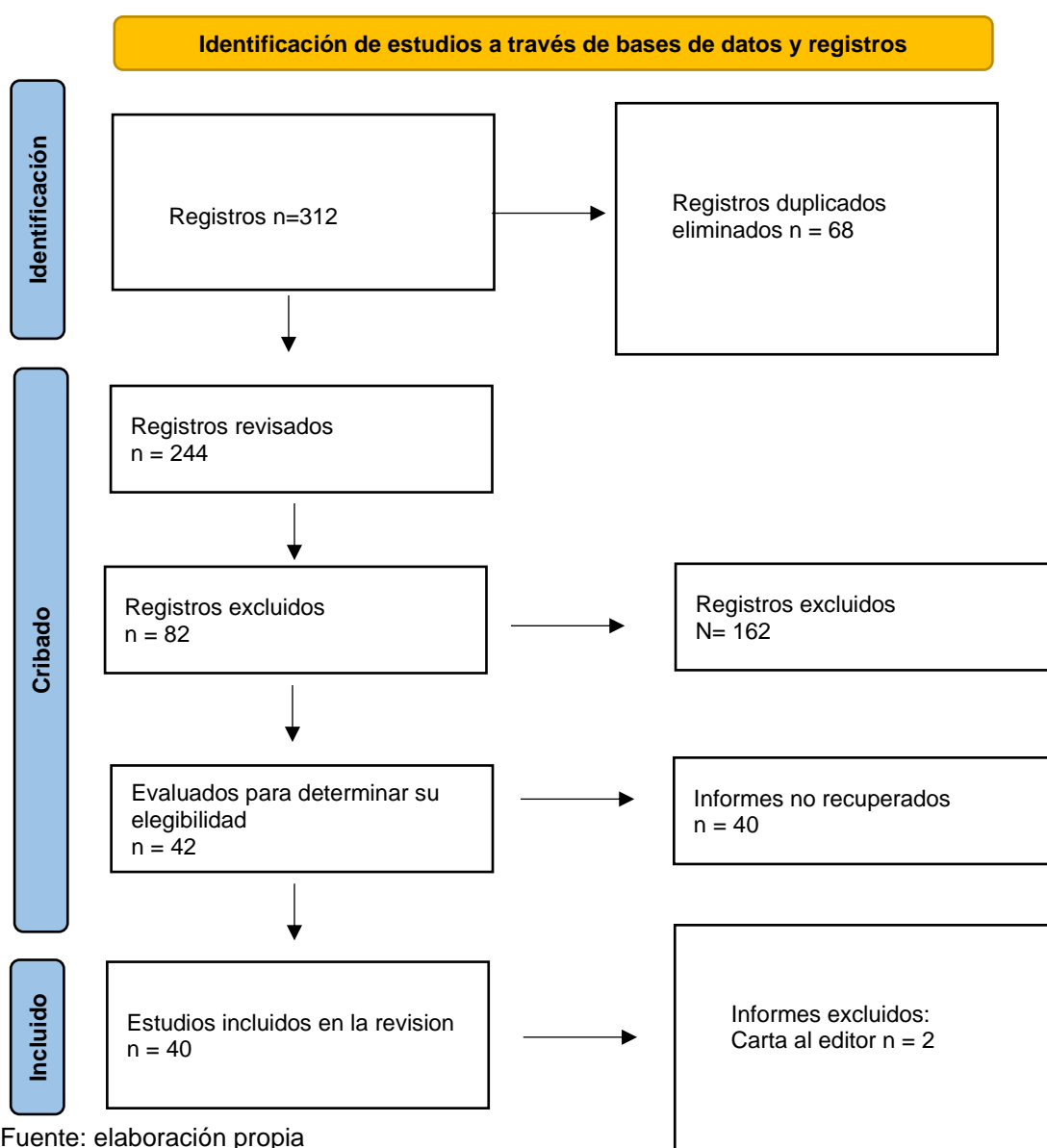
Posteriormente, se excluyeron 42 estudios tras la revisión del texto completo, debido a razones como información insuficiente, desenlaces no relevantes, diseño

metodológico inadecuado o no cumplir con los criterios de inclusión previamente establecidos. Finalmente, 40 estudios cumplieron con todos los criterios de elegibilidad y fueron incluidos en la síntesis cualitativa de la revisión sistemática.

El diagrama de flujo PRISMA refleja de manera clara cada una de las etapas del proceso de selección de los estudios y los motivos de exclusión en cada fase.

PRISMA.

Figura 1. Diagrama PRISMA



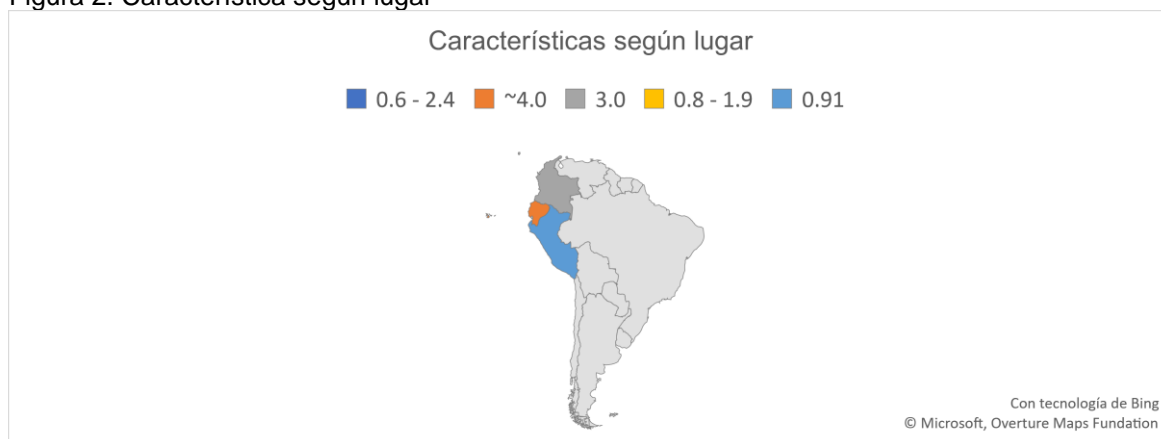
## CAPÍTULO III. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) en Latinoamérica se analiza las características demográficas, socioeconómicas y clínicas, los factores desencadenantes. La tendencia es significativa al incremento impulsada por brotes infecciosos virales y bacterianos, quirúrgicas y farmacológicas.

### 3.1. Características según lugar demográficas

El análisis de la distribución demográfica se evidencia una mayor incidencia del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) en regiones costeras, lo cual ha sido consistentemente asociado a una mayor circulación de agentes infecciosos virales y bacterianos. En América Latina, las condiciones climáticas favorecen la transmisión de los patógenos (Al Servicio Del Pueblo et al., n.d.). En algunos países de América Latina reportaron tasas superiores. Ecuador notificó una incidencia de 4,0 por 100.000 habitantes en 2023, lo que motivó la activación de una alerta epidemiológica nacional. Colombia presentó una incidencia aproximada de 3,0 por 100.000 habitantes, mientras que Perú reportó una tasa menor, cercana a 0,91 por 100.000 (Finsterer, 2022).

Figura 2. Característica según lugar



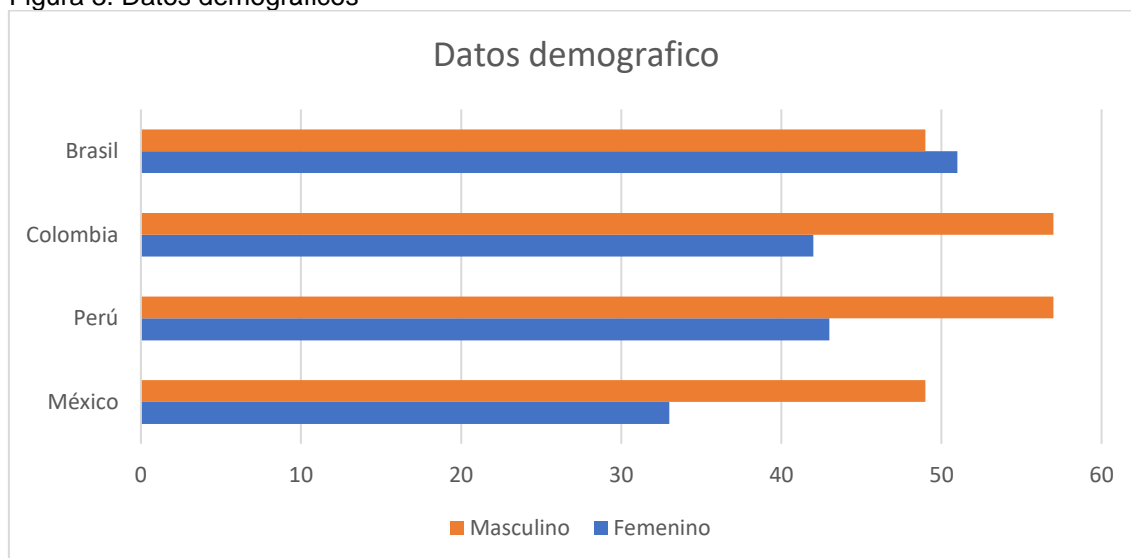
Nota: la distribución geográfica de la incidencia del síndrome de Guillain-Barré en países seleccionados de América Latina, observándose una mayor frecuencia en regiones costeras. Este comportamiento epidemiológico se asocia a condiciones climáticas y ambientales que favorecen la circulación de agentes infecciosos virales y bacterianos endémicos. Ecuador registró una incidencia de 4,0 casos por 100.000 habitantes en 2023, lo que motivó la activación de una alerta epidemiológica nacional, seguido de Colombia con aproximadamente 3,0 casos por 100.000 habitantes, mientras que Perú presentó una incidencia menor, estimada en 0,91 por 100.000 habitantes.

## Características según edad

El análisis por grupos etarios evidenció una relación directa entre edad e incidencia del SGB. Los pacientes incluidos presentaron una edad promedio comprendida entre 18 y 54 años, con predominio de adultos. Se observó que el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta progresivamente un 20% por cada década adicional de vida, alcanzando un pico máximo en adultos mayores de 50 años y extendiéndose hasta los 80 años (Finsterer, 2022). En estudios este patrón fue consistente de México, Colombia, Brasil y Ecuador. La edad de los pacientes adultos con síndrome de Guillain-Barré reportada en los estudios incluidos mostró un rango amplio, con valores medios que oscilaron entre 40 y 57 años.

En varios estudios se observó una afectación predominante de adultos jóvenes y de mediana edad. En México, la edad promedio reportada fue cercana a los 45 años, mientras que en Perú, durante el brote epidémico analizado, la mediana de edad fue de 44 años. En Colombia, se documentó una edad mediana de 52 años, evidenciando variabilidad regional dentro de un patrón epidemiológico común.

Figura 3. Datos demográficos

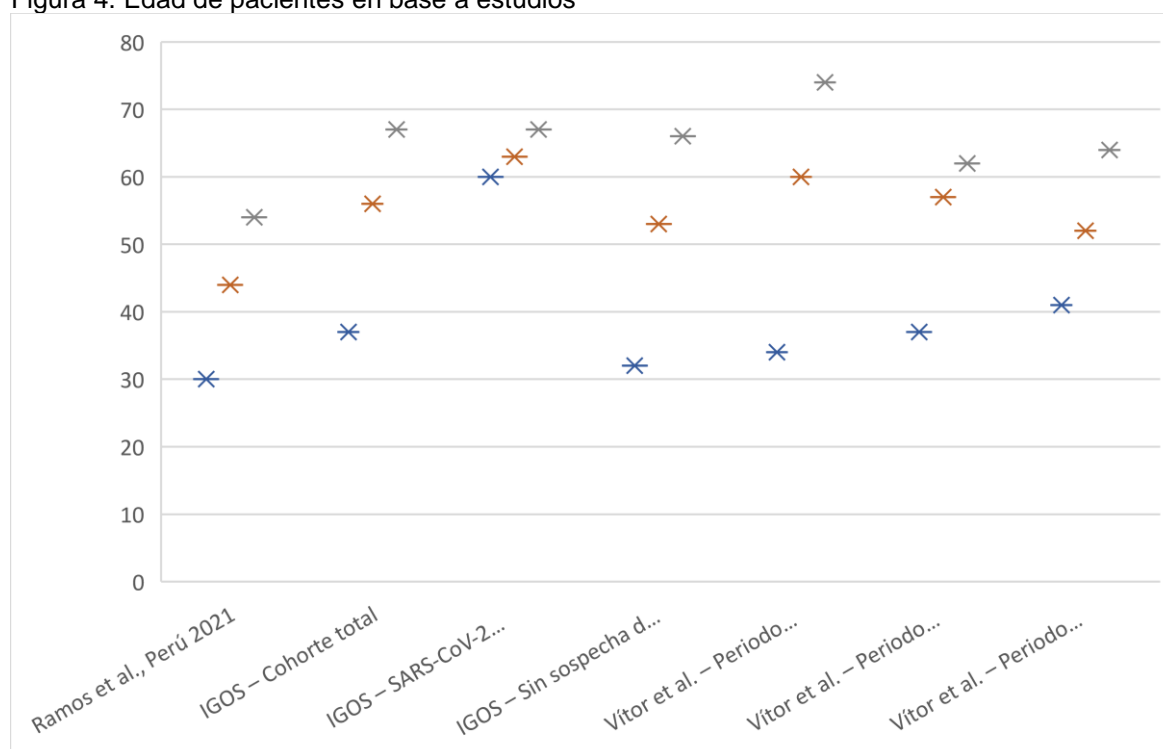


Nota: la distribución geográfica de la incidencia del síndrome de Guillain-Barré en países seleccionados de América Latina, observándose una mayor frecuencia en regiones costeras. Este comportamiento epidemiológico se asocia a condiciones climáticas y ambientales que favorecen la circulación de agentes infecciosos virales y bacterianos endémicos. Ecuador registró una incidencia de 4,0 casos por 100.000 habitantes en 2023, lo que motivó la activación de una alerta epidemiológica nacional, seguido de Colombia con aproximadamente 3,0 casos por 100.000 habitantes, mientras que Perú presentó una incidencia menor, estimada en 0,91 por 100.000 habitantes.

La edad de los pacientes fue descrita mediante mediana y rango intercuartílico en los estudios que reportaron una distribución no normal de esta variable. En la cohorte peruana analizada por Ramos et al. (2021), la mediana de edad fue de 44 años, con un rango intercuartílico entre 30 y 54 años. En el estudio internacional IGOS (Luijten et al., 2021), la cohorte total presentó una mediana de edad de 56 años (RIQ: 37–67). Al desagregar por subgrupos, los pacientes con infección por SARS-CoV-2 confirmada o probable mostraron una mediana de 63 años, con un rango intercuartílico de 60 a 67 años, mientras que el grupo sin sospecha de SARS-CoV-2 presentó una mediana de 53 años y un rango intercuartílico de 32 a 66 años.

Por su parte, Vítor et al. (2023) reportaron variaciones en la edad según el periodo epidemiológico analizado. Durante el periodo pre-pandémico, la mediana de edad fue de 60 años (RIQ: 34–74). En el periodo pandémico previo a la vacunación, la mediana fue de 57 años, con un rango intercuartílico de 37 a 62 años. Finalmente, en el periodo de vacunación pandémica, la mediana de edad se situó en 52 años, con un rango intercuartílico de 41 a 64 años (Luijten et al., 2021).

Figura 4. Edad de pacientes en base a estudios



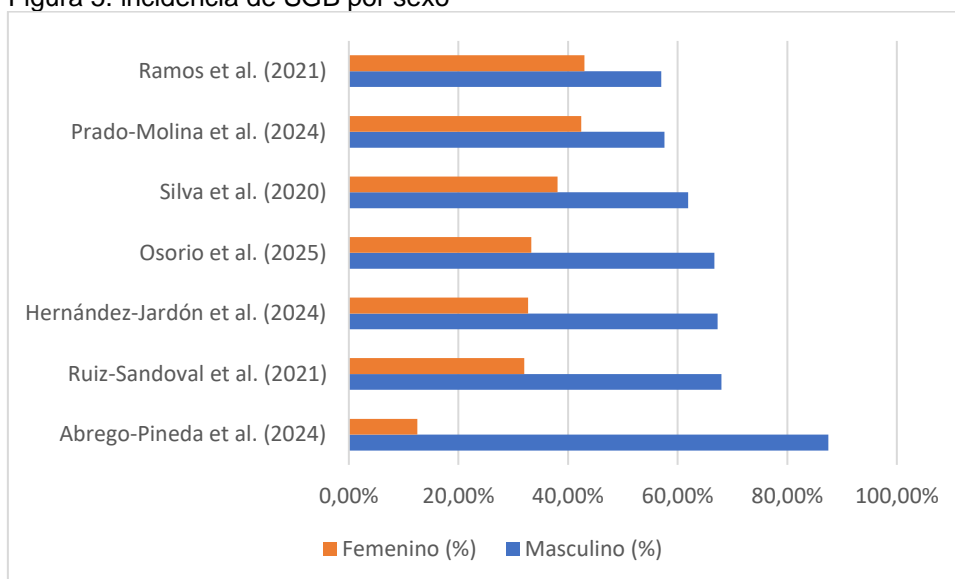
Nota: Los valores de mediana oscilaron entre 44 y 63 años, con rangos intercuartílicos variables entre los estudios, subgrupos y periodos analizados, lo que evidencia diferencias en la distribución etaria de las poblaciones incluidas (Quino et al., 2022; Ramos et al., 2021).

## Características según sexo

El análisis de las cohortes latinoamericanas incluidas mostró un predominio sostenido del sexo masculino en la distribución de la patología, patrón que se mantuvo de forma consistente en los distintos países y centros de reporte evaluados. Este comportamiento fue concordante con las tendencias epidemiológicas descritas a nivel global, donde se ha documentado una mayor carga de enfermedad en hombres a lo largo de los diferentes grupos etarios. En las cohortes procedentes de México, se observaron las proporciones más elevadas de pacientes de sexo masculino. Hernández-Jardón et al. reportaron que el 67,3 % de los 477 casos analizados correspondieron a hombres, con una razón (2:1). De manera similar, Ruiz-Sandoval et al. identificaron una frecuencia masculina del 68 % en su serie del occidente mexicano. Destaca el estudio de Abrego-Pineda et al., que evidenció un predominio masculino más marcado, alcanzando el 87,5 % de la muestra analizada.

En Colombia, la distribución por sexo reprodujo la misma tendencia, aunque con variabilidad porcentual entre estudios. Osorio et al., en una cohorte multicéntrica, determinaron que el 66,7 % de los pacientes correspondían al sexo masculino. Estudios realizados en Bogotá y Cali reportaron proporciones de 61,9 % y 57,6 %, respectivamente, evidenciando un predominio masculino menos acentuado en comparación con las series mexicanas. Por su parte, en Perú, el estudio prospectivo de Ramos et al. informó que el 57 % de los pacientes afectados durante el brote analizado pertenecía al sexo masculino, confirmando la persistencia de esta distribución diferencial por sexo en la región (Osorio et al., 2025).

Figura 5. incidencia de SGB por sexo



Nota: En conjunto, los resultados evidencian una mayor frecuencia de la patología en hombres en las cohortes latinoamericanas evaluadas, con diferencias porcentuales entre países y centros, pero manteniendo un patrón epidemiológico homogéneo.

### Características según condiciones socioeconómicas y laborales

El análisis de la recuperación funcional y del reingreso a la vida productiva tras el episodio agudo del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) evidenció la presencia de una morbilidad persistente significativa en las cohortes latinoamericanas, con repercusiones directas en los ámbitos laboral, social y económico. Una proporción relevante de pacientes no logró recuperar su nivel de funcionalidad basal, lo que condicionó limitaciones prolongadas para el desempeño de actividades productivas.

En Colombia, el seguimiento de pacientes adultos mostró que el 32,1 % de los individuos debió realizar cambios definitivos en sus funciones laborales o retirarse de su actividad laboral, como consecuencia de las limitaciones físicas persistentes posteriores a la enfermedad. De manera similar, en Perú, las guías de práctica clínica reportaron que aproximadamente el 20 % de los pacientes presentó una reducción sostenida de la capacidad laboral, evaluada a los dos años del inicio de la sintomatología, lo que evidencia que el impacto funcional del SGB se mantiene en el mediano plazo.

**Tabla 2.** Condición socioeconómica y laboral

Autor / año	País	% Cambio o retiro laboral	Tipo de secuelas reportadas
<b>Silva et al. (2020)</b>	Colombia	32,10%	Parestesias (60,7%), fatiga (57,1%), calambres (50%), dolor neuropático (46,4%), trastornos del sueño (42,8%).
<b>Alva-Díaz et al. (2020)</b>	Perú	20% (reducción de capacidad motora)	Secuelas motoras persistentes.
<b>Abrego-Pineda et al. (2024)</b>	México	N/R	Debilidad muscular (100%), parestesias, marcha inestable.
<b>Osorio et al. (2025)</b>	Colombia	N/R	Déficit motor (98%), parálisis de miembros inferiores (75%), síntomas sensoriales (54%).

Nota: El análisis del impacto sociolaboral en las cohortes latinoamericanas evidenció que el Síndrome de Guillain-Barré (SGB) genera una morbilidad relevante con repercusiones directas sobre la productividad y la vida laboral de los pacientes.

### **3.2. Factores desencadenantes de SGB**

El desencadenante más común del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) reportado es un proceso infeccioso agudo precedido del inicio del cuadro neurológico ocurrido entre 1 y 6 semanas (Coltzing Hazael Hernández-Jardón<sup>1a</sup>, 2024). Entre los agentes bacterianos, *Campylobacter jejuni* se identifica como el principal factor desencadenante, responsable de aproximadamente el 70% de los casos con pródromo infeccioso, especialmente en contextos de infecciones gastrointestinales. Esta asociación es particularmente relevante en regiones con déficit en saneamiento, exposición a agua y alimentos contaminados favorece su transmisión.

#### **Factores desencadenantes bacterianos**

##### *Campylobacter jejuni*

*Campylobacter jejuni* fue el agente bacteriano más frecuentemente identificado como antecedente infeccioso del síndrome de Guillain-Barré. En los estudios incluidos, su frecuencia osciló entre 33 % y 65 % de los casos, siendo particularmente predominante durante el brote reportado en Perú, donde se documentó infección reciente en el 65 % de los pacientes. La asociación fue más frecuente con variantes axonales, especialmente AMAN.

##### ***Mycoplasma pneumoniae***

*Mycoplasma pneumoniae* fue identificado como antecedente infeccioso en una proporción menor de los casos. En una cohorte de adultos, el 12,5 % presentó infección respiratoria previa confirmada por serología positiva en las tres semanas anteriores al inicio neurológico.

### ***Haemophilus influenzae***

La infección por *Haemophilus influenzae* fue reportada de forma ocasional como antecedente respiratorio previo al desarrollo del SGB. Los casos descritos se asociaron con variantes clínicas compatibles con el síndrome de Miller Fisher y presentaron buena evolución funcional tras el tratamiento inmunomodulador.

### ***Escherichia coli***

*Escherichia coli* fue identificado como factor desencadenante en casos aislados. Los pacientes presentaron predominantemente la variante AIDP y evolucionaron favorablemente tras la administración de inmunoglobulina intravenosa.

## **Factores desencadenantes Agentes virales**

### **Dengue**

El virus del dengue fue identificado como factor desencadenante del síndrome de Guillain-Barré en estudios realizados en regiones tropicales de Latinoamérica. En Perú, se reportaron casos de SGB asociados a infección por dengue confirmada (NS1 positivo), incluyendo variantes axonales severas como AMSAN, con necesidad de soporte ventilatorio en algunos pacientes.

### ***SARS-CoV-2 (COVID-19)***

La infección por *SARS-CoV-2* fue reportada como antecedente infeccioso en múltiples estudios recientes. La edad promedio de los pacientes fue de aproximadamente 61 años. El subtipo más frecuente fue la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP). El intervalo medio entre el inicio de los síntomas infecciosos y la aparición de manifestaciones neurológicas fue de 16 días (RIC 12–22).

### ***V. Zika (ZIKV)***

El SGB asociado a *virus Zika* fue reportado con mayor frecuencia durante brotes epidémicos en América Latina. La presentación clínica predominante fue AIDP, con compromiso sensitivo-motor y parálisis facial. El inicio de los síntomas neurológicos ocurrió en un intervalo corto tras la infección, con una mediana de 6 a 7 días.

### ***Citomegalovirus (CMV)***

El *citomegalovirus* fue identificado como uno de los desencadenantes virales clásicos del SGB. Los casos reportados se asociaron principalmente a formas desmielinizantes sensitivo-motoras, con afectación facial y predominio en pacientes jóvenes.

### ***Virus de Epstein-Barr (EBV)***

El *virus de Epstein-Barr* fue reportado como antecedente infeccioso en una proporción menor de pacientes con SGB, principalmente en adultos jóvenes, en relación temporal con cuadros de mononucleosis infecciosa.

### **Factores secundarios o asociados**

El análisis de los estudios incluidos permitió identificar la frecuencia, distribución y características temporales de los principales factores desencadenantes no infecciosos asociados al síndrome de Guillain-Barré (SGB) en población adulta latinoamericana. Estos factores comprendieron principalmente antecedentes vacunales recientes, procedimientos médicos, exposición a fármacos inmunomoduladores y condiciones clínicas concomitantes.

### **Vacunación como factor desencadenante no infeccioso**

El SGB posterior a la vacunación fue identificado como un evento poco frecuente dentro de las series analizadas, representando entre el 1 % y el 5 % del total de

casos reportados. En el contexto de la vacunación contra SARS-CoV-2, la incidencia global de SGB fue estimada en 1,25 casos por millón de dosis administradas. Al analizar el riesgo según el tipo de plataforma vacunal, los estudios mostraron diferencias relevantes.

Las vacunas de vector adenoviral presentaron una incidencia de 3,93 casos por millón de dosis, lo que corresponde a un riesgo relativo 2,37 veces mayor en comparación con la incidencia basal poblacional. En contraste, las vacunas de ARNm mostraron una tasa inferior, estimada en 0,69 casos por millón de dosis, sin evidenciar un incremento del riesgo en relación con la población general (Censi et al., 2024).

En relación con la temporalidad, los síntomas neurológicos asociados al SGB post-vacunal se presentaron predominantemente entre 7 y 14 días posteriores a la inmunización. Asimismo, el riesgo fue mayor tras la primera dosis en comparación con la segunda, según lo reportado en los estudios incluidos. Respecto a otras vacunas, la vacunación contra la influenza A (H1N1) durante la pandemia de 2009 mostró un incremento del riesgo relativo de 7,3 veces para el desarrollo de SGB.

Sin embargo, las vacunas modernas contra la influenza estacional se asociaron únicamente con un riesgo marginal, estimado en aproximadamente un caso adicional por cada millón de dosis administradas. De manera similar, la vacuna recombinante contra el herpes zóster fue vinculada con un aumento muy bajo del riesgo de SGB, mientras que la evidencia relacionada con vacunas meningocócicas, antipoliomielíticas y antirrábicas fue heterogénea y limitada (Shoraka et al., 2021).

### **Procedimientos médicos y exposición farmacológica**

Los estudios revisados reportaron una asociación temporal entre el SGB y la realización de procedimientos quirúrgicos recientes. Esta asociación fue más frecuente en cirugías de huesos, órganos digestivos y columna vertebral, así como en pacientes con antecedentes de malignidad activa. No obstante, la frecuencia de

estos eventos fue baja y no se reportaron estimaciones consolidadas de riesgo absoluto.

En cuanto a la exposición farmacológica, se identificó un mayor número de casos de SGB en pacientes que recibieron fármacos inmunomoduladores, particularmente inhibidores de puntos de control inmunitario y antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). Estos hallazgos se reportaron principalmente en series clínicas y estudios observacionales.

### **Comorbilidades, toxicomanías y estilos de vida**

Dentro de las comorbilidades y factores contextuales evaluados, se reportó una elevada frecuencia de toxicomanías en una cohorte mexicana, donde el 31 % de los pacientes con SGB presentaba algún tipo de consumo de sustancias. De este grupo, el 70 % correspondía a consumo de alcohol. Asimismo, se observó una alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares, endocrinológicas y metabólicas en determinadas poblaciones estudiadas. En relación con los estilos de vida, algunos estudios evaluaron dimensiones psicosociales, identificando el manejo del estrés como la dimensión más vulnerable. No obstante, no se establecieron asociaciones cuantitativas consistentes entre estas variables y la severidad del déficit motor.

### **Agente causal**

#### ***Campylobacter jejuni***

Es el desencadenante más documentado. En el brote peruano el 65% de los casos mostró evidencia de infección reciente por *C. jejuni* mediante serología o PCR. Fisiopatológicamente, se ha demostrado que ciertas cepas expresan lipooligosacáridos que imitan gangliósidos GM1, GD1a y GT1a, induciendo autoanticuerpos responsables del daño axonal motor. Estos anticuerpos se unen a nodos de Ranvier, activan complemento y producen fallo de conducción reversible o degeneración axonal (5).

### ***Virus Zika (ZIKV)***

La asociación entre Zika y SGB ha sido ampliamente demostrada en Colombia y Brasil. Los estudios muestran presencia de anticuerpos anti-gangliósidos en pacientes con SGB post-Zika y reactividad cruzada frente a estructuras neuronales. Además, se ha evidenciado que ZIKV puede infectar neuronas periféricas directamente, contribuyendo al daño inflamatorio (9).

**Tabla 3.** Factores desencadenantes por país

<b>País / Región</b>	<b>Factor Desencadenante Principal</b>	<b>Hallazgo Clínico Clave</b>
<b>Perú</b>	<i>Campylobacter jejuni</i> (ST-2993)	Predominio de variante axonal (AMAN)
<b>Chile</b>	Infecciones respiratorias/Gastroentéricas	Mayor afectación en hombres de 45-64 años
<b>México</b>	<i>Campylobacter jejuni</i> (Carne de ave)	Letalidad hospitalaria del 12%
<b>Cuba</b>	Virus Oropouche (OROV)	Emergencia de nuevo arbovirus asociado a SGB
<b>Colombia</b>	Transición Zika a <i>C. jejuni</i> y <i>M. pneumoniae</i>	66.7% de predominio masculino

Nota: En el contexto Latinoamericano, *Campylobacter jejuni* fue el agente bacteriano más frecuentemente reportado. En estudios de cohortes hospitalarias de Colombia y México, su frecuencia osciló alrededor del 30–35 %, mientras que en brotes epidémicos, como el reportado en Perú, se identificó en hasta el 65 % de los casos, dependiendo del método diagnóstico utilizado. En estudios realizados durante el contexto de la pandemia por COVID-19, la infección por SARS-CoV-2 fue reportada como antecedente temporal en una proporción elevada de los casos, alcanzando entre 70–75 % en cohortes seleccionadas de pacientes con SGB post-COVID.

La vacunación contra COVID-19 fue reportada como factor antecedente en una proporción minoritaria de los pacientes, generalmente entre 25–30 % en estudios focalizados en eventos post-vacunales, dependiendo del tipo de vacuna y del intervalo temporal analizado.

### **3.3. Fisiopatología**

Los gangliósidos son lípidos complejos que contienen residuos de azúcares, los cuales se encuentran incrustados en la membrana de las fibras nerviosas periféricas, tanto a nivel de la mielina como de la axolema (GM1 y GD1a). Estas moléculas desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la estabilidad estructural de la mielina, la integridad funcional del axón y la adecuada conducción del impulso nervioso (Hauser & Amato, n.d.).

En condiciones fisiológicas, los gangliósidos contribuyen a la organización de los nodos de Ranvier y a la correcta distribución de los canales iónicos, permitiendo la conducción saltatoria eficiente. Sin embargo, en el síndrome de Guillain-Barré, dichos gangliósidos actúan como dianas inmunológicas, debido a un fenómeno de mimetismo molecular posterior a infecciones desencadenantes. Como consecuencia, los anticuerpos generados contra antígenos microbianos reaccionan de manera cruzada con los gangliósidos de la membrana nerviosa, lo que conduce a la activación del complemento y al daño inmunomediado de la mielina y/o del axón.

Este proceso fisiopatológico explica la aparición de bloqueo de la conducción nerviosa, debilidad muscular progresiva y arreflexia, características clínicas propias del síndrome de Guillain-Barré, así como las diferencias en la gravedad y en la velocidad de recuperación observadas entre las formas desmielinizantes y axonales de la enfermedad.

## Mecanismos Inmunológicos

En el Síndrome de Guillain-Barré (SGB), el sistema inmunitario produce una respuesta contra los gangliósidos neuronales tras una infección o exposición inmunológica previa. El fenómeno de mimetismo molecular es el principal mecanismo fisiopatológico descrito, los antígenos microbianos comparten similitud estructural con componentes del nervio periférico (mielina, axolema), lo que genera una respuesta cruzada de linfocitos T y anticuerpos que lesionan la vaina de mielina o el axón (8).

El mecanismo más documentado es el mimetismo molecular (molecular mimicry), en donde los antígenos microbianos (lipo-oligosacáridos de *Campylobacter jejuni*) comparten estructuras con gangliósidos nerviosos (GM1, GD1a, GQ1b), desencadenando anticuerpos que atacan componentes de la unión nodo–paranodo y la mielina o el axón.

Activación del Sistema del Complemento, la unión de autoanticuerpos a los nervios periféricos activa la cascada del complemento, un sistema de proteínas séricas que participa en la respuesta inmunitaria innata. La activación del complemento genera productos como C3a y C5a, que actúan como quimio atrayentes para células inflamatorias, como macrófagos y neutrófilos.

Infiltración de Células Inflamatorias, las células inflamatorias infiltran los nervios periféricos, liberando mediadores proinflamatorios como citocinas (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) y especies reactivas de oxígeno. Estos mediadores contribuyen al daño de la mielina y de los axones, interrumpiendo la transmisión nerviosa. El daño a la mielina y a los axones es una característica central del SGB, aunque la proporción relativa de cada uno varía según el subtipo de la enfermedad.

En la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), el subtipo más común en Occidente, el daño a la mielina es el rasgo predominante. Los autoanticuerpos y las células inflamatorias atacan la vaina de mielina, reduciendo la velocidad de conducción nerviosa y causando bloqueo de la conducción. Este

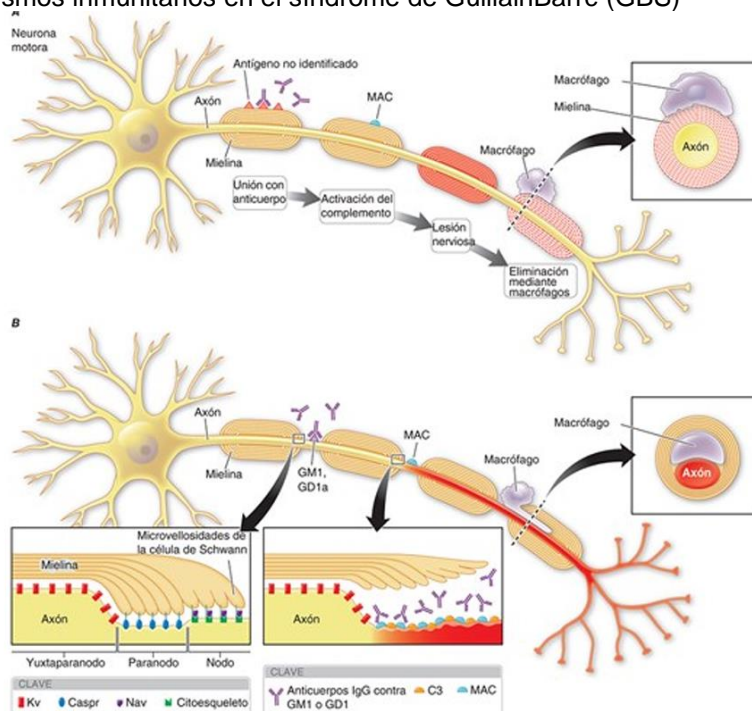
proceso se caracteriza por la pérdida de la conducción saltatoria, en la que los impulsos nerviosos saltan de un nodo de Ranvier a otro, lo que resulta en una transmisión más lenta y menos eficiente.

El daño Axonal en las variantes axonales, como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN), el daño axonal es más prominente. Los autoanticuerpos atacan directamente los axones, causando su degeneración y la pérdida irreversible de fibras nerviosas. Este proceso se asocia con una recuperación más lenta y un mayor riesgo de discapacidad a largo plazo.

Los gangliósidos, lípidos complejos presentes en la membrana de las células nerviosas, desempeñan un papel clave en la fisiopatología del SGB. Se han identificado autoanticuerpos dirigidos contra diversos gangliósidos, como GM1, GD1a, GQ1b y GT1a, en pacientes con SGB. Estos anticuerpos se asocian comúnmente con la variante AMAN del SGB, en la que se produce daño axonal motor. Se cree que estos anticuerpos interfieren con la función de los canales de sodio en los nodos de Ranvier, interrumpiendo la transmisión nerviosa y causando degeneración axonal.

Estos anticuerpos son característicos del síndrome de Miller Fisher, una variante del SGB que se manifiesta por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Se cree que estos anticuerpos atacan los nervios craneales que controlan los movimientos oculares y la coordinación, causando los síntomas característicos de esta variante.

Figura 6. Mecanismos inmunitarios en el síndrome de Guillain-Barré (GBS)



Nota: explica por qué ciertos desencadenantes predisponen a subtipos axonales (AMAN/AMSAN) o variantes como Miller Fisher (anti-GQ1b). No obstante, la búsqueda rutinaria de anticuerpos antigangliósido tiene sensibilidad limitada y su utilidad clínica es mayor sólo en variantes específicas como el síndrome de Miller Fisher. Los desenlaces clínicos más frecuentemente evaluados fueron gravedad neurológica inicial, necesidad de ventilación mecánica, recuperación funcional y mortalidad.

### 3.4. Subtipos clínicos y electrofisiológicos

La distribución de los subtipos de SGB en Latinoamérica muestra una distinción crucial respecto a los patrones predominantes en Norteamérica y Europa, donde la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP) es la más común. En contraste, los estudios en la región revelan una alta prevalencia de las formas axonales. Los estudios incluidos reportaron una distribución variable de los subtipos clínicos y electrofisiológicos del síndrome de Guillain-Barré. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) fue el subtipo más frecuente en varios países de la región.

Sin embargo, se observó una proporción relevante de variantes axonales (AMAN y AMSAN), especialmente en estudios realizados en regiones tropicales. Las variantes axonales fueron reportadas con mayor frecuencia en estudios procedentes de Perú y México, mientras que la AIDP predominó en estudios de

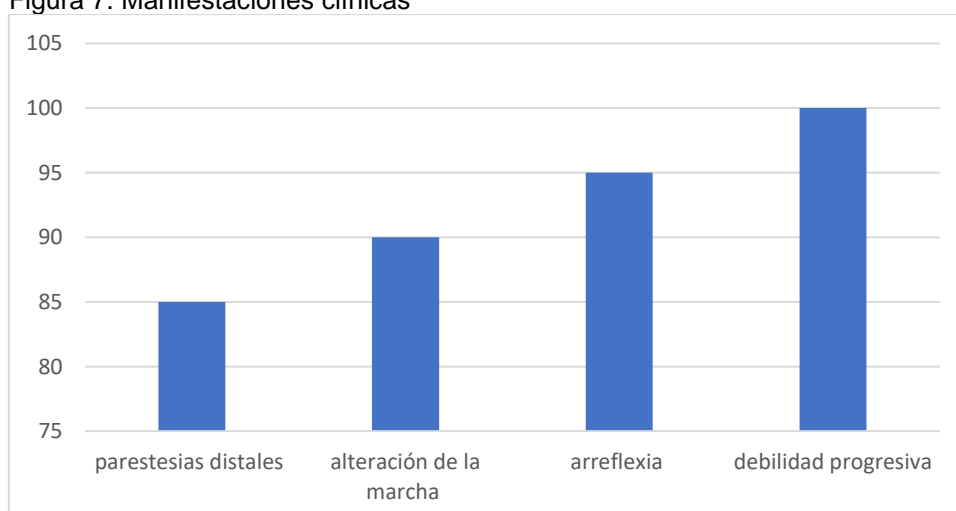
Ecuador y Colombia. El síndrome de Miller Fisher fue descrito de forma menos frecuente.

### Manifestación clínica

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se caracteriza clínicamente por un cuadro de debilidad muscular simétrica, progresiva y de instalación aguda o subaguda, que suele iniciar en las extremidades inferiores y ascender de manera gradual hacia los músculos proximales y respiratorios. En los adultos latinoamericanos revisados, los síntomas más frecuentes fueron parestesias distales (85 %), alteración de la marcha (90 %), arreflexia (95 %) y debilidad progresiva (100 %), hallazgos que confirman la presentación clásica del trastorno.

El tiempo mediano entre el inicio de los síntomas infecciosos (pródromos) y el inicio de los síntomas neurológicos fue súbito, como se vio en el brote peruano (mediana de 3 días) y en la epidemia de Zika en Brasil (mediana de 7 días). El nadir se alcanza típicamente en menos de 4 semanas en más del 95% de los casos, siendo este un criterio esencial de exclusión para otras neuropatías crónicas, como la Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica de inicio agudo (A-CIDP) (Hunter et al., 2025).

Figura 7. Manifestaciones clínicas



Nota: En la población adulta latinoamericana analizada, la totalidad de los pacientes presentó debilidad progresiva (100%), acompañada con alta frecuencia de arreflexia (95%), alteración de la marcha (90%) y parestesias distales (85%) lo que confirma la presentación clínica clásica del trastorno.

### **Síndrome de Miller Fisher y variantes clínicas**

El síndrome de Miller Fisher (MF), aunque minoritario (1–5 %), mostró un patrón clínico distintivo: oftalmoplejía externa bilateral, ataxia y arreflexia generalizada. Los estudios españoles y ecuatorianos reportaron que la mayoría de los casos cursó sin afectación respiratoria y con recuperación completa en 6–8 semanas tras el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (0,4 g/kg/día × 5 días).

### **Diagnóstico**

#### **Cuadro clínico general**

El diagnóstico clínico del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) constituye el punto de partida en toda revisión sistemática debido a la variabilidad fenotípica del trastorno y a las diferencias regionales observadas en América Latina. Las guías internacionales coinciden en que la identificación temprana se fundamenta en la tríada diagnóstica clásica es la debilidad progresiva en piernas y brazos, arreflexia o hiporreflexia y un curso temporal subagudo que evoluciona en menos de cuatro semanas.

Estos elementos conforman el núcleo duro del diagnóstico, y su presencia orienta la sospecha incluso antes de obtener estudios complementarios. La debilidad simétrica ascendente y el compromiso progresivo de extremidades inferiores hacia superiores constituyen los patrones más representativos, aunque se reconocen variantes con reflejos presentes o incluso hiperactivos.

Las características clínicas de apoyo tienen especial relevancia para la precisión diagnóstica, dado que permiten refinar el juicio clínico cuando el curso es atípico. La rápida progresión en menos de dos semanas, la relativa simetría de la debilidad y la presencia de síntomas sensoriales leves respaldan el diagnóstico, mientras que el compromiso craneal particularmente la parálisis facial bilateral se identifica como un hallazgo frecuente y de valor predictivo, especialmente en brotes asociados a virus Zika.

La disfunción autonómica, presente en hasta el 40 % de los casos. Asimismo, el dolor neuropático, antecede al déficit motor en un porcentaje sustancial de pacientes, convirtiéndose en un signo de alarma útil. No obstante, hallazgos como deterioro prolongado más allá de cuatro semanas, fiebre inicial o marcada asimetría obligan a considerar diagnósticos alternativos y restringen la probabilidad clínica de SGB.

Todos los pacientes presentaron debilidad neuromuscular progresiva, arreflexia y compromiso motor ascendente. El subtipo clínico más frecuente fue la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), reportada en más del 60 % de los casos. En una proporción variable, los pacientes presentaron compromiso respiratorio, disautonomía y necesidad de manejo en unidades de cuidados intensivos.

### **Exámenes complementarios**

El análisis del líquido cefalorraquídeo constituye un componente fundamental en la confirmación diagnóstica del SGB dentro de la revisión sistemática, debido a que proporciona evidencia inmunológica característica. La disociación albuminocitológica este es un hallazgo de proteínas elevadas con celularidad normal o ligeramente aumentada es un hallazgo clásico y es un marcador indirecto de daño en la barrera hemato-nerviosa. Sin embargo, su ausencia en fases iniciales no excluye el diagnóstico, ya que hasta la mitad de los pacientes presentan niveles normales durante los primeros tres días de evolución. Este comportamiento temporal obliga a interpretar los resultados en relación con el inicio de los síntomas y si es necesario repetir la punción lumbar.

La presencia de pleocitosis marcada superior a 50 células/ $\mu$ L o la pleocitosis marcada actúa como criterio de exclusión e indica etiologías infecciosas o malignas, reforzando la importancia del LCR como herramienta discriminativa más que confirmatoria.

Los estudios electrofisiológicos, que incluyen las pruebas de conducción nerviosa (NCS) y la electromiografía (EMG), constituyen herramientas fundamentales para el diagnóstico y la caracterización del Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Estas evaluaciones permiten identificar de manera objetiva el grado y el tipo de compromiso neurológico, diferenciando entre daño desmielinizante, axonal aportando información relevante para el pronóstico clínico. Su utilidad se complementa con el análisis del líquido cefalorraquídeo y la evaluación clínica, formando un conjunto diagnóstico integral.

La información obtenida en los Estudios Electrofisiológicos NCS al evaluar la actividad eléctrica de los músculos mediante la inserción de un electrodo tipo aguja. Son indispensables dentro del enfoque diagnóstico sistemático, pues permiten clasificar el trastorno en subtipos y evaluar la extensión del compromiso axonal o desmielinizante. En la forma desmielinizante clásica (AIDP), los hallazgos habituales incluyen reducción de la velocidad de conducción, prolongación de latencias, bloqueo de conducción y dispersión temporal, reflejando el daño directo sobre la mielina (5). En América Latina, la proporción elevada de variantes axonales resalta la utilidad de la electrofisiología, dado que sus hallazgos pueden diferir de los patrones observados en países de altos ingresos.

Sin embargo, su sensibilidad es limitada durante la primera semana, y un estudio normal no descarta la enfermedad en fases iniciales. En etapas muy tempranas ( $\leq 4$  días), la clasificación puede ser imposible o los resultados pueden ser normales, las guías recomiendan repetir el examen a las 2–3 semanas en casos dudosos.

El Electromiografía (EMG) permite detectar signos de desnervación, tales como fibrilaciones y ondas positivas, que suelen aparecer en fases más avanzadas del proceso. Asimismo, muestra patrones de reclutamiento disminuido durante la contracción voluntaria, reflejando la incapacidad del nervio afectado para activar adecuadamente las fibras musculares. Aunque la EMG puede ser normal en las primeras etapas del SGB, su valor aumenta conforme progresa la enfermedad, especialmente en casos de daño axonal significativo.

La resonancia magnética (RM) se aconseja en casos atípicos para descartar diagnósticos diferenciales como mielitis transversa o compresión. El realce de las raíces nerviosas es un hallazgo que apoya el diagnóstico, aunque es inespecífico.

Mientras que la variante desmielinizante clásica (AIDP) predomina en contextos de altos ingresos, los países latinoamericanos muestran una elevada prevalencia de variantes axonales, particularmente AMAN, lo que refleja la influencia de agentes infecciosos como *Campylobacter jejuni*. Esta disparidad no es menor, ya que condiciona la severidad clínica, la velocidad de deterioro y los requerimientos de soporte ventilatorio. En brotes recientes de Perú y Colombia, se ha documentado que cepas específicas de *C. jejuni* (como ST-2993) se asocian a fenotipos puramente motores, lo que sustenta un vínculo directo entre microbiología local y presentación clínica.

Por otro lado, la reemergencia de arbovirus como Zika y Chikungunya ha demostrado su capacidad para producir variantes con parálisis facial prominente, disautonomía severa y necesidad elevada de cuidados intensivos, complejizando el abordaje diagnóstico y terapéutico. La elevación de la creatina quinasa (CK) en suero, medida dentro de las 4 semanas posteriores al inicio de los síntomas, se asocia significativamente con degeneración axonal y un pronóstico desfavorable.

Biomarcadores de Pronóstico Independiente de ciertos hallazgos clínicos y de laboratorio son predictores significativos de un peor pronóstico debido a la elevación de Neutrófilos/Linfocitos (NLR) se correlaciona positivamente con la gravedad de la enfermedad (Hughes/EGRIS) y se considera un marcador preciso de pronóstico y gravedad (24). La detección de anticuerpos antigangliósidos, aunque de valor limitado en el SGB clásico, se vuelve altamente relevante para el diagnóstico del Síndrome de Miller Fisher, donde los anticuerpos anti-GQ1b son casi patognomónicos y el anti-GM1 y anti-GD1a para las formas axonales.

### **Escala de discapacidad de Hughes (GBS-DS)**

Mide la discapacidad funcional del 0 (sano) al 6 (muerte). Un puntaje de  $\geq 3$  a las 6 meses indica un mal pronóstico (incapacidad de caminar sin ayuda).

### **Modified Erasmus GBS Outcome Score (mEGOS)**

Predice la probabilidad de no poder caminar de forma independiente (GBS-DS  $\geq 3$ ) a las 4 y 26 semanas, basándose en la edad, diarrea precedente y la puntuación de la fuerza muscular (MRC) al inicio.

- Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS/mEGRIS): Se utiliza para cuantificar el riesgo de necesitar ventilación mecánica. Factores que aumentan el riesgo incluyen la progresión rápida de la debilidad, parálisis bulbar y debilidad de la flexión del cuello y de la cadera.

### **Escalas pronósticas y de severidad**

En la práctica clínica, la severidad y evolución del SGB se valoran mediante escalas funcionales validadas. Las guías internacionales recomiendan el uso de escalas estandarizadas, validadas clínicamente, que integren variables motoras, funcionales y de calidad de vida. En América Latina, la aplicación de estas herramientas se ha adaptado según la disponibilidad de recursos, priorizando instrumentos de fácil uso y reproducibilidad clínica.

### **Escala de Hughes (GBS Disability Score)**

Es la herramienta más empleada en estudios clínicos y observacionales del SGB. Evalúa el grado de discapacidad funcional desde el inicio hasta la recuperación motora, permitiendo una comparación longitudinal entre pacientes. En América Latina, la escala se aplica tanto al ingreso hospitalario como durante el seguimiento (a los 30 días, 90 días, 180 días y un año).

En la serie colombiana de Silva et al. (2020), los pacientes adultos presentaron una media inicial de Hughes 4, indicando postración completa, y una mejoría progresiva a Hughes 2 (deambula con ayuda) a los seis meses. En el estudio peruano asociado a dengue, el puntaje promedio inicial fue Hughes 5, con dependencia ventilatoria en el 40 % de los casos, evidenciando la severidad de las variantes axonales.

#### Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS)

Evalúa la probabilidad de ventilación mecánica dentro de los primeros 7 días de hospitalización del diagnóstico combinando edad, velocidad de progresión y grado de debilidad.

Variables incluidas:

1. Días desde el inicio al ingreso hospitalario.
2. Presencia de debilidad facial o bulbar.
3. MRC Sum Score inicial.

Cada parámetro se pondera, generando un puntaje total entre 0 y 7:

- 0–2: riesgo bajo (<5 % de ventilación).
- 3–4: riesgo intermedio (10–30 %).
- $\geq 5$ : riesgo alto (>60 %).

En cohortes latinoamericanas, la escala de Hughes ha demostrado utilidad pronóstica, con puntajes iniciales  $\geq 4$  asociados a mayor discapacidad residual al alta y a 6 meses de seguimiento

#### Escala de Dolor Neuropático (NRS y DN4)

El dolor neuropático es una secuela común del SGB, especialmente en variantes axonales. Las escalas más utilizadas son:

- Numeric Rating Scale (NRS): mide la intensidad del dolor del 0 al 10.
- DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions): evalúa síntomas sensoriales (hormigueo, ardor, hipoestesia). Escalas complementarias: Fatiga, calidad de vida y autonomía

#### Fatigue Severity Scale (FSS)

Evalúa la fatiga persistente posterior al SGB, con 9 ítems puntuados de 1 a 7. Un puntaje promedio >4 indica fatiga significativa. Estudios latinoamericanos reportan prevalencias de fatiga post-SGB de 30–40 % a los seis meses del evento agudo.

#### SF-36 (Short Form Health Survey)

Instrumento de evaluación global de calidad de vida en salud. Mide dominios físicos, emocionales y sociales. Su uso ha permitido documentar que, incluso tras recuperación motora, muchos pacientes refieren disminución sostenida en vitalidad y función física.

#### Modified Rankin Scale (mRS)

Empleada ocasionalmente en neurología general, clasifica la dependencia funcional. Aunque no específica del SGB, puede usarse en estudios de seguimiento o comparación con otras neuropatías.

#### Exclusión de diagnósticos alternativos

Una parte esencial del diagnóstico clínico del SGB es la exclusión de otras causas de parálisis flácida aguda. Las guías internacionales y los protocolos latinoamericanos recomiendan descartar los siguientes cuadros antes de confirmar el diagnóstico:

1. Neuropatías tóxicas o metabólicas (alcohol, plomo, fármacos, uremia).
2. Miastenia gravis o crisis miasténica, que cursan con fatigabilidad y reflejos conservados.
3. Botulismo, caracterizado por pupilas dilatadas y afectación descendente.
4. Mielitis transversa, que presenta hiperreflexia y signos de neurona motora superior.
5. Poliomiелitis y otras infecciones virales del asta anterior, que suelen ser asimétricas y febriles.

En el contexto regional, los sistemas de vigilancia de parálisis flácida aguda (PFA) de la OPS recomiendan aplicar estos criterios diferenciales para garantizar una notificación precisa y evitar sobreestimaciones de incidencia de SGB.

## **Tratamiento**

El tratamiento inmunomodulador del SGB busca interrumpir la respuesta autoinmune y acelerar la recuperación de la función neuromuscular. Las terapias inmunomoduladoras de primera línea son la inmunoglobulina intravenosa (IVIg) y la plasmaféresis (PE) consideradas eficaces (2,17). La IVIg se administra a dosis de 0,4 g/kg/día durante 5 días consecutivos, idealmente dentro de las dos primeras semanas del inicio de los síntomas (25). Este tratamiento actúa neutralizando autoanticuerpos, bloqueando receptores FC y modulando la respuesta inflamatoria. La guía europea (2023) considera la IVIg el tratamiento de elección por su mayor disponibilidad y menor invasión en comparación con la plasmaféresis.

En Latinoamérica, su uso está condicionado por la disponibilidad hospitalaria y el alto costo, lo que provoca retrasos terapéuticos de hasta 7-10 días en algunos hospitales públicos (17). Estudios observacionales en Colombia evidencian que los pacientes tratados con IV Ig dentro de los primeros 10 días presentan mejor recuperación motora y menor tasa de secuelas en comparación con aquellos tratados tardíamente.

El tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible en pacientes que no pueden caminar sin ayuda (grado 3 o más en la escala de discapacidad de

SGB/Hughes). También se debe considerar en pacientes que aún pueden caminar de forma independiente (grado 2) pero que experimentan un deterioro rápido, riesgo de soporte ventilatorio, disfunción autonómica o dificultad para tragar. En pacientes embarazadas, la IgIV no está contraindicada, aunque se requiere seguimiento adicional si se opta por la plasmaféresis. En el estudio observacional no mostró mejores resultados funcionales al administrar un segundo curso de IgIV a pacientes con SGB con mal pronóstico. De hecho, los pacientes que recibieron una segunda dosis a menudo ya estaban más gravemente afectados que los controles.

### Recambio Plasmático Terapéutico (RPT)

La plasmaféresis consiste en la eliminación de anticuerpos circulantes mediante intercambio plasmático. Se recomienda iniciar la terapia si el paciente no puede caminar de forma independiente (grado 3 o más en la escala de discapacidad de SGB/Hughes) y se debe realizarse lo antes posible. Es efectiva cuando se inicia dentro de las 4 semanas posteriores al inicio de la debilidad. Es más efectiva si se inicia dentro de la primera semana. Después de 4 semanas, su efecto disminuye y el riesgo de daño permanente aumenta.

Se recomienda realizar 5 sesiones de 200-250 mL/kg en un período de 7-14 días requiere infraestructura especializada y monitoreo hemodinámico estricto en el transcurso de las 4 primeras semanas. Puede realizarse con albúmina humana al 5% o plasma fresco congelado, siendo la albúmina la opción preferida.

El tratamiento estándar para el SGB es la administración de inmunoglobulina intravenosa (IVIg) o la plasmaféresis. Sin embargo, en Latinoamérica, la cobertura sanitaria y la disponibilidad de IVIg son variables. En Colombia, el 70 % de los pacientes recibió la terapia completa, mientras que el resto tuvo acceso parcial o tardío por razones económicas o logísticas (Silva et al., 2020). En Perú, la plasmaféresis se emplea como alternativa en hospitales regionales (Ordinola-Calle et al., 2025). La desigualdad en la distribución de tratamientos condiciona directamente la evolución clínica y acentúa las brechas en los desenlaces neurológicos.

El manejo en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) está indicado en pacientes con compromiso neuromuscular grave, especialmente aquellos con riesgo de insuficiencia respiratoria o disautonomía severa. Se recomienda un monitoreo respiratorio y cardiovascular estricto, aplicando la regla 20/30/40 para la evaluación temprana de deterioro ventilatorio. Aproximadamente entre el 20 % y el 30 % de los pacientes requieren ingreso a UCI debido a falla respiratoria o inestabilidad autonómica significativa (Hunter et al., 2025).

El dolor es una manifestación frecuente y puede afectar hasta al 66 % de los pacientes. Para su control se emplean fármacos específicos para dolor neuropático, como gabapentina, pregabalina y antidepresivos tricíclicos. Aunque los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden utilizarse como tratamiento inicial, los neuromoduladores han demostrado mayor eficacia en el manejo del dolor de origen neuropático asociado a esta enfermedad (Alfaro-Oliden, 2024).

## Terapias en investigación

### Eculizumab

Es un inhibidor del sistema del complemento, se encuentra actualmente en evaluación en ensayos clínicos fase II. Estudios preclínicos en modelos animales han mostrado resultados prometedores, así como una recuperación funcional temprana en pequeños grupos de pacientes humanos. No obstante, la evidencia disponible sigue siendo limitada e insuficiente para recomendar su uso rutinario en la práctica clínica (De Revisión et al., 2024).

El uso de corticosteroides, como prednisolona o metilprednisolona en monoterapia, no está recomendado en el manejo del síndrome. La evidencia proveniente de al menos ocho ensayos clínicos controlados no ha demostrado beneficios clínicos significativos y, en algunos casos, se han descrito efectos adversos sobre la recuperación funcional (Síndrome de Guillan-Barré: Diagnóstico y Tratamiento de Una Neuropatía Inmunomediada, n.d.) .

**Tabla 4.** Tratamiento para el Síndrome de Guillain-Barré

<b>Modalidad</b>	<b>Intervención</b>	<b>Pauta / Dosis Recomendada</b>	<b>Contexto y Evidencia</b>
<b>Inmunoterapia (Primera Línea)</b>	<b>Inmunoglobulina Intravenosa (IgIV)</b>	<b>0.4 g/kg/día por 5 días</b> (Total: 2 g/kg).	Preferida por su facilidad de administración y disponibilidad. Eficaz si se inicia en las primeras <b>2 semanas</b> tras el inicio de debilidad.
<b>Inmunoterapia (Primera Línea)</b>	<b>Recambio Plasmático (Aféresis/PE)</b>	<b>200-250 ml/kg</b> de plasma en <b>5 sesiones</b> durante 7 a 14 días.	Igualmente efectiva que la IgIV. Eficaz si se inicia en las primeras <b>4 semanas</b> (idealmente en los primeros 7 días).
<b>Tratamiento de Soporte</b>	<b>Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)</b>	Monitoreo respiratorio (regla 20/30/40) y cardiovascular.	Requerido por el <b>20-30%</b> de los pacientes debido a falla respiratoria o disautonomía grave.
<b>Manejo del Dolor</b>	<b>Fármacos específicos</b>	Gabapentina, pregabalina o antidepresivos tricíclicos.	El dolor afecta hasta al <b>66%</b> de los pacientes. Los AINE son primera línea, pero los neuromoduladores son más eficaces para el dolor neuropático.
<b>Terapias en Investigación</b>	<b>Eculizumab</b>	Inhibidor del complemento (ensayos clínicos fase 2).	Ha mostrado beneficios en modelos animales y recuperación temprana en grupos pequeños de humanos, pero la evidencia aún es incierta.
<b>Terapias No Recomendadas</b>	<b>Corticosteroides</b>	Prednisolona o metilprednisolona (sola).	<b>No se recomiendan</b> ; ocho ensayos clínicos no mostraron beneficio e incluso reportaron efectos negativos en el resultado funcional.

Nota: las principales estrategias terapéuticas para el manejo del síndrome de Guillain-Barré, basadas en guías de práctica clínica y estudios analíticos. La inmunoterapia de primera línea incluye la inmunoglobulina intravenosa y el recambio plasmático, ambas con eficacia comparable cuando se inician de forma temprana. El tratamiento de soporte en UCI es fundamental en pacientes con compromiso respiratorio o disautonomía grave, y el manejo del dolor requiere fármacos específicos para dolor neuropático.

Otras terapias, como el eculizumab, permanecen en fase de investigación, mientras que los corticosteroides no se recomiendan por falta de beneficio clínico. La

decisión terapéutica debe individualizarse según la gravedad clínica, el momento de inicio y el contexto del paciente, considerando que la combinación de inmunoterapias o el uso rutinario de segundas dosis de IgIV no han demostrado ventajas y pueden incrementar riesgos.

## **Desenlaces clínicos**

### **Desenlaces clínicos reportados**

La mortalidad asociada al síndrome de Guillain-Barré en la población adulta latinoamericana fue reportada de manera heterogénea entre los estudios incluidos. Los valores oscilaron 5%, con variaciones atribuibles a diferencias en el tamaño muestral, el contexto hospitalario y el período de seguimiento considerado. En la mayoría de los estudios, la mortalidad fue registrada durante la hospitalización o en el seguimiento a corto plazo. Algunos estudios reportaron mortalidad temprana relacionada con la fase aguda de la enfermedad, mientras que otros incluyeron fallecimientos ocurridos durante el proceso de recuperación. No todos los estudios especificaron de forma detallada el momento exacto del desenlace, lo que limitó la comparación directa entre los resultados reportados.

### **Ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI)**

El ingreso a unidad de cuidados intensivos fue reportado en una proporción variable de pacientes con síndrome de Guillain-Barré, dependiendo del contexto hospitalario y de los criterios de admisión utilizados en cada estudio. En varios trabajos, el ingreso a UCI estuvo asociado a la necesidad de monitoreo respiratorio estrecho, soporte ventilatorio o manejo de complicaciones autonómicas. Algunos estudios reportaron tasas elevadas de ingreso a UCI, especialmente durante brotes epidémicos o en centros de referencia nacional, mientras que otros no especificaron este desenlace de forma independiente, integrándolo dentro del manejo hospitalario general. Esta variabilidad metodológica limitó la posibilidad de estimar una frecuencia regional consolidada.

## **Ventilación mecánica**

La necesidad de ventilación mecánica fue uno de los desenlaces clínicos más consistentemente reportados en los estudios incluidos. En términos generales, 25 % de los pacientes adultos con síndrome de Guillain-Barré requirieron soporte ventilatorio durante la evolución de la enfermedad. Este desenlace fue reportado con mayor frecuencia en estudios realizados en hospitales de tercer nivel y centros de referencia, donde se concentraron los casos de mayor gravedad clínica. La duración de la ventilación mecánica, cuando fue informada, mostró una amplia variabilidad entre los estudios, lo que impidió establecer comparaciones homogéneas entre países o instituciones.

## **Recuperación funcional**

La recuperación funcional fue evaluada principalmente mediante escalas de discapacidad neurológica, siendo la escala de Hughes la herramienta más utilizada. De acuerdo con los estudios incluidos, aproximadamente 70% de los pacientes alcanzaron una recuperación funcional favorable al finalizar el seguimiento, definida como la capacidad de deambular de manera independiente o con mínima asistencia.

No obstante, los tiempos de evaluación variaron entre los estudios, con seguimientos que oscilaron entre el alta hospitalaria y los seis o doce meses posteriores al inicio de la enfermedad. Esta heterogeneidad en los puntos de medición dificultó la comparación directa de los resultados funcionales entre los distintos estudios incluidos.

## **Secuelas a largo plazo**

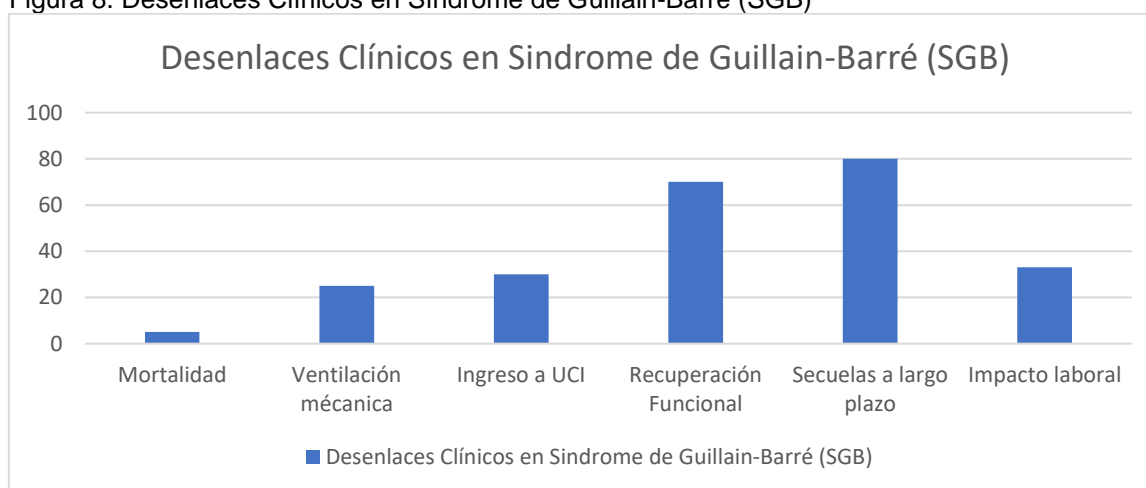
Las secuelas neurológicas a largo plazo fueron reportadas en una proporción significativa de los pacientes adultos con síndrome de Guillain-Barré. Entre las secuelas más frecuentemente descritas se encontraron debilidad muscular residual, alteraciones sensitivas persistentes, fatiga crónica y limitaciones en la

movilidad. La frecuencia y el tipo de secuelas variaron según el tiempo de seguimiento y los criterios utilizados para su evaluación. Algunos estudios realizaron evaluaciones a los seis meses, mientras que otros extendieron el seguimiento hasta un año o más. Sin embargo, no todos los estudios incluyeron una evaluación sistemática de las secuelas a largo plazo, lo que generó heterogeneidad en la información disponible.

### Impacto laboral

El impacto laboral del síndrome de Guillain-Barré fue evaluado en un número limitado de estudios incluidos en la revisión. Aquellos que abordaron este desenlace reportaron dificultades en el retorno a las actividades laborales habituales, especialmente en pacientes con secuelas neurológicas persistentes. En algunos estudios, se documentó la necesidad de cambios en las actividades laborales o la reducción de la carga de trabajo tras el evento neurológico. Sin embargo, la falta de instrumentos estandarizados para medir el impacto laboral y la escasa cantidad de estudios que incluyeron este desenlace limitaron la posibilidad de realizar comparaciones regionales o estimaciones consolidadas.

Figura 8. Desenlaces Clínicos en Síndrome de Guillain-Barré (SGB)



Nota: Los desenlaces clínicos del síndrome de Guillain-Barré en adultos latinoamericanos mostraron una marcada heterogeneidad entre los estudios incluidos. La mortalidad fue baja, con valores que no superaron el 5 %, y se registró principalmente durante la hospitalización o el seguimiento a corto plazo. El ingreso a UCI y la necesidad de ventilación mecánica variaron según el contexto hospitalario y la gravedad clínica, siendo esta última requerida en aproximadamente el 25 % de los pacientes. Cerca del 70 % alcanzó una recuperación funcional favorable según la escala de Hughes. Las secuelas neurológicas persistentes y el impacto laboral fueron frecuentes, aunque evaluados de manera no sistemática, lo que limitó la obtención de estimaciones regionales consolidadas.

### **Análisis de la discapacidad funcional**

La mayoría de los pacientes presentó discapacidad funcional moderada a severa durante la fase aguda. En los estudios clínicos, se reportó recuperación parcial en aproximadamente 70 % de los casos, mientras que el resto presentó recuperación incompleta o secuelas neurológicas persistentes.

### **Análisis de la necesidad de ventilación mecánica**

La necesidad de ventilación mecánica fue reportada en un rango del 19 % al 27 % de los pacientes, principalmente en aquellos con compromiso respiratorio severo o progresión rápida de la debilidad neuromuscular.

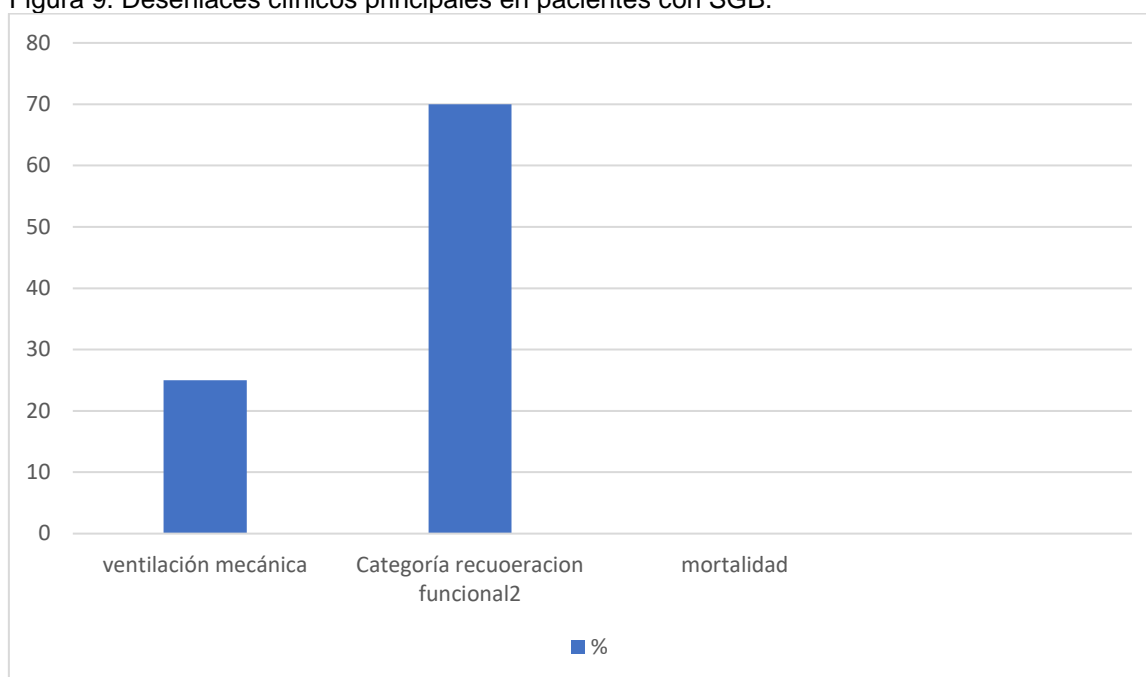
### **Análisis de la mortalidad**

La mortalidad global fue baja, reportándose valores menores al 5 % en los estudios analizados. Algunos artículos no reportaron muertes durante el seguimiento, mientras que otros documentaron fallecimientos aislados asociados a complicaciones respiratorias.

### **Análisis de la calidad de vida y secuelas**

Se documentó la presencia de secuelas neurológicas como debilidad residual, fatiga crónica y alteraciones sensitivas en una proporción significativa de pacientes, lo cual impactó negativamente la calidad de vida relacionada con la salud.

Figura 9. Desenlaces clínicos principales en pacientes con SGB.



Nota: En pacientes adultos con síndrome de Guillain-Barré, alrededor del 25 % requirió ventilación mecánica, principalmente en casos de mayor gravedad atendidos en centros de tercer nivel. Aproximadamente el 70 % alcanzó una recuperación funcional favorable según la escala de Hughes. La mortalidad fue baja (<5 %) y las secuelas neurológicas persistentes fueron frecuentes, con impacto en la calidad de vida y la reintegración laboral. La heterogeneidad metodológica limitó la comparabilidad entre estudios.

### Distribución y progresión de la debilidad

En el 78 % de los casos revisados, la debilidad se manifestó inicialmente en miembros inferiores, con extensión ascendente hacia los superiores y tronco en un lapso promedio de 3 a 7 días. El patrón de debilidad fue simétrico en la mayoría de los pacientes, aunque se registraron formas asimétricas iniciales (8–10 %), que luego evolucionaron hacia compromiso bilateral. Los estudios de Ecuador y Colombia coinciden en que la progresión rápida (menos de 7 días) es un marcador de gravedad y predice necesidad de soporte ventilatorio.

En la serie de Prado-Molina et al. (Cali), el 42 % de los pacientes alcanzó un puntaje de Hughes  $\geq 4$  durante la primera semana (indicativo de imposibilidad para deambular o dependencia total). Esta proporción fue ligeramente superior en Ecuador (48 %), lo que sugiere un retraso diagnóstico y una mayor proporción de formas axonales, asociadas con deterioro más rápido de la conducción nerviosa.

### **Compromiso respiratorio y bulbar**

El compromiso respiratorio constituyó una de las principales complicaciones durante la fase aguda. Entre el 25 % y el 35 % de los pacientes presentó debilidad de músculos intercostales o diafragmáticos, y aproximadamente el 40 % de los casos axonales requirió ventilación mecánica temporal. El tiempo promedio de ventilación fue de 7 a 12 días, con retiro progresivo de soporte en la segunda semana. La presencia de parálisis facial bilateral, disfagia o disartria fue frecuente en los casos graves (25 %), indicando compromiso de nervios craneales bajos (IX–XII), fenómeno más observado en subtipos axonales AMSAN y en pacientes con antecedentes virales previos, como Zika o SARS-CoV-2.

### **Disautonomía y alteraciones autonómicas**

Las manifestaciones autonómicas fueron registradas en el 20–25 % de los pacientes, principalmente taquicardia sinusal persistente, fluctuaciones tensionales, bradicardia paroxística e hipotensión ortostática. Estos episodios fueron más comunes en las unidades de cuidados intensivos y en pacientes con compromiso respiratorio. El estudio de Madrid Peralta (2024) describió incluso casos de arritmias transitorias (5 %) e hipotensión severa (4 %) que requirieron intervención farmacológica temporal. La disautonomía, aunque autolimitada, se asocia con mayor estancia hospitalaria y riesgo de complicaciones hemodinámicas.

### **Dolor neuropático y síntomas sensitivos**

El dolor neuropático fue un hallazgo destacado en la literatura revisada. En el 30–40 % de los pacientes se describió dolor tipo urente o punzante en miembros inferiores, especialmente nocturno, con predominio en las formas axonales. Este dolor precedió en algunos casos al inicio de la debilidad, actuando como síntoma prodrómico del cuadro motor. En Ecuador, la intensidad media del dolor (escala EVA 7/10) se asoció con mayor extensión del compromiso nervioso en la electroneuromiografía, lo que sugiere una correlación entre daño axonal y

percepción dolorosa. El manejo se basó en gabapentinoídes y fisioterapia temprana, con buena respuesta sintomática.

### **Trastornos sensitivos y de la coordinación**

Aunque el SGB es principalmente una neuropatía motora, un 15–25 % de los casos presentó hipoestesia distal, disestesias y pérdida de la propiocepción, especialmente en los subtipos desmielinizantes (AIDP). En algunos pacientes, estos síntomas se acompañaron de ataxia sensitiva, lo cual dificultó la marcha incluso tras la recuperación motora parcial. La pérdida del reflejo aquiliano fue casi universal (95 %), mientras que los reflejos bicipital y rotuliano desaparecieron en el 80–90 % de los casos.

### **Velocidad de recuperación inicial**

El tiempo medio de mejoría clínica tras el inicio de inmunoterapia fue de  $10 \pm 3$  días, con recuperación de la fuerza motora progresiva y reducción del puntaje en la escala de Hughes en el 70–80 % de los casos. El inicio precoz del tratamiento inmunoglobulínico (dentro de los primeros 10 días) se asoció con desenlaces significativamente mejores ( $p < 0,05$ ). Los pacientes tratados tardíamente presentaron mayor frecuencia de contracturas musculares, debilidad distal persistente y prolongación del tiempo de rehabilitación

### **Necesidad de ventilación mecánica**

Entre el 20 % y el 30 % de los pacientes adultos con SGB en la región requiere ventilación mecánica (VM). Este hallazgo se asocia a la severidad del cuadro, la presencia de disautonomía y el predominio de formas axonales. Según la revisión BJA Education (2025), la necesidad de VM constituye uno de los principales predictores de mortalidad y discapacidad prolongada. En Latinoamérica, la proporción es mayor que en países europeos, lo que sugiere un diagnóstico más tardío y una evolución más rápida. Esta variable es fundamental para la

planificación hospitalaria, ya que determina la demanda de camas en unidades de cuidados intensivos.

### Complicaciones autonómicas

Las alteraciones autonómicas como taquicardia, arritmias y fluctuaciones tensionales se presentan en 20–30 % de los casos revisados. Estas manifestaciones se relacionan con un riesgo elevado de mortalidad y requieren monitorización continua. La guía EAN/PNS (2023) recomienda el seguimiento cardiovascular intensivo en todo paciente con SGB severo. En la práctica latinoamericana, las limitaciones en infraestructura y personal capacitado dificultan la detección temprana de disautonomías. Por tanto, esta variable refleja tanto un marcador de gravedad como una debilidad del sistema asistencial regional.

### Escalas de evaluación funcional

Las escalas Hughes, MRC, EGOS y EGRIS son instrumentos validados para medir la severidad y el pronóstico del SGB. En las cohortes analizadas, los pacientes ingresaron con Hughes  $\geq 3$ , lo que indica dependencia funcional para la marcha. La aplicación de estas escalas es aún irregular en la región, pero su uso sistemático permite estimar la necesidad de ventilación mecánica y planificar la rehabilitación. De acuerdo con la guía EAN/PNS (2023), estas herramientas deben formar parte del protocolo clínico en todos los hospitales de referencia.

### Desenlace funcional

A los seis meses del evento agudo, aproximadamente 60–65 % de los pacientes alcanza recuperación funcional completa (Hughes 0–1). No obstante, una proporción relevante presenta limitaciones para actividades básicas, fatiga o debilidad residual. En las series regionales, los desenlaces funcionales dependen de la oportunidad del tratamiento, el subtipo electrofisiológico y la calidad de la rehabilitación. La recuperación es más lenta en las variantes axonales (AMAN,

AMSAN), con secuelas persistentes hasta un año posterior al evento (Silva et al., 2020).

### Secuelas neurológicas

Las secuelas neurológicas constituyen una de las variables más representativas de la carga a largo plazo del SGB. En los estudios revisados, entre el 40 % y el 60 % de los pacientes presentó parestesias, fatiga o dolor neuropático persistente. El dolor neuropático afecta la calidad de vida y la reintegración laboral, mientras que la fatiga crónica limita el rendimiento físico. Estos hallazgos reflejan la necesidad de incorporar estrategias de rehabilitación prolongada y soporte psicológico. La persistencia de síntomas a pesar de la recuperación motora demuestra que el SGB no es una enfermedad autolimitada, sino una condición con impacto funcional sostenido.

### Letalidad promedio

La tasa de mortalidad del SGB en América Latina oscila entre 3 % y 7 %, dependiendo de la disponibilidad de unidades de cuidados intensivos y de la detección temprana de complicaciones respiratorias o autonómicas. Esta cifra es superior al promedio europeo (2–4 %). Los fallecimientos se concentran en hospitales sin recursos críticos y en pacientes con diagnóstico tardío. La guía EAN/PNS (2023) subraya que la letalidad puede reducirse mediante la instauración temprana de inmunoterapia y el seguimiento intensivo en UCI. En consecuencia, esta variable actúa como indicador global de calidad asistencial en el manejo del SGB en la región.

## CONCLUSIONES

- La presente revisión sistemática se propuso sintetizar la evidencia disponible sobre los factores desencadenantes y los desenlaces clínicos del síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos de Latinoamérica. Los resultados de esta revisión sistemática indican que *Campylobacter jejuni*, el virus Zika y el virus del dengue son los factores desencadenantes infecciosos más frecuentemente asociados con el síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos de Latinoamérica.
- La exposición a *Campylobacter jejuni* se asoció con una mayor proporción de variantes axonales del SGB y una mayor necesidad de ventilación mecánica, mientras que la infección por virus Zika se relacionó con una mayor frecuencia de parálisis facial bilateral. La evidencia sobre el impacto del SGB en la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes latinoamericanos es limitada; sin embargo, los estudios disponibles sugieren que una proporción significativa de pacientes experimenta limitaciones funcionales y dificultades para reincorporarse a sus actividades cotidianas y laborales.
- Estos hallazgos resaltan la importancia de fortalecer la vigilancia epidemiológica de las infecciones por *Campylobacter jejuni*, virus Zika y virus del dengue en Latinoamérica, así como de implementar programas de rehabilitación integral para mejorar la calidad de vida de los pacientes con SGB. Es importante señalar que esta revisión sistemática se vio limitada por la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos y por la escasez de datos sobre la calidad de vida relacionada con la salud en la región

## RECOMENDACIONES

- Los hallazgos de esta revisión sistemática resaltan la importancia de los factores infecciosos, como *Campylobacter jejuni*, el virus Zika y el virus del dengue, como desencadenantes del síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos de Latinoamérica. Se recomienda.
- Fortalecer la vigilancia epidemiológica de las infecciones por *Campylobacter jejuni*, virus Zika y virus del dengue en Latinoamérica, mediante la implementación de sistemas de alerta temprana y la capacitación del personal de salud para la detección y el manejo oportuno de los casos. Esto permitirá detectar y controlar los brotes de SGB de manera más efectiva, lo que reducirá la incidencia de la enfermedad y sus complicaciones, disminuyendo así la carga sobre los sistemas de salud y mejorando la calidad de vida de la población.
- Implementar programas de rehabilitación integral para pacientes con SGB en Latinoamérica, que incluyan terapia física, ocupacional y del lenguaje, así como apoyo psicológico y social para mejorar la calidad de vida y facilitar la reintegración a sus actividades cotidianas y laborales. Esto mejorará la recuperación funcional de los pacientes con SGB, lo que les permitirá reincorporarse a sus actividades laborales y sociales, contribuyendo así a la productividad económica y al bienestar social de la región.
- Los ministerios de salud de los países latinoamericanos desarrollen guías de práctica clínica y protocolos de atención para el SGB, basados en la evidencia científica disponible y adaptados a las particularidades de cada región, con el fin de garantizar un acceso equitativo a un diagnóstico y tratamiento oportunos. Esto garantizará que todos los pacientes con SGB reciban una atención de calidad, independientemente de su ubicación geográfica o su nivel socioeconómico, lo que reducirá las desigualdades en salud y mejorará los resultados clínicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abrego-Pineda, R., Bernal-González, A., López-Cantera, G., Tiburcio-Cruz, R., & Aguilar-Palomeque, C. A. (2025). Asociación del estilo de vida y el avance de la enfermedad en pacientes con síndrome de Guillain-Barré. *Revista de Enfermería Neurológica*, 23(3). <https://doi.org/10.24875/ren.m24000009>
- Al Servicio Del Pueblo, C. E., De Enfermería, C., & De, T. (n.d.). *UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR DE GUILLAIN BARRÉ" TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL.*
- Alfaro-Oliden, M. (2024). Síndrome de Guillain-Barré (SGC): Tratamiento. *Diagnóstico*, 63(1), 17–19. <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.508>
- Alva-Diaz, C., Mori, N., Pacheco-Barrios, K., Velásquez-Rimachi, V., Rivera-Torrejón, O., Huerta-Rosario, C. A., Alarcon-Ruiz, C. A., Meza-Vega, M., Quispe-Zapana, Y., Tagle-Lostaunau, I., Cam-Paucar, J. L., Aquino-Peña, F., Vargas-Bellina, V., Guillen-Tello, G., Campuzano-Lezama, V., Vargas-Nuñez, G. A., Lozano-Vasquez, L. M., & Mazzetti-Soler, P. E. (2020). Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of Guillain-Barre syndrome. *Neurología Argentina*, 12(1), 36–48. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2019.09.006>
- Bano, S., Nawaz, A., Nasim, A., Numan, A., & Zahid, M. (2024). Correlation of Cerebrospinal Fluid Total Protein and Serum Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio with Clinical Outcomes of Guillain-Barre Syndrome Variants. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 34(2). <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2024.02.187>
- Berciano, J. (2022). Historia del síndrome de Guillain-Barré. In *Revisión Neurosciences and History* (Vol. 10, Number 2). <https://www.larazon.es/cultura/20200701/>

- Berciano, J. (2024). Pathophysiology and markers of very early classic Guillain-Barré syndrome. *NeuroMarkers*, 1(1), 100003. <https://doi.org/10.1016/J.NEUMAR.2024.100003>
- Bragazzi, N. L., Kolahi, A. A., Nejadghaderi, S. A., Lochner, P., Brigo, F., Naldi, A., Lanteri, P., Garbarino, S., Sullman, M. J. M., Dai, H., Wu, J., Kong, J. D., Jahrami, H., Sohrabi, M. R., & Safiri, S. (2021). Global, regional, and national burden of Guillain–Barré syndrome and its underlying causes from 1990 to 2019. *Journal of Neuroinflammation*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12974-021-02319-4>
- Cao-Lormeau, V. M., Blake, A., Mons, S., Lastère, S., Roche, C., Vanhomwegen, J., Dub, T., Baudouin, L., Teissier, A., Larre, P., Vial, A. L., Decam, C., Choumet, V., Halstead, S. K., Willison, H. J., Musset, L., Manuguerra, J. C., Despres, P., Fournier, E., ... Ghawché, F. (2016). Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study. *The Lancet*, 387(10027), 1531–1539. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00562-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00562-6)
- Censi, S., Bisaccia, G., Gallina, S., Tomassini, V., & Uncini, A. (2024). Guillain–Barré syndrome and COVID-19 vaccination: a systematic review and meta-analysis. In *Journal of Neurology* (Vol. 271, Number 3). <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12186-7>
- Colt zinc Hazael Hernández-Jardón<sup>1a</sup>, L. V.-P. (2024). Aspectos epidemiológicos y clínicos del síndrome de Guillain-Barré, 2012-2022. *Stituto Mexicano Del Seguro Social*.
- De Revisión, A., Ariel, J., & Laz, C. (2024). *Bajo licencia Creative Commons Aspectos clínicos y epidemiológicos del síndrome de Guillain-Barré Clinical and epidemiological aspects of Guillain-Barré syndrome* (Vol. 53, Number 2). <http://scielo.sld.cu><https://revmedmilitar.sld.cu><http://scielo.sld.cu><https://revmedmilitar.sld.cu>

- Del Carpio-Orantes, L. (2022). Campylobacter: Asymptomatic campylobacteriosis and Guillain Barré syndrome in Mexico. In *New Microbes and New Infections* (Vol. 48). <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2022.101002>
- Dominguez Penuela, S. C., Moyano, M., Manotas, J. V., Jimenez-Arango, J. A., Gonzalez-Manrique, G., Nino, J. F. L., Angarita, J., Zea-Vera, A. F., Lopez, R., Lotero, D. Z., Acero-Garces, D., Garcia-Dominguez, M., Enciso, J. M., Ramos, M. F., Benavides, J., Ortiz, K. V. C., Quintero, J. A., Urrego, J., Rojas, C., ... Osorio, L. (2022). Guillain-Barré Syndrome after the ZIKV Epidemic in Colombia: A Multicenter, Prospective, Casecontrol Study (P8-13.005). *Neurology*, 98(18\_supplement). [https://doi.org/10.1212/wnl.98.18\\_supplement.3490](https://doi.org/10.1212/wnl.98.18_supplement.3490)
- Expósito, J., Carrera, L., Natera, D., Nolasco, G., Nascimento, A., & Ortez, C. (2022). *SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y OTRAS NEUROPATÍAS AUTOINMUNES: TRATAMIENTO ACTUAL*. 82, 82–88.
- Finsterer, J. (2022). Triggers of Guillain–Barré Syndrome: Campylobacter jejuni Predominates. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 23, Number 22). MDPI. <https://doi.org/10.3390/ijms232214222>
- Francisca, P., & Peralta, M. (n.d.). *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas* 2025;44(sup):e3893 Artículo original Physical Rehabilitation in Patients with Guillain-Barré Syndrome Associated with COVID-19 in Ecuador: A Descriptive Cross-Sectional Study. Retrieved <https://orcid.org/0000-0001-8710-4432>
- Hauser, S. L., & Amato, A. A. (n.d.). *Síndrome de GuillainBarré y otras neuropatías inmunitarias SÍNDROME DE GUILLAINBARRÉ*.
- Hunter, J., English, W. A., Wiegers, E. J. A., & Jacobs, B. C. (2025). Guillain–Barré syndrome. In *BJA Education* (Vol. 25, Number 8, pp. 309–316). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2025.05.001>

Khan, S. A., Das, P. R., Nahar, Z., & Dewan, S. M. R. (2024). An updated review on Guillain-Barré syndrome: Challenges in infection prevention and control in low- and middle-income countries. In *SAGE Open Medicine* (Vol. 12). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/20503121241239538>

Lee, E. K., Kim, S., Jo, N., & Sohn, E. (2023). Association between hyperCKemia and axonal degeneration in Guillain–Barré syndrome. *BMC Neurology*, 23(1). <https://doi.org/10.1186/s12883-023-03104-x>

Leonhard, S. E., Halstead, S., Lant, S. B., Militão de Albuquerque, M. de F. P., de Brito, C. A. A., de Albuquerque, L. B. B., Ellul, M. A., de Oliveira França, R. F., Gourlay, D., Griffiths, M. J., de Miranda Henriques-Souza, A. M., de Morais Machado, M., Medialdea-Carrera, R., Mehta, R., da Paz Melo, R., Mesquita, S. D., Moreira, Á. J. P., Pena, L. J., Santos, M. L., ... Brito Ferreira, M. L. (2021). Guillain-Barré syndrome during the Zika virus outbreak in Northeast Brazil: An observational cohort study. *Journal of the Neurological Sciences*, 420. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117272>

Leonhard, S. E., Mandarakas, M. R., De, F., Aquino Gondim, A., Bateman, K., Brito Ferreira, M. L., Cornblath, D. R., Van Doorn, P. A., Dourado, M. E., Hughes, R. A. C., Islam, B., Kusunoki, S., Pardo, C. A., Reisin, R., Sejvar, J. J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umapathi, T., Wang, Y., ... Jacobs, B. C. (n.d.). *GUÍA BASADA EN LA EVIDENCIA. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN DIEZ PASOS.*

Leonhard, S. E., Tan, C. Y., van der Eijk, A. A., Reisin, R. R., Franken, S. C., Huizinga, R., Arends, S., Batstra, M. R., Bezerra Jeronimo, S. M., Drenthen, J., de Koning, L., Leon Cejas, L., Marchesoni, C., Marques, W., Shahrizaila, N., Casas, D. F., Sotelo, A., Tillard, B., Dourado, M. E., & Jacobs, B. C. (2021). Antecedent infections in Guillain-Barré syndrome in endemic areas of arbovirus transmission: A multinational case-control study. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 26(4). <https://doi.org/10.1111/jns.12469>

Luijten, L. W. G., Leonhard, S. E., Van Der Eijk, A. A., Doets, A. Y., Appeltshauer, L., Arends, S., Attarian, S., Benedetti, L., Briani, C., Casasnovas, C., Castellani, F., Dardiotis, E., Echaniz-Laguna, A., Garssen, M. P. J., Harbo, T., Huizinga, R., Humm, A. M., Jellema, K., Van Der Kooi, A. J., ... Jacobs, B. C. (2021). Guillain-Barré syndrome after SARS-CoV-2 infection in an international prospective cohort study. *Brain*, *144*(11). <https://doi.org/10.1093/brain/awab279>

Matos, A. de M. B., Maia Carvalho, F. M., Malta, D. L., Rodrigues, C. L., Félix, A. C., Pannuti, C. S., Lima, A. D. da R., Espósito, D. L. A., Dos Santos, L. M. B., von Glehn, F., Colares, J. K. B., da Fonseca, B. A. L., de Oliveira, A. C. P., & Romano, C. M. (2020). High proportion of Guillain-Barré syndrome associated with chikungunya in Northeast Brazil. *Neurology(R) Neuroimmunology & Neuroinflammation*, *7*(5). <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000833>

Osorio, L., Parra, B., Moyano, M., Lopez-Gonzalez, R., Jimenez-Arango, J. A., Vargas-Manotas, J., Lizarazo, J., Ramos-Burbano, G. E., Llanos, M. D., Rosso, F., Urrego, J., Rojas, J. P., Rojas, C. A., Benavides-Melo, J., Martinez-Villota, V. A., Luque-Burgos, K. A., Ruiz, A. M., Soto, L., Quintero-Corzo, L., ... Pardo, C. A. (2025). Guillain-Barré syndrome after the Zika epidemic in Colombia: A multicenter, matched case-control study. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *19*(3). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012898>

Palacios, E., & Palacios, E. (n.d.). *SINDROME DE GUILLAIN-BARRE ESTUDIO CLINICO DE 339 PACIENTES*.

Prado- Molina, D. G., Agudelo-Quintero, E., Cárdenas-Prieto, J. M., Serna Trejos, J. S., Bermúdez – Moyano, S. G., Luis Felipe Cortez-Sanabria, L. F., & Caceres-Campo, C. (2024). Clinical characteristics and response to therapeutic plasma exchange in patients diagnosed with Guillain Barré syndrome in a third level clinic in the city of Cali - Colombia during the years 2016-2022. *International Journal of Medical and Surgical Sciences*, 1–9. <https://doi.org/10.32457/ijmss.v11i1.2433>

- Premazzi Papa, M., Mantus, G., Kabra, K., Herrera Gomez, C., Ward, A., Encinales, L., Cadena, A., Chang, A., & Lynch, R. M. (2024). Analysis of Memory Antibody Responses in Individuals with Zika-Associated Guillain–Barré Syndrome. *Viruses*, *16*(11). <https://doi.org/10.3390/v16111704>
- Quino, W., Caro-Castro, J., Mestanza, O., Hurtado, V., Zamudio, M. L., Cruz-Gonzales, G., & Gavilan, R. G. (2022). Emergence and Molecular Epidemiology of *Campylobacter jejuni* ST-2993 Associated with a Large Outbreak of Guillain-Barré Syndrome in Peru. *Microbiology Spectrum*, *10*(5). <https://doi.org/10.1128/spectrum.01187-22>
- Ramos, A. P., Leonhard, S. E., Halstead, S. K., Cuba, M. A., Castañeda, C. C., Dioses, J. A., Tipismana, M. A., Abanto, J. T., Llanos, A., Gourlay, D., Grogl, M., Ramos, M., Rojas, J. D., Meza, R., Puiu, D., Sherman, R. M., Salzberg, S. L., Simner, P. J., Willison, H. J., ... Pardo, C. A. (2021). Guillain-Barré Syndrome Outbreak in Peru 2019 Associated with *Campylobacter jejuni* Infection. *Neurology: Neuroimmunology and NeuroInflammation*, *8*(2). <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000952>
- Ruiz-Sandoval, J. L., Salvatella-Gutiérrez, A. P., López-Valencia, G., Chiquete, E., Ruiz-Herrera, V., Pérez-Gómez, H. R., Adrián, M. G. L., Jiménez-Ruiz, A., Rodríguez-Hinojosa, J., Quintero-Reyes, Á., González-Jaime, J. de J., & Villaseñor Cabrera, T. de J. (2021). Clinical Characteristics and Predictors of Short-Term Outcome in Mexican Adult Patients with Guillain-Barré Syndrome. *Neurology India*, *69*(1). <https://doi.org/10.4103/0028-3886.310063>
- Shoraka, S., Ferreira, M. L. B., Mohebbi, S. R., & Ghaemi, A. (2021). SARS-CoV-2 Infection and Guillain-Barré Syndrome: A Review on Potential Pathogenic Mechanisms. In *Frontiers in Immunology* (Vol. 12). <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.674922>

Silva, M. A., Palacios, E., Castillo, G. A., Monsalve, J. A., & Leal Castaño, L. F. (2020). Secuelas neurológicas del síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 29(3), 185–191. <https://doi.org/10.31260/repertmedcir.01217273.972>

*Síndrome de Guillan-Barré: diagnóstico y tratamiento de una neuropatía inmunomediada.* (n.d.). Retrieved <https://orcid.org/0000-0002-4033-9522>

Van Doorn, P. A., Van den Bergh, P. Y. K., Hadden, R. D. M., Avau, B., Vankrunkelsven, P., Attarian, S., Blomkwist-Markens, P. H., Cornblath, D. R., Goedee, H. S., Harbo, T., Jacobs, B. C., Kusunoki, S., Lehmann, H. C., Lewis, R. A., Lunn, M. P., Nobile-Orazio, E., Querol, L., Rajabally, Y. A., Umapathi, T., ... Willison, H. J. (2023). European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain–Barré syndrome. In *European Journal of Neurology* (Vol. 30, Number 12, pp. 3646–3674). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/ene.16073>

Verboon, C., Van Den Berg, B., Cornblath, D. R., Venema, E., Gorson, K. C., Lunn, M. P., Lingsma, H., Van Den Bergh, P., Harbo, T., Bateman, K., Pereon, Y., Sindrup, S. H., Kusunoki, S., Miller, J., Islam, Z., Hartung, H. P., Chavada, G., Jacobs, B. C., Hughes, R. A. C., & Van Doorn, P. A. (2020). Original research: Second IVIg course in Guillain-Barré syndrome with poor prognosis: The non-randomised ISID study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 91(2). <https://doi.org/10.1136/jnnp-2019-321496>

Vítor, J., Dionísio, J. M., Campos, C., Santos, M. O., Cruz, S., Castelo, J., Castro, J., Castro, I., Santos, M., Vale, J., de Carvalho, M., & Conceição, I. (2023). The Incidence of Guillain-Barré Syndrome during COVID-19 Pandemic: A Portuguese Multicentric Retrospective Study. *Sinapse*, 23(4). <https://doi.org/10.46531/sinapse/AO/230055/2023>

Xue, G., Zhang, Y., Wang, R., Yang, Y., Wang, H., Li, J., He, X., Zhang, Q., & Yang, X. (2023). Construction and evaluation of a prognostic prediction model based on the mEGOS score for patients with Guillain-Barré syndrome. *Frontiers in Neurology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1303243>

## ANEXOS

