



**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
REVISIÓN SISTEMÁTICA**

TEMA:

**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ASOCIADO A POST INFECCIÓN
COVID-19: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA**

AUTOR(ES):

**MONAR ANGAMARCA LEONARDO JOEL
ZUÑIGA QUIROZ CARLOS JOSUE**

TUTOR(A):

DRA. MABEL SÁNCHEZ RODRÍGUEZ

MANTA - MANABÍ - ECUADOR

2024

	NOMBRE DEL DOCUMENTO:	CÓDIGO: PAT-04-F-004
	CERTIFICADO DE TUTOR(A).	
	PROCEDIMIENTO: TITULACIÓN DE ESTUDIANTES DE GRADO BAJO LA UNIDAD DE INTEGRACIÓN CURRICULAR	REVISIÓN: 1 Página 1 de 1

CERTIFICACIÓN

En calidad de docente tutor(a) de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Laica "Eloy Alfaro" de Manabí, CERTIFICO:

Haber dirigido, revisado y aprobado preliminarmente el Trabajo de Integración Curricular bajo la autoría del estudiante MONAR ANGAMARCA LEONARDO JOEL, legalmente matriculado en la carrera de Medicina período académico 2023(2), cumpliendo el total de 405 horas, cuyo tema del proyecto es "Síndrome de Guillain- Barré asociado a post infección covid-19: una revisión sistemática"

La presente investigación ha sido desarrollada en apego al cumplimiento de los requisitos académicos exigidos por el Reglamento de Régimen Académico y en concordancia con los lineamientos internos de la opción de titulación en mención, reuniendo y cumpliendo con los méritos académicos, científicos y formales, y la originalidad del mismo, requisitos suficientes para ser sometida a la evaluación del tribunal de titulación que designe la autoridad competente.

Particular que certifico para los fines consiguientes, salvo disposición de Ley en contrario.

Manta, 4 de Enero del 2024

Lo certifico,


 Dra. Mabel Sánchez Rodríguez
Docente Tutor(a)

	NOMBRE DEL DOCUMENTO: CERTIFICADO DE TUTOR(A).	CÓDIGO: PAT-04-F-004
	PROCEDIMIENTO: TITULACIÓN DE ESTUDIANTES DE GRADO BAJO LA UNIDAD DE INTEGRACIÓN CURRICULAR	REVISIÓN: 1
		Página 1 de 1

CERTIFICACIÓN

En calidad de docente tutor(a) de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Laica "Eloy Alfaro" de Manabí, CERTIFICO:

Haber dirigido, revisado y aprobado preliminarmente el Trabajo de Integración Curricular bajo la autoría del estudiante ZUÑIGA QUIROZ CARLOS JOSUE, legalmente matriculado/a en la carrera de medicina, período académico 2023 (2), cumpliendo el total de 405 horas, cuyo tema del proyecto es "Síndrome de Guillain-Barré asociado a post infección covid-19: una revisión sistemática".

La presente investigación ha sido desarrollada en apego al cumplimiento de los requisitos académicos exigidos por el Reglamento de Régimen Académico y en concordancia con los lineamientos internos de la opción de titulación en mención, reuniendo y cumpliendo con los méritos académicos, científicos y formales, y la originalidad del mismo, requisitos suficientes para ser sometida a la evaluación del tribunal de titulación que designe la autoridad competente.

Particular que certifico para los fines consiguientes, salvo disposición de Ley en contrario.

Manta, 4 de enero del 2024.

Lo certifico,


 Dra. Mabel Sánchez Rodríguez
Docente Tutor(a)

Nota 1: Este documento debe ser realizado únicamente por el/la docente tutor/a y será receptado sin enmendaduras y con firma física original.

Nota 2: Este es un formato que se llenará por cada estudiante (de forma individual) y será otorgado cuando el informe de similitud sea favorable y además las fases de la Unidad de Integración Curricular estén aprobadas.

SÍNDROME DE GUILLIAN BARRÉ ASOCIADO A POST INFECCIÓN POR COVID-19 UNA REVISION SISTEMICA(1)



Nombre del documento: SÍNDROME DE GUILLIAN BARRÉ ASOCIADO A POST INFECCIÓN POR COVID-19 UNA REVISION SISTEMICA(1).docx
ID del documento: ba9d057a6bc3ad8dc298fa04d75321f1ef0c16b9
Tamaño del documento original: 1,13 MB
Autores: []

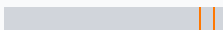
Depositante: JOHANNA SANCHEZ RODRIGUEZ
Fecha de depósito: 10/2/2025
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 10/2/2025

Número de palabras: 10.859
Número de caracteres: 74.230

Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuentes principales detectadas

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	 www.doi.org Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2 https://www.doi.org/10.1016/j.NEUARG.2019.09.006 7 fuentes similares	1%		 Palabras idénticas: 1% (157 palabras)
2	 jah-journal.com https://jah-journal.com/index.php/jah/article/download/168/322/567 4 fuentes similares	1%		 Palabras idénticas: 1% (108 palabras)
3	 hdl.handle.net Estudio comparativo sobre el resultado clínico del tratamiento con inmunoglobulina intravenosa en el síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2 https://hdl.handle.net/20.500.12672/21550 7 fuentes similares	1%		 Palabras idénticas: 1% (126 palabras)
4	 dx.doi.org Síndrome de Guillain-Barré Asociado a Infección por SARS-CoV-2: Una Reporte de Caso http://dx.doi.org/10.59706/aebmedicine.v1i1.7901 4 fuentes similares	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (93 palabras)
5	 doi.org COVID-19 Associated Guillain-Barré Syndrome: A Report of ... https://doi.org/10.3390/MEDICINA58080977 5 fuentes similares	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (75 palabras)

Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	 www.scielo.org.ar https://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v81n5/1669-9106-medba-81-05-817.pdf	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (35 palabras)
2	 dx.doi.org Anticuerpos antigangliósidos y Síndrome de Guillain Barré en pacientes ... http://dx.doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.6031	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (38 palabras)
3	 www.doi.org https://www.doi.org/10.1111/JNS.12419	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (31 palabras)
4	 dx.doi.org Sindrom Guillain-Barre sebagai Gejala COVID-19 dan Potensi Efek Sampi... http://dx.doi.org/10.55175/cdk.v49i9.295	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (28 palabras)
5	 pubmed.ncbi.nlm.nih.gov Prevalence, clinical characteristics and outcomes of Guil... https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33837630/	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (29 palabras)

Fuentes mencionadas (sin similitudes detectadas) Estas fuentes han sido citadas en el documento sin encontrar similitudes.

- 1  <https://doi.org/10.1016/J.JOCN.2020.11.013>
- 2  <https://doi.org/10.1002/CCR3.6988>
- 3  <https://doi.org/10.1016/J.NEUARG.2019.09.006>
- 4  <https://www.larazon.es/cultura/20200701/>
- 5  <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000785/ASSET/EE1B812F-11BA-4393-9193-C152456C07FD/ASSETS/GRAPHIC/NXI.0000000000000785TU1B.JPEG>

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Declaramos MONAR ANGAMARCA LEONARDO JOEL y ZUÑIGA QUIROZ CARLOS JOSUE en calidad de autores del presente trabajo de titulación, en la modalidad de REVISION BIBLIOGRAFICA, con el tema "SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ASOCIADO A POST INFECCIÓN COVID-19: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA" es de nuestra exclusiva autoría, realizado como requisito previo a la obtención del título de Medico General en la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabi, el mismo que ha sido desarrollado apegado a los lineamientos del régimen académico.

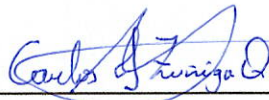
En virtud de lo expuesto, declaramos y nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del presente trabajo de titulación.

Manta, 4 de enero de 2024



Leonardo Joel Monar Angamarca

AUTOR CI: 2350657934



Carlos Josue Zúñiga Quiroz

AUTOR CI: 1315499317

DEDICATORIA

A mis padres por ser el un pilar fundamental por el apoyo incondicional que me brindaron siempre, por su amor, su paciencia, ademas por los consejos y enseñanzas que día a día me convirtieron en una mejor persona y me permitieron seguir adelante para poder llegar aquí el día hoy y que todo esfuerzo tiene su recompensa

A mis hermanos que siempre estaban al pendiente de mi, brindándome motivación para no perecer y poder seguir adelante para cumplir mis sueños

A mi familia, por siempre brindarme su apoyo y sabias palabras para poder seguir adelante día a día.

A mi novia por siempre estar al pendiente y apoyarme en todo momento, por su amor y su cariño incondicional.

A mis compañeros por cada momento compartido en nuestras formación profesional que nos permitieron crecer y aprender, por las risas que nos hacia olvidar por momentos las preocupaciones de nuestras responsabilidades.

A mis distinguidos docentes que dejaron una huellita de ellos en cada uno de nosotros, por saber guiarnos tanto en como ser mejor persona en esta profesión como en los conocimientos que nos brindaron para nuestra formación profesional.

- Monar Angamarca Leonardo Joel

DEDICATORIA

A mi querida familia, cuya presencia incondicional y apoyo constante han sido el pilar fundamental en cada etapa de esta ardua travesía académica. A mis padres y abuelos, por su amor, paciencia y por inculcarme los valores que hoy me definen; a mis hermanos, por su motivación y por recordarme siempre la importancia de la perseverancia y el esfuerzo.

A mis amigos, compañeros de viaje en esta carrera, por su lealtad, camaradería y por estar a mi lado en los momentos de alegría, dificultad y aprendizaje compartido. Agradezco cada consejo, cada palabra de aliento y cada risa que aliviaron el peso de las responsabilidades.

A los distinguidos profesores y mentores que, con su vasta sabiduría, paciencia y dedicación, han dejado una huella imborrable en mi formación académica y personal. Su ejemplo y compromiso han sido una fuente de inspiración inagotable, guiándome con generosidad y profesionalismo hacia el camino de la excelencia.

A todos aquellos que, de una manera u otra, contribuyeron al logro de este objetivo, ya sea con su apoyo moral, logístico o académico, les expreso mi más profundo agradecimiento.

Finalmente, dedico este trabajo a la noble profesión de la medicina, que no solo requiere del conocimiento científico, sino también de la empatía y el compromiso hacia el bienestar de los demás.

- Zúñiga Quiroz Carlos Josue

RESUMEN

Introducción: la pandemia de COVID-19 ha tenido un impacto profundo en la salud global, incluyendo el síndrome de Guillain-Barré, una enfermedad autoinmune que afecta los nervios periféricos y que puede manifestarse tras infecciones como el SARS-CoV-2. Dada su gravedad y posibles secuelas, es esencial investigar su relación con COVID-19. **Objetivo:** analizar la relación entre el Síndrome de Guillain-Barré y la infección por COVID-19. **Método:** Se realizó una revisión sistemática de series clínicas publicadas entre 2019 y 2023 en inglés y español, con pacientes mayores de 18 años. Las fuentes de información incluyeron PubMed y LILACS, utilizando términos MeSH y operadores booleanos. La selección de artículos se basó en la guía PRISMA 2020 y la calidad se evaluó utilizando la lista de verificación JBI. **Resultados:** Los pacientes con SGB post-COVID-19 presentan características demográficas y clínicas variables, con edades entre 23 y 88 años y predominio de sexo indistinto. Las comorbilidades más frecuentes son hipertensión, diabetes y obesidad. El intervalo entre la infección y el SGB varía de 1 día a 8 semanas. Las variantes más comunes son AIDP y AMAN, con hallazgos en LCR y electrofisiológicos consistentes. El tratamiento con IVIg y plasmaféresis muestra mejoría en la mayoría, aunque algunos casos tienen resultados desfavorables. **Conclusiones:** Es recomendable profundizar en la investigación los mecanismos inmunológicos involucrados en el SGB post-COVID-19, con el objetivo de desarrollar estrategias preventivas y terapéuticas más eficaces.

Palabras clave: COVID-19; Neuropatía; Polineuropatía; SARS-CoV-2; Síndrome de Guillain-Barré

ABSTRACT

Introduction: The COVID-19 pandemic has had a profound impact on global health, including Guillain-Barré syndrome, an autoimmune disease affecting peripheral nerves that may manifest following infections such as SARS-CoV-2. Given its severity and potential sequelae, it is essential to investigate its relationship with COVID-19. **Objective:** To analyze the relationship between Guillain-Barré syndrome and COVID-19 infection. **Method:** A systematic review of clinical series published between 2019 and 2023 in English and Spanish was conducted, including patients over 18 years old. Information sources included PubMed and LILACS, using MeSH terms and Boolean operators. Article selection was based on the PRISMA 2020 guidelines, and quality was assessed using the JBI checklist. **Results:** Patients with post-COVID-19 Guillain-Barré Syndrome (GBS) exhibit variable demographic and clinical characteristics, with ages ranging from 23 to 88 years and no clear sex predominance. The most frequent comorbidities are hypertension, diabetes, and obesity. The interval between infection and GBS varies from 1 day to 8 weeks. The most common variants are AIDP and AMAN, with consistent CSF and electrophysiological findings. Treatment with IVIg and plasmapheresis shows improvement in most cases, although some have unfavorable outcomes. **Conclusions:** It is recommended to further investigate the immunological mechanisms involved in post-COVID-19 GBS to develop more effective preventive and therapeutic strategies.

Keywords: Guillain–Barré Syndrome, COVID-19, SARS-CoV-2, Neuropathy, y Polyneuropathy.

CONTENIDO

Capítulo 1: Introducción	4
1.1 Planteamiento del problema	5
1.2 Justificación	7
1.3 Objetivos de la Investigación	8
1.3.1 Objetivo general	8
1.3.2 Objetivos específicos	8
Capítulo 2: Fundamentación Teórica	9
2.1 Antecedentes.....	10
2.1.1 Perspectiva histórica.....	10
2.2 Epidemiología	12
2.3 SARS-CoV-2.....	13
2.4 Presentación clínica del Síndrome de Guillain-Barré	15
2.5 Patogénesis del síndrome de Guillain-Barré	17
2.6 Perspectiva general sobre el diagnóstico y manejo del SGB	18
Capítulo 3: Metodología	21
3.1 Tipo de estudio	22
3.2 Universo de estudio y muestra.....	22
3.3 Criterios de inclusión	22
3.4 Criterios de exclusión	22
3.5 Fuentes de información	22
3.6 Estrategias de búsqueda	22
3.7 Proceso de selección y recuperación	23
3.8 Valoración crítica de la calidad científica.....	24
Capítulo 4: Descripción de Resultados	25
4.1 Resultados de estudios	26

4.2	Reporte de sesgos.....	28
4.3	Características demográficas y clínicas de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB) post-COVID-19	28
4.4	Relación temporal entre la infección por COVID-19 y el inicio del síndrome de Guillain-Barré (SGB).....	30
4.5	Manifestaciones clínicas y hallazgos diagnósticos en el síndrome de Guillain-Barré post-COVID-19	31
4.6	Estrategias terapéuticas y efectividad del tratamiento en el síndrome de Guillain-Barré post-COVID-19.....	33
	Capítulo 5: Discusión de los resultados	35
	Capítulo 6: Conclusiones y recomendaciones.....	39
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41

Título del Proyecto:

**Síndrome de Guillian Barré asociado a Post Infección
por Covid-19: Una Revisión Sistémica**

Capítulo 1: Introducción

1.1 Planteamiento del problema

La pandemia de COVID-19, provocada por el virus SARS-CoV-2, ha tenido un impacto profundo y duradero en la salud global, afectando a millones de personas. A medida que se ha avanzado en el conocimiento de la enfermedad, se han identificado diversas complicaciones neurológicas asociadas, siendo el síndrome de Guillain-Barré (SGB) una de las más relevantes debido a su posible vínculo con la infección por SARS-CoV-2. La incidencia del SGB puede aumentar durante brotes de enfermedades infecciosas, como se observó durante las epidemias del virus Zika en América Latina en 2015 (Leonhard et al., 2019).

El SGB es una enfermedad autoinmune que afecta los nervios periféricos, manifestándose comúnmente como una parálisis flácida de rápida progresión en las extremidades, acompañada de arreflexia o hiporreflexia. Los subtipos más frecuentes son la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y la neuropatía axonal motora aguda (Marcus, 2023). Más del 50% de los pacientes presentan déficits en los nervios craneales, lo que puede resultar en debilidad facial bilateral, parálisis bulbar y oftalmoplejía (Zheng et al., 2023).

Los pacientes con SGB requieren una vigilancia estrecha para monitorear la progresión de la enfermedad, especialmente en relación con la debilidad bulbar, la insuficiencia respiratoria y la disfunción autonómica. A pesar del tratamiento con inmunoterapias estándar, el síndrome sigue siendo grave, con una tasa de mortalidad de aproximadamente el 5% y hasta el 20% de los pacientes incapaces de caminar de manera independiente un año después del inicio (Shahrizaila et al., 2021). Aunque muchos pacientes experimentan una recuperación gradual en 6 a 12 meses, algunos persisten con síntomas residuales, como fatiga, dolor y debilidad muscular (Marcus, 2023).

En este contexto, surge la necesidad de investigar la relación entre el síndrome de Guillain-Barré y la infección por COVID-19. ¿Cuál es la incidencia del SGB en pacientes que han sufrido una infección por COVID-19 en comparación con la población general? ¿Existen características clínicas específicas del SGB en pacientes post-COVID-19? ¿Qué factores de riesgo específicos están asociados con el desarrollo de SGB en el contexto de una infección por COVID-19? Abordar estas cuestiones es crucial para comprender

mejor la patogenia del SGB en relación con COVID-19, identificar a los pacientes en mayor riesgo y optimizar las estrategias de manejo.

1.2 Justificación

Aunque el síndrome de Guillain-Barré es una condición relativamente rara, su aparición en pacientes con antecedentes de COVID-19 ha suscitado preocupación en la comunidad médica. La relación entre COVID-19 y el desarrollo del SGB aún no está completamente esclarecida, y es necesario entender mejor la incidencia, características clínicas y pronóstico de los pacientes afectados. Dado que el SGB puede tener consecuencias severas para la calidad de vida y el bienestar de los pacientes, comprender mejor esta relación puede ayudar a las autoridades de salud pública a tomar decisiones informadas sobre el manejo de esta complicación.

Esta revisión sistemática tiene como objetivo proporcionar una visión integral sobre la relación entre el síndrome de Guillain-Barré y la infección previa por COVID-19. Se enfocará en responder preguntas clave sobre la incidencia del SGB en pacientes con antecedentes de COVID-19, las características clínicas específicas de estos casos, los factores de riesgo asociados y los resultados clínicos observados. La revisión se basará en una evaluación exhaustiva de la literatura existente desde el inicio de la pandemia hasta la fecha, permitiendo una comparación entre pacientes con SGB y antecedentes de COVID-19 y aquellos sin dicha infección.

La relevancia de esta investigación radica en el significativo impacto que la pandemia de COVID-19 ha tenido en la salud neurológica. Los hallazgos de esta revisión podrían tener importantes implicaciones para la práctica clínica al proporcionar una comprensión más detallada de cómo el COVID-19 puede influir en el desarrollo del SGB. Estos resultados no solo contribuirán a optimizar las estrategias de diagnóstico y manejo del SGB en pacientes post-COVID-19, sino que también guiarán futuras investigaciones sobre complicaciones neurológicas asociadas con infecciones virales.

1.3 Objetivos de la Investigación

1.3.1 Objetivo general

- Analizar la relación entre el Síndrome de Guillain-Barré y la infección por COVID-19, para determinar si la infección por SARS-CoV-2 está significativamente asociada con el desarrollo de esta complicación neurológica.

1.3.2 Objetivos específicos

- Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB) post-COVID-19, incluyendo edad, sexo, comorbilidades y gravedad de la infección por SARS-CoV-2.
- Determinar el intervalo de tiempo entre la infección por COVID-19 y la aparición de los síntomas del SGB, analizando si existe un patrón temporal consistente.
- Examinar las variantes clínicas y los hallazgos diagnósticos en pacientes con SGB post-COVID-19, incluyendo las formas más frecuentes del síndrome y los resultados de estudios electrofisiológicos y de líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Evaluar los tratamientos utilizados en pacientes con SGB post-COVID-19 y su efectividad, considerando el uso de inmunoglobulinas intravenosas (IVIG) o plasmaféresis.

Capítulo 2: Fundamentación Teórica

2.1 Antecedentes

2.1.1 Perspectiva histórica

La primera descripción del síndrome de Guillain-Barré se realizó en la Sociedad Médica de los Hospitales de París. El 13 de octubre de 1916, Guillain, Barré y Strohl presentaron dos casos de soldados con síntomas de parálisis aguda. El primer paciente, un soldado de 25 años, fue ingresado el 25 de agosto de 1916. El segundo paciente, un soldado de 35 años, fue admitido el 5 de septiembre de 1916. Ambos pacientes mostraron síntomas similares, incluyendo debilidad progresiva que comenzó en las extremidades inferiores de forma distal, arreflexia, así como hormigueo e hipoestesia en "guante y calcetín". Ambos casos no tenían antecedentes de enfermedad subyacente y mostraron una recuperación rápida, con una mejora en casi un mes en cada paciente (Berciano, 2022).

Los autores, en relación con los síntomas observados en los dos soldados, indicaron: “Consideramos que este síndrome parece ser el resultado de una afectación de las raíces espinales, los nervios y los músculos, probablemente debido a una etiología infecciosa o tóxica” (Berciano, 2022). Este comentario sugiere una comprensión temprana pero fundamental de las bases del SGB. Desde su descripción inicial en 1916 por Georges Guillain, Jean Alexandre Barré y André Strohl, el conocimiento sobre el SGB se ha expandido de manera significativa, permitiendo una mejor comprensión acerca de sus mecanismos patológicos y sus diversas presentaciones clínicas (Shahrizaila et al., 2021).

En las décadas de 1950 y 1960, se caracterizó la forma más común del síndrome, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, como una condición inflamatoria. En los años 90, se identificaron dos formas axónicas: la neuropatía axonal motora-sensitiva aguda y la neuropatía axonal motora aguda. Estas formas se relacionaron con anticuerpos contra los glucanos de *Campylobacter jejuni*, que reaccionan cruzadamente con los glucolípidos axónicos (Hughes, 2024). Entre los microorganismos asociados con el SGB se C. jejuni, citomegalovirus, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, virus de Epstein-Barr, virus de hepatitis E, virus de la gripe A, virus del Zika, y más recientemente las infecciones por SARS-CoV-2 (Shahrizaila et al., 2021).

La COVID-19 es la quinta pandemia documentada desde 1918. El brote inicial de neumonía en Wuhan se reportó a finales de diciembre de 2019, con los primeros síntomas apareciendo el 1 de diciembre. Inicialmente llamada "neumonía de Wuhan", los análisis genéticos identificaron al virus como un nuevo coronavirus, el séptimo que infecta a humanos. La OMS lo denominó temporalmente "nuevo coronavirus 2019" (2019-nCoV) el 12 de enero de 2020 y oficialmente como COVID-19 el 12 de febrero de 2020. Desde su aparición en China, el virus se ha propagado globalmente, y la OMS declaró la COVID-19 como pandemia el 11 de marzo de 2020 (Liu et al., 2020).

En enero de 2020, se reportó en China el primer caso de SGB después de una infección por COVID-19. Este caso presentaba debilidad aguda en ambas piernas, hipoestesia distal y características desmielinizantes típicas, junto con disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo, lo que alertó a los médicos sobre un posible vínculo entre COVID-19 y SGB. Dado que los síntomas de SGB aparecieron durante el período de infección por COVID-19, se sugirió que el SGB asociado con COVID-19 podría seguir un mecanismo parainfeccioso (Zheng et al., 2023).

En Irán, un hombre de 61 años con diabetes experimentó fiebre y tos, seguidas de parálisis ascendente y parálisis facial bilateral. Los estudios revelaron neuropatía axonal sensitiva motora aguda, y fue tratado con IVIG. Se planteó que el SGB podría ser una complicación neurológica de COVID-19. En Estados Unidos, un hombre de 54 años desarrolló parálisis ascendente y problemas respiratorios. Dio positivo para COVID-19 y recibió tratamiento con IVIG y medicación antipalúdica, mejorando significativamente. En Italia, se registraron cinco casos de SGB con debilidad en las extremidades inferiores y parestesia, y en algunos casos, debilidad facial y ataxia. Los estudios indicaron tanto polineuropatía desmielinizante como axonal (V. Sharma et al., 2023)

Estos antecedentes subrayan la importancia de la vigilancia clínica y la investigación continua para comprender mejor las complicaciones neurológicas asociadas con enfermedades infecciosas emergentes. La historia del SGB, desde su primera descripción hasta las recientes asociaciones con COVID-19,

refleja la evolución del conocimiento médico y la necesidad de adaptarse a nuevos desafíos en el campo de la neurología.

2.2 Epidemiología

El SGB se ha reportado en muchos países, mostrando una variedad de incidencias. Estudios en América del Norte y Europa indican incidencias que varían de 0,81 a 1,91 casos por cada 100,000 personas-año. La incidencia aumenta un 20% por cada década de vida, y los hombres tienen un mayor riesgo que las mujeres. En Sudamérica, la incidencia del síndrome de Guillain-Barré varió notablemente con la llegada del virus del Zika. Antes del brote de este virus, la incidencia oscilaba entre 0,4 casos por cada 100.000 personas en Brasil y 2,12 en Chile. Sin embargo, después del brote del virus del Zika, la incidencia aumentó considerablemente, alcanzando hasta 5,6 casos por cada 100.000 personas en Brasil y 7,63 en Colombia (Shahrizaila et al., 2021).

Se han documentado más de 200 casos de SGB asociados con COVID-19 en diversas regiones, incluyendo Europa, América, India, Brasil, Irán, China y el Medio Oriente. Al menos 23 países han reportado casos de SGB relacionados con COVID-19, con cifras destacadas en Italia, Reino Unido, España, Estados Unidos, e Irán (Zheng et al., 2023). En 2021, Palaiodimou et al. realizó un meta-análisis de estudios observacionales de cohortes y series de casos, incluyó un total de 136,746 pacientes con COVID-19. Este estudio estimó que la prevalencia global de Guillain-Barré se sitúa en 15 casos por cada 100,000 infecciones por SARS-CoV-2. En Italia, durante el período de marzo a abril de los años 2017 a 2019, la incidencia mensual de nuevos casos de SGB fue de 0.12 por 100,000 habitantes, pero en 2020, esta cifra aumentó 5.41 veces (Zheng et al., 2023).

Otro estudio en el norte de Italia también mostró un incremento en la incidencia de SGB en los mismos meses de 2020 en comparación con 2019, con una tasa anual estimada de 2.43 por 1,000,000 en 2020 frente a 0.93 por 1,000,000 en 2019 (Filosto et al., 2021). En España, Fragieli et al. (2021) identificaron 11 casos de SGB entre 71,904 pacientes con COVID-19 atendidos en departamentos de emergencia durante el pico de la pandemia, con una frecuencia relativa de 0.15 en pacientes con COVID-19 frente a 0.02 en pacientes sin COVID-19, y una incidencia estandarizada de 9.44 casos por

100,000 habitantes-año comparado con 0.69 casos por 100,000 en no infectados.

2.3 SARS-CoV-2

En diciembre de 2019, se detectó un nuevo coronavirus denominado "SARS-CoV-2", identificado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la causa del brote de COVID-19. Anteriormente, la aparición del SARS-CoV en 2002-2003 y del MERS-CoV en 2012 ya había mostrado la capacidad de los coronavirus emergentes para transmitirse de animales a humanos y entre personas. Hasta ahora, se han identificado siete coronavirus humanos (HCoV), que incluyen HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63, HKU1, SARS-CoV, MERS-CoV y SARS-CoV-2 (Mohamadian et al., 2021).

El SARS-CoV-2 pertenece al subgrupo de coronavirus dentro de la familia Coronaviridae y tiene un genoma de ARN de cadena simple con envoltura. Aunque está relacionado genéticamente con SARS-CoV y MERS-CoV, sus diferencias lo clasifican como un virus nuevo (V. Sharma et al., 2023). Su genoma transcribe nueve ARN subgenómicos y codifica proteínas esenciales como las proteínas espiga (S), envoltura (E), membrana (M) y nucleocápside (N). La proteína S se une a la enzima ACE2 en humanos para facilitar la entrada del virus en las células. Una vez dentro, el ARN viral se libera, se traduce en proteínas, y nuevas partículas virales son ensambladas y liberadas por la célula infectada (Liu et al., 2020).

Los virus de ARN, como el coronavirus, el virus de la influenza y el VIH, presentan tasas de mutación muy altas debido a su mecanismo de replicación y la falta de una actividad de corrección por parte de la ARN polimerasa viral (A. Sharma et al., 2021). Esto se debe a que El ARN es químicamente menos estable que el ADN, lo que lo hace más susceptible a errores durante la replicación. Además, la ausencia de función de corrección en la ARN polimerasa resulta en una alta tasa de mutaciones, ya que los errores durante la replicación del ARN no se corrigen. Estas mutaciones son esenciales para el virus, permitiéndole adquirir características beneficiosas como mayor virulencia y adaptabilidad.

Los murciélagos han sido identificados como la fuente principal del SARS-CoV-2, debido a que la secuencia genómica del virus mostró un 96.2% de similitud con el coronavirus de murciélago RaTG13. Aunque la transmisión del COVID-19 se originó en murciélagos, se postula que el virus pudo haberse transmitido a los humanos a través de otros animales intermediarios, posiblemente provenientes del mercado de mariscos en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China (A. Sharma et al., 2021).

Un estudio realizado por Xiao et al. menciona que para que el SARS-CoV-2 se transmita a los humanos, siempre debe haber un huésped intermediario, ya que los CoVs derivados de murciélagos rara vez infectan a los humanos. En particular, el dominio de unión al receptor de la proteína S del Pangolin-CoV es casi idéntico al del SARS-CoV-2, con solo una diferencia de un aminoácido. La comparación de los genomas disponibles indica que el SARS-CoV-2 podría haber surgido de la recombinación entre un virus similar al Pangolin-CoV y otro similar al RaTG13.

Los síntomas del COVID-19 suelen aparecer aproximadamente 5 días después de la incubación. El tiempo promedio desde la incubación hasta la aparición de síntomas es de 5,1 días, y los infectados presentan síntomas durante 11,5 días (Mohamadian et al., 2021). El SARS-CoV-2 afecta múltiples órganos y sistemas, con el sistema cardiopulmonar siendo el más afectado. Los pulmones experimentan un fallo funcional gradual, evidenciado por hipoxia, induciendo falla respiratoria severa y manifestaciones clínicas extrapulmonares. Las disfunciones respiratorias son de los eventos más agresivos, impulsadas por respuestas inmunitarias exacerbadas y una tormenta de citoquinas que daña el tejido pulmonar. Las principales patologías asociadas incluyen insuficiencia respiratoria, tromboembolismo y embolia pulmonar, neumonía, daño vascular pulmonar y fibrosis pulmonar postviral (Andrade et al., 2021).

Los síntomas gastrointestinales, como diarrea, vómitos y anorexia, se observan en casi el 40% de los pacientes. Hasta el 10% de los pacientes con síntomas gastrointestinales no presentan fiebre ni infecciones respiratorias. Muchos síntomas extrapulmonares incluyen manifestaciones en la piel y los ojos (Mohamadian et al., 2021). Aunque el COVID-19 suele afectar las vías

respiratorias superiores o inferiores, también se han observado manifestaciones clínicas que sugieren un potencial neurotrópico del virus. Se ha documentado síntomas de meningitis, náuseas, alteraciones de la conciencia, encefalitis, pérdida del olfato y del gusto, vómitos, mielitis, dolor de cabeza y mareos, así como hiposmia, que indican una posible relación con el sistema nervioso (V. Sharma et al., 2023)

2.4 Presentación clínica del Síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré es una grave enfermedad autoinmune que ocurre cuando el sistema inmunológico ataca las células del sistema nervioso periférico. Aunque la causa exacta es desconocida, el SGB a menudo se asocia con infecciones virales o bacteriana. Los subtipos más frecuentes son la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y la neuropatía axonal motora aguda (Marcus, 2023). El SGB no tiene cura; el tratamiento se enfoca en el manejo de los síntomas y en proporcionar soporte respiratorio cuando sea necesario (Gittermann et al., 2020).

La mayoría de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré tienen un evento antecedente hasta 4 semanas antes de desarrollar síntomas neurológicos (Shahrizaila et al., 2021). La forma clásica del SGB se caracteriza por parestesias distales o pérdida sensorial, seguida de debilidad que inicia en las piernas y avanza hacia los brazos y músculos de la cabeza. Los reflejos suelen estar disminuidos o ausentes, y la disautonomía, como inestabilidad en la presión arterial o el ritmo cardíaco, es común. El dolor, que puede ser muscular, radicular o neuropático, es frecuente. El curso del SGB es generalmente monofásico, sin embargo, algunas personas pueden experimentar trastornos residuales o recaídas (Leonhard et al., 2019).

El SGB también puede presentarse de manera atípica. Aunque la debilidad y los signos sensoriales siempre son bilaterales, pueden ser asimétricos o predominantemente proximales o distales, y pueden comenzar en las piernas, los brazos o simultáneamente en todas las extremidades. Además, un dolor severo y difuso o la disfunción aislada de nervios craneales pueden preceder el inicio de la debilidad (Leonhard et al., 2019). En los casos más severos, el SGB puede afectar los nervios diafragmáticos, lo que provoca síntomas respiratorios

que van desde insuficiencia respiratoria leve hasta la necesidad de ventilación mecánica (Gittermann et al., 2020).

Algunos pacientes pueden mostrar una variante clínica persistente del síndrome de SGB que no sigue el patrón clásico de pérdida sensorial y debilidad. Estas variantes incluyen: debilidad sin alteraciones sensoriales (variante motora pura); debilidad que afecta solo a los nervios craneales (parálisis facial bilateral con parestesias), a las extremidades superiores (debilidad faríngea–cervical–braquial) o a las extremidades inferiores (variante paraprética); y el síndrome de Miller Fisher, que en su forma completa se manifiesta con oftalmoplejía, arreflexia y ataxia. En general, las variantes de GBS rara vez se presentan de manera "pura" y frecuentemente muestran características que se superponen con el síndrome clásico o con otras formas variantes (Leonhard et al., 2019).

Tradicionalmente, el síndrome de Guillain-Barré tiende a mostrar una recuperación espontánea poco después de alcanzar el punto máximo de la enfermedad. Aunque el pronóstico general es favorable, algunos pacientes pueden fallecer o quedar con discapacidades importantes. Factores que indican un pronóstico desfavorable incluyen la edad avanzada, una infección previa por C. jejuni, la necesidad de ventilación y la presencia de un subtipo axonal del síndrome de Guillain-Barré (Shahrizaila et al., 2021).

Existen diversas razones que apoyan la relación entre el SARS-CoV-2 y el síndrome de SGB. En primer lugar, la mayoría de los casos documentados de SGB asociado con SARS-CoV-2 hasta finales de junio de 2021 se desarrollaron dentro de las cuatro semanas posteriores al inicio de la infección. En segundo lugar, se ha observado un aumento de citoquinas y quimiocinas en el líquido cefalorraquídeo, lo que resulta en niveles elevados de interleucinas (IL-6, IL-8) y TNF- α . Además, el SARS-CoV-2 es capaz de provocar una serie de enfermedades inmunológicas adicionales, como encefalitis inmune y esclerosis múltiple (V. Sharma et al., 2023).

Por último, la infección por SARS-CoV-2 puede ocasionar un bloqueo reversible de la conducción nerviosa (Cioffi et al., 2022). Este fenómeno implica que el virus puede afectar directamente la función nerviosa, contribuyendo a la

patogénesis del SGB y apoyando la idea de que el SARS-CoV-2 puede desencadenar este síndrome mediante mecanismos directos sobre los nervios periféricos.

2.5 Patogénesis del síndrome de Guillain-Barré

Hasta finales de la década de 1980, el síndrome de Guillain-Barré se consideraba una única enfermedad en la que el sistema inmunológico atacaba la mielina de los nervios, provocando desmielinización y daño axonal secundario. Sin embargo, posteriormente se descubrió que el síndrome podía clasificarse en dos formas principales: la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) y la neuropatía axonal motora aguda (NAMA), según la región afectada (Shahrizaila et al., 2021).

En la PDIA, el sistema inmunológico ataca la mielina que recubre los nervios. Los estudios post-mortem revelan que esto se debe a la infiltración de células T y macrófagos, que desmielinizan los nervios. Se han encontrado productos de complemento activado en las células de Schwann, lo que sugiere una lesión mediada por anticuerpos. Por otro lado, en la AMAN, el daño ocurre directamente en los axones de los nervios sin mucha inflamación ni desmielinización. El IgG y el complemento activado se depositan en los axones, y los macrófagos invaden el espacio alrededor de los axones, causando una interrupción en la conducción nerviosa (Shahrizaila et al., 2021).

Los gangliósidos son moléculas que se encuentran en el sistema nervioso, especialmente en los nodos de Ranvier y las terminales nerviosas motoras, y son objetivos clave para los anticuerpos. En el síndrome de Guillain-Barré, diferentes subtipos están asociados con anticuerpos específicos contra gangliósidos. Por ejemplo, en NAMA, se encuentran frecuentemente anticuerpos contra GM1, GD1a y GalNAc-GD1a, que afectan principalmente a los nervios motores. En el síndrome de Miller Fisher, los anticuerpos atacan GQ1b, presente en los nervios motores extraoculares. En PDIA, los antígenos específicos aún no se conocen, aunque se sospecha que las proteínas de la mielina como PMP22, P0 y P2 podrían ser objetivos, pero estos autoanticuerpos no se han detectado en pacientes con PDIA (Shahrizaila et al., 2021).

La teoría del mimetismo molecular en enfermedades autoinmunes sugiere que un microorganismo patógeno puede desencadenar una respuesta inmune que también daña los tejidos del propio cuerpo. En el caso de NAMA asociado con *C. jejuni*, varios estudios apoyan esta teoría. Se ha descubierto que aproximadamente el 26% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré tienen infección por *C. jejuni*, en contraste con solo el 2% de los controles. Además, estos pacientes suelen presentar anticuerpos anti-GM1 y anti-GD1a. Se han identificado similitudes estructurales entre los componentes de azúcar de los lipo-oligosacáridos de *C. jejuni* y los gangliósidos de los nervios periféricos (Shahrizaila et al., 2021).

2.6 Perspectiva general sobre el diagnóstico y manejo del SGB

El diagnóstico del SGB se realiza a partir de los síntomas y los resultados del examen físico. Se debe sospechar de SGB en pacientes con debilidad bilateral rápida de las piernas y/o brazos sin causas obvias. Los síntomas comunes incluyen parestesias distales, pérdida sensorial, debilidad progresiva, y reflejos disminuidos o ausentes. La disautonomía y el dolor también son frecuentes. Las presentaciones atípicas incluyen signos sensoriales y de debilidad asimétricos, proximales o distales, y dolor severo o disfunción de nervios craneales antes de la debilidad. En niños pequeños, los síntomas pueden ser inespecíficos como dolor mal localizado, irritabilidad o marcha inestable (Leonhard et al., 2019).

Los pacientes con sospecha de SGB se someten a pruebas de sangre completas y pruebas de glucosa, electrolitos, función renal y enzimas hepáticas para excluir otras causas de parálisis flácida aguda. La medición de anticuerpos anti-gangliósidos en suero tiene un valor diagnóstico limitado; un resultado positivo puede ser útil, especialmente en diagnósticos dudosos, pero un resultado negativo no descarta el SGB (Leonhard et al., 2019).

El examen del LCR se utiliza principalmente para descartar otras causas de debilidad. El hallazgo clásico en el SGB es un nivel elevado de proteína en el LCR con un recuento celular normal (disociación albúmino-citológica). Sin embargo, los niveles de proteína pueden ser normales en el 30-50% de los pacientes en la primera semana y en el 10-30% en la segunda semana. La

pleocitosis marcada (>50 células/ μ l) sugiere otras patologías, mientras que la pleocitosis leve (10-50 células/ μ l) puede ser compatible con el SGB, pero requiere considerar diagnósticos alternativos (Leonhard et al., 2019).

Los estudios de conducción nerviosa son fundamentales para apoyar el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré y clasificarlo en subtipos desmielinizantes o axonales. En las primeras etapas de la enfermedad, los resultados pueden ser normales, pero la mayoría de los pacientes muestran evidencia de neuropatía (Shahrizaila et al., 2021). En general, revelan una polirradiculoneuropatía sensoriomotora con velocidades de conducción reducidas, amplitudes motoras y sensoriales reducidas, dispersión temporal anormal y/o bloqueos parciales de conducción motora. El "ahorro del nervio sural" es un patrón típico en el SGB (Leonhard et al., 2019).

Los criterios de diagnóstico de Brighton (tabla 1) para el síndrome de Guillain-Barré son una herramienta estandarizada utilizada para identificar esta enfermedad neurológica. Este diagnóstico se fundamenta en una combinación de características clínicas, hallazgos electrodiagnósticos y el análisis del líquido cefalorraquídeo. La aplicabilidad y validez de estos criterios, junto con las consideraciones de costos, apoyan su uso como un método confiable para el diagnóstico de SGB (Alva-Díaz et al., 2020).

Tabla 1

Criterios diagnósticos de Brighton

Criterios diagnósticos	Nivel de certeza diagnóstica		
	1	2	3
1. Debilidad muscular bilateral y flácida en extremidades	+	+	+
2. Hiporreflexia o arreflexia en extremidades débiles	+	+	+
3. Patrón de enfermedad monofásico	+	+	+
4. Inicio a nadir de la debilidad: 12h–28 días + meseta subsecuente	+	+	+
5. Disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo (elevación de proteínas y número de leucocitos < 50 células/ μ l)	+	+/-	-
6. Hallazgos electrofisiológicos consistentes con SGB	+	+/-	-
7. Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+

Nota. Niveles de certeza diagnóstica. **Nivel 1:** Es el nivel más alto (el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré es el más probable). Todos los ítems están presentes. **Nivel 2:** Ítems presentes 1-4, 5 (líquido cefalorraquídeo presente, o cuando el líquido cefalorraquídeo no se colecta/no está disponible), 6 (cambios electromiográficos consistentes con al menos un tipo de síndrome de Guillain-Barré), y 7 (ausencia o diagnóstico alternativo identificado causante de la debilidad) presente. **Nivel 3:** Ítems 1-4, y 7 presentes. Tomado de (van Doorn, 2013)

Los tratamientos terapéuticos para PDIA y AMAN se enfocan en diferentes áreas. En la PDIA, el tratamiento se centra en controlar la inflamación y promover la remielinización. En la AMAN, los objetivos son eliminar los anticuerpos que causan daño axonal y facilitar la regeneración del axón. Las terapias buscan neutralizar o eliminar los autoanticuerpos, inhibir los complejos de ataque de membrana, modular la inflamación y mejorar la regeneración neural. Las diferencias en la patogénesis de PDIA y AMAN resultan en distintos patrones de recuperación. En la PDIA, la recuperación depende de la remielinización y del grado de daño axonal secundario. En la AMAN, la recuperación se basa en la magnitud de las alteraciones axonales causadas por la deposición de anticuerpos (Shahrizaila et al., 2021).

Los tratamientos actuales recomendados para el SGB incluyen inmunoglobulina intravenosa (IVIG), que es una infusión de anticuerpos, o intercambio plasmático, que consiste en la eliminación y reemplazo del componente líquido de la sangre. Alrededor del 40% al 50% de los pacientes con SGB no muestran mejoría dentro de las 4 semanas posteriores a la IVIG o al intercambio plasmático y necesitan cuidados de apoyo prolongados. La terapia física, ocupacional y del habla son esenciales para ayudar a los pacientes a recuperar fuerza y funcionalidad (Marcus, 2023).

Capítulo 3: Metodología

3.1 Tipo de estudio

Revisión sistemática de la literatura, tipo descriptiva bibliográfica.

3.2 Universo de estudio y muestra

Esta investigación se basó en datos obtenidos de artículos científicos centrados en el impacto del COVID-19 en el síndrome de Guillain-Barré, recopilados en bases de datos médicas.

3.3 Criterios de inclusión

- Series de casos clínicos que describan pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré asociado a COVID-19.
- Estudios que permitan clasificar la certeza diagnóstica de los casos de acuerdo con los Criterios de Brighton (tabla 1).
- Artículos publicados entre el 1 de enero de 2019 hasta el 31 de diciembre de 2023
- Artículos escritos en idioma inglés y español

3.4 Criterios de exclusión

- Estudios que no proporcionen suficiente información demográfica, clínica o de desenlace.
- Estudios que no establezcan una relación clara entre el Síndrome de Guillain-Barré y la infección por COVID-19.
- Artículos de acceso restringido.
- Artículos que describan formas menos comunes del Síndrome de Guillain-Barré, como el síndrome de Miller-Fisher.

3.5 Fuentes de información

La fuente de información de la presente investigación proviene de las bases de datos PubMed y LILACS.

3.6 Estrategias de búsqueda

Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed y LILACS para todas las descripciones de casos de SGB asociados a COVID-19 que se publicaron desde el 1 de enero de 2019 hasta el 31 de diciembre de 2023. La estrategia incluyó el uso de una combinación de términos MeSH y operadores booleanos. Para PubMed se realizó de la siguiente forma: ("Syndrome Guillain–

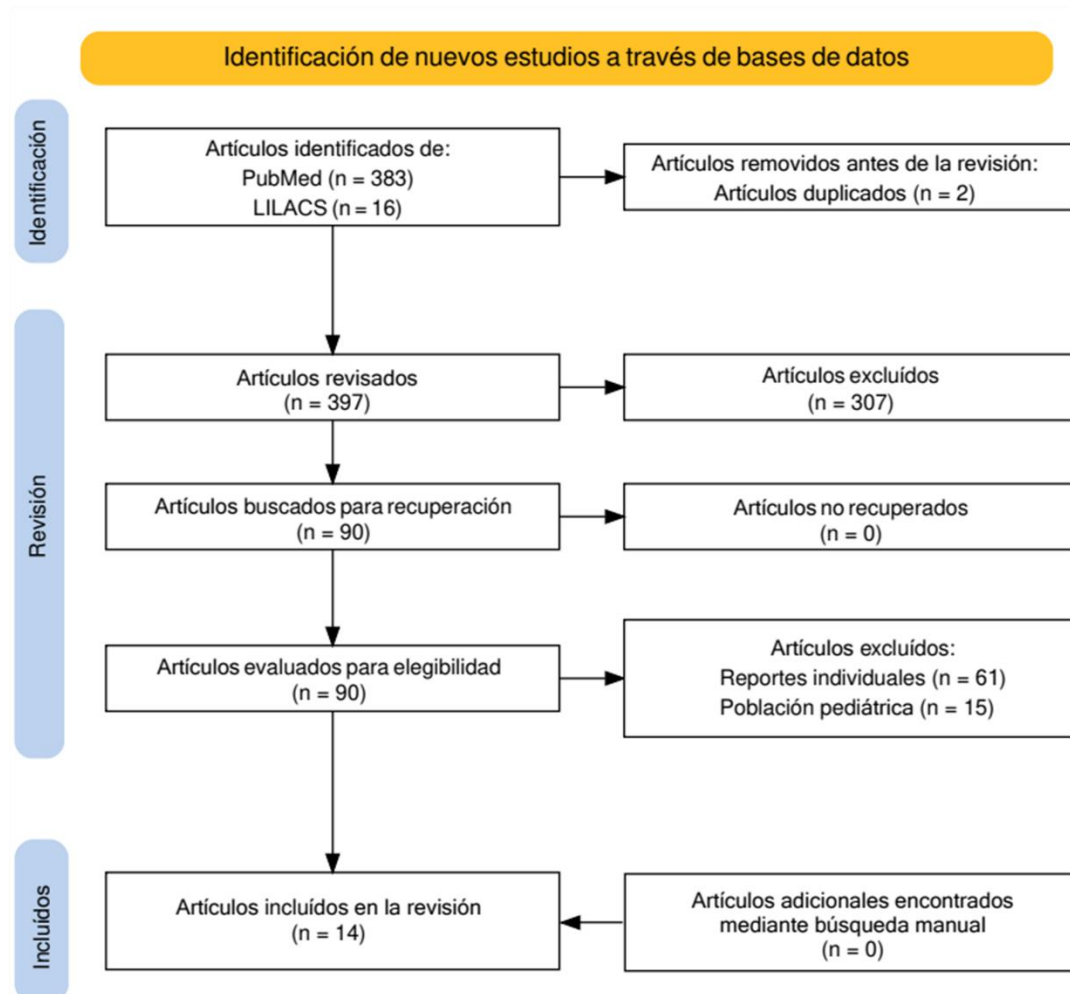
Barre” OR “Guillain–Barre” OR “acute autoimmune neuropathy” OR “acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy” OR “acute inflammatory demyelinating polyneuropathy” OR “acute inflammatory polyneuropathy” OR “Demyelinating Polyradiculoneuropathy” OR “AIDP” OR “AMAN”) AND (“COVID-19” OR “SARS-CoV-2” OR “SARS” OR “novel coronavirus”). Para LILCAS se realizó de la siguiente forma: (“Síndrome de Guillain-Barré” OR “Guillain-Barré” OR “neuropatía autoinmune aguda” OR “polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda” OR “polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda” OR “polineuropatía inflamatoria aguda” OR “polirradiculoneuropatía desmielinizante”) AND (“COVID-19” OR “SARS-CoV-2” OR “SARS”).

3.7 Proceso de selección y recuperación

El proceso de selección y recuperación se realizó de acuerdo con las directrices de la guía PRISMA de 2020. Cada artículo seleccionado fue revisado de forma independiente por los autores, y cualquier desacuerdo se resolvió con la intervención de un tercer revisor, quien era un tutor académico designado por la institución de educación superior "ULEAM". El diagrama de flujo (Figura 1) se realizó con la herramienta hecha por Haddaway et al. (2022). Para la plataforma de PubMed, se aplicaron los filtros "Case reports", "Free full Text" y "From 2019/1/1 to 2023/12/31". En LILACS, también se filtraron los resultados para incluir únicamente publicaciones entre 2019 y 2023.

Figura 1

Diagrama de flujo de la revisión sistemática



3.8 Valoración crítica de la calidad científica

Se llevó a cabo una evaluación crítica usando la lista de verificación para reportes de casos JBI (Critical Appraisal Checklist for Case Reports and Case Series), esta es una herramienta esencial para evaluar la calidad de la evidencia presentada en reportes de casos clínicos y series de casos. Desarrollada por el Instituto Joanna Briggs.

Capítulo 4: Descripción de Resultados

4.1 Resultados de estudios

En la tabla 2 se presentan los resultados de 14 estudios sobre pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB) asociado a COVID-19. Se describen el número de casos, gravedad de la infección, intervalos entre COVID-19 y SGB, variantes de SGB, tratamientos administrados y su efectividad, destacando variabilidad en los desenlaces clínicos.

Tabla 2

Resultados de estudios obtenidos

Autor (año)	N° de casos	Gravedad COVID-19	Intervalo COVID-19 - SGB (días)	Variante SGB	Tratamiento	Efectividad
Abolmaali et al. (2021)	3	Grave, con neumonía y soporte respiratorio	7 - 10	AMSAN	Plasmaféresis, IVIg	Mejoría parcial en un caso, dos fallecidos
Ahmed et al. (2023)	6	Leve a grave	2 - 17	AIDP	IVIg	Mejoría en la mayoría, un fallecido
Ebrahimzadeh et al. (2021)	2	Leve, sin hospitalización	10 - 18	AIDP	IVIg (1 caso)	Un caso mejoró espontáneamente
Jumagaliyeva et al. (2023)	2	Fiebre, linfocitopenia, neumonía	No especificado	Desmielinizante	IVIg	Un caso mejoró, otro falleció
Bigaut et al. (2020)	2	Leve a grave	10 - 21	Desmielinizante	IVIg	Uno mejoró, otro requirió rehabilitación
Carpenter et al. (2022)	3	Asintomático a síntomas moderados	5 días - 2 meses	AMSAN (1 caso)	Plasmaféresis	Mejoría significativa en dos casos

Cea et al. (2021)	3	Neumonía, soporte respiratorio (2 casos)	5 días - 1 semana después del alta	AIDP	IVIg	Respuesta positiva en todos
Chakraborty et al. (2021)	8	Leve a asintomático	5 - 18	AIDP, AMAN, AMSAN	IVIg	Mayoría con mejoría, dos fallecidos
Chan et al. (2021)	2	Leve	18 - 23	No especificado	Plasmaféresis, IVIg	Un caso mejoró, otro requirió ventilación
Guan et al. (2023)	4	Leve a moderado	4 - 15	Miller-Fisher (1 caso), disautonomía	IVIg, Azvudine	Todos lograron caminar antes del alta
Khan et al. (2021)	5	Leve a grave, insuficiencia respiratoria (2 casos)	1 - 20	AIDP, AMAN, AMSAN	IVIg	Cuatro mejoraron, uno falleció
Lascano et al. (2020)	3	No grave	7 - 22	AIDP	IVIg	Recuperación funcional variable
Ivan et al. (2022)	9	Leve a disnea	1 - 21	AIDP, AMAN	IVIg, plasmaféresis	Mayoría con mejoría, un fallecido
Zubair et al. (2021)	2	Grave, con complicaciones respiratorias	8 semanas	AMSAN	IVIg	Mejoría en ambos casos

Nota. IVIg: Inmunoglobulina intravenosa; AMAN: Neuropatía axonal motora aguda; AMSAN: Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda; AIDP: Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda

4.2 Reporte de sesgos

Para el análisis de riesgo de sesgo se utilizó la escala Joanna Briggs Institute (JBI) para estudios de series de casos, que permite evaluar aspectos clave como la inclusión clara de los casos, la adecuación de la descripción de la población, la metodología diagnóstica, la temporalidad de la exposición y el desenlace, y la aplicabilidad de los resultados. Factores como la falta de un grupo de comparación, la heterogeneidad en los criterios de selección y la posible presencia de sesgos de notificación pueden comprometer la solidez de las conclusiones. Un sesgo común en estos estudios es la selección retrospectiva de los casos, lo que puede sobrestimar la relación causal entre la exposición (por ejemplo, COVID-19) y el desenlace (SGB). Además, la falta de cegamiento en la evaluación de los desenlaces y la ausencia de ajuste por factores de confusión pueden introducir errores sistemáticos.

4.3 Características demográficas y clínicas de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB) post-COVID-19

En los estudios revisados, se observa una amplia variabilidad en las características demográficas y clínicas de los pacientes con SGB post-COVID-19. En el estudio de Abolmaali et al. (2021), se describen tres casos de pacientes con edades entre 47 y 88 años, predominando los hombres (dos de tres casos). Uno de los pacientes presentaba hipertensión como comorbilidad, mientras que los otros dos no tenían comorbilidades reportadas. Todos los pacientes presentaron COVID-19 grave, con neumonía y requerimiento de soporte respiratorio, incluyendo intubación en dos casos. En el estudio de Ahmed et al. (2023), se analizan seis casos de SGB post-COVID-19, con edades entre 41 y 83 años, predominando las mujeres (cinco de seis casos). Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes tipo 2, hipertensión y obesidad. La gravedad de la infección por COVID-19 varió desde síntomas leves como fatiga y fiebre baja hasta síntomas más severos como disnea y neumonía.

Ebrahimzadeh et al. (2021) describen dos casos de SGB post-COVID-19 en hombres de 46 y 65 años. Uno de los pacientes tenía hipertensión, mientras que el otro no presentaba comorbilidades. Ambos pacientes tuvieron COVID-19 confirmado por PCR, con síntomas leves en un caso y crepitantes pulmonares

en el otro, sin requerir hospitalización por COVID-19. En el estudio de Jumagaliyeva et al. (2023), se reportan dos casos de SGB post-COVID-19 en mujeres de 23 y 59 años. La paciente de 23 años estaba embarazada y tenía antecedentes de infección del tracto urinario, mientras que la paciente de 59 años no presentaba comorbilidades. Ambas tuvieron COVID-19 con síntomas como fiebre, linfocitopenia y neumonía.

Bigaut et al. (2020) presentan dos casos de SGB post-COVID-19 en un hombre de 48 años y una mujer de 70 años. La mujer tenía obesidad como comorbilidad. El hombre presentó síntomas leves de COVID-19, mientras que la mujer requirió hospitalización por insuficiencia respiratoria. En el estudio de Carpenter et al. (2022), se describen tres casos de SGB post-COVID-19 en pacientes de 55, 67 y 46 años. Uno de los pacientes tenía diabetes mellitus tipo 2 mal controlada, mientras que los otros dos no presentaban comorbilidades. La gravedad de la infección por COVID-19 varió desde pacientes asintomáticos hasta aquellos con fiebre y debilidad generalizada. Cea et al. (2021) analizan tres casos de SGB post-COVID-19 en mujeres de 48, 31 y 62 años. Dos de las pacientes tenían diabetes mellitus, y todas presentaron neumonía por COVID-19, con requerimiento de soporte respiratorio en dos casos.

En el estudio de Chakraborty et al. (2021), se describen ocho casos de SGB post-COVID-19, con edades entre 36 y 75 años, predominando los hombres (siete de ocho casos). Ninguno de los pacientes presentaba comorbilidades significativas, y la gravedad de la infección por COVID-19 varió desde síntomas leves hasta pacientes asintomáticos. Chan et al. (2021) presentan dos casos de SGB post-COVID-19 en hombres de 68 y 84 años, sin comorbilidades reportadas. Ambos pacientes tuvieron síntomas leves de COVID-19 antes de desarrollar SGB. En el estudio de Guan et al. (2023), se analizan cuatro casos de SGB post-COVID-19 en China, con edades entre 33 y 64 años, predominando las mujeres. Dos pacientes tenían hipertensión como comorbilidad, y la infección por COVID-19 no fue grave en la mayoría de los casos, con fiebre como síntoma principal.

Khan et al. (2021) describen cinco casos de SGB post-COVID-19 en India, con edades entre 27 y 50 años, predominando las mujeres. Dos pacientes

presentaron COVID-19 grave con insuficiencia respiratoria, mientras que los demás tuvieron infecciones más leves. En el estudio de Lascano et al. (2020) se analizan tres casos de SGB post-COVID-19 en mujeres de 52, 63 y 61 años. Solo una paciente tenía diabetes tipo 2 como comorbilidad. Ninguna presentó insuficiencia respiratoria grave por COVID-19. Ivan et al. (2022) presentan nueve casos de SGB post-COVID-19, con edades entre 39 y 67 años, predominando los hombres (siete de nueve casos). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial, diabetes y obesidad. La gravedad de la infección por COVID-19 varió desde síntomas leves hasta disnea. En el estudio de Zubair et al. (2021), se describen dos casos de SGB post-COVID-19 en hombres de 32 y 61 años. Uno de los pacientes tenía diabetes y problemas de columna, mientras que el otro no presentaba comorbilidades. Ambos pacientes tuvieron COVID-19 grave, con complicaciones respiratorias que requirieron cuidados intensivos.

4.4 Relación temporal entre la infección por COVID-19 y el inicio del síndrome de Guillain-Barré (SGB)

En los estudios revisados, el intervalo entre la infección por COVID-19 y la aparición de los síntomas de SGB varía significativamente. En el estudio de Abolmaali et al. (2021), el intervalo varió entre 7 y 10 días en dos casos, mientras que, en un tercer caso, los síntomas neurológicos precedieron al diagnóstico de COVID-19. Ahmed et al. (2023) reportan un intervalo variable entre 2 y 17 días desde los síntomas de COVID-19 hasta el inicio del SGB, sin un patrón temporal consistente. En el estudio de Ebrahimzadeh et al. (2021), los síntomas de SGB aparecieron 18 y 10 días después del inicio de los síntomas de COVID-19, respectivamente. Jumagaliyeva et al. (2023) no especifican el número exacto de días entre la infección por COVID-19 y la aparición de los síntomas neurológicos, pero confirman que ocurrieron después del diagnóstico de COVID-19.

En el estudio de Bigaut et al. (2020), el intervalo entre COVID-19 y SGB varió entre 10 y 21 días, sugiriendo un posible patrón postinfeccioso. Carpenter et al. (2022) reportan un intervalo variable entre 5-6 días y dos meses desde la infección por COVID-19 hasta el inicio del SGB. En el estudio de Cea et al. (2021), los síntomas de SGB aparecieron entre 5 días después de los síntomas de COVID-19 y una semana después del alta hospitalaria. Chakraborty et al.

(2021) reportan un intervalo entre 5 y 18 días desde los síntomas de COVID-19 hasta el inicio del SGB. En el estudio de Chan et al. (2021), los síntomas de SGB aparecieron 18 y 23 días después del inicio de los síntomas de COVID-19, sugiriendo un mecanismo inmunológico retardado.

Guan et al. (2023) reportan un intervalo entre 4 y 15 días desde la infección por COVID-19 hasta la aparición del SGB. En el estudio de Khan et al. (2021), el intervalo entre la infección por COVID-19 y la aparición del SGB varió entre 1 y 20 días. Lascano et al. (2020) reportan un intervalo entre 7 y 22 días desde la infección por COVID-19 hasta la aparición del SGB. En el estudio de Ivan et al. (2022), el intervalo entre los síntomas de COVID-19 y el inicio del SGB varió entre 1 y 21 días. Zubair et al. (2021) reportan un intervalo inusual de aproximadamente 8 semanas entre la infección por COVID-19 y el inicio de los síntomas de SGB.

4.5 Manifestaciones clínicas y hallazgos diagnósticos en el síndrome de Guillain-Barré post-COVID-19

En los estudios revisados, las variantes clínicas del SGB más frecuentemente asociadas a la infección por COVID-19 incluyen la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y la neuropatía axonal motora aguda (AMAN). En el estudio de Abolmaali et al. (2021), los tres casos presentaron la variante AMSAN (neuropatía axonal motora y sensitiva aguda). Los estudios electrofisiológicos mostraron patrones consistentes con AMSAN, y en el LCR se observó albuminocitológica disociación, con niveles de proteína entre 65 y 154 mg/dL. Ahmed et al. (2023) reportan que la variante más frecuente fue AIDP en los casos donde se realizaron estudios electrofisiológicos. En el LCR, se observó albuminocitológica disociación en los casos donde se analizó, con niveles de proteína entre 6 g/dL y valores no especificados.

En el estudio de Ebrahimzadeh et al. (2021), ambos casos presentaron la variante AIDP. Los estudios electrofisiológicos mostraron latencias distales aumentadas y conducción nerviosa enlentecida, sugiriendo desmielinización. En el LCR, se observó una concentración elevada de proteínas (78 mg/dL) sin pleocitosis en un caso. Jumagaliyeva et al. (2023) identificaron variantes

desmielinizantes del SGB en ambos casos. Los hallazgos electrofisiológicos fueron consistentes con desmielinización, y en el LCR se observó disociación albúmino-citológica en un caso, con aumento del índice IgG/albúmina. En el estudio de Bigaut et al. (2020), ambos casos fueron diagnosticados con la forma desmielinizante del SGB. Los estudios de conducción nerviosa mostraron patrón desmielinizante, y en el LCR se observó albuminocitológica disociación, con niveles de proteína de 0.95 g/L y 1.6 g/L.

Carpenter et al. (2022) reportan un caso de AMSAN y dos casos sin variante específica identificada. Los estudios electrofisiológicos indicaron neuropatía axonal severa en un caso. En el LCR, todos los pacientes presentaron disociación albuminocitológica, con niveles de proteína entre 103 y 415 mg/dL. En el estudio de Cea et al. (2021), los tres casos fueron diagnosticados con la variante AIDP. Los estudios electrofisiológicos confirmaron un patrón desmielinizante en los tres casos. En el LCR, todos los pacientes presentaron disociación albuminocitológica, con niveles de proteína entre 0.41 y 1.8 g/L. Chakraborty et al. (2021) reportan que las variantes más frecuentes fueron AIDP (3 casos) y AMAN (3 casos), seguido de AMSAN (2 casos). Los estudios electrofisiológicos mostraron patrones consistentes con las variantes de SGB. En el LCR, se observó albuminocitológica disociación en la mayoría de los casos, con niveles de proteína elevados.

En el estudio de Chan et al. (2021), no se menciona la variante específica del SGB. No se realizaron estudios electromiográficos debido a restricciones por la pandemia. En el LCR, ambos casos presentaron disociación albuminocitológica, con niveles de proteína de 226 mg/dL y 67 mg/dL. Guan et al. (2023) identificaron un caso de Síndrome de Miller-Fisher y tres casos de SGB clásico con disautonomía. Los estudios electrofisiológicos mostraron daño neurogénico periférico. En el LCR, se detectó SARS-CoV-2 RNA en los cuatro pacientes, y se observó disociación albuminocitológica en todos los casos. En el estudio de Khan et al. (2021), la variante más común fue AIDP (3 casos), seguida de AMAN y AMSAN. Los estudios electrofisiológicos confirmaron patrones compatibles con AIDP, AMAN y AMSAN. En el LCR, todos los pacientes

mostraron disociación albuminocitológica, excepto un caso que presentó pleocitosis.

Lascano et al. (2020) reportan que los tres casos fueron diagnosticados con la variante AIDP. Los estudios de conducción nerviosa mostraron un patrón desmielinizante típico de AIDP. En el LCR, se observó disociación albuminocitológica en dos casos, con niveles de proteína elevados. En el estudio de Ivan et al. (2022), la variante más frecuente fue AIDP (7 casos), seguida de AMAN (2 casos). No se realizaron estudios electrofisiológicos debido a restricciones relacionadas con la pandemia. En el LCR, se observó albuminocitológica disociación en la mayoría de los casos. Zubair et al. (2021) reportan que ambos casos presentaron variantes axonales de SGB (AMSAN). Los estudios electrofisiológicos confirmaron una variante axonal de SGB en ambos casos. En el LCR, ambos casos mostraron hallazgos compatibles con SGB, con niveles de proteína de 127.6 mg/dL y 54 mg/dL.

4.6 Estrategias terapéuticas y efectividad del tratamiento en el síndrome de Guillain-Barré post-COVID-19

En el estudio de Abolmaali et al. (2021), todos los pacientes recibieron plasmaféresis, y uno de ellos también recibió IVIg. La efectividad del tratamiento fue limitada, con dos muertes y una mejoría parcial en un caso. Ahmed et al. (2023) reportan que todos los pacientes recibieron IVIg (0.4 g/kg/día durante 5 días). La mayoría de los pacientes mostraron mejoría, aunque un caso falleció. En el estudio de Ebrahimzadeh et al. (2021), un paciente recibió IVIg con mejoría progresiva, mientras que el otro mejoró espontáneamente sin tratamiento específico. Jumagaliyeva et al. (2023) reportan que ambos pacientes recibieron IVIg (0.4 g/kg/día por 5 días). Uno de los pacientes mostró mejoría clínica, mientras que el otro falleció. En el estudio de Bigaut et al. (2020), ambos pacientes recibieron IVIg (2 g/kg). Uno de los pacientes mostró mejoría progresiva, mientras que el otro requirió rehabilitación.

Carpenter et al. (2022) reportan que todos los pacientes fueron tratados con plasmaféresis, con mejoría significativa en dos casos y mejoría progresiva en el tercero. En el estudio de Cea et al. (2021), todos los pacientes fueron tratados con IVIg (2 g/kg en 5 días). Todos los casos tuvieron una respuesta

positiva, aunque con variabilidad en el tiempo de recuperación. Chakraborty et al. (2021) reportan que todos los pacientes recibieron IVIg (0.4 g/kg/día durante 5 días). La mayoría de los pacientes mostraron mejoría, aunque dos casos fallecieron. En el estudio de Chan et al. (2021), ambos pacientes recibieron plasmaféresis (5 sesiones). Uno de los pacientes mostró mejoría clínica, mientras que el otro requirió ventilación mecánica y posteriormente recibió IVIg. Guan et al. (2023) reportan que todos los pacientes recibieron IVIg (400 mg/kg por 5 días) y el antiviral Azvudine. Todos los pacientes lograron caminar de manera independiente antes del alta.

En el estudio de Khan et al. (2021), todos los pacientes recibieron IVIg (0.4 g/kg/día por 5 días). Cuatro pacientes mejoraron, mientras que uno falleció. Lascano et al. (2020) reportan que todos los pacientes recibieron IVIg (0.4 g/kg/día por 5 días). Todos los pacientes mostraron buenos resultados, con recuperación funcional variable. En el estudio de Ivan et al. (2022), todos los pacientes recibieron IVIg, y dos casos adicionales recibieron plasmaféresis. La mayoría de los pacientes mostraron mejoría, aunque un caso falleció. Zubair et al. (2021) reportan que ambos pacientes recibieron IVIg. Ambos mostraron mejoría, aunque no se hace una comparación directa con pacientes con SGB no asociado a COVID-19.

Capítulo 5: Discusión de los resultados

La revisión de los estudios muestra una amplia variabilidad en las características demográficas de los pacientes con SGB post-COVID-19. Aunque no se observa un patrón claro en la distribución por sexo, algunos estudios reportan un predominio de hombres, mientras que otros encuentran un predominio de mujeres. Esta variabilidad podría deberse a diferencias en la muestra poblacional o a factores genéticos y ambientales no identificados. Además, la edad de los pacientes oscila entre 23 y 88 años, lo que sugiere que el SGB post-COVID-19 puede afectar a un amplio rango de edades, aunque con una mayor incidencia en adultos mayores, posiblemente debido a una mayor susceptibilidad a complicaciones neurológicas. El envejecimiento del sistema inmunológico, conocido como inmunosenescencia, puede desempeñar un papel crucial en este grupo etario. Este proceso implica alteraciones en la función de las células inmunitarias, como los linfocitos T y B, y una disminución en la capacidad de respuesta inmunitaria adaptativa, lo que podría contribuir a una mayor susceptibilidad a enfermedades autoinmunes como el SGB en personas mayores (Hagen & Ousman, 2021)

En cuanto a las comorbilidades, se observa que la hipertensión, la diabetes tipo 2 y la obesidad son las más frecuentes, lo que coincide con los factores de riesgo asociados a la gravedad de la COVID-19. Probablemente se deba a que estas condiciones son prevalentes en la población general que ha experimentado COVID-19 severo, lo cual podría explicar su frecuencia en pacientes con SGB post-COVID-19 (Fragiel et al., 2021). Sin embargo, también se reportan casos de pacientes sin comorbilidades significativas, lo que indica que el SGB post-COVID-19 puede ocurrir incluso en individuos previamente sanos. La gravedad de la infección por COVID-19 también varía, desde casos asintomáticos hasta aquellos que requieren hospitalización y soporte respiratorio. Esto sugiere que el SGB puede desarrollarse independientemente de la gravedad de la infección inicial, aunque los casos más graves de COVID-19 podrían estar asociados con un mayor riesgo de complicaciones.

El intervalo entre la infección por COVID-19 y la aparición del SGB varía significativamente, desde 1 día hasta 8 semanas. Este amplio rango temporal sugiere que el SGB post-COVID-19 puede ser tanto una complicación temprana

como tardía de la infección. La mayoría de los estudios reportan un intervalo de 1 a 3 semanas, lo que es consistente con el mecanismo postinfeccioso propuesto para el SGB, similar al observado con otras infecciones virales y bacterianas. Este mecanismo implica una respuesta inmunitaria desregulada, posiblemente mediada por mimetismo molecular, donde los anticuerpos generados contra el virus SARS-CoV-2 reaccionan de manera cruzada con componentes del sistema nervioso periférico, causando daño (Aladawi et al., 2021). Sin embargo, es posible que los síntomas neurológicos precedan al diagnóstico de COVID-19 tal como ocurrió en el reporte de Abolmaali et al. (2021). Esto podría implicar que, en algunos casos, el SGB podría ser una de las primeras manifestaciones de la respuesta inmunitaria al virus, antes de que se desarrollen síntomas respiratorios o sistémicos evidentes. La aparición de síntomas neurológicos antes del diagnóstico de COVID-19 plantea preguntas sobre la temporalidad y la relación causal entre la infección y el SGB. Esto podría subrayar la importancia de considerar el diagnóstico de COVID-19 en pacientes que presentan SGB sin una causa infecciosa clara.

Las variantes del SGB más asociadas a la COVID-19 son la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), la más común, y la neuropatía axonal motora aguda (AMAN). Sin embargo, también se observan casos de AMAN y AMSAN (neuropatía axonal motora y sensitiva aguda), lo que sugiere que la COVID-19 puede desencadenar diferentes formas de SGB. Los hallazgos en LCR y estudios electrofisiológicos son consistentes con el diagnóstico, mostrando patrones de polineuropatía desmielinizante, como bloqueos de conducción y ausencia de ondas F. La disociación albuminocitológica, caracterizada por un aumento de proteínas en el LCR sin incremento significativo de células blancas, es un hallazgo clave en el SGB. En el SGB post-COVID-19, se presenta con alta frecuencia, similar a la forma no asociada a COVID-19. Este hallazgo es relevante para el diagnóstico del SGB, ya que ayuda a diferenciarlo de otras condiciones neurológicas que pueden presentar pleocitosis en el LCR (Manganotti et al., 2021).

El tratamiento más común para el SGB post-COVID-19 es la inmunoglobulina intravenosa (IVIg) y la plasmaféresis, que son las terapias

estándar para el SGB. La efectividad de la inmunoglobulina intravenosa (IVIg) y la plasmaféresis en el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré (SGB) post-COVID-19 es similar a la observada en el SGB clásico. Ambos tratamientos son considerados efectivos para reducir la gravedad de la enfermedad y acelerar la recuperación. Sin embargo, la respuesta al tratamiento puede variar dependiendo del subtipo de SGB, como se ha observado que IVIg es más beneficioso en la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) que en la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) (Kalita et al., 2022). Algunos estudios reportan casos de mejoría parcial o fallecimiento, lo que podría estar relacionado con la gravedad del SGB, la presencia de comorbilidades o la demora en el inicio del tratamiento. Un inicio más temprano de IVIg, idealmente dentro de las primeras dos semanas desde el inicio de los síntomas, se asocia con mejores resultados (Min et al., 2024).

Capítulo 6: Conclusiones y recomendaciones

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) post-COVID-19 muestra una notable variabilidad en sus características demográficas, clínicas y temporales. Puede afectar a personas de distintas edades, con un predominio por sexo que varía según los estudios. Las comorbilidades más frecuentes incluyen hipertensión, diabetes y obesidad, aunque también se han reportado casos en individuos previamente sanos. La gravedad de la infección por COVID-19 no siempre se correlaciona con el desarrollo del SGB, y el intervalo entre ambas afecciones oscila entre 1 día y 8 semanas, lo que sugiere que puede ser tanto una complicación temprana como tardía. Las variantes clínicas más comunes son la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), aunque también se han identificado casos de AMAN y AMSAN.

Los estudios electrofisiológicos y de LCR respaldaron el diagnóstico de SGB, mostrando patrones desmielinizantes y albuminocitológica disociación, respectivamente. El tratamiento estándar incluye la administración de inmunoglobulina intravenosa (IVIg) y la plasmaféresis, con resultados generalmente favorables. Sin embargo, algunos pacientes experimentan una recuperación parcial o incluso desenlaces fatales, lo que podría estar asociado a la gravedad del SGB, la presencia de comorbilidades o la demora en el inicio del tratamiento. Es recomendable profundizar en la investigación sobre los factores de riesgo y los mecanismos inmunológicos involucrados en el SGB post-COVID-19, con el objetivo de desarrollar estrategias preventivas y terapéuticas más eficaces.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abolmaali, M., Heidari, M., Zeinali, M., Moghaddam, P., Ramezani Ghamsari, M., Jamshidi Makiani, M., & Mirzaasgari, Z. (2021). Guillain-Barré syndrome as a parainfectious manifestation of SARS-CoV-2 infection: A case series. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 83, 119–122. <https://doi.org/10.1016/J.JOCN.2020.11.013>
- Ahmed, A., El-Amin, R., Musa, A. M., Elsayed, M. A., Fahal, L. A., Ahmed, E. S., Ali, Y., Nebie, I. E., Mohamed, N. S., Zinsstag, J., Siddig, E. E., & EL-Sadig, S. M. (2023). Guillain-Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case series. *Clinical Case Reports*, 11(2). <https://doi.org/10.1002/CCR3.6988>
- Aladawi, M., Elfil, M., Abu-Esheh, B., Abu Jazar, D., Armouti, A., Bayoumi, A., & Piccione, E. (2021). Guillain Barre Syndrome as a Complication of COVID-19: A Systematic Review. *The Canadian Journal of Neurological Sciences. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 49(1), 1. <https://doi.org/10.1017/CJN.2021.102>
- Alva-Díaz, C., Mori, N., Pacheco-Barrios, K., Velásquez-Rimachi, V., Rivera-Torres, O., Huerta-Rosario, C. A., Alarcon-Ruiz, C. A., Meza-Vega, M., Quispe-Zapana, Y., Tagle-Lostaunau, I., Cam-Paucar, J. L., Aquino-Peña, F., Vargas-Bellina, V., Guillen-Tello, G., Campuzano-Lezama, V., Vargas-Núñez, G. A., Lozano-Vasquez, L. M., & Mazzetti-Soler, P. E. (2020). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. *Neurología Argentina*, 12(1), 36–48. <https://doi.org/10.1016/J.NEUARG.2019.09.006>
- Andrade, B. S., Siqueira, S., de Assis Soares, W. R., de Souza Rangel, F., Santos, N. O., Dos Santos Freitas, A., Ribeiro da Silveira, P., Tiwari, S., Alzahrani, K. J., Góes-Neto, A., Azevedo, V., Ghosh, P., & Barh, D. (2021). Long-COVID and Post-COVID Health Complications: An Up-to-Date Review on Clinical Conditions and Their Possible Molecular Mechanisms. *Viruses*, 13(4), 700. <https://doi.org/10.3390/V13040700>

- Berciano, J. (2022). Historia del síndrome de Guillain-Barré. *Revisión Neurosciences and History*, 10(2). <https://www.larazon.es/cultura/20200701/>
- Bigaut, K., Mallaret, M., Baloglu, S., Nemoz, B., Morand, P., Baicry, F., Godon, A., Voulleminot, P., Kremer, L., Chanson, J. B., & de Seze, J. (2020). Guillain-Barré syndrome related to SARS-CoV-2 infection. *Neurology(R) Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 7(5). <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000785/ASSET/EE1B812F-11BA-4393-9193-C152456C07FD/ASSETS/GRAPHIC/NXI.0000000000000785TU1B.JPEG>
- Carpenter, K., Iqbal, A., Singh, R., Deepika, K., Koritala, T., Jain, N., Alur, R. S., Adhikari, R., & Mellekate, V. S. (2022). COVID-19 Infection and Guillain-Barre Syndrome: A Case Series. *Cureus*, 14(2). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.21998>
- Cea, G., Romero, C., Aguilar, S., & Salinas, R. (2021). Guillain-Barré syndrome in patients with SARS-CoV-2 infection. Report of three cases. *Revista Medica de Chile*, 149(12), 1812–1816. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872021001201812>
- Chakraborty, U., Hati, A., & Chandra, A. (2021). Covid-19 associated Guillain-Barré syndrome: A series of a relatively uncommon neurological complication. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 15(6). <https://doi.org/10.1016/J.DSX.2021.102326>
- Chan, M., Han, S. C., Kelly, S., Tamimi, M., Giglio, B., & Lewis, A. (2021). A Case Series of Guillain-Barré Syndrome After COVID-19 Infection in New York. *Neurology: Clinical Practice*, 11(4), e576. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000880>
- Cioffi, E., Dilenola, D., Iuliano, L., Polidoro, A., Casali, C., & Serrao, M. (2022). Reversible conduction block of peroneal nerve associated with SARS-CoV-2. *Neurological Sciences*, 43(1), 95. <https://doi.org/10.1007/S10072-021-05655-8>

- Ebrahimzadeh, S. A., Ghoreishi, A., & Rahimian, N. (2021). Guillain-Barre Syndrome Associated with COVID-19. *Neurology: Clinical Practice*, 11(2), E196–E198. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000879>
- Filosto, M., Cotti Piccinelli, S., Gazzina, S., Foresti, C., Frigeni, B., Servalli, M. C., Sessa, M., Cosentino, G., Marchioni, E., Ravaglia, S., Biani, C., Castellani, F., Zara, G., Bianchi, F., Del Carro, U., Fazio, R., Filippi, M., Magni, E., Natalini, G., ... Uncini, A. (2021). Guillain-Barré syndrome and COVID-19: an observational multicentre study from two Italian hotspot regions. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 92(7), 751–756. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2020-324837>
- Fragiel, M., Miró, Ò., Llorens, P., Jiménez, S., Piñera, P., Burillo, G., Martín, A., Martín-Sánchez, F. J., García-Lamberechts, E. J., Jacob, J., Alquézar-Arbé, A., Juárez, R., Jiménez, B., Del Rio, R., Mateo Roca, M., García, A. H., López Laguna, N., Lopez Diez, M. P., Pedraza García, J., ... González del Castillo, J. (2021). Incidence, clinical, risk factors and outcomes of Guillain-Barré in Covid-19. *Annals of Neurology*, 89(3), 598–603. <https://doi.org/10.1002/ANA.25987>
- Gittermann, L. M. T., Feris, S. N. V., & Giacomani, A. von O. (2020). Relation between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome in adults: a systematic review. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 35(9), 646. <https://doi.org/10.1016/J.NRLENG.2020.07.005>
- Guan, Y., Yu, C., Fei, Y., Wang, Q., Wang, P., Zuo, W., Wu, H., Qi, X., & Shi, Q. (2023). Case Report: Four cases of SARS-CoV-2-associated Guillain-Barré Syndrome with SARS-CoV-2-positive cerebrospinal fluid detected by metagenomic next-generation sequencing: a retrospective case series from China. *Frontiers in Immunology*, 14, 1258579. <https://doi.org/10.3389/FIMMU.2023.1258579/BIBTEX>
- Haddaway, N. R., Page, M. J., Pritchard, C. C., & McGuinness, L. A. (2022). PRISMA2020: An R package and Shiny app for producing PRISMA 2020-compliant flow diagrams, with interactivity for optimised digital transparency

- and Open Synthesis. *Campbell Systematic Reviews*, 18(2), e1230. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/cl2.1230>
- Hagen, K. M., & Ousman, S. S. (2021). The Neuroimmunology of Guillain-Barré Syndrome and the Potential Role of an Aging Immune System. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 12. <https://doi.org/10.3389/FNAGI.2020.613628>
- Hughes, R. A. C. (2024). Guillain-Barré syndrome: History, pathogenesis, treatment, and future directions. *European Journal of Neurology*. <https://doi.org/10.1111/ENE.16346>
- Ivan, A. P., Odajiu, I., Popescu, B. O., & Davidescu, E. I. (2022). COVID-19 Associated Guillain-Barré Syndrome: A Report of Nine New Cases and a Review of the Literature. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 58(8). <https://doi.org/10.3390/MEDICINA58080977>
- Jumagaliyeva, M. B., Ayaganov, D. N., Abdelazim, I. A., Saparbayev, S. S., Tuychibaeva, N. M., & Kurmambayev, Y. J. (2023). Relation between Guillain-Barré syndrome and Covid-19: Case-Series. *Journal of Medicine and Life*, 16(9), 1433–1435. <https://doi.org/10.25122/JML-2023-0275>
- Kalita, J., Misra, U. K., Chaudhary, S. K., Das, M., Mishra, A., Ranjan, A., & Kumar, M. (2022). Outcome of Guillain-Barré syndrome following intravenous immunoglobulin compared to natural course. *European Journal of Neurology*, 29(10), 3071–3080. <https://doi.org/10.1111/ENE.15500>
- Khan, F., Sharma, P., Pandey, S., Sharma, D., Vijayavarman, V., Kumar, N., Shukla, S., Dandu, H., Jain, A., Garg, R. K., & Malhotra, H. S. (2021). COVID-19-associated Guillain-Barre syndrome: Postinfectious alone or neuroinvasive too? *Journal of Medical Virology*, 93(10), 6045–6049. <https://doi.org/10.1002/JMV.27159>
- Lascano, A. M., Epiney, J. B., Coen, M., Serratrice, J., Bernard-Valnet, R., Lalive, P. H., Kuntzer, T., & Hübers, A. (2020). SARS-CoV-2 and Guillain-Barré syndrome: AIDP variant with a favourable outcome. *European Journal of Neurology*, 27(9), 1751–1753. <https://doi.org/10.1111/ENE.14368>

- Leonhard, S. E., Mandarakas, M. R., Gondim, F. A. A., Bateman, K., Ferreira, M. L. B., Cornblath, D. R., van Doorn, P. A., Dourado, M. E., Hughes, R. A. C., Islam, B., Kusunoki, S., Pardo, C. A., Reisin, R., Sejvar, J. J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umapathi, T., Wang, Y., Yiu, E. M., ... Jacobs, B. C. (2019). Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology* 2019 15:11, 15(11), 671–683. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
- Liu, Y. C., Kuo, R. L., & Shih, S. R. (2020). COVID-19: The first documented coronavirus pandemic in history. *Biomedical Journal*, 43(4), 328. <https://doi.org/10.1016/J.BJ.2020.04.007>
- Manganotti, P., Bellavita, G., D’Acunto, L., Tommasini, V., Fabris, M., Sartori, A., Bonzi, L., Buoite Stella, A., & Pesavento, V. (2021). Clinical neurophysiology and cerebrospinal liquor analysis to detect Guillain-Barré syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19 patients: A case series. *Journal of Medical Virology*, 93(2), 766–774. <https://doi.org/10.1002/JMV.26289>
- Marcus, R. (2023). What Is Guillain-Barré Syndrome? *JAMA*, 329(7), 602–602. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2022.24232>
- Min, Y. G., Hong, Y. H., Rajabally, Y. A., & Sung, J. J. (2024). Timing of intravenous immunoglobulin treatment and outcome in Guillain-Barré syndrome: Is time nerve? *Muscle & Nerve*, 70(6). <https://doi.org/10.1002/MUS.28271>
- Mohamadian, M., Chiti, H., Shoghli, A., Biglari, S., Parsamanesh, N., & Esmaeilzadeh, A. (2021). COVID-19: Virology, biology and novel laboratory diagnosis. *The Journal of Gene Medicine*, 23(2). <https://doi.org/10.1002/JGM.3303>
- Palaiodimou, L., Stefanou, M. I., Katsanos, A. H., Fragkou, P. C., Papadopoulou, M., Moschovos, C., Michopoulos, I., Kokotis, P., Bakirtzis, C., Naska, A., Vassilakopoulos, T. I., Chroni, E., Tsiodras, S., & Tsivgoulis, G. (2021). Prevalence, clinical characteristics and outcomes of Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Neurology*, 28(10), 3517–3529. <https://doi.org/10.1111/ENE.14860>

- Shahrizaila, N., Lehmann, H. C., & Kuwabara, S. (2021). Guillain-Barré syndrome. *Lancet (London, England)*, 397(10280), 1214–1228. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1)
- Sharma, A., Ahmad Farouk, I., & Lal, S. K. (2021). COVID-19: A Review on the Novel Coronavirus Disease Evolution, Transmission, Detection, Control and Prevention. *Viruses*, 13(2). <https://doi.org/10.3390/V13020202>
- Sharma, V., Chhabra, T., & Singh, T. G. (2023). Correlation of covid-19 and Guillain-Barré syndrome: A Mechanistic Perspective. *Obesity Medicine*, 40, 100493. <https://doi.org/10.1016/J.OBMED.2023.100493>
- van Doorn, P. A. (2013). Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *La Presse Médicale*, 42(6), e193–e201. <https://doi.org/10.1016/J.LPM.2013.02.328>
- Xiao, K., Zhai, J., Feng, Y., Zhou, N., Zhang, X., Zou, J.-J., Li, N., Guo, Y., Li, X., Shen, X., Zhang, Z., Shu, F., Huang, W., Li, Y., Zhang, Z., Chen, R.-A., Wu, Y.-J., Peng, S.-M., Huang, M., ... Shen, Y. (2020). Isolation and Characterization of 2019-nCoV-like Coronavirus from Malayan Pangolins. *BioRxiv*, 2020.02.17.951335. <https://doi.org/10.1101/2020.02.17.951335>
- Zheng, X., Fang, Y., Song, Y., Liu, S., Liu, K., Zhu, J., & Wu, X. (2023). Is there a causal nexus between COVID-19 infection, COVID-19 vaccination, and Guillain-Barré syndrome? *European Journal of Medical Research*, 28(1), 98. <https://doi.org/10.1186/S40001-023-01055-0>
- Zubair, A. S., Zubair, A. S., Desai, K., Abulaban, A., & Roy, B. (2021). Guillain-Barré Syndrome as a Complication of COVID-19. *Cureus*, 13(1), e12695. <https://doi.org/10.7759/CUREUS.12695>