

# Cuidados intensivos de casos severos de Síndrome de Guillain-Barre.

*Intensive care for severe cases of Guillain-Barre Syndrome.*

Jian Alejandro Flores Santana <sup>1\*</sup> & Julio Manuel Zambrano Muñoz <sup>2</sup>

1.\* Estudiantes de Medicina, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.

Email: [jian.flores@cu.ucsg.edu.ec](mailto:jian.flores@cu.ucsg.edu.ec) ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3654-5435>

2. Estudiantes de Medicina, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.

Email: [julio.zambrano01@cu.ucsg.edu.ec](mailto:julio.zambrano01@cu.ucsg.edu.ec) ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9914-5493>

Destinatario: [jian.flores@cu.ucsg.edu.ec](mailto:jian.flores@cu.ucsg.edu.ec)

Recibido: 02/octubre/2022

Aceptado: 03/Noviembre/2022

Publicado: 30/Diciembre/2022

Como citar: Flores Santana, J. A., & Zambrano Muñoz, J. M. (2022). Cuidados intensivos de casos severos de Síndrome de Guillain-Barre. Revista E-IDEA 4.0 Revista Multidisciplinar, 4 (13), 1-11. <https://doi.org/10.53734/mj.vol4.id245>

**Resumen:** El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculopatía aguda, frecuentemente grave, de evolución fulminante sin la asistencia médica oportuna, de origen autoinmunitario. Que es precedida de un antecedente de infección gastrointestinal o respiratoria comúnmente. Se caracteriza por parálisis motora ascendente areléxica de evolución rápida, con disociación albuminocitológica en líquido cefalorraquídeo. Las principales complicaciones se desarrollan en el 60% de pacientes intubados. En esta revisión se actualizan los criterios para la admisión en medicina intensiva, el manejo que se realiza durante la estancia, las complicaciones y el pronóstico de los enfermos afectados de este síndrome mediante una investigación documental de información sobre SGB y revisión de reportes de casos clínicos. Destacan los procedimientos de plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa como terapias realizadas por el personal médico en la Unidad de Cuidados Intensivos para el tratamiento de casos severos de SGB.

**Palabras Clave:** Síndrome de Guillain-Barré, cuidados intensivos, plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa.

**Abstract:** Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute polyradiculopathy, frequently severe, of fulminant evolution without timely medical assistance, of autoimmune origin. That is preceded by a history of gastrointestinal or respiratory infection commonly. It is characterized by ascending arelexic motor paralysis of rapid evolution, with albuminocytological dissociation in cerebrospinal fluid. The main complications develop in 60% of intubated patients. In this review, the criteria for admission to intensive medicine, the management that is carried out during the stay, the complications and the prognosis of patients affected by this syndrome are updated through documentary research of information on GBS and review of clinical case reports. The procedures of plasmapheresis and intravenous immunoglobulin stand out as therapies performed by the medical staff in the Intensive Care Unit for the treatment of severe cases of GBS.

**Keywords:** Guillain-Barré syndrome, intensive care, plasmapheresis, intravenous immunoglobulin

## INTRODUCCIÓN

**E**l síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda, desmielinizante y axonal que afecta aproximadamente de 0,4 a 4 por 100.000 habitantes anualmente con frecuencia grave y de evolución rápida y fulminante (Esteban et al., 2020). Su origen es autoinmunitario y es la causa más frecuente de parálisis progresiva generalizada aguda o subaguda, de igual manera, el riesgo de padecerlo es ligeramente mayor en los varones que en las mujeres, afecta más a menudo a los adultos jóvenes y ancianos que a los niños; la mayoría de las publicaciones han encontrado únicamente un aumento de la frecuencia de esta entidad en adultos mayores de 50 años (Arméstar et al., 2018).

Del mismo modo, la manifestación clínica más notable de este síndrome es la debilidad, que evoluciona de manera más o menos simétrica en cuestión de días, en una o dos semanas, o a veces más y afecta a los músculos proximales, y también distales, de las extremidades. Así mismo, su avance se produce, comúnmente, en las zonas pélvicas antes que las escapulares, y con el paso del tiempo, puede dar paso a un ataque del tronco, zonas intercostales, cuello y músculos craneales (Arméstar et al., 2018).

De esta manera, el síndrome se manifiesta como un cuadro de parálisis motora arrefléxica (parálisis de los reflejos) de evolución rápida, con o sin alteraciones sensitivas (Expósito et al., 2022). El modelo habitual es una parálisis ascendente que, al principio, el paciente percibe como si las piernas fueran de goma, de hecho, las piernas son afectadas con mayor intensidad que los brazos, de igual manera, se observa paresia facial (parálisis parcial o debilitamiento de la contractilidad de la musculatura facial) (García-Manzanedo et al., 2020). Por otro lado, los pares craneales inferiores también se afectan a menudo, presentando una debilidad bulbar que causa dificultad para el manejo de secreciones y mantenimiento de la vía respiratoria.

El diagnóstico de SGB es fundamentalmente clínico, considerando que, la elevación de las proteínas en el estudio de líquido cefalorraquídeo sin pleocitosis (disociación albúmino-citológica) apoya el diagnóstico de SGB; sin embargo, debe recordarse que este hallazgo puede estar ausente hasta en el 50% de los pacientes en la primera semana de inicio del cuadro, y en el 25% a la tercera semana, por lo que un LCR normal no excluye el diagnóstico, en especial si se analiza en los primeros días, de igual manera, los estudios de electrodiagnóstico (velocidades de conducción nerviosa y electromiografía) ayudan a subclasificar el SGB en variantes electrofisiológicas de acuerdo con el patrón de lesión neuronal presente en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), la polineuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la polineuropatía axonal sensitiva y motora aguda (AMSAN), las cuales se asocian a distintos grados de severidad y pronóstico. Clásicamente se han utilizado los criterios de Asbury (Tabla 1) para el diagnóstico de SGB:

## Tabla 1

### *Criterios de Asbury en síndrome de Guillain-Barré*

---

#### Criterios necesarios para el diagnóstico:

---

1. Debilidad motora progresiva de más de un miembro
2. Arreflexia o hiporreflexia marcada

---

#### Criterios que avalan firmemente el diagnóstico:

---

1. Progresión a lo largo de días o semanas
2. Relativa simetría
3. Pérdida leve de la sensibilidad
4. Comienzo con dolor o malestar de una extremidad
5. Compromiso de nervios craneales
6. Comienzo de la recuperación a las 2-4 semanas de detenerse la progresión
7. Trastorno funcional autonómico
8. Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución
9. Aumento del nivel de proteínas en el LCR una semana después de la aparición de los síntomas
10. Electrodiagnóstico anormal con conducción más lenta u ondas F prolongadas.

---

#### Criterios que hacen dudar el diagnóstico:

---

1. Nivel sensitivo
2. Asimetría marcada y persistente
3. Disfunción vesical o intestinal persistente
4. Más de 50 células/mm<sup>3</sup> en el LCR
5. Presencia de PMN en LCR
6. Niveles sensitivos agudos

---

#### Criterios que excluyen el diagnóstico:

---

1. Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica.
2. Metabolismo anormal de las porfirinas.
3. Difteria reciente.
4. Síndrome sensitivo puro sin debilidad.

**Fuente:** (Expósito et al., 2022)

Los pacientes manifiestan habitualmente dolor en el cuello, hombros, espalda o en toda la columna en las etapas iniciales, generalmente, la persona manifiesta debilidad u hormigueo que suelen empezar en las piernas y puede extenderse a los brazos y la cara, en algunos casos, puede producir parálisis de las piernas, los brazos o los músculos faciales, la afectación de pares craneales ocurre en el 25 % de los casos, siendo la paresia facial bilateral la más característica, aunque también pueden ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación, de igual manera, los de la sudoración Expósito et al. (2022).

De igual manera, en el 20% a 30% de los casos se ven afectados los músculos torácicos, dificultando la respiración, que cuando se trata de casos graves pueden verse afectadas el habla y la deglución, estos casos se consideran potencialmente mortales y deben tratarse en unidades de cuidados intensivos, incluso, en los entornos más favorables, del 3% a 5% de los pacientes con el síndrome mueren por complicaciones como la parálisis de los músculos respiratorios, septicemia, trombosis pulmonar o paro cardíaco (Expósito et al., 2022)

Se desconoce la causa exacta del SGB, pero en 2 tercios de los pacientes es precedida por una enfermedad infecciosa como una infección respiratoria o gripe estomacal, por lo que se ha planteado un mecanismo de lesión inmune por reacción cruzada entre anticuerpos producidos contra antígenos microbianos y moléculas neuronales, lo cual genera disfunción en la conducción nerviosa, con las subsecuentes manifestaciones motoras, sensitivas o autonómicas (Ramírez-Rayón et al., 2018), lo cierto es que tiene un espectro clínico amplio, afectando diferentes sitios y generando distintos grados de daño. También están presentes signos de disfunción autonómica están presentes en el 30 al 50 %, entre ellos se encuentran: arritmias (bradicardia, taquicardia paroxística así como asistolia); hipotensión ortostática; hipertensión arterial transitoria o permanente (Arméstar et al., 2018); íleo paralítico y disfunción vesical, así como también anomalías

En la patogénesis de la enfermedad se han involucrado mecanismos autoinmunes mediados tanto por el sistema inmune humoral como por el celular: la mielina es una lipoproteína que constituye un sistema de bicapas fosfolípídicas formadas por esfingolípido (Ramos, 2022). La mielina se encuentra en el sistema nervioso (SN), formando una capa gruesa alrededor de los axones de las neuronas y permitiendo la transmisión de los impulsos nerviosos entre distintas partes del cuerpo gracias a su efecto aislante, de hecho, se han identificado autoanticuerpos contra gangliósidos involucrados en el daño de la mielina y en su producción por las células de Schwann (Lleixà, 2022). Las células de Schwann, además de ser el soporte estructural para los axones del SNP, tienen la función de producir la mielina, por lo que se considera que estas células son generadas como parte de una reacción cruzada contra las proteínas de los axones, dentro del marco de la respuesta inmune contra agentes infecciosos como *Campylobacter Jejuni* (Phillips, 2019). También se ha sugerido la participación de las células T (responsables de la inmunidad celular destruyendo células infectadas) a través de la desmielinización asociada a la acción de macrófagos. El *Campylobacter Sp* es el agente infeccioso más frecuente; otros agentes son citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, enterovirus, hepatitis A y B, virus del herpes simple y *Chlamydia pneumoniae* (Zuluaga et al., 2021)

El enfoque dado a la presente investigación corresponde al tratamiento a los pacientes que, además de los síntomas descritos anteriormente, se ven afectados el habla y la deglución, cuyos casos son considerados potencialmente mortales y deben tratarse en unidades de cuidados intensivos.

## METODOLOGÍA

La presente investigación tiene como objetivo describir los cuidados intensivos de pacientes con casos severos de Síndrome de Guillain-Barre mediante una investigación documental-bibliográfica en la que se han analizado, contrastado y sintetizado la información recopilada sobre diversas fuentes especializadas en salud y reportes de casos clínicos de SGB con la finalidad de analizar los más actualizados y adecuados métodos de cuidados intensivos para estos casos específicos del síndrome y establecer recomendaciones al respecto.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cerca del 50% de los pacientes requiere hospitalización en la UCI, principalmente por compromiso ventilatorio (el cual ocurre en el 17 al 30%) y autonómico (20%) (Expósito et al., 2022). Varios factores clínicos se han relacionado con un mayor riesgo de requerir ventilación mecánica: progresión rápida del cuadro, debilidad de inicio simultáneo en miembros inferiores y superiores, diparesia braquial (3/5 o menos), cefaloparesia, debilidad facial y compromiso bulbar (García-Manzanedo et al., 2020). Por el contrario, la preservación de los reflejos miotendinosos en los miembros superiores se relaciona con un menor riesgo de requerir ventilación mecánica, asociada a diferentes factores como la reducción en la capacidad vital forzada y la relación entre el potencial de acción muscular compuesto (CMAP) proximal y distal (pCMAP/dCMAP) del nervio peroneal común (Ramírez-Rayón et al., 2018), de igual manera, la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) es un hallazgo común en los pacientes con SGB y se ha relacionado con mal pronóstico debido a que estos pacientes presentaron con mayor frecuencia debilidad bulbar, compromiso ventilatorio, mortalidad, hospitalización prolongada y déficit motor más severo al alta.

Según Pacheco-Vargas et al. (2022) durante la hospitalización en la UCI, estos pacientes tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones como “neumonía (54%), sepsis (24%), arritmias cardíacas (22%), íleo y/o perforación intestinal (17%), trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, sangrado digestivo y colitis pseudomembranosa, entre otras” (p. 68). Además, tienen un tiempo prolongado de dependencia funcional, y entre los pacientes que requieren ventilación mecánica, la mortalidad asciende al 8,5%, superando el promedio de muerte en todos los pacientes con SGB al año de seguimiento (5 a 6,5%) (Florian, 2022).

El pilar del tratamiento farmacológico del SGB se basa en terapias inmunomoduladoras, dentro de las cuales existen 2 opciones: la plasmaféresis (PF), un método mediante el cual se extrae la sangre del cuerpo y se procesa, de forma que los elementos celulares se separen del plasma; las

células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente con el que se busca remover los anticuerpos circulantes y el complemento (Fernández, 2021), y la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), la cual interfiere con la activación de linfocitos T y B, modula la expresión de receptores Fc y evita la activación del complemento, entre otros mecanismos de acción propuestos (Expósito et al., 2022), ambos son igualmente eficaces, pero la inmunoglobulina es más fácil de administrar, pues, el beneficio de estas terapias ya se ha comprobado mediante comparación con placebo; en el momento, no hay evidencia suficiente que apoye la superioridad de alguno de estos tratamientos en términos de eficacia y coste-efectividad, por lo tanto, la decisión debe basarse en otras variables, como disponibilidad de la terapia, perfil de seguridad individualizado en cada contexto clínico y experiencia del grupo tratante. También, se ha probado el uso de hormonas esteroideas como forma de reducir la gravedad del síndrome, pero los estudios clínicos controlados han demostrado que este tratamiento no sólo no es eficaz, sino que puede incluso tener un efecto perjudicial sobre la enfermedad (Márquez et al., 2022).

La parte más crítica del tratamiento consiste en mantener el cuerpo del paciente funcionando durante la recuperación del sistema nervioso, esto puede requerir a veces colocar al paciente en un ventilador mecánico, un monitor del ritmo cardíaco u otras máquinas que ayudan a la función corporal, esto incluye una revisión de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, función de esfínteres y función respiratoria. Asimismo, se recomienda la evaluación seriada de las pruebas de función pulmonar, principalmente en aquellos con mayor riesgo de desarrollar falla ventilatoria, pues, la necesidad de esta maquinaria compleja es una de las razones por la que los pacientes con síndrome de Guillain-Barré son tratados usualmente en los hospitales, a menudo en la sala de cuidados intensivos.

A menudo, incluso antes de que comience la recuperación, se les dan instrucciones a las personas que cuidan a estos pacientes para que muevan manualmente las extremidades de los pacientes para ayudar a mantener flexibles y fuertes los músculos. Posteriormente, a medida que el paciente comienza a recuperar el control de las extremidades, comienza la terapia física. Ensayos clínicos cuidadosamente planificados de terapias nuevas y experimentales son la clave para mejorar el tratamiento de los pacientes afectados (Fernández, 2021). Dichos ensayos clínicos comienzan con la investigación básica y clínica, durante la cual los científicos trabajan en colaboración con profesionales clínicos, identificando nuevos enfoques para tratar a los pacientes con esta condición.

En los cuidados intensivos habitualmente se procede con la limpieza del traqueo tomo TID y PRN, aspiración de secreciones, para evitar el taponamiento del traqueotomo (Esparza, 2021), ejercicios pasivos en miembros superiores e inferiores, para mejorar la circulación y evitar los calambres, cambios de posición cada dos horas con apoyo de donas, colchones, para evitar las zonas de presión y las escaras, humectar la piel con cremas libres del alcohol, aplicar la escala de Ashworth (Ver Tabla 2) y valorar tolerancia de dieta enteral (Fernández, 2021):

**Tabla 2**

*Escala de Ashworth modificada para pacientes con síndrome de Guillain-Barré en cuidados intensivos*

|    | <b>Escala de Ashworth Modificada</b>  | <b>Adaptación de los Valores para el análisis estadístico del estudio</b> |
|----|---|---|
| 0  | No hay cambios en la respuesta del músculo en los movimientos de flexión o extensión.   | 0   |
| 1  | Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento (flexión ó extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco del movimiento. | 1   |
| 1+ | Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad).  | 2   |
| 2  | Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.                               | 3   |
| 3  | Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil en la flexión o extensión.  | 4   |
| 4  | Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente  | 5   |

**Fuente:** (Fernández, 2021)

El tratamiento del SGB es difícil debido a su evolución impredecible, la posibilidad de un rápido deterioro y la gran probabilidad de insuficiencia respiratoria. Todo paciente con debilidad que empeora en la evaluación inicial necesita ingresar a la UCI. No obstante, solo 1 de cada 3 pacientes sufrirá deterioro lo suficientemente grave como para necesitar monitoreo estrecho o prolongado y quizás intubación endotraqueal (Esteban et al., 2020).

La insuficiencia respiratoria y el SGB se pueden evaluar clínicamente, pero las pruebas funcionales respiratorias con PIM forzada y la máxima presión espiratoria (MPE) y la capacidad vital pueden ser muy útiles. La disminución de la capacidad vital a 20 ml/kg, la disminución de la PIM a -30 cm de H<sub>2</sub>O y la disminución de la MPE a 40 cm H<sub>2</sub>O (la “regla 20-30-40”) son valores críticos que justifican la intubación (Arméstar et al., 2018).

Otros hallaron que los siguientes son factores pronósticos útiles de insuficiencia respiratoria y de la necesidad de intubación: (1) el tiempo entre el inicio de la debilidad y la hospitalización,

(2) la presencia de debilidad facial o disfunción orofaríngea y (3) la intensidad de la debilidad de los miembros evaluada por la suma del puntaje del Medical Research Council (Márquez, Vargas, & Guerra, 2022)

En general, la insuficiencia respiratoria neuromuscular inminente se reconoce por inquietud, taquicardia de más de 100 latidos/min, taquipnea de más de 20 respiraciones/min, empleo de los músculos accesorios, habla constantemente interrumpida, respiración asincrónica y a veces paradójica y sudoración en la frente (Márquez, Vargas, & Guerra, 2021). Aunque los gases en sangre sean normales, los pacientes continuarán teniendo sensación de disnea. Cuando la PaCO<sub>2</sub> aumenta a menudo tienen un sentimiento desagradable de temor mientras luchan para respirar, lo que indica la necesidad de intubación (De La Rosa, Decker, Yagual, García, & Frias-Toral, 2021). La respiración asistida suele ser prolongada en el SGB y la mayoría de los pacientes necesitará una traqueotomía. Si están intubados debido a debilidad orofaríngea y la enfermedad continúa progresando, será necesaria la traqueotomía para evitar la neumonía asociada con el respirador.

En general, la respiración asistida se debe comenzar a retirar cuando la fuerza del diafragma mejora y los valores de las pruebas funcionales respiratorias se normalizan. Se deben tener en cuenta varios trastornos antes de tratar de retirar de a poco la respiración asistida. El paciente no debe tener atelectasia, derrame pleural o dificultad con las secreciones (Márquez, Vargas, & Guerra, 2021). Si el volumen de las secreciones es menor de una aspiración/hora, el paciente está cómodo con un tubo en T y la Rx de tórax es normal es posible que la extubación sea exitosa en pacientes con insuficiencia respiratoria neuromuscular aguda.

La mejoría considerable de la MPE, que refleja expectoración de las secreciones y por lo tanto fuerza de la musculatura abdominal, podría ser el mejor factor pronóstico de que es posible ir retirando el respirador. Esto se puede comenzar a probar cuando la capacidad vital supera 15 ml/kg, la PIM supera  $\geq 30$  cm H<sub>2</sub>O, y la oxigenación es adecuada con una fracción de oxígeno inspirado del 40% o menos (Díaz Solís, 2022). En el SGB, el retiro de la respiración asistida se debe efectuar cuanto antes debido a la cantidad de complicaciones graves relacionadas con la intubación prolongada.

El SGB severo que ingresa a la UCI neurológica implica atención respiratoria prolongada, tratamiento de la disautonomía y de las complicaciones sistémicas (Pacheco-Vargas et al., 2022). Aunque las descripciones iniciales eran de un síndrome supuestamente benigno, con el tiempo se describieron formas mucho más graves. La recuperación suele comenzar después de la segunda o tercera semana. Cuando el paciente recibe respiración asistida, se anticipa un tiempo prolongado en la UCI. Numerosos pacientes necesitan la traqueotomía incluso tras la administración precoz de plasmaféresis o el tratamiento con IGIV (Mendoza & Paredes, 2018). Aun así, alrededor del 75% de los que recibieron respiración asistida podrán deambular independientemente, comenzando incluso hasta 2 años después del inicio de la enfermedad y por eso se justifica la neurorehabilitación intensiva (Pacheco-Vargas et al., 2022).



A menudo se observa la recuperación total; la mayoría de los pacientes recuperan la capacidad de deambular, incluso en casos graves, pero la discapacidad sigue siendo hasta del 10%. La mortalidad estimada del SGB es del 3%, pero es el doble en pacientes que recibieron respiración asistida durante meses y puede llegar al 10%-20% en pacientes con enfermedades preexistentes, en especial la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la fragilidad de la vejez avanzada son desventajas importantes. Tras sufrir el SGB muchos pacientes necesitan por lo menos un año para recuperarse y volver a su nivel productivo anterior (Márquez et al., 2021).

## CONCLUSIONES

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno de parálisis progresiva, poco común, que hace que el sistema inmunitario ataque el sistema nervioso periférico. La lesión de estos nervios dificulta la transmisión de las señales. Y, como resultado, los músculos tienen problemas para responder a las señales enviadas por el cerebro. Nadie conoce la causa de este síndrome con certeza. Algunas veces, es desencadenado por una infección, cirugía o vacuna. El síndrome de Guillain-Barré puede ser mortal. El primer síntoma suele ser debilidad o una sensación de hormigueo en las piernas. Y esta sensación puede extenderse a la parte superior del cuerpo. En casos severos, el paciente queda casi totalmente paralizado. Por ello, las personas con el síndrome deben ser hospitalizadas para que estén vigiladas. Todavía no tiene cura, pero el tratamiento puede mejorar los síntomas y acortar su duración.

Este síndrome puede ser un diagnóstico devastador para algunas personas debido al deterioro físico inesperado y progresivo. En consecuencia, es importante el apoyo familiar y de un equipo interdisciplinario, con profesionales que velen en diversos aspectos, ya sean fisiológicos o mentales, dado que la recuperación, en algunos casos, es lenta, de meses o incluso años, existiendo la posibilidad de recaídas.

El cuadro compete la inclusión de actividad física y mental, causando cambios en el estilo de vida y la inversión de esfuerzo para la recuperación. Asimismo, es común que el paciente sienta ansiedad, soledad o tristeza. Los psicólogos pueden ayudar a la persona a que se ajuste mentalmente a los cambios que han afectado su vida cotidiana y pueden desarrollar programas para mejorar algunas funciones cognitivas afectadas, por ejemplo, la velocidad de procesamiento. En consecuencia, debe ser tratado en estadios tempranos para una mejor recuperación y pronóstico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arméstar, F., Catalán, B., & Martínez, S. (2018). Síndrome de Guillain Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Médica de Trujillo-Perú*, 13(2), 100-102. Obtenido de <https://revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/article/view/1950/1877>
- De La Rosa, C., Decker, P., Yagual, D., García, M., & Frias-Toral, E. (2021). Síndrome de Guillain Barré asociado a infección SARS-COV-2, reporte de caso clínico. *Journal of Health and Medical Sciences*, 7(2), 133-138. Obtenido de [https://www.researchgate.net/profile/Evelyn-Frias-Toral-2/publication/355049087\\_Sindrome\\_de\\_Guillain\\_Barre\\_asociado\\_a\\_infeccion\\_SARS-COV-2\\_reporte\\_de\\_caso\\_clinico\\_Guillain-Barre\\_syndrome\\_associated\\_with\\_SARS-COV2\\_a\\_case\\_report/links/615b62469911cb6c9dd95a](https://www.researchgate.net/profile/Evelyn-Frias-Toral-2/publication/355049087_Sindrome_de_Guillain_Barre_asociado_a_infeccion_SARS-COV-2_reporte_de_caso_clinico_Guillain-Barre_syndrome_associated_with_SARS-COV2_a_case_report/links/615b62469911cb6c9dd95a)
- Díaz Solis, G. d. (2022). Características epidemiológicas y clínicas del Síndrome de Guillain Barré en niños atendidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2016 – 2020. Cajamarca, Perú: Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Medicina, Escuela de Medicina Humana. Obtenido de <https://repositorio.unc.edu.pe/handle/20.500.14074/4850>
- Esparza, M. (2021). Proceso atención de enfermería en paciente de 19 años con síndrome de Guillain Barré Clásico. Babahoyo – Los Ríos – Ecuador: UNIVERSIDAD TECNICA DE BABAHOYO. Obtenido de <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/10381>
- Esteban, A., Mata, M., Sánchez, P., Carrillo, A., Sancho, I., & Sanjuan-Villareal, T. (2020). Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19. *Medicina Intensiva*, 44(8), 513-519. doi:<https://doi.org/10.1016%2Fj.medin.2020.04.015>
- Expósito, J., Carrera, L., Natera, D., Nolasco, G., Nascimento, A., & Ortez, C. (2022). Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías autoinmunes: tratamiento actual. *Medicina*, 82(Suplmento III), 82-88. Obtenido de <http://www.medicinabuenosaires.com/PMID/36054864.pdf>
- Fernández, J. (2021). Manejo terapéutico en pacientes con síndrome de Guillain-Barre, eficacia y seguridad de la inmunoglobulina humana vs plasmaferesis. Cuenca, Ecuador: Universidad Católica de Cuenca. Obtenido de <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/11369>
- Florian, M. (2022). Factores asociados a mortalidad en Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Belén de Trujillo. Trujillo, Perú: UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO. Obtenido de <http://repositorio.upao.edu.pe/handle/20.500.12759/9636>

- García-Manzanedo, S., López, L., & Ruiz, L. (2020). Síndrome de Guillain-Barré tras infección por COVID-19. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 155(8), 366. doi:<https://doi.org/10.1016%2Fj.medcli.2020.06.023>
- Lleixà, C. (2022). Estudio de biomarcadores en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré. Barcelona, España: Universitat Autònoma de Barcelona. Programa de Doctorat en Medicina. Obtenido de <https://ddd.uab.cat/record/266115>
- Márquez, B., Vargas, L., & Guerra, L. (2021). Caracterización del síndrome de Guillain-Barré en pacientes atendidos en un hospital en Colombia entre el año 2009 y el 2019. *Neurología Argentina*, 55(4), 1-7. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.10.003>
- Márquez, B., Vargas, L., & Guerra, L. (2022). Caracterización del síndrome de Guillain-Barré en pacientes atendidos en un hospital en Colombia entre el año 2009 y el 2019. *Neurología Argentina*, 14(4), 208-214. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.10.003>
- Mendoza, C., & Paredes, G. (2018). Síndrome de Guillain-Barre. Reporte de un caso. *Revista Médica Hondureña*, 86(1-2), 40-44. Obtenido de <https://www.lamjol.info/index.php/RMH/article/view/12123/14024>
- Pacheco-Vargas, M., Chagua-Torres, A., Segura-Chávez, D., Álvarez-Toledo, K., & Aquino-Peña, F. (2022). Síndrome de Guillain-Barré fulminante imitando muerte encefálica: reporte de caso. *Neurología Argentina*, 14(1), 67-70. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.12.002>
- Phillips, O. (2019). Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Médica Sinergia*, 4(11), 1-10. doi:<https://doi.org/10.31434/rms.v4i11.290>
- Ramírez-Rayón, E., Ávalos-Ríos, J., García-Jiménez, F., Blancas-Cervantes, J., Añorve-Clavel, D., García-Cuevas, E., . . . López-Velásquez, D. (2018). Síndrome de Guillain-Barré concomitante con infección por virus Zika. *Medicina Interna de México*, 34(5), 667-677. doi:<https://doi.org/10.24245/mim.v34i5.1778>
- Ramos, E. (2022). Inmunopatogenia en el síndrome de Guillain Barre asociado a COVID-19. Cochabamba, Bolivia: Universidad Mayor de San Simón. Obtenido de <http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/handle/123456789/35087>
- Zuluaga, C., Lara, J., & Berrouet, M. C. (2021). Síndrome de Guillain-Barré asociado a accidente apídico: reporte de caso. *Revista de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana*, 40(1), 77-81. doi:<https://doi.org/10.18566/medupb.v40n1.a11>