

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

**ACTUALIZACIÓN EN EL ABORDAJE Y MANEJO EN REHABILITACIÓN DEL  
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL PACIENTE ADULTO**

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración del Comité de la Especialidad en  
Medicina Física y Rehabilitación para optar por el grado y título de Especialista en  
Medicina Física y Rehabilitación

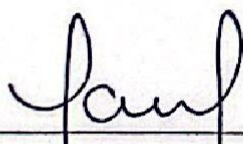
DIEGO BRICEÑO OBANDO

SAN JOSÉ, COSTA RICA

2024

## HOJA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ASESOR

Este Trabajo Final de Graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Medicina Física y Rehabilitación del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Medicina Física y Rehabilitación



---

Dra. Laura Cordero Molina

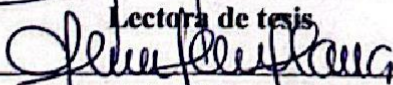
Tutora de tesis



---

Dra. María Félix Sánchez Solera

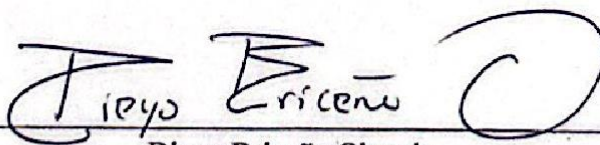
Lectora de tesis



---

Dra. Alina Saborío Ilama

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación  
Coordinadora del Posgrado de Medicina Física y Rehabilitación



---

Diego Briceño Obando

Sustentante

## CARTA DE REVISIÓN FILOLÓGICA

San José, 13 de junio de 2024

Señores(as)  
Sistema de Estudios de Posgrado  
Universidad de Costa Rica

Estimados señores(as):

Yo, María Fernanda Sanabria Coto, cédula de identidad 114290780, bachiller en Filología española graduada en la Universidad de Costa Rica, perteneciente a la Asociación Costarricense de Filólogos (ACFIL), carné 225 y al Colegio de Licenciados y Profesores en Letras, Filosofía, Ciencias y Artes de Costa Rica (COLYPRO), código 75402, hago constar que he revisado el documento titulado:

### **ACTUALIZACIÓN EN EL ABORDAJE Y MANEJO EN REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL PACIENTE ADULTO**

Dicho documento fue elaborado por Diego Briceño Obando, cédula de identidad 402180111, con el fin de optar al grado de Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. He revisado y corregido aspectos tales como construcción de párrafos, vicios del lenguaje trasladados a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico.

Atentamente,

*Fernanda S. Coto*



María Fernanda Sanabria Coto  
Asociación Costarricense de Filólogos. Carné nro. 225  
Colypro. Código 75402  
fernanda.sanabria@filologos.cr  
Teléfono: +506 6022 9569

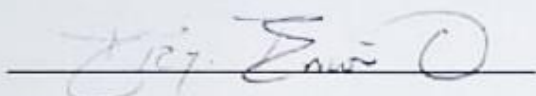
MARIA  
FERNANDA  
SANABRIA  
COTO  
(FIRMA)

Firmado digitalmente por MARIA  
FERNANDA SANABRIA COTO  
(FIRMA)  
Nombre de reconocimiento (DN):  
serialNumber=CPE:01-1429-0780,  
sn=SANABRIA COTO,  
givenName=MARIA FERNANDA,  
c=CR, ou=PERSONA FISICA,  
ou=CIUDADANO, cn=MARIA  
FERNANDA SANABRIA COTO  
(FIRMA)  
Motivo: Revisión filológica  
Ubicación: Costa Rica  
Fecha: 2024.06.13 20:54:41 -06'00'

## DECLARACIÓN JURADA

Yo, Diego Briceño Obando, cédula de identidad 402180111, declaro bajo juramento que este trabajo es de mi propia autoría y que en él no he reproducido, como propio, total o parcialmente, libros o documentos escritos o materiales de otras personas; además, he destacado los textos transcritos consignando los datos del autor y su obra.

Firmado el 12 de junio de 2024 en Costa Rica.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Diego Briceño Obando", is written over a horizontal line.

Diego Briceño Obando

Cédula de identidad 402180111

## TABLA DE CONTENIDO

HOJA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ASESOR .....	ii
CARTA DE REVISIÓN FILOLÓGICA .....	iii
DECLARACIÓN JURADA.....	iv
TABLA DE CONTENIDO.....	v
RESUMEN .....	vii
ABSTRACT .....	viii
ÍNDICE DE TABLAS .....	ix
SIGLAS Y ABREVIATURAS .....	x
CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Justificación .....	2
1.2. Problema .....	2
1.3. Objetivo general.....	3
1.4. Objetivos específicos .....	3
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA .....	4
CAPÍTULO III. MARCO TEÓRICO.....	5
3.1. Definiciones .....	5
3.2. Epidemiología.....	5
3.3. Fisiopatología.....	6
3.4. Manifestaciones clínicas .....	7
3.5. Diagnósticos diferenciales .....	8
CAPÍTULO IV. RESULTADOS .....	10
4.1 Clasificación actual.....	10
4.2 Diagnóstico .....	12
4.2.2 Criterios de electrodiagnóstico.....	14

4.3. Evolución y pronóstico .....	16
4.4. Abordaje del SGB .....	17
4.4.1. Fase aguda .....	17
4.4.2. Estrategias en rehabilitación: descripción de intervenciones según nivel de evidencia	18
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	26
5.1. Conclusiones .....	26
5.2. Recomendaciones para los servicios de rehabilitación a nivel nacional.....	27
REFERENCIAS .....	30
ANEXOS .....	35
Anexo 1. Flujograma de manejo del paciente con SGB hospitalizado en un centro de rehabilitación.....	35

## RESUMEN

El síndrome de Guillain–Barré (SGB) corresponde a una polirradiculoneuropatía aguda de origen autoinmune y es la causa más común de parálisis flácida aguda en el mundo, más de la mitad de los pacientes que desarrollan esta patología son precedidos de 1 a 3 semanas por un proceso infeccioso agudo, generalmente respiratorio o gastrointestinal. Aunque su curso clínico puede ser variable, según las revisiones, cerca de un 30% de los pacientes suelen requerir asistencia ventilatoria en algún momento. Además, es una causa frecuente de discapacidad permanente en adultos y de internamiento en centros de rehabilitación.

Durante los últimos diez años, la clasificación, criterios diagnósticos, el abordaje, los factores pronósticos de recuperación y estrategias de rehabilitación para el SGB han variado, por lo que resulta fundamental efectuar una actualización de esta patología. Debido a ello, en esta investigación, se realiza una revisión bibliográfica de artículos científicos a través de las bases de datos PUBMED, Science Direct, Medline, Elsevier, Clinical Key y Scopus, con el objetivo de actualizar las generalidades del síndrome de Guillain-Barré en el paciente adulto, en cuanto a definiciones, epidemiología, nuevas formas de clasificación según las características electrodiagnósticas y anatomopatológicas, así como el abordaje.

Con el desarrollo de este trabajo, se pretende, además, definir cuáles son las estrategias en rehabilitación con el mayor nivel de evidencia que han impactado positivamente en la recuperación y que se relacionan con una mejoría en la independencia funcional en estos pacientes, a fin de que, de esta forma, se puedan reforzar o desarrollar en el contexto nacional de los servicios de rehabilitación.

## ABSTRACT

Guillain – Barré Syndrome (GBS) is an acute polyradiculoneuropathy of autoimmune origin and it is the leading cause of acute flaccid paralysis worldwide; more than half the patients that develop this pathology present an acute infectious process that develops 1 to 3 weeks before and is usually respiratory or gastrointestinal.

Although the clinical course can be variable, according to several revisions near 30% of the patients require ventilatory assistance at some point of the disease and is a frequent cause of permanent disability in adults and admission in rehabilitation centers

During the last ten years the classification, diagnostic criteria, approach, prognostic factors of recovery and rehabilitation strategies for GBS have varied. This is why it is fundamental to perform an update of this pathology. This investigation performs a bibliographic revision of scientific articles through the following databases: PUBMED, Science Direct, Medline, Elsevier, Clinical Key and Scopus with the objective of updating the general characteristics of Guillain Barré syndrome in the adult patient considering definitions, epidemiology, new ways of classifications based on electrodiagnostic and anatomopathological characteristics and approach.

The purpose of this paper is to define which are the strategies in rehabilitation with the highest level of evidence that have positively impacted the recovery of the patients and that are related to a better functional independency, so that these strategies can be reinforced or developed in the national context of rehabilitation services.

**ÍNDICE DE TABLAS**

<b>Tabla 1.</b> Variantes atípicas SGB.....	12
<b>Tabla 2.</b> Criterios de Brighton para el diagnóstico de SGB.....	13
<b>Tabla 3.</b> Criterios de electrodiagnóstico de Uncini para variantes típicas del SGB .....	15

## SIGLAS Y ABREVIATURAS

<b>AIDP</b>	Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda
<b>AMAN</b>	Neuropatía axonal motora aguda
<b>AMSAN</b>	Neuropatía axonal sensitiva y motora aguda
<b>CIDP</b>	Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
<b>CMAP</b>	Potencial de acción muscular compuesto
<b>dCMAP</b>	Potencial de acción muscular compuesto distal
<b>DML</b>	Latencia motora distal
<b>FIS</b>	Escala de impacto de fatiga
<b>FSS</b>	Escala de severidad de fatiga
<b>HADS</b>	Escala de depresión y ansiedad hospitalaria
<b>IB</b>	Índice de Barthel
<b>IGIV</b>	Inmunoglobulina intravenosa
<b>IVR</b>	Infección de vías respiratorias
<b>LCR</b>	Líquido cefalorraquídeo
<b>mFIM</b>	Medida de independencia funcional motora
<b>MIF</b>	Medida de independencia funcional
<b>MRC</b>	Consejo de Investigación Médica
<b>NINDS</b>	National Institute of Neurological Disorders and Stroke
<b>NPRS</b>	Escala numérica de calificación del dolor
<b>pCMAP</b>	Potencial de acción muscular compuesto proximal
<b>RC</b>	Rehabilitación cardíaca
<b>ROM</b>	Rango de movimiento articular
<b>SGB</b>	Síndrome de Guillain-Barré
<b>SMF</b>	Síndrome Miller Fischer
<b>SNAP</b>	Potencial de acción nervioso sensitivo
<b>TVP</b>	Trombosis venosa profunda
<b>VCM</b>	Velocidad de conducción motora
<b>VMA</b>	Ventilación mecánica asistida
<b>VO<sub>2</sub>Máx</b>	Consumo máximo de oxígeno



UNIVERSIDAD DE  
COSTA RICA

SEP Sistema de  
Estudios de Posgrado

**Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.**

Yo, Diego Briceno Obando, con cédula de identidad 402180111, en mi condición de autor del TFG titulado Actualización en el Abscútye y manejo en Rehabilitación del Síndrome de Guillain Barré en el paciente Adulto.

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI  NO

\*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: \_\_\_\_\_ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

**INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:**

Nombre Completo: Diego Briceno Obando  
 Número de Carné: 80110 Número de cédula: 402180111  
 Correo Electrónico: diego.briceno.obando@gmail.com  
 Fecha: 17/06/24 Número de teléfono: 2260 7886  
 Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Laura Caldera Molina

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

## CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré corresponde a una polirradiculoneuropatía mediada por el sistema inmunológico que cursa con aparición aguda de síntomas neurológicos, usualmente precedida por una infección gastrointestinal o respiratoria semanas antes y con un desarrollo de aproximadamente 2 a 4 semanas hasta alcanzar una meseta (1). Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda y constituye una emergencia neurológica. Sin embargo, a pesar de la creencia común de ser una patología de buen pronóstico, posee una evolución clínica variable, en la que hasta el 20% de los pacientes presentan algún tipo de discapacidad a largo plazo y el 5% fallecen, pese al tratamiento con inmunoterapia (2).

Se estima que posee una incidencia global anual de aproximadamente 1-2 casos por cada 100 000 personas al año; es más frecuente en hombres, la incidencia aumenta con la edad y, aunque todos los grupos etarios pueden presentarlo, la edad promedio de aparición es 40 años (3). En Costa Rica, existen pocos datos epidemiológicos acerca de esta patología, en uno de estos se observó un aumento de casos en los meses de mayo y julio; sin embargo, no se encontró relación entre el pico de incidencia según el comportamiento climático estacional ni con el desarrollo de infecciones de vías respiratorias (IVR) ni diarreas (4).

Otra de las revisiones a nivel nacional reportó como los factores precedentes más frecuentes la enfermedad diarreica aguda en un 40% y las infecciones de vías respiratorias en un 32% de los casos; un 4% se asoció con antecedente de vacunación y un 2% vacunación contra la influenza (5).

Durante los últimos años, ha mejorado el estudio y entendimiento de esta patología. Posterior a la fase aguda, algunos pacientes presentan secuelas motoras o sensitivas, problemas para la marcha, debilidad o dolor, que impactan negativamente sus actividades de vida diaria, por lo tanto, se necesita de programas de rehabilitación a largo plazo para el manejo de estas complicaciones (6). En esta revisión bibliográfica, se pretende realizar una actualización de los conceptos generales del SGB, su fisiopatología y diagnóstico, así como hacer un enfoque en el tratamiento rehabilitador, mostrando las intervenciones que poseen un mayor nivel de evidencia y mejoren la calidad de vida de los pacientes.

Con esta revisión, se busca mejorar el entendimiento del SGB en el paciente adulto, que sigue siendo una causa de internamiento frecuente en centros de rehabilitación, y con el estudio de las mejores estrategias de rehabilitación, potenciar la máxima recuperación funcional posible y la vuelta a las actividades básicas de vida diaria, laborales y recreacionales de estos individuos.

### **1.1. Justificación**

A pesar de ser una patología con una incidencia global menor a dos casos por cada 100 000 personas al año, el síndrome de Guillain-Barré representa una causa frecuente de internamiento de pacientes en centros de rehabilitación a nivel mundial, y sus secuelas pueden llegar a generar cambios profundos en el estilo de vida o discapacidad permanente en los individuos. Durante la última década, se ha estudiado más ampliamente factores que inciden en el desarrollo de la enfermedad, así como las mejores intervenciones en rehabilitación que pueden tener un impacto positivo en su evolución.

A nivel nacional, existen pocos estudios epidemiológicos en los que se determine la incidencia local y mucho menos de las consecuencias a largo plazo para los sujetos con esta patología. Si bien existe un protocolo para hospitalización en pacientes con SGB utilizado en el Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE), este cuenta con más de diez años de antigüedad, y en este período de tiempo, parte de las clasificaciones, diagnóstico, pronóstico y estrategias en rehabilitación han variado.

Por este motivo, resulta indispensable realizar una actualización de las generalidades de esta patología, hacer un repaso de las nuevas clasificaciones y mecanismos implicados, así como de los pronósticos de recuperación según cada subtipo. Además, detallar las intervenciones en rehabilitación más recientes en el abordaje de esta enfermedad. De esta forma, se podrá dar recomendaciones con el mejor nivel de evidencia científica que puedan mejorar la calidad de vida de estos pacientes, y así potenciar el retorno a sus actividades de vida diaria con el mayor nivel de independencia posible.

### **1.2. Problema**

Aunque es una patología de evolución clínica variable entre individuos, el Síndrome de Guillain-Barré sigue siendo un motivo frecuente de internamiento de pacientes en centros de rehabilitación y sus secuelas pueden llegar a generar cambios profundos en el estilo de vida o discapacidad

permanente. El estudio de esta enfermedad se ha ampliado a nivel mundial en los últimos años, por este motivo, resulta fundamental realizar una actualización tanto de las generalidades de la enfermedad como del abordaje y estrategias de rehabilitación con el mejor nivel de evidencia, para poder implementar cambios y generar un impacto en la calidad de vida de estos pacientes; quienes, además de conseguir independencia en sus actividades de vida diaria, puedan retomar sus actividades laborales y recreativas con el mayor grado de independencia funcional posible.

### **1.3. Objetivo general**

Actualizar, según las publicaciones científicas más recientes, las generalidades en el abordaje y manejo en rehabilitación del síndrome de Guillain-Barré en el adulto para optimizar la recuperación y conseguir el mayor grado de independencia funcional en estos pacientes.

### **1.4. Objetivos específicos**

1. Describir las generalidades del paciente con síndrome de Guillain-Barré en cuanto a definición, epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas.
2. Determinar la clasificación actualizada tomando en cuenta subtipos de síndrome de Guillain-Barré en el paciente adulto.
3. Detallar los criterios anatomopatológicos y de estudios de conducción nerviosa para el correcto diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré en el paciente adulto.
4. Definir los factores pronósticos de recuperación del síndrome de Guillain-Barré.
5. Identificar las mejores estrategias de rehabilitación basadas en la evidencia para el paciente adulto hospitalizado con síndrome de Guillain-Barré.
6. Recomendar cuáles intervenciones en rehabilitación en pacientes adultos con secuelas de Síndrome de Guillain-Barré pueden ser aplicadas en el contexto de los servicios de rehabilitación a nivel nacional.

## **CAPÍTULO II. METODOLOGÍA**

En este trabajo, se realizó una revisión bibliográfica de artículos científicos a través de las bases de datos PUBMED, Science Direct, Medline, Elsevier, Clinical Key y Scopus, con el objetivo de actualizar las generalidades del síndrome de Guillain-Barré en el paciente adulto, en cuanto a definiciones, epidemiología, fisiopatología, nuevas formas de clasificación según las características electrodiagnósticas y anatomopatológicas, manejo agudo y abordaje en rehabilitación.

Se utilizaron como palabras clave en los diversos buscadores los términos “Guillain Barre Syndrome”, “GBS Rehabilitation”, “GBS review”, “guillain barré syndrome electrophysiology”, “guillain barré syndrome outcomes” o “GBS prognosis”. Además, se emplearon más de 40 artículos científicos de distintas revistas con adecuado nivel de impacto y no se tomaron en cuenta revisiones en niños.

## CAPÍTULO III. MARCO TEÓRICO

### 3.1. Definiciones

El síndrome de Guillain-Barré corresponde a una polirradiculoneuropatía aguda caracterizada clínicamente por una debilidad flácida simétrica rápidamente progresiva de las extremidades (6). La presentación clínica, el curso y el pronóstico de esta patología son variables, mientras algunos pacientes únicamente desarrollan una leve debilidad en miembros inferiores, otros desarrollan afectación severa de cuatro extremidades y fallo respiratorio con necesidad de ventilación mecánica asistida (VMA) (6).

En sus fases iniciales, los pacientes con SDG requieren de un seguimiento cercano para detectar progresión de la enfermedad, en particular debilidad bulbar, insuficiencia respiratoria y disfunción autonómica. Sin embargo, y a pesar de todas las intervenciones tempranas e investigación desarrollada en los últimos años, continúa siendo una patología grave, en la que un 5% de los pacientes fallecen y hasta un 20% no logran realizar marcha de manera independiente luego de un año desde el inicio de la enfermedad (2).

### 3.2. Epidemiología

En una revisión sistemática reciente, la tasa de incidencia en el mundo de síndrome de Guillain-Barré es un poco más alta que la reportada en estudios previos y varía entre 0,3 y 6,08 casos por cada 100 000 habitantes. Aunque el SGB puede ocurrir a cualquier edad, estas revisiones han documentado una mayor incidencia en personas mayores de 50 años y la incidencia estimada en esta población varía entre 1,7 a 3,3 casos por cada 100 000 habitantes. (7).

En Costa Rica, existen pocos estudios epidemiológicos publicados en SGB. Un estudio observacional longitudinal retrospectivo de serie de casos documentó las características epidemiológicas de estos pacientes ingresados en el Hospital México en el período comprendido entre el I semestre del 2012 y el I semestre del 2015; en este período se documentaron un total de 63 casos de pacientes con diagnóstico confirmado de SGB (4).

En esta revisión, los meses con mayor cantidad de pacientes internados fueron mayo y julio. Las edades estuvieron en el rango entre los 13 y 81 años, donde, además, el intervalo de edad entre 50 y 60 años fue donde se encontró la mayor cantidad de casos (4).

Existen publicaciones recientes en las que se investigó la relación entre la aparición de la pandemia por SARS-COV2 (COVID-19) y la incidencia de SGB. Durante la primera etapa de la pandemia, algunas de las publicaciones en diversas regiones del mundo demostraron una reducción en la incidencia de casos de SGB, probablemente en relación con las medidas de salud públicas como el distanciamiento social y uso de mascarilla obligatoria que redujeron dramáticamente las tasas de infección de virus respiratorios y enfermedades gastrointestinales (8).

Se ha estudiado también la relación entre la vacunación contra COVID-19 y la aparición de casos de SGB, algunas de estas publicaciones mostraron incrementos significativos en la incidencia de esta patología entre los 21 a 42 días posteriores a la aplicación de vacunas que utilizan adenovirus como vectores, pero no con las vacunas basadas en ARN mensajero (mRNA) (9).

Así mismo, se ha estudiado la relación de la vacunación contra influenza y la incidencia de SGB. Un estudio realizado en EE. UU. que analizó alrededor de 23 millones de personas vacunadas con vacunas monovalentes inactivadas A/H1N1 con datos obtenidos de sistemas de monitoreo de eventos adversos encontró un pequeño aumento en el riesgo de SGB de alrededor de 1,6 casos extra por millón de personas vacunadas (10).

### **3.3. Fisiopatología**

Investigaciones sugieren que el desarrollo del síndrome de Guillain-Barré se produce por una lesión del sistema nervioso postinfecciosa mediada por el sistema inmunológico. Existen tres fenotipos de la enfermedad probables: puramente desmielinizantes, puramente axonales y desmielinizantes con afectación axonal. Los datos con los que se cuenta actualmente indican que la patogénesis para cada subtipo varía y, aunque ambos elementos de la respuesta inmune (células T y células B) desempeñan un papel, el conocimiento actual sostiene que el SGB es mediado por anticuerpos (11).

El desarrollo de este autoataque se basa en respuestas inmunitarias contra antígenos extraños (microorganismos infecciosos, vacunas, etc.) que se desvían al tejido nervioso del hospedador por un mecanismo de similitud de epítipo (semejanza molecular). Dentro de los componentes nerviosos existen los gangliósidos, que son glucoesfingolípidos complejos que contienen uno o más residuos de ácido siálico; diferentes gangliósidos participan en las interacciones célula-célula (incluidas las interacciones entre los axones y las células de la neuroglia), en la modulación de los

receptores y en la regulación del crecimiento. Suelen estar expuestos en la membrana plasmática celular, lo que los hace vulnerables a un ataque mediado por anticuerpos (12).

En las formas desmielinizantes del SGB, el mecanismo fisiopatológico de la parálisis flácida y de las alteraciones sensitivas es el bloqueo en la conducción, demostrable en estudios electrofisiológicos y, a pesar de que todavía no se ha logrado identificar antígenos específicos, se infiere que están involucrados mediante la activación del complemento, la destrucción de la mielina y la limpieza por parte de los macrófagos (11). En casos de SGB desmielinizante grave, se produce, además, degeneración axonal secundaria y la mayor degeneración axónica secundaria se asocia con recuperaciones más lentas y mayor discapacidad residual (13).

En las variantes axonal y de Miller Fisher, las inmunoglobulinas atacan gangliósidos específicos (GM1, GD1a, GQ1b) y comparten epítomos antigénicos con varios antígenos bacterianos y virales. Estos objetivos antigénicos se encuentran en estructuras nodales, raíces y órganos terminales. En el síndrome de Miller Fisher, el antígeno GQ1b también existe dentro del tronco encefálico. En esta variante, los macrófagos limpian los restos del axón y entran desde los ganglios (12).

### **3.4. Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy diversas, por lo general, el SGB es un trastorno relativamente simétrico con debilidad predominante en miembros inferiores. La mayoría de los pacientes también presentan alteraciones sensoriales. Una variante bien conocida caracterizada por oftalmoplejía, arreflexia y ataxia es el síndrome de Miller Fisher (SMF) (13).

Usualmente, la debilidad evoluciona en un lapso de horas a pocos días y, a menudo, se acompaña de disestesias con hormigueo en las extremidades. Las piernas se afectan con mayor intensidad que los brazos, y en 50% de los pacientes se observa paresia facial. Los pares craneales inferiores también se afectan a menudo, con debilidad bulbar que causa dificultad para el manejo de secreciones y mantenimiento de la vía respiratoria; a veces en estos pacientes el diagnóstico se confunde al principio con isquemia del tronco del encéfalo. También es habitual el dolor en el cuello, hombro, espalda o difuso en toda la columna en las etapas iniciales del GBS, y ocurre en cerca del 50% de los casos (12).

En la mayoría de los pacientes, es indispensable la hospitalización, y en distintas series, hasta 30% necesita asistencia ventilatoria en algún momento de la enfermedad. La necesidad de ventilación mecánica tiene que ver con debilidad más grave al momento del ingreso, progresión rápida y presencia de debilidad facial o bulbar durante la primera semana de evolución. Al inicio no suele haber fiebre ni síntomas generales; cuando el paciente los presenta, hay que poner en duda el diagnóstico (2).

Es frecuente el daño al sistema nervioso autónomo y puede ocurrir incluso en pacientes con SGB leve. Las manifestaciones habituales son pérdida del control vasomotor con amplia fluctuación de la presión arterial, hipotensión postural y arritmias cardíacas. El dolor es otra manifestación frecuente del GBS; además del dolor agudo, es factible que haya dolor sordo en los músculos debilitados, que los pacientes comparan al que se siente al día siguiente de un ejercicio excesivo. Otros cuadros dolorosos que se observan en el GBS son las disestesias en las extremidades, debido a la afectación de fibras nerviosas sensitivas (12).

### **3.5. Diagnósticos diferenciales**

El diagnóstico diferencial en pacientes con síndrome de Guillain-Barré es amplio y depende en gran medida de las características clínicas individuales de cada paciente. Seguidamente, se realiza una descripción general de los principales diagnósticos diferenciales (3):

- Sistema nervioso central: inflamación o infección del tronco encefálico (sarcoidosis, Sd de Sjögren, neuromielitis óptica) o de la médula espinal (mielitis transversa), evento cerebrovascular del tronco encefálico, déficit de vitaminas (encefalopatía de Wernicke causada por deficiencia de vitamina B1) o malignidad (metástasis leptomenígea).
- Asta anterior de la médula espinal: mielitis flácida aguda (polio, virus de la rabia, virus del Nilo occidental o virus de la encefalitis japonesa).
- Raíces nerviosas: infecciosas (enfermedad de Lyme, HIV, VEB, varicela), malignidad.
- Nervios periféricos: polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP), trastornos metabólicos (hipotiroidismo, porfiria), tóxicos (drogas, alcohol, organofosforados), polineuropatía del paciente crítico, vasculitis, infeccioso.
- Unión neuromuscular: miastenia gravis, Lambert Eaton, neurotoxinas, organofosforados.

- Muscular: trastornos metabólicos, miositis inflamatoria, rabdomiólisis, miopatía tóxica inducida por drogas (colchicina, cloroquina, estatinas).
- Otros: trastorno funcional.

## CAPÍTULO IV. RESULTADOS

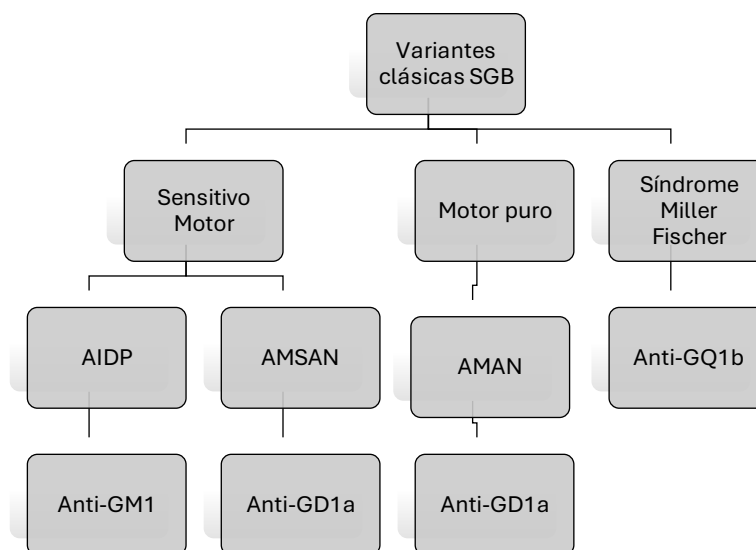
### 4.1 Clasificación actual

La clasificación en pacientes que presentan un patrón de debilidad sugestivo de SGB y que cumplen los criterios diagnósticos (según National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) y de colaboración de Brighton) se realiza en función del patrón de debilidad y los resultados de los estudios de conducción nerviosa; con esto se establece inicialmente la fisiopatología del proceso inflamatorio entre axonal o desmielinizante y, de esta manera, se puede clasificar respectivamente (15). Estas variantes típicas son las siguientes:

- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP): corresponde a la variante más frecuente y representa hasta 90% de los casos en países occidentales (HARRISON 2022). Se documenta a través de electrofisiología un patrón desmielinizante, hay un ataque inicial en la superficie de las células de Schwann, con depósito del complemento y activación de macrófagos en el exterior de la vaina de mielina y se puede detectar la presencia de anticuerpos Anti-GM1 (15).
- Neuropatía axonal motora aguda (AMAN): es una variante menos frecuente que la AIDP, se asocia más con niños y adultos jóvenes. Se documenta a través de electrofisiología, un patrón axonal con gran variabilidad en la gravedad de la afectación, hay un ataque inicial en los nodos motores de Ranvier y se puede detectar la presencia de anticuerpos Anti-GD1a
- Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN): esta variante se detecta principalmente en adultos, a través de electrofisiología se presenta afectación axonal motora y sensitiva; el ataque inicial es similar al AMAN, pero involucra, además, nervios y raíces sensitivos y también pueden detectarse anticuerpos Anti GD1a.
- Síndrome de Miller Fischer (SMF): se presenta tanto en adultos como niños, la frecuencia varía entre un 5-25% de los casos de SGB, a través de electrofisiología se puede tener un patrón de afectación desmielinizante o axonal. Sin embargo, la característica distintiva es que la debilidad comienza en los músculos extraoculares y la presencia de ataxia, oftalmoplejía y arreflexia. La patología se cree que posee características similares a AIDP y se puede detectar la presencia de anticuerpos Anti GQ1b.

La figura 1 esquematiza las clásicas variantes del SGB (15).

**Figura 1.** Clásicas variantes del síndrome de Guillain-Barré



*Nota: Modificado de Van der Meché et al. (15)*

Aunque clásicamente se han utilizado los criterios de NINDS y los criterios de colaboración de Brighton, para diagnosticar y clasificar a la mayoría de los pacientes con SGB, un grupo de estos presentan patrones mínimos o regionales de debilidad y no cumplirían los criterios diagnósticos. Por este motivo, actualmente se deben considerar dentro de la clasificación del SGB, las siguientes variantes clínicas (3):

- **Variante paraparética:** esta se caracteriza por presentar debilidad de miembros inferiores con hiporreflexia o arreflexia, con fuerza muscular conservada en miembros superiores.
- **Síndrome sensitivo puro:** comparte características clínicas con la forma sensitivo-motora clásica del SGB, con la excepción de la presencia de signos y síntomas motores.
- **Diplejía facial y parestesias:** se caracteriza por presentar debilidad facial con arreflexia de extremidades, en ausencia de oftalmoplejía, ataxia y debilidad de extremidades.
- **Variante faríngea cervical braquial:** en esta hay debilidad orofaríngea, cervical y braquial, con arreflexia de miembros superiores, en ausencia de debilidad de miembros inferiores.
- **Encefalitis de Bickerstaff:** estos pacientes generalmente presentan síntomas que asemejan al síndrome de Miller Fischer y, posteriormente, desarrollan signos de disfunción del tronco encefálico, incluyendo alteración del estado de conciencia y signos del tracto piramidal.

La frecuencia de los diferentes subtipos de SGB no se ha estudiado a detalle y varía según la región geográfica; en un estudio prospectivo con más de 250 pacientes en Estados Unidos se documentó un 5% para SMF, 3% para debilidad faríngea cervical braquial, 2% variante paraparéctica y 1% diplejia facial con parestesias (Ropper 1990). El resumen de las variantes menos comunes del SGB se muestra en la tabla 1 (16).

**Tabla 1. Variantes atípicas SGB**

<b>Clasificación</b>	<b>Características clínicas</b>	<b>Apoyan el diagnóstico</b>
Variante paraparéctica	Debilidad de miembros inferiores, con arreflexia o hiporreflexia.  Normalmente la función de la vejiga es normal y no existe un nivel sensitivo bien definido.	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Síndrome sensitivo puro	Comparte características clínicas con AMSAN. Neuropatía sensitiva aguda o subaguda sin déficit motor.	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Diplejia facial y parestesias distales	Debilidad facial con parestesias distales, arreflexia o hiporreflexia (algunos pacientes pueden presentar reflejos normales)	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Variante faríngea cervical braquial	Debilidad orofaríngea, cuello y brazo prominente (puede haber debilidad de miembros inferiores). Arreflexia o hiporreflexia  Ataxia con oftalmoplejía sugiere superposición con síndrome de Miller Fischer.	Evidencia electrofisiológica de neuropatía  Presencia de Anti GQ1-b o Anti -GT1a
Encefalitis de Bickerstaff	Hipersomnolencia con oftalmoplejía, ataxia y alteración del estado de conciencia, ausencia de debilidad de extremidades.	Presencia de Anti GQ1-b

*Nota: Modificado de Wakerley et al. (16)*

## 4.2 Diagnóstico

El diagnóstico de SGB suele realizarse según los hallazgos de la historia clínica y examen físico, los estudios del LCR y electrofisiológicos. Esta tarea, sin embargo, puede resultar compleja sobre todo en presencia de manifestaciones atípicas de la enfermedad (3). Los estudios de conducción nerviosa y el análisis del líquido cefalorraquídeo pueden ser no concluyentes, sobre todo, en primeras etapas de la enfermedad. La disociación albumino citológica puede estar ausente dentro

de la primera semana desde la aparición de síntomas en la mitad de los pacientes y un 40% de los pacientes pueden presentar en los estudios de conducción nerviosa realizados en la primer semana datos que sugieren neuropatía sin cumplir criterios diagnósticos para ningún subtipo del SGB (16).

Los criterios clínicos más ampliamente utilizados para el diagnóstico de SGB son los establecidos por NINDS de 1978 (revisados en 1990) o los criterios de Brighton del 2011. Ambos consideran, principalmente, los síntomas típicos de la enfermedad, toman en cuenta la distribución del patrón de debilidad, la ausencia de reflejos osteotendinosos, las características obtenidas en el estudio de LCR, los hallazgos en estudios de conducción nerviosa, así como la ausencia de un diagnóstico alternativo identificado para la debilidad (3). Los criterios de Brighton, además, otorgan tres niveles de certeza diagnóstica según los hallazgos clínicos correspondientes. Estos últimos se resumen en la tabla 2 (17).

**Tabla 2.** *Criterios de Brighton para el diagnóstico de SGB*

<b>Nivel 1 de certeza diagnóstica</b>	<b>Nivel 2 de certeza diagnóstica</b>	<b>Nivel 3 de certeza diagnóstica</b>
Debilidad bilateral y flácida de las extremidades	Debilidad bilateral y flácida de las extremidades	Debilidad bilateral y flácida de las extremidades
Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos en extremidades débiles	Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos en extremidades débiles	Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos en extremidades débiles
Patrón de enfermedad monofásico e intervalo entre inicio y el nadir de la debilidad entre 12 y 28 días con meseta subsiguiente	Patrón de enfermedad monofásico e intervalo entre inicio y el nadir de la debilidad entre 12 y 28 días con meseta subsiguiente	Patrón de enfermedad monofásico e intervalo entre inicio y el nadir de la debilidad entre 12 y 28 días con meseta subsiguiente
Hallazgos electrofisiológicos consistentes con SGB	Recuento total de leucocitos en LCR <50 células/uL o estudios electrofisiológicos indicativos de SGB	Sin alteraciones en la conciencia
Disociación citoalbuminológica	Ausencia de diagnóstico alternativo identificado	Ausencia de diagnóstico alternativo identificado
Ausencia de diagnóstico alternativo identificado		

*Nota: Modificado de Sejvar et al. (17).*

En estudios de líquido cefalorraquídeo (LCR), se puede encontrar un mayor valor de proteínas sin pleocitosis, así como la presencia de disociación albumino citológica. El valor diagnóstico de los niveles de anticuerpos antigangliósido es limitado, aunque un resultado positivo de la prueba puede ser útil, en especial en pacientes con sospecha de síndrome de Miller Fischer (donde se encuentran anticuerpos anti-GQ1b hasta en un 90% de los pacientes) o en presencia de variantes atípicas o de duda en el diagnóstico (3).

#### **4.2.2 Criterios de electrodiagnóstico**

Los estudios de electrodiagnóstico son útiles para apoyar el diagnóstico, en especial en pacientes con presentación atípica. Se recomienda su realización al menos de 2 a 3 semanas posterior al inicio de síntomas para mejorar su valor diagnóstico, ya que en las primeras dos semanas, los estudios pueden resultar normales, a pesar de la afectación clínica, y en caso de obtener resultados inconclusos, se recomienda realizar un segundo estudio de 6 a 8 semanas después (2).

En general, los estudios de conducción en pacientes con SGB mostrarán datos de una polirradiculoneuropatía o polineuropatía sensitivo-motora, indicada por velocidades de conducción enlentecidas, amplitudes evocadas sensoriales y motoras reducidas, dispersión temporal anormal o bloqueos parciales de la conducción motora, así como ausencia de reflejo H y ondas F. Todos estos hallazgos pueden presentarse también en variantes atípicas como SGB paraparético, debilidad faríngea cervical braquial o en la diplejia facial con parestesias. Un hallazgo típico del SGB es el “patrón preservador sural”, en el cual el potencial de acción del nervio sensorial sural es normal; mientras que, para los nervios mediano y cubital, son anormales o incluso ausentes (18).

En pacientes con SMF, los estudios de electrodiagnóstico suelen ser normales o puede haber una disminución en la amplitud de los potenciales de acción sensitivos (18). La tabla 3 resume los principales hallazgos en estudios electrofisiológicos en pacientes con SGB (19).

**Tabla 3.** Criterios de electrodiagnóstico de Uncini para variantes típicas del SGB

<b>Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda AIDP</b>	<b>Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)</b>	<b>Neuropatía axonal motora sensitiva aguda (AMSAN)</b>
<p>Al menos uno de los siguientes criterios en al menos 2 nervios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• MCV &lt; 70% LLN</li> <li>• DML &gt; 130% ULN</li> <li>• Duración del dCMAP &gt; 120% ULN</li> <li>• Duración pCMAP/dCMAP &gt; 130%</li> <li>• Latencia de ondas F &gt; 120% del valor normal</li> </ul>	<p>Al menos uno de los siguientes criterios en al menos dos nervios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• dCMAP &lt; 80% LLN</li> <li>• pCMAP/dCMAP amplitud ratio &lt; 0.7 (excluyendo el nervio tibial)</li> <li>• Ausencia aislada de onda F (o &lt;20% de persistencia)</li> </ul>	<p>Los mismos criterios de AMAN en los nervios motores más:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amplitudes de los SNAP &lt;50% LLN en al menos dos nervios</li> </ul>
<p>Uno de los anteriores en un nervio más:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausencia de ondas F en 2 nervios con &gt; 20% LLN</li> <li>• Amplitud SNAP cubital anormal y amplitud del SNAP sural normal</li> </ul>	<p>En un segundo estudio, al menos uno de los siguientes criterios es evidencia de degeneración axonal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducción persistente o adicional de la amplitud del dCMAP</li> <li>• Relación de amplitud pCMAP/dCMAP &lt; 0,7 en la primera prueba que se recupera debido a la disminución de dCMAP</li> </ul>	<p>En un segundo estudio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidencia de degeneración axonal y falla de conducción reversible en nervios motores como en AMAN</li> <li>• Hay evidencia de degeneración axonal en los nervios sensoriales si la amplitud SNAP en dos nervios es estable o está disminuida.</li> <li>• Hay evidencia de falla de conducción reversible en los nervios sensoriales si la amplitud SNAP en dos nervios aumenta (&gt;50% en los nervios mediano y cubital y &gt;60% en el sural)</li> </ul>
	<p>Al menos uno de los siguientes en dos nervios es indicativo de fallo en la conducción reversible:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;150% de aumento de la amplitud dCMAP sin aumento duración del dCMAP (120% ULN)</li> <li>• Relación de amplitud pCMAP/dCMAP &lt;0,7 en la primera prueba, que mejora más de 0,2 debido al aumento de pCMAP sin dispersión temporal</li> <li>• Ausencia aislada de onda F (o &lt;20% de persistencia) que se recupera sin aumento de latencia mínima</li> </ul>	

Notas: CMAP: potencial de acción muscular compuesto, SNAP: Potencial de acción nervioso sensitivo, DML: Latencia motora distal, MCV: Velocidad de conducción motora, LLN: Limite inferior de lo normal, ULN: Límite superior de lo normal, DCMAP: Potencial de acción muscular compuesto distal, PCMAP: Potencial de acción muscular compuesto proximal.

### 4.3. Evolución y pronóstico

El SGB es una enfermedad con evolución y pronóstico muy variable, por lo general, el tiempo de evolución entre el inicio y el pico de síntomas de la enfermedad es de 2 a 4 semanas en el 96% - 99% de los pacientes. La afectación de nervios craneales se presenta en un 50% de los pacientes, disfunción autonómica en un 25% y necesidad de VMA hasta en un 19% (2).

Clásicamente, se ha documentado que las variantes desmielinizantes se asocian con un mejor pronóstico de recuperación funcional que las axonales y, en contraste con la velocidad de recuperación relativamente uniforme en pacientes con AIDP, se han observado dos patrones de recuperación en pacientes con AMAN, donde algunos se recuperan en meses, mientras otros presentan un proceso lento y deficiente. La recuperación rápida en pacientes que presentan variantes axonales se debe a la resolución del bloqueo de la conducción, mientras que la recuperación deficiente se asocia con una degeneración axonal extensa en las raíces nerviosas (20).

Con respecto a los estudios electrofisiológicos, un análisis multivariado mostró que el predictor más fuerte de mal pronóstico fue una amplitud del potencial muscular distal de acción compuesto (dCMAP) menor al 20% del límite inferior normal. Esta variable, junto con el estado ventilatorio, fueron los factores que más influyeron en el porcentaje de pacientes que presentaron mejoría funcional a las 4 semanas. Algunos otros de los principales predictores de peor pronóstico funcional que se han identificado en el SGB son edad avanzada, antecedente de infección por *Campylobacter jejuni*, necesidad de ventilación mecánica y los subtipos axonales (21).

Con respecto al pronóstico de marcha, se han utilizado algunos sistemas de puntuación con base en hallazgos clínicos para estimar la probabilidad de realizar marcha de manera independiente a 6 meses. Uno de estos modelos corresponde al de Van Koningsveld et al. (2022), el cual toma en cuenta la puntuación de discapacidad del SGB dos semanas después de la admisión hospitalaria al momento agudo de la enfermedad, la edad y la presencia de diarrea, para realizar una estimación de la no capacidad de realizar marcha de manera independiente a 6 meses, con porcentajes que variaron de 1 al 83%. Este es el puntaje de resultados de Erasmus en SGB (EGOS) (22).

Existe también otro modelo pronóstico llamado EGOS modificado (mEGOS); una herramienta que puede aplicarse al momento de admisión al centro hospitalario o 7 días después de la admisión, la cual toma en cuenta también el puntaje del Consejo de Investigación Médica (MRC) que establece

un puntaje de 0 a 5 para los principales grupos musculares tanto de miembros superiores como inferiores de manera bilateral. Según su puntuación, mEGOS puede brindar una probabilidad estimada del pronóstico de marcha del paciente a las 4 semanas posteriores al inicio de los síntomas (23).

Las complicaciones crónicas más comunes dentro de la evolución del SGB son la recuperación incompleta de la función motora y sensitiva, fatiga, dolor neuropático y estrés psicológico. Sin embargo, puede presentarse mejoría en estos síntomas incluso hasta 5 años posterior a la aparición de la enfermedad (24).

Aunque no es frecuente, episodios recurrentes de SGB se presentan en 2 al 5% de los pacientes, y a pesar de que no existe contraindicación para vacunación posterior a un episodio de SGB, debe considerarse el riesgo beneficio de la aplicación, sobre todo, en pacientes con antecedente de menos de un año de haber presentado la enfermedad o en aquellos sujetos que desarrollaron SGB poco tiempo después (días o semanas) de la aplicación de alguna vacuna (25).

#### **4.4. Abordaje del SGB**

##### **4.4.1. Fase aguda**

En la fase aguda, el tratamiento con inmunomoduladores debe iniciarse tan pronto como sea posible una vez realizado el diagnóstico; alrededor de dos semanas después de la aparición de los primeros síntomas motores, no se sabe si la inmunoterapia sigue siendo efectiva y algunas revisiones indican que la terapia inmunomoduladora debe iniciarse en pacientes que no sean capaces de caminar de manera independiente 10 metros; siendo discutibles los beneficios en pacientes que todavía logran realizar marcha (HUGHES, 2014). Los tratamientos de elección son inmunoglobulina intravenosa (IVIg) a dosis altas (0,4g/kg de peso corporal al día durante 5 días) o plasmaféresis (200-250ml de plasma/kg de peso corporal en 5 sesiones). Hasta ahora, ningún otro procedimiento o fármaco ha logrado demostrar efectividad en el manejo agudo del SGB (3).

Una revisión sistemática reciente comparó los efectos del uso de inmunoglobulina versus plasmaféresis en pacientes con síndrome de Guillain-Barré grave, tomando en cuenta variables como duración de la hospitalización y duración del período con ventilación mecánica, sin encontrar diferencias significativas entre ambas terapéuticas y con un perfil de efectos adversos similares.

Por facilidad de uso y administración, se suele preferir el uso de inmunoglobulina IV para el manejo agudo del SGB ( 27).

Algunas publicaciones previas demostraron que el uso de corticoesteroides IV (Metilprednisolona) en el manejo agudo del SGB no mostró diferencias significativas en cuanto a beneficio, y el tratamiento con corticoesteroides orales incluso podría tener un efecto negativo en algunos pacientes (28).

Durante la fase aguda del SGB, un grupo de pacientes requieren vigilancia en unidades de cuidados intensivos, con monitoreo de capacidad vital, ritmo cardiaco, presión arterial, nutrición, profilaxis contra trombosis venosa profunda (TVP), estado vascular y terapia respiratoria; cerca del 30% de los pacientes requieren asistencia ventilatoria, en ocasiones por períodos prolongados (semanas) (12).

Con respecto al manejo agudo en otras variantes del SGB, la gravedad del curso de la enfermedad en la encefalitis de Bickerstaff justifica el uso de IgIV o plasmaféresis; el síndrome de Miller Fischer puro suele tener una evolución relativamente leve, con recuperación completa en la mayoría de ocasiones 6 meses después del inicio de síntomas; por lo que, generalmente, no se recomienda el uso de estas terapéuticas. Para las otras variantes no existe al momento evidencia clínica disponible para respaldar su uso, aunque en opinión de expertos no se contraindica su uso (29).

#### **4.4.2. Estrategias en rehabilitación: descripción de intervenciones según nivel de evidencia**

Hasta la fecha, existe poca evidencia de alta calidad publicada con respecto al proceso de rehabilitación en el SGB, el principal problema para llevar a cabo un protocolo de rehabilitación eficaz es la gran heterogeneidad de intervenciones utilizadas y los distintos parámetros que se han utilizado para cuantificar los resultados. En los últimos años, se han logrado grandes avances en la atención médica de los pacientes con SGB, sin embargo, la atención se ha centrado principalmente en la atención al paciente en la fase aguda y en mejorar la supervivencia en lugar de la discapacidad a largo plazo, la mejora de la calidad de vida y la participación social (30).

Los cuidados generales del paciente hospitalizado con SGB son similares a otras condiciones neurológicas que generan limitación en la movilidad. Algunas de las complicaciones comunes son

la aparición de úlceras por presión, infecciones intrahospitalarias (comúnmente neumonía o infecciones del tracto urinario) y la trombosis venosa profunda, por lo que se recomiendan medidas preventivas y tratamientos de práctica estándar (31).

La inmovilización debido al SGB es un factor de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda (TVP). Faltan estudios clínicos que aborden los métodos de profilaxis contra la trombosis en el SGB, la duración de la profilaxis o el seguimiento de los pacientes con riesgo de trombosis. Los estudios observacionales en pacientes de cirugía general u ortopédica sugieren un beneficio de la heparina subcutánea (5000 Unidades SC, cada 12 horas) para prevenir la TVP (26).

En pacientes con enfermedades agudas, el tratamiento profiláctico con enoxaparina subcutánea (40 mg al día) redujo la incidencia de TVP del 15% en el grupo de placebo a aproximadamente el 5% en los pacientes tratados (26).

Otras complicaciones son más específicas del SGB, por ejemplo, la incapacidad de deglutir de forma segura en pacientes con parálisis bulbar; ulceración corneal en pacientes con parálisis facial, contracturas de las extremidades y osificación heterotópica. También la aparición de dolor, fatiga, ansiedad y depresión son frecuentes en pacientes con SGB; el reconocimiento y el tratamiento adecuado de los síntomas psicológicos y del dolor en una etapa temprana es importante porque estos síntomas pueden tener un impacto importante en el bienestar de los pacientes (32). Para el tratamiento del dolor neuropático, los fármacos más utilizados son la gabapentina, la pregabalina y dosis bajas de antidepresivos tricíclicos. Los opioides se pueden utilizar para el tratamiento del dolor a corto plazo, pero se deben evitar para el tratamiento del dolor a largo plazo (33).

El tratamiento adecuado de las complicaciones lo realiza mejor un equipo multidisciplinario, que podría incluir personal de enfermería, terapia física, especialistas en rehabilitación, terapia ocupacional, terapia de lenguaje, terapia respiratoria, psicología, trabajo social y nutrición (33).

A continuación, se incluye una pequeña descripción y los resultados de tres pruebas controladas aleatorizadas (PCA) enfocadas en distintas estrategias de rehabilitación que han demostrado beneficios en la recuperación de los pacientes con SGB:

Vidhyadhari et al. (34) incluyeron intervenciones en terapia respiratoria y publicaron el efecto de las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) mediante estabilización repetitiva,

contracciones rítmicas y ejercicios de respiración diafragmática en pacientes con SGB. Estos pacientes realizaron sesiones de 15 minutos, realizando tres series, tres veces al día durante una semana. Los participantes tenían entre 30 y 50 años y se asignó un grupo control que únicamente realizó ejercicios de respiración diafragmática. Esta publicación demostró mediante EMG electrónica portátil y espirometría que las técnicas de FNP mejoraron la función del diafragma y la función pulmonar en los pacientes con SGB (34).

Otra PCA fue publicada por Khan et al. (35) y tuvo como objetivo evaluar la efectividad de un programa de rehabilitación de alta intensidad en comparación con un programa de rehabilitación de baja intensidad, después de 12 meses en una población de 79 pacientes con SGB. Tomó en cuenta como criterios de inclusión ser mayor de 18 años, poseer diagnóstico definitivo de SGB y cursar medicamente estable (35).

Se encontró diferencia significativa a favor del programa de alta intensidad, mostrando beneficios en medida de independencia funcional (MIF), movilidad y transferencias, locomoción y control de esfínteres, con efectos sostenidos inclusive 12 meses posteriores a la intervención. En conclusión, un programa de rehabilitación de alta intensidad de 12 semanas (sesiones de 1 hora, 2 a 3 veces por semana) de terapia física con énfasis en fortalecimiento muscular, resistencia y entrenamiento de la marcha, además de terapia ocupacional e intervención por psicología, tuvo beneficios en reducir la discapacidad motora en pacientes con SGB crónico. (35).

El estudio de Ragupathy et al. (36) investigó el efecto del *pranayama* (ejercicios dentro del yoga que consisten en control de la respiración) y la meditación en la rehabilitación regular en 22 pacientes con SGB. En ambos grupos (estudio y control), los pacientes recibieron atención de rehabilitación y entre las intervenciones utilizadas, la terapia física incluyó rango de movimiento activo asistido, rango de movimiento pasivo, estiramiento muscular, ejercicios de fortalecimiento, ejercicios de respiración y entrenamiento de la marcha (36).

Además de esto, el grupo experimental recibió 15 sesiones de yoga (1 hora diaria) que incluían técnica de relajación rápida, *pranayama* y meditación guiada. Las medidas de resultado de 20 pacientes, con dos abandonos, informaron diferencias significativas entre los grupos en la calidad del sueño, medida por el PSQI. Se observó que hubo una reducción de la ansiedad y la depresión (HADS), en las puntuaciones de dolor (NPRS) y una mejora en el estado funcional (Índice de

Barthel) en ambos grupos sin diferencias estadísticas. Los autores argumentaron que el uso de técnicas de relajación yoga, pranayama y meditación, sumado a la rehabilitación regular, parece ayudar a mejorar la calidad del sueño (36).

La influencia de la correcta prescripción de ejercicio físico y los beneficios en cuanto a mejoras en la funcionalidad y en la calidad de vida de los pacientes con SGB se han demostrado desde hace varias décadas, aunque con publicaciones con un menor nivel de evidencia. Uno de los primeros estudios de este tipo fue el realizado por Karper, un reporte de caso en el que se probaron los efectos del ejercicio aeróbico de baja intensidad en un paciente con SGB de más de 6 meses desde el inicio de síntomas, con una fase de caminata de 10 semanas, seguida de una fase de cicloergómetro de 15 semanas (37).

Se examinó el cambio en la cantidad de ejercicio tolerado en el transcurso de las dos fases de ejercicio y se realizó medición de la función pulmonar (con un espirómetro), la fuerza de agarre (con un dinamómetro), el peso corporal total (con básculas) y los pliegues de la piel (con calibradores). Estas se completaron antes de la fase de caminata, después de la fase de caminata y después de la fase de cicloergómetro (37).

Se registró durante las sesiones la frecuencia cardíaca en reposo, la presión arterial en reposo y la temperatura oral antes y después de cada sesión de ejercicio por seguridad. El caso reportado tuvo una recuperación satisfactoria después de todo el ejercicio, ya que su ritmo cardíaco volvió al nivel de reposo e informó que se sentía bien. Hizo ejercicio 3 días a la semana durante 20 a 37 minutos (fase de caminata) y de 15 a 32 minutos (fase de bicicleta). Al ser un programa de ejercicio aeróbico de baja intensidad, no se le permitió trabajar a más del 45 % de su reserva de frecuencia cardíaca máxima prevista, según lo determinado por la fórmula de Karvonen basada en el Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) (37).

Los beneficios fueron demostrables posterior al ejercicio, el tiempo de caminata aumentó en 10 min (37%) y la distancia de 1,25 km (88%), el tiempo en el cicloergómetro aumentó en 17 min (más del 100%). El peso corporal disminuyó en 1,35 kg y el flujo espiratorio máximo (PEFR) fue 0,7 L/s más baja después de caminar y otros 0,6 L/min más baja después de andar en bicicleta. El flujo espiratorio forzado en un segundo (FEV1) aumentó 0,2 L después de caminar y 0,1 L posterior al cicloergómetro, La capacidad vital forzada (FVC) aumentó en 0,2 L después de caminar, sin

cambios después de andar en bicicleta y la fuerza de agarre mejoró después de andar en bicicleta en 0,5 kg en la mano derecha y 2 kg en la mano izquierda (37).

Otra publicación más reciente fue la realizada por Bussman et al. (38) en la que se investigó el efecto del ejercicio en pacientes con SGB con fatiga severa. Este estudio consistió en 12 semanas de entrenamiento en bicicleta a 20 sujetos fatigados y comparó las relaciones entre la condición física y los dominios de fatiga, movilidad y funcionamiento físico o mental percibido. Los sujetos realizaban tres sesiones por semana de ejercicio en cicloergómetro, tomó en cuenta como criterios de inclusión ser mayor de 18 años, presentar más de 6 meses desde el inicio de síntomas y una puntuación inicial de fatiga severa (38).

Los datos mostraron una fuerte relación entre la aptitud y el funcionamiento físicos percibido. Además, las diferencias de medidas iniciales y posteriores a la intervención indicaron mejoras significativas en el consumo máximo de oxígeno, la producción máxima de potencia muscular (medida en vatios) y las puntuaciones de fatiga, clasificadas mediante la Escala de gravedad de la fatiga (FSS), las cuales disminuyeron significativamente desde el inicio del programa (38).

Garssen et al. (39) publicaron los efectos del ejercicio a través de un programa con cicloergómetro en 20 pacientes con SGB utilizando los mismos criterios de inclusión que la publicación de Bussman: mayor de 18 años, presentar más de 6 meses desde el inicio de síntomas y una puntuación inicial de fatiga severa de al menos 5 o 7 según escala de severidad de la fatiga (FSS). En esta publicación, se evaluaron resultados en cuanto a cambios en fatiga, depresión y ansiedad, fuerza isocinética, consumo máximo de oxígeno y los dominios físicos del cuestionario de calidad de vida SF-36 (39).

Los participantes realizaron tres sesiones de entrenamiento supervisadas por semana, durante 12 semanas, estas consistieron en 5 minutos de calentamiento y, posteriormente, trabajo en cicloergómetro a una intensidad del 65% de su FC máxima y con una duración de 30 minutos. Durante las 12 semanas, la intensidad del entrenamiento aumentó del 70% al 90% de la FC máxima, la carga se aumentó de 0 a 10 W o 20 W, dependiendo de la capacidad física del paciente y todas las sesiones terminaron con un enfriamiento de 5 a 10 minutos (39).

Los resultados mostraron que 12 semanas de entrenamiento provocaron una disminución del 20% en las puntuaciones de FSS en los pacientes; la fuerza isocinética aumentó significativamente a las 12 semanas; la escala de impacto de la fatiga (FIS) disminuyó considerablemente a las 6 y 12 semanas; los dominios físicos de SF-36 mejoraron significativamente después de 12 semanas. Los puntajes de la escala de depresión y ansiedad hospitalaria (HADS) mejoraron de manera significativa a las 12 semanas y el  $VO_2$  aumentó en un 20 % después de 12 semanas (39).

Fisher et al. (40) realizaron una publicación de caso. Esta tuvo la particularidad de que el participante poseía un nivel de condición física preexistente superior al promedio antes de la aparición del SGB (paciente masculino de 30 años, sin antecedentes patológicos, corredor de maratón), así como una presentación y curso atípicos del SGB. Durante la fase aguda, completó internamiento en un centro de rehabilitación por tres semanas y el objetivo a corto plazo fue recuperar la independencia funcional y la fuerza sin inducir fatiga. En esta fase, el paciente fue tratado con un total de 18 horas de terapia por semana e incluyó una hora diaria de terapia física, terapia ocupacional y una actividad grupal dirigida por un terapeuta (40).

Posteriormente, durante su estancia hospitalaria, se utilizó un programa progresivo mediante ejercicios funcionales, el ejercicio progresó desde rango de movimiento articular (ROM) pasivo hasta ejercicios activos, antigravitatorios y, finalmente, ejercicios funcionales resistidos. Se realizaron ejercicios para la extremidad superior, la extremidad inferior y el tronco, además, durante 5 a 10 repeticiones. El ejercicio se terminó antes de que el paciente reportara fatiga. Las sesiones normalmente duraban 60 min (40).

Como resultados de la intervención, la escala de independencia funcional (MIF) mejoró significativamente. El paciente se volvió independiente realizando todas las tareas de movilidad en la cama. Además, el rendimiento muscular mejoró considerablemente y las ganancias de fuerza continuaron después de la intervención, con mejores puntuaciones del manual muscular (MMT) en todos los grupos de músculos de las extremidades inferiores (40).

Shah et al. (41) publicaron una prueba controlada aleatorizada en la que se quería evaluar la influencia de un programa de rehabilitación supervisado e individualizado en comparación con un programa para realizar en casa sin supervisión en pacientes con SGB de más de 6 meses desde el

inicio de síntomas. El estudio involucró a 16 adultos con discapacidad residual estable 6 meses después del inicio del SGB (41).

Los participantes del grupo experimental fueron asignados en sesiones de 60 minutos de ejercicios de fortalecimiento, resistencia y respiración supervisados por un terapeuta físico, además de entrenamiento de la marcha y manejo del dolor, de 2 a 3 sesiones por semana durante 12 semanas. Al grupo de control se le prescribió un programa domiciliario de sesiones de 30 minutos de ejercicios de mantenimiento y educación en autocuidado, 2 o 3 sesiones por semana durante 12 semanas. Se utilizaron como medidas de evaluación el puntaje en el índice de Barthel, la escala de fuerza muscular modificada (MRC), la escala de severidad de la fatiga (FSS), escala visual análoga del dolor y cuestionario de calidad de vida (WHOOoL-BREF). Los resultados obtenidos mostraron que el ejercicio supervisado e individualizado a 6 meses redujo la fatiga y mejoró la fuerza y los puntajes en el cuestionario de calidad de vida más que el ejercicio en casa sin supervisión en personas con síndrome de Guillain-Barré (41).

Una publicación de Poloncic et al. (42) realizaron un estudio retrospectivo acerca de la relación entre el estado nutricional y la recuperación funcional en pacientes con SGB. El propósito del estudio fue investigar las asociaciones entre el estado nutricional y el estado funcional al momento del ingreso a rehabilitación hospitalaria por SGB y determinar si el ángulo de fase de ingreso (un valor en medida de bioimpedancia utilizado como marcador biológico de desnutrición) es un indicador pronóstico de mejora funcional en el momento del ingreso y al final del proceso de rehabilitación. El estudio incluyó a 27 participantes que se recuperaban de GBS y que dieron positivo en pruebas de riesgo nutricional al ingresar a rehabilitación. La mayoría de los participantes estaban clasificados como desnutridos y se encontró un ángulo de fase disminuido en el 93% (42).

El ángulo de fase más bajo se asoció moderadamente con una Medida de Independencia Funcional Motora (mFIM) más baja al momento del ingreso. Al final del proceso de rehabilitación, todos los participantes mejoraron la independencia funcional y la fuerza muscular. Sin embargo, la correlación entre el ángulo de la fase de admisión y la eficiencia de mFIM no fue estadísticamente significativa. Se concluye de esta publicación que el estado nutricional al ingreso, especialmente el ángulo de fase, se asocia más estrechamente con la independencia funcional y la fuerza muscular

que con la capacidad para caminar. Sin embargo, el ángulo de fase no surgió como un indicador pronóstico significativo de mejoras en la independencia funcional (42).

El anexo 1 resume las principales intervenciones en el proceso de rehabilitación desde el ingreso hospitalario de un paciente con síndrome de Guillain-Barré.

## CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1. Conclusiones

- A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, el síndrome de Guillain-Barré continúa siendo una causa frecuente de internamiento en servicios de rehabilitación, por lo que conocer acerca de sus clasificaciones, variantes atípicas, criterios diagnósticos y hallazgos electrofisiológicos permite realizar un diagnóstico más certero y, de esta forma, orientar mejor el proceso de rehabilitación y seguimiento de los pacientes.
- La investigación y actualización reciente de los mecanismos fisiopatológicos y diversas variantes del SGB ha permitido mejorar la intervención aguda y los cuidados críticos del paciente en las primeras semanas desde el inicio de síntomas, así como brindar pronósticos de recuperación más precisos. Sin embargo, las intervenciones en rehabilitación orientadas en reducir el grado de discapacidad a largo plazo, mejorar la calidad de vida y la participación social continúan siendo escasas y con un menor nivel de evidencia disponible.
- Según la literatura, los mejores resultados en las intervenciones de rehabilitación en pacientes con SGB se han visto con equipos de trabajo multidisciplinarios, supervisados, con alta intensidad de terapia en el período agudo, adecuado control y seguimiento nutricional e inclusión de terapia respiratoria en el proceso de rehabilitación. Estas intervenciones han demostrado mejoras en las escalas de fatiga, calidad de vida, dolor e independencia funcional, así como en fuerza muscular, función respiratoria y marcha independiente.
- En el síndrome de Guillain-Barré y, sobre todo, a partir de los 6 meses desde el inicio de síntomas, los programas de prescripción de ejercicio han demostrado grandes mejoras en la independencia funcional, mejorar la calidad de vida y retorno gradual a sus actividades recreativas y deportivas; por lo tanto, resulta indispensable fomentar y realizar una correcta prescripción de ejercicio en esta población.

## **5.2. Recomendaciones para los servicios de rehabilitación a nivel nacional**

**Tomar en cuenta novedades en clasificación.** Luego de la revisión realizada, resulta indispensable conocer la clasificación actualizada del síndrome de Guillain-Barré y tomar en cuenta las variantes atípicas, con el fin de hacer un diagnóstico más preciso y, de esta manera, brindar un adecuado abordaje tanto en la fase aguda como en el período de rehabilitación de estos pacientes.

**Electrodiagnóstico.** La recomendación del tiempo mínimo para realizar un estudio de electrodiagnóstico posterior al inicio de síntomas del SGB es de, al menos, 2 a 3 semanas, esto con el fin de mejorar la sensibilidad y la probabilidad de encontrar un diagnóstico positivo, recordar que algunas variables atípicas asemejan en hallazgos electrofisiológicos a las variantes clásicas; por lo que siempre se debe realizar una adecuada correlación con la clínica del paciente.

**Pronóstico y evolución.** Conocer la clasificación y realizar un adecuado estudio electrofisiológico en el paciente con SGB permite brindar con mayor certeza un pronóstico de recuperación funcional para este, tomando en cuenta el tipo de variante, las manifestaciones clínicas, los hallazgos encontrados en el estudio electrofisiológico y el tiempo de evolución. Esto podría servir para establecer prioridades en internamiento hospitalario o en asignación de seguimiento en terapia física u ocupacional, así como para dar información más clara al paciente y familiares en cuanto a la evolución de la enfermedad.

**Intervención en rehabilitación de alta intensidad.** Existe evidencia que apoya el proceso de rehabilitación de alta intensidad en comparación a baja intensidad en pacientes con SGB, siendo alta intensidad definida como sesiones de una hora de terapia física al menos 3 veces a la semana. Además, en conjunto con trabajo de terapia ocupacional y psicología, según las necesidades de cada paciente en particular. Esta recomendación podría tomarse en cuenta sobre todo en pacientes que cursen en su proceso de hospitalización agudo antes de ser trasladado a un centro propiamente en rehabilitación (donde usualmente suelen desarrollarse planes de alta intensidad de trabajo).

**Proceso de rehabilitación supervisado.** Existe evidencia que apoya el proceso de rehabilitación supervisado en comparación con los programas de rehabilitación para realizar en casa sin supervisión, esto sobre todo en las intervenciones de terapia física y ejercicio. Por esto resulta fundamental dentro de lo posible mantener sesiones de trabajo supervisadas con profesionales en

terapia física a cargo y, de esta manera, que el paciente pueda apegarse mejor a su programa específico según sus objetivos (fortalecimiento muscular, entrenamiento de marcha, equilibrio, propiocepción, etc.).

**Intervención multidisciplinaria.** Múltiples publicaciones han mostrado que las intervenciones en rehabilitación con equipos de trabajo multidisciplinarios tienen más beneficios que el trabajo en unidades por separado. En este caso, los beneficios en la recuperación funcional de pacientes con SGB siempre van a optimizarse, si los equipos de trabajo de las unidades de fisioterapia incluyen profesionales de múltiples áreas (principalmente médico especialista en fisioterapia, terapeuta físico, ocupacional, de lenguaje y respiratorio según necesidades específicas de cada paciente, psicología, trabajo social y nutrición), donde la adecuada comunicación entre los profesionales del equipo es fundamental para alcanzar los objetivos planteados.

**Papel de Terapia Respiratoria.** Existen evidencia de alto nivel que respalda la intervención por parte de terapia respiratoria en el paciente con SGB. Es un recurso que, en caso de encontrarse disponible, debería ser parte del equipo multidisciplinario de atención de estos pacientes. Las mejoras se han documentado tanto en la función pulmonar como fuerza muscular diafragmática y en la tolerancia al ejercicio.

**Importancia del estado nutricional.** El estado nutricional previo del paciente con SGB es un factor importante a tomar en cuenta dentro del proceso de rehabilitación. Pacientes con desnutrición previo al ingreso hospitalario se relacionan con peores resultados de independencia funcional, por lo que resulta indispensable contar con valoración y seguimiento por parte de personal especializado en nutrición, tanto durante el proceso de hospitalización mediante la suplementación y readecuación de dieta en torno a las necesidades específicas como en el período posterior de rehabilitación como externo.

**Prescripción de ejercicio.** Un buen número de publicaciones han documentado los efectos de distintas modalidades de ejercicio en la recuperación de pacientes con SGB, el ejercicio ha demostrado mejoras en fatiga, en los valores de consumo máximo de oxígeno y en múltiples escalas de dolor y funcionalidad, sobre todo, en etapas que los artículos definen como SGB crónico (a partir de los 6 meses posteriores al inicio de síntomas). Es importante incluir una correcta prescripción de ejercicio a partir de los 6 meses en estos pacientes y recordar que, aunque en las

primeras etapas del proceso de rehabilitación los objetivos casi siempre están orientados en maximizar la independencia funcional y en las actividades básicas, muchos de estos pacientes desean también retornar a sus actividades laborales sin restricción, y a sus actividades recreativas y deportivas, por lo que la correcta prescripción de ejercicio es quizá la intervención más importante en esta etapa.

**Incluir en programas de rehabilitación cardíaca o similares.** Luego de los primeros 6 meses de evolución y realizando una adecuada selección, muchos de los pacientes con SGB podrían verse beneficiados de participar en programas de rehabilitación cardíaca (RC) o similares, las mejoras de realizar programas estructurados, planificados y progresivos de ejercicio supervisado están claramente demostradas en SGB; también se podrían combinar con otras modalidades de ejercicio como resistencia o flexibilidad (no incluidas en la mayoría de publicaciones revisadas), además de un seguimiento multidisciplinario como el que se brinda en los programas de RC. Una recomendación es incluir a pacientes con secuelas de SGB (previamente seleccionados) en programas de RC o similares en los que se utilicen modalidades como caminata o carrera en banda, cicloergómetro o ejercicios funcionales, así como fomentar la participación de estos pacientes en grupos de ejercicio de la comunidad, según gustos y preferencias.

## REFERENCIAS

1. Yuki, N., Hartung HP. Guillain–barré syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(24):2294-2304.
2. Shahrizaila N, Lehmann HC., Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *The lancet*. 2021;397(10280): 1214-1228.
3. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FA, Bateman K, Ferreira ML, Cornblath, et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*. 2019;15(11): 671-683.
4. Ortiz AC, Aguilar PÁ, Vargas JP. Caracterización clínica del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital México, Costa Rica. *Revista Hispanoamericana de Ciencias de la Salud (RHCS)*. 2019;5(2): 55-62.
5. Dorado-Arias Y, Araya-Fonseca C. Síndrome de Guillain Barré: Características epidemiológicas y su asociación con infecciones respiratorias y diarreicas en el Hospital Calderón Guardia en el período 2007 a 2011. *Neuroeje*. 2014:31-42.
6. Jacobs BC, van den Berg B, Verboon C, Chavada G, Cornblath DR, Gorson, KC, et al. International Guillain-Barré Syndrome Outcome Study: protocol of a prospective observational cohort study on clinical and biological predictors of disease course and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2017;22(2): 68-76.
7. Wachira VK, Farinasso CM, Silva RB, Peixoto HM, de Oliveira MRF. Incidence of Guillain-Barré syndrome in the world between 1985 and 2020: A systematic review. *Global Epidemiology*. 2023; 5: 100098.
8. Choi SA, Hwang J, Lim BC, Chae SA. Incidence of Guillain–Barré syndrome in South Korea during the early COVID-19 pandemic. *Frontiers in Neurology*. 2023, 14, 1125455.
9. Abara WE, Gee J, Marquez P, Woo J, Myers TR, DeSantis A, et al. Reports of Guillain-Barré syndrome after COVID-19 vaccination in the United States. *JAMA network open*. 2023;6(2): e2253845-e2253845.

10. Salmon DA, Proschan M, Forshee R, Gargiullo P, Bleser W, Burwen DR. Association between Guillain-Barré syndrome and influenza A (H1N1) 2009 monovalent inactivated vaccines in the USA: a meta-analysis. *The Lancet*. 2013;381(9876):1461-1468.
11. Wijdicks EF, Klein CJ. Guillain-barre syndrome. In *Mayo clinic proceedings*. 2017;92(3): 467-479).
12. Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. New York, NY, USA: Mcgraw-hill; 2022.
13. Uncini A, Kuwabara S. The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: where do we stand? *Clinical Neurophysiology*. 2018;129(12):2586-2593.
14. Van Doorn, PA. Guillain-Barré syndrome. En *Dysimmune Neuropathies*. Academic Press; 2020. p. 5-29.
15. Van der Meché FG A, Van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FGI. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré syndrome. *European neurology*. 2001;45(3): 133-139.
16. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N. Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(9): 537-544.
17. Sejvar JJ et al. Guillain- Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 2011;29:599–612.
18. Freiha J, Zoghaib R, Makhoul K, Maalouf, N., Riachi, N., Chalah, M. A. et al. The value of sensory nerve conduction studies in the diagnosis of Guillain–Barré syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 2021; 132(5): 1157-1162.
19. Kalita J, Misra UK, Das M. Neurophysiological criteria in the diagnosis of different clinical types of Guillain-Barre syndrome. *J J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(3):289.
20. Sung EJ, Kim DY, Chang MC, Ko EJ. Prediction of functional outcome in axonal Guillain-Barre syndrome. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2016;40(3):481.
21. Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J, Orlikowski D, Nicolas G. Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barré syndrome subtype: could a single study suffice? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 115–19.

22. Van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA, Jacobs BC. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology*. 2007;6(7): 589-594.
23. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC.. Early recognition of poor prognosis in Guillain- Barré syndrome. *Neurology*. 2011;76:968–975.
24. Forsberg A, Press R, Holmqvist L. W. Residual disability 10 years after falling ill in Guillain–Barré syndrome: A prospective follow-up study. *Journal of the neurological sciences*. 2012;317:(1-2), 74-79.
25. Kuitwaard K, Bos-Eyssen ME, Blomkwist-Markens PH., Van Doorn PA. Recurrences, vaccinations and long- term symptoms in GBS and CIDP. *J. Peripher. Nerv. Syst.* 2009;14, :310–315.
26. Hughes RA, Swan AV, Van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain- Barré syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014; 9:CD002063.
27. Zaki HA, Iftikhar H, Najam M, Masood M, Al-Marri NDR, Elgassim MAM. et al. Plasma exchange (PE) versus intravenous immunoglobulin (IVIG) for the treatment of Guillain-Barré syndrome (GBS) in patients with severe symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Eneurologicalsci*. 2023; 100468.
28. Van Koningsveld R, Schmitz PI, Van der Meche FG, Visser LH, Meulstee J, Van Doorn PA. Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain- Barré syndrome: randomised trial. *Lancet*. 2004;363, 192–196.
29. Verboon, C, Doets AY, Galassi G, Davidson A, Waheed W, Péréon Y, et al. Current treatment practice of Guillain- Barré syndrome. *Neurology*. 2019; 93: e59–e76.
30. Sulli S, Scala L, Berardi A, Conte A, Baione V, Belvisi D, Galeoto, G. The efficacy of rehabilitation in people with Guillain-Barre syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2021;21(4):455-461.
31. Dhar R, Stitt L., Hahn AF. The morbidity and outcome of patients with Guillain- Barré síndrome admitted to the intensive care unit. *J. Neurol. Sci.* 2008; 264:121–128.

32. Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Archives of neurology*. 2005; 62(8): 1194-1198.
33. Donofrio PD. Guillain-Barré Syndrome. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2017;23(5): 1295-1309.
34. Vidhyadhari BS, Madavi K. Influence of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques on diaphragm muscle activity and pulmonary function in subjects with Guillain-Barre syndrome. *Indian J Physiother Occup Ther*.2015;9: 24-8.
35. Khan F, Pallant JF, Amatya B, Ng L, Gorelik A, Brand C. Outcomes of high-and low-intensity rehabilitation programme for persons in chronic phase after Guillain-Barré syndrome: a randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2011; 43(7): 638-646.
36. Sendhilkumar R, Gupta A, Nagarathna R, Taly AB. Effect of pranayama and meditation as an add-on therapy in rehabilitation of patients with Guillain-Barré syndrome—a randomized control pilot study. *Disability and Rehabilitation*. 2013;35(1): 57-62.
37. Karper WB. Effects of low-intensity aerobic exercise on one subject with chronic-relapsing Guillain-Barré syndrome. *Rehabilitation Nursing Journal*. 1991;16(2): 96-98.
38. Bussmann JB, Garssen MP, Van Doorn PA, Stam HJ. Analysing the favourable effects of physical exercise: relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Journal of rehabilitation medicine*. 2007;39(2): 121-125.
39. Garssen MPJ, Bussmann JBJ, Schmitz PIM, Zandbergen A, Welter TG, Merkies ISJ, Van Doorn PA. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain–Barré syndrome and CIDP. *Neurology*. 2004;63(12): 2393-2395.
40. Fisher TB, Stevens JE. Rehabilitation of a marathon runner with Guillain-Barre syndrome. *Journal of Neurologic Physical Therapy*. 2008;32(4):203-209.
41. Shah N, Shrivastava M, Kumar S, Nagi RS. Supervised, individualised exercise reduces fatigue and improves strength and quality of life more than unsupervised home exercise in people with chronic Guillain-Barré syndrome: a randomised trial. *Journal of Physiotherapy*. 2022; 68(2):123-129.

42. Poloncic P, Novak P, Ravnjak NP, Majdic N. The associations between nutritional and functional status during recovery from Guillain–Barré syndrome: a retrospective study. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2021; 44(1): 57-64.

## ANEXOS

### Anexo 1. Flujoograma de manejo del paciente con SGB hospitalizado en un centro de rehabilitación

