



Aspectos clínicos y epidemiológicos del síndrome de Guillain-Barré

Clinical and epidemiological aspects of Guillain-Barré syndrome

Jhofre Ariel Cedeño Laz¹* <https://orcid.org/0009-0003-0682-8538>

¹Universidad Técnica de Manabí. Portoviejo, Ecuador.

*Correspondencia. Correo electrónico: 777arielcd@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda caracterizada generalmente por parálisis ascendente simétrica, hiporreflexia o arreflexia. Se realizó una revisión bibliográfica narrativa mediante la búsqueda exhaustiva de artículos científicos en español e inglés con una antigüedad no mayor a los últimos 5 años, salvo aquella información clásica y esencial en la literatura médica que exceda de este periodo de tiempo, a través de las bases de datos y buscadores como Google Académico, PubMed/Medline, ScieLo y ScienceDirect.

Objetivo: Describir los aspectos clínicos y epidemiológicos más actuales del síndrome de Guillain-Barré.

Desarrollo: La epidemiología y las características clínicas del síndrome de Guillain-Barré en la actualidad difiere entre los países en vías de desarrollo con los países desarrollados, sin embargo, comparten algunas similitudes como su etiología, siendo más común la causa infecciosa por *Campylobacter jejuni* con un predominio en adultos que en niños. Las variantes más comunes de este síndrome son la polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante y la neuropatía axonal motora aguda, ambos con características clínicas diferentes. Se discute, además, el diagnóstico y el tratamiento de esta patología.

Conclusiones: Los aspectos clínicos y epidemiológicos de la enfermedad han evolucionado con el paso del tiempo, sin embargo, se requieren más estudios actualizados respecto a la etiología y patogenia que

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



faltan por descubrir para una mejor comprensión y por ende mejor diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

Palabras clave: *Campylobacter jejuni*; polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria; síndrome de Guillain-Barré; sistema nervioso periférico.

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré syndrome is an acute demyelinating polyradiculoneuropathy generally characterized by symmetrical ascending paralysis, hyporeflexia or areflexia. A narrative bibliographic review was carried out by means of an exhaustive search of scientific articles in Spanish and English no older than the last 5 years, except for classic and essential information in the medical literature that exceeds this period, through databases and search engines such as Google Scholar, PubMed/Medline, ScieLo and ScienceDirect.

Objective: To describe the most current clinical and epidemiological aspects of Guillain-Barré syndrome.

Development: The epidemiology and clinical features of Guillain-Barré syndrome currently differ between developing and developed countries, however, they share some similarities such as its etiology, being more common the infectious cause by *Campylobacter jejuni* with a predominance in adults than in children. The most common variants of this syndrome are acute inflammatory demyelinating polyneuropathy and acute motor axonal neuropathy, both with different clinical features. The diagnosis and treatment of this pathology are also discussed.

Conclusions: The clinical and epidemiological aspects of the disease have evolved over time, however, more updated studies regarding the etiology and pathogenesis that remain to be discovered are required for a better understanding and thus better diagnosis and treatment of this disease.

Keywords: *Campylobacter jejuni*; acute inflammatory polyradiculoneuropathy; Guillain-Barré syndrome; peripheral nervous system.



Recibido: 04/01/2024

Aprobado: 27/02/2024

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es un trastorno autoinmune del sistema nervioso periférico, que da lugar a cerca de 100 000 nuevos casos anuales en el mundo.⁽¹⁾ Es desencadenado generalmente por infecciones, por tanto, la incidencia de casos de SGB tiende a incrementarse durante la propagación de brotes de enfermedades infecciosas, tal como se observó en las epidemias de virus Zika en el año 2013 en la Polinesia Francesa y en el año 2015 en América Latina.⁽²⁾ Sin embargo, entre los microorganismos más frecuentemente vinculados están el *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*), el citomegalovirus (CMV), el virus del Zika y actualmente, el SARS-CoV-2. Existen sólidas evidencias en que la relación entre estos microorganismos con el SGB ocurre por un proceso inmunológico impulsado por autoanticuerpos, que se inicia debido al mimetismo molecular entre los componentes estructurales de los nervios periféricos y el microorganismo.^(3,4,5) La enfermedad se caracteriza por parálisis ascendente simétrica, hiporreflexia o arreflexia.⁽⁶⁾ Con base en los estudios neurofisiológicos, se pueden evidenciar variantes o subtipos de SGB; el más común es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) caracterizada por una desmielinización de la fibra nerviosa; otras variantes son la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), neuropatía axonal sensorial motora aguda (AMSAN) y el síndrome de Miller Fisher (SMF).⁽⁷⁾

En la actualidad, se ha observado un brote significativo de casos sobre esta enfermedad, sobre todo, en países en vías de desarrollo, como Perú, Colombia y Ecuador.⁽⁸⁾ Esto ha significado motivo de estudio poder abarcar los aspectos o características clínicas y epidemiológicas más actuales para mejorar la comprensión y el conocimiento de esta enfermedad.

Con este fundamento, se realizó una revisión bibliográfica mediante una búsqueda exhaustiva de artículos científicos en español e inglés con una antigüedad no mayor a los últimos 5 años, salvo aquella información clásica y esencial en la literatura médica que exceda de este periodo de tiempo, través de las bases de datos y buscadores como Google Académico, PubMed/Medline, ScieLo y ScienceDirect. Se

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



utilizó como términos de búsqueda “Síndrome de Guillain – Barré”, “sistema nervioso periférico”, “polineuropatía” “epidemiología”, “manifestaciones clínicas”, “Campilobacter jejuni”.

El objetivo de la presente investigación es describir, con base en una revisión de la literatura, los aspectos clínicos y epidemiológicos más actuales del síndrome de Guillain-Barré.

DESARROLLO

Epidemiología

Según una revisión sistemática epidemiológica, a nivel mundial, realizada en 2009, en la cual se basaron principalmente en estudios llevados a cabo en Europa y América del Norte, se determinó que la incidencia del SGB es aproximadamente de 1,1 a 1,8 casos por cada 100 000 personas al año en adultos, mientras que en niños menores de 16 años la incidencia es de alrededor de 0,6 casos por cada 100 000 personas al año.⁽⁹⁾

De acuerdo con los resultados de un metaanálisis, se estimó que la tasa de incidencia del SGB para todos los grupos de edad analizados varió entre 0,62 y 2,66 por cada 100 000 personas por año; se observa que tal incidencia aumentó en personas mayores de 80 años.⁽¹⁰⁾

La pandemia de COVID-19 ha tenido un impacto global, y a medida que se ha ido adquiriendo más conocimientos sobre cómo se propaga el virus, se han descubierto sus efectos a corto, mediano y largo plazo. Uno de estos efectos es que el virus SARS-CoV-2, causante de la enfermedad, puede afectar el sistema nervioso. En los últimos meses, diversos estudios y casos han sugerido una posible relación entre la COVID-19 y el SGB.⁽¹⁰⁾

Un estudio de revisión realizado en el año 2023 buscó la relación entre estas dos enfermedades, con un total de 436 pacientes como muestra de estudio, en la cual los resultados demostraron una posible correlación entre la COVID-19 y SGB en la población adulta, basado en el hecho de que la edad promedio de las personas afectadas por el SGB en los casos analizados, fue de aproximadamente 61,38 años, y la mayoría de los afectados eran del sexo masculino.⁽¹¹⁾

En países latinoamericanos como Perú, se ha evidenciado un aumento de casos de SGB, con un registro de 955 casos entre los años 2012 y 2017. Se presenta principalmente en personas con un rango de edad de

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



20-60 años, de ambos sexos, prevalece el sexo masculino sobre el femenino, con una tasa de mortalidad de 3,5 %.⁽¹²⁾ Actualmente este mismo país se está enfrentando con un brote de esta enfermedad en el transcurso del año 2019 al 2023, obligando al gobierno a decretar el estado de emergencia sanitaria, con un registro total desde enero hasta agosto de 290 casos, de los cuales 256 recibieron el alta hospitalaria; 27 se encuentran hospitalizados y se reportan 7 fallecidos.⁽⁸⁾

Frente a la alerta epidemiológica emitida por el Ministerio de Salud del Perú, el Ministerio de Salud Pública del Ecuador lleva a cabo una vigilancia epidemiológica constante en la zona sur de la frontera, debido a la presencia de 22 casos confirmados de SGB desde enero hasta mayo del 2023, siendo el objetivo principal de esta vigilancia el de detectar casos de manera temprana de la enfermedad, así como proporcionar atención inmediata y determinar las posibles causas de esta enfermedad.⁽¹³⁾

En Colombia, desde el año 2016 hasta el mes de julio del 2023 se han notificado un total de 3122 casos de SGB al Sistema de Vigilancia en Salud Pública del Instituto Nacional de Salud de Colombia, sin embargo, al comparar los datos de notificaciones entre 2019 y 2022, se observa que no hay un aumento significativo de los casos. De hecho, se ha registrado una disminución en la notificación en el 2023, con un total de 198 casos reportados, siendo el promedio de casos, entre 2019 y 2022, de 251. Por esta razón, las autoridades colombianas han manifestado que en su territorio no hay un aumento inusual de casos y que este incremento suscitado en el territorio peruano, es por ahora local.⁽¹⁴⁾

Patogenia

De forma general, se considera que el SGB es la consecuencia de una infección previa que desencadena una respuesta inmunitaria, la cual es responsable de la desmielinización y la degeneración axonal de los nervios periféricos y las raíces nerviosas.⁽¹⁵⁾

En el caso del SGB relacionado con *C. jejuni*, existe una respuesta inmunitaria como consecuencia del mimetismo molecular entre los lipooligosacáridos (LOS) de *C. jejuni* y los gangliósidos que se encuentran en la superficie de las vainas de mielina o el axolema, lo que desencadena la producción de anticuerpos de reacción cruzada (células TCDD4+ y macrófagos), que ayudan a las células B a convertirse en células plasmáticas y producir anticuerpos neutralizantes que van a reaccionar con gangliósidos como autoanticuerpos. La activación del sistema del complemento conduce a la desmielinización neuronal, dañando prácticamente los nervios periféricos.⁽¹⁶⁾ Los LOS forman parte de



la membrana celular de *C. jejuni*, los cuales están implicados en procesos de colonización, supervivencia, inflamación y evasión del sistema inmunitario.⁽¹⁷⁾

Factores disparadores o desencadenantes

Infecciones

El factor desencadenante más común del SGB son las infecciones, abarcando un 75 % de los casos, dentro de estos, las bacterias y los virus han sido los más implicados en la patogénesis del SGB. Entre los agentes bacterianos más comunes que desencadenan el SGB son *C. jejuni* y *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*).⁽¹⁸⁾ Por otro lado, los virus más comunes que causan esta enfermedad son el CMV, el Zika y el virus SARS-CoV-2.⁽¹⁹⁾

Campylobacter jejuni

En un estudio de 71 cepas de *C. jejuni* obtenidas de paciente con SGB durante el brote de esta enfermedad en Perú en el año 2019, se comparó con 4 cepas de *C. jejuni* de pollo, en las cuales se detectaron la presencia de genes LOS que tuvieron relación con el mimetismo molecular con gangliósidos en nervios periféricos, de forma que, el análisis filogenético expuso una conexión de las cepas peruanas con las chinas de SGB, ambas con la presencia de genes del locus LOS, relacionado con el mimetismo molecular con gangliósidos en nervios periféricos; sin embargo, se ha detectado genes LOS en algunas cepas muchos atrás del brote de 2019, que no tienen ninguna conexión con el SGB.⁽²⁰⁾

En los seres humanos, la transmisión de *C. jejuni* suele producirse mediante el consumo de alimentos como: carnes de aves de corral poco cocida o cruda, leche no pasteurizada y aguas contaminadas, posteriormente, *C. jejuni* ingresa al intestino del huésped humano por vía oral y coloniza en el íleon distal y el colon.⁽²¹⁾

¿Por qué algunas personas pueden contraer SGB por infección y otras no?

La causa exacta del porqué algunas personas pueden contraer SGB por infección y otros no es desconocida, sin embargo, existen algunas especulaciones al respecto.

Una hipótesis aborda que la respuesta inmunitaria contra las bacterias asociadas al SGB es diferente en cada individuo, debido a las diferencias genéticas del sistema inmunitario. Un estudio reciente examinó a 422 pacientes con SGB en busca de polimorfismos en interleucina 27 (IL-27) y encontró que el alelo G del polimorfismo rs153109 era más común en pacientes con SGB que en los pacientes sanos, además



de que, los pacientes con SGB tenían niveles séricos más altos de IL-27 a comparación de los pacientes sanos.⁽²²⁾

Otra explicación podría ser la alta variabilidad de los antígenos de superficie de la bacteria *C. jejuni*, debido a la cantidad relativamente grande de trectos hipermutables de repetición de secuencia simple (SSR) en el genoma de la bacteria. La presencia de múltiples genes de fase variable mediados por SSR que codifican enzimas que modifican las estructuras de la superficie, incluido el polisacárido capsular (CPS) y LOS, crea una diversidad extrema de la superficie celular dentro de las poblaciones bacterianas y promueve así la adaptación a las presiones selectivas en los entornos del huésped.⁽²³⁾

Existen otras explicaciones que no se encuentran del todo respaldadas, como la afinidad variable de los anticuerpos contra los gangliósidos o los patrones variables de los gangliósidos en las superficies de las células de mielina y la axolema, entre otros.⁽²⁴⁾

Mycoplasma pneumoniae

Durante mucho tiempo, se ha sospechado que el *M. pneumoniae* es un posible factor precedente del SGB.⁽²⁴⁾ Se ha evidenciado que este microorganismo desencadena el SGB debido a la producción bacteriana de galactocerebrósido, el cual es un esfingolípido sintetizado en bacterias por las enzimas ceramida galactosiltransferasa y ceramida glucosiltransferasa.⁽²⁵⁾

Virus

Se sospecha que los virus, en general, podría inducir SGB a través de una desregulación de la respuesta inmunitaria.⁽²⁴⁾ Con respecto al CMV, se ha asociado al SGB por la presencia de anticuerpos GM2 y anticuerpos elevados contra la mioesina (proteína presente en el ganglio de Ranvier), que es más frecuente en edades pediátricas o adolescentes que en adultos, con carácter desmielinizante y motora dominante.⁽²⁶⁾

En el caso del virus del Zika, se ha relacionado hace un tiempo atrás que esta infección provocaba SGB; incluso en la actualidad hay evidencias de que el SGB asociado al zika se manifiesta con mayor frecuencia como una polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante, sin embargo, no está claro la relación causal completa.⁽²⁷⁾

Por último, existe un debate en curso sobre si el SARS-CoV-2 puede inducir SGB. En un análisis que incluyó a 220 pacientes con SGB relacionado con el SARS-CoV-2, se observó que predominaba en



hombres con edades comprendidas entre 8 y 94 años; se identificaron varios subtipos de SGB, el más frecuente fue la polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (PDIA), seguido de otros subtipos menos frecuentes.⁽²⁸⁾

Manifestaciones clínicas y subtipos

Ante la sospecha de la presencia del SGB se debe recordar que existen características clínicas típicas y atípicas de la enfermedad, las cuales son primordiales tenerlas presentes para una mejor orientación diagnóstica.

Características clínicas típicas del SGB

Se debe sospechar en SGB en un paciente que experimente debilidad bilateral en las piernas o brazos de forma aguda, sin evidencia de afectación del sistema nervioso central (SNC) u otras causas obvias. En el caso de la forma clásica del SGB, que combina síntomas motores y sensoriales, los pacientes suelen presentar parestesias o pérdida de sensibilidad en las extremidades distales, seguidas de debilidad que inicialmente afecta las piernas y luego se extiende a los brazos y los músculos craneales, es decir, que se presenta de forma ascendente.⁽²⁹⁾

La mayoría de los pacientes muestran reflejos disminuidos o ausentes al inicio de la enfermedad; empieza de forma aguda o subaguda, alcanza su nivel máximo de discapacidad en un periodo de 2 semanas, sin embargo, en los casos en que la discapacidad alcanza su punto máximo en menos de 24 horas después del inicio de la enfermedad o después de 4 semanas, se deben considerar diagnósticos alternativos.⁽²⁹⁾

Características clínicas atípicas del SGB

El SGB también puede manifestarse de formas inusuales. Los signos de debilidad y pérdida de la sensibilidad, aunque siempre afectan a ambos lados del cuerpo, pueden mostrar asimetría o afectar predominantemente las partes proximales o distales de las extremidades, comenzar en las piernas, brazos o incluso manifestarse simultáneamente en todas las extremidades. Además, es importante tener en cuenta que, en algunos casos, los pacientes pueden experimentar un dolor intenso y generalizado o tener problemas aislados de los nervios craneales, antes de que aparezca la debilidad muscular.⁽²⁹⁾

Por otro lado, en una minoría de pacientes se puede presentar una variante clínica atípica, en la cual solo se evidencian alteraciones motoras (conocida como variante motora pura), y en un subtipo de neuropatía



aguda con afectación de los nervios motores, los reflejos electrofisiológicos pueden permanecer normales o incluso durante el curso de la enfermedad.⁽³⁰⁾

El SGB se puede categorizar en diferentes variantes en función de la fisiopatología y la presentación clínica. Las manifestaciones clínicas pueden ser puramente sensitivas (menos frecuentes), puramente motoras, o una combinación de sensitivas y motoras. La PDIA, considerada como sinónimo del SGB, se ha considerado la variante más prevalente en Europa y América del Norte; se caracteriza por una presentación clínica típica del SGB con características de desmielinización en los estudios neurofisiológicos.⁽³⁰⁾

Por otro lado, la polineuropatía inflamatoria aguda axonal (AMAN) se observa con mayor frecuencia en el sudeste asiático; esta variante se caracteriza típicamente como una cuadriparesia flácida ascendente de inicio agudo y progresivo, a menudo acompañada de insuficiencia respiratoria, síntomas sensoriales mínimos o abolidos, una recuperación lenta y deficiente y una alta tasa de mortalidad. Mientras que, en la neuropatía axonal sensorial y motora aguda (AMSAN) existe también un fallo en la conducción en los nervios motores como en AMAN y una degeneración axonal en los nervios sensoriales; su prevalencia es significativamente menor que la AMAN, alcanza solo el 4 %.⁽³¹⁾

Otra variante del SGB es la faríngea-cervical-braquial, caracterizada por una debilidad de los músculos orofaríngeos, cervicales y braquiales; en ocasiones puede haber debilidad facial, pero no hay afectación de miembros inferiores. Por otro lado, el SGB paraparético, se caracteriza por una debilidad restringida a los miembros inferiores, asociado con arreflexia/hiporreflexia, pero sin paresia de miembros superiores.⁽³²⁾

En cambio, la variante conocida como síndrome de Miller – Fisher (SMF) se diferencia de las otras por su presentación clínica característica, que incluye una tríada clásica: oftalmoparesia, arreflexia y ataxia. Mientras que, la encefalitis del tronco encefálico de Brickerstaff (EBB) se manifiesta de manera similar al SMF, pero con la adición de hallazgos que indican una alteración de la conciencia debido a la extensión del ataque inmune hacia la formación reticular pontina.⁽³²⁾

Las variantes del SGB con sus características clínicas se muestran en la tabla 1.^(31,32)



Tabla 1 - Variantes de síndrome de Guillain-Barré y sus características clínicas

Variante o subtipo del SGB	Características clínicas
Síndrome de Guillain-Barré clásico	Debilidad simétrica ascendente de rápida progresión. Arreflexia/hiporreflexia.
Motor puro	Debilidad motora con ausencia de signos sensoriales.
Faringea-cervical-braquial	Debilidad de los músculos orofaríngeos, cervicales y braquiales. Ausencia de debilidad en miembros inferiores.
Paraparético	Debilidad de miembros inferiores asociado a arreflexia/hiporreflexia. Ausencia de debilidad de miembros superiores.
Síndrome de Miller Fisher	Tríada caracterizada por oftalmoparesia, arreflexia y ataxia.
Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff	Oftalmoparesia, arreflexia y ataxia asociado a alteración de la conciencia y signos del tracto piramidal.

Diagnóstico

El diagnóstico del SGB se basa en la historia clínica y un examen neurológico completo, respaldado por los resultados de estudios electrofisiológicos y los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR).⁽³⁰⁾

A pesar de que las características clínicas del SGB depende del subtipo de la enfermedad, en la mayoría de los casos, se puede presentar con debilidad progresiva ascendente de los músculos de las extremidades, asociado o no a afectación de fibras sensoriales y ocasionalmente, hay afectación de los músculos faciales o respiratorios.⁽³⁰⁾

El examen del LCR puede mostrar una asociación típica de niveles elevados de proteínas y un recuento normal de células en el LCR, conocido como disociación albúmina – citológica, sin embargo, el LCR puede ser normal al inicio de la enfermedad, por lo tanto, un resultado normal no descarta el SGB. Además, se ha determinado la presencia de anticuerpos antigangliósidos en el suero de pacientes SGB, donde los anticuerpos GM1, suelen estar elevados hasta en un 60 % de los casos de AMAN, pero solo hasta el 35 % en los casos de PDIA; mientras que, los anticuerpos GQ1b están elevados en el 100 % de los casos de SMF y EBB.^(33,34,35)

Por otro lado, la evidencia de la alteración del sistema nervioso periférico se puede demostrar mediante los estudios electrofisiológicos, con la ventaja de que, a través de estos, se pueden detectar varios subtipos de esta enfermedad como la PDIA, AMAN y AMSAN, mostrando un aumento de las latencias distales



de nervios motores y una reducción en cuanto a la velocidad de conducción nerviosa, de nervios motores o sensoriales.⁽³⁶⁾

Entre los estudios de neuroimagen, se recomienda la resonancia magnética ponderada en T1, con medio de contraste, de la columna cervical o lumbar, ya que se puede llegar a evidenciar un engrosamiento y realce de las raíces nerviosas o de cola de caballo.⁽³³⁾

Tratamiento

Las terapias principales del SGB, por muchos años, han sido las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) y el intercambio plasmático. Han demostrado ser igualmente efectivas para mejorar los resultados de la enfermedad, especialmente en las primeras 4 semanas después de que aparezca la debilidad; sin embargo, después de esas semanas su efecto disminuye y la enfermedad sigue progresando a tal punto de haber un daño permanente de los nervios.⁽³⁷⁾

El tratamiento con IgIV es considerado el de primera línea y se basa en un ciclo a dosis de 2 g/kg, por 5 días, con al menos 3 ciclos de infusión, para confirmar la respuesta al tratamiento. Sin embargo, en pacientes con SGB grave, tratados con un segundo ciclo de IgIV, no han mostrado mejoría, pero sí efectos adversos más graves. Por lo tanto, los segundos ciclos de IgIV no se deberían administrar en aquellos pacientes con SGB con mal pronóstico.⁽³⁸⁾

El tratamiento con esteroides orales (prednisolona y dexametasona) y la metilprednisolona intravenosa, por sí solos no resultan beneficiosos para el SGB. Se asocian con más efectos adversos y menos tolerancia, en comparación con la IgIV, sin embargo, suelen ser la opción terapéutica principal en países de ingresos medios y bajos.⁽³⁷⁾

El régimen terapéutico del intercambio plasmático más frecuente, consta de 5 ciclos por 2 semanas, con un total de 5 volúmenes plasmáticos, el cual cumple con su efecto, eliminando anticuerpos circulantes, factores del complemento, citoquinas y otros mediadores proinflamatorios, por lo que su empleo ideal debe ser dentro de las primeras 2 semanas, para evitar daños permanentes en los nervios.⁽³⁸⁾

Actualmente, los inhibidores del complemento están siendo sujetos a varios ensayos clínicos como posibles candidatos para el tratamiento del SGB. En uno de esos estudios, los pacientes con SGB que recibieron eculizumab, asociado a un ciclo de IgIV, evidenciaron una mejoría a los 6 meses del inicio de la enfermedad, lo que señala una recuperación rápida y mejor que en aquellos pacientes que solo



recibieron un ciclo de IgIV. Sin embargo, la evidencia hasta el momento no está bien dilucidada, por lo que se esperan más estudios al respecto.⁽¹⁾

Pronóstico

La mayoría de los pacientes con SGB experimentan una mejora gradual y pueden recuperarse por completo en un período de 6 a 12 meses. A pesar de ello, ciertos pacientes pueden experimentar síntomas residuales, como fatiga, dolor, parestesia y debilidad muscular. Algunos factores relacionados con un mayor riesgo de muerte debido a SGB, destacan la edad avanzada, mayor gravedad de la enfermedad y la necesidad de ventilación mecánica.⁽³⁹⁾

Entre las limitaciones de este estudio se encuentran: se trata de una revisión bibliográfica narrativa, en la que no se emplean técnicas ni métodos estadísticos que permitan analizar los hallazgos de la investigación, además, del déficit en la comunicación y notificación oportuna de los casos de pacientes con síndrome de Guillain-Barré en países en vías de desarrollo, lo que repercute en la estadística epidemiológica de esta enfermedad en esos países.

A pesar de que el SGB es una enfermedad que fue descrita por primera vez, hace muchos años atrás, sus características clínicas y epidemiológicas han evolucionado con el pasar del tiempo. En la actualidad esta enfermedad se presenta clínicamente de forma atípica y se asocia a otros agentes infecciosos de reciente aparición; sin embargo, aún persisten muchos vacíos en su etiología y patogenia que faltan por descubrir, para una mejor comprensión y por ende mejor diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. 2021 [acceso: 20/08/2023]; 397(10280):1214–28. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673621005171>

2. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study. *The Lancet*. 2016 [acceso: 20/08/2023];387(10027):1531–9. Disponible en:

<http://www.thelancet.com/article/S0140673616005626/fulltext>

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



3. Laman JD, Huizinga R, Boons GJ, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. *Trends Immunol.* 2022 [acceso: 20/08/2023];43(4):296–308. Disponible en: <http://www.cell.com/article/S147149062200028X/fulltext>
4. Botello-Hernandez E, Castillo-González AL, Fernández-Garza LE, Botello-Hernandez E, Castillo-González AL, Fernández-Garza LE. Síndrome de Guillain-Barré asociado con SARS-CoV-2. *Revista Ecuatoriana de Neurología.* 2020 [acceso: 20/08/2023];29(2):16–7. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812020000200016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
5. Uversky VN, Elrashdy F, Aljadawi A, Ali SM, Khan RH, Redwan EM. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection reaches the human nervous system: How? *J Neurosci Res.* 2021 [acceso: 20/08/2023]; 99(3):750–77. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jnr.24752>
6. Serrano MM, Jiménez DEB, Rodríguez JV. Polineuropatías. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2023 [acceso: 20/08/2023];13(77):4561–73. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541223001014>
7. Chimegave AA, Vagha KJ. Guillain-Barré syndrome in children: A narrative review. *Journal of Datta Meghe Institute of Medical Sciences University.* 2023 [acceso: 16/09/2023]; 18(3):549. Disponible en: <https://journals.lww.com/dmms/pages/default.aspx/article.asp?issn=0974-3901;year=2023;volume=18;issue=3;spage=549;epage=552;aulast=Chimegave>
8. Instituto Nacional de Salud. Minsa: aprueban presupuesto para el Plan de acción ante el incremento inusual de casos por Síndrome de Guillain Barré. Perú: Minsa; 2023. [acceso: 16/09/2023]. Disponible en: <https://web.ins.gob.pe/index.php/es/prensa/noticia/minsa-aprueban-presupuesto-para-el-plan-de-accion-ante-el-incremento-inusual-de>
9. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, De Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology.* 2009 [acceso: 16/09/2023]; 32(2):150–63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19088488/>



10. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2):123–33. DOI: 10.1159/000324710
11. Pimentel V, Luchsinger VW, Carvalho GL, Alcará AM, Esper NB, Marinowic D, et al. Guillain–Barré syndrome associated with COVID-19: A systematic review. *Brain Behav Immun Health*. 2023; 28:100578. DOI: 10.1016/j.bbih.2022.100578
12. Munayco Escate CV, Soto Cabezas MG, Reyes MF, Arica Gutiérrez JA, Napanga Saldaña O. Epidemiología del síndrome de guillain-barré en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019 [acceso: 16/09/2023]; 36(1):10–6. Disponible en: www.inei.gob.pe/estadisticas/indice-tematico/poblacion-y-tematico/poblacion-y-tematico/poblacion-y-tematico/poblacion-y-tematico
13. Ministerio de Salud Pública. Se mantiene activa la vigilancia epidemiológica ante casos del “Síndrome de Guillain Barré” en la Frontera Sur – Ministerio de Salud Pública. Ecuador: MSP; 2023. [acceso: 16/09/2023]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/se-mantiene-activa-la-vigilancia-epidemiologica-ante-casos-del-sindrome-de-guillain-barre-en-la-frontera-sur/>
14. Barón Castaño AF, García Flórez LF, Manco Saldarriaga E, Cataño S, Arteaga A, Vallejo D, et al. Características clínicas de pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré en tres instituciones especializadas de la ciudad de Medellín, 2015-2020. *Arch Neurocienc*. 2023 [acceso: 22/09/2023]; 28(3): [aprox. 7 pant.]. Disponible en: <https://archivosdeneurociencias.org/index.php/ADN/article/view/446>
15. Papri N, Islam Z, Leonhard SE, Mohammad QD, Endtz HP, Jacobs BC. Guillain–Barré syndrome in low-income and middle-income countries: challenges and prospects. *Nat Rev Neurol*. 2021 [acceso: 03/11/2023];17(5):285–96. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7920001/>
16. Mousavi S, Bereswill S, Heimesaat M. Novel Clinical Campylobacter jejuni Infection Models Based on Sensitization of Mice to Lipooligosaccharide, a Major Bacterial Factor Triggering Innate Immune Responses in Human Campylobacteriosis. *Microorganisms*. 2020 [acceso: 03/11/2023]; 8(4):482. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-2607/8/4/482>



17. Stein RA. Campylobacter jejuni and Postinfectious Autoimmune Diseases: A Proof of Concept in Glycobiology. *ACS Infect Dis.* 2022 [acceso: 03/11/2023];8(10):1981–91. Disponible en: <https://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/acsinfecdis.2c00397>
18. Finsterer J. Triggers of Guillain–Barré Syndrome: Campylobacter jejuni Predominates. *Int J Mol Sci.* 2022; 23(22):14222. DOI: 10.3390/ijms232214222
19. Leonhard SE, van der Eijk AA, Andersen H, Antonini G, Arends S, Attarian S, et al. An International Perspective on Preceding Infections in Guillain-Barré Syndrome. *Neurology.* 2022 [acceso: 03/11/2023];99(12):1299–313. Disponible en: <http://n.neurology.org/content/99/12/e1299.long>
20. Quino W, Caro-Castro J, Mestanza O, Hurtado V, Zamudio ML, Cruz-Gonzales G, et al. Emergence and Molecular Epidemiology of Campylobacter jejuni ST-2993 Associated with a Large Outbreak of Guillain-Barré Syndrome in Peru. *Microbiol Spectr.* 2022 [acceso: 03/11/2023];10(5): e0118722. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35972275/>
21. Lopes GV, Ramires T, Kleinubing NR, Scheik LK, Fiorentini ÂM, Padilha da Silva W. Virulence factors of foodborne pathogen Campylobacter jejuni. *Microb Pathog.* 2021 [acceso: 04/11/2023]; 161:105265. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0882401021005398>
22. Zhang H, Zhao H, Yang G, Li Y, Liu Y. Gene Polymorphisms of Interleukin-27 Correlate with the Susceptibility, Severity, and Clinical Outcomes of Elderly People with Guillain-Barré Syndrome. *Gerontology.* 2022 [acceso: 04/11/2023];68(8):854–60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34607327/>
23. Yamamoto S, Iyoda S, Ohnishi M. Stabilizing Genetically Unstable Simple Sequence Repeats in the Campylobacter jejuni Genome by Multiplex Genome Editing: a Reliable Approach for Delineating Multiple Phase-Variable Genes. *mBio.* 2021 [acceso: 04/11/2023];12(4):10-1128. Disponible en: <https://journals.asm.org/doi/full/10.1128/mbio.01401-21>
24. Li T, Wolfert MA, Wei N, Huizinga R, Jacobs BC, Boons GJ. Chemoenzymatic Synthesis of Campylobacter jejuni Lipo-oligosaccharide Core Domains to Examine Guillain–Barré Syndrome Serum Antibody Specificities. *J Am Chem Soc.* 2020 [acceso: 04/11/2023]; 142(46):19611–21. Disponible en: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/jacs.0c08583>



25. Gaspari E, Koehorst JJ, Frey J, Martins dos Santos VAP, Suarez-Diez M. Galactocerebroside biosynthesis pathways of Mycoplasma species: an antigen triggering Guillain–Barré–Stohl syndrome. *Microb Biotechnol*. 2021 [acceso: 04/11/2023];14(3):1201–11. Disponible en: <https://ami-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1751-7915.13794>
26. Manaud A, Geraudie A, Viguier A, Mengelle C, Fortenfant F, Baudou E, et al. Post-CMV Guillain-Barré Syndrome with Anti-GM2 Antibodies: Two Cases and a Review of the Literature. *Neuropediatrics*. 2022 [acceso: 04/11/2023];53(04):235–8. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0042-1742721>
27. Del Carpio-Orantes L, Sánchez-Díaz JS. Guillain-Barré Syndrome, Before and After Zika. *J Neurosci Rural Pract*. 2019 [acceso: 04/11/2023];10(03):567–8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6785321/>
28. Finsterer J, Scorza FA. Guillain-Barre syndrome in 220 patients with COVID-19. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg*. 2021 [acceso: 04/11/2023];57(1):55. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s41983-021-00310-7>
29. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019 ;15(11):671–83. DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9
30. Shastri A, Al Aiyani A, Kishore U, Farrugia ME. Immune-Mediated Neuropathies: Pathophysiology and Management. *Int J Mol Sci*. 2023 [acceso: 04/11/2023];24(8):7288. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37108447/>
31. Versace V, Camprostrini S, Rastelli E, Sebastianelli L, Nardone R, Pucks-Faes E, et al. Understanding hyper-reflexia in acute motor axonal neuropathy (AMAN). *Neurophysiologie Clinique*. 2020 [acceso: 04/11/2023];50(3):139–44. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0987705320300563>
32. Berciano J. Axonal pathology in early stages of Guillain-Barré syndrome. *Neurología (Engl Ed)*. 2022 [acceso: 04/11/2023];37(6):466–79. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35779867/>



33. Lupu VV, Miron I, Cianga AL, Gavrilovici C, Grigore I, David AG, et al. Diagnostic Pitfalls in Guillain-Barré Syndrome: Case Report and Literature Review. *Children*. 2022 [acceso: 04/11/2023];9(12):1969. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9776903/>
34. Zhu J, Zhang Y, Li R, Lin Y, Fu Y, Yan Y, et al. Anti-ganglioside Antibodies in Guillain-Barre Syndrome: A Novel Immunoblotting-Panel Assay. *Front Neurol*. 2021 [acceso: 02/12/2023]; 2:760889. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34899578/>
35. Islam B, Islam Z, Endtz HP, Jahan I, Jacobs BC, Mohammad QD, et al. Electrophysiology of Guillain-Barré syndrome in Bangladesh: A prospective study of 312 patients. *Clin Neurophysiol Pract*. 2021 [acceso: 02/12/2023];6:155–63. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2467981X21000202>
36. Kakumoto T, Kobayashi S, Yuuki H, Kainaga M, Shiota Y, Hamada M, et al. Cranial Nerve Involvement and Dysautonomia in Post-COVID-19 Guillain-Barré Syndrome. *Internal Medicine*. 2021 [acceso: 02/12/2023];60(21):7355–21. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/60/21/60_7355-21/_article/-char/ja/
37. Querol L, Lleixà C. Novel Immunological and Therapeutic Insights in Guillain-Barré Syndrome and CIDP. *Neurotherapeutics*. 2021 [acceso: 02/12/2023];18(4):2222–35. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8455117/>
38. Verboon C, Doets AY, Galassi G, Davidson A, Waheed W, Péréon Y, et al. Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2019 [acceso: 02/12/2023]; 93(1):59–76. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/93/1/e59.abstract>
39. Marcus R. What Is Guillain-Barré Syndrome? *JAMA*. 2023 [acceso: 02/12/2023]; 329(7):602. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2801220>

Conflictos de interés

Declaro no tener conflictos de interés.