

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**



**MODALIDAD DIPLOMADO O CURSO DE ESPECIALIZACIÓN:
VENTILACIÓN MECÁNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS**

TÍTULO DEL ENSAYO:

**INFLUENCIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL PRONÓSTICO DE
PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ**

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:

LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

**KARLA ESTEFANY ARGUETA RAMÍREZ N° CARNET AR20007
HERBER OSVALDO GÓMEZ ALVARADO N° CARNET GA19041**

DOCENTE ASESOR:

**LICENCIADO JUAN ALEXIS BARAHONA PORTILLO
LICENCIADO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA**

SEPTIEMBRE DEL 2025

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES



M. SC. JUAN ROSA QUINTANILLA
RECTOR

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN
VICERRECTORA ACADÉMICA

M. SC. ROGER ARIAS
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA
SECRETARIO GENERAL

LICDA. ANA RUTH AVELAR
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LIC. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA
FISCAL GENERAL

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES



MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO
DECANO

DRA. NORMA AZUCENA FLORES RETANA
VICEDECANA

LIC. CARLOS DE JESÚS SÁNCHEZ
SECRETARIO

MTRO. EVER ANTONIO PADILLA LAZO
DIRECTOR GENERAL DE PROCESO DE GRADO

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN
JEFE DE DEPARTAMENTO

LIC. JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
COORDINADOR GENERAL DE PROCESO DE GRADO

AGRADECIMIENTO

A DIOS.

Por ser la fuente de fortaleza, sabiduría y perseverancia, cuya guía hizo posible culminar con éxito este proceso académico.

A nuestros padres.

Por ser un ejemplo de esfuerzo, disciplina y entrega, y por su apoyo constante, consejos y confianza en nuestras capacidades, que han sido un estímulo invaluable en nuestra formación.

A los docentes que contribuyeron a nuestra preparación.

Porque fueron ellos quienes con su dedicación, profesionalismo y enseñanzas dejaron una huella significativa en nuestro aprendizaje y visión de la profesión.

A la Licenciada Roxana Margarita Canales Robles.

Por enseñarnos los métodos adecuados para realizar una investigación rigurosa, brindándonos herramientas y estrategias fundamentales que facilitaron la planificación y ejecución de este proyecto académico.

A el Licenciado Juan Alexis Barahona Portillo.

Por su orientación profesional y humana durante la realización de este ensayo. Su paciencia, compromiso y valiosos conocimientos no solo contribuyeron al enriquecimiento de este trabajo, sino también a nuestro crecimiento académico y personal.

A el Licenciado Jorge Pastor Fuentes Cabrera.

Por su dedicación, guía y apoyo constante en la supervisión de nuestro trabajo. Sus enseñanzas y recomendaciones fueron fundamentales para la estructuración y el desarrollo de este proyecto académico.

A la Universidad de El Salvador, Facultad Multidisciplinaria Oriental.

Por otorgarnos las oportunidades, recursos y espacios necesarios para desarrollarnos como profesionales.

A nuestros compañeros y amigos.

Por su apoyo, motivación y colaboración hicieron de este recorrido una experiencia más enriquecedora y significativa.

DEDICATORIA

Karla Estefany Argueta Ramírez: A la memoria de mi abuela, Ana Julia Machado, cuyo legado de sabiduría, consejos y apoyo incondicional ha sido una guía fundamental a lo largo de mi formación universitaria. Su ejemplo de fortaleza y perseverancia me acompañó en cada etapa de este proceso, y dedico este trabajo con profundo respeto y gratitud a su recuerdo.

Herber Osvaldo Gómez Alvarado: A mi madre, María de la Cruz Alvarado, cuya vida y ejemplo de entrega, fortaleza y perseverancia han sido siempre una fuente constante de inspiración, guiándome en cada decisión y acompañándome en cada desafío académico; gracias a su apoyo incondicional, sus enseñanzas y su ejemplo de integridad y dedicación, he aprendido a enfrentar los obstáculos con determinación y a valorar cada logro con humildad, por lo que con profundo orgullo y sincera admiración dedico este trabajo a quien ha dejado una huella imborrable en mi vida y cuya influencia continúa motivándome a alcanzar cada meta que me propongo.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	11
INTRODUCCIÓN	13
1. SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ	19
1.1 Definición.....	19
1.2 Historia	20
1.3 Clasificación de SGB.....	22
1.4 ¿Por qué ocurre? Causas y factores predisponentes	23
1.4.1 Etiología, factores desencadenantes y factores de riesgos	23
1.5 Bases Fisiopatológicas	24
1.5.1 Fisiopatología.....	24
1.5.2 Mecanismos inmunopatológicos	26
1.5.3 Epidemiología global y local.....	29
1.5.4 Signos neurológicos y síntomas principales	31
1.5.5 Características clínicas generales.....	32
1.5.6 Cuadro clínico y diagnóstico diferencial	33
1.6 Pronóstico y evolución típica	36
1.7 Complicaciones neurológicas, respiratorias y sistémicas.....	37
1.8 Tratamientos actuales	38
2. VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ	41
2.1 ¿Qué es y cómo ha evolucionado la ventilación mecánica?	41
2.2 Diferencias entre ventilación invasiva y no invasiva: definición, indicaciones y contraindicaciones.....	43
2.3 Modos ventilatorios.....	44
2.4 ¿Cuándo iniciar? Indicaciones clínicas específicas para el uso en SGB.....	47
2.5 Factores que predicen la necesidad de soporte ventilatorio	49
2.6 Métodos para monitorear la efectividad de la ventilación mecánica.....	50
2.7 Contraindicaciones del uso de ventilación mecánica en SGB.....	53
2.8 Complicaciones asociadas	53
2.9 Consideraciones éticas y clínicas del uso prolongado	55
2.11 Tiempo de recuperación de la función respiratoria	58
2.12 Recuperación funcional y calidad de vida post-hospitalización	59
3. EFECTO CLINICO Y TASA DE MORTALIDAD	61
3.1 Marcadores de gravedad y evolución	61
3.1.1 Tiempo de estancia en UCI y duración total de hospitalización	61

3.1.2 Tiempo de destete de la ventilación mecánica	62
3.2 Medición funcional y pronósticos	64
3.2.1 Evaluación de la recuperación funcional (escala de Hughes u otras escalas)	64
3.2.2 Diferencias en la recuperación de pacientes con y sin ventilación mecánica	67
3.3 Efecto del soporte ventilatorio en la tasa de mortalidad: análisis comparativo entre pacientes ventilados y no ventilados	69
CONCLUSIÓN	72

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Escala de discapacidad del Síndrome de Guillain-Barré, para examinar la fuerza muscular de las extremidades, así como la discapacidad funcional.....	65
Tabla 2. Escala EGRIS para predecir la probabilidad de insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica en la primera semana de evaluación.	66
Tabla 3. Escala Ashworth para evaluar el tono muscular en pacientes con trastornos de origen neurológico.	67

LISTADO DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

Siglas

AIDP: polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda

AIN: Nodopatía autoinmune

AMAN: Neuropatía axonal motora aguda

AMSAN: Neuropatía axonal sensorial aguda

BBE: Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff

CART: Puntuación de Riesgo de Paro Cardíaco

CIDP: Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

CIE-10: Clasificación Internacional de enfermedades

CMAP: Potencial de acción muscular compuesto

EBV: Virus de Epstein-Barr

EGRIS: escala de insuficiencia respiratoria Erasmus

EGROS: escala Erasmus modificada (por sus siglas en ingles Erasmus GBS Outcome Score).

FSS: Escala de Severidad de Fatiga de Krupp

GDS: Escala de Discapacidad del SGB

HNMCR: Hospital Nacional Catarino Rivas

INQoL: Cuestionario Individualizado de Calidad de Vida Neuromuscular

IVIG: Inmunoglobulina intravenosa

LPS: Lipopolisacáridos

MRC: Clasificación de fuerza muscular

MRS: Escala de Rankin Modificada

NADIR: Evolución natural dl cuadro clínico cuando alcanza su punto máximo de discapacidad

OMS: Organización mundial de la salud

OPS: Organización Panamericana de la Salud

SBT: Prueba de ventilación espontánea (por sus siglas en ingles)

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio del adulto

SGB: Síndrome de Guillain-Barré

SMF: Síndrome de Miller Fisher

SMHP: Sociedad médica de los hospitales de París

TRF: Fluctuación relacionada con el tratamiento

UCI: Unidad de cuidados intensivos

VM: Ventilación mecánica

VMI: Ventilación mecánica invasiva

VNMI: Ventilación mecánica no invasiva

WOB: trabajo respiratorio

Abreviaturas

°C: grados centígrados

cmH₂O: centímetros de agua

d.C: Después de cristo

et al: y otros

Etc.: Etcétera

I:E: Inspiración/expiración

mL: mililitro

mmHg: milímetro de mercurio

ms: milisegundos

SARS-CoV-2: Coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo
(del inglés severe acute respiratory síndrome coronavirus)

Vs: Versus

RESUMEN

El presente ensayo examina la influencia de la ventilación mecánica (VM) en el pronóstico de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Esta es una enfermedad autoinmune que afecta la función neuromuscular, provocando insuficiencia respiratoria en un porcentaje significativo de casos. También, Se aborda el problema de la elevada morbi-mortalidad vinculada a la VM y la limitada evidencia sobre su efecto en la recuperación funcional y en la duración de la hospitalización. De esta forma, para de evaluar cómo la dependencia al soporte ventilatorio condiciona la evolución clínica, se realizó la revisión de artículos derivados de ensayos clínicos y de estudios observacionales. Por otra parte, aunque la VM es vital para la supervivencia en pacientes graves, se asocia a mayor incidencia de complicaciones respiratorias, estancias prolongadas en UCI, retraso en la recuperación funcional y aumento de la mortalidad, especialmente en pacientes con debilidad bulbar, disautonomía y variantes axonales del SGB. Asimismo, se resalta la importancia de un destete ventilatorio progresivo y monitorizado, empleando técnicas adaptadas a la capacidad respiratoria y muscular del paciente, con el fin de lograr extubaciones exitosas y prevenir atelectasias. En términos generales, la ventilación mecánica representa una intervención indispensable en casos críticos, pero requiere un manejo individualizado y multidisciplinario que optimice la supervivencia, la duración de la estancia hospitalaria y disminuya la discapacidad residual. Por lo tanto, es relevante identificar tempranamente a los pacientes de alto riesgo y asegurar el acceso oportuno a cuidados especializados.

Palabras clave: Ventilación mecánica, síndrome de Guillain-Barré, efecto clínico, mortalidad.

ABSTRACT

This essay examines the influence of mechanical ventilation (MV) on the prognosis of patients with Guillain-Barré syndrome (GBS). This is an autoimmune disease that affects neuromuscular function, causing respiratory failure in a significant percentage of cases. Also, the problem of high morbidity and mortality associated with mechanical ventilation and the limited evidence on its effect on functional recovery and length of hospital stay are addressed. In this way, to evaluate how dependence on ventilatory support influences clinical outcomes, a review of articles derived from clinical trials and observational studies was conducted. On the other hand, although MV is vital for survival in critically ill patients, it is associated with a higher incidence of respiratory complications, prolonged ICU stays, delayed functional recovery, and increased mortality, especially in patients with bulbar weakness, dysautonomia, and axonal variants of GBS. Likewise, the importance of progressive, monitored ventilator weaning is emphasized, employing techniques tailored to the patient's respiratory and muscular capacity, in order to achieve successful extubations and prevent atelectasis. In general, mechanical ventilation is an indispensable intervention in critical cases, but it requires individualized, multidisciplinary management to optimize survival, reduce hospital length of stay, and minimize residual disability. Therefore, it is important to identify high-risk patients early and ensure timely access to specialized care.

Keywords: Mechanical ventilation, Guillain-Barré syndrome, clinical outcome, mortality.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de origen desconocido. Su fisiopatología no está completamente aclarada y se señala que un organismo infeccioso induce una respuesta inmunológica, de origen tanto humoral como celular, la que produce una reacción cruzada contra la vaina de mielina de los nervios periféricos que causa su destrucción. El SGB puede causar parálisis respiratoria, llevando a insuficiencia respiratoria aguda en los pacientes, lo que requiere asistencia con ventilación mecánica ¹.

La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital en el que, utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y oxigenatorio, se facilita el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria. Es decir, el ventilador mecánico ayuda a respirar al paciente generando una diferencia de presión entre la boca y los alvéolos, lo cual produce un flujo de aire que entra y sale de los pulmones durante un tiempo determinado. Para lograrlo, debe vencer la resistencia de las vías respiratorias y adaptarse a la elasticidad del sistema respiratorio, permitiendo así que entre una cantidad específica de aire.

En este sentido, su función principal es suministrar aire con ciertas características de volumen, presión, flujo y duración, según las necesidades del paciente. Para ello, se utiliza una interfaz que se coloca en la vía aérea superior para conectarlo al cuerpo. Esta puede ser externa (en ventilación no invasiva) o interna (en ventilación invasiva), como los tubos endotraqueales. Además, el aire suministrado debe ser acondicionado: filtrado, humidificado y calentado, de modo que sea seguro y cómodo para el paciente. Al mismo tiempo, el ventilador debe monitorear constantemente cómo está respirando el paciente, mostrando esta información de forma clara y alertando con alarmas cuando algo no funciona como se espera ².

Por esta razón, es fundamental considerar las condiciones musculares del paciente, ya que la debilidad muscular está relacionada con mecanismos autoinmunes a nivel del nervio periférico y raíces nerviosas, su magnitud puede variar, desde una forma leve hasta una cuadriplejía flácida con compromiso de los músculos que actúan en la respiración, la cual tiene prevalencia en un elevado porcentaje de los pacientes. Según el Artículo de revisión "Síndrome de Guillain-Barré. Actualización diagnóstica y terapéutica", en el 15% de pacientes se pueden presentar alteraciones de algunas funciones a cargo del sistema nervioso autónomo, como taquicardia

sinusal, hipertensión, arritmias e hipotensión postural. La mayor parte de los pacientes presenta una progresión clínica de la enfermedad de manera aguda, generalmente en el primer mes, si el deterioro se excede más de este tiempo, debe pensarse en indagar diagnósticos alternativos ³.

En consecuencia, los casos graves de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB), que necesitan ventilación mecánica, deben ser ingresados a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Mientras tanto, aquellos que permanecen intubados más de dos meses suelen tardar hasta seis meses en volver a caminar. Ahora bien, la variante AIDP (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) suele tener un mejor pronóstico que las axonales. Por ejemplo, solo el 10% de los casos de AIDP necesitan ventilación, frente al 38% en las variantes axonales. Entre estas, la AMSAN (neuropatía axonal sensitivo-motora aguda) es la más severa, con recuperación más lenta, uso prolongado de ventilación y estancias hospitalarias más largas ⁴.

Por tal motivo, la ventilación mecánica es crucial dado que los músculos respiratorios se debilitan, especialmente por la parálisis del diafragma y los músculos intercostales, esto puede conducir a insuficiencia ventilatoria aguda, haciendo necesaria la asistencia mecánica para mantener una adecuada oxigenación y eliminación de dióxido de carbono. Además, la afectación bulbar que compromete los nervios encargados de la deglución y la protección de la vía aérea, aumenta el riesgo de aspiración y obstrucción respiratoria, lo que también justifica la necesidad de la ventilación asistida.

No obstante, su uso puede generar complicaciones como infecciones respiratorias, barotrauma y debilidad muscular en la UCI; estas complicaciones pueden alargar la estancia hospitalaria, dificultar la recuperación y afectar la calidad de vida a largo plazo. Por ello, es esencial evaluar cómo la ventilación mecánica influye no solo en la supervivencia, sino también en la mejora funcional de los pacientes ³.

Para mayor comprensión del tema, es importante conocer que, durante el siglo XIX, se describieron casos de debilidad y entumecimiento con recuperación espontánea, sin conocer aún su causa. En 1859, Landry introdujo el término "parálisis aguda ascendente" tras observar 10 casos, algunos con desenlace fatal. Para el año de 1876, Westphal retomó su concepto, mientras que en 1892 Ostler habló de "polineuritis febril aguda". A inicios del siglo XX, Georges Charles Guillain, neurólogo

francés nacido el 3 de marzo de 1876, se destacó por su profundo interés en la neurología, influenciado durante su formación por reconocidos catedráticos. Tras obtener su doctorado en 1902, asumió diversas jefaturas en importantes instituciones^{5, 6}.

En definitiva, uno de los más significativos para el desenlace del Síndrome de Guillain Barré, fue el Centro de Neurología del Sexto Regimiento Francés, donde Guillain tuvo la oportunidad de conocer a Jean Alexander Barré. Un neurólogo francés nacido el 25 de mayo de 1880, quién mostró una profunda fascinación por la neurología y asumió el cargo de director del centro militar neuropsiquiátrico al finalizar su servicio militar. Fue en este contexto donde inició una estrecha amistad y una fructífera colaboración investigativa con Georges Guillain. Posteriormente, con la llegada de la Segunda Guerra Mundial y el aumento de casos de soldados afectados por debilidad en los reflejos neurológicos y musculares, ambos médicos tuvieron la oportunidad de trabajar conjuntamente en el estudio de estas afecciones, lo que consolidó aún más su alianza profesional⁷.

A raíz de ello, junto con Strohl, documentaron durante la Primera Guerra Mundial un caso con aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sin células, hallazgo clave para diferenciar el SGB de otras enfermedades. Sin embargo, en 1927, se acuñó el nombre "Síndrome de Guillain-Barré", omitiendo inexplicablemente a Strohl. En el año de 1949, Haymaker y Kernohan ampliaron la definición, a pesar de que Barré insistía en diferenciarlo del cuadro de Landry.

Ya en 1953, Guillain sugirió un agente infeccioso como causa, aunque ignoró teorías alérgicas previas. Ahora bien, en 1956, C. Miller Fisher identificó una variante del SGB con oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, pero sin debilidad muscular, que también se resolvía espontáneamente. Abriendo, de esta manera, una puerta para estudiar las variantes atípicas del síndrome. Años más tarde, en 1986, Feasby y colaboradores publicaron casos de una forma axonal del SGB, con daño grave sin signos de desmielinización, que derivó en mala recuperación o muerte. Este hallazgo dio origen al término "SGB axonal", iniciando un nuevo debate clínico. Así, la comprensión del SGB ha evolucionado de una simple descripción clínica a una entidad con múltiples formas y mecanismos patológicos complejos⁵.

De este modo, a lo largo del tiempo, la ventilación mecánica ha demostrado tener un impacto positivo en el pronóstico de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB), especialmente en los casos graves que requieren soporte respiratorio. En este

contexto, conocer la incidencia de esta patología en países de Latinoamérica permite no solo comprender los diversos factores asociados con su desarrollo, sino también examinar el manejo ventilatorio y analizar la evolución de los enfoques terapéuticos tanto a nivel mundial como nacional.

Dicho lo anterior, un estudio descriptivo realizado en Perú evaluó la carga del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) mediante el análisis de datos de egresos hospitalarios del MINSA (2012-2017), EsSalud y SuSalud (2015-2017), además de cifras nacionales de mortalidad (2014-2016). Los casos fueron identificados a través del código G610 de la CIE-10, y se estimaron indicadores como incidencia, mortalidad y letalidad, desagregados por edad, sexo y departamento, con el fin de caracterizar su distribución epidemiológica. En total, se identificaron 955 casos de SGB en el MINSA, siendo más comunes en varones y en el grupo de 20 a 59 años. La incidencia nacional fue de 0,62 por cada 100 mil habitantes en 2015, 0,92 en 2016 y 0,91 en 2017, con mayor frecuencia en hombres y adultos mayores. La tasa de letalidad global alcanzó 3,5%, aumentando significativamente en mayores de 60 años. El promedio de hospitalización fue de 16 días, mientras que Lima concentró más del 40% de los casos, y departamentos como Cusco, Callao, Lambayeque y Arequipa registraron las tasas de incidencia más elevadas ⁸.

Posteriormente, entre el año 2018 y 2021, en México se realizó un estudio transversal en un hospital de tercer nivel. Con el objetivo de comparar las características clínicas y desenlaces funcionales del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) antes y durante la pandemia de COVID-19. Se incluyeron 201 pacientes diagnosticados según criterios de Asbury, divididos en dos grupos temporales: pre-pandemia (2018–2019) y pandemia (2020–2021). Se evaluaron múltiples variables clínicas como edad, sexo, antecedentes de infección o vacunación, fuerza muscular (escala MRC), discapacidad funcional (escala Hughes), afectación de nervios craneales, disautonomías, necesidad de ventilación mecánica, tratamiento recibido y duración de la hospitalización.

Del total de pacientes, el 69 % fueron hombres, con una edad promedio de 45.5 años. Las infecciones respiratorias y gastrointestinales previas fueron comunes, así como antecedentes de vacunación reciente. El 29 % requirió ventilación mecánica y el 81 % ingresó con pérdida de la marcha independiente. La disociación proteico-citológica estuvo presente en el 48 % de los análisis de líquido cefalorraquídeo. De las variantes electrofisiológicas, la más frecuente fue la polineuropatía desmielinizante

inflamatoria aguda (AIDP). Al seguimiento de tres meses, el 43.7 % de los pacientes logró recuperar la marcha independiente y se registraron cinco defunciones intrahospitalarias (2.5 %), lo que permitió establecer un panorama clínico y pronóstico del SGB en este periodo crítico ⁹.

De igual manera, en México, se llevó a cabo un estudio retrospectivo y descriptivo en el Hospital General Atlacomulco (Estado de México) durante el año 2019, con el objetivo de analizar las características clínicas y demográficas de pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Se revisaron 8 historias clínicas, incluyendo tanto a adultos como a niños, evaluando datos sociodemográficos, síntomas iniciales, antecedentes clínicos, y resultados de estudios como líquido cefalorraquídeo, electromiografías y tomografías.

Del total de casos, 62.5 % fueron hombres y el promedio de edad fue de 34.5 años, con una distribución etaria uniforme. La mitad de los casos ocurrieron en invierno y la otra mitad en verano. En cuanto a pródromos, los síntomas respiratorios fueron los más frecuentes (50 %). Clínicamente, la mayoría presentó debilidad muscular en extremidades inferiores (62.5 %) y progresión ascendente (75 %). La parálisis simétrica se observó en 6 pacientes, mientras que 3 (37.5 %) requirieron ventilación mecánica y 2 fueron ingresados a terapia intensiva. Este estudio permitió observar la variabilidad de las manifestaciones del SGB en un contexto local ¹⁰.

Por otro lado, en la zona noroccidental de Honduras, se realizó un estudio descriptivo y transversal entre 2014 y 2018 en el Hospital Mario Catarino Rivas (HNMCR), principal centro de referencia, que atiende a una población estimada de 2.7 millones de personas. Se evaluaron pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain-Barré (SGB), confirmados por neurólogos mediante criterios clínicos y laboratoriales establecidos por la OMS. La investigación incluyó datos demográficos, antecedentes personales y clínicos, tratamientos recibidos y grado de discapacidad.

Durante el periodo analizado, se registraron 179 casos de SGB, con una distribución ligeramente mayor en hombres (95) que en mujeres (84). En 2014 se reportaron 18 casos con una incidencia de 0.72 por cada 100,000 habitantes, mientras que en 2018 la cifra ascendió a 34 casos, con una incidencia de 1.24. Este aumento progresivo sugiere una tendencia creciente en la presentación del SGB en la región. La recopilación detallada de antecedentes clínicos e infecciosos permitió un análisis más integral de los posibles factores asociados a la aparición de la enfermedad en esta población específica ¹¹.

En cuanto a El Salvador, entre diciembre de 2015 y enero de 2016, se reportó un aumento inusual de casos de Síndrome de Guillain-Barré (SGB), con 46 casos registrados, incluidos dos fallecimientos. Esta cifra supera el promedio anual de 169 casos en el país, lo que generó una notificación oficial a la OPS/OMS. La mayoría de los afectados (54%) fueron hombres y el 76% tenía 30 años o más. Todos los pacientes fueron hospitalizados y tratados con plasmaféresis o inmunoglobulinas intravenosas. Uno de los fallecidos tenía múltiples enfermedades crónicas, lo que pudo influir en su desenlace.

De los 22 casos con información clínica disponible, 12 (54%) presentaron fiebre y exantema en las dos semanas previas al inicio de los síntomas, lo que sugiere una posible infección viral como desencadenante. Las autoridades sanitarias investigan la relación entre estos casos de SGB y la reciente circulación del virus de Zika, ya que desde noviembre de 2015 hasta fines de ese año se notificaron 3836 casos sospechosos de infección por este virus. La correlación temporal entre ambos eventos ha motivado estudios adicionales para establecer una posible asociación causal ¹².

Con base en lo anterior, este estudio tiene como propósito analizar la influencia del uso de ventilación mecánica en la evolución de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré, especialmente en aquellos que presentan complicaciones respiratorias severas. Para ello, se busca comprender su efectividad en la mejoría de la función respiratoria, así como identificar las posibles complicaciones asociadas y su impacto en el pronóstico, la recuperación y la mortalidad. Asimismo, se toma en cuenta el momento más adecuado para iniciar este tipo de soporte, según las características clínicas de cada paciente. En este sentido, la relevancia del estudio radica en que sus hallazgos pueden contribuir a una mejor toma de decisiones médicas, optimizar la atención en cuidados intensivos, disminuir riesgos, reducir la duración de la hospitalización y orientar tanto la rehabilitación como el uso eficiente de los recursos disponibles en el sistema de salud.

1. SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

1.1 Definición

El Síndrome de Guillain-Barré es una neuropatía periférica autoinmune que a lo largo del tiempo su nombre ha venido en evolución, así como su significado; entre sus nombres fueron destacados: polineuropatía inflamatoria aguda, polineuritis idiopática aguda, polineuritis infecciosa, polirradiculoneuritis aguda y síndrome de Guillain-Barré-Landry. Esta enfermedad comenzó siendo descrita por un neurólogo francés, Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat, quien se refirió a ella con el nombre de “parálisis aguda ascendente”. Sin embargo, a pesar de que el término de Landry se consideró el mejor de la época, basándose en un estudio con 10 casos en los cuales incluyó descripciones sobre debilidad muscular proximal, pérdida de reflejos, taquicardia, disnea y déficit pansensorial distal; La contribución de Landry no pudo concluir debido a su muerte. Además, a medida que esta enfermedad tomaba auge se encontraron hallazgos que llegaron a considerarla el síndrome conocido en la actualidad. Para el año de 1927, H. Draganesco y J. Claudion utilizaron por primera vez el “síndrome de Guillain-Barré” como término o sinónimo de la enfermedad ^{13, 14, 5}.

Algunos artículos y revistas de neurología basan sus estudios en que el SGB está constituido por un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos con distintos rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos. Por lo cual, prefieren definir este síndrome como una polirradiculoneuropatía autoinmune cuyas características clínicas son parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo ⁵. Otros trabajos de investigación, como el trabajo de revisión sobre el Síndrome de Guillain-Barré liderado por el Dr. Mario Santiago Puga Torres, definen tal Síndrome como una “polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de origen idiopático, caracterizada por debilidad muscular y arreflexia. Constituye una de las formas más frecuentes de neuropatía, siendo la de evolución más rápida y potencialmente fatal” ¹.

En la actualidad el síndrome de Guillain-Barré se define como un trastorno de etiología autoinmunitario adquirido de los nervios periféricos cuyo proceso inflamatorio afecta las vainas de mielina, desencadenando una polirradiculoneuropatía desmielinizante, pero también puede llegar a afectar al axón, desencadenando una degeneración nerviosa y una consecuente neuropatía axonal.

Su característica primordial es la parálisis motora flácida progresiva y ascendente, acompañada de ausencia o disminución de reflejos osteotendinosos ¹⁵. Es la neuropatía periférica más frecuente a nivel mundial, teniendo por desencadenantes más comunes la infección por *Campylobacter jejuni*. Entre sus criterios diagnósticos se mencionan su característica parálisis progresiva en extremidades con una evolución de dos a cuatro semanas en conjunto con sintomatología sensitiva, autonómica y de pares craneales, hallazgos electrodiagnósticos, debilidad facial bilateral y recuperación progresiva de estos síntomas ¹⁴.

1.2 Historia

A principios del siglo XIX se recolectaron informes médicos sobre casos de entumecimiento y debilidad muscular que evolucionan dentro de un breve período de tiempo, pero que posteriormente tenían una recuperación espontánea. Cabe recordar que los conocimientos sobre el sistema nervioso periférico (SNP) eran escasos en esa época, por lo cual, era imposible dar una explicación a esos síntomas. Sin embargo, para el año 1859, la mejor descripción del síndrome fue introducida por Octave Landry, refiriéndose al SGB como “parálisis aguda ascendente”. El término fue utilizado por algunos neurólogos, tal fue el caso de Westpahl en 1876, año en el cual se utilizaba la estricnina como tratamiento para el SGB. Empero, el compuesto causó más daños que beneficios en los pacientes. Más adelante, en 1892, Ostler realizó la descripción de seis tipos de polineuropatía y acuñó el nombre de polineuritis aguda febril, observando en sus estudios de caso características similares a las del SGB, aunque con la particularidad de presentar estados febriles en los mismos ^{5, 16}.

A finales del siglo XIX, específicamente en el año 1916, en el contexto de la Primera Guerra Mundial, los neurólogos Charles Guillain y Jean Barré, tras haber finalizado sus estudios en neurología en la prestigiosa institución de la Salpêtrière de París, coincidieron con el médico André Strohl en la Sociedad Médica de los Hospitales de París (SMHP). Fue en ese momento donde, de manera conjunta, describieron el caso clínico de dos soldados que presentaban un cuadro clínico de parálisis aguda con recuperación espontánea. Estos pacientes habían sido ingresados en el Centro Neurológico de la Sexta Armada Francesa, ubicado en la ciudad de Amiens, durante el transcurso de la batalla del Somme.

Uno de los casos atendidos corresponde a un soldado de caballería ligera, específicamente un húsar de 25 años, quien fue ingresado el 25 de agosto de ese

mismo año tras haber comenzado, a inicios del mes, con un cuadro clínico caracterizado por debilidad progresiva y sensación de hormigueo en las extremidades, sin que existieran antecedentes médicos relacionados con enfermedades similares. Durante la exploración física y la realización de estudios clínicos complementarios, se concluyó con la presencia de tetraparesia marcada, arreflexia generalizada y una ligera hipoestesia. A pesar de estos hallazgos, el paciente evolucionó favorablemente y presentó una recuperación rápida y espontánea, por lo cual fue dado de alta el 30 de septiembre.

Así mismo, el segundo paciente era un soldado de infantería, de 35 años de edad, que fue ingresado el 5 de septiembre, sin antecedentes médicos relevantes. El paciente refirió que, desde hacía ocho días, presentaba un dolor en las extremidades, acompañado de una debilidad progresiva que afectaba las cuatro extremidades, iniciándose en las inferiores. Se reportó, además, que “a las 5:00 horas del cuarto día, intentó partir junto a sus camaradas, se vistió con su equipamiento militar, pero se desplomó sobre sus espaldas, siendo incapaz de levantarse”. Durante la exploración física y tras realizar los estudios complementarios pertinentes, se diagnosticó debilidad facial bilateral, tetraparesia acusada, arreflexia inicialmente en los miembros inferiores que luego se generalizó, así como una ligera hipoestesia con distribución en forma de “guante y calcetín”. En los días siguientes, el paciente presentó una evolución favorable, por lo que fue trasladado el 4 de octubre a un área de resguardo 5, 17.

Por consiguiente, Guillain, Barré y Strohl publicaron en conjunto un informe basado en estos casos, en el que señalaron las alteraciones observadas en los reflejos y en la concentración de proteínas del líquido cefalorraquídeo (LCR). Las evaluaciones del LCR mostraban un aumento en la concentración de proteínas, sin alteración en el número de células, fenómeno que hoy se conoce como disociación albuminocitológica. Este hallazgo permitió diferenciar el síndrome de Guillain-Barré de la sífilis, la tuberculosis, la poliomiелitis y otras neuropatías, constituyendo un descubrimiento crucial para la época y de gran relevancia para el ámbito médico.

A partir de 1927, Dragonescu y Claudián fueron los primeros en utilizar el término "síndrome de Guillain-Barré", aunque, por razones desconocidas, el nombre de Strohl fue omitido en todas las presentaciones y publicaciones hasta la actualidad. Otros neurólogos intentaron introducir sus propios términos para esta patología, sin lograr aceptación en la comunidad médica. En los años siguientes, se sumaron más de 30

estudios de casos, siendo Guillain autor de 10 de ellos en 1936, lo que fortaleció la literatura médica en este campo. La última publicación de Guillain, en 1953, refutó los estudios de Bannwart realizados una década antes, los cuales atribuían la etiología del proceso a un fenómeno alérgico. Por el contrario, Guillain sospechaba que se trataba de un proceso infeccioso de origen desconocido ^{5, 18}.

En la actualidad, gracias a los estudios a lo largo de la historia y de las aportaciones de grandes neurólogos, se cuenta con una mayor comprensión del Síndrome de Guillain Barré. A pesar de ello, el síndrome sigue representando un desafío para el sector salud debido a su curso impredecible y la posibilidad de secuelas en el paciente. Sin embargo, la historia del síndrome simboliza un claro ejemplo de cómo el conocimiento y el arduo trabajo en investigaciones conllevan a transformar lo que en su momento fue una incógnita en una patología hoy en día más manejable. No obstante, se requiere que la investigación busque perfeccionar tanto el manejo de la enfermedad en el país como las estrategias de identificación temprana de estos pacientes.

1.3 Clasificación de SGB

Para comenzar, el síndrome es una enfermedad que, a lo largo del tiempo, ha venido evolucionando. Según estudios realizados por neurólogos de distintas épocas, se han descubierto subtipos de esta enfermedad, los cuales han sido analizados de manera individual. Estos subtipos son: Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP, por sus siglas en inglés Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy), Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN, por sus siglas en inglés Acute Motor Axonal Neuropathy), Neuropatía Axonal Sensorial Aguda (AMSAN, por sus siglas en inglés Acute Motor Sensory Axonal Neuropathy) y el Síndrome de Miller-Fisher (MF). El diagnóstico tradicional se realiza mediante estudios fisiológicos; sin embargo, es fundamental llevar a cabo un diagnóstico diferencial para cada subtipo, con el fin de implementar el tratamiento adecuado y considerar los costos implicados, ya que cada subtipo requiere una terapia específica.

En primer lugar, la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda es el subtipo más común del SGB. Se presenta una desmielinización periférica multifocal y una remielinización lenta, probablemente por mecanismos humorales y celulares con patógeno asociado variable, causantes de la debilidad progresiva y simétrica además de hiporreflexia o arreflexia características de este subtipo. Por otro lado, la

Neuropatía Axonal Motora, es el subtipo responsable del 5-10% de los casos de SGB por infección de *Campylobacter jejuni*. Cuenta con características patológicas de anticuerpos contra gangliósidos en axones de nervios motores periféricos como lo son el GM1, GD1a y GD1b; Afectando primordialmente a la población joven de Asia. En cambio, la Neuropatía Axonal Sensorial Aguda, es un subtipo con mecanismo similar al descrito anteriormente, pero predomina la degeneración axonal sensorial por *Campylobacter jejuni*, cuyo anticuerpo asociado es el GM2.

El pronóstico en pacientes con Neuropatía Axonal Aguda tanto Motora como sensorial es desfavorable. Por último, el Síndrome de Miller Fisher, es el subtipo más raro del SGB. Sin embargo, es causante de afecciones graves por patología desmielinizante como oftalmoplejía bilateral, ataxia, arreflexia, debilidad bulbar y en extremidades en 50% de los casos por *Campylobacter jejuni* y por *Mycoplasma pneumoniae*. El pronóstico en estos pacientes con Síndrome de Miller Fisher es favorable ^{19, 20}.

1.4 ¿Por qué ocurre? Causas y factores predisponentes

1.4.1 Etiología, factores desencadenantes y factores de riesgos

El sistema inmunitario utiliza anticuerpos y glóbulos blancos para atacar los virus y bacterias que causan infecciones y demás patologías en el cuerpo humano. El cuerpo de una persona con una enfermedad autoinmunitaria combate por error su propio sistema inmunitario, es decir, en lugar de combatir con virus y bacterias, el cuerpo elimina los anticuerpos y glóbulos blancos encargados de proteger contra enfermedades. En una persona con Síndrome de Guillain-Barré, generalmente, su cuerpo comienza a luchar contra una infección, pero termina atacando por error los nervios sanos.

Una de las posibles razones que respaldan este hecho, es que la composición química de las sustancias de los virus y bacterias se asemejan a la sustancia de células nerviosas, por lo cual, el sistema inmunitario no es capaz de distinguir entre estas sustancias y termina atacando a todas por igual ²¹.

Aunque la mayoría de factores desencadenantes no se conocen, la mayoría de los casos de Síndrome de Guillain-Barré están precedidos por una infección aguda respiratoria o gastrointestinal por virus o bacterias. Hasta el día de hoy, a pesar de desconocer su causa exacta, no se considera una enfermedad contagiosa ni hereditaria. La literatura en el campo de la medicina indica que uno de los mayores

factores es la infección por la bacteria *Campylobacter jejuni* ²¹, causante de gastroenteritis. De igual manera, en una proporción más pequeña, están los casos cursados de enfermedades sistémicas, por ejemplo, la enfermedad de lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Hodgkin, sarcoidosis, neoplasias, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus, *Haemophilus influenzae*, Virus varicela-zoster y *Mycoplasma pneumoniae*. Con respecto a estos últimos casos, investigadores tomaron a bien denominarlos Síndrome de Guillain-Barré sintomático.

El SGB afecta a personas de ambos sexos y de cualquier edad, pero con mayor frecuencia a adultos mayores de 50 años. Existen factores de riesgo menos frecuentes como el embarazo y postparto, las cirugías, anestesia, Covid-19, etapa de seroconversión del VIH, enfermedades por picaduras de mosquitos como la infección por el virus de Zika, y vacunas, pero hasta el día de hoy no hay estudio que respalde la relación de ciertas vacunas con el síndrome, a modo de ejemplo se están las vacunas del sarampiónrubéola-parotiditis, poliovirus oral, difteria-tétanos y gripe. Los signos y síntomas de las infecciones desaparecen previo a manifestarse el síndrome de Guillain-Barré, generalmente de una a tres semanas, pero pueden presentarse en conjunto con infecciones causadas por virus de herpes simple, mononucleosis y por el VIH; Así como también, después de infecciones bacterianas y de vacunas por rabia y gripe porcina ^{20, 21}.

1.5 Bases Fisiopatológicas

1.5.1 Fisiopatología

Se basa en una respuesta inmunitaria desregulada que se activa tras una infección previa, generalmente banal, pero que en algunos individuos desencadena un proceso autoinmune que ataca estructuras del propio sistema nervioso.

Entre los agentes infecciosos asociados al desarrollo del SGB, *Campylobacter jejuni* ha sido identificado como el principal desencadenante, especialmente en las variantes axonales. Esta bacteria gramnegativa y microaerofílica, común en el tracto gastrointestinal de animales como aves y bovinos, puede ingresar al organismo humano principalmente a través de alimentos contaminados o agua no tratada. Aunque inicialmente produce un cuadro de gastroenteritis autolimitada, lo más relevante desde el punto de vista neurológico es su potencial para inducir una reacción inmunológica cruzada con estructuras neuronales.

Este fenómeno, denominado mimetismo molecular, ocurre porque ciertos lipopolisacáridos (LPS) de la membrana externa del *C. jejuni* comparten similitud estructural con gangliósidos presentes en las membranas de los nervios periféricos. Como resultado, los anticuerpos generados contra el patógeno reconocen erróneamente estos gangliósidos como extraños, lo que desencadena una cascada autoinmunitaria que ataca la mielina o los axones, dependiendo del subtipo de SGB involucrado.

Este mimetismo molecular ha sido ampliamente estudiado, y se sabe que algunos serotipos de *C. jejuni*, clasificados según el sistema de Penner en función de la estructura de sus LPS, tienen mayor capacidad para inducir el SGB. Estos LPS no solo activan intensamente la respuesta inmune innata y adaptativa, sino que pueden evadir mecanismos de defensa como el complemento y la fagocitosis, lo que facilita su persistencia en el organismo y amplifica la probabilidad de una respuesta inmunopatológica desregulada. El ataque del sistema inmune se produce entonces mediante la producción de autoanticuerpos que se fijan a los gangliósidos nerviosos, activando la cascada del complemento y promoviendo la infiltración de células inflamatorias, lo cual daña directamente las estructuras nerviosas ²².

Desde un punto de vista histopatológico, el SGB presenta una diversidad de patrones según la variante clínica. En la forma clásica, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), se observa un proceso inflamatorio localizado en las raíces nerviosas y los nervios periféricos, donde linfocitos T CD4+ y CD8+ invaden la endoneuro durante las etapas iniciales del síndrome, siendo posteriormente reemplazados por macrófagos activados que penetran la vaina de mielina a través de zonas vulnerables como los paranodos y las incisiones de Schmidt-Lanterman. Estos macrófagos digieren la mielina, provocando desmielinización segmentaria, lo cual interrumpe la conducción del impulso nervioso y origina los síntomas clásicos del SGB: debilidad, arreflexia, y parestesias.

En fases más avanzadas, se ha observado también una proliferación reactiva de las células de Schwann, lo que contribuye a la hipercelularidad de la endoneuro durante la segunda semana del proceso. Sin embargo, a pesar de la destrucción mielínica, el axón suele mantenerse preservado en la AIDP. Esta característica la diferencia de las variantes axonales, donde el daño se dirige directamente a la fibra nerviosa ⁵.

En las variantes axonales, como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN), el daño primario ocurre a nivel del axón, con escasa o nula desmielinización. A su vez, autopsias y modelos animales han mostrado infiltración de macrófagos en los nódulos de Ranvier y el espacio periaxonal, así como la presencia de inmunoglobulinas y complemento (C3d) depositados en la axolema nodal.

Este tipo de lesión genera una degeneración axonal aguda que se traduce clínicamente en una debilidad intensa y rápida progresión de los síntomas. Además, se ha descrito edema endoneural en las raíces ventrales, lo cual podría provocar compresión mecánica dentro del canal dural, contribuyendo al daño axonal por mecanismos físicos adicionales ²³.

En los casos más graves, esta progresión puede llegar a causar una pérdida axonal extensa, cromatólisis de las neuronas motoras y severas secuelas funcionales si no se inicia un tratamiento oportuno ²². La variabilidad en la presentación clínica del SGB se explica también por diferencias en la intensidad de la respuesta inmune, la localización del daño, y el tipo de anticuerpos producidos (por ejemplo, anti-GM1, anti-GD1a, entre otros).

Por otra parte, aunque los factores ambientales y patógenos juegan un papel fundamental, cada vez hay más evidencia de que la susceptibilidad individual también influye en el desarrollo del SGB. Estudios recientes han identificado polimorfismos en genes relacionados con la modulación de la respuesta inmune en pacientes con SGB, como *FcγRIIA*, *TLR4*, *TNF-α* y *HLA-DRB1*. Esto sugiere que una predisposición inmunogenética podría determinar quién desarrolla la enfermedad tras una infección aparentemente común ²³.

En resumen, la fisiopatología del síndrome de Guillain-Barré representa un complejo entramado de factores inmunológicos, infecciosos y genéticos que convergen en una respuesta autoinmune dirigida contra el sistema nervioso periférico y la diversidad de sus manifestaciones clínicas y morfológicas refleja la multiplicidad de sus mecanismos patogénicos, lo que hace del SGB una entidad única dentro de las neuropatías adquiridas agudas.

1.5.2 Mecanismos inmunopatológicos

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) constituye un trastorno neurológico agudo de origen autoinmune, en el que el sistema inmunológico, inicialmente activado por

una infección, desencadena una respuesta anómala contra componentes estructurales del sistema nervioso periférico. En la mayoría de los casos, el SGB ocurre días o semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal, siendo *Campylobacter jejuni*, citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr (EBV), *Mycoplasma pneumoniae* y virus Zika los agentes infecciosos más frecuentemente implicados.

El eje central de la patogenia del SGB es el mimetismo molecular, un fenómeno mediante el cual antígenos microbianos presentan similitud estructural con componentes del sistema nervioso, como gangliósidos presentes en axones y mielina. Este mecanismo provoca que el sistema inmunológico genere autoanticuerpos que, si bien están dirigidos contra el patógeno, reconocen erróneamente como extraños a los gangliósidos neuronales. Entre los gangliósidos más frecuentemente implicados se encuentran GM1, GD1a, GD1b, GT1a y GQ1b.

Estos autoanticuerpos, al unirse a los gangliósidos, pueden activar el sistema del complemento, generando complejos de ataque a membrana que lesionan las estructuras nerviosas. Además, esta activación promueve la infiltración de macrófagos y linfocitos, desencadenando inflamación y daño tisular. El tipo de daño resultante dependerá de la estructura afectada: en las formas desmielinizantes (como la polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, AIDP), la lesión se centra en la mielina, mientras que en las variantes axonales (como la neuropatía motora axonal aguda, AMAN, y la sensitivo-motora, AMSAN), el daño compromete directamente al axón^{22,5,23}.

Con respecto a la AIDP, se ha evidenciado un predominio de mecanismos mediados por células T CD4+ autorreactivas, las cuales activan macrófagos que contribuyen a la desmielinización, sin requerir necesariamente la presencia de anticuerpos anti-gangliósidos. En contraste, las variantes axonales se caracterizan por una inmunopatología predominantemente humoral, con autoanticuerpos dirigidos contra gangliósidos ubicados en los nódulos de Ranvier y la membrana axonal, lo que genera bloqueo de la conducción nerviosa y degeneración axonal^{5,23}.

Por su parte, la variante de Miller Fisher (SMF) está estrechamente asociada con anticuerpos anti-GQ1b, manifestándose típicamente con oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Los anticuerpos se fijan en los terminales axonales motores o en las células de Schwann perisinápticas, provocando una disfunción neuromuscular sin inflamación evidente^{22,23}. En modelos experimentales, se ha observado que estos

anticuerpos pueden inducir una liberación inicial exagerada de neurotransmisores, seguida de un bloqueo completo de la transmisión neuromuscular, lo que indica una alteración directa de la función presináptica.

Estudios como el de Takigawa han aportado evidencia sobre mecanismos adicionales implicados en el daño neuronal. Utilizando fibras mielinizadas de ratón, demostraron que los anticuerpos anti-GM1 pueden modificar la actividad de canales iónicos, incrementando la corriente de potasio y, en presencia de complemento, reduciendo progresivamente la corriente de sodio. Este hallazgo sugiere que dichos autoanticuerpos tienen afinidad por los canales de potasio en regiones paranodales y, con complemento, bloquean canales de sodio en los nódulos de Ranvier, comprometiendo así la conducción nerviosa.

No obstante, otros trabajos como el de Hirota y colaboradores, indican que la capacidad de los anticuerpos anti-GM1 para bloquear directamente la conducción nerviosa es limitada, al compararse con otros agentes como la tetradotoxina o anticuerpos antigalactocerebrósido. Esto resalta la complejidad de las interacciones inmunológicas y la posible necesidad de cofactores como el complemento para desencadenar el bloqueo funcional.

Por otro lado, además de los anticuerpos anti-GM1 y anti-GQ1b, se ha documentado la existencia de otras inmunoglobulinas, particularmente IgG, capaces de interferir con la transmisión neuromuscular. Estudios de Buchwald mostraron que componentes del suero y del filtrado plasmático de pacientes con SGB reducían significativamente la liberación presináptica de neurotransmisores, de manera independiente al complemento y reversible con lavado, lo que sugiere una acción directa sobre la sinapsis motora. Algunas IgG también podrían afectar receptores postsinápticos, aunque en menor grado.

En cambio, la fijación de inmunoglobulinas IgM en los nódulos de Ranvier no parece tener un impacto patológico significativo, como lo evidenció Paparounas en estudios en nervio ciático de ratón, donde a pesar de la presencia de IgM y complemento, no se observó daño agudo ni bloqueo de conducción ²². Esto refuerza la idea de que solo ciertas clases de inmunoglobulinas, especialmente las IgG específicas, son responsables del daño en el SGB.

Cabe destacar que, si bien la mayoría de los pacientes tienen una evolución monofásica, algunos pueden experimentar una recaída clínica tras una fase de mejoría, un fenómeno conocido como fluctuación relacionada con el tratamiento

(TRF). En estos casos, si la recurrencia es sostenida u ocurre más allá de las ocho semanas, debe considerarse la posibilidad de otras neuropatías inflamatorias crónicas como la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) o nodopatías autoinmunes, entidades que requieren un enfoque terapéutico distinto⁵.

En términos generales, el SGB constituye una enfermedad multifacética donde convergen mecanismos inmunológicos humorales y celulares, mediados por mimetismo molecular, activación del complemento, infiltración inflamatoria y alteración de la neurotransmisión. La identificación del subtipo clínico y de los autoanticuerpos implicados resulta crucial no solo para comprender la fisiopatología subyacente, sino también para establecer el pronóstico y orientar el tratamiento inmunomodulador más adecuado, como la administración de inmunoglobulina intravenosa (IVIG) o la plasmaféresis ^{22,5,23}.

1.5.3 Epidemiología global y local

El SGB cuenta con una distribución geográfica global, sin evidencia clara de agrupamientos regionales definidos, pero con diferencias epidemiológicas según la edad, el sexo, los subtipos clínicos predominantes y los agentes infecciosos asociados ²⁴.

A nivel mundial, la incidencia del SGB en adultos varía entre 1,1 y 1,8 casos por cada 100,000 personas por año, mientras que en niños menores de 16 años se sitúa en aproximadamente 0,6 por 100,000 personas por año. Estas cifras han sido confirmadas por un metaanálisis que establece un rango general de incidencia entre 0,62 y 2,66 casos por 100,000 habitantes/año, con un aumento progresivo en personas mayores de 80 años ²⁵. Esta tendencia también se observa en Estados Unidos, donde la incidencia alcanza un máximo de 8,6 casos por cada 100,000 habitantes en el grupo de 70 a 79 años. Además, se ha identificado un patrón bimodal de incidencia, con picos en adultos jóvenes (15–35 años) y adultos mayores (50–75 años).

En cuanto a la distribución por sexo, el SGB afecta con mayor frecuencia a los hombres, con una razón hombre-mujer estimada de 1,5:1, siendo esta diferencia más marcada en edades avanzadas. A pesar de ello, ciertas condiciones fisiológicas como el embarazo pueden influir en la susceptibilidad: estudios suecos reportan una disminución de casos durante la gestación y un aumento postparto, lo que sugiere la influencia de factores inmunológicos perinatales.

No se ha demostrado una predisposición étnica clara, aunque sí existen diferencias en la presentación clínica regional. Por ejemplo, mientras que, en Norteamérica, Europa Occidental y Australia predomina la forma desmielinizante (AIDP), representando hasta el 90 % de los casos, en regiones como China, Japón y México, son más comunes las variantes axonales (AMAN y AMSAN), que apenas constituyen entre el 5 % y 10 % en Estados Unidos. Estas diferencias también están influenciadas por los patógenos desencadenantes; en Asia, la infección por *Campylobacter jejuni* es mucho más prevalente entre los casos de SGB, como se observa en Dacca (Bangladesh), donde el 69 % de los pacientes presentaban infección previa por esta bacteria ²⁴.

Con el surgimiento de la pandemia por COVID-19, se ha identificado un posible vínculo entre la infección por SARS-CoV-2 y el SGB. Una revisión realizada en 2023 que incluyó 436 pacientes encontró que la edad promedio de los afectados era de 61,38 años, con un predominio del sexo masculino. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de continuar la vigilancia sobre las manifestaciones neurológicas posinfecciosas vinculadas a pandemias virales emergentes.

En América Latina, la incidencia del SGB muestra una amplia variabilidad entre países y períodos. En Perú, entre 2012 y 2017, se documentaron 955 casos, con una mayor prevalencia en hombres adultos de 20 a 60 años y una “tasa de mortalidad del 3,5 %”. Sin embargo, entre 2019 y 2023, un nuevo brote motivó la declaratoria de emergencia sanitaria, tras reportarse 290 nuevos casos, incluyendo 7 fallecimientos y 27 pacientes hospitalizados. Este evento refleja la capacidad del SGB de comportarse como una amenaza de salud pública bajo determinadas circunstancias epidemiológicas.

La respuesta en países vecinos ha sido rápida. En Ecuador, por ejemplo, entre enero y mayo de 2023 se confirmaron 22 casos en la zona sur, cerca de la frontera con Perú, lo que llevó a intensificar las acciones de vigilancia y diagnóstico precoz. Colombia, por su parte, reportó 3122 casos entre 2016 y julio de 2023, pero sin observar aumentos significativos entre 2019 y 2022; el promedio anual en ese período fue de 251 casos, ligeramente superior a los 198 reportados en 2023, lo que sugiere un patrón epidemiológico estable en ese país ²⁵. Estos datos reflejan la importancia de mantener una vigilancia activa y coordinada a nivel regional, especialmente ante la aparición de brotes atípicos o vinculados a nuevas amenazas virales, como el Zika o el SARS-CoV-2.

En El Salvador, el SGB también ha representado un desafío para la salud pública, particularmente durante el brote de virus del Zika ocurrido entre diciembre de 2015 y enero de 2016. En ese período, se reportaron 46 casos de SGB, de los cuales 2 fueron mortales, y el 54 % eran hombres, con una edad mayor de 30 años en el 76 % de los casos. La totalidad de los pacientes requirió hospitalización, recibiendo tratamiento mediante inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis.

Un dato relevante es que 12 de los 22 casos evaluados clínicamente presentaron síntomas febriles y exantemáticos en los 15 días previos al inicio del síndrome, lo que sugiere una fuerte asociación con infecciones virales, especialmente con el virus del Zika. De hecho, desde la confirmación del primer caso de Zika en el país en noviembre de 2015 hasta finales de ese año, las autoridades sanitarias notificaron 3836 casos sospechosos de infección por este virus. Esta relación temporal y geográfica entre Zika y SGB condujo a investigaciones epidemiológicas adicionales para identificar los factores de riesgo y prevenir nuevos casos.

En términos generales, El Salvador reporta un promedio anual de 169 casos de SGB, lo que resalta la necesidad de mantener activa la vigilancia epidemiológica y fortalecer las capacidades del sistema de salud para el diagnóstico temprano y el tratamiento efectivo. Además, la cercanía de las viviendas a criaderos de mosquitos del género *Aedes* —vectores del virus Zika— constituye un factor de riesgo clave, lo que ha llevado a reforzar las estrategias de prevención, incluyendo el control vectorial y la educación comunitaria ¹².

1.5.4 Signos neurológicos y síntomas principales.

Sus signos y síntomas son similares a los de otros trastornos neurológicos y pueden variar de una persona a otra. El primer paso en el diagnóstico es que el médico especialista realice un historial médico cuidadoso para comprender, plenamente, el conjunto de signos y síntomas que se experimentan, como la debilidad muscular o parálisis que pueden manifestarse simultáneamente en brazos y piernas, limitarse únicamente a los pares craneales o iniciar en los miembros superiores y avanzar hacia las extremidades inferiores. También es posible que el proceso comience en los pies y progrese en dirección ascendente hasta la cabeza. No obstante, en formas leves de la afección, este tipo de manifestaciones no suele presentarse.

Asimismo, pueden aparecer otros síntomas como pérdida de reflejos en extremidades, entumecimiento, alteraciones en la sensibilidad, dolor tipo calambre, falta de coordinación, palpitaciones (percepción consciente de los latidos del corazón), y dificultad para controlar la vejiga o las funciones intestinales. También pueden verse comprometidas funciones como el habla, la masticación, la deglución, así como el movimiento ocular y facial.

La mayoría de las personas con síndrome de Guillain-Barré pueden experimentar su debilidad más significativa en las tres semanas posteriores al inicio de los síntomas. En algunos casos, los signos y síntomas pueden progresar muy rápidamente con una parálisis completa de piernas, brazos y músculos de la respiración al cabo de unas pocas horas. Por lo cual, se requiere hospitalización inmediata debido a la rapidez con que empeora. Dicho esto, cuanto antes se inicie el tratamiento apropiado, mayor será la probabilidad de obtener buenos resultados ¹³.

1.5.5 Características clínicas generales

La característica clínica principal es la debilidad muscular progresiva y simétrica, que suele comenzar en las extremidades inferiores y ascender progresivamente. Esta debilidad puede intensificarse hasta el punto de imposibilitar la deambulación e incluso evolucionar hacia una cuadriparesia. Además, muchos pacientes refieren dolor en las extremidades y en la región lumbar, acompañado de parestesias, lo cual refleja un compromiso sensitivo temprano.

En cuanto a las manifestaciones neurológicas adicionales, pueden observarse disestesias, pérdida de la sensibilidad, ataxia de tipo sensitivo o cerebelosa, así como alteraciones en los reflejos osteotendinosos, que van desde la arreflexia hasta la hiperreflexia generalizada. En los casos más graves, el síndrome puede comprometer los músculos respiratorios y los pares craneales, lo cual representa un riesgo vital. En estas situaciones, la debilidad muscular progresa rápidamente en un lapso menor a tres días, con afectación facial o bulbar. Con respecto al examen físico, se evidencia la incapacidad para elevar los hombros o sostener el cuello, a esto se le suman signos de deterioro respiratorio como la disminución de la frecuencia respiratoria, lo que puede requerir soporte ventilatorio.

Otro aspecto clínico importante es la posible disfunción autonómica, la cual se manifiesta por fluctuaciones marcadas en la presión arterial, incluyendo episodios de hipertensión e hipotensión. Asimismo, pueden presentarse trastornos

cardiovasculares, taquicardia, gastroparesia, íleo adinámico, diarrea y alteraciones pupilares, lo que refleja una afectación sistémica significativa en algunos pacientes.

Clínicamente hablando, el curso del SGB se divide en tres fases bien definidas. La primera es la fase de extensión, que abarca el periodo inicial de evolución, con duración menor a cuatro semanas. Durante esta etapa, se presentan todos los síntomas característicos, con una progresión ascendente del déficit motor, que afecta preferentemente a la musculatura proximal. Esta fase puede variar en gravedad y, en casos severos, puede derivar en cuadriplejía facial y fallo respiratorio agudo, producto del compromiso de los nervios frénicos. También existen presentaciones atípicas, como aquellas de evolución descendente o superaguda (en menos de un día), en las cuales los reflejos osteotendinosos pueden estar conservados o incluso aumentados.

La segunda es la fase de meseta, en la que la progresión de los síntomas se estabiliza. Esta fase tiene una duración variable, y se estima que hasta un 80 % de los pacientes presenta parestesias persistentes o dolor, mientras que aproximadamente un 75 % experimenta arreflexia generalizada y alteración de la marcha. Cabe resaltar que un 30 % de los casos evoluciona hacia insuficiencia respiratoria, lo que hace imprescindible una monitorización clínica estrecha.

Por último, la tercera fase es la de recuperación, en donde inicia la mejoría funcional. La recuperación motora puede prolongarse durante meses o incluso años. Se ha estimado que alrededor del 20 % de los pacientes no logra recuperar la marcha dentro de los primeros seis meses posteriores al inicio del cuadro, y un 10 % conserva secuelas motoras significativas a los tres años. Adicionalmente, puede observarse fluctuación clínica tras la instauración del tratamiento, existiendo riesgo de recaída en un 2 a 5 % de los casos. Aunque estas recaídas pueden presentar síntomas similares al episodio inicial, su diferencia radica en el factor desencadenante ²⁶.

1.5.6 Cuadro clínico y diagnóstico diferencial

El SGB se presenta clínicamente como una neuropatía aguda, caracterizada principalmente por debilidad muscular simétrica de instauración progresiva. Esta debilidad suele acompañarse de una disminución o ausencia de los reflejos tendinosos profundos, lo que constituye un hallazgo neurológico típico. Aunque el compromiso sensorial puede estar presente, su intensidad es habitualmente leve o incluso ausente, sin que ello excluya el diagnóstico, ya que no constituye un criterio imprescindible.

La evolución natural del cuadro clínico alcanza su punto máximo de discapacidad, conocido como *nadir*, entre los 10 y 14 días desde el inicio de los síntomas. En raras ocasiones, la progresión sintomática excede las cuatro semanas. Este curso temporal resulta crucial para diferenciar el SGB de otras patologías neurológicas de evolución más prolongada.

Desde el punto de vista bioquímico, un hallazgo frecuentemente observado en el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) es la disociación albuminocitológica, definida como un aumento de las proteínas sin elevación del recuento leucocitario. Este fenómeno se interpreta como una alteración en la integridad de la barrera hematoencefálica a nivel de las raíces nerviosas, lo que permite la filtración de proteínas hacia el espacio subaracnoideo debido a un incremento en la permeabilidad capilar. No obstante, es importante destacar que, durante la primera semana de evolución, los niveles proteicos en el LCR pueden ser normales, por lo que su ausencia inicial no descarta el diagnóstico. A su vez, una elevación del recuento celular debe alertar al clínico sobre posibles diagnósticos alternativos, como infecciones (por ejemplo, VIH o enfermedad de Lyme), neoplasias hematológicas o procesos inflamatorios como la sarcoidosis.

Por otra parte, para confirmar la afectación neurológica, los estudios de conducción nerviosa y la electromiografía (EMG) son herramientas diagnósticas fundamentales. En etapas tempranas, estos pueden resultar normales o mostrar nervios inexcitables, lo que sugiere un daño axonal de mayor gravedad. Sin embargo, es infrecuente que los resultados permanezcan normales después de varias semanas de evolución clínica.

Existen ciertos hallazgos clínicos que, aunque poco frecuentes en el contexto del SGB, deben ser interpretados con precaución. La presencia de hiperreflexia en las fases iniciales o la alteración de los esfínteres urinario e intestinal no excluyen el diagnóstico, pero sí exigen considerar otras entidades neurológicas. De manera similar, síntomas como encefalopatía o deterioro del nivel de conciencia deben orientar la sospecha hacia otras patologías, como la encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff (BBE).

Asimismo, si bien la aparición de un nivel sensitivo definido suele hacer pensar en una mielopatía, en el SGB puede presentarse un fenómeno denominado *nivel pseudoespinal*, ocasionado por la afectación de raíces torácicas o nervios

intercostales. Esta manifestación puede simular clínicamente una lesión medular, aunque tiende a desaparecer en fases posteriores del cuadro.

Por último, es relevante considerar la posibilidad de fluctuaciones clínicas posteriores a una mejoría inicial, fenómeno denominado *treatment-related fluctuations* (TRF). Estas recaídas se relacionan con la duración limitada del efecto de la inmunoterapia administrada. Sin embargo, si se presentan tres o más TRF, o si las fluctuaciones persisten más allá de las ocho semanas, debe contemplarse la existencia de patologías alternativas, como la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) o una nodopatía autoinmune (AIN) ²⁷.

Cabe mencionar que el espectro de enfermedades que comprometen al nervio periférico es amplio y abarca múltiples etiologías. Históricamente, la poliomiелitis aguda fue considerada el diagnóstico clásico en los cuadros de parálisis flácida aguda. No obstante, en México esta enfermedad ha sido erradicada gracias a la implementación efectiva de programas de vacunación. Actualmente, las causas se agrupan en diversas categorías. En primer lugar, se encuentran los trastornos musculares y metabólicos, entre los que destacan la parálisis secundaria a alteraciones en los niveles séricos de potasio, la deficiencia de maltasa ácida y las miopatías mitocondriales. En segundo término, se incluyen las enfermedades de la motoneurona. Dentro de este grupo se identifican la forma aguda de atrofia muscular espinal progresiva, como la esclerosis lateral amiotrófica; la forma bulbar, caracterizada por disartria, disfagia y denervación lingual; así como infecciones virales como la poliomiелitis viral aguda causada por coxsackie, echovirus, enterovirus o el virus del Oeste del Nilo.

Otra categoría importante corresponde a las polineuropatías. Entre ellas se encuentran la polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante crónica, la intoxicación por tullidora (*Karwinskia*), la neuropatía del paciente críticamente enfermo, la porfiria, la vasculitis, las paraproteinemias, la exposición a metales pesados o sustancias tóxicas, el consumo de alcohol, así como efectos adversos por medicamentos, toxinas biológicas o infecciones como la enfermedad de Lyme. Asimismo, los trastornos de la transmisión neuromuscular constituyen otra posible causa. En este grupo se incluyen la miastenia gravis autoinmune, el síndrome miasténico paraneoplásico, el botulismo, la hipermagnesemia, el uso de aminoglucósidos y de agentes bloqueadores neuromusculares. Finalmente, otras entidades a considerar son los síndromes de la

cola de caballo y del cono medular, las miopatías de origen metabólico, la neuropatía nutricional y la neuropatía vasculítica ²⁴.

1.6 Pronóstico y evolución típica

El SGB afecta a los pacientes de una manera particular con respecto al tiempo de recuperación, pueden pasar un periodo de meses o años recuperándose del síndrome dependiendo de cada persona. Sin embargo, la mayoría experimenta los primeros síntomas durante dos semanas en donde la condición empeora progresivamente hasta alcanzar un periodo de meseta, manteniéndose estables durante dos a cuatro semanas.

Generalmente, los pacientes se recuperan en los seis meses posteriores ¹³. Además, en el transcurso de estos seis meses, el síndrome evoluciona en 3 fases: fase de progresión, fase de estabilización y la fase de regresión. Estudios indican que el 80% de los pacientes logran una recuperación completa o con secuelas insignificantes, entre el 10-15% quedan con secuelas para toda la vida, y en el resto de pacientes la muerte es inevitable pese a los cuidados intensivos. El progreso del SGB está influenciado por factores como la gravedad del daño axonal, pacientes mayores de 60 años, enfermedades cardiorrespiratorias preexistentes y un tratamiento tardío. En cambio, la muerte en estos pacientes puede deberse a neumonía nosocomial, paro cardíaco inexplicable, tromboembolismo pulmonar y distrés respiratorio agudo ¹.

En la mayoría de los casos, los pacientes pediátricos tienen un mejor pronóstico en comparación con los adultos. Normalmente, su mortalidad es en torno al 3 a 4% y es secundaria a fallo respiratorio o complicaciones cardíacas. Por otro lado, entre el 85-92% de los pacientes pediátricos tienen una excelente recuperación a largo plazo, con sintomatología leve o ausente y sin discapacidad. Además, alrededor del 88% de los niños comenzarán a caminar antes de los 6 a 12 meses ². No obstante, un estudio realizado en 52 niños en un periodo medio de 11 años, reportó secuelas de todo tipo en el 65% de los pacientes. Entre estas se destacan la parestesia, la fatiga y el dolor. Aunque la evidencia obtenida sobre estos hallazgos es limitada, los resultados fueron más desfavorable en menores de dos años, en pacientes con implicación de los nervios craneales, importante debilidad y cuadriplejia en los primeros nueve días de evolución, pacientes con ventilación mecánica e inexcitabilidad neuronal bajo estudios de tipo electrofisiológicos ^{28,29}.

De igual manera, el pronóstico en pacientes adultos es favorable, con un 87 % de casos con recuperación completa y secuelas de menor grado. La mortalidad en estos pacientes oscila entre el 5 – 7 % ²⁹, que de manera similar con los pediátricos, puede desencadenarse por infecciones nosocomiales, fallas respiratorias o disfunción autonómica incontrolable.

Con el fin de obtener indicadores pronósticos en pacientes con SGB, investigadores llevaron a cabo un estudio minucioso en 297 pacientes en el transcurso de 24 meses. El estudio en cuestión, reveló que la recuperación en dichos pacientes se ve afectada en gran medida por la edad, sexo, discapacidad en el ingreso, antecedentes de gastroenteritis, patrones electrofisiológicos, la recuperación clínica y duración de la enfermedad activa. Además, este estudio reportó 212 pacientes recuperados (71%), 48 con sintomatología residual leve (16%) y 33 casos fallecidos (11%). Los resultados favorables se alcanzaron en la primera semana en el 36% de los pacientes, y el 85% lo logró a las cuatro semanas; no obstante, la mayor tasa de recuperación clínica se adquirió a los 24 meses ³⁰.

Un estudio posterior evidenció que los pacientes con GBS severo son el candidato perfecto para presentar la mayoría de las secuelas desfavorables o incluso mortalidad. Además, comúnmente, estos pacientes requieren ventilación mecánica, aunque la necesidad de la misma representa un mal pronóstico a corto plazo ³¹.

1.7 Complicaciones neurológicas, respiratorias y sistémicas

Las manifestaciones clínicas se presentan de maneras muy variables en cada uno de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré. Anteriormente se mencionaron varios de sus signos, pero se hace hincapié en su característica clínica típica. La rápida debilidad ascendente desde ambos miembros inferiores hacia los superiores y la región facial. Además, pueden desencadenar cuadriplejía durante periodos cortos. Sin embargo, el entumecimiento puede durar años. Asimismo, algunos pacientes deben lidiar con afectaciones a nivel sensorial como la ausencia de reflejos y descoordinación. Por otra parte, el 66% de los pacientes presenta dolor neuropático, sobre todo a nivel lumbar.

Cabe destacar que, una vez la debilidad asciende a los músculos respiratorios, los pacientes presentan dificultad para respirar, taquipnea, disminución en el volumen de aire por cada respiración y movimiento paradójico abdominal. Una vez la parálisis se presenta en los músculos respiratorios, el paciente deja de respirar lo que conlleva

a un paro cardiorrespiratorio. Se deben abordar un manejo adecuado y de rescate para la respiración del paciente, de ser posible, prevenir que la debilidad y parálisis llegue a ascender al nivel torácico ^{1,13}. Entre el 20-30% de los pacientes presentan esta complicación. El intercambio gaseoso se ve comprometido, la acidosis metabólica desencadenada y la afectación de algunos órganos por la falta de oxígeno, generan un cuadro clínico crítico para el paciente.

De igual manera, el sistema nervioso autónomo se ve afectado por el SGB, sus manifestaciones van desde arritmias, hipotensión ortostática, hipertensión arterial, disfunción vesical y anomalías en la sudoración. Estos signos se presentan entre el 30-50% de los pacientes. Un 15% de los pacientes refieren taquicardia sinusual, hipertensión e hipotensión postural. En los pacientes pediátricos, las complicaciones se limitan más al dolor y movilidad, como dolor generalizado, imposibilidad a levantar peso y a la marcha, irritabilidad y quejido.

La mayoría de estas complicaciones pasan desapercibidas debido a que los pacientes deben estar bajo sedación y con soporte ventilatorio cuando su musculatura torácica se ve comprometida. No obstante, una vez recuperan la consciencia, los pacientes refieren las complicaciones antes mencionadas. Se resalta la importancia de monitorización continua, exámenes complementarios, asegurar una buena oxigenación y la toma de gases arteriales para vigilar el estado ácido base de los pacientes, y demás patologías intrahospitalarias que puedan presentarse ²⁹.

1.8 Tratamientos actuales

Los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré pueden presentar un deterioro rápido, por lo cual es importante identificar e ingresar en una sala de vigilancia intensiva a aquellos pacientes con diagnóstico presuntivo en fase de progresión. Se requiere cuidados médicos generales, como un monitoreo tanto de la función respiratoria como cardiovascular, previo a implementar terapia inmonomoduladora. Por ejemplo, se llevará un monitoreo de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el nivel de hidratación. Se tendrá precaución al momento de administrar fármacos como sedantes y vasoactivos, así como cualquier desencadenante de hipotensión.

De igual forma, se implementará un monitoreo que consistirá en permeabilizar la vía aérea, confirmar si el paciente puede toser, expectorar y tragar; si la mecánica ventilatoria del paciente se encuentra íntegra y detectar cualquier signo de hipercapnia e hipoxemia. Además, la capacidad vital debe encontrarse por arriba de

los 30 mL/kg, de lo contrario, el riesgo de atelectasia e insuficiencia ventilatoria aumenta significativamente. Dicho lo anterior, la necesidad de soporte ventilatorio en estos pacientes puede llegar a 25-40%, por lo cual debe implementarse lo antes posible. Sin embargo, antes de proporcionar asistencia con ventilación mecánica, se deben considerar ciertos criterios como hipoxemia, hipercapnia, capacidad vital por debajo de 15 mL/kg, parálisis bulbar, riesgo de broncoaspiración, presión inspiratoria máxima menor a -20 cmH₂O y presión espiratoria máxima por debajo de 40 cmH₂O¹.

Una vez establecida la monitorización, se lleva a cabo el tratamiento inmunomodulador, cuyo fin será bloquear las respuestas autoinmunes²⁸. La terapia se realiza durante la primera etapa de la enfermedad, cuando el paciente se encuentre hospitalizado bajo monitorización y con cierto grado de estabilidad clínica¹³. Dentro de las medidas terapéuticas se encuentra la administración de inmunoglobulinas por vía intravenosa y la plasmaféresis. La elección del tratamiento se individualizará dependiendo de la experiencia que se tenga en cada servicio, de la existencia del recurso en el hospital o establecimiento de salud y de los resultados deseados valorando la evolución del estado del paciente.

La terapia con inmunoglobulina intravenosa (IVIG) es el tratamiento de primera línea que consiste en administrar anticuerpos de donantes de sangre por vía intravenosa para bloquear los anticuerpos causantes de inflamación⁴. Este tipo de terapia debe administrarse en las primeras dos semanas, normalmente en un único ciclo. La dosis total corresponde a 2 g/kg, pero se puede optar por 1 g/kg por dos días o 400 mg/kg por 5 días.

Algunos estudios recomiendan un segundo ciclo de tratamiento en aquellos pacientes que presentan una mejoría deficiente. Las recaídas en los pacientes que reciben inmunoglobulina intravenosa son más frecuentes en comparación con aquellos pacientes con terapia de plasmaféresis. Sin embargo, tiene una efectividad similar, además de ser más económica, presentar menor riesgo, ser más cómoda para el paciente y conllevar a una estancia hospitalaria más corta. Además, es recomendable inclinarse por plasmaféresis o inmunoadsorción en aquellos pacientes cuyo tratamiento con IVIG no presenta respuestas satisfactorias. Algunos investigadores reportan un deterioro luego del tratamiento en el 5-10% de los pacientes, condición conocida como fluctuación clínica relacionada con el tratamiento.

Por otro lado, la plasmaféresis es una terapia que consiste en 5 sesiones, durante las cuales se toman muestras de 50 mL/kg de plasma, generalmente del brazo. El

plasma obtenido se intercambia por plasma fresco congelado o por albúmina. Este recambio de plasma retira anticuerpos circulantes, causantes de daño nervioso. Varios estudios respaldan la efectividad del tratamiento, y recomiendan su uso temprano, generalmente, en las primeras dos semanas durante la fase de progresión en pacientes con SGB severo y en pacientes con recaídas. Esta medida terapéutica ha demostrado una mejoría en la evolución del estado de los pacientes, reduciendo el tiempo de uso con el ventilador mecánico. Sin embargo, representa un aumento de costos, riesgos y molestias para el paciente, por lo cual, su uso se limita a pacientes graves. Se prioriza la terapia IVIG en pacientes ambulatorios estables y con síntomas leves.

Como se mencionó anteriormente, la inmunoadsorción es una terapia alternativa para aquellos pacientes cuyos resultados de IVIG no han sido favorables. La Inmunoadsorción es un tratamiento que consiste en extraer sangre completa del paciente, posteriormente pasa por un filtro que absorbe de forma selectiva inmunoglobulina G. Una vez filtrada, la sangre regresa al paciente. Esta terapia tiene alto grado de tolerancia, sobre todo en pacientes con trastornos neurológicos ^{1,28}.

Existen esquemas de tratamientos basados en diversos estudios. Los cuales recomiendan iniciar con IVIG en pacientes con síntomas leves o estables con escala de SGB menor a 4. Con el fin de evitar complicaciones, las infusiones se administrarán de manera lenta, pero se puede aumentar la velocidad de la siguiente infusión según la tolerancia del paciente. En cambio, los pacientes con escala de SGB ≥ 4 , debilidad progresiva y pacientes con disfunción bulbar que requieren ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI), se optará tratamiento con plasmaféresis durante tres días consecutivos. Durante estos periodos, se evaluará la respuesta terapéutica y clínica para considerar una de dos opciones: Continuar tratamiento de 6 sesiones de plasmaféresis, culminando las últimas 3 sesiones en días alternos; o iniciar 6 sesiones de inmunoadsorción ²⁸.

Por último, es importante tener en cuenta que las terapias inmunomoduladoras van de la mano con medidas terapéuticas, considerando la fase de la enfermedad y el estado del paciente. Se debe asegurar una profilaxis con heparina para prevenir trombosis venosa profunda en pacientes con movilidad restringida. De igual manera, un control del dolor con AINES, Pregabalina o Gabapentina según existencia hospitalaria. Los pacientes con infecciones previas no requieren terapia antimicrobiana o antiviral, ya que se resuelven previo a las manifestaciones clínicas.

Sin embargo, todo paciente con enfermedad subyacente o infección intrahospitalaria deberá recibir antibióticos según la valoración del médico. A su vez, el uso de corticoides estará limitado a pacientes con fenotipos graves de SGB axonales en terapia IVIG, como coadyuvante para la inflamación de las raíces nerviosas y la afectación de la asta anterior de la médula espinal ²⁹.

2. VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

2.1 ¿Qué es y cómo ha evolucionado la ventilación mecánica?

Cuando hablamos de ventilación mecánica, hacemos referencia al método fundamental de soporte para las funciones respiratorias y cardíacas. La ventilación mecánica consiste en brindar una buena oxigenación al paciente utilizando un aparato mecánico e interfaces invasivas y no invasivas ³², con el fin de prevenir o tratar la insuficiencia respiratoria en urgencias médicas y quirúrgicas ³³. La Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSNet), lanzó un estudio donde respalda que la ventilación mecánica disminuye hasta un 22% de riesgo de muerte en los pacientes bajo este soporte. Sin embargo, no está libre de complicaciones ya que su uso prolongado contribuye a complicaciones asociadas al ventilador y a la estancia hospitalaria ³⁴.

A lo largo de la antigüedad podemos encontrar cómo la necesidad de mantener la ventilación en las personas sometidos a procedimientos y/o enfermedades, impulsó los estudios sobre la respiración y cómo podría brindarse en determinadas situaciones. Además, en algunos pasajes de la biblia podemos leer la importancia de la respiración para el ser humano y todo ser viviente. Para el año 175 d.C, Galeno incluyó dentro de su libro *procedimientos de anatomía*, estudios sobre la ventilación artificial. Años más tarde, en 1541, Paracelso realizó varios experimentos apoyándose de un tubo y un fuelle, insuflando aire por medio de éstos con el fin de reanimar a un paciente recién fallecido ³⁵. Tres años después, Vesalio definió estas hazañas como actualmente conocemos la ventilación mecánica. Los resultados positivos de la experimentación en animales, motivó a centrar éstas prácticas en el ser humano, contribuyendo de esta manera a la creación de los primeros ventiladores mecánicos a mediados del siglo XIX.

Cabe mencionar que el primer ventilador se creó en 1864 por manos de Alfred Jones, este ventilador generaba cambios de presiones que movilizaban el aire hacia

adentro y afuera del paciente. La mecánica del ventilador de Jones sirvió como base para diseñar prototipos, tal fue el caso del Dr. Woilez. De igual manera, existían prototipos o interfaces y dispositivos alternativos para adaptar los ventiladores a los pacientes. No obstante, para el año de 1880, Macewen crea el primer tubo endotraqueal; y posteriormente en 1895, Chevalier inventa el laringoscopio ³⁴.

Asimismo, Dräger crea el pulmón en el año de 1911. Un dispositivo para ventilación con presión positiva que entregaba una mezcla de oxígeno o aire comprimido con aire ambiente por medio de una mascarilla facial. Posteriormente, en 1929, se crea el famoso pulmón de acero por P. Dinker en Estados Unidos, considerado el referente de la respiración artificial ³⁵. Sin embargo, a los dos años, John Haven crea una versión del pulmón de acero, obteniendo mayor aceptación al ser más ligero, económico, silencioso, contaba con velocidades variables y un modo manual en comparación al de Dinker. Estos dispositivos fueron útiles durante la pandemia de poliomielitis, pero su escases era significativa, por lo que surgió otra necesidad para crear nuevos ventiladores.

De esta manera, surgieron los ventiladores de Engström, respiradores de presión positiva capaces de determinar el volumen de aire y de disminuir la mortalidad en un 27%. Su existo fue tal que hizo a un lado al pulmón de acero e impulsó el nacimiento de las unidades de cuidados intensivos (UCI) en diversos países, y sucesivamente, la ventilación mecánica moderna junto la medicina moderna. De igual manera, surgieron nuevos ventiladores, entre los más populares se mencionan los de volumen: Beaver, Emerson, Fournier y Engstrom; y los ventiladores de presión: Blease, Bird M6 y Bennett PR2.

En el transcurso de los años, la innovación en los ventiladores conllevó a abordar investigaciones sobre modos ventilatorios controlados por volumen y por presión. De este modo, surgió la ventilación mecánica intermitente sincronizada (SIMV) y la ventilación mecánica intermitente (IMV). Además, se profundizó en los parámetros como la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Actualmente, se puede brindar una ventilación ya sea invasiva y no invasiva, existen ventiladores que cuentan con una variedad de modos ventilatorios, nueva tecnología y son capaces de ser programados según la necesidad del paciente como la edad, sexo, patología, etc. A pesar del gran avance en los últimos años, los ventiladores mecánicos siguen evolucionando de la mano con la tecnología e inteligencia artificial, y no cabe duda en que su desarrollo no se detendrá en los próximos años ³⁴.

2.2 Diferencias entre ventilación invasiva y no invasiva: definición, indicaciones y contraindicaciones.

La ventilación mecánica invasiva (VMI), es un soporte ventilatorio en la que se utiliza un ventilador para reemplazar la respiración del paciente por medio de vías aéreas artificiales como tubo endotraqueal y/o cánula de traqueostomía. La VMI aplica presión positiva en la vía aérea durante la inspiración y permite una espiración pasiva. Para obtener una relación paciente-ventilador adecuada, es necesario mantener en un buen plano anestésico o sedativo en el paciente, de esta forma se evitará asincronías ³². El uso de MVI debe tener por objetivos corregir hipoxemia y acidosis respiratoria, disminuir el trabajo respiratorio, reducir el consumo de oxígeno sistémico, asegurar una adecuada expansión pulmonar y prevenir lesiones pulmonares generadas por el mismo ventilador ³⁶. Dicho esto, la MVI es un tratamiento temporal, por lo cual, se debe asegurar un weaning lo más pronto posible siempre y cuando el estado del paciente lo permita.

De esta manera, al momento de tomar la decisión de implementar VMI, no solo se requiere valorar los objetivos antes mencionados, sino también, la evolución del paciente, las posibles complicaciones y la opinión médica. Las indicaciones principales para VMI, abarcan desde apnea, EPOC exacerbado, insuficiencia ventilatoria aguda secundaria a enfermedad neuromuscular, shock cardiogénico, fracaso de ventilación mecánica no invasiva (MVNI) y procedimientos quirúrgicos. A su vez, se requiere considerar que pacientes no son candidatos para este tipo de ventilación. Por otra parte, las contraindicaciones para la ventilación mecánica invasiva incluyen: orden verbal o escrita de no intubación por parte del tutor, familiar o el propio paciente; y cuando anticipa una mejoría clínica con el uso de ventilación mecánica no invasiva ³².

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI), se define como un soporte ventilatorio cuya interfaz primordial es la máscara facial o nasal, es decir, sin la necesidad de utilizar un tubo endotraqueal conectado al circuito del ventilador para controlar o asistir la ventilación del paciente ³⁷. Otros dispositivos con interfaces paciente-respirador son la pieza bucal, casco, cánulas nasales y minimascarilla nasal³³. Este tipo de ventilación nace de la mano con los ventiladores de presión negativa a inicios del siglo XX, desde entonces, su evolución ha impactado de manera positiva en la aplicación de la misma.

Es válido decir que el objetivo principal de la VMNI es prevenir la intubación orotraqueal (IOT), y de esta manera evitar la ventilación invasiva junto a sus potenciales repercusiones en el paciente. Asimismo, la VMNI permite que el paciente pueda continuar con algunas de sus actividades cotidianas, como la comunicación, la ingesta de alimentos, toser y expectorar. Además de representar mayor comodidad para el paciente, este tipo de ventilación evita la utilización de sedantes, siendo de esta manera, una opción más económica para el establecimiento de salud.

Cabe agregar que la VMNI es utilizada dentro y fuera de las unidades de cuidados intensivos, facilitando el inicio temprano del soporte ventilatorio con un menor uso de recursos. Permitiendo de esta manera, que los pacientes cuenten con un soporte accesible en sus domicilios. Hoy en día, la VMNI se considera el tratamiento de primera línea en la mayoría de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

A su vez, la implementación de este soporte ventilatorio resulta adecuado especialmente en pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda de tipo hipercápnica e hipoxémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedades restrictivas como el síndrome de obesidad-hipoventilación y enfermedades neuromusculares de la caja torácica, neumonía, edema agudo de pulmón cardiogénico, Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), pacientes inmunodeprimidos, insuficiencia respiratoria postoperatoria, cuidados paliativos y pacientes no intubables.

No obstante, este tipo de ventilación mecánica no está exenta de complicaciones. Con el fin de reducir el riesgo de las misma, se ha optado por emplear criterios de exclusión como lo son: alteración de la conciencia, paciente poco colaborador, imposibilidad de proteger la vía aérea, paro respiratorio, traqueostomía, traumatismo facial, cirugías o alteraciones anatómicas en la cara, sialorrea y comorbilidades sistémicas inestables. Además, es importante recordar que la VMNI previene la intubación endotraqueal, pero no sustituye una ventilación mecánica invasiva en caso de ser requerida ³⁸.

2.3 Modos ventilatorios

El desarrollo vertiginoso de los equipos de ventilación mecánica en base a la mejor comprensión de la fisiología respiratoria y al continuo mejoramiento de los equipos informáticos nos proporciona una gama de posibilidades para darle soporte a nuestros pacientes, entregando una mezcla de gases en diferentes modos de presión y flujo.

Para programar el modo respiratorio se deben tener en cuenta 3 aspectos comunes en la mayoría de los ventiladores mecánicos que son: la composición de entrega del gas, es decir la FIO₂ que le proporcionamos; la sensibilidad con que contará la programación, de tal forma que el paciente tendrá o no opción de generar con su esfuerzo un ciclo respiratorio soportado por el ventilador; y la forma de entrega del gas que puede ser por volumen o por presión ².

En el manejo respiratorio de pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB), la elección de la modalidad de ventilación mecánica es un aspecto crítico, dado que la debilidad muscular progresiva puede conducir a insuficiencia respiratoria severa. En estas circunstancias, una de las primeras estrategias empleadas suele ser la ventilación controlada por volumen, la cual consiste en la administración de un volumen corriente preestablecido en cada ciclo respiratorio. En este modo, el ventilador genera la presión necesaria para alcanzar dicho volumen, dependiendo de la distensibilidad pulmonar, la resistencia de las vías aéreas y del esfuerzo ventilatorio del paciente, que en el SGB suele estar notablemente reducido o ausente. Esta modalidad permite ajustar el patrón de flujo inspiratorio (ya sea constante, ascendente, descendente o sinusoidal), proporcionando una personalización útil según la evolución clínica del paciente ³⁹.

Cuando se emplea este tipo de ventilación en el contexto del SGB, el profesional de salud debe configurar cuidadosamente parámetros como el volumen corriente ajustado al peso ideal, la presión positiva al final de la espiración (PEEP), la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), la relación inspiración/espiración (I:E), el tiempo inspiratorio o el flujo pico, la sensibilidad del trigger y la frecuencia respiratoria. Esta programación minuciosa busca optimizar la ventilación, prevenir complicaciones como el barotrauma y facilitar la recuperación progresiva de la función neuromuscular⁴⁰.

Alternativamente, puede optarse por la ventilación controlada por presión, especialmente en pacientes con SGB que presentan alteraciones en la mecánica ventilatoria y mayor riesgo de daño pulmonar por presiones elevadas. En este modo, se administra una presión inspiratoria fija durante un tiempo determinado, mientras que el volumen tidal y el flujo inspiratorio varían según la distensibilidad pulmonar, la resistencia y el esfuerzo del paciente. La forma de entrega de flujo más común es la rampa descendente, facilitando una inspiración más fisiológica y sincronizada. Dado que las condiciones pulmonares pueden fluctuar —por ejemplo, debido a atelectasias

o secreciones—, el volumen tidal también se modifica, siendo menor ante aumento de resistencia o disminución de distensibilidad, y mayor en condiciones pulmonares favorables ^{39,2}.

La ventilación asistida controlada representa otra alternativa eficaz, particularmente en pacientes con SGB que comienzan a recuperar parcialmente la capacidad de iniciar esfuerzos respiratorios. Esta modalidad combina respiraciones mandatorias y espontáneas, manteniendo parámetros como volumen tidal, flujo pico, forma de onda y frecuencia respiratoria base. Al ajustarse la sensibilidad del trigger, se permite que el paciente participe activamente en la ventilación, garantizando a la vez una ventilación minuto mínima que protege frente a la fatiga muscular. A su vez, mejora la sincronización entre paciente y ventilador, favoreciendo una transición progresiva hacia la ventilación espontánea ^{39,2,41}.

Durante las fases de mejoría funcional, la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) puede facilitar el destete. La SIMV combina respiraciones mandatorias con respiraciones espontáneas del paciente, sincronizadas con su esfuerzo inspiratorio. Permitiendo de esta manera, una reducción gradual del soporte ventilatorio, promoviendo la participación activa del paciente sin dejar de garantizar un volumen minuto suficiente. Es especialmente útil en el SGB, donde la recuperación de la función respiratoria suele ser lenta y progresiva, y el equilibrio entre asistencia y autonomía es crucial para una evolución segura ^{39,41}.

Ahora bien, una vez que el paciente con SGB inicia respiraciones espontáneas efectivas, puede considerarse el uso de presión de soporte (PS), modalidad que se activa exclusivamente mediante el esfuerzo inspiratorio del paciente. El ventilador proporciona una presión constante durante la inspiración para disminuir el trabajo respiratorio necesario y facilitar la obtención de un volumen corriente adecuado. El PS, caracterizado por ser limitado por presión y ciclado por flujo, permite adaptar el soporte a la capacidad del paciente, favoreciendo una mejor sincronía y evitando la fatiga. Conforme mejora la función neuromuscular, la presión de soporte puede reducirse progresivamente, lo que facilita un destete más controlado y seguro ^{39,42}.

En cambio, en etapas más avanzadas del destete o en pacientes que ya pueden mantener una ventilación espontánea adecuada, la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) ofrece un soporte adicional sin imponer ciclos mandatorios. Este modo mantiene una presión positiva constante durante todo el ciclo respiratorio, lo que favorece el reclutamiento alveolar, mejora la oxigenación y

previene el colapso pulmonar, todo ello sin interferir con el esfuerzo ventilatorio espontáneo. En el caso del SGB, donde la debilidad muscular puede comprometer la eficacia de la ventilación alveolar, la CPAP proporciona estabilidad respiratoria sin aumentar el trabajo ventilatorio del paciente (NCBI) ⁴³.

Finalmente, en contextos clínicos donde se busca un equilibrio entre el control del volumen y la seguridad de las presiones, la ventilación con volumen controlado y regulado por presión (PRVC) puede resultar especialmente adecuada. Este modo híbrido establece un volumen tidal objetivo, pero ajusta automáticamente la presión inspiratoria en función de la mecánica respiratoria del paciente, evitando el uso de presiones elevadas innecesarias. Esto lo convierte en una modalidad segura y adaptable en pacientes con SGB, en quienes la distensibilidad y la resistencia respiratoria pueden ser variables. La regulación automática de presión protege al pulmón frente a barotrauma, mejora la comodidad del paciente y permite una transición más estable hacia modalidades de menor asistencia ⁴².

En conclusión, el manejo ventilatorio del síndrome de Guillain-Barré requiere un enfoque dinámico y personalizado, considerando el grado de compromiso neuromuscular y la fase clínica del paciente. Desde modos completamente controlados hasta modalidades que permiten una participación activa del paciente, cada opción debe seleccionarse y ajustarse cuidadosamente para facilitar una recuperación respiratoria segura y eficaz.

2.4 ¿Cuándo iniciar? Indicaciones clínicas específicas para el uso en SGB

La ventilación mecánica (VM) en el síndrome de Guillain-Barré (SGB) representa una intervención crítica que debe indicarse de forma oportuna para prevenir el fallo respiratorio. Por ello, identificar a tiempo los signos clínicos y los parámetros funcionales que advierten sobre un deterioro ventilatorio resulta esencial. La VM no debe considerarse como una medida de último recurso, sino como una herramienta anticipatoria para evitar complicaciones mayores.

Desde el punto de vista clínico, existen señales que deben alertar al equipo médico. Entre los síntomas más frecuentes se incluyen la respiración superficial, la expansión torácica limitada, la ortopnea (dificultad para respirar al acostarse) y la incapacidad para toser eficazmente. Estos signos reflejan una debilidad muscular progresiva, que puede conducir a hipoxemia o hipercapnia si no se interviene de manera oportuna. La aparición de estos síntomas, aún sin alteraciones en los gases

arteriales, debe motivar una evaluación funcional inmediata. Asimismo, la detección precoz del deterioro respiratorio permite iniciar medidas de soporte antes del colapso clínico.

Los parámetros funcionales constituyen una guía objetiva para valorar la necesidad de VM. Se consideran indicaciones absolutas una capacidad vital (CV) inferior a 15 mL/kg, una presión inspiratoria máxima (PIM) menor a -20 cm de agua y una presión espiratoria máxima (PEM) por debajo de 40 cm de agua. Asimismo, la presencia de disfunción bulbar o disfagia con riesgo de broncoaspiración obliga a considerar la intubación precoz, incluso antes de alcanzar estos umbrales. La hipoxemia persistente ($\text{PaO}_2 < 85$ mmHg) o la hipercapnia también deben tenerse en cuenta, aunque pueden presentarse tardíamente ⁴⁴.

La medición seriada de la CV y de la fuerza inspiratoria máxima, idealmente cada 3 a 4 horas, permite detectar tendencias descendentes que indican la necesidad de intubación incluso antes de que aparezcan síntomas evidentes como disnea. En particular, cuando la CV desciende a valores entre 10 y 12 mL/kg, la intubación endotraqueal debe ser considerada de manera urgente. Esta vigilancia respiratoria continua es especialmente importante porque el deterioro ventilatorio en el SGB puede ocurrir de forma abrupta, sin una correlación directa con los síntomas clínicos iniciales. Por este motivo, el monitoreo funcional cobra un valor pronóstico determinante.

En cuanto a la modalidad de soporte ventilatorio, la elección entre ventilación invasiva y no invasiva debe basarse en una evaluación individualizada, considerando tanto la evolución clínica como los datos funcionales y gasométricos. La variabilidad en la presentación del SGB exige planes de soporte adaptados a cada paciente, lo cual permite no solo optimizar la oxigenación y la mecánica respiratoria, sino también prevenir complicaciones asociadas al uso prolongado de VM, como neumonía nosocomial o lesiones inducidas por el respirador. Cabe destacar que el uso de ventilación a presión negativa (como los sistemas tipo *cuirass*) ha demostrado ser ineficaz y, por tanto, no se recomienda en este contexto.

Finalmente, el manejo de estos pacientes debe realizarse en unidades de cuidados intensivos con un enfoque multidisciplinario. La intervención coordinada de neurólogos, intensivistas, neumólogos y fisioterapeutas respiratorios resulta esencial para ajustar el soporte ventilatorio según la evolución del paciente, planificar adecuadamente el destete y garantizar una recuperación funcional segura. Esta

colaboración estrecha mejora la toma de decisiones clínicas, reduce el riesgo de complicaciones y favorece la reintegración del paciente a su función respiratoria espontánea en el menor tiempo posible. En conjunto, una vigilancia rigurosa y un abordaje personalizado son fundamentales para lograr buenos resultados en pacientes con SGB que requieren VM ⁴⁵.

2.5 Factores que predicen la necesidad de soporte ventilatorio

Diversos estudios han evidenciado predictores clínico-fisiológicos clave en la evolución respiratoria de pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB). Lawn (2001) señaló como factores determinantes la disfunción bulbar, la progresión rápida de síntomas (≤ 48 horas), la disautonomía y el compromiso bilateral del nervio facial. Asimismo, parámetros respiratorios como una capacidad vital (CV) inferior a 20 mL/kg, presión inspiratoria máxima menor a 30 cm H₂O y una caída superior al 30% en la CV se asociaron a insuficiencia respiratoria. En un análisis más amplio, Sharshar (2003) identificó cinco elementos clínicos relevantes: incapacidad para toser, mantenerse de pie o levantar la cabeza, además de una admisión temprana (< 7 días), todos correlacionados con una CV reducida ($< 60\%$).

Posteriormente, Sundar (2005) y Orlikowski (2008) confirmaron la importancia de la disfunción bulbar, la debilidad cervical y la inestabilidad autonómica como predictores de parálisis respiratoria. Orlikowski, además, relacionó la disminución de la fuerza lingual con la necesidad de ventilación mecánica (VM). Funakoshi (2008) destacó que el subtipo Fisher/SGB, particularmente con titubeo y tetraparesia descendente, tenía mayor riesgo de VM. A su vez, Walgaard (2010) desarrolló el modelo EGRIS, el cual combina tiempo desde el inicio, debilidad bulbar/ facial y puntuación MRC total, logrando una alta precisión predictiva durante la primera semana de hospitalización.

El análisis de predictores electrofisiológicos ha permitido identificar patrones de riesgo respiratorio en el SGB. En 2003, Durand evaluó parámetros como el CMAP proximal y distal, velocidad de conducción y latencia distal, encontrando que los pacientes con un patrón desmielinizante presentaban mayor requerimiento de VM y mayor discapacidad funcional. Complementando estos hallazgos, Ito (2007) demostró que una latencia prolongada y una baja amplitud del CMAP diafragmático en el nervio frénico durante fases tempranas del SGB se asociaban significativamente con el deterioro respiratorio, incluso en pacientes que solo necesitaron oxigenación.

Por su parte, Basiri confirmó en un grupo de 28 pacientes que aquellos con falla respiratoria mostraron conducción más lenta y menor amplitud del CMAP en ambos nervios frénicos. Además, una duración del CMAP diafragmático superior a 9.6 ms se identificó como señal de alarma. En conjunto, estos trabajos resaltan el valor diagnóstico del estudio electrofisiológico, especialmente en patrones desmielinizantes y en la conducción del nervio frénico, para anticipar de forma efectiva el riesgo de insuficiencia respiratoria.

En el ámbito serológico, Kaida (2004) analizó muestras obtenidas al ingreso de pacientes con SGB, antes de iniciar tratamiento, y observó que los anticuerpos IgG anti-GQ1b y anti-GT1a eran más frecuentes en aquellos que requirieron VM. No obstante, únicamente el anti-GQ1b se identificó como predictor independiente, con una odds ratio de 7.23 ($p = 0.04$), lo que lo posiciona como un marcador relevante de debilidad del músculo respiratorio. Estos resultados sustentan su potencial utilidad clínica para detectar riesgo respiratorio desde fases iniciales.

En un enfoque híbrido, Durand (2006) desarrolló un modelo basado en árboles de clasificación (CART), incorporando tanto variables clínicas como electrofisiológicas en 154 pacientes. Este modelo, que incluyó parámetros como la CV, el tiempo desde el inicio de síntomas y la incapacidad para levantar la cabeza, mejoró significativamente la precisión predictiva en comparación con modelos previos. Además, se destacó que el cociente distal/proximal del CMAP en los nervios peroneos, junto con la CV, permitía identificar pacientes con bajo riesgo respiratorio. A su vez, Fourrier (2011) identificó que, tras la inmunoterapia, la combinación de bloqueo motor del nervio ciático con incapacidad para flexionar el pie predecía con alta certeza una VM prolongada, justificando la indicación de traqueostomía temprana en estos casos ⁴⁶.

2.6 Métodos para monitorear la efectividad de la ventilación mecánica

La monitorización de la ventilación mecánica implica el seguimiento y ajuste de los parámetros del ventilador para garantizar un soporte respiratorio óptimo en pacientes que no pueden respirar de forma independiente. Esto incluye la monitorización de los niveles de oxígeno, el flujo de aire, la presión y la interacción entre el paciente y el ventilador, aspectos cruciales para la seguridad del paciente y la eficacia del tratamiento ⁴⁷. La ventilación mecánica en pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB) exige una vigilancia integral que abarque el estado neurológico,

respiratorio, hemodinámico, renal y nutricional, con especial atención a la interacción entre el paciente y el ventilador. En estos pacientes resulta esencial evaluar el nivel de conciencia, el estado mental y posibles signos de ansiedad o dolor, aprovechando cualquier capacidad de comunicación no verbal para identificar si el paciente está respirando cómodamente o bien se encuentra luchando contra el ventilador. Estas observaciones permiten detectar asincronías respiratorias y ajustar la asistencia de forma inmediata.

En este contexto, la observación continua del patrón ventilatorio, la frecuencia respiratoria y la simetría torácica, junto con la auscultación bilateral, ayuda a identificar sonidos adventicios o retención de secreciones. La humidificación adecuada del gas inspirado, la fisioterapia respiratoria y la higiene traqueobronquial resultan fundamentales para garantizar la permeabilidad de la vía aérea y prevenir complicaciones como la deshidratación del epitelio pulmonar. Asimismo, el cambio postural frecuente mejora la distribución de ventilación y perfusión, evitando la formación de atelectasias y favoreciendo una mejor tolerancia al soporte ventilatorio. De igual forma, la radiografía de tórax comparada con estudios previos permite detectar cambios pulmonares relevantes, ofreciendo información crítica sobre el progreso o deterioro.

El control de parámetros como la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), el volumen corriente, el volumen minuto y las presiones en la vía aérea (P_{peak} , P_{plat} , PEEP) proporciona datos precisos sobre la eficiencia ventilatoria. En pacientes con SGB, donde el impulso respiratorio puede estar comprometido, es crucial utilizar la FIO_2 mínima que garantice una adecuada oxigenación, mantener la presión de neumotaponamiento dentro de márgenes seguros y prevenir el barotrauma o la aparición de auto-PEEP. Además, la medición del espacio muerto (VD/VT) y la evaluación de la humedad y temperatura del gas inspirado permiten ajustar el ventilador a la fisiología individual, optimizando así la ventilación y reduciendo riesgos asociados.

El estudio del intercambio gaseoso complementa esta vigilancia mediante la gasometría arterial, que orienta sobre la PaO_2 , $PaCO_2$ y pH. En pacientes con SGB, donde los cambios en la FIO_2 pueden generar variaciones rápidas de la oxigenación, se recomienda realizar gasometría aproximadamente diez minutos después de modificar parámetros del ventilador. Además, la relación PaO_2/FIO_2 constituye un

marcador útil para evaluar la evolución de la insuficiencia respiratoria, mientras que la pulsioximetría continua y la capnografía ofrecen monitorización no invasiva y en tiempo real de la saturación arterial y del CO₂ expirado, facilitando la detección precoz de alteraciones ventilatorias o de perfusión.

La mecánica pulmonar puede explorarse a través de la medición de compliancia, resistencias y del trabajo respiratorio (WOB). En SGB, una disminución de la compliancia podría reflejar atelectasias o debilidad diafragmática, mientras que el cálculo de resistencias respiratorias ayuda a identificar obstrucción en la vía aérea o complicaciones derivadas del tubo endotraqueal. La presión de oclusión a los 100 ms (P0.1) es un marcador fiable del drive respiratorio y resulta útil para valorar el potencial de destete y detectar sobreesfuerzo.

El estado cardiovascular debe evaluarse observando frecuencia cardíaca, presión arterial, pulsos periféricos, distensión yugular, edema y débito urinario. En pacientes ventilados con presión positiva espiratoria (PEEP), puede producirse una caída del retorno venoso que desencadene hipotensión, problema que se intensifica si hay disautonomía asociada al SGB. El monitoreo del gasto cardíaco y de la presión venosa provoca una visión más precisa del volumen circulante, la precarga y la función del corazón izquierdo, lo cual es clave para mantener la estabilidad hemodinámica.

Por otra parte, la función renal y el balance hídrico merecen especial atención. El manejo del balance de líquidos y electrolitos mediante el control de peso, de entradas y salidas y de hidratos de gas respirado contribuye a evitar sobrecargas o hipovolemia que podrían comprometer la ventilación. Finalmente, la valoración gastrointestinal y nutricional complementa esta estrategia multidimensional: la colocación de sonda nasogástrica permite controlar secreciones gástricas y prevenir úlceras por estrés, mientras que un soporte nutricional precoz, preferiblemente enteral y con el cabecero de la cama elevado a 45°, es fundamental para preservar la fuerza muscular respiratoria y mejorar la evolución clínica.

En conjunto, esta aproximación coordinada y continua, centrada en la evaluación simultánea del estado neurológico, respiratorio, hemodinámico, renal y nutricional, adapta la atención ventilatoria al paciente con SGB. De este modo, se optimiza la eficacia de la ventilación mecánica, se previenen complicaciones y se favorece una mejor evolución clínica ⁴⁸.

2.7 Contraindicaciones del uso de ventilación mecánica en SGB

Cómo ya se ha venido abordando a lo largo de este trabajo, la ventilación mecánica representa una herramienta fundamental en el manejo de pacientes críticos. A pesar de ello, no está libre de riesgos y su uso no siempre es recomendado. En el contexto del SGB, es importante valorar el estado y evolución del paciente, los beneficios y posibles contraindicaciones de la ventilación mecánica para este grupo de pacientes.

En el caso de utilizar ventilación mecánica no invasiva (VMNI), existen pocos estudios sobre su beneficio en agudizaciones de insuficiencia respiratoria crónica. Cuando las patologías neurodegenerativas progresan lentamente, se puede optar por aumentar el soporte ventilatorio conforme se deteriora la función respiratoria y se observa la respuesta del paciente. Por otro lado, se recomienda tener precaución en pacientes con enfermedades neuromusculares cuya degeneración sea de evolución rápida. El pronóstico de estos pacientes es malo, presentan afectación de la musculatura bulbar en el 30% ⁴⁹, a su vez, se ve afectada su fase inspiratoria y espiratoria. Como resultado se tiene una insuficiencia ventilatoria que requiere un manejo invasivo.

En pacientes con afectaciones neuromusculares con deterioro rápido, es necesario valorar la insuficiencia respiratoria e investigar factores que puedan explicar la misma. En casos de que el paciente se encuentre estable y sin afectación a nivel respiratorio, no es necesario implementar soporte ventilatorio invasivo. Además, la debilidad muscular respiratoria temprana no requiere terapia, de ser así, el paciente debe haber sido sometido a evaluaciones por especialistas al menos una vez ⁵⁰.

En síntesis, la ventilación mecánica solo debe implementarse en aquellos pacientes que cumplen los criterios de insuficiencia respiratoria. De lo contrario, se debe seguir el tratamiento habitual de la enfermedad y asegurarse de tener lo más estable al paciente. Cabe destacar que, la observación de diversos signos clínicos como un déficit motor progresivamente rápido y una toz ineficaz, son clave para predecir complicaciones respiratorias ⁵¹.

2.8 Complicaciones asociadas

En el marco de las complicaciones secundarias al cuadro del Síndrome de Guillain-Barré, la más frecuente es la neumonía asociada a la ventilación mecánica por infecciones nosocomiales. Tiene una incidencia del 75% y es más probable en

pacientes con ventilación mecánica prolongada ⁵³. La neumonía es una infección que causa inflamación de los sacos alveolares del parénquima pulmonar. La neumonía relacionada con la ventilación mecánica incluye, a su vez, las infecciones nosocomiales o intrahospitalaria. Este tipo de neumonía se desarrolla a las 48-72 horas después de intubar al paciente. Los pacientes que se encuentran en UCI tienen un 25-50% ⁵⁴ de probabilidad de contraer neumonía, debido al acumulo de secreciones y a la disminución del tránsito mucociliar. Estos pacientes presentan fiebre mayor a los 38 °C, secreciones purulentas, hipoxemia, leucopenia o leucocitosis; generalmente, del tercer al séptimo día de estancia hospitalaria.

Según los hallazgos del Dr Demetrio Curiel ⁵², en su estudio en 2004, indica que el 74% de los pacientes ventilados demostraron neumonía. Entre los cuales, al realizar cultivo de secreción bronquial, el 41% dio positivo a *Pseudomona aureginosa*, el 23% a *Estafilococos aureus* y el 17% a *Ac. Baumani*. Además, se realizaron más pruebas en donde se obtuvo resultados positivos a *Pseudomona aeruginosa* multirresistente. Otro estudio realizado por R. Rodríguez ⁵⁴, se evidenció neumonía en el 33.8% de pacientes. Entre los microorganismos que se encontraron fueron *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *A. maumani* y *H. influenzae*. En este sentido, se requiere realizar exámenes diagnósticos diferenciales para optar por el mejor tratamiento para estos patógenos, como antibióticos y tratamiento profiláctico. A su vez, se debe ajustar la ventilación mecánica a las necesidades del paciente.

También se reportan casos de pacientes con sobre distensión en áreas pulmonares debido al exceso de volumen programado en el ventilador, provocando alargamiento de las fibras de colágeno. El Volutrauma se caracteriza por un aumento anormal de la permeabilidad de la barrera alveolo-capilar, provocando un estiramiento persistente y, finalmente, edema pulmonar. Cabe resaltar que un determinante de volutrauma y de edema inducido por el ventilador es el volumen final inspiratorio. Además, programar un volumen tidal que exceda la capacidad del pulmón, con el propósito de mantener una relación I:E, genera lesión pulmonar aguda.

Ahora bien, un paciente con inestabilidad pulmonar sometido a expansión alveolar en cada ciclo respiratorio con una distribución no homogénea de la tensión en el parénquima pulmonar, desencadena atelectrauma o atelectasia. El colapso de los alveolos y vías respiratorias lesionadas, depende de los volúmenes y la presión que se envía en el ventilador, y de cómo estos van variando con el tiempo. Programar

PEEP de 7 cmH₂O reduce el riesgo de presentar esta complicación, programar este parámetro por arriba de 15 cmH₂O solo aumenta el riesgo de mortalidad.

Para concluir, en el Barotrauma, las presiones transpulmonares altas al brindar ventilación con presión positiva inadecuada, causa una diferencia de presión en el espacio intersticial. Por lo cual, el alveolo se lesiona a grado de sufrir una ruptura, con la consiguiente fuga de aire en dirección del tejido extraalveolar. Se han reportado, además, otras complicaciones tales como sepsis, insuficiencia hepática y renal, deterioro temprano de la deglución, SDRA y coagulopatía intravascular ⁵³.

2.9 Consideraciones éticas y clínicas del uso prolongado

El SGB puede causar un déficit neurológico prolongado que potencia la recuperación a largo plazo, a esto se le suman las condiciones y complicaciones coexistentes que aumentan el tiempo requerido con el soporte ventilatorio. Sin embargo, se pueden obtener buenos resultados en la mayoría de pacientes ⁵⁵. Se debe tener en cuenta que hay varios factores a considerar en un paciente ventilado, una duración prolongada de su uso puede deberse principalmente a la debilidad de los músculos respiratorios, sobre todo en el diafragma, generada por la desminelinización y por hipertrofia muscular por hipercatabolismo. También se pueden agregar las complicaciones asociadas al uso de ventilación mecánica como causa de su uso prolongado, tal es el caso de las neumonías. Un paciente puede recuperarse de la patología que lo conllevó a estar bajo ventilación mecánica, pero se recomienda prolongar el destete para mayor comodidad mientras se tratan las infecciones nosocomiales. Asimismo, se debe optimizar el manejo de las secreciones bronquiales, de lo contrario se dificultará y retrasará el destete del paciente ⁵².

Todavía no se ha esclarecido con certeza la importancia pronóstica de insuficiencia respiratoria crónica y el uso prolongado de VMI en casos de SGB. Es de importancia determinar resultados realistas en estos pacientes, valorando la evolución de la enfermedad y su necesidad de apoyo respiratorio. El resultado asociado a la VMI está ligado a la severidad del cuadro neurológico subyacente al SGB. Hay pacientes que logran superar la fase aguda de la enfermedad, pero incluso los casos graves pueden enfrentar una recuperación continua similar que permita un weaning exitoso.

Determinar la prolongación de la ventilación mecánica en pacientes con SGB debe ser una decisión consensuada entre el equipo multidisciplinario, contemplando

diversos factores como el curso de la enfermedad, los recursos del establecimiento de salud y la voluntad de los familiares. Dicho lo anterior, el objetivo debe basarse en favorecer la evolución clínica a corto y largo plazo ⁵⁵.

2.10 Recuperación a largo plazo

La recuperación tras el síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un proceso prolongado que puede extenderse durante meses o incluso años. Aunque muchos pacientes logran una mejoría significativa, esta evolución no siempre es lineal, ya que la recuperación puede estancarse en determinados momentos y dejar secuelas persistentes. En esta etapa, el enfoque se centra en mejorar la calidad de vida y en manejar los síntomas residuales que aún pueden interferir con el bienestar diario ⁵⁶. La mayoría de los casos presentan un curso monofásico y tienen un pronóstico favorable, una proporción considerable de pacientes enfrenta secuelas funcionales a largo plazo que pueden afectar significativamente su vida.

Durante la fase aguda, el SGB puede generar una discapacidad severa: más de un tercio de los pacientes se encuentran en cama o en silla de ruedas en el punto de mayor gravedad, y una cuarta parte permanece en esa condición al momento del alta. Por ello, resulta clave estudiar su evolución en el tiempo. Con este propósito, se realizó un estudio prospectivo en Serbia, Montenegro y Bosnia y Herzegovina, con evaluaciones neurológicas al año y a los tres años del episodio agudo.

Dicho lo anterior, se incluyeron 82 pacientes diagnosticados con SGB según los criterios de Brighton. Se analizaron subtipos clínicos y electrofisiológicos, antecedentes relevantes, y se midió el nivel de discapacidad mediante la escala GBS (GDS), considerando mal pronóstico una puntuación superior a 1. También se evaluaron síntomas persistentes como alteraciones sensoriales, dolor musculoesquelético y fatiga, esta última medida con la Escala de Severidad de Fatiga de Krupp (FSS). Tras un año, se evaluaron 57 pacientes y, al tercer año, 54. Se observó que el 39% presentaba un mal resultado funcional al primer año, y el 30% al tercero. Aunque se evidencia una mejoría general, persisten síntomas en una parte significativa de los pacientes: las alteraciones sensoriales afectaban al 60% al año 1 y al 43% al año 3; el dolor musculoesquelético, al 40% y 33% respectivamente; y la fatiga significativa, al 21% y 7%. Esto subraya que, si bien la recuperación avanza con el tiempo, no siempre es completa.

El análisis por conglomerados reveló perfiles diferenciados de recuperación. En ambos años, se identificó un grupo con mayor carga de síntomas y peor evolución funcional, con alta presencia de alteraciones sensoriales, dolor y fatiga. Estos resultados sugieren que ciertos pacientes presentan patrones de afectación persistente que se mantienen en el tiempo. Factores asociados a un peor pronóstico funcional tras un año incluyeron la edad mayor a 55 años y una discapacidad grave al ingreso y al alta. A los tres años, el pronóstico desfavorable se relacionó con el sexo masculino y, nuevamente, con la gravedad al alta. Además, se demostró que una discapacidad funcional significativa al año 1 es un fuerte predictor de limitaciones persistentes al año 3, al igual que la presencia de dolor musculoesquelético ⁵⁷.

Así también, un estudio retrospectivo realizado entre 2006 y 2017 en un centro especializado del sureste de Inglaterra, se analizaron 29 pacientes con SGB que requerían soporte ventilatorio prolongado. La mediana del tiempo desde la presentación clínica hasta la intubación fue de solo 2 días, reflejando la agresividad de la enfermedad. Todos los pacientes recibieron inmunoglobulinas intravenosas, y algunos también fueron tratados con plasmaféresis, esteroides o ciclofosfamida.

Por su parte, el 76% de los pacientes logró el destete exitoso de la ventilación invasiva, aunque en muchos casos se trató de un proceso largo y complejo, con una mediana de 193 días hasta la retirada del soporte respiratorio. En cambio, cuatro pacientes necesitaron más de 12 meses para completar el destete, y nueve mantuvieron una minitraqueotomía transitoria para el manejo de secreciones. No obstante, siete pacientes no pudieron ser destetados: tres fallecieron durante su hospitalización y cuatro fueron dados de alta con ventilación a largo plazo, todos con resultados funcionales pobres y dependencia completa.

Cabe destacar que la recuperación de la función respiratoria puede extenderse durante años. Algunos pacientes, incluso tras una fase aguda grave, lograron una mejoría neurológica progresiva, permitiéndoles dejar el soporte ventilatorio tiempo después del evento inicial. En particular, de los pacientes con SGB axonal, 10 de 13 fueron destetados con éxito, y seis recuperaron algún grado de movilidad funcional a los tres años. Por contraste, entre los pacientes con enfermedad desmielinizante grave, menos lograron retirar la ventilación y pocos alcanzaron movilidad funcional.

El uso prolongado de ventilación no invasiva (VNI) tras el destete se consolidó como una estrategia clave en este centro, ya que previene recaídas respiratorias durante la fase de recuperación ⁵⁸. Para contrarrestar las secuelas, la fisioterapia

continúa desempeña un papel fundamental, ya que contribuye a restaurar la movilidad, reducir el dolor y favorecer la independencia. Además, es importante considerar el impacto emocional del SGB. El proceso de recuperación puede generar ansiedad, depresión o estrés, tanto en los pacientes como en sus familias. Por ello, el acompañamiento psicosocial mediante apoyo emocional, terapia individual o de grupo resulta esencial para afrontar las secuelas psicológicas de la enfermedad. A esto se suma la necesidad de mantener controles médicos periódicos, especialmente con neurólogos, para monitorear la evolución clínica y ajustar los tratamientos según las necesidades del paciente ⁵⁸.

2.11 Tiempo de recuperación de la función respiratoria

La afectación respiratoria en el síndrome de Guillain-Barré (SGB) es frecuente y clínicamente relevante, ya que aproximadamente un tercio de los pacientes desarrolla insuficiencia respiratoria durante la fase aguda, lo que puede requerir ventilación mecánica. Si bien los signos clásicos de insuficiencia respiratoria aparecen en etapas avanzadas, los primeros indicios, como taquipnea, disnea leve o frases entrecortadas deben ser vigilados cuidadosamente, ya que preceden a una disfunción más severa que puede manifestarse como ortopnea o respiración paradójica.

A pesar de que muchos estudios han descrito la afectación respiratoria durante la fase aguda del SGB, pocos han explorado la función pulmonar en la etapa subaguda. Un estudio reciente, prospectivo y transversal, abordó esta laguna mediante la evaluación clínica y espirométrica de 28 pacientes en un centro de rehabilitación neurológica. La mediana del tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la evaluación fue de 27,5 días, ubicando a los participantes en una fase subaguda de la enfermedad. Los resultados fueron contundentes: el 79% presentó disfunción pulmonar de tipo restrictiva, y más del 45% de estos casos eran de gravedad significativa. Además, se observó que una expansión torácica menor de 2,5 cm se correlacionaba fuertemente con anomalías espirométricas, lo que sugiere que este parámetro clínico simple puede servir como marcador temprano de afectación pulmonar.

Durante esta etapa, todos los pacientes reportaron fatiga, y el 93% la experimentó en grado severo. Aunque la fatiga no mostró correlación directa con la función pulmonar en este estudio, investigaciones previas la han vinculado con la necesidad de ventilación asistida, lo que refuerza su relevancia como síntoma persistente en

casos severos. Por otra parte, no se hallaron diferencias significativas en la función pulmonar entre los subtipos axonal y desmielinizante del SGB, a pesar de que algunos estudios sugieren mayor riesgo respiratorio en formas desmielinizantes.

La identificación temprana de la disfunción respiratoria en esta fase es crucial para evitar complicaciones crónicas como insuficiencia muscular respiratoria o enfermedades respiratorias restrictivas permanentes. Para ello, se recomienda la implementación de medidas de fisioterapia respiratoria, como ejercicios inspiratorios, percusión torácica y uso de espirómetro incentivador. Sin embargo, es fundamental evitar la sobrecarga muscular, especialmente durante las primeras etapas de recuperación, ya que un esfuerzo excesivo podría provocar una recaída o insuficiencia respiratoria.

En conclusión, el tiempo de recuperación de la función respiratoria en pacientes con SGB puede extenderse más allá de la fase aguda, siendo la fase subaguda un momento crítico para evaluar y tratar la disfunción pulmonar. Aunque la mayoría de los pacientes no requiere ventilación prolongada, la afectación respiratoria puede persistir y debe abordarse con estrategias de rehabilitación adecuadas. Una monitorización activa, combinada con intervenciones fisioterapéuticas personalizadas, puede mejorar significativamente la evolución respiratoria y, por ende, la calidad de vida en el proceso de recuperación post-SGB ⁵⁹.

2.12 Recuperación funcional y calidad de vida post-hospitalización

Para comprender la evolución posthospitalaria, tanto en términos de funcionalidad como de calidad de vida, resulta esencial para orientar el seguimiento, tratamiento y apoyo multidisciplinario que estos pacientes requieren. A continuación, se presentan hallazgos clave derivados de estudios clínicos que han evaluado estas dimensiones en personas que han padecido SGB.

Un estudio prospectivo multicéntrico realizado en 74 adultos con síndrome de Guillain-Barré (SGB), evaluó de forma sistemática la recuperación funcional y la calidad de vida a lo largo de seis meses. Para ello, se utilizaron dos herramientas: la Escala de Discapacidad del SGB (GDS), centrada en la evaluación funcional, y el Cuestionario Individualizado de Calidad de Vida Neuromuscular (INQoL), que recoge la percepción del paciente sobre aspectos como dolor, independencia, emociones y fatiga. Las evaluaciones se realizaron a los 14 y 28 días, y posteriormente a los 3 y 6 meses del inicio de los síntomas.

A lo largo del seguimiento, se observó una mejoría progresiva en la discapacidad funcional, con diferencias estadísticamente significativas ($P < .01$). Del mismo modo, la calidad de vida también mostró una evolución favorable en el tiempo ($P < .01$). Sin embargo, las puntuaciones del INQoL no fueron lo suficientemente sensibles para captar cambios significativos entre el día 14 y 28, ni entre los meses 3 y 6 en dimensiones como: dolor, relaciones sociales, emociones y el puntaje global. Aun así, se evidenció una correlación clara entre las puntuaciones de discapacidad (GDS) y la percepción de calidad de vida (INQoL), particularmente en las áreas de independencia, actividades cotidianas y debilidad ($P < .01$).

Asimismo, los análisis estadísticos revelaron que tanto el nivel de discapacidad como la fatiga en los primeros 14 días fueron predictores independientes del grado de discapacidad funcional a los 6 meses, lo que subraya la relevancia de una evaluación temprana en el pronóstico. En conjunto, estos hallazgos confirman que la recuperación tras el SGB es gradual y multifacética, afectando tanto la función física como la calidad de vida percibida. También destacan el valor de incorporar herramientas centradas en la experiencia del paciente, ya que permiten capturar dimensiones relevantes del proceso de recuperación que pueden pasar desapercibidas con medidas clínicas tradicionales ⁶⁰.

Por otra parte, un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Universitario La Paz, analizó a 106 pacientes diagnosticados con SGB entre 2000 y 2010. Se evaluaron datos clínicos, electrofisiológicos, funcionales y de calidad de vida, con seguimiento a los 3, 6 y 12 meses post-hospitalización. La edad promedio fue de 43,7 años, sin diferencias significativas entre sexos. La mayoría de los pacientes presentaron antecedentes infecciosos previos, siendo las infecciones respiratorias las más frecuentes. A nivel clínico, el 45 % de los pacientes mostró una afectación motora grave al ingreso, y el 17 % presentó insuficiencia respiratoria.

Los hallazgos de laboratorio confirmaron la disociación albuminocitológica en el 85 % de los pacientes, mientras que los estudios neurofisiológicos evidenciaron un patrón desmielinizante en más de la mitad. Además, un número importante de pacientes presentó dolor neuropático, alteraciones sensoriales, disfunción autonómica y, en menor proporción, síndrome de secreción inadecuada de ADH. En cuanto al tratamiento, la mayoría recibió inmunoglobulina intravenosa (IgIV), mientras que una minoría recibió recambio plasmático. Al otorgar el alta, el 36 % de los pacientes no presentaba o tenía déficits leves, y solo un 7 % permanecía postrado en

cama. Dos pacientes fallecieron durante la evolución aguda. A lo largo del seguimiento ambulatorio, se observó una recuperación funcional progresiva y sostenida en la mayoría de los casos, especialmente durante los primeros seis meses.

Es relevante señalar que entre los factores más determinantes de peor evolución funcional a largo plazo incluyeron: edad mayor de 55 años, mayor gravedad inicial (según la escala de discapacidad GBS), afectación de pares craneales y necesidad de ventilación mecánica. Asimismo, los hallazgos de lesión axonal en estudios de conducción se asociaron con una tendencia a peor recuperación funcional. La progresión rápida de los síntomas también se relacionó con una mayor severidad clínica, y se evidenció que una menor puntuación funcional en la admisión predice una recuperación más limitada a mediano y largo plazo.

Desde la perspectiva de la calidad de vida, aunque no se midió mediante escalas específicas en este estudio, la recuperación funcional documentada refleja una mejoría progresiva y significativa para la mayoría de los pacientes, especialmente en los que no presentaron complicaciones graves. Sin embargo, la presencia de fatiga, dolor persistente o secuelas motoras puede impactar negativamente en el bienestar global, la autonomía y la reintegración social o laboral ⁶¹.

3. EFECTO CLINICO Y TASA DE MORTALIDAD

3.1 Marcadores de gravedad y evolución

3.1.1 Tiempo de estancia en UCI y duración total de hospitalización

Partiendo de lo antes mencionado, el SGB es una enfermedad auto degenerativa que en la mayoría de los casos compromete la función ventilatoria y autonómica en un 30% y 20%, respectivamente ⁶². La ventilación mecánica es una herramienta imprescindible para salvaguardar el estado de estos pacientes, motivo por el cual es necesario el ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Sandra P. y colaboradores, mencionan en su estudio que el 50% de los pacientes que recibieron plasmaféresis requirieron ventilación mecánica, asimismo el 75% de pacientes con inmunoglobulina ⁴. Una vez que los pacientes ingresan a la UCI, están expuesto a presentar complicaciones importantes y su tratamiento implica mayor tiempo de estancia debido a la dependencia funcional. Los pacientes con SGB se benefician de la ventilación mecánica, pero a su vez, su mortalidad incrementa en un 8.5% ¹. No

obstante, aquellos pacientes cuyos reflejos miotendinosos permanecen intactos, cuentan con una menor probabilidad de requerir ventilación mecánica.

Al indagar en la literatura encontramos varios estudios de casos en donde describen el estado de los pacientes y su tiempo dentro de la UCI. Por mencionar algunos tenemos a P. González et al, exponen un tiempo medio de 21 días en UCI, con 48% de casos con ventilador mecánico ⁶². Henderson RD y su grupo de trabajo evidencian 30 días en UCI, y un 53% de pacientes que requirieron ventilación mecánica ⁶⁴; Asimismo, el estudio de Rajat Dhar demuestra un tiempo de 21 días con un 78% de casos con soporte ventilatorio ⁶⁵.

De la misma manera, Silvana X. Castro junto con su equipo llevaron a cabo un artículo de revisión en el cual compararon el tiempo de hospitalización y el requerimiento de VM entre las variantes axonales y desmielinizantes del SGB. Concluyendo que las variantes axonales presentan mayor discapacidad y compromiso de músculos respiratorios, por ende, tienen una alta dependencia al ventilador del 38% en comparación al 10% de la variante desmielinizante ⁴. Algunos de los pacientes tuvieron un periodo de intubación de 2 meses, en ellos se observó dificultad en su capacidad para caminar en un lapso de hasta 6 meses. El tiempo de hospitalización aumento 3 días más para la variante axonal y un total de 7 días adicionales bajo soporte ventilatorio en comparación a la variante desmielinizante. Otros estudios evidencias discrepancias respecto a otras investigaciones, indicando una estancia hospitalaria de 10 a 15 días para la variante axonal y 15 a 25 días para la variante desmielinizante. Por su parte, María P. Vargas et al, presentan el caso de un paciente de 75 años con SGB confirmado, el cual permaneció con ventilador mecánico a lo largo de 3 meses y un tiempo total de hospitalización de 5 meses ⁶⁶.

En síntesis, la necesidad de VM, la duración de la estancia en UCI y el tiempo total de hospitalización están determinados por la severidad del SGB, la presencia de complicaciones intrahospitalarias, el tratamiento establecido y la respuesta individual del paciente. Los estudios previamente citados ponen en evidencia que la duración del paciente dentro del establecimiento de salud varía en función a la variante del SGB y su gravedad.

3.1.2 Tiempo de destete de la ventilación mecánica

El tiempo de destete de la ventilación mecánica es una fase crítica en el manejo del paciente bajo soporte ventilatorio, sobre todo si se presentaron complicaciones o

desafíos al momento de la intubación. Este proceso implica la transición gradual de la dependencia del ventilador hacia una respiración espontánea eficaz por medio técnicas y valoración de parámetros. De esta manera, para determinar el momento de comenzar el destete se debe contar con parámetros ventilatorios adecuados, la mejoría clínica del paciente ⁶⁸ y que éste haya culminado su tratamiento etiológico, o que al menos tenga la estabilidad necesaria para seguir el tratamiento sin requerir VMI. Las modalidades de destete pocas veces se centran en pacientes con SGB, estas pruebas se abarcan de manera generalizada para pacientes críticos. En este sentido, los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré pueden llevar días o semanas hasta ser extubados, y generalmente se mantienen con modos ventilatorios a presión y soporte inspiratorio bajo.

Un aspecto importante que se debe tener presente en pacientes con patología neuromuscular, es el gran riesgo de presentar atelectasia. Por lo cual, deben considerarse algunos criterios como los hemodinámicos, neurológicos y respiratorios para prevenir una extubación fallida y potenciar el éxito de la misma. Además, se valoran requisitos previos a iniciar las pruebas de destetes y la consiguiente extubación. A modo de ejemplo, se menciona una tos efectiva, la ausencia de secreciones y de infecciones respiratorias activas y un paciente capaz de mantener la cabeza levantada de la cama ⁶⁷.

Existen varias pruebas que determinan si un paciente es apto para ser extubado como la prueba de ventilación espontánea (SBT, por sus siglas en inglés), prueba de fuga, prueba de respiración superficial, presión de oclusión de la vía aérea y la fuerza de presión negativa (NIF) ⁶⁸. Algunos estudios sugieren utilizar la capacidad forzada (CVF) para guiar el destete. En algunas ocasiones se considera realizar una SBT en conjunto con la CVF forzada cuando ésta sobrepasa los 15 ml/kg. Por otra parte, se puede destetar el paciente cuando se tiene una CVF de 7 ml/kg y una SBT prolongada, y la extubación se podrá efectuar una vez se obtenga una CVF mayor a 15 ml/kg. También, es favorable ejecutar una SBT cuando los valores de presión inspiratoria máxima y de presión espiratoria máxima se encuentran por arriba de -20 cmH₂O y 40 cmH₂O, respectivamente.

Por otro lado, las técnicas de weaning no deben practicarse de forma rutinaria, sino que se debe valorar la respuesta y estabilidad del paciente luego de aplicar una prueba. Generalmente, el tiempo destete puede ser corto, lográndose al primer intento. Sin embargo, existen casos en los cuales se requieren hasta 7 días, inclusive

más, para lograr un weaning exitoso. En el transcurso de esos días, las técnicas deben repetirse aumentando su duración progresivamente. Tal es el caso de las SBT, su duración puede aumentar de 30 minutos a 2 horas, esto con propósito de valorar la musculatura respiratoria y su consecuente fatiga. Una vez vemos que la musculatura del paciente logre realizar y mantener respiraciones espontáneas durante una SBT con el manguito inflado, el siguiente paso será incrementar el tiempo de duración de la siguiente prueba, entre 6 a 8 horas, pero con el manguito desinflado y/o con pieza en T. Simultáneamente, se brinda un buen manejo de las secreciones bronquiales.

La elección de cada técnica que se empleará dependerá del personal a cargo, considerando la comodidad y su experiencia. En algunas ocasiones, realizar técnicas de destete de manera inadecuada solo genera efectos indeseados. A modo de ejemplo, existe el peligro de ocasionar o aumentar el riesgo de obstruir el tubo cuando hacemos una SBT prolongada, utilizar una pieza en T y al mantener el manguito inflado. Además de las pruebas ya mencionadas, existen algunos indicadores que nos ayudan a tener certeza de que la extubación será exitosa. Entre estos se incluyen una CVF >15 ml/kg, que el paciente logre mantener una respiración espontánea continua por más de 24 horas, el rechazo del TET con y sin manguito inflado, ausencia de sialorrea y un reflejo protector de la vía aérea íntegro. Por otra parte, como se mencionó al inicio de este apartado, existe un alto riesgo de atelectasia, una manera de prevenir esta complicación es optar por VNI o terapia de alto flujo después de la extubación ⁶⁷.

3.2 Medición funcional y pronósticos

3.2.1 Evaluación de la recuperación funcional (escala de Hughes u otras escalas)

En los pacientes con SGB es necesario establecer una serie de pasos para monitorear la evolución del síndrome y todas aquellas complicaciones intrahospitalarias. En primera instancia, una valoración periódica de la función respiratoria conlleva a considerar una serie de aspectos como disnea, respiraciones con uso de músculos respiratorios accesorios, capacidad vital, presión inspiratoria y espiratoria mixta. Como segundo paso se debe examinar la fuerza muscular de las extremidades, así como la discapacidad funcional. Para ello se implementa la escala de discapacidad del SGB (Ver tabla 1). Por último, se requiere mantener un monitoreo

de los signos vitales y de la función vesical e intestinal para detectar disfunción autonómica ⁶⁹.

Retomando lo anterior, la escala de discapacidad del SGB una manera muy aceptada de valorar la evolución clínica del síndrome por medio de una puntuación que va de 0 a 6 ⁷⁰. Dicha escala fue descrita por Hughes, y su clasificación parte de un paciente con sintomatología leve y capacidad de realizar actividades cotidianas y correr con dificultad; pacientes con capacidad de caminar sin ayuda a una distancia de más de 5 metros, pero con dificultad para correr, saltar y cuidado personal; paciente que consigue movilizarse por más de 5 metros únicamente con ayuda; paciente encamado; paciente con ventilador mecánico; y muerte ⁷¹.

Tabla1. Escala de discapacidad del Síndrome de Guillain-Barré, para examinar la fuerza muscular de las extremidades, así como la discapacidad funcional.

Escala de discapacidad del síndrome de Guillain-Barré	
1	Síntomas y signos leves, pero que le permiten desempeñar actividades de andar, correr con dificultad, vestirse, comer y aseo.
2	Puede caminar más de 5 metros sin ayuda, pero no saltar, correr o realizar actividades de cuidado personal.
3	Puede caminar más de 5 metros, pero con ayuda.
4	Está en cama.
5	Necesita ventilación asistida.
6	Muerte

Tomado de Taboada ⁷¹

Del mismo modo, se emplean otras escalas fundamentales como la escala de insuficiencia respiratoria Erasmus (EGRIS) y la escala Erasmus modificada (EGOS, por sus siglas en inglés Erasmus GBS Outcome Score). El desarrollo de EGRIS se basó en una población específica de Países Bajos, por lo cual no se considera válido internacionalmente hablando. Sin embargo, una investigación realizada por Juan Rivera evidenció la precisión del puntaje en Medellín, mostrando resultados inferiores a los descritos en la literatura ⁷².

Por otra parte, cabe señalar que EGRIS permite predecir la probabilidad de insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica en la primera semana de evaluación (Ver tabla 2), considerando 3 variables clínicas: intervalo de días entre el inicio de la

debilidad hasta la hospitalización, la afectación facial y/o bulbar en la admisión y el puntaje total de fuerza muscular de la Medical Research Council (MRC) ¹⁶. Las variables se dividen en categorías, cada una con su respectiva puntuación. Siendo los rangos de puntuación final entre 0 a 7, un EGRIS de 0-2 representa un bajo riesgo de VM, de 3-4 es riesgo intermedio y ≥ 5 es riesgo alto.

En la primera variable de EGRIS tenemos 3 categorías: para > 7 días son 0 puntos, para 4-7 días es 1 punto y ≤ 3 días son 2 puntos. Con respecto a la segunda variable, existe la categoría “ausencia” con 0 puntos y “presencia” con 1 punto. Ahora bien, la variable MRC varía entre 0 y 60 puntos, siendo 0 el indicativo de parálisis completa y 60 la ausencia de debilidad; sus categorías se dividen en 60-51 con 0 puntos, 50-41 con 1 punto, 40-31 con 2 puntos, 30-21 con 3 puntos y ≤ 20 con 4 puntos⁷³. Por su parte, la escala EGOS predice la probabilidad de volver a caminar.

Tabla 2. Escala EGRIS para predecir la probabilidad de insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica en la primera semana de evaluación.

Medida	Categoría	Puntaje
Días entre el comienzo de la debilidad y el ingreso al hospital	> 7 días	0
	4-7 días	1
	≤ 3 días	2
Debilidad facial y/o bulbar al ingreso hospitalario	Ausente	0
	Presente	1
Puntaje total del MRC al ingreso hospitalario	60-51	0
	50-41	1
	40-31	2
	30-21	3
	≤ 20	4
EGRIS	ND	0-7

Tomado de Leonhard ⁶⁹

Para finalizar, la escala de Ashworth constituye un instrumento que ayuda a evaluar el tono muscular en pacientes con trastornos de origen neurológico (Ver tabla 3). Fue propuesta por Ashworth en 1964 pero posteriormente se modificó en 1987 por Bohannon y Smith, quienes agregaron el grado 1+ con el fin de incrementar su sensibilidad. Para obtener un diagnóstico acertado es necesario colocar la articulación extendida según el musculo que se quiera examinar. En continuación a lo anterior, se

ejercerán movimientos suaves y controlados en el rango de movimiento de la extremidad, contemplando dicho movimiento en un segundo.

Siguiendo lo anteriormente señalado, la escala abarca 6 grados: 0 = no hay aumento del tono muscular, 1= ligero aumento de tono muscular manifestado por una tensión de agarre y liberación o por una resistencia mínima al final del rango de movimiento cuando la parte afectada se mueve en flexión o extensión, 1+= ligero aumento de tono muscular manifestado por una contracción seguida de una resistencia mínima del rango de movimiento (ROM), 2= aumento más marcado del tono muscular en la mayor parte del ROM, pero las partes afectadas se mueven con facilidad, 3= Aumento considerable del tono muscular, dificultad para el movimiento pasivo, y 4= Parte afectada rígida en flexión o extensión ⁷⁴.

Tabla 3. Escala Ashworth para evaluar el tono muscular en pacientes con trastornos de origen neurológico.

Grado	Descripción
0	No hay aumento del tono muscular
1	Ligero aumento del tono muscular, que se manifiesta por una tensión de agarre y liberación o por una resistencia mínima al final del rango de movimiento cuando la parte afectada se mueve en flexión o extensión.
1+	Ligero aumento del tono muscular, que se manifiesta por una contracción, seguida de una resistencia mínima durante el resto (menos de la mitad) del ROM.
2	Aumento más marcado del tono muscular en la mayor parte del rango de movimiento, pero las partes afectadas se mueven con facilidad.
3	Aumento considerable del tono muscular, dificultad para el movimiento pasivo.
4	Parte afectada rígida en flexión o extensión

Tomado de Bohannon ⁷⁴

3.2.2 Diferencias en la recuperación de pacientes con y sin ventilación mecánica

Diversos estudios han explorado el impacto de la ventilación mecánica (VM) en la evolución clínica de pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB), evidenciando diferencias importantes en los desenlaces funcionales, la duración de la estancia

hospitalaria y la incidencia de complicaciones. En particular, dos investigaciones una prospectiva realizada en la India y otra retrospectiva desarrollada en Pakistán ofrecen un análisis comparativo sólido entre pacientes que requirieron VM y aquellos que, pese a criterios clínicos de intubación, fueron manejados sin ventilación artificial.

En el estudio llevado a cabo en India, realizado en un hospital con recursos limitados, se observaron diferencias clínicas notables entre ambos grupos desde el momento del ingreso. Los pacientes ventilados presentaban mayor gravedad neurológica, con alta prevalencia de debilidad bulbar (81,8% vs. 36,2%), disautonomía (56,8% vs. 19%) y debilidad muscular severa (MRC \leq 2 en extremidades inferiores: 72,7% vs. 50%). Además, el subtipo axonal (AMAN), asociado a una evolución más agresiva, fue más frecuente entre los pacientes ventilados, lo cual refuerza la relación entre mayor severidad inicial y la necesidad de VM. No obstante, en términos de recuperación funcional a los tres meses, el grupo no ventilado mostró mejores resultados, con una tasa de recuperación completa del 41,8%, frente al 23% del grupo con VM.

Aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, la tendencia sugiere que evitar la VM, cuando clínicamente sea posible, puede estar asociado a una mejor evolución neurológica. Asimismo, los pacientes con soporte ventilatorio presentaron una tasa considerablemente más alta de complicaciones respiratorias, especialmente neumonía asociada al ventilador (34,4% vs. 3,4%), además de otras complicaciones graves como sepsis y neumotórax, lo que contribuyó a una estancia hospitalaria significativamente más prolongada (mediana de 38 días vs. 12 días) y a una mayor mortalidad (11,4% vs. 3,4%)⁷⁵.

Complementando estos hallazgos, un estudio retrospectivo en Pakistán evaluó a 216 pacientes hospitalizados con SGB, de los cuales el 24,5% requirió VM. A través de la Escala de Rankin Modificada (MRS), se midió el estado funcional al alta, a las dos semanas y a los tres meses. Los resultados mostraron que los pacientes ventilados no solo ingresaban con mayor debilidad, sino que también experimentaban más complicaciones intrahospitalarias y estancias prolongadas, lo que se tradujo en peores resultados funcionales: solo el 11,3% de los ventilados alcanzó un MRS favorable (0–3) al alta, frente al 50,3% en el grupo sin VM; a los tres meses, estas cifras fueron 33,3% y 93,2%, respectivamente. Además, factores como la edad avanzada, la arreflexia y una estancia hospitalaria más larga se identificaron como predictores independientes de mal pronóstico en el grupo ventilado. Estos datos

destacan no solo el impacto negativo de la VM en la recuperación funcional, sino también la necesidad de identificar tempranamente a los pacientes con mayor riesgo para implementar estrategias terapéuticas más eficaces y personalizadas ⁷⁶.

En conjunto, ambos estudios coinciden en que los pacientes con SGB que requieren VM suelen presentar una evolución menos favorable en comparación con aquellos manejados sin ventilación, no únicamente por la gravedad inicial de la enfermedad, sino también por las complicaciones asociadas a la propia intervención. Si bien, la VM sigue siendo una herramienta vital para preservar la vida en casos críticos, su uso debe ser cuidadosamente valorado, especialmente en entornos con recursos limitados. Implementar decisiones clínicas basadas en parámetros objetivos, como la gasometría arterial, y mantener una monitorización intensiva, puede permitir el manejo seguro de ciertos pacientes sin necesidad de intubación. De esta manera, se estará reduciendo el riesgo de complicaciones y mejorando el pronóstico funcional a corto y mediano plazo.

3.3 Efecto del soporte ventilatorio en la tasa de mortalidad: análisis comparativo entre pacientes ventilados y no ventilados

La ventilación mecánica (VM) constituye una intervención esencial en el tratamiento de pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB) que desarrollan insuficiencia respiratoria aguda. No obstante, su utilización se ha vinculado de manera consistente con un incremento en la mortalidad y con peores desenlaces funcionales a mediano plazo. Diversos estudios observacionales y retrospectivos han explorado esta relación desde diferentes contextos geográficos y niveles de atención médica. Con ello, permitiendo comprender que los efectos del soporte ventilatorio no dependen únicamente de su uso, sino también de una serie de factores clínicos, pronósticos y sistémicos que inciden de forma directa en el desenlace final del paciente.

Un estudio observacional prospectivo realizado en Bangladesh entre 2006 y 2016, el cual analizó una cohorte de 693 pacientes diagnosticados con SGB en las primeras dos semanas desde el inicio de los síntomas, proporciona una visión detallada sobre los factores que condicionan la necesidad de VM, así como sus consecuencias clínicas. En esta muestra, el 23 % de los pacientes (n = 155) requirió soporte ventilatorio. Este grupo presentó un perfil clínico más grave desde el ingreso, incluyendo una puntuación MRC significativamente más baja, mayor presencia de

parálisis facial, disfunción bulbar, disautonomía y una menor frecuencia de positividad para anticuerpos GM1 —habitualmente asociados con la variante axonal del SGB.

El análisis multivariado de esta investigación identificó tres predictores independientes del requerimiento de VM: la afectación bulbar (AOR: 19,07; $p = 0,012$), la disautonomía (AOR: 4,88; $p = 0,009$) y la debilidad muscular grave ($p = 0,048$). Estos hallazgos sugieren que la necesidad de ventilación está determinada principalmente por la severidad neurológica al ingreso, más que por factores sociodemográficos. En cuanto a la mortalidad, los resultados son contundentes: a los seis meses del inicio de la enfermedad, el 41 % de los pacientes ventilados había fallecido, en contraste con solo el 7 % de aquellos que no requirieron ventilación ($p < 0,001$). Además, la recuperación funcional fue significativamente más lenta en el grupo con VM; solo el 12 % de los pacientes ventilados logró una recuperación funcional completa o casi completa (discapacidad GBS 0–1) a los tres meses, frente al 33 % en el grupo no ventilado. A los seis meses, estas cifras fueron del 20 % y 52 %, respectivamente ($p < 0,001$), lo que evidencia que la ventilación no solo se asocia a una mayor letalidad, sino también a una recuperación más limitada y prolongada ⁷⁷.

Resultados similares han sido documentados en estudios retrospectivos realizados en la India, que confirman tanto la importancia del soporte ventilatorio como sus limitaciones cuando no se acompaña de un abordaje integral. En uno de estos estudios, llevado a cabo en un centro terciario entre 1984 y 2007, se evaluaron 273 pacientes con SGB que requirieron VM. La mortalidad registrada fue del 12,1 %, notablemente menor que en estudios previos que reportaban tasas de hasta el 38,3 %. Esta reducción fue atribuida a avances progresivos en el manejo en unidades de cuidados intensivos y a la implementación de tratamientos inmunomoduladores, como la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y la plasmaféresis. Sin embargo, el estudio identificó varios factores pronósticos adversos asociados a la mortalidad: edad avanzada, disautonomía, presencia de neumonía adquirida durante la VM y alteraciones electrolíticas, particularmente hipopotasemia. Estos elementos, analizados mediante regresión multivariada, demostraron un impacto significativo en el riesgo de fallecimiento, lo que resalta la necesidad de un monitoreo clínico minucioso y la corrección temprana de complicaciones asociadas ⁷⁸.

Complementariamente, otro estudio retrospectivo en el mismo país, desarrollado entre 1976 y 1996, analizó los desenlaces de 114 pacientes con SGB, de los cuales 60 fueron ventilados. La tasa de mortalidad en este grupo alcanzó el 20 %,

reafirmando la carga clínica del soporte ventilatorio. Sin embargo, un hallazgo relevante fue que el 79 % de los sobrevivientes logró recuperar la deambulaci3n independiente, lo que demuestra que, a pesar del mal pron3stico inicial, la recuperaci3n funcional es posible con un manejo adecuado. El an3lisis identific3 dos predictores independientes de mal resultado funcional: la edad avanzada y un retraso superior a dos d3as en el traslado al centro especializado, siendo este 3ltimo un factor especialmente cr3tico (odds ratio: 19,8; $p = 0,002$), lo que refuerza la importancia del acceso temprano a cuidados neurol3gicos intensivos ⁷⁹.

En conjunto, estos estudios ponen de manifiesto que el efecto del soporte ventilatorio sobre la mortalidad de los pacientes con SGB es complejo y est3 profundamente condicionado por el estado cl3nico del paciente al ingreso, las complicaciones asociadas durante la estancia en UCI y la oportunidad con que se accede a un tratamiento especializado. La VM, si bien es una intervenci3n indispensable en casos de insuficiencia respiratoria, no act3a de forma aislada; su eficacia depende de un abordaje multidisciplinario que incluya medidas preventivas de infecciones, correcci3n de alteraciones auton3micas y electrol3ticas, y una adecuada selecci3n de terapias inmunomoduladoras.

Por tanto, la comparaci3n entre pacientes ventilados y no ventilados no solo demuestra una diferencia sustancial en las tasas de mortalidad (41 % frente a 7 % a los seis meses), sino que tambi3n refleja desigualdades significativas en los desenlaces funcionales, incluso cuando se garantiza la supervivencia. Estos hallazgos subrayan la necesidad de establecer protocolos cl3nicos basados en predictores tempranos de insuficiencia respiratoria, as3 como de reforzar los sistemas de referencia y las capacidades t3cnicas de los centros de atenci3n para reducir la morbi-mortalidad asociada al SGB. Finalmente, optimizar la gesti3n de pacientes que requieren VM no solo puede mejorar las tasas de supervivencia, sino tambi3n acortar el tiempo de recuperaci3n y reducir la carga residual de discapacidad en esta poblaci3n vulnerable.

CONCLUSIÓN

Tal como se anticipó en la introducción, este trabajo tuvo como propósito analizar la influencia de la ventilación mecánica en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB), especialmente en aquellos con compromiso respiratorio severo, considerando tanto la efectividad clínica como las implicaciones funcionales y sociales. La revisión de la literatura y de los estudios regionales e internacionales demuestra que el SGB constituye una entidad neurológica de alta complejidad, que, a pesar de su baja incidencia, genera una discapacidad aguda significativa, afectando profundamente la autonomía, la calidad de vida y el pronóstico vital de quienes lo padecen.

El SGB se caracteriza por ser una polineuropatía autoinmune, donde mecanismos tanto humorales como celulares desencadenan la desmielinización de los nervios periféricos, produciendo debilidad progresiva, alteraciones sensitivas y, en muchos casos, disfunción autonómica y respiratoria. La revisión histórica evidencia cómo la comprensión de la enfermedad ha evolucionado desde las primeras descripciones clínicas de Landry y Westphal hasta la identificación de variantes axonales y desmielinizantes contemporáneas. Este recorrido demuestra que la complejidad fisiopatológica del síndrome obliga a una vigilancia constante, con diagnósticos tempranos y terapias oportunas, ya que la progresión rápida puede comprometer de manera crítica la función respiratoria y la vida del paciente.

El análisis evidencia que la manifestación clínica inicial, la velocidad del deterioro neurológico y el subtipo fisiopatológico son determinantes claros del pronóstico. Por ejemplo, las variantes axonales como AMAN y AMSAN se asocian con mayor gravedad, requerimiento prolongado de ventilación mecánica y recuperación funcional más lenta. En contraste, las formas desmielinizantes (AIDP) presentan menor necesidad de soporte ventilatorio y mejor respuesta a la terapia inmunomoduladora, lo que se traduce en un pronóstico más favorable. Esta diferenciación es crucial para diseñar planes terapéuticos personalizados y optimizar la utilización de recursos clínicos.

La ventilación mecánica representa un soporte vital indispensable en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda secundaria al SGB. Los estudios revisados muestran que aproximadamente un tercio de los pacientes requieren este soporte, con diferencias notables según la variante del síndrome y la severidad del cuadro clínico. Sin embargo, el uso de VM se asocia también con un aumento significativo en

la morbilidad y mortalidad intrahospitalaria. La evidencia indica que los pacientes ventilados pueden presentar tasas de mortalidad de hasta 41 % a los seis meses del inicio del síndrome, mientras que aquellos que no requieren intubación muestran solo un 7 %. Esta disparidad refleja no únicamente la gravedad inicial, sino también la necesidad de optimizar el manejo ventilatorio y la vigilancia clínica para prevenir complicaciones asociadas.

Entre las complicaciones más frecuentes se incluyen neumonía asociada al ventilador, barotrauma, debilidad muscular adquirida en UCI y aumento del riesgo de sepsis. Estos factores prolongan la estancia hospitalaria, retrasan la rehabilitación y afectan la calidad de vida a largo plazo. Por ello, la indicación de ventilación mecánica debe ser estratégica, basada en parámetros objetivos de deterioro respiratorio, y acompañada de medidas preventivas, soporte nutricional, fisioterapia respiratoria y manejo multidisciplinario.

La recuperación funcional del paciente con SGB es un proceso complejo y multifactorial. Factores como la edad, el subtipo fisiopatológico, la gravedad inicial y las complicaciones durante la hospitalización influyen directamente en la velocidad y el grado de recuperación. Herramientas estandarizadas como la Escala de Discapacidad del GBS (GDS), la escala Erasmus de insuficiencia respiratoria (EGRIS), la escala EGOS para predicción del retorno a la marcha independiente y la escala de Ashworth para valoración del tono muscular permiten un seguimiento objetivo de la evolución. Su implementación temprana favorece la toma de decisiones clínicas y proporciona estimaciones confiables del pronóstico funcional y la calidad de vida esperada.

La literatura revisada muestra que los pacientes que requieren ventilación mecánica presentan un perfil clínico más severo: mayor debilidad muscular, disautonomía y compromiso facial. Esta mayor gravedad se traduce en menor probabilidad de recuperación completa, mayor mortalidad y complicaciones intrahospitalarias. Comparativamente, quienes no requieren soporte ventilatorio tienen una recuperación funcional más rápida y efectiva, especialmente durante los primeros tres meses del cuadro clínico.

El destete de la ventilación mecánica constituye un momento crítico, pues requiere una evaluación cuidadosa de parámetros fisiológicos, neurológicos y mecánicos. La aplicación de pruebas como la ventilación espontánea (SBT), medición de capacidad vital forzada y presiones inspiratoria y espiratoria máxima son determinantes para

lograr una transición segura hacia la respiración espontánea. Aun así, el éxito depende del estado muscular, nivel de conciencia y reflejos protectores del paciente, lo que subraya la importancia de un abordaje multidisciplinario y personalizado.

Más allá de la atención clínica, el SGB impacta significativamente la vida diaria del paciente y su entorno familiar. La pérdida de autonomía, la dependencia prolongada y la incertidumbre sobre la recuperación generan ansiedad, depresión y trastornos del ánimo. La evidencia demuestra que los programas de rehabilitación integral, que incluyen fisioterapia, terapia ocupacional, apoyo psicosocial y estrategias de reinserción laboral, contribuyen de manera sustancial a la recuperación de la independencia y a la mejora de la calidad de vida.

La atención centrada en el paciente también implica educación sobre la enfermedad, promoción de redes de apoyo y participación activa en la toma de decisiones terapéuticas. Este enfoque humanizado no solo mejora la adherencia al tratamiento, sino que optimiza los resultados funcionales y reduce el impacto emocional de la enfermedad. La fatiga persistente, que se observa en la fase subaguda y durante la recuperación, requiere estrategias de manejo específicas para evitar sobrecarga muscular y retrasos en el proceso de destete ventilatorio.

Los estudios de Perú, México, Honduras y El Salvador reflejan patrones epidemiológicos similares: mayor incidencia en hombres adultos jóvenes y medias edades, aumento progresivo de casos en ciertas regiones y necesidad de vigilancia estrecha de complicaciones respiratorias. Los hallazgos internacionales, por su parte, coinciden en que la ventilación mecánica es un recurso vital, pero su implementación requiere protocolos claros, capacitación del personal y seguimiento continuo para minimizar riesgos.

En el contexto latinoamericano, se observa además un desafío adicional, la limitación de recursos en algunas unidades de cuidados intensivos, lo que afecta el acceso oportuno a ventilación mecánica, terapias inmunomoduladoras y rehabilitación integral. Esta situación plantea la necesidad de políticas públicas que fortalezcan la infraestructura hospitalaria, aseguren la disponibilidad de equipos y promuevan la capacitación especializada del personal de salud.

La decisión de iniciar ventilación mecánica implica valorar riesgos y beneficios, priorizar pacientes según gravedad y garantizar equidad en el acceso a recursos críticos. Además, la educación de pacientes y familiares sobre pronóstico,

complicaciones y expectativas de recuperación es un componente ético esencial que favorece decisiones compartidas y mejora la adherencia al tratamiento.

El análisis de la evidencia sugiere que el SGB no debe ser abordado únicamente como una emergencia clínica, sino como un problema de salud integral que involucra prevención de complicaciones, planificación del alta hospitalaria, seguimiento ambulatorio y estrategias de rehabilitación que incluyan la reintegración social y laboral.

Considerando la complejidad del SGB y la relevancia de la ventilación mecánica, se puede afirmar que esta intervención es insustituible en casos críticos, pero requiere un manejo protocolizado, multidisciplinario y centrado en el paciente. El éxito terapéutico no depende únicamente del soporte ventilatorio, sino de la integración de diagnóstico precoz, terapias inmunomoduladoras, fisioterapia intensiva y soporte psicosocial.

Una interrogante relevante es: ¿cómo garantizar un manejo óptimo y equitativo del SGB en entornos con limitaciones de recursos, asegurando acceso oportuno a ventilación mecánica y programas de rehabilitación integral? Esta pregunta orienta la necesidad de políticas sanitarias que prioricen la capacitación del personal, el fortalecimiento de unidades especializadas y la implementación de protocolos basados en evidencia científica.

Como propuesta, se recomienda la creación de unidades regionales especializadas en enfermedades neuromusculares, con ventiladores modernos, personal capacitado y programas integrales de rehabilitación. Asimismo, se sugiere fomentar la investigación clínica en Latinoamérica para identificar predictores tempranos de insuficiencia respiratoria, diseñar intervenciones costo-efectivas y evaluar la calidad de vida post-hospitalaria. La colaboración internacional y la estandarización de protocolos pueden contribuir a disminuir la mortalidad, reducir complicaciones y garantizar una recuperación funcional más completa.

En síntesis, el Síndrome de Guillain-Barré representa un desafío clínico, social y ético de gran magnitud. La ventilación mecánica sigue siendo la intervención más eficaz en casos de insuficiencia respiratoria severa, pero su uso requiere planificación estratégica, manejo integral y seguimiento riguroso. Solo mediante un abordaje multidimensional, basado en evidencia y centrado en el paciente, será posible reducir la mortalidad, optimizar la recuperación funcional y mejorar la calidad de vida de quienes enfrentan esta compleja enfermedad. La atención del SGB no termina con la

supervivencia hospitalaria, sino que debe extenderse hacia la recuperación integral, la reintegración social y la garantía de autonomía a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cubana Med Mil. 2003;32(2):137–42. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v32n2/mil09203.pdf>
2. Gutiérrez Muñoz, Fernando. Artículo de revisión Mechanical Ventilation. Acta Médica Peruana [Internet]. 2011;28(2). Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v28n2/a06v28n2.pdf>
3. Valencia-Meléndez JA, López-Illescas DE, Acurio-Padilla PE. Síndrome de Guillain-Barré: actualización diagnóstica y terapéutica. Salud y Vida (Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud). 2024;8(1):694–700. Disponible en: <https://fundacionkoinonia.com.ve/ojs/index.php/saludyvida/article/view/3816/6619>
4. Castro-Díaz SX, Pereira-Salto L, Araujo-Castillo RV. Mechanical ventilation, hospitalization time, deaths and disability according to the variants of Guillain-Barré syndrome: systematic review and meta-analysis. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2024;41(3):247–58. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v41n3/1726-4642-rpmesp-41-03-247.pdf>
5. Tellería-Díaz A, Calzada-Sierra DJ. Guillain-Barré syndrome [article in Spanish]. Rev Neurol. 2002 May;34(10):966–76. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Alejandro-Telleria-Diaz/publication/11248138_Guillain_Barre_syndrome/links/5a0b6c160f7e9b0cc02559ac/Guillain-Barre-syndrome.pdf
6. J Guillain GC. Epónimos y biografías médicas – Georges Charles Guillain (1876-1961). Historia de la Medicina. [abril 2017]; p. 1–6. Universidad de Valencia, España. Disponible en: <https://www.historiadelamedicina.org/pdfs/guillain.pdf>
7. Owecki MK, Skalski P, Magowska A. Jean-Alexandre Barré (1880–1967). J Neurol. 2018;265(4):987–9. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8673-y>
8. Munayco CV, Soto Cabezas MG, Reyes MF, Arica Gutiérrez JA, Napanga Saldaña O. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública [Internet]. 2019 Mar

- 20;36(1):10. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v36n1/a03v36n1.pdf>
9. López-Hernández JC, Vargas-Cañas ES, Estrada SA, Galnares-Olalde J. Síndrome de Guillain-Barré antes y durante la pandemia de COVID-19 en un centro de referencia de México. Gac Med Mex. 2023;159(4):322–328. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v159n4/2696-1288-gmm-159-04-322.pdf>
10. Muñoz Gómez Caledonio. Perfil Epidemiológico del síndrome de Guillain Barré en el Hospital General Atlacomulco. Epidemiología y medicina Preventiva. Artículo de revisión. Disponible en: <https://ddsisem.edomex.gob.mx:24243/index.php/iecevece/article/download/64/67/164>
11. Thompson AR. Incidencia de síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Mario Catarino Rivas de San Pedro Sula. Revista de Investigación en Salud. 2019;36(1):1–6. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/341231356_Incidencia_de_sindrom_e_de_Guillain_Barre_en_el_Hospital_Mario_Rivas_de_San_Pedro_Sula
12. Ministerio de Salud de El Salvador, Síndrome de Guillain-Barré. Boletín Epidemiológico Semana 02 (del 10 al 16 de enero de 2016). Dirección de Vigilancia Sanitaria; 2016. Disponible en: https://www.salud.gob.sv/wp-content/uploads/download-manager-files/Boletin_epidemiologico_SE022016.pdf
13. Saurí J. Neurorehabilitación: El síndrome de Guillain-Barré. Institut Guttmann. Disponible en: https://siidon.guttmann.com/files/sr75_sindromeguillainbarre.pdf
14. Morales ÓP. Actualización en el síndrome de Guillain-Barré. Rev Med Sinerg. 2019;4(11):e290. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/336978217_Actualizacion_en_el_Si_ndrome_de_Guillain-Barre
15. Ortez González CI, Díaz Conradi Á. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. An Pediatr Contin. 2013;11(2):98–103. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-pdf-S1696281813701240>

16. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Intern Méx.* 2018;34(1):72–81. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n1/0186-4866-mim-34-01-72.pdf>
17. Berciano J. Historia del síndrome de Guillain-Barré. *Neurosciences and History.* 2022;10(2):61–91. Disponible en: https://nah.sen.es/vmfiles/vol10/NAHV10N2202261_91ES.pdf
18. González-Ortiz M, González-Ortiz M. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Una actualización. *Rev Mex Neuroci.* 2014;15(53):91–98. Disponible en: <https://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2014/06/Nm053-10.pdf>
19. Torres-Vásquez M, Hernández-Torruco J, Hernández-Ocaña B, Chávez-Bosquez O. Balanceo de datos del síndrome de Guillain-Barré utilizando SMOTE para la clasificación de subtipos. *Res Comput Sci.* 2019;148(7):113–125. Disponible en: https://rcs.cic.ipn.mx/2019_148_7/Balanceo%20de%20datos%20del%20Sindrome%20de%20Guillain-Barre%20utilizando%20SMOTE%20para%20la%20clasificacion%20de%20subtipos.pdf
20. Sánchez-Vargas A, Sánchez-Vargas M, Sánchez-Vargas E. Síndrome de Guillain-Barré. *Bol Pediatr.* 2006;46(Supl 1):49–55. Disponible en: https://www.sccalp.org/documents/0000/0176/BolPediatr2006_46_supl1_049-055.pdf
21. Nguyen TP, Taylor RS. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Guillain-Barré syndrome. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. 2023. Febrero. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532254/>
22. Aguirre B, Carrizosa J, Martínez D, Montoya J. Fisiopatología del síndrome de Guillain Barré axonal. *Rev IAT.* 2016;15(2):1–5. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v15n2/v15n2a5.pdf>
23. Hughes RAC. Guillain–Barré syndrome: History, pathogenesis, treatment, and future research directions. *Eur J Neurol.* 2024;31(1):7–16. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/ene.16346>

24. Andary MT, Klein MJ, editores. Guillain-Barré syndrome. Medscape [Internet]. 2024 Jul 29. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/315632-print>
25. Cedeño-Laz JA. Aspectos clínicos y epidemiológicos del síndrome de Guillain-Barré en Cuba. Rev Cubana Med Mil. 2024;53(2):e29684. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v53n2/1561-3046-mil-53-02-e29684.pdf>
26. León García R. Correlación de las características clínicas y electromiográficas con la severidad del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2016-2018 [tesis]. Lima: Universidad Privada San Juan Bautista; 2019. Disponible en: <https://repositorio.upsjb.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/d70ef164-edff-4e17-89dc-8120bb19d1ef/content>
27. Bellanti R. Guillain-Barré syndrome: A comprehensive review. Eur J Neurol. 2024;31(8):e16365. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/381000199_Guillain-Barre_syndrome_a_comprehensive_review
28. Expósito J, Carrera L, Natera D, Nolasco G, Nascimento A, Ortez C. Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías autoinmunes: tratamiento actual. Medicina (Buenos Aires). 2022;82(Suppl III):82–88. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol82-22/s3/82s3.pdf>
29. Valencia Meléndez JA, López Illescas DE, Acurio Padilla PE. Síndrome de Guillain-Barré. Actualización diagnóstica y terapéutica. Gac Med Est. 2024;5(2):e487. Disponible en: <https://revgacetaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/download/487/440/135318>
30. Beghi E, Bono A, Bogliun G, Cornelio F, et al. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. Brain. 1996;119(6):2053–2061. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/brain/119.6.2053>
31. Wen P, Wang L, Liu H, Gong L, et al. Risk factors for the severity of Guillain-Barré syndrome and predictors of short-term prognosis of severe Guillain-Barré syndrome. Sci Rep. 2021;11(1):11578. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/352065908_Risk_factors_for_the_s

[everity of Guillain-Barre syndrome and predictors of short-term prognosis of severe Guillain-Barre syndrome](#)

32. Ramos Gómez, Luis; Benito Vales, Salvador. Fundamentos de la Ventilación Mecánica. Barcelona, España. 2012. 1ª Edición.
<https://www.anestesia.org.ar/assets/downloads/articles/273/226-Fundamentos-ventilacion-mecanica.pdf>
33. Carrillo Esper R. Ventilación mecánica. Capítulo 1. México: Editorial Alfil; 2013. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/513144231/Ventilacion-Mecanica-by-Rraul-Carrillo-Esper>
34. Casabona I, Santos R, Lillo M. Historia y evolución de la ventilación mecánica. Universidad de Alicante; Cap 1. 2016. Disponible en: <https://fcsalud.ua.es/es/portal-de-investigacion/documentos/monografias-libros-y-capitulos-2016/historia-y-evolucion-de-la-ventilacion-mecanica.pdf>
35. Romero-Ávila P, Márquez-Espinós C, Cabrera-Afonso JR. Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952. Rev Med Chile. 2020;148(6):822-830. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rmc/v148n6/0717-6163-rmc-148-06-0822.pdf>
36. Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Guía de inicio de la ventilación mecánica invasiva. México: HIMFG; 2019. Disponible en: <http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/GlinicioVMC.pdf>
37. García Castillo E, Chicot Llano M, Rodríguez Serrano DA, Zamora García E. Ventilación mecánica no invasiva e invasiva. Medicine. 2014;11(63):3759-3767. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(14\)70840-6](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(14)70840-6)
38. Del Castillo Otero D, Cabrera Galán C, Arenas Gordillo M, Valenzuela Mateos F. Ventilación mecánica no invasiva. Neumosur; 2008. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/ebooks/EB04-13_VMNI.pdf
39. Arellano S D. Ventilación mecánica: generalidades y modalidades tradicionales. Kinesiología. 2006;25(4):17-25. Disponible en: <https://enfermeria.medicina-intensiva.cl/docs/14.pdf>

40. Fonseca-Ruiz NJ. Ventilación controlada por volumen vs presión. Rev Mex Neurociencia. 2017;18(3):135–142. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/312304999_VENTILACION_CONTROLADA_POR_VOLUMEN_VS_PRESION
41. Lei Y. Modos de ventilación mecánica. Oxford Medicine Online. Oxford University Press; 2017. Disponible en: <https://academic.oup.com/book/25002/chapter-abstract/189005523?redirectedFrom=fulltext>
42. Illera IMU, Gómez WC. Ventilación mecánica. Rev Fac Cienc Salud Univ Cauca. 2006;8(3):35–48. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6544739.pdf>
43. Pinto VL, Sankari A, Sharma S. Presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482178/>
44. Arroyo GC. Síndrome de Guillain-Barre [Internet]. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. Portales Médicos; 2013 [cited 2025 Aug 11]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/sindrome-de-guillain-barre/4/>
45. Acibadem Health Point, La ventilación mecánica para el síndrome de Guillain-Barré [Internet]. The Mechanical Ventilation for Guillain Barre Syndrome. Acibadem Health Point; 2025. Disponible en: <https://www.acibademhealthpoint.com/the-mechanical-ventilation-for-guillain-barre-syndrome/>
46. Hernandez, J. Predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en pacientes con síndrome de Guillain-Barré. Rev Mex Neurociencia. 2013;14(6):338–344. Disponible en: <https://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2013/11/Nm135-06.pdf>
47. Landry J. Monitorización de la ventilación mecánica [Internet]. Zona de Terapia Respiratoria. 2023. Disponible en: <https://www.respiratorytherapyzone.com/monitoring-ventilator-patients/>
48. González del Castillo J, Ruiz de la Cuesta R, Fernández González M, et al. Monitorización del paciente en ventilación mecánica. Enfermería Intensiva.

2007;18(2):58–65. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-monitorizacion-delpaciente-ventilacion-mecanica-13008822>

49. Del Castillo Otero D, Cortés Caballero A, García Cuesta A, de la Cruz Castro NP. Ventilación mecánica no invasiva (VNI) en pacientes agudos y crónicos. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 3.^a ed. Sevilla: Neumosur; 2016. p. 179–194. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/14-VNI-Neumologia-3_ed.pdf
50. Pfeffer G, Povitz M. Respiratory management of patients with neuromuscular disease: current perspectives. Degener Neurol Neuromuscul Dis. 2016;6:111–118. Disponible en: <https://www.dovepress.com/article/download/30107>
51. Shang, Pei; Zhu, Mingqin; Baker, Matthew; Feng, Jiachun; Zhou, Chunkui; Zhang Hong-Liang. Ventilación mecánica en el Síndrome de Guillain-Barré. Revista de Inmunología Clínica. 25 de noviembre de 2020;16(11):1–12. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/1744666X.2021.1840355>
52. Curiel, Demetrio. Ventilación Mecánica en el Síndrome de Guillain-Barré. Tesis de Postgrado. México. 2004. Febrero. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000336041/3/0336041.pdf>
53. Melone, Marie; Hemin, Nicholas; Meng, Paris; Mompoin, Dominique; Mompoin, Aboab, Jérôme; Clair, Bernard; Jérôme, Salomon; Sharshar, Tarek; Orlikowski, David; Chevret, Sylvie; Djillali, Annane. Early mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome at high risk of respiratory failure: a randomized trial. Annals of Intensive Care. 30 de septiembre de 2020;10(1). Disponible en: <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-020-00742-z>
54. Cruz Morales, Rosa. Complicaciones asociadas a la ventilación mecánica invasiva. Abril [Internet]. 2022:27–45. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/62694c621e41cart2.pdf>
55. Cheng MCF, Murphy PB, Hart N, Evans MRB, Spillane JE, Howard RS. Soporte ventilatorio prolongado para pacientes en recuperación del síndrome

de Guillain-Barré. *Neurol Clin Pract* [Internet]. 2021;11(1):18–24. Disponible en:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8101308/pdf/NEURCLINPRACT2019042598.pdf>

56. Comprensión de las etapas de la recuperación del SGB: Un camino de esperanza y sanación [Internet]. *Lokmanyahospitals.com*. 2025. Disponible en: <https://lokmanyahospitals.com/blogs/understanding-the-stages-of-gbs-recovery-a-journey-of-hope-and-healing>

57. Martić V, Božović I, Berisavac I, Basta I, Perić S, Babić M, et al. Three-year follow-up study in patients with Guillain-Barré syndrome. *Can J Neurol Sci*. 2018 May;45(3):269–274. Disponible en:

<https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/F9B56E8172040A3A0D8E79DB9B4D9902/S0317167118000124a.pdf/three-year-follow-up-study-in-patients-with-guillain-barre-syndrome.pdf>

58. Cheng MCF, Murphy PB, Hart N, Evans MRB, Spillane JE, Howard RS. Soporte ventilatorio prolongado para pacientes en recuperación del síndrome de Guillain-Barré. *Neurología: Práctica Clínica*. 2021;11(1):18–24. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/CPJ.0000000000000793>

59. *Revista de Neurociencias en la Práctica Rural - Ver PDF* [Internet]. *Revista de Neurociencias en la Práctica Rural*. 2019. Septiembre. Vol 8 No 3. [citado el 11 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://ruralneuropractice.com/view-pdf/?article=75b075fa9cc192c8a2158bc76efe8ce6P6QKj7NmCg4=>

60. Djordjevic G, Stojanov A, Bozovic I, Berisavac I, Arsenijevic M, Lukic Rajic S, et al. Estudio prospectivo de seis meses sobre la calidad de vida en el síndrome de Guillain-Barré. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2020;141(3):236–41. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ane.13195>

61. González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Síndrome de Guillain-Barré: Historia natural y factores pronósticos: una revisión retrospectiva de 106 casos. *BMC Neurology*. 22 de julio 2013;13(1):95. Disponible en: <https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2377-13-95>

62. Gonzalez, Paulina; Garcia, X; Guerra, A; Arango, J.C; Delgado, H; Uribe, C.S; Sará, J; López de Mesa, J.C; Hernández, O. Experiencia del síndrome de

- Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos neurológicos. *Neurología*. 2016;31(6):389–94. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-pdf-S021348531400200X>
63. Isaza, Sandra; Pérez, Ángela; Uribe, Carlos. Descripción de los casos de síndrome de Guillain-Barré en el Hospital San Vicente de Paúl, 2001-2005. *Acta Neurol Colomb*. 2009;25(3). Disponible en: <https://actaneurologica.com/index.php/anc/article/view/1541/1284>
64. Henderson RD, Lawn ND, Fletcher DD, McClelland RL, Wijedicks EFM. The morbidity of Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurology*. 2003;60(1):17–21. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/01.WNL.0000035640.84053.5B>
65. Dhar, Rajat; Larry Stitt; Angelika F. Hahn. The morbidity and outcome of patients with Guillain–Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Journal of the Neurological Sciences*. Enero de 2008;264(1-2):121–8. Disponible en: [https://www.jns-journal.com/article/S0022-510X\(07\)00534-5/ppt](https://www.jns-journal.com/article/S0022-510X(07)00534-5/ppt)
66. Pacheco, María; Chagua, Alizandra; Segura, Darwin; Álvarez, Kelvin; Aquino, Francisco. Síndrome de Guillain-Barré fulminante imitando muerte encefálica: reporte de caso. *Neurología Argentina*. 2022;14(1):67–70. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-pdf-S1853002821001129>
67. Weiss, Nicolas; Marois, Clémence; Le Guennec, Loic; Rohaut, Benjamin; Demeret, Sophie. Critical insights for intensivists on Guillain-Barré syndrome. *Annals of Intensive Care*. 2025;15(1):67. Disponible en: <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/counter/pdf/10.1186/s13613-025-01464-w.pdf>
68. Hernández, Guillermo; Cerón, Raúl; Escobar, Diana; Graciano, Leticia; Gorordo, Luis; Merinos, Graciela; Castañón, Jorge; Amezcua, Marcos; Cruz, Santiago; Garduño, Jéssica; Lima, Iván; Montoya, José. Retiro de la Ventilación Mecánica. *Med Crit*. 2017;31(4):238–245. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v31n4/2448-8909-mccmmc-31-04-238.pdf>
69. Leonhard SE, Hadden RD, Cornblath DR, et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. *Medicina*

- (Buenos Aires). 2021;81(5):817–836. Disponible en: <https://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v81n5/1669-9106-medba-81-05-817.pdf>
70. Fokke, Christiaan; Van den Berg, Bianca; Drenthen, Judith; Walgaard, Christa; Van Doorn, Pieter; Jacobs, Bart. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain a Journal of Neurology*. 2013; 137 (1): 33–43. <https://www.gbs-cidp.org/wp-content/uploads/2014/01/2014-Fokke-GBS-Brighton-Brain-2014.pdf>
71. Taboada, Rosario; González, Gabriel; García, Alicia; Alberti, Marta; Scavone, Cristina. Protocolo diagnóstico y terapéutico del Síndrome de Guillain-Barré. *Archivos de Pediatría de Uruguay*. 2008. <http://www.scielo.edu.uy/pdf/adp/v79n1/v79n1a08.pdf>
72. Rivera Aristizabal, Juan. Capacidad de acierto del puntaje EGRIS para la necesidad de ventilación mecánica en el síndrome de Guillain-Barre en una institución de alta complejidad de Medellín, entre 2012-2023. [Internet]. Medellín, Colombia: Universidad de Antioquia; 2024 [citado: 2025, agosto] 15 páginas. Disponible en: <https://hdl.handle.net/10495/40253>
73. Hernández-Torruco J, Canul-Reich J, Frausto-Solís J, Méndez-Castillo JJ. Predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en el síndrome de Guillain-Barré: una revisión de la literatura. *Rev Mex Neuroci*. 2013;14(5):272–280. Disponible en: <https://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2013/11/Nm135-06.pdf>
74. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67(2):206–207. Disponible en: <https://citeseerx.ist.psu.edu/document?repid=rep1&type=pdf&doi=a6eae6cfae562422ce196d295c4fcc4698a45cc>
75. Kalita J, Ranjan A, Misra UK. Outcome of Guillain–Barre syndrome patients with respiratory paralysis. *QJM*. 2016;109(5):319–23. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4888327/pdf/hcv190.pdf>
76. Siddiqui S, Siddiqui T, Babar M, Khoja A, Khan S. Outcomes of patients with Guillain Barre Syndrome – Experience from a tertiary care hospital of a developing Asian country and review of regional literature. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019;62:195–8. Disponible en: [https://www.jocn-journal.com/article/S0967-5868\(18\)31659-X/abstract](https://www.jocn-journal.com/article/S0967-5868(18)31659-X/abstract)

77. Islam Z, Papri N, Ara G, Ishaque T, Alam AU, Jahan I, et al. Risk factors for respiratory failure in Guillain-Barré syndrome in Bangladesh: a prospective study. *Annals of Clinical and Translational Neurology*. 2019;6(2):324–32. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/acn3.706>
78. Netto AB, Taly AB, Kulkarni GB, Rao UGS, Rao S. Mortality in mechanically ventilated patients of Guillain Barré Syndrome. *Annals of Indian Academy of Neurology* [Internet]. 2011;14(4):262–6. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3271464/pdf/AIAN-14-262.pdf>
79. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Wijdicks EFM. Long-term outcome in patients with Guillain-Barre syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology*. 2000;54(12):2311–5. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.54.12.2311>