





Comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Un análisis controversial

Behavior of Guillain-Barré syndrome. A controversial viewpoint

Comportamento da síndrome de Guillain-Barré. Um ponto de vista controverso

Fabián Riber Donoso-Noroña^{1*} , Nairovys Gómez-Martínez¹ , Adisnay Rodríguez-Plasencia¹ ,
Zenaida Toranzo Collado² 

¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes. Ecuador.

²Dirección Provincial de Salud. Registros Médicos y Estadística. Guantánamo, Cuba.

*Autor para la correspondencia: ua.riberdonoso@uniandes.edu.ec

Recibido: 15-09-2023 Aprobado: 02-11-2023 Publicado: 09-05-2024

RESUMEN

Introducción: a pesar de los avances en la comprensión de la etiopatogenia del síndrome de Guillain-Barré (SGB), existe una falta de consenso sobre su comportamiento. **Objetivo:** determinar las controversias en torno a las características clínicas y epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré. **Método:** se realizó un estudio descriptivo mediante una revisión sistemática de la literatura. Se utilizó para ello el paquete estadístico SPSS. La búsqueda se realizó en diferentes bases de datos como: SciELO, Medigraphic y Medline y orientada en artículos publicados entre los años 2018 al 2022, en idioma español, el inglés y el portugués. Se identificaron 54 estudios, de estos, se incluyeron 25 para impulsar la revisión y tan solo 15 contribuyeron al objetivo final de la revisión. **Resultados:** se hace hincapié en la amplia gama de opiniones con respecto a la caracterización del síndrome de Guillain-Barré. Según se plantea las irregularidades observadas en su comportamiento pueden estar

influenciadas tanto por factores ambientales como genéticos. Por lo tanto, es crucial desarrollar nuevas herramientas para estudiar la dinámica del síndrome de Guillain-Barré y arrojar luz sobre sus mecanismos causales. **Conclusiones:** el síndrome de Guillain-Barré presenta un patrón de comportamiento distinto caracterizado tanto por regularidades como por irregularidades. Al desarrollar nuevas herramientas, podemos mejorar nuestra comprensión del síndrome y contribuir al esclarecimiento de sus mecanismos causales.

Palabras clave: comportamiento; epidemiología; síndrome de guillain-barré



ABSTRACT

Introduction: despite progress in understanding the etiopathogenesis of Guillain-Barré syndrome (GBS), there is a lack of consensus on its behavior. **Objective:** to determine the controversies around clinical and epidemiological characteristics of Guillain-Barré syndrome. **Method:** a descriptive study was carried out by means of a systematic review of the literature. The SPSS statistical package was used for this purpose. Search was performed in different databases such as: SciELO, Medigraphic and Medline and focused in articles published between 2018 and 2022, in Spanish, English and Portuguese. Fifty-four studies were identified, and of these 25 were included to drive the review and only 15 just contributed to the review final objective. **Results:** Emphasis was placed on the wide range of opinions cited on the characterization of Guillain-Barré syndrome. It is suggested that the irregularities presented in its behavior may be influenced by both environmental and genetic factors. It is therefore needed to come up with new tools to study the dynamics of Guillain-Barré syndrome and to shed light on its mechanisms assume great importance. **Conclusions:** Guillain-Barré syndrome presents a distinct pattern of behavioral characterized by both regularities and irregularities. The development of new tools allows us to improve our understanding on the syndrome and contribute to seek clarification of its mechanisms.

Keywords: behavior; epidemiology. guillain-barré syndrome

RESUMO

Introdução: apesar dos avanços na compreensão da etiopatogenia da síndrome de Guillain-Barré (SGB), ainda não há consenso sobre seu comportamento. **Objetivo:** determinar as controvérsias que cercam as características clínicas e epidemiológicas da síndrome de Guillain-Barré. **Método:** estudo descritivo por meio de revisão sistemática da literatura. Para isso foi utilizado o pacote estatístico SPSS. A busca foi realizada em diferentes bases de dados como: SciELO, Medigraphic e Medline e focou em artigos publicados entre 2018 e 2022, em espanhol, inglês e português. Foram identificados 54 estudos, destes, 25 foram incluídos para nortear a revisão e apenas 15 contribuíram para o objetivo final da revisão. **Resultados:** Destaca-se a ampla diversidade de opiniões relativas à caracterização da síndrome de Guillain-Barré. Pelo que se propõe, as irregularidades observadas no seu comportamento podem ser influenciadas tanto por fatores ambientais como genéticos. Portanto, é crucial desenvolver novas ferramentas para estudar a dinâmica da síndrome de Guillain-Barré e esclarecer seus mecanismos causais. **Conclusões:** A síndrome de Guillain-Barré apresenta um padrão comportamental diferente, caracterizado tanto por regularidades quanto por irregularidades. Ao desenvolver novas ferramentas, podemos melhorar a nossa compreensão da síndrome e contribuir para a elucidação dos seus mecanismos causais.

Palavras-chave: comportamento; epidemiologia; A síndrome de Guillain-Barré

Cómo citar este artículo:

Donoso Noroña FR, Gómez Martínez M, Rodríguez Plasencia A, Toranzo Collado Z. Comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Un análisis controversial. Rev Inf Cient [Internet]. 2024 [citado día mes año]; 103:e4386. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.10950670>



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (GBS) es una neuropatía aguda que no solo es la más común, sino también la que progresa más rápido y es potencialmente mortal. Este síndrome en particular se caracteriza por ser una enfermedad autoinmune autolimitada y, por lo general, se desencadena por un proceso infeccioso. Lo que hace que el síndrome de Guillain-Barré sea único es que afecta predominantemente al sistema nervioso periférico (SNP) al causar una neuropatía desmielinizante. Dentro del SNP, se dirige principalmente a los sistemas somático, motor y sensorial, lo que provoca una amplia gama de trastornos, incluidas las manifestaciones disautonómicas.

En lo que respecta al aspecto motor, los pacientes con síndrome de Guillain-Barré sufrirán una parálisis motora que sigue el patrón clásico de ascender desde los miembros inferiores y progresar gradualmente hasta el tronco y los miembros superiores, y que finalmente afecta a los músculos de la inervación cervical y craneal. Algunos ejemplos de los músculos afectados son los responsables de las expresiones faciales, la deglución y la fonación. La gravedad de esta afección varía mucho y va desde una debilidad leve en las extremidades inferiores hasta un estado de tetraplejía flácida acompañada de parálisis respiratoria. Además, el síndrome de Guillain-Barré puede provocar trastornos disautonómicos graves que, en algunos casos, pueden incluso provocar la muerte poco después del inicio de la enfermedad.

La SGB ha llamado la atención de numerosos investigadores, lo que ha dado lugar a una multitud de publicaciones que aparecen de manera constante en la bibliografía. Gracias al examen continuo de las comunicaciones relacionadas con este tema, los resultados de nuestras propias investigaciones realizadas en nuestro centro y los conocimientos adquiridos de nuestros pacientes, hemos adquirido una comprensión más profunda de este síndrome. Además, estos esfuerzos han despertado una mayor preocupación e interés en este campo. Creemos firmemente que el síndrome de Guillain-Barré tiene una enorme importancia en el ámbito de las neuropatías agudas y la patología neurológica en su conjunto.

Esta enfermedad presenta picos esporádicos en su incidencia, similares a los brotes observados en las epidemias infecciosas, a pesar de no ser una afección febril o infecciosa. Está bien establecido que el síndrome de Guillain-Barré se caracteriza por su naturaleza dismunitaria y, a menudo, surge como consecuencia de una infección anterior. Sin embargo, debido a su incidencia relativamente baja, identificar e interpretar el aumento de su incidencia plantea desafíos considerables, lo que genera opiniones contradictorias al respecto. En 1999, comenzamos a modelar matemáticamente la SGB, con el objetivo de obtener una comprensión más completa de su comportamiento y los mecanismos que sustentan su causalidad. Desde entonces, hemos revisado de manera diligente y sistemática la información disponible sobre este tema a través de fuentes como Medline y otros medios acreditados.

En este artículo, presentamos un análisis crítico de la literatura que ha sido objeto de una revisión exhaustiva, con un enfoque particular en resaltar los aspectos controvertidos y las irregularidades que son emblemáticos de este síndrome.



Hay una amplia gama de variaciones en los relatos de los acontecimientos que preceden a la aparición del síndrome de Guillain-Barré (GBS). Se ha observado que, en más del 60% de los pacientes, los síntomas clínicos del síndrome aparecen después de un episodio respiratorio o digestivo anterior, por lo general en un período de 1 a 4 semanas.⁽¹⁾ Estos episodios suelen ser de naturaleza infecciosa y están causados por agentes virales o bacterianos. Se postula que tanto las infecciones bacterianas, como las causadas por *Campylobacter jejuni* y *Mycoplasma pneumoniae*, entre otros, como las infecciones virales, como el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr, entre otros, tienen el potencial de desencadenar el desarrollo del síndrome de Guillain-Barré. De todos los casos notificados, la enteritis aguda provocada por *C. jejuni*, que pertenece al grupo de las enterobacterias gramnegativas, ha sido la más estudiada y documentada.⁽²⁾

Curiosamente, también se ha notificado la aparición del síndrome de Guillain-Barré después de eventos no infecciosos, como la vacunación⁽³⁾, la instrumentación quirúrgica, el posparto inmediato⁽³⁾ e incluso el embarazo⁽⁴⁾, entre otros factores. Sin embargo, a menudo es difícil, si no imposible, identificar definitivamente el agente causante o precedente preciso en estos casos. En el contexto de Cuba, se han observado dos aumentos notables en la incidencia del síndrome de Guillain-Barré.

El primer brote del síndrome en el país estuvo precedido por una epidemia de dengue hemorrágico que se produjo entre 1977 y 1978. Durante este período, la tasa de incidencia del síndrome de Guillain-Barré en La Habana se duplicó.⁽⁵⁾ Si bien las manifestaciones neurológicas del dengue son generalmente poco frecuentes, la aparición del síndrome de Guillain-Barré durante nuestra epidemia y otros casos notificados indican que, de hecho, se trata de una posible complicación neurológica de la enfermedad.⁽⁶⁾

El segundo brote de síndrome de Guillain-Barré en Cuba tuvo lugar en 1994 en una zona específica de Ciudad de La Habana, específicamente en el municipio de Arroyo Naranjo. Este brote estuvo asociado a una epidemia de gastroenteritis causada por enterobacterias, aunque no se pudo aislar la cepa específica de *C. jejuni*. El brote se atribuyó a la ingestión de agua contaminada con una cloración inadecuada. Unos meses después del brote infeccioso, se notificaron más de 200 casos de síndrome de Guillain-Barré en esa comunidad.⁽⁷⁾

MÉTODO

Con el objetivo de realizar un examen exhaustivo del tema en cuestión, es decir, un estudio descriptivo utilizando para ello el paquete estadístico SPSS en la confección y modelación de los datos aportados por una revisión sistemática de la literatura. Se realizó una búsqueda en diferentes bases de datos, incluidas SciELO, Medigraphic y Medline. Esta búsqueda abarcó el segundo semestre de 2022 y la primera mitad de 2023, comprendiendo los meses de octubre a marzo.

El objetivo de esta búsqueda era identificar los artículos publicados entre los años 2018 y 2022, que abarcaran una amplia gama de idiomas, como el español, el inglés y el portugués. Mediante el estudio realizado, se identificaron un total de 54 estudios potencialmente relevantes. Sin embargo, con el fin de garantizar la máxima calidad y relevancia, al final solo se incluyeron 25 de estos estudios para



impulsar la revisión. Por último, tan solo 15 de estos estudios contribuyeron de manera significativa al logro del objetivo final de la revisión.

Para garantizar un enfoque estandarizado y sistemático del proceso de selección, se estableció meticulosamente un conjunto de criterios rigurosos. Estos criterios incluían la población específica considerada, que eran hombres y mujeres de entre 18 y 60 años. Los artículos tenían que publicarse dentro del plazo designado de 2018 a 2022, con ciertas excepciones para los artículos de años anteriores que se consideraba cruciales para la revisión general. Era imperativo que las publicaciones en cuestión cubrieran los tres niveles de atención, lo que mejoraría aún más la exhaustividad de la revisión. El idioma de los artículos tenía que ser español, inglés o portugués, para mantener la coherencia y la accesibilidad. Además, era esencial que el texto completo de los artículos estuviera fácilmente disponible, lo que permitiría un análisis más completo. Por último, el contenido del trabajo tenía que estar directamente relacionado con los criterios de búsqueda establecidos, abarcando los artículos originales, los artículos de revisión y las revisiones sistemáticas.

Al reconocer la importancia de las consideraciones éticas, la presente revisión bibliográfica se llevó a cabo con sumo cuidado y atención a las pautas éticas. Concretamente, se adhirió a los principios descritos en la resolución 8430 de 1993, garantizando que la investigación realizada se mantuviera dentro de los límites de la conducta ética. La revisión se sometió a un riguroso proceso de aprobación y recibió la autorización ética necesaria del comité de ética de la investigación institucional. Como resultado, esta revisión bibliográfica puede clasificarse como una actividad libre de riesgos, lo que garantiza la protección tanto de los participantes involucrados como de la integridad de la investigación en sí misma.

RESULTADOS

Es una afección caracterizada por una respuesta inmunitaria anormal en el cuerpo, conocida como enfermedad autoinmune. En individuos susceptibles, la presencia de un microorganismo desencadena una respuesta inmune tanto humoral como celular. Este microorganismo comparte determinantes antigénicos específicos con las estructuras neuronales afectadas, lo que conduce a un fenómeno llamado mimetismo molecular. Como resultado, el sistema inmunitario ataca erróneamente las regiones inmunogénicas de la superficie de las membranas de las células de Schwann, lo que provoca el desarrollo de una neuropatía desmielinizante aguda (Figura 1) en aproximadamente el 85 % mientras que existe un 90 % de los casos donde es probable que se haga un diagnóstico efectivo de dicha neuropatía. En el 10-15 % restante, la respuesta inmunitaria se dirige, en cambio, a los determinantes antigénicos que se encuentran en la membrana axonal, lo que da lugar a la forma axonal aguda de la enfermedad.



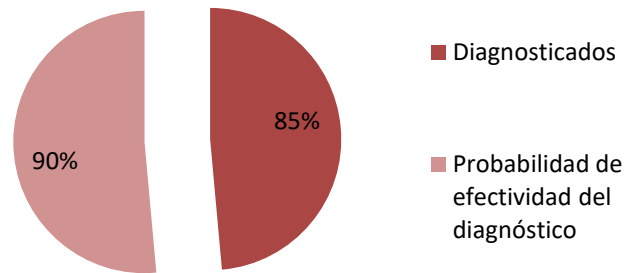


Fig.1. Casos diagnosticados y probabilidad de efectividad del diagnóstico del desarrollo de una neuropatía desmielinizante aguda

Desde un punto de vista clínico, el síndrome de Guillain-Barré se manifiesta de diversas formas (Tabla 1), cada una caracterizada por presentaciones clínicas distintas. Si bien algunos subtipos clínicos muestran similitudes sorprendentes, otros muestran diferencias marcadas. En la actualidad, sigue siendo incierto si estos diferentes subtipos clínicos surgen del mismo proceso patogénico subyacente o si representan entidades completamente distintas. No obstante, se pueden identificar puntos en común entre los diferentes subtipos clínicos del síndrome de Guillain-Barré, lo que sugiere un cierto grado de regularidad en el comportamiento general del síndrome. Estas características compartidas respaldan aún más la idea de que los distintos fenotipos del síndrome de Guillain-Barré pueden compartir mecanismos etiopatogénicos subyacentes similares. Por lo tanto, los esfuerzos de investigación continuos son cruciales para desentrañar las intrincadas complejidades del síndrome de Guillain-Barré y mejorar nuestra comprensión de su patogénesis.

Sin embargo, hay otras características que contribuyen a una apariencia irregular en el comportamiento del síndrome. Estas características dependen de la amplia gama de expresiones clínicas que puede presentar esta enfermedad. El espectro de expresión clínica varía en función de diferentes parámetros, como el tipo específico de estructura nerviosa afectada y la gravedad de la afectación del sistema nervioso periférico (SNP), entre otros. Como resultado, podemos observar formas clínicas que parecen ser completamente opuestas en su fenotipo. Estas formas representan los dos extremos del espectro de expresión clínica. Esta amplia variación en la presentación clínica es particularmente evidente cuando se comparan el síndrome de Miller Fisher y otras variantes «craneales», en las que incluso existe un debate sobre el posible daño al sistema nervioso central, con la forma clásica del síndrome de Guillain-Barré (GBS). En la forma clásica del síndrome de Guillain-Barré, no cabe duda de que se trata de una lesión exclusiva del SNP. Del mismo modo, la comparación de las formas predominantemente motoras con aquellas en las que predominan los trastornos sensoriales y/o disautonómicos, aunque es poco frecuente, también muestra la diversidad dentro del espectro de expresión clínica.

Tabla 1. Criterios diagnósticos desde el punto de vista clínico de la manifestación del síndrome de Guillain-Barré en estudios analizados



Rasgos requeridos para el diagnóstico	Debilidad motora progresiva en más de una extremidad Arreflexia Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas Simetría relativa de los síntomas Síntomas o signos sensitivos ligeros Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral
Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico	Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas después de cesarla progresión Disfunción autonómica Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad Elevación de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, con menos de 10 células/mm ³ Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos
Rasgos dudosos para el diagnóstico	Presencia de un nivel sensitivo Marcada o persistente asimetría de los síntomas o de los signos Disfunción esfinteriana persistente y grave Más de 50 células/mm ³ en el líquido cefalorraquídeo Diagnóstico de botulismo, miastenia grave, poliomielitis o neuropatía tóxica
Rasgos que excluyen el diagnóstico	Trastornos en el metabolismo de las porfirinas Difteria reciente Síndrome sensitivo puro sin debilidad

La recuperación en las formas leves de la enfermedad puede ser rápida y completa, mientras que en las formas graves puede ser prolongada e incompleta y provocar secuelas (Figura 2). Según diversas investigaciones, la mayoría de los pacientes, más del 50 %, se recuperan en un lapso de seis meses, mientras que el 24 % se recupera antes del final del primer año. Alrededor del 20 % tarda más de un año en recuperarse por completo, y aproximadamente el 5 % queda con secuelas de moderadas a graves. La evolución de la enfermedad suele ser de una sola fase, y la recurrencia es poco frecuente. Sin embargo, hay algunos casos documentados en la literatura que informan de la recurrencia de esta afección. Las irregularidades asociadas a la enfermedad pueden manifestarse con diversos grados de gravedad.

Cabe destacar que el síndrome de Guillain-Barré (GBS) puede presentarse en diferentes formas, que van desde las más benignas hasta las potencialmente mortales. Si bien la mayoría de los pacientes se recuperan con éxito y el síndrome sigue un curso monofásico, el alcance y la gravedad de la parálisis que puede provocar, así como la limitada recuperación que experimentan algunos pacientes, son importantes. Además, el síndrome de Guillain-Barré puede provocar la muerte súbita en personas previamente sanas, lo que la convierte en una afección muy grave.



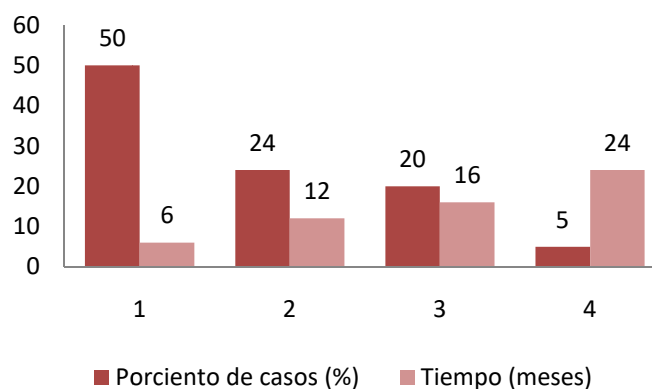


Fig.2. Recuperación en las formas leves de la enfermedad según el análisis bibliográfico realizado

En un subgrupo de pacientes, la enfermedad se manifiesta a través de intrigantes combinaciones de síntomas y signos clínicos (Tabla 2), lo que requiere un mayor nivel de experiencia para diagnosticar las formas no convencionales o las variantes clínicas del síndrome de Guillain-Barré (GBS).

Tabla 2. Pacientes que manifiestan la enfermedad a través de intrigantes combinaciones de síntomas y signos clínicos

Factores	Pacientes	Porcentaje (%)
Infecciones previas de vías respiratorias altas	15	19,2
Infección previa por dengue	24	30,7
Influenza	10	12,8
Postrombolisis con estreptoquinasa	27	34,6
Total	78	100,0

De las variantes axonal de aparición de la enfermedad, la variante Polineuropatía inflamatoria Desmielizante aguda es la que más prevalece con un 30.7 % en los reportes analizados, mientras que la variante Neuropatía Axonal Motor-sensitiva aguda es mucho menos prevalente en comparación con la forma Neuropatía Motora Axonal aguda con un 15.3 % y 23.0 % respectivamente (Tabla 3).

Tabla 3. Variantes de las forma axonal sensoriomotora del síndrome de Guillain-Barré

Variantes	Reporte en pacientes	Porcentaje (%)
Polineuropatía inflamatoria Desmielizante aguda	24	30.7
Síndrome de Miller Fisher	16	20.5
No concluyente	8	10.2
Neuropatía Axonal Motor-sensitiva aguda	12	15.3
Neuropatía Motora Axonal aguda	18	23.0
Total	78	100.0

La edad media a la que aparece el síndrome de Guillain-Barré varía entre 30 y 50 años en los distintos informes (Figura 3). Algunos autores proponen que la incidencia aumenta con la edad y presenta una



distribución bimodal, con un pico que se produce a una edad más temprana (adolescentes y adultos jóvenes) y otro pico a edades más avanzadas. Sin embargo, otros autores divergen en cuanto a los patrones de incidencia bimodales.⁽²¹⁾ Los criterios para evaluar los niveles de incidencia del síndrome de Guillain-Barré en niños menores de 15 años son diversos.

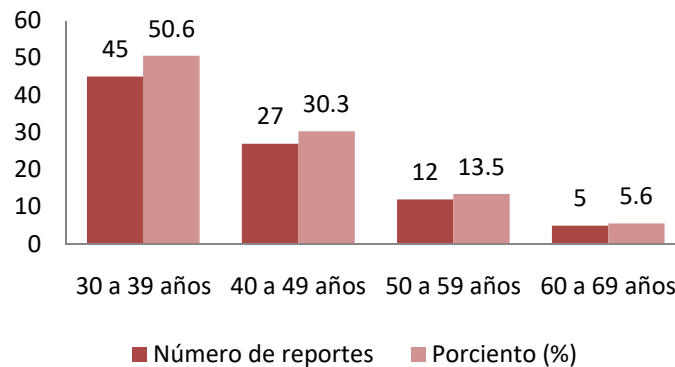


Fig.3. Reporte de los casos con el síndrome de Guillain-Barré según la edad

DISCUSION

Numerosas investigaciones han demostrado que los gangliósidos desempeñan un papel crucial como diana antigénica en esta enfermedad autoinmune en particular, conocida como síndrome de Guillain-Barré (GBS). En concreto, la evidencia sugiere que los subtipos axonales del síndrome de Guillain-Barré, como la polirradiculoneuropatía motora axonal aguda (AMAN) y la polirradiculoneuropatía motora y sensorial aguda (AMSAN), son causados por anticuerpos dirigidos contra los gangliósidos axolémicos. Estos anticuerpos envían señales a los macrófagos para que invadan el axón del nódulo de Ranvier. Este fenómeno se produce debido a la similitud estructural entre los gangliósidos y los lipolisacáridos presentes en la pared celular del *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*), el microorganismo asociado al síndrome de Guillain-Barré.

En algunos individuos, la exposición a estas moléculas estructuralmente similares desencadena la producción de autoanticuerpos que atacan por error a los gangliósidos presentes en la superficie de los nervios. Esta respuesta autoinmune conduce en última instancia a la aparición del síndrome de Guillain-Barré. Los anticuerpos contra los gangliósidos GM1, GM1b, GD1a y GalNAC-GD1a están implicados específicamente en el desarrollo de la AMAN. Con la excepción del galNAC-GD1a, estos mismos anticuerpos también están implicados en la AMSAN. Cabe señalar que el síndrome de Miller Fisher, una variante del síndrome de Guillain-Barré, está fuertemente asociado con los anticuerpos contra el GQ1b. Curiosamente, en este síndrome se ha observado una reacción inmunitaria cruzada similar a la forma axonal del GBS.

Otros estudios han revelado la aparición de una forma grave del síndrome de Miller Fisher en un niño que había sufrido previamente enteritis por *Campylobacter*. Tras la investigación, se detectó la presencia de anticuerpos IgG monoespecíficos anti-GT1a en este individuo. Este hallazgo sugiere una posible relación entre la infección por *Campylobacter* y el desarrollo del síndrome de Miller Fisher. El



polimorfismo genético de *C. jejuni* desempeña un papel importante en la determinación de la expresión de los gangliósidos de la membrana del *Campylobacter*. Sin embargo, aún no se ha identificado la molécula diana específica implicada en el subtipo de polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP) del síndrome de Guillain-Barré.

En resumen, el síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por una respuesta inmunitaria anormal provocada por un microorganismo. Esta respuesta conduce al mimetismo molecular y al consiguiente ataque a las estructuras neuronales, lo que resulta en una neuropatía desmielinizante aguda o en la forma axonal de la enfermedad. Los gangliósidos son el principal objetivo antigénico del síndrome de Guillain-Barré, y los anticuerpos contra gangliósidos específicos desempeñan un papel en el desarrollo de diferentes subtipos de este síndrome. La presencia de la infección por *Campylobacter* en algunos casos complica aún más la respuesta inmunitaria, lo que puede conducir al desarrollo del síndrome de Miller Fisher. Si bien se han logrado avances significativos en la comprensión de los mecanismos subyacentes al síndrome de Guillain-Barré, se requieren más investigaciones para dilucidar completamente la molécula diana implicada en el subtipo desmielinizante de la AIDP.

El aspecto histológico observado en la forma clásica desmielinizante del síndrome de Guillain-Barré (GBS), conocida como polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), presenta similitudes con el aspecto histológico observado en la neuritis autoinmune experimental (EAN). La causa principal de la EAN es la acción de las células T dirigidas contra los péptidos derivados de las proteínas de la mielina P0, P2 y PMP22. Sin embargo, a pesar de los intensos esfuerzos de investigación, el papel preciso de la inmunidad mediada por las células T en la patogénesis del síndrome de Guillain-Barré sigue sin conocerse. Además, hay pruebas convincentes que indican la implicación de los anticuerpos y del complemento en los procesos patológicos subyacentes al síndrome de Guillain-Barré. Estos hallazgos arrojan luz sobre la compleja interacción entre el sistema inmunitario y el sistema nervioso periférico en el desarrollo del síndrome de Guillain-Barré.⁽⁸⁾

La etiopatogenia del síndrome de Guillain-Barré es un campo multifacético que sigue planteando cuestiones y desafíos sin resolver para los investigadores. McCarthy y otros realizaron un estudio centrado en tres poblaciones que habían sufrido brotes diarreicos relacionados con la bacteria *Campylobacter*. Sorprendentemente, los autores no identificaron ningún caso de síndrome de Guillain-Barré entre las 8.000 personas afectadas durante los seis meses siguientes a los episodios diarreicos.⁽⁹⁾ Esta interesante observación suscita dudas sobre el papel etiopatogénico del *Campylobacter jejuni* como desencadenante del síndrome de Guillain-Barré. Es plausible considerar la posibilidad de que ciertos factores exclusivos de estas poblaciones redujeran la susceptibilidad al desarrollo del síndrome de Guillain-Barré tras la infección por *Campylobacter*. Sin embargo, se necesitan más investigaciones para dilucidar completamente la compleja relación entre la infección por *Campylobacter* y la patogénesis del síndrome de Guillain-Barré.

Además, varios estudios han puesto en tela de juicio la fiabilidad y la utilidad clínica de las pruebas serológicas utilizadas para diagnosticar una infección reciente por *C. jejuni*. Estos estudios han demostrado que se pueden detectar niveles elevados de anticuerpos específicos contra el *Campylobacter* en pacientes con diversas enfermedades del sistema nervioso periférico (SNP), incluido



el síndrome de Guillain-Barré, incluso si no hay antecedentes recientes documentados de gastroenteritis por *Campylobacter*.⁽¹⁰⁾ Estos hallazgos ponen en tela de juicio la asociación temporal previamente establecida entre la infección por *Campylobacter* y el desarrollo del síndrome de Guillain-Barré, basándose únicamente en pruebas serológicas. En consecuencia, la comprensión actual de la relación entre la infección por *Campylobacter* y la patogénesis del síndrome de Guillain-Barré requiere un mayor escrutinio e investigación.

Las regularidades observadas en el síndrome podrían estar asociadas a la estabilidad del trastorno disimmunitario una vez que se desencadena el ataque inmunitario. Por otro lado, las irregularidades observadas en el comportamiento del síndrome de Guillain-Barré pueden depender de la causalidad del síndrome. El síndrome de Guillain-Barré sigue considerándose una de las neuropatías de etiología desconocida, a pesar de su reconocida naturaleza multietiológica. Es posible que estemos ante la misma enfermedad, pero con matices diferentes en función del factor etiológico concreto que la desencadena.

En cuanto a la progresión temporal del trastorno neurológico, se pueden identificar tres períodos evolutivos bien definidos. La primera es la fase de progresión, que se produce entre el inicio de las manifestaciones clínicas y su punto máximo. Esta fase suele durar desde unas pocas horas hasta unas cuatro semanas, con una duración media de ocho días. La segunda fase es la fase de estabilización, que se produce entre el final de la fase de progresión y el comienzo de la recuperación clínica. En promedio, esta fase dura unos 10 días, pero puede estar ausente o ser muy breve en algunos casos. Por último, la tercera fase es la fase de recuperación, que comienza al principio de la recuperación clínica y continúa hasta el final del proceso de recuperación. Tras esta fase, los defectos neurológicos restantes se consideran secuelas. La duración de la fase de recuperación varía de un individuo a otro, según la gravedad y la extensión del daño neurológico. En promedio, dura aproximadamente un mes. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el 75% de los pacientes se recuperan por completo.

Las estadísticas indican que aproximadamente entre el 3 y el 15 % de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré pueden morir a causa de la enfermedad, un porcentaje que puede llegar al 30 % en los casos en que se requiere ventilación mecánica. Se ha sugerido que el síndrome de Guillain-Barré tiende a tener un pronóstico más favorable en las poblaciones pediátricas en comparación con los grupos de mayor edad, donde la gravedad de la enfermedad y la probabilidad de una recuperación incompleta tienden a ser más altas. La expresión clínica del síndrome de Guillain-Barré se caracteriza por una gran diversidad, con un espectro de manifestaciones que varía ampliamente de un extremo al otro, o desde las formas más leves hasta las más graves.

Hay ciertos aspectos que pueden llevarnos a considerar el síndrome de Guillain-Barré, ya sea que se presente en las formas habituales o atípicas: en primer lugar, la comprensión de que estamos ante una enfermedad del sistema nervioso periférico (SNP), ya sea que afecte a los nervios craneales o a la médula espinal, lo que nos permite descartar otras topografías que puedan provocar una parálisis aguda. En segundo lugar, la observación de la tasa de progresión del trastorno neurológico en las primeras horas o días y a lo largo del curso de la enfermedad.



El síndrome de Guillain-Barré sigue una evolución diferenciada en tres etapas, caracterizada por un ritmo de progresión peculiar. Este aspecto en particular ayuda a descartar otras enfermedades agudas del SNP. Además, el diagnóstico resulta más sencillo si podemos hacer coincidir el caso clínico con las formas o variantes clínicas que ya se han descrito en la literatura médica. Las intervenciones clínicas y terapéuticas rápidas son imprescindibles en las primeras horas del diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré. Sin embargo, las alteraciones detectadas en el líquido cefalorraquídeo, como la hiperproteínorragia con un recuento de células dentro del rango normal, y los hallazgos neurofisiológicos, que proporcionan detalles sobre la participación del SNP, son de enorme valor para confirmar el diagnóstico y controlar el progreso del paciente. Estas investigaciones, que se realizan al inicio de los síntomas, pueden parecer normales o no necesariamente se alinean con la gravedad clínica y, por lo tanto, deben repetirse después de 7 a 10 días de progresión de la enfermedad. Es crucial realizar un diagnóstico diferencial meticuloso en cada caso para evitar posibles errores.

Hasta ahora, se han identificado tres formas clínicas bien definidas del síndrome de Guillain-Barré: la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), la polirradiculoneuropatía axonal aguda, que puede manifestarse como un subtipo motor o motor y sensorial, y el síndrome de Miller Fisher. El GBS se ha entendido tradicionalmente como un trastorno autoinmunitario caracterizado por una respuesta inmunitaria contra los determinantes antigénicos relacionados con la mielina, que posteriormente conduce a un daño variable en los axones subyacentes. Sin embargo, las nomenclaturas actuales subrayan la posibilidad de que el axón pueda ser el objetivo principal de la respuesta inmunitaria en determinadas formas de la enfermedad. Estos diferentes mecanismos patogénicos han dado lugar a la clasificación del síndrome de Guillain-Barré en formas desmielinizantes y axonales. La forma inflamatoria desmielinizante, conocida como AIDP, es la más prevalente en Europa y Norteamérica, y solo el 5 % de los pacientes de estas regiones presentan el subtipo axonal. Sin embargo, el subtipo axonal representa una proporción mayor, que oscila entre el 30 y el 47 %, de los casos de síndrome de Guillain-Barré en el norte de China, Japón y América Central y del Sur.

Múltiples investigaciones han detallado presentaciones inusuales del síndrome de Guillain-Barré (GBS), que incluyen varias formas de polineuropatía craneal, parálisis faringoesbraquial, combinaciones del síndrome de Miller Fisher y parálisis faringolebraquial, paraparesia, ptosis palpebral grave sin oftalmoplejía, oftalmoplejía sin ataxia, paresia del par VI con parestesia, saltatoria forma, polineuropatía sensorial pura y/o de fibras finas y síndrome de Guillain-Barré con preservación de los reflejos osteotendinosos. Se han documentado casos en los que los reflejos osteotendinosos, generalmente disminuidos o eliminados en este proceso, permanecen intactos.

Algunos investigadores sugieren que el síndrome de Guillain-Barré con la preservación de los reflejos osteotendinosos, el síndrome de Miller Fisher, la encefalitis de Bickerstaff, la oftalmoparesia aguda, el síndrome de Guillain-Barré atáxico, la parálisis orofaríngea aguda y otras combinaciones son manifestaciones del mismo proceso etiopatogénico subyacente. Hemos observado formas transitorias del síndrome, en las que el paciente presenta pocos síntomas, experimenta un período de progresión muy corto, una fase de estabilización breve o inexistente y una recuperación rápida y completa. Ciertos casos pueden clasificarse como asintomáticos. Los pacientes pueden presentar una leve debilidad posviral y, al realizar el electroneurograma, es evidente la desmielinización de los nervios periféricos.



El síndrome suele manifestarse de forma simétrica, aunque se han descrito casos en los que el trastorno sensoriomotor presenta una marcada asimetría. Rebolledo y otros⁽¹¹⁾ descubrieron que los pacientes con este tipo de síndrome de Guillain-Barré presentan niveles elevados de anticuerpos anti-GM1 y disociación albuminocitológica, y responden bien a la inmunoglobulina intravenosa. La utilización de técnicas neurofisiológicas permite clasificar el síndrome de Guillain-Barré en subtipos, caracterizar el proceso patológico que afecta a los nervios periféricos e identificar subpoblaciones selectivas de axones implicados en diferentes variantes del síndrome. Se desconoce el mecanismo por el cual los anticuerpos dirigidos a determinantes antigénicos específicos en los gangliósidos producen patrones variables de síndrome de Guillain-Barré, en términos de manifestación clínica, gravedad y tipo de afectación del sistema nervioso periférico (desmielinización versus daño axonal).

En relación con el examen de los factores epidemiológicos, los autores presentan datos sobre la aparición de casos, que oscilan entre 0,4 y 4 casos por cada 100 000 personas al año.^(1, 2, 3, 8) Sin embargo, existen opiniones contradictorias en la literatura con respecto a ciertos aspectos de las características epidemiológicas del síndrome. Los debates sobre la naturaleza explosiva o no explosiva del síndrome de Guillain-Barré, así como sobre su frecuencia, estacionalidad, incidencia en relación con el género y la edad, distribución geográfica y los factores desencadenantes del síndrome de Guillain-Barré son de mayor importancia.

La cuestión que nos ocupa en cuanto a la naturaleza explosiva y la frecuencia del síndrome de Guillain-Barré es la siguiente: ¿la incidencia del síndrome de Guillain-Barré se mantiene estable a lo largo del tiempo o presenta fluctuaciones temporales (brotos) que pueden conferir al síndrome un carácter periódico o cíclico? Se han expresado opiniones divergentes sobre este asunto. Algunos autores afirman que la incidencia se mantiene constante durante todo el año e incluso durante períodos prolongados de observación^(12,13), o que se producen aumentos ocasionales y «llamativos», pero sin significación estadística [9]. Por el contrario, otros autores afirman que la incidencia fluctúa con el tiempo, y que los brotes o los aumentos significativos del número de casos se producen en períodos y regiones específicos.^(3, 6, 9)

En España, se llevó a cabo un estudio piloto durante un período de dos años para examinar la vigilancia epidemiológica del síndrome de Guillain-Barré. Este estudio no identificó ningún nivel de incidencia que justificara una preocupación epidemiológica.⁽¹⁴⁾ Teniendo en cuenta que los mismos autores habían descubierto anteriormente aumentos ocasionales de la incidencia del síndrome de Guillain-Barré, similares a los de los brotes, que se producían a intervalos regulares de 2 a 4 años⁽¹⁵⁾, es plausible considerar que los períodos de incidencia estable mencionados en el segundo estudio fueron simplemente el resultado de la observación del síndrome de Guillain-Barré durante un período de relativa calma. Varios autores han propuesto intervalos superiores a un año para la periodicidad del síndrome de Guillain-Barré.⁽¹⁶⁾ Kaplan y otros demuestran que alrededor de los tres años, la incidencia bruta media anual del síndrome de Guillain-Barré en una población grande y bien definida puede alcanzar un valor dos veces mayor que el límite superior del rango previamente documentado.^(3, 7) En cuanto a la estacionalidad del síndrome de Guillain-Barré, hay informes que indican que la incidencia no muestra ningún predominio estacional.⁽¹⁷⁾



Sin embargo, otros autores describen los aumentos preferidos en la incidencia para meses específicos del año.^(6,9,12) La fluctuación de la incidencia estacional del síndrome de Guillain-Barré, aunque inicialmente fue interesante, con frecuencia carece de significación estadística.⁽¹⁶⁾ En el norte de China, hay un aumento estacional del número de ingresos hospitalarios de pacientes con AMAN, mientras que esto no se observa en el caso de los AIDP.⁽¹⁵⁾ Algunos autores afirman que hay un predominio masculino, pero hay casos en los que las mujeres son más prevalentes.^(18,19,20)

Distribución geográfica Sladky destaca que los subgrupos del síndrome de Guillain-Barré presentan una distribución geográfica específica, aunque no están ajustados a las coordenadas latitudinales o longitudinales. Se observa que en Europa occidental, América del Norte y Australia, aproximadamente del 80 al 90 % de los casos de síndrome de Guillain-Barré (tanto en niños como en adultos) se manifiestan como AIDP, mientras que en el norte de China, Sudamérica y Japón, aproximadamente del 50 al 70 % de los niños que desarrollan el síndrome de Guillain-Barré se presentan como AMAN.⁽⁸⁾

Algunos autores sostienen que no hay disparidades en la incidencia del síndrome de Guillain-Barré entre los diferentes países o regiones.⁽¹²⁾ En cuanto a los factores desencadenantes, actualmente existe un consenso entre varios autores sobre el papel de la exposición previa a agentes infecciosos específicos en la etiopatogenia del síndrome. Sin embargo, llama la atención la diversidad de los eventos infecciosos notificados y la similitud en la expresión de la afección polineuropática. Se han documentado los síntomas del síndrome de Guillain-Barré derivados de la inmunización contra las paperas, la rubéola y el sarampión, así como de la vacuna oral contra el poliovirus, la difteria y el tétanos, y después de la vacunación contra la gripe. Sin embargo, existen informes contradictorios en la literatura sobre la contribución de estas vacunas al desarrollo del síndrome.⁽²⁾

Al evaluar las discrepancias e irregularidades, el síndrome de Guillain-Barré se considera un trastorno complejo y multifactorial influenciado por factores ambientales y genéticos. Esta complejidad, junto con las incertidumbres actuales en torno a la causalidad de este síndrome, explica la aparente irregularidad en el comportamiento del síndrome de Guillain-Barré y las disparidades encontradas en la literatura. Si tenemos en cuenta los factores ambientales, existe variabilidad en el fenómeno anterior o multicausalidad, y se podría argumentar que la causa del síndrome de Guillain-Barré es común a la causa del evento desencadenante. Como la génesis del síndrome ha estado influenciada por varios eventos anteriores, se podría argumentar que el síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad con múltiples causas, y la variación en la expresión clínica del síndrome de Guillain-Barré parece depender de esta multicausalidad.

Los autores hacen hincapié en el papel de las infecciones pasadas en el proceso de marcación inmunológica de los componentes específicos del sistema nervioso periférico (SNP), que son el objetivo del ataque disimmunitario. Por lo tanto, la diversidad de fenotipos observada en el síndrome de Guillain-Barré puede estar influenciada, al menos en parte, por las características antigénicas de los agentes infecciosos anteriores. Además, se han notificado variaciones en la gravedad y las manifestaciones clínicas del síndrome de Guillain-Barré en función de si el fenómeno anterior está relacionado con el aparato digestivo o respiratorio. Sin embargo, esta generalización puede carecer de especificidad, ya que incluso el mismo tipo de fenómeno o agente infeccioso puede producir resultados clínicamente distintos.



Por ejemplo, la *C. jejuni* está implicada tanto en las formas axonales del síndrome de Guillain-Barré (AMAN y AMSAN) como en el síndrome de Miller Fisher. A pesar de que estas formas clínicas son diferentes, comparten una hipótesis etiopatogénica similar. Algunos factores asociados a la cepa de *Campylobacter*, en particular la expresión de los lipolisacáridos en su pared, pueden determinar el tipo y la gravedad de la neuropatía que provoca, aunque esta correlación sigue siendo un tanto incierta. Según se informa, los valores de incidencia del síndrome de Guillain-Barré se mantienen constantes durante todo el año y en todas las regiones geográficas, contrariamente a lo que se afirma sobre los brotes explosivos o la periodicidad de los brotes. Los factores genéticos son poco frecuentes en los casos familiares de síndrome de Guillain-Barré, y la mayoría de las investigaciones se centran en investigar la posible asociación entre el síndrome de Guillain-Barré y el antígeno leucocitario humano (HLA).

Los autores sugieren que puede haber un componente genético que aumente la susceptibilidad al síndrome de Guillain-Barré, aunque otros autores discuten la idea de que el HLA de clase II constituya un factor de susceptibilidad en esta neuropatía. Estos distintos grados de susceptibilidad o vulnerabilidad podrían explicar por qué ninguno de los 8.000 pacientes con sepsis por *C. jejuni* evaluados por McCarthy desarrolló el síndrome de Guillain-Barré, mientras que otras poblaciones o comunidades han informado de asociaciones significativas entre ambas afecciones.

El procesamiento del síndrome de Guillain-Barré (GBS) plantea varios desafíos en el campo de la epidemiología. Uno de esos desafíos es la baja tasa de incidencia, que complica el manejo de los datos durante un brote de síndrome de Guillain-Barré. Además, la infrecuente aparición del síndrome de Guillain-Barré exige un estudio longitudinal exhaustivo para detectar cualquier aumento significativo de su incidencia. Por el contrario, cuando se trata de enfermedades epidémicas clásicas como el cólera, las paperas o el sarampión, la gran cantidad de casos que se presentan durante un brote constituye una prueba innegable de que se trata de una epidemia. En consecuencia, los métodos estadísticos estandarizados para el análisis epidemiológico se pueden aplicar fácilmente.

Sin embargo, en el caso del síndrome de Guillain-Barré, que carece de una dinámica bien establecida, la ausencia de valores o umbrales fijos de incidencia no excluye la necesidad de estudiar y prevenir posibles brotes. Por ejemplo, la presencia de numerosos casos de cólera en Calcuta, donde la enfermedad es endémica, no indica que se trate de un nuevo brote. Por el contrario, la aparición de un solo caso de cólera en España, donde la incidencia es prácticamente nula, justifica la aplicación de medidas epidemiológicas específicas para detener la propagación, prevenir nuevas infecciones e identificar la fuente de contaminación. Por lo tanto, la baja tasa de incidencia de una enfermedad con características aún por determinar plantea un desafío en su tratamiento. Otra dificultad es la disponibilidad limitada de métodos estadísticos rigurosos diseñados para estudiar las epidemias con una tasa de incidencia baja.

CONCLUSIONES

Hasta el día de hoy, cuando hablamos del síndrome de Guillain-Barré, seguimos utilizando el término síndrome y lo clasificamos como neuropatías disímunes, cuya etiología se desconoce o se considera



idiopática. Los médicos suelen agrupar nuestra falta de comprensión para etiquetarla. En consecuencia, es imperativo que no se pase por alto ningún esfuerzo para dilucidar los aspectos ambiguos o polémicos de esta dolencia. A pesar de la abundante literatura disponible y de los dedicados esfuerzos de numerosos investigadores, queda mucho por exponer en relación con esta patología. Un examen más detallado del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré requiere la utilización de herramientas de análisis matemático más precisas, que nos permitan obtener una comprensión más profunda de su dinámica y explorar su causalidad desde una perspectiva diferente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Síndrome de Guillain-Barré. www.who.int [Internet]. OMS; 2018. [citado 3 Jul 2023]; Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-s%C3%ADndrome>
2. Organización Panamericana de la Salud. La OPS/OMS capacita a profesionales de salud del Caribe en el manejo clínico de complicaciones neurológicas relacionadas al zika. www.paho.org [Internet]. OPS; 2016. [citado 3 Jul 2023]. Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=124
3. Ministerio de salud. Centro de Epidemiología, prevención y control de enfermedades. Situación síndrome de Guillain Barré. www.dge.gob.pe [Internet]. Ministerio de salud; 2019 [citado 3 Jul 2023]. Disponible en: https://www.dge.gob.pe/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=65
4. Síndrome de Guillain Barré: Conoce las cifras de casos por región. rpp.pe [Internet]. 2019. [citado 18 Jul 2023]. Disponible en: <https://rpp.pe/peru/actualidad/sindrome-guillain-barr%C3%A9-conoce-las-cifras-por-region/noticia-1202806>
5. Organización Panamericana de la Salud. La libertad: equipo de expertos de OPS/ OMS trabaja con autoridades nacionales en la investigación de conglomerado de casos de síndrome de Guillain Barré. www.paho.org [Internet]. OPS; 2018. [citado 18 Jul 2023]. Disponible en: https://www.paho.org/per/index.php?option=com_content&view=article&id=4027:opsoms-apoyo-investigacion-guillain-barr%C3%A9-la-libertad&Itemid=0
6. Palmezano J, Díaz R, Rivera D. Perfil clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré en un hospital universitario de Colombia. *Arc Med* [Internet]. 2017 oct. [citado 25 Jul 2023]; 13(4):1-6. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6278808>
7. Quevedo F, Jara P, Cea G. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain Barré en la población chilena: estudio hospitalario en un periodo de 1 año. *Rev Méd Chile* [Internet]. 2015 feb. [citado 18 Jul 2023]; 143(2):183-189. DOI: [10.4067/S0034-98872015000200005](https://doi.org/10.4067/S0034-98872015000200005)
8. Alvarado M. Plasmaféresis y actitudes preventivas en pacientes con síndrome de Guillain Barré en el hospital dos de mayo durante el periodo junio a diciembre del 2015 [Tesis Médico Cirujano]. Lima, Perú: Universidad Privada de San Juan Bautista; 2017. [citado 28 Jul 2023]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.14308/707>
9. Ballón-Manrique B, Campos-Ramos N. Características clínicas y paraclínicas del síndrome de Guillain Barré en el hospital regional Lambayeque. *Rev Neuropsiquiatr* [Internet]. 2017 [citado 28 Jul 2023];



- 80(1):22. DOI: <https://doi.org/10.20453/rnp.v80i1.3056>
10. Munayco CV, Soto Cabezas MG, Reyes Mary F, Arica Gutiérrez JA, Napanga Saldaña O. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. Rev Perú Med Exp Salud Púb [Internet]. 2019 ene. [citado 29 Feb 2024]; 36(1):10-16. DOI: <https://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2019.361.3729>
 11. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. Med Int Méx [Internet]. 2018 feb. [citado 25 Jul 2023]; 34(1):72-81. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>
 12. Julcamoro B. Estilos de vida según la teoría de Nola Pender en los estudiantes de enfermería de la Universidad Nacional Federico Villarreal 2018 [Tesis de Grado]. Perú: Universidad Nacional Federico Villarreal; 2019 [citado 18 Mar 2023]; Disponible en: <http://repositorio.unfv.edu.pe/handle/UNFV/2829>
 13. Soto M. Síndrome de Guillain Barré y su diagnóstico [Tesis de Grado]. Perú: UNMSM; 2017. [citado 15 Mar 2023]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/Tesis/Basic/carlos_sm/cap3.pdf
 14. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. Rev CubanaMed Mil [Internet]. 2003 jun. [citado 15 Mar 2023]; 32(2):137-42. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v32n2/mil09203.pdf>
 15. RPP. Guillain- Barré: ¿Cómo nos protegemos ante esta enfermedad? Tres acciones que previenen el contagio. vital.rpp.pe; 2019 jun. [citado 17 Mar 2023]. Disponible en: <https://vital.rpp.pe/salud/guillain-Barréestas-tres-acciones-preventivas-nos->
 16. Mayo clinic. Síndrome de Guillain-Barré. Myoclinic.org. España; 2016 [citado 18 Mar 2019]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseasesconditions/guillain-Barré-syndrome/symptoms-causes/syc-20362793>
 17. Martínez C, Flores O. Higiene alimentaria y lavado de manos frenará síndrome Guillain-Barré. peru21.pe; 2018. [citado 18 Jun 2023]. Disponible en: <https://peru21.pe/peru/sindrome-guillain-barre-higiene-alimentaria-lavado-manos-frenara-406795-noticia/>
 18. Guillain-Barré: Diez claves que debes tener en cuenta sobre este síndrome. elcomercio.pe; 2019 jun. [citado 18 Jun 2023]. Disponible en: <https://elcomercio.pe/tecnologia/ciencias/guillain-Barré-diez-claves-debes-cuentasindrome-noticia-643679>
 19. Speed BR, Kaldor J, Watson J, Hugh Newton-J, Tee W, Noonan D, et al. Campylobacter jejuni/campylobacter coli-associated Guillain-Barré syndrome. Med J Aust [Internet]. 1987. [citado 18 Jun 2023]; 147(1):13-16. DOI: <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.1987.tb133228.x>
 20. IMSS. Diagnóstico y tratamiento síndrome de Guillain-Barré. Segundo y tercer nivel de atención [Internet] México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2016. [citado 18 Jun 2023]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/089GER.pdf>
 21. Pérez Poveda JC. Síndrome de Guillain Barré. Acta Neurol Colomb [Internet]. [citado 20 Jun 2023]; 22(2):201-208, abr.-jun. 2006. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-440002>



Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores:

Todos los autores tuvieron igual contribución en la elaboración y redacción de este artículo.

Financiación

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

