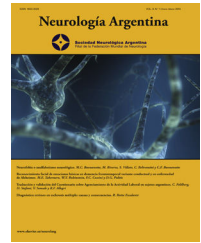




Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Artículo original

Factores pronósticos en el síndrome de Guillain-Barré: un estudio prospectivo en el sur de Uruguay



Rodrigo Décima^{a,*}, Mercedes Chiesa^b, Héctor Chiaparelli^c y Cristina Vázquez^d

^a Asistente de Neurología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

^b Asistente de Neurofisiología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

^c Director del Departamento de Virología, Laboratorio de Salud Pública, Montevideo, Uruguay

^d Profesora Clínica de Neurología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de diciembre de 2024

Aceptado el 17 de junio de 2025

On-line el 5 de agosto de 2025

Palabras clave:

Síndrome de Guillain-Barré

Ventilación mecánica

Disautonomía

Factores pronósticos

Debilidad bulbar

R E S U M E N

Antecedentes y objetivo: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno inmunomediado del sistema nervioso periférico caracterizado por debilidad muscular aguda y simétrica. Comprender su epidemiología regional y los factores pronósticos es crucial para el manejo clínico. Este estudio analizó la incidencia y los factores pronósticos del SGB en Uruguay, enfocándose en identificar variables clínicas asociadas con malos resultados y necesidad de ventilación mecánica (VM).

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo de 61 pacientes con SGB durante dos años en Uruguay. Los datos recopilados incluyeron características demográficas, clínicas, niveles de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y pruebas serológicas. El resultado primario fue predecir la necesidad de VM. El secundario fue la recuperación funcional a los 6 meses, evaluada con la escala de Hughes. Se utilizó análisis bivariado para evaluar asociaciones entre variables clínicas, necesidad de VM y resultados.

Resultados: Entre 61 casos, 38 (62%) eran hombres, con una edad mediana de 56 años. Se observó disautonomía en el 39% de los pacientes. Dieciocho (29%) requirieron VM, lo que se asoció significativamente con disautonomía, debilidad bulbar y puntuación de la suma del Medical Research Council (MRC). La puntuación MRC y la escala modificada de resultados del SGB de Erasmus (mEGOS) al día 7 se relacionaron con peor recuperación a los 6 meses. No se encontraron asociaciones significativas entre los niveles de proteínas en el LCR y los resultados. La infección por *Campylobacter* fue baja (10%).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rodrigodecima@hotmail.com (R. Décima).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2025.06.006>

1853-0028/© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Conclusiones: Las variaciones regionales en la epidemiología y los factores pronósticos del SGB requieren un manejo clínico adaptado. La disautonomía y la debilidad bulbar son cruciales para predecir la necesidad de VM. La puntuación MRC ofrece una herramienta simple para la predicción en el entorno clínico. Este estudio mejora la comprensión del SGB y guía decisiones clínicas en Uruguay y regiones similares.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Outcomes of Guillain-Barré syndrome: A prospective study in southern Uruguay

A B S T R A C T

Keywords:

Guillain-Barré syndrome
Mechanical ventilation
Autonomic dysfunction
Prognostic factors
Bulbar weakness

Background and objective: Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an immune-mediated disorder of the peripheral nervous system characterized by acute, symmetric muscle weakness. Understanding its regional epidemiology and prognostic factors is crucial for clinical management. This study analyzed the incidence and prognostic factors of GBS in Uruguay, focusing on identifying clinical variables associated with poor outcomes and the need for mechanical ventilation (MV).

Methods: A prospective study was conducted on 61 GBS patients over two years in Uruguay. Data collected included demographic and clinical characteristics, cerebrospinal fluid (CSF) protein levels, and serological tests. The primary outcome was to predict the need for MV. The secondary outcome was functional recovery at 6 months, assessed with the Hughes scale. Bivariate analysis was used to evaluate associations between clinical variables, MV requirement, and outcomes.

Results: Among the 61 cases, 38 (62%) were men, with a median age of 56 years. Autonomic dysfunction was observed in 39% of patients. Eighteen (29%) required MV, which was significantly associated with autonomic dysfunction, bulbar weakness, and the Medical Research Council (MRC) sum score. The MRC score and the Erasmus GBS Outcome Scale (mEGOS) at day 7 were related to worse recovery at 6 months. No significant associations were found between CSF protein levels and outcomes. *Campylobacter* infection was low (10%).

Conclusions: Regional variations in the epidemiology and prognostic factors of GBS necessitate tailored clinical management. Autonomic dysfunction and bulbar weakness are critical for predicting the need for MV. The MRC score provides a simple tool for prediction in the clinical setting. This study enhances the understanding of GBS and guides clinical decision-making in Uruguay and similar regions.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso periférico con una evolución aguda monofásica y patogenia inmunomediada¹⁻³. Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda no poliovírica a nivel mundial^{1,2}. Se trata típicamente de una polirradiculoneuropatía desmielinizante, aunque existen variantes de compromiso axonal primario²⁻⁴.

Los rangos de incidencia reportados a nivel mundial varían entre 1-2/100.000 personas por año, con una leve prevalencia en varones⁵. Nuestro grupo estudió la incidencia en Uruguay a través de un estudio prospectivo basado en la población de los departamentos de Montevideo y Canelones, la cual fue de 1,7/100.000 habitantes (IC 95%: 1,25-2,25)⁶.

El SGB comienza de forma aguda con debilidad muscular simétrica en miembros inferiores, asociada a hipo o arreflexia, y puede acompañarse de parestesias e hipoestésias^{7,8}. La progresión es rápida, alcanzando su máxima expresión en el 50% de los pacientes en 2 semanas y en más del 90% en 4 semanas^{2,3,8}.

Los pacientes con SGB a menudo desarrollan debilidad de los nervios craneales y pueden presentar debilidad diafragmática como resultado de la afectación del nervio frénico. Debido a esto, hasta el 30% de los pacientes hospitalizados requieren ventilación mecánica (VM)⁹. Las manifestaciones autonómicas, presentes en hasta el 50% de los pacientes, se manifiestan como taquicardia la mayoría de las veces, pero también pueden observarse arritmias graves, hipo/hipertensión arterial y disfunción gastrointestinal y vesical¹⁰. Este cuadro clí-

nico suele estar precedido de 10 a 14 días por infecciones o inmunizaciones³.

Generalmente se asocia a un buen pronóstico. Sin embargo, existen formas de mal pronóstico que requieren VM y pueden tener secuelas al alta¹¹. El objetivo de nuestro estudio es identificar los factores que conducen a un mal pronóstico en nuestro medio. Para identificar los diferentes factores pronósticos se obtuvo la base de datos del estudio de incidencia, que cuenta con 61 pacientes recolectados durante 2 años hasta diciembre de 2020 y con seguimiento a los 3, 6 y 12 meses desde el egreso⁶.

Sabemos que el agente causal del SGB, así como su diferente pronóstico, difiere según las regiones y poblaciones en el mundo, por lo que resulta interesante utilizar estos datos para asociar posibles factores pronósticos en nuestra región¹²⁻¹⁶.

En la revisión bibliográfica, los factores que se han asociado a un peor pronóstico funcional son la afectación orofaríngea y de cuello, la disautonomía y la afectación axonal en el estudio neurofisiológico^{9,17-20}.

Materiales y métodos

Uruguay es un país pequeño que se divide en 19 regiones administrativas o municipios (conocidos como departamentos). La población es uniforme en cuanto a características étnicas, culturales y sociales, así como en cuanto al acceso a la cobertura de salud. Los servicios de salud están disponibles para el 98% de la población uruguaya. La atención médica es brindada por proveedores de atención médica públicos y privados, y ambos son en gran parte hospitalarios. En cuanto a la etnografía del país, el 80-90% de la población es de ascendencia europea (predominantemente española o italiana).

Las unidades de cuidados intensivos (UCI) están ubicadas en todos los hospitales de la región sur de Uruguay, y el acceso a ellas es generalmente bueno.

Este estudio se realizó en Montevideo y Canelones, dos departamentos ubicados en el sur de Uruguay con una superficie total de 4.736 km² y una población de 1.838.928 habitantes según los datos censales del Instituto Nacional de Estadística del Uruguay²¹.

Para la detección de casos, se utilizaron múltiples fuentes de información de especialidades potencialmente involucradas en el diagnóstico de SGB (neurología, neurofisiología, internista, urgencias y medicina intensiva). Mensualmente se encuestaron telefónicamente los centros en busca de posibles casos, y se consultó a todos los neurólogos a través de las redes de comunicación de la Sociedad Uruguaya de Neurología.

Cuando se sospechó que un paciente tenía SGB, uno de los neurólogos del equipo de investigación visitó los centros clínicos informantes. En los casos con dudas diagnósticas, el equipo de investigación siguió a los pacientes durante 90 días.

Se enrolaron prospectivamente todos los pacientes mayores de 16 años diagnosticados con SGB entre junio de 2018 y diciembre de 2020.

Los criterios diagnósticos del SGB se basaron en los criterios de Asbury y Cornblath⁷. Además, el nivel de certeza del diagnóstico se estableció de acuerdo con los criterios de Brighton²². El síndrome de Miller Fisher (SMF) se diagnosticó sobre la base de la tríada clínica: ataxia, oftalmoplejía y arreflexia en ausen-

cia de debilidad relevante en las extremidades u otros signos que sugirieran afectación del SNC¹. En todos los casos, los pacientes fueron examinados por uno de los neurólogos del equipo de investigación del SGB para confirmar el diagnóstico. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes antes de su inclusión en la base de datos. Se utilizó un formato predefinido para recopilar la siguiente información clínica: tipo de antecedente (respiratorios, gastrointestinales, vacunas si se administraron 6 semanas antes del inicio del SGB), alteraciones sensitivas, oftalmoplejía, parálisis facial, debilidad del cuello y orofaríngea, alteraciones autonómicas, ingreso en la UCI, necesidad de VM, niveles de anticuerpos anti-gangliósidos, hallazgos electrodiagnósticos y de líquido cefalorraquídeo (LCR), y detalles del tratamiento.

La suma del Medical Research Council (MRC) se utilizó en el examen clínico, siendo la parálisis total una puntuación de 0 y la fuerza normal una puntuación de 5. La puntuación de la suma del MRC se definió como la suma de las puntuaciones del MRC de seis músculos de ambos lados en las extremidades superiores (deltoides, bíceps y extensores del carpo) e inferiores (psoas, cuádriceps, tibial anterior), que van desde 60 (fuerza normal) a 0 (cuadrilético).

La disfunción del sistema nervioso autónomo incluyó: cambios en la presión arterial sistólica, bradicardia espontánea severa, taquicardia espontánea, sudoración anormal y disfunción urinaria y fecal. Los pacientes con dos o más de estos signos fueron clasificados como pacientes con disautonomía.

Evaluamos el SGB de Erasmus (mEGOS) a los siete días para todos los pacientes²¹. Evaluamos los resultados en el momento del ingreso, a los 3 y 6 meses utilizando la escala de calificación funcional de Hughes²².

Los pacientes que no tenían capacidad para caminar de forma independiente (puntuación de Hughes ≥ 3) en la evaluación de los 6 meses fueron categorizados como pacientes con resultados desfavorables, mientras que aquellos que podían caminar de forma independiente (puntuación de Hughes < 3) fueron clasificados como pacientes con resultados favorables. Para fines estadísticos, la muerte (puntuación de Hughes = 6) se agrupó dentro de la categoría de resultado desfavorable.

Se obtuvieron pruebas serológicas para patógenos seleccionados y determinación de anticuerpos antigangliósidos durante la fase aguda en el 62% de los casos (38/61). El panel incluyó GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GD2, GD3, GT1a, GT1b, GQ1b y sulfátidos. Las infecciones por *Campylobacter jejuni* se definieron como la presencia de anticuerpos IgA e IgG. Las infecciones por citomegalovirus, virus de la hepatitis E, virus Zika, dengue y Chikungunya se definieron como la presencia de anticuerpos IgM.

Se realizaron pruebas serológicas y pruebas de LCR dentro de las 2 semanas posteriores al inicio.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.

El resultado primario fue la necesidad de VM. El resultado secundario fue la capacidad de caminar de forma independiente a los 6 meses.

Las variables se describieron como medias y desviación estándar si se distribuían normalmente, o como medianas y rangos intercuartílicos si no se distribuían normalmente. Las

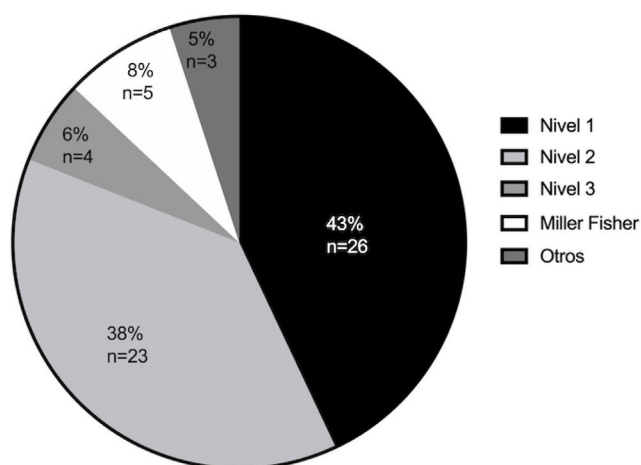


Figura 1 – Clasificación de los 61 casos confirmados de SGB y variantes de acuerdo a los criterios de certeza diagnóstica de Brighton.

variables categóricas se describieron como frecuencias y porcentajes.

Para buscar diferencias entre grupos se utilizó la prueba t de Student para comparar medias y la prueba U de Mann-Whitney para comparar medianas, chi cuadrado y exacta de Fisher para comparar variables categóricas. El análisis de regresión logística multivariada se hizo para las tres variables de mEGOS. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Se utilizó Stata 16.1 para los análisis estadísticos.

Resultados

Durante el período de estudio, se diagnosticó y se incluyó a un total de 61 pacientes, que residían en las regiones previamente definidas, con SGB. Casi el 90% de los pacientes cumplieron con los criterios de diagnóstico de Asbury y Cornblath⁷. De acuerdo con los criterios de certeza diagnóstica de Brighton, los casos de SGB se clasificaron como nivel 1 (41%), nivel 2 (37,0%) y nivel 3 (6%), mientras que los pacientes con SMF se clasificaron como niveles 1 y 2 (fig. 1).

Un total de 55 (90,2%) pacientes tenían un SGB típico, 5 (8,2%) un SMF y 1 una superposición de SGB-SMF. De los pacientes con SGB, 38 eran hombres (62,3%) y 23 eran mujeres (37,7%). La mediana de edad fue de 56 años (17-97).

Las variables clínicas y epidemiológicas de la muestra se muestran en la [tabla 1](#). La incidencia anual promedio durante el período de estudio fue de 1,7 por 100.000 personas/año de observación, en línea con lo reportado en un estudio previo de nuestro grupo⁶.

Se descartó el diagnóstico de SGB y se establecieron diagnósticos alternativos en tres pacientes, que incluyeron polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, neuropatía de enfermedad crítica y mononeuropatía múltiple. Dos pacientes se perdieron durante el seguimiento.

La mitad de los pacientes requirieron ingreso en la UCI ya sea para tratamiento o por necesidad de ventilación, y el 29,5% de los pacientes requirieron VM. Tres pacientes fallecie-

Tabla 1 – Características demográficas, clínicas y serológicas de los pacientes con SGB n = 61

Edad(años), mediana(IQR)	55 (37-67)
Sexo M/F	38/23
Factores precipitantes	
Infección respiratoria	19 (31%)
Infección gastrointestinal	14 (23%)
Vacunación	7 (11%)
Dolor	26 (43%)
Parestesias	41(67%)
Ataxia	9 (15%)
Disautonomía	24 (39%)
Parálisis facial	38 (62%)
Oftalmoplejía	11 (18%)
Disfagia	19 (31%)
Debilidad de cuello	19 (31%)
Puntuación de Hughes al ingreso ≥ 3	49 (80%)
Puntuación MRC, mediana (IQR)	44 (26-54)
Clasificación clínica	
SGB clásico	55(90%)
Variantes	6 (10%)
Ventilación mecánica	18 (30%)
Tratamiento TPE/IgG	52 (85%)
Concentración proteínas en LCR > valor normal	46 (82%)
Anticuerpos antigangliósidos (n = 34)	19 (56%)
Serología viral (n = 38)	
Citomegalovirus IgM	4 (10%)
Campylobacter IgA + IgG	4 (10%)
Dengue IgM	0
Zika IgM	0
Chikungunya IgM	0
Hepatitis E IgM	2 (5%)

ron inmediatamente durante la estancia hospitalaria y otro paciente falleció dentro de los siguientes 6 meses.

Cincuenta y ocho pacientes recibieron algún tipo de tratamiento, el 70,7% de los pacientes recibieron IgIV, mientras que el 13,8% solo recibieron plasmaféresis. El 5,2% recibieron ambos tratamientos. Al ingreso, el 38,7% de los pacientes tenían una puntuación de Hughes de 4, seguido por el 24,2% con una puntuación de Hughes de 5. La mayoría de los pacientes tenían una puntuación de Hughes de 1 o 2 a los 3 meses. Cuatro pacientes fallecieron por causas relacionadas con la enfermedad. A los 6 meses, el 53% de los pacientes seguidos tuvieron una evolución favorable, evaluada como una puntuación en la escala de Hughes inferior a 3. No hubo diferencias en la puntuación de Hughes al ingreso entre los pacientes mayores o menores de 55 años.

Un signo de inestabilidad autonómica estaba presente en 35/61 (57%) pacientes. La taquicardia sostenida fue más frecuente que la bradicardia (21% frente al 5%), mientras que la hipertensión (28%) fue más frecuente que la hipotensión (8%). La retención urinaria estaba presente en el 36% de los pacientes y la disfunción sudomotora, en el 10%. Dos o más de estos signos estaban presentes en 24/61 (39%) pacientes.

La comparación entre pacientes que requirieron VM y pacientes que no la requirieron mostró que la VM se correlacionó positivamente con disautonomía, menor suma de MRC en el nadir, disfagia y puntaje de Hughes ($p < 0,05$). Además, los pacientes que requirieron VM se asociaron con mayor mortalidad ($p = 0,04$). Los datos de estos dos grupos se compararon y resumieron en la [tabla 2](#).

Tabla 2 – Comparación entre pacientes que requirieron o no ventilación mecánica

	Requirieron VM n = 18	No requirieron VM n = 43	p
Edad (media ± DE)	50,8 ± 21,5	56,8 ± 18,9	0,28
Sexo M/F	12/6	26/17	0,64
Disfagia	13 (76,5%)	6 (16,2%)	0,0001*
Parálisis facial	12 (75%)	26 (65%)	0,46
Debilidad de cuello	3 (25%)	16 (42%)	0,33
Disautonomía	15 (83%)	9 (25%)	0,0001*
Puntuación MRC al nadir mediana (IQR)	29 (1-43)	47 (37-58)	0,003*
Puntuación de Hughes al ingreso ≥ 3	18 (100%)	31 (72%)	0,01*
Infección precedente	7 (46%)	27 (65%)	0,19
Proteínas LCR (mg/dl) mediana (IQR)	0,87 (0,63-1,29)	0,79 (0,54-1,13)	0,62
Hughes 6 meses ≥ 3	7 (39%)	26 (60%)	0,12
Mortalidad	3 (16%)	1 (2%)	0,04*

* p < 0,05.

Tabla 3 – Comparación entre pacientes capaces o no de caminar independientemente a los 6 meses

	Hughes < 3 a los 6 meses n = 33	Hughes ≥ 3 a los 6 meses n = 28	p
Edad (media ± DE)	52,7 ± 20	57,7 ± 19,4	0,36
Sexo M/F	23/10	15/13	0,19
Disfagia	10 (33%)	9 (36%)	0,83
Parálisis facial	22 (73%)	16 (61%)	0,34
Debilidad de cuello	8 (27%)	11 (52%)	0,07
Disautonomía	10 (34%)	14 (56%)	0,11
MRC score al nadir mediana (IQR)	51 (42-58)	44 (26-54)	0,0001*
Puntuación de Hughes al ingreso ≥ 3	23 (69%)	27 (93%)	0,02*
Infección precedente	19 (59%)	15 (62%)	0,81
VM	7 (21%)	11 (39%)	0,12
Proteínas LCR (mg/dl) mediana (IQR)	0,79 (0,53-1,15)	0,80 (0,54-1,13)	0,92
mEGOS mediana (IQR)	9 (6-11)	3 (2-5,5)	0,0001*
Tratamiento	28 (84%)	24 (82%)	0,82

* p < 0,05.

En el análisis univariado, las variables relacionadas significativamente con una mala recuperación (puntaje de Hughes ≥ 3 a los 6 meses) fueron el puntaje de Hughes en el nadir ≥ 3, menor suma de MRC en el nadir y mEGOS a los siete días (tabla 3). Sin embargo, se evaluó el modelo de regresión logística multivariable que incluía edad, puntaje de MRC y diarrea, y solo se mantuvo el puntaje de MRC.

Con respecto a los eventos precipitantes, 40 (65%) pacientes informaron antecedentes de infección o vacunación. Se obtuvieron pruebas serológicas para patógenos seleccionados durante la fase aguda en 38 casos (62%), y 10 (25%) de ellos tuvieron una prueba serológica positiva para un organismo potencialmente desencadenante (tabla 1).

Se analizaron anticuerpos anti-gangliósidos en 34 pacientes, y 19 de ellos (56%) mostraron hallazgos positivos (anti-GM1 en 9, anti-GQ1b en 3, anti-GM2 en 5, anti-GD1b en 1, anti-GT1a en 2, anti-sulfátidos en 3, anti-GM4 en 3, anti-GM3 en 1 y anti-GD2 en 2). Algunos pacientes mostraron positividad para más de un gangliósido.

Discusión

En este estudio prospectivo hemos tratado de analizar qué variables clínicas se asocian a un peor pronóstico y a la necesidad de VM en pacientes con SGB. Este análisis es importante, ya que nos puede ayudar en la valoración del paciente agudo

para predecir cuál se comportará de forma más agresiva desde el principio y así tomar decisiones individualizadas. También nos ayuda a informar al paciente y a su familia de la situación.

Las principales limitaciones de este estudio son el pequeño número de pacientes, la exclusión de niños y la ausencia de una clasificación electrofisiológica completa. Sin embargo, como ventaja, el estudio es una encuesta de base poblacional con un diseño prospectivo a partir de una población de referencia estable que vive en un área geográfica bien definida, e incluyó un seguimiento de los pacientes a los 3 y 6 meses, siendo pocos los estudios de este tipo en nuestra región. Esto nos ayudaría a discernir si existen diferencias con otro tipo de poblaciones, como la europea o la asiática.

La incidencia de VM en nuestra cohorte fue del 30%, en concordancia con estudios que incluyeron a todos los pacientes ingresados en el hospital con SGB²³. Nuestro estudio confirma la disfunción bulbar y la disautonomía como predictores significativos de VM.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de disfagia y la necesidad de VM. Por lo tanto, podemos definir que la presencia de compromiso a nivel craneal es un predictor de mal pronóstico. Sin embargo, no encontramos asociación estadística entre cefaloparesia o debilidad facial y la necesidad de VM.

La presencia de disfunción autonómica también se asoció significativamente con la necesidad de VM, por lo que es otro

factor de mal pronóstico de la enfermedad. Estos datos están en línea con otros estudios publicados^{9,10,24,25}.

Investigaciones previas propusieron que la disautonomía podría contribuir al deterioro respiratorio a través de un mecanismo alternativo: la desmielinización inflamatoria de las fibras aferentes vagales desencadena un flujo simpático excesivo, lo que resulta en una circulación pulmonar hiperdinámica. Esto, a su vez, exacerba la hipoxemia al elevar los niveles de shunt intrapulmonar^{26,27}.

Una suma de MRC menor de 40 al ingreso se asoció con una peor recuperación a los 6 meses. En el modelo multivariado que tuvo en cuenta las variables mEGOS (edad, diarrea previa, puntaje de suma de MRC), la variable suma de MRC <40 se asoció con la capacidad de caminar a los 6 meses. Esto demuestra que la gravedad de la debilidad al ingreso conduce a una recuperación más lenta.

Aunque mEGOS es un excelente modelo predictivo para el SGB europeo²², la utilidad de este modelo sigue sin estar clara en otras cohortes de pacientes. En Brasil se encontró que el EGOS original era menos aplicable²⁸.

Demostramos que *C. jejuni*, citomegalovirus y virus de la hepatitis E fueron la evidencia serológica más común de infecciones previas en SGB en 38 pacientes evaluados en nuestra cohorte. Un estudio multinacional reciente encontró evidencia serológica de una infección reciente con *C. jejuni* en 228 (30%), virus de la hepatitis E en 23 (3%) y citomegalovirus en 30 (4%) pacientes, y las proporciones de infecciones fueron similares en todos los continentes, pero la asociación entre infección y fenotipo clínico difirió²⁹.

Sin embargo, en nuestro estudio la proporción de infección por *Campylobacter* fue del 10%. En ausencia de cultivos de heces positivos, la elevación de anticuerpos específicos de *C. jejuni* de al menos dos clases tiene una sensibilidad cercana al 66% para la infección reciente por *C. jejuni*³⁰. El uso de la serología por sí sola podría subestimar los casos de infección reciente por *C. jejuni* o una explicación alternativa sería una menor incidencia de infección por *Campylobacter* en nuestro país.

No encontramos pacientes que presentaran evidencia serológica de infección aguda por arbovirus, pero debemos tener en cuenta que nuestro país tiene una baja incidencia de estas infecciones en comparación con los demás de la región.

Estudios previos han demostrado la capacidad pronóstica de los niveles de proteínas en el LCR para la actividad de la enfermedad, lo que sugiere que los niveles más altos de proteínas en el LCR podrían estar asociados con una desmielinización radicular más prominente y pérdida axonal, con el consiguiente aumento de la discapacidad³¹. Sin embargo, un estudio reciente demostró la ausencia de una asociación entre el aumento de las proteínas en el LCR y la VM en pacientes con SGB³². Nuestro estudio no mostró asociación entre el nivel de proteínas en el LCR y la necesidad de VM o discapacidad funcional a los 6 meses en pacientes con SGB. Tal vez el aumento de proteínas en el LCR sugiere una mayor actividad inflamatoria en las formas desmielinizantes (AIDP), pero no necesariamente se asocia con degeneración de axones o la discapacidad.

En conclusión, este estudio contribuye a la comprensión de los factores que influyen en el pronóstico del SGB, teniendo en cuenta la epidemiología regional. Los factores clínicos como

la debilidad bulbar, la puntuación total del MRC, la disfunción autonómica, todos ellos fácilmente obtenibles en la cabecera del paciente, deben utilizarse de forma prioritaria para predecir la VM. Estos datos ofrecen información valiosa para la toma de decisiones médicas y la orientación del paciente. La puntuación total del MRC fue el más fuerte predictor de discapacidad funcional a largo plazo. Por lo tanto, puede ser necesario modificar el modelo de predicción para poblaciones con características diferentes en diferentes áreas geográficas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:2294-304.
2. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388:717-27.
3. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10:469-82.
4. Hughes RAC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005;366:1653-66.
5. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36:123-33.
6. Chiesa M, Decima R, Bertinat A, Poggi L, Hackembruch H, Montenegro C, et al. Incidence of Guillain-Barré syndrome in an Uruguayan population. A prospective cohort study. *J Peripher Nerv Syst*. 2021;26:209-15.
7. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27 Suppl Suppl:S21-4.
8. Van Doorn PA. Diagnosis treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Med*. 2013;42 6 Pt 2:e193-201.
9. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Drenthen J, van Koningsveld R, Garssen MJP, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 2010;67:781-7.
10. Chakraborty T, Kramer CL, Wijdicks EFM, Rabinstein AA. Dysautonomia in Guillain-Barré syndrome: Prevalence, clinical spectrum, and outcomes. *Neurocrit Care*. 2020;32:113-20.
11. Van den Berg B, Storm EF, Garssen MJP, Blomkwist-Markens PH, Jacobs BC. Clinical outcome of Guillain-Barré syndrome after prolonged mechanical ventilation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89:949-54.
12. Capasso A, Ompad DC, Vieira DL, Wilder-Smith A, Tozan Y. Incidence of Guillain-Barré Syndrome (GBS) in Latin America and the Caribbean before and during the 2015-2016 Zika virus epidemic: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13:e0007622.
13. Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B. Guillain-Barré syndrome: Incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology*. 2008;70:1608-13.
14. Farbu E, Rudolph T, Stefansdottir S. Guillain Barré syndrome — Incidence and clinical course in Southern Rogaland, Norway. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;141:33-7.
15. Liu S, Xiao Z, Lou M, Ji F, Shao B, Dai H, et al. Guillain-Barré syndrome in southern China: Retrospective analysis of hospitalised patients from 14 provinces in the area south of

- the Huaihe River. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89:618–26.
16. Liou LS, Chung CH, Wu YT, Tsao CH, Wu YF, Chien WC, et al. Epidemiology and prognostic factors of inpatient mortality of Guillain-Barré syndrome: A nationwide population study over 14 years in Asian country. *J Neurol Sci*. 2016;369:159–64.
 17. López-Hernández JC, Colunga-Lozano LE, García-Trejo S, Gomez-Figueroa E, Delgado-García G, Bazán-Rodríguez L, et al. Electrophysiological subtypes and associated prognosis factors of Mexican adults diagnosed with Guillain-Barré syndrome, a single center experience. *J Clin Neurosci*. 2020;80:292–7.
 18. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2011;76:968–75.
 19. Kumar M, Kalita J, Kant Misra U, Dhar N. Prediction models for mechanical ventilation and outcome in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neurosci*. 2021;92:131–5.
 20. Wen P, Wang L, Liu H, Gong L, Ji H, Wu H, 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;11:11578.
 21. Doets AY, Lingsma HF, Walgaard C, Islam B, Papri N, Davidson A, et al. Predicting outcome in Guillain-Barré syndrome: International validation of the Modified Erasmus GBS Outcome Score. *Neurology*. 2022;98:e518–32.
 22. Van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA, Jacobs BC. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol*. 2007;6:589–94.
 23. Green C, Baker T, Subramaniam A. Predictors of respiratory failure in patients with Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Med J Aust*. 2018;208:181–8.
 24. González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barré syndrome: Natural history and prognostic factors: A retrospective review of 106 cases. *BMC Neurol*. 2013;13:95.
 25. Yamagishi Y, Suzuki H, Sonoo M, Kuwabara S, Yokota T, Nomura K, et al. Markers for Guillain-Barré syndrome with poor prognosis: A multi-center study. *J Peripher Nerv Syst*. 2017;22:433–9.
 26. Sykora M, Diedler J, Hacke W, Veltkamp R. Intrapulmonary right-left shunts in Guillain-Barré syndrome with severe dysautonomia. *Neurocrit Care*. 2008;9:374–7.
 27. Galassi G, Mazzoli M, Ariatti A, Bedin R, Marzullo D, Bastia E, et al. Predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: A 22 year cohort study from a single Italian centre. *Eur J Neurol*. 2024;31:e16090.
 28. Dourado Júnior MET, Fernandes UT, Ramos ES, Vital ALF, Urbano JCC, Queiroz JW, et al. Egos has a reduced capacity to predicts GBS prognosis in Northeast Brazil. *Acta Neurol Scand*. 2018;138:459–62.
 29. Leonhard SE, van der Eijk AA, Andersen H, Antonini G, Arends S, Attarian S, et al. An international perspective on preceding infections in Guillain-Barré syndrome: The IGOS-1000 cohort. *Neurology*. 2022;99:e1299–313.
 30. Taylor BV, Williamson J, Jones D, Coleman D, Luck J, McGregor A. Utility of serum *Campylobacter* specific antibodies in determining prior *Campylobacter* infection in neurological disease. *J Clin Neurosci*. 2007;14:116–21.
 31. DiCapua DB, Lakraj AA, Nowak RJ, Robeson K, Goldstein J, Patwa H. Relationship between cerebrospinal fluid protein levels and electrophysiologic abnormalities in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2015;17:47–51.
 32. Davalos L, Nowacek D, Elsheikh B, Reynolds EL, Maher Stino A. Cerebrospinal fluid protein level and mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome patients. *J Neuromuscul Dis*. 2021;8:299–303.