

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS
AMÉRICAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA**



Título:

**“ABORDAJE TEMPRANO DEL PACIENTE CON
SOSPECHA DE SÍNDROME DE GUILLAIN – BARRÉ PARA
LA IMPLEMENTACIÓN DE RECOMENDACIONES EN EL
PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN DE LA SALUD
COSTARRICENSE”**

Nombre de los sustentantes:

Sofía Hou Zheng

María José Víquez Angulo

Tutor:

Dr. Esteban Rosales Montero

San José, Aranjuez, 2024

Modalidad de tesis para optar por el grado de licenciatura en medicina y cirugía

I. Agradecimientos

En primer lugar, quiero agradecer a Dios, por permitirme llegar hasta donde estoy ahora, que me ha mantenido firme y regalarme salud, para poder culminar esta etapa de mi vida, con los estudios y retos de la universidad.

A mis padres que han tenido la paciencia y me han ayudado en este largo camino, aunque no han tenido la confianza en mí, siempre me han apoyado y han hecho lo imposible para que no me faltará nada durante esta larga travesía. Mis hermanos, les quiero agradecer por los sacrificios que han hecho por mí, a lo largo de estos años.

También quiero agradecer a mis tíos y primos, que siempre me han tenido presente, apoyándome sin importar los tropiezos que he tenido, siempre aconsejándome y cuando los necesité, nunca me dijeron que no.

Quiero agradecer a todas las personas que, gracias a Dios me ha dado la oportunidad de conocer, en todos estos años en la universidad. Ellos me han ayudado siempre, en mi días malos y buenos, han estado ahí para animarme, y de verdad les agradezco por eso. También quiero agradecer a mi compañera de tesis, Majo, que me ha tenido demasiada paciencia conmigo, una buena amiga y compañera con la que siempre he podido contar, la mejor.

Por último, quiero agradecer a todos los médicos que he conocido y me han enseñado, además de medicina, lecciones de vida y como ser una mejor persona y médico.

El mayor agradecimiento es para el Dr. Esteban Rosales por aceptar ser nuestro tutor de tesis y a lo largo de la carrera, ha sido mi profesor en varias materias, y por eso, he tenido la oportunidad de conocer a un gran médico, docente y sin dudarle, un gran ser humano, muchas gracias.

Sofía Hou Zheng

Quiero expresar mi agradecimiento especialmente a Dios, a mis padres Francisco Víquez Morales y Ana Virginia Angulo Jiménez, por su apoyo incondicional y permitirme alcanzar mis sueños y metas. También no habría sido posible sin los valiosos consejos en momentos de estrés y dudas, brindados por mi hermana Rebeca Víquez Angulo. Sin dejar de lado a mis abuelas, Virginia Jiménez y Claudia Morales, por inculcarme el ayudar de forma desinteresada y amorosa al más lo necesita.

Sin su amor y confianza, no hubiera sido posible haber llegado hasta aquí.

María José Víquez Angulo

II. Resumen

El síndrome de Guillain – Barré es una afección que tiene un ligero predominio por el sexo masculino, sin una edad exacta de afectación, dentro de sus causas más comunes se encuentran las infecciones bacterianas por el *Campylobacter jejuni* y virales, siendo la más frecuente por citomegalovirus, también se puede presentar en un menor porcentaje luego de una vacunación, es una patología causada por mimetismo molecular post – infección que logra afectar a los nervios periféricos, causando fallas en la conducción nerviosa, se debe realizar una historia clínica detallada más un examen físico, junto con una pila de exámenes de laboratorio y una prueba de electro conducción nerviosa, los cuales ayudarán al diagnóstico del síndrome e identificar su variante. Si el paciente llega a requerir tratamiento, se debe de administrar ya sea inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis según disposición del equipo médico y del centro hospitalario. Al enfermo se le debe brindar apoyo psicológico, terapia física y nutricional mientras se encuentre hospitalizado y posterior a su hospitalización se debe evaluar los requerimientos del asegurado.

Se realizó una comparación entre los distintos protocolos y guías clínicas instauradas en América, las cuales evidencian que el síndrome debe ser abordado de una manera temprana para llegar a su detección dentro del tiempo ventana, para evitar llegar a presentar complicaciones. Todas en unanimidad revelan que el pilar para llegar al diagnóstico es una anamnesis detallada y un examen físico exhaustivo y minucioso, donde se evaluarán detalladamente todos los síntomas y signos que den indicio de la patología.

En este trabajo se pretende investigar el abordaje temprano del paciente con sospecha de Guillain – Barré, para la generación de recomendaciones, para su detección temprana en el primer nivel de atención del sistema de salud costarricense.

Este tipo de estudio es retrospectivo, con un enfoque cualitativo, ya que permite abordar la problemática propuesta, por medio de la recolección de información necesaria para el desarrollo de la presente investigación.

Para concluir, la implementación de un protocolo para el primer nivel de atención de la salud costarricense es esencial para el establecimiento de una guía metodológica, para

optimizar la atención, parámetros y términos de referencia para una atención hospitalaria, donde se confirmará el diagnóstico de síndrome de Guillain – Barré y se realizará su respectivo abordaje.

Para ilustrar mejor los resultados, se realizó un flujograma, donde se aborda qué datos dentro de la historia clínica dan indicios del síndrome y cuáles hacen que sea descartado el diagnóstico, al igual cuáles hallazgos del examen físico causan sospecha de este.

III. Tabla de contenidos.

I. AGRADECIMIENTOS	I
II. RESUMEN.....	III
III. TABLA DE CONTENIDOS.	V
IV. LISTA DE FIGURAS.....	14
V. LISTA DE ABREVIATURAS.....	16
CAPÍTULO I: MARCO CONTEXTUAL.....	21
1.1 INTRODUCCIÓN	22
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
1.3 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	25
1.4 OBJETIVOS	29
1.4.1 <i>Objetivo general</i>	29
1.4.2 <i>Objetivos específicos</i>	29
1.5 ANTECEDENTES	30
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	32
2.1 DEFINICIÓN.....	33
2.2 EPIDEMIOLOGÍA	33
2.3 ETIOLOGÍA	34
2.3.1 <i>Campylobacter jejuni</i>	34
2.3.2 <i>Citomegalovirus</i>	34
2.3.3 <i>Enterovirus D68</i>	35
2.3.4 <i>Parvovirus humano B19</i>	35
2.3.5 <i>Virus del Dengue</i>	36
2.3.6 <i>Virus del Zika</i>	36
2.3.7 <i>Virus de Epstein – Barr</i>	37
2.3.8 <i>Virus de la Varicela Zóster</i>	37
2.3.9 <i>Virus de la hepatitis</i>	38
2.3.10 <i>Virus de inmunodeficiencia humana</i>	38
2.3.11 <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	38

2.3.12	<i>Haemophilus influenzae</i>	39
2.3.13	Otras infecciones	39
2.3.14	Vacunas.....	39
2.3.14.1	Vacunación contra la influenza.....	40
2.3.14.2	Vacuna contra Coronavirus	40
2.3.14.3	Vacuna recombinante contra el herpes zóster.....	41
2.3.14.4	Vacuna meningocócica	41
2.3.15	Medicamentos.....	42
2.3.16	Otras causas	42
2.4	FISIOPATOLOGÍA	43
2.4.1	Mecanismo de daño a la vaina de mielina	43
2.4.2	Mecanismo de daño a la membrana axonal.....	45
2.4.3	Anticuerpos antigangliósidos.....	47
2.5	VARIANTES	48
2.5.1	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda	49
2.5.2	Neuropatía axonal motora aguda.....	49
2.5.3	Neuropatía axonal motor-sensitiva aguda	50
2.5.4	Síndromes GQ1b.....	50
2.5.4.1	Síndrome de Miller-Fisher.....	50
2.5.4.2	Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff	51
2.5.4.3	Debilidad faríngea-cervical-braquial	51
2.6	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	51
2.6.1	Características clínicas típicas	51
2.6.2	Características clínicas atípicas	53
2.7	DIAGNÓSTICO	54
2.7.1	Anamnesis.....	54
2.7.2	Examen físico.....	55
2.7.3	Estudios de laboratorio.....	60
2.7.4	Estudios de electrodiagnóstico.....	62
2.7.5	Biopsia.....	63
2.7.6	Neuroimágenes.....	63

2.7.7 Criterios diagnósticos.....	64
2.8 ATENCIÓN HOSPITALARIA	65
2.8.1 Cuidados generales.....	66
2.8.2 Tratamiento de soporte	67
2.8.2.1 Manejo del dolor	70
2.9 TRATAMIENTO	71
2.9.1 Inmunoglobulina.....	72
2.9.2 Plasmaféresis.....	73
2.9.3 Corticosteroides.....	75
2.10 REHABILITACIÓN	75
2.10.1 Terapia física.....	75
2.10.2 Apoyo psicoterapéutico.....	76
2.10.3 Terapia del habla	77
2.11 COMPLICACIONES	77
2.12 VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO	77
2.13 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	79
2.14 ABORDAJE COMPARATIVO DE LOS DISTINTOS PAÍSES DE AMÉRICA CON UN PROTOCOLO INSTAURADO EN SU SISTEMA DE SALUD DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.	81
2.14.1 Protocolo de Perú.....	81
2.14.2 Protocolo de EE. UU.....	84
2.14.2.1 Paso 1: ¿cuándo sospechar de un caso de SGB?	84
2.14.2.2 Paso 2: ¿cómo se diagnostica?.....	84
2.14.2.3 Paso 3: ¿cuándo ingresar un paciente a la UCI?	85
2.14.2.4 Paso 4: ¿cuándo iniciar el tratamiento?	85
2.14.2.5 Paso 5: opciones de tratamiento.....	86
2.14.2.6 Paso 6: seguimiento de la progresión de la enfermedad	86
2.14.2.7 Paso 7: tratamiento de las complicaciones tempranas	86
2.14.2.8 Paso 8: tratamiento de la progresión clínica	87
2.14.2.9 Paso 9: predicción de resultados	87
2.14.2.10 Paso 10: planificación de la rehabilitación	87

2.14.3 <i>Protocolo de Brasil</i>	89
2.14.3.1 Criterios esenciales para el diagnóstico de SGB:	89
2.14.3.2 Criterios sugestivos de SGB	89
2.14.3.2 Criterios que reducen la posibilidad de SGB.....	90
2.14.3.3 Criterios que excluyen la posibilidad de SGB	90
2.14.4 <i>Protocolo de Colombia</i>	92
2.14.5 <i>Protocolo de República Dominicana</i>	97
2.14.6 <i>Protocolo de El Salvador</i>	100
2.14.7 <i>Protocolo de México</i>	105
2.15 PROTOCOLO PARA EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN COSTARRICENSE.....	109
CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO	116
3.1 TIPO DE ESTUDIO.....	117
3.2 LUGAR DE ESTUDIO	117
3.3 OBJETO DE ESTUDIO	117
3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	118
3.5 POBLACIÓN.....	118
3.6 MUESTRA.....	118
3.7 FUENTES DE INFORMACIÓN	118
3.7.1 <i>Fuente primaria</i>	119
3.7.2 <i>Fuente secundaria</i>	119
3.7.3 <i>Fuente terciaria</i>	119
3.8 DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES Y PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	119
3.9 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	119
3.10 TÉCNICAS PARA ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	119
3.11 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	119
CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS	121
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	129
CONCLUSIONES.....	130
RECOMENDACIONES	133

CAPÍTULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	137
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	138

IV. Lista de figuras.

Figura 1. Fisiopatología del mecanismo del daño a la vaina de mielina y la membrana axonal en el síndrome de Guillain – Barré.	45
Figura 2. Antígenos presentes en las variantes del síndrome de Guillain – Barré.	48
Figura 3. Características clínicas del síndrome de Guillain – Barré y sus variantes.	53
Figura 4. Escala de Daniels.....	56
Figura 5. Valoración de los reflejos osteotendinosos.	57
Figura 6. Maniobras para identificar síntomas meníngeos.	59
Figura 7. Valores de referencia del líquido cefalorraquídeo.....	61
Figura 8. Criterios de Asbury.	64
Figura 9. Criterios de Brighthon. Diagnósticos y definiciones del síndrome de Guillain – Barré.	65
Figura 10. Escala de Hughes o escala de discapacidad en el síndrome de Guillain – Barré.	66
Figura 11. Escala de la puntuación de insuficiencia respiratoria de Erasmus del síndrome de Guillain – Barré (EGRIS).	68
Figura 12. Suma de la puntuación de la Medical Research Council (MCR).....	68
Figura 13. Puntuación de los resultados de Erasmus del síndrome de Guillain – Barré (EGOS).	78
Figura 14. Diagrama de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de personas con síndrome de Guillain Barré.	83
Figura 15. Diagrama de la guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain – Barré en diez pasos.	88
Figura 16. Diagrama del protocolo clínico e directrices terapéuticas da síndrome de Guillain – Barré.....	92
Figura 17. Diagrama de los lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain – Barré y síndromes neurológicos asociados con ZIKV en Colombia.....	96
Figura 18. Diagrama del protocolo de atención de Guillain Barré.....	100

Figura 19. Diagrama del boletín epidemiológico del síndrome de debilidad muscular (neurona motora inferior). Síndrome de Guillain Barré.	104
Figura 20. Diagrama sobre la guía de práctica clínica del diagnóstico y tratamiento, síndrome de Guillain – Barré, segundo y tercer nivel de atención.....	108
Figura 21. Flujograma del protocolo para detectar un caso sospechoso de síndrome de Guillain – Barré, para el primer nivel de atención costarricense.....	115

V. Lista de abreviaturas.

AAN: American Academy of Neurology
ADEM: Encefalomiелitis diseminada aguda
ADN: Ácido desoxirribonucleico
AIDP: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda
AINE: Medicamento antiinflamatorio no esteroideo
ALP: Fosfatasa alcalina
ALT: Alanina aminotrasfera
AMAN: Neuropatía axonal motora aguda
AMSAN: Neuropatía axonal sensitiva motora aguda
AST: Aspartato aminotrasferasa
ATAP: Asistente técnico de atención primaria en salud
ATP: Adenosín trifosfato
BBE: Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff
BID: Dos veces al día
BINASSS: Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social
BUN: Nitrógeno ureico en sangre
CCSS: Caja Costarricense del Seguro Social
CD4: Cúmulo de diferenciación 4
CDC: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades
CDIP: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
CENARE: Centro Nacional de Rehabilitación
CHIK: Chinkungunya
cmH₂O: Centímetros de agua
CMV: Citomegalovirus
CONIS: Consejo nacional de investigación en salud
COVID – 19: Coronavirus 2019
CPK: Creatina-fosfocinasa
CR: Costa Rica
Cr: Creatinina

CV: Capacidad vital
CVC: Catéter venoso central
CVF: Capacidad vital forzada
DENV: Virus del dengue
dL: Decilitro
DM: Diabetes Mellitus
EBAIS: Equipos básicos de atención integral en salud
EBV: Virus Epstein-Barr
ECG: Electrocardiograma
ECM: Esternocleidomastoideo
EE. UU: Estados Unidos de Norteamérica
EGRIS: Puntuación de insuficiencia respiratoria de Erasmus del síndrome de Guillain-Barré
EGO: Examen general de orina
EGOS: Puntuación de resultados de Erasmus del síndrome de Guillain-Barré
ELA: Esclerosis lateral amiotrófica
EMG: Electromiografía
ENMG: Electroneuromiográfico
EsSalud: Seguro Social de Salud
EV: Enterovirus
FDA: Administración de Alimentos y Medicamentos
FR: Frecuencia respiratoria
g: Gramos
GalNAc: N-acetilgalactosamina
GD: Disialogangliósido
GGT: Gamma – glutamil transferasa
GM: Monosialogangliósido
GT: Trisialogangliósido
GQ: Cuadrisialogangliósido
H1N1: Hemaglutinina 1 y neuraminidasa 1
HBPM: Heparina de bajo peso molecular
HCG: Hospital Doctor Rafael Calderón Guardia

HS: Hora sueño
HTA: Hipertensión arterial
ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva
IgA: Inmunoglobulina A
IgG: Inmunoglobulina G
IgIV: Inmunoglobulina intravenosa
IgM: Inmunoglobulina M
IJRAR: International Journal of Research and Analytical Reviews
IL – 6: Interleucina – 6
IM: Intramuscular
IMC: Índice de masa corporal
IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social
IRA: Insuficiencia renal aguda
IRM: Imagen por resonancia magnética
IV: Intravenosa
JAH: Journal of American Health
Kg: Kilogramos
LAIV4: Vacuna para la influenza atenuada con virus vivos tetravalente
LCR: Líquido cefalorraquídeo
LES: Lupus eritematoso sistémico
LOS: Lipooligosacáridos
MCV4: Menactra
MFA: Mielitis flácida aguda
mg: Miligramo
MINSALUD: Ministerio de Salud y Protección Social
MISPAS: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
ml: Mililitro
mm³: Milímetro cúbico
mmHg: Milímetros de mercurio
MRC: Medical research council
MT: Mielitis transversa

NC: Nervio craneal
NCS: Estudio de conducción nerviosa
NIF: Fuerza inspiratoria negativa
NIH: National Institutes of Health
OMS: Organización Mundial de la Salud
OPS: Organización Panamericana de la Salud
PA: Presión arterial
PaCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono
PaO₂: Presión parcial de oxígeno
PCB: Faríngea – cervical – braquial
PCR: Proteína C reactiva
PEM: Presión espiratorio máxima
PIM: Presión inspiratoria máxima
PL: Punción lumbar
PVB19: Parvovirus humano B19
ROS: Especies reactivas de oxígeno
RZV: Vacuna recombinante contra el zóster
SARS – CoV – 2: Síndrome respiratorio agudo severo coronavirus – 2
SatO₂: Saturación de oxígeno
SC: Subcutánea
SGB: Síndrome de Guillain-Barré
SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SMF: Síndrome de Miller – Fisher
SNC: Sistema nervioso central
SNP: Sistema nervioso periférico
TEP: Tromboembolismo pulmonar
TID: Tres veces al día
TNF: Factor de necrosis tumoral
TVP: Trombosis venosa profunda
UCR: Universidad de Costa Rica
UCI: Unidad de cuidados intensivo

UI: Unidad internacional
VES: Volumen de eritrosedimentación
VHA: Virus de hepatitis A
VHB: Virus de hepatitis B
VHC: Virus de hepatitis C
VHE: Virus de hepatitis E
VHS: Virus del herpes simple
VIH: Virus de inmunodeficiencia humana
VM: Ventilación mecánica
VO: Vía oral
VVZ: Virus de la varicela zoster
ZIKV: Virus del Zika

CAPÍTULO I: MARCO CONTEXTUAL

1.1 Introducción

La patología del síndrome de Guillain – Barré (SGB) afecta el sistema nervioso periférico (SNP), producto del ataque del sistema inmunológico propio del organismo, afecta la conducción de los impulsos eléctricos músculo tendinosos, generando cambios en el movimiento muscular; sensación térmica, dolorosa y táctil, para finalmente provocar debilidad muscular ascendente, e inclusive problemas en la deglución y respiración¹.

A pesar de los avances en la medicina, el manejo del SGB en la atención primaria de Costa Rica (CR) presenta desafíos significativos, uno de ellos es por la falta de protocolos estandarizados y la limitada capacitación al personal médico para la identificación temprana del síndrome, lo que puede causar retrasos en el diagnóstico y tratamiento, lo que tiene un impacto negativo en la evolución clínica del paciente.

Una detección temprana y abordaje inmediato son esenciales para prevenir complicaciones y asegurar mejores resultados clínicos. En el contexto costarricense, es esencial optimizar la detección y atención de los pacientes con sospecha de SGB a nivel de Equipos Básicos de Atención Integral en Salud (EBAIS).

Esta enfermedad es una entidad clínica potencialmente grave, la cual requiere atención médica inmediata y específica. En esta investigación, se analizarán las ventajas y desventajas de implementar un protocolo para la atención temprana del SGB en los centros de atención primaria, destacando los beneficios para el sistema de salud costarricense y los pacientes.

Este trabajo de investigación se organiza de la siguiente manera: primero, se abordará sobre las generalidades del Guillain-Barré como patología y variantes. Seguido se presenta una comparación sobre las distintas guías instauradas en Estados Unidos de Norteamérica (EE. UU), México, El Salvador, República Dominicana, Colombia, Perú y Brasil sobre el abordaje del SGB. Finalmente se presenta una propuesta de un protocolo para el primer nivel de atención para CR.

1.2 Planteamiento del problema

En el contexto costarricense, es indispensable garantizar una atención temprana, de calidad para los pacientes con sospecha del SGB a nivel de EBAIS. La implementación de una guía específica para este síndrome ayudará a brindar un adecuado manejo, con la finalidad de ofrecer un diagnóstico rápido y certero, con su respectivo abordaje, es fundamental para mejorar los resultados clínicos, disminuir la morbilidad y mortalidad asociada, reducir las complicaciones vinculadas a la patología y potencializar el uso de los recursos médicos.

El trabajo de investigación se desarrollará a partir de una amplia revisión bibliográfica del síndrome de interés, aunado a una revisión de los distintos protocolos instaurados a nivel del continente americano.

Algunas de las limitaciones que afronta la investigación, están asociadas básicamente por los limitados datos epidemiológicos recopilados en CR, ya que no es de reporte obligatorio los casos confirmados del SGB, por consiguiente, limita el conocimiento del número de casos al año, variantes que tiende a predominar, complicaciones y secuelas más habituales en el país, y por otra parte, la restricción al acceso de recursos y datos privados de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS), entorpecen el desarrollo del trabajo.

Con este estudio se tiene como interés acometer con las brechas encontradas en el manejo del síndrome en la atención costarricense, al implementar un plan de abordaje basado en evidencia científica, promocionando la capacitación al personal de la salud, para reconocer y gestionar una captación temprana, lo que evita un abordaje tardío a nivel hospitalario.

Dentro de los propósitos del estudio se encuentra, tener un impacto positivo dentro de la calidad de vida de estos pacientes, evitando a que lleguen a presentar inmovilidad, requerir ventilación mecánica (VM) entre otros, con lo que se logra optimizar recursos del sistema de salud costarricense y se evita una carga económica extra para los familiares del paciente.

Expresado lo anterior, se crea el planteamiento de la siguiente pregunta de investigación: ¿La implementación de un protocolo para la detección temprana en pacientes

sospechosos con SGB en el primer nivel de atención costarricense reduciría las complicaciones de esta patología?

1.3 Justificación del problema

La implementación de un protocolo tiene el propósito de contribuir a la disminución de la morbi – mortalidad y fortalecer las acciones de vigilancia epidemiológica y la detección temprana para un manejo certero de los casos sospechosos del SGB².

Estos son un conjunto de instrucciones o directrices que facilitan la toma de decisiones por medio de la estrategia de unificar criterios, definir el abordaje y terapia con base en la evidencia científica actualizada para la toma de decisiones. Con la finalidad de identificar, planear y llevar a cabo intervenciones con mayor efectividad, siendo tropicalizados los recursos y experiencia médica del sitio de atención para guiar el manejo en el problema de salud³.

Tiene como propósito el orientar la toma de decisiones médicas con respecto a una patología, ya que integra de forma resumida criterios y expertis médica, con lo que se logra una mayor probabilidad de diagnóstico y tratamiento adecuados para el paciente, aparte tiene una ventaja de brindar cierta protección al médico con respecto al accionar del padecimiento del enfermo⁴.

Según análisis de países de América que cuentan con protocolos para el SGB, se ha demostrado en el caso de Perú, donde implementaron una “norma técnica de salud para la vigilancia epidemiológica y diagnóstico de laboratorio del Síndrome de Guillain – Barré en el Perú”, con el objetivo de fortalecer las acciones de vigilancia e investigación epidemiológica, detección temprana y monitoreo de brotes y conglomerados de casos sospechosos del síndrome; la eficacia de las guías de práctica clínica con el tratamiento al inicio de la patología, puede evidenciarse la reducción de las complicaciones y ser dado de alta en un menor período de tiempo^{5,6}.

Además de Perú, Estados Unidos cuenta con directrices sobre el “diagnóstico y tratamiento del síndrome de Guillain – Barré en diez pasos”. Estas directrices clínicas son aplicables a nivel mundial; se describen paso por paso para el manejo del síndrome, abarcan cuándo sospechar de un paciente con SGB, ayudar a tomar una mejor decisión al realizar el

diagnóstico, el tratamiento el cual dependerá de la progresión de la enfermedad, seguimiento, pronóstico y el manejo a largo plazo, incluye una recuperación incompleta de la función motora y sensorial, se deben considerar y gestionar adecuadamente los posibles efectos a largo plazo².

México cuenta con una guía de práctica clínica “diagnóstico y tratamiento síndrome de Guillain – Barré segundo y tercer nivel de atención”, desde el 2008 la misma tuvo una actualización publicada en el 2016 y tiene como fin guiar la toma de decisiones basadas en evidencia clínica de calidad, fundamentadas en recomendaciones sustentadas en la evidencia, para el bienestar de los pacientes y comunidades.

El Salvador consta de una guía desde el 2015 – 2016, “síndrome de debilidad muscular (neurona motora inferior). Síndrome de Guillain – Barré” donde se utilizaron casos reportados para su elaboración, con el propósito de la promoción de una detección temprana y manejo adecuado, así mismo, la prevención de complicaciones con un abordaje anticipado. Se enfocan en llegar al diagnóstico, por medio de la historia clínica, el examen físico y por estudios de laboratorio, sin embargo; no abordan de forma detallada el tratamiento del enfermo.

En la República Dominicana el Ministerio de Salud Pública instauró el “protocolo de atención síndrome Guillain – Barré”, con el interés de estandarizar las directrices requeridas para el diagnóstico y manejo, estableciendo un referente para la orientación de toma de decisiones para médicos generales y especialistas, logrando evitar las complicaciones y la morbilidad asociadas a la patología, e incorporando a los pacientes lo más rápido posible a su vida normal previo al evento.

“Lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain – Barré y síndromes neurológicos asociados con Zika en Colombia”, orientado hacia todos los profesionales de salud sin importar el nivel de atención, para fomentar y aumentar la vigilancia epidemiológica, sobre todo en zonas endémicas por virus del Zika (ZIKV) dentro del territorio colombiano. Para ello crearon lineamientos para la atención clínica integral, para facilitar la correcta detección, por medio de una evaluación completa, para brindar un tratamiento, seguimiento y rehabilitación, de ser requeridos.

Brasil es uno de los países que implementó recientemente el “protocolo clínico y directrices terapéuticas del síndrome de Guillain – Barré”, debido a la falta de información y por el aumento en la incidencia de la patología se decidió iniciar con la vigilancia epidemiológica del síndrome en estudio.

La importancia de dicho estudio se enfatiza en disminuir la cantidad de enfermos que llegan a padecer de complicaciones del Guillain – Barré por un diagnóstico tardío, algunas de las que se tienen registro documentado son, ventilación asistida por insuficiencia respiratoria, cardiogénicas, debilidad grave o rápidamente progresiva hasta la muerte⁷.

En el ámbito nacional, tanto a nivel del Ministerio de Salud Pública y la CCSS no se dispone en el sistema de salud costarricense de una guía de práctica clínica o protocolo para la atención médica.

Con la implementación de un protocolo a nivel de EBAIS para la detección temprana del SGB, se garantiza la calidad en las consultas médicas, asegurando una secuencia correcta hacia el diagnóstico. Se podría reflejar a nivel monetario una disminución de los costos institucionales, ya que se reducirían los días de hospitalización, con menores o nulas estadías en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se llegarían a utilizar en menor medida los servicios de rehabilitación fisioterapéutica en consulta externa o domiciliar y sería menor el número de pacientes encamados por lo que no se requerirá despachar insumos hacia los asegurados y el personal de salud, no se tendría que desplazar hasta los hogares de los afectados por el síndrome.

Al ser implementado se vería reflejos los beneficiados en toda la población en general, ya que únicamente tiene una mínima prevalencia en el sexo masculino, afectando a todas las edades, con una edad media de 40 años, con una incidencia a nivel mundial 0.8-1.9 de cada 100 000 habitantes, registrando más de 100 000 nuevos casos por año, sin embargo; no se maneja de forma detallada quiénes o cuántos pacientes se beneficiarían en CR, ya que la información del SGB es limitada, porque su diagnóstico no es de reporte obligatorio, por lo que no se cuentan con datos epidemiológicos de esta enfermedad.

El abordaje de este tema es de suma relevancia, ya que mundialmente e inclusive países con sistemas de salud menos desarrollados, cuentan con algún tipo de guía y sistemas de vigilancias epidemiológicas antiguas o recientes, a pesar de esto, en CR no hay ningún tipo de guía para este síndrome y las pocas investigaciones que hay al respecto, son de antaño y las más recientes son para la población pediátrica costarricense.

La creación de una guía para la detección de esta polirradiculoneuropatía para la atención primaria asciende en importancia por sus efectos en la salud, costos al sistema y familia del paciente.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

- Investigar el abordaje temprano del paciente con sospecha de síndrome de Guillain – Barré para la generación de recomendaciones para su detección temprana en el primer nivel de atención del sistema de salud costarricense.

1.4.2 Objetivos específicos

- Definir qué es el síndrome de Guillain – Barré y sus variantes.
- Conocer el abordaje de los distintos países de América que cuentan con un protocolo instaurado en su sistema de salud, para los pacientes con sospecha de síndrome de Guillain – Barré.
- Elaborar un protocolo para el abordaje oportuno de pacientes con sospecha de síndrome de Guillain – Barré del primer nivel de atención del sistema de salud costarricense.

1.5 Antecedentes

A nivel local, únicamente se encontraron investigaciones relacionadas con el SGB en la Universidad de Costa Rica (UCR). El más reciente es un estudio observacional retrospectivo en donde se tomó como muestra 64 expedientes de pacientes internados y diagnosticados con SGB en el Hospital México en el periodo 2011 al 2015, se identificó un evento precipitante como la enfermedad diarreica aguda seguido por la infección de vías respiratorias⁸.

Otra investigación encontrada describe las características epidemiológicas y electrofisiológicas de los pacientes internados con el diagnóstico de SGB en el Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE), CR en el periodo de enero 2003 a junio 2007, en el cual compara las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de SGB internados en CENARE comparándolas con la bibliografía mundial⁹.

En el estudio del SGB en el Hospital Doctor Rafael Calderón Guardia (HCG) describen las características clínicas y epidemiológicas en los pacientes que acudieron con SGB en el periodo del año 2000 al 2005, desde sus complicaciones y evoluciones intrahospitalaria de los pacientes que recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) o plasmaféresis¹⁰.

A nivel nacional, el SGB solo ha sido abordado en su mayoría por residentes de la UCR aplicando al posgrado, sin embargo; muchas de las investigaciones recopiladas de dicha institución son muy antiguas, algunas con más de 25 años de antigüedad. Las más recientes abordan la clínica, epidemiología y su diagnóstico, todas a nivel hospitalario, ninguna se basa en un abordaje temprano de la enfermedad. Tampoco se halló registro en la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASSS) ni en el Ministerio de Salud costarricense.

A nivel internacional, en un estudio observacional y retrospectivo describen los aspectos clínicos y epidemiológicos en una muestra de 15 pacientes con el diagnóstico de SGB en el Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo del 2016 al 2018, se evidencio que

de la muestra en estudio la edad más frecuente fue entre los 21 a 30 años, sin diferencia en el sexo, fueron utilizados los criterios de Brighton para el diagnóstico del síndrome¹¹.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Definición

El SGB es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune, poco frecuente, que ataca al SNP, por lo que llega a afectar las raíces nerviosas de la médula espinal y los nervios periféricos. Se tiene la hipótesis que el sistema inmunitario encargado de la defensa del organismo suele iniciar respuesta de ataque posterior al ataque de una infección respiratoria o gastrointestinal, y en ciertos países se ha asociado al ZIKV, que por el mimetismo molecular que se da con los antígenos microbianos y los antígenos pertenecientes a los nervios, estos se vuelven diana del proceso de eliminación^{12, 13}.

Aún se desconoce si afecta en el desarrollo de la enfermedad los factores ambientales y genéticos. Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda¹⁴.

2.2 Epidemiología

Este síndrome suele presentar una incidencia de 1 a 2 casos por 100.000 habitantes por año. Tiene una leve predominancia en hombres con respecto a las mujeres¹⁴.

Suele presentarse en personas de cualquier edad, sin embargo; se ha descrito que puede presentarse en dos picos, uno en la etapa adulta joven la cual abarca entre los 15 a 34 años y otra en ancianos con un rango de edad de 60 a 74 años¹³.

Dentro de la incidencia climática del SGB, en los países Occidentales, el Medio Oriente y del Lejano Oriente en la temporada de invierno aumentan los casos de infecciones de las vías respiratorias por *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, en contraste, se elevan los casos durante el verano en el norte de China y Bangladesh de diarrea a causa del *Campylobacter jejuni*¹⁵.

Las variantes clínicas pueden tener mayor incidencia en ciertas regiones geográficas, la AMAN es más frecuente en los países de Asia, por el contrario, el AMSAN y la AIDP tienen un mayor número de casos en Europa y América del Norte, siendo la variante más frecuente en EE. UU la AIDP. En el SMF se presenta en un 20% en el continente asiático y de un 5 – 15% en Norteamérica y la Unión Europea^{16, 17}.

2.3 Etiología

Se desconoce la causa exacta del SGB, ya que no se transmite por contacto, ni es un problema de causa genética¹².

En la mayoría de los casos reportados con esta patología se asociaron con una infección a nivel de las vías respiratorias o gastrointestinales y un porcentaje menor se vincularon (sic) por un evento desencadenante como una cirugía, inmunización, traumatismo o trasplante de médula ósea¹⁶.

2.3.1 *Campylobacter jejuni*

Es una bacteria Gram negativa, es el patógeno aislado más común de esta patología, se transmite debido a una mala manipulación en la preparación y el consumo sin su debida cocción de aves de corral, con alimentos que ha sido contaminados de forma cruzada con carne cruda, también se puede adquirir por agua contaminada, leche no pasteurizada o no mantener las normas de higiene posterior al contacto con animales¹⁸.

C. jejuni es de las principales responsables de diarrea aguda mundialmente, suele acompañarse de dolor periumbilical y calambres e incluso puede haber una pérdida de peso de aproximadamente 5 kilogramos (Kg), sin embargo; puede cursar de manera asintomática¹⁹.

El SGB causado por este microorganismo se suele asociar con los anticuerpos gangliósidos específicos monosialogangliósido (GM) 1, disialogangliósido (GD) 1a, N – acetilgalactosamina (GalNac) – GD1a, GD1b y el cuadrisingangliósido (GQ) 1b. Esta fuertemente relacionado con la forma axonal del síndrome, tiene un peor pronóstico, ya que su recuperación es más lenta y presenta muchas probabilidades de padecer secuelas neurológicas^{16, 19}.

2.3.2 Citomegalovirus

Segunda causa más frecuente que precede al SGB, siendo el principal desencadenante viral. La infección por citomegalovirus (CMV) ocurre en cualquier edad, con una incidencia mayor en los primeros años de vida²⁰.

Su transmisión se produce por medio de microgotas expulsadas a través del tracto respiratorio, estas pueden permanecer viables en las superficies, por una hora en madera y metales, por tres horas en plástico y vidrio e inclusive seis horas en galletas saladas, caucho y tela²¹.

Dentro de la sintomatología presente por este patógeno se encuentran las manifestaciones intestinales, hepáticas y neurológicas, dentro de esta última se puede presentar el SGB. Se encuentra relacionado con los anticuerpos contra el gangliósido GM2^{16, 21}.

2.3.3 Enterovirus D68

Los enterovirus (EV) son un grupo de virus, entre ellos se encuentran los coxsackievirus, echovirus, poliovirus y EV 68 – 71; siendo los seres humanos el único huésped natural. La infección es altamente contagiosa por contacto directo, e ingresan al sistema nervioso central (SNC), debido a una migración ascendente a través de los nervios periféricos²⁰.

El EV – D68 puede causar síntomas respiratorios leves y está fuertemente asociado con mielitis flácida aguda (MFA), que se caracteriza por una repentina debilidad en una o más extremidades o en los músculos respiratorios y bulbares por el daño de las neuronas motoras inferiores²⁰.

2.3.4 Parvovirus humano B19

Se ha demostrado en los últimos diez años el aumento de casos de SGB asociados con parvovirus humano B19 (PVB19). La incidencia de las manifestaciones neurológicas no se describe con precisión, sin embargo, existen neuropatías muy similares al Guillain – Barré²⁰.

Los síntomas incluyen debilidad muscular de las extremidades inferiores con alteraciones sensoriales, arreflexia y degeneración axonal mielinizada y no mielinizada, compatible con neuropatía sensorial motora aguda²⁰.

2.3.5 Virus del Dengue

El virus del dengue (DENV) en la presentación como síndrome febril o grave, puede presentar signos neurológicos, como la mielitis transversa (MT) aguda, la encefalomielitis diseminada aguda (ADEM) y el SGB²⁰.

Se han encontrado varios epítomos para anticuerpos, estos potencian la infección en la glicoproteína de la envoltura, por lo que los anticuerpos de una infección previa pueden desarrollar una reacción cruzada, lo que puede causar una desmielinización bajo un modelo de mejora dependiente de anticuerpos²⁰.

Los signos neurológicos asociados son producidos por una infección directa en los tejidos nerviosos, o resultado de una disfunción nerviosa que se asocia a daños o fallas en órganos extraneurales, o la circulación de mediadores inflamatorios sistémicos o metabolitos aumentados por la infección, que regulan la función neurológica. Se asocia mayormente con la variante neuropatía axonal motor – sensitiva aguda (AMSAN)²⁰.

2.3.6 Virus del Zika

Es un flavivirus transmitido por el *Aedes* spp. y por artrópodos, transmisión sexual (vaginal, oral y anal), trasplante de órganos o transfusiones sanguíneas contaminadas con el virus, es clasificada como amenaza global que afecta directamente a la salud pública. Su rápida transmisión y su vinculación con complicaciones neurológicas graves hacen que su relevancia no sea ignorada²².

Los síntomas de la enfermedad ocasionada por el ZIKV aparecen después de un periodo de incubación de 3 a 12 días. Algunas de las manifestaciones clínicas son la presencia de fiebre baja con erupciones pruriginosas maculopapulares, conjuntivitis no purulenta y artralgia de articulaciones pequeñas (manos y pies)^{22, 23}.

Durante la fase aguda o convaleciente de la infección, existen una relación con los trastornos neurológicos como el SGB, encefalitis, meningoencefalitis, parálisis facial, mielitis, microcefalia, oftalmopatías. El ZIKV promueve la apoptosis, lo que causa una disminución de la respuesta inmunitaria²².

Se sospecha que las personas que desarrollan SGB y otros no, depende de su susceptibilidad genética y a ciertas exposiciones, el cual todavía no se sabe a cuáles. La variante que predomina es la neuropatía axonal motora aguda (AMAN)²⁴.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) / Organización Panamericana de la Salud (OPS) recomiendan para el diagnóstico la toma de la proteína C reactiva (PCR) – RT, así como inmunoglobulina M (IgM) / inmunoglobulina G (IgG) para la confirmación de enfermedades arbovirales; y estudios de neuroconducción (sic) entre los días 15 y 60 después del inicio de los síntomas²⁵.

2.3.7 Virus de Epstein – Barr

El virus de Epstein – Barr (EBV) pertenece a la familia de los herpes virus, el cual se puede contagiar por contacto sexual entre personas susceptibles con portadores asintomáticos²⁶.

Tiene la capacidad de afectar cualquier órgano del cuerpo humano(sic) dentro de las manifestaciones que puede presentar se hallan las neurológicas que incluyen encefalitis, meningitis aséptica, parálisis del nervio facial, mielitis transversa e incluso rara vez SGB. En los pacientes con Guillain-Barré la variante que más se ha asociado es el síndrome de Miller – Fisher (SMF). Pueden presentar títulos elevados de IgG para EBV y anticuerpos anti – GM1 y 3, en un 90%²⁰.

2.3.8 Virus de la Varicela Zóster

La infección por el virus de la varicela zóster (VVZ), pertenece a la familia Herpesviridae, que tiene un tropismo por el sistema nervioso periférico, está asociado con un subtipo desmielinizante del SGB²⁰.

Entre algunas complicaciones neurológicas que causa el VVZ, la más común es la encefalitis y con menos frecuencia el SGB. Cuando esto sucede es por reactivación del VVZ latente en herpes zóster y presenta anticuerpos anti – VVZ IgM están presentes²⁰.

2.3.9 Virus de la hepatitis

Se ha evidencia que los virus de la hepatitis, especialmente el de la hepatitis A (VHA) como antecedente al desarrollo de SGB. Con respecto al hepatitis E (VHE) se conoce que presentan manifestaciones extrahepáticas, también están asociados con trastornos neurológicos, que incluyen el SGB, neuritis braquial y polirradiculopatía²⁰.

Los pacientes con SGB por una infección del VHE presentan niveles elevados de anticuerpos IgM anti – VHE, sin embargo, no se detectan anticuerpos antigangliósidos, lo que hace que la asociación de ambos patógenos sea poco probable²⁰.

Con respecto a los virus de hepatitis B se sabe que es raro que se implique con las polineuropatías agudas mediadas por el sistema inmunitario, en otros términos, SGB. Por otro lado, el virus de la hepatitis C, se debe de examinar en pacientes con alto riesgo para prevenir la progresión silenciosa de una hepatitis C (VHC) crónica y con ella, manifestaciones extrahepáticas potencialmente graves que rara vez suele suceder que incluye también el SGB²⁰.

2.3.10 Virus de inmunodeficiencia humana

Los pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) presentan con frecuencia afectaciones neurológicas e involucra al SNC como al SNP. La primera vez que se descubrió la asociación del SGB y el VIH fue en 1985. Se considera que el SGB en pacientes con VIH precede al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) manifiesto y a la evidencia de inmunosupresión²⁰.

Es importante referir la necesidad de que los pacientes con síntomas de SGB, se les debe de realizar una prueba de VIH, debido a que el síndrome puede ser la primera señal de que un paciente es VIH positivo y suele presentarse antes de la fase de SIDA²⁰.

2.3.11 *Mycoplasma pneumoniae*

El *Mycoplasma pneumoniae* es un microorganismo con un mecanismo de contagio de persona a persona, mediante transmisión por gotitas. El proceso fisiopatológico, se caracteriza por el fenómeno de mimetismo molecular, con la composición antigénica del *M.*

pneumoniae, donde desencadena una reacción cruzada entre ellos, sobre todo en los gangliósidos²⁷.

Las manifestaciones neurológicas se relacionan con el SNC, son más frecuentes en pacientes hospitalizados y en niños. Las neuropatías periféricas se asocian con el SGB, se caracterizan por daño de uno o más nervios del SNP que afectan distintas áreas del cuerpo, causando debilidad muscular o parálisis, extrema sensibilidad al tacto, dolor agudo, punzante, palpitante, congelante o ardiente, entre otros síntomas²⁷.

2.3.12 *Haemophilus influenzae*

El *Haemophilus influenzae* es un cocobacilo gram negativo, los pacientes diagnosticados con SGB con una infección de *H. influenzae* se caracteriza por haber presentado una infección previa del tracto respiratorio²⁸.

Desarrollan una afectación axonal primaria de las fibras motoras y tienen anticuerpos antigangliósidos, el anti – GQ1b y anti – GT1a son los anticuerpos antiglicolípidos (sic) más frecuentes²⁸.

2.3.13 Otras infecciones

Otros agentes que son identificados con menor frecuencia son el *Borrelia burgdorferi*, el virus parainfluenza tipo 1, virus influenza A, virus influenza B, adenovirus y el virus del herpes simple (VHS)¹¹.

2.3.14 Vacunas

El riesgo de desarrollar el síndrome de Guillain-Barré posterior a una inoculación es mucho menor al provocado por una infección aguda, ya que no se ha logrado evidenciar una relación definitiva entre las vacunas y el síndrome, ni se ha logrado vincular con la recurrencia de este. Dentro de las vacunas vinculadas se encuentran la utilizada contra la influenza, el coronavirus (COVID – 19), recombinante contra el zóster, meningocócica¹⁶.

Se propone que el uso del adenovirus en las vacunas es el responsable de activar una respuesta adaptativa del cuerpo al vector viral, lo que puede redundar en una reacción autoinmune contra las proteínas del SNP, lo que puede conllevar al SGB²⁹.

2.3.14.1 Vacunación contra la influenza

Según los datos recopilados por el Programa de Infecciones Emergentes de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) para la pandemia de la influenza A del 2009, los datos de la vigilancia epidemiológica realizada arrojaron que existe un riesgo mínimo de SGB en la población vacunada en comparación con los no vacunados, lo que demuestra un mayor riesgo beneficio, sin embargo; un estudio cohorte población en Canadá informó un riesgo significativamente mayor en el lapso de tiempo (sic) de ocho semanas posterior a la inoculación³⁰.

Inclusive se ha documentado con el pasar de los años, que es más probable padecer de Guillain – Barré posterior al contagio del virus de la influenza que por haberse aplicado la vacuna³¹.

El Reino Unido realizó un estudio de farmacovigilancia, el cual reportó casos de SGB y SMF relacionados con la vacuna contra la influenza A para el subtipo de hemaglutinina 1 y neuraminidasa 1 (H1N1), con mayor frecuencia en niños y en la mayoría de los casos, los afectados, ya presentaban una infección previa³².

En un estudio de EE. UU con la vacuna para la influenza atenuada con virus vivos tetravalente (LAIV4), se reportó reacciones adversas graves no mortales con afectación a los sistemas respiratorio y nervioso, el segundo evento neurológico con mayor frecuencia fue el SGB, se evidencio mayor afectación en niños que en adultos³².

Se relaciona con la variante AMSAN del SGB, posterior a la inoculación contra la influenza³¹.

2.3.14.2 Vacuna contra Coronavirus

Después de la confirmación de más de 387 millones de casos por el COVID – 19 y más de 5 millones de muertes para febrero del 2022 según la OMS, la vacunación masiva fue de prioridad global con carácter de emergencia, con el objetivo de disminuir los casos³³.

Se han reportado varios casos de SGB posterior a la vacunación especialmente con las que fueron creadas a partir de vectores de adenovirus, como la de AstraZeneca y la

Janssen/Johnson & Johnson, aun así, no existe evidencia contundente entre la asociación de la vacuna para el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus – 2 (SARS – CoV – 2) y el SGB^{16, 31}.

Existen efectos adversos luego de su administración, como mielitis severa, eventos tromboembólicos, trombocitopenia y SGB. El riesgo de presentar la polirradiculoneuropatía posterior a la vacunación es bajo en comparación con otras vacunas, como contra la influenza, sugiriendo que las vacunas contra SARS – CoV – 2 son seguras^{30, 32}.

Las variantes asociadas después a la aplicación de la vacuna contra el COVID – 19, son la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la AMSAN³⁴.

2.3.14.3 Vacuna recombinante contra el herpes zóster

La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de los EE. UU, aprobó la vacuna recombinante contra el zóster (RZV), Shingrix, con un esquema de 0 – 2 – 6 meses, para prevenir el herpes zóster en adultos a partir de los 50 años³⁵.

Se puede presentar SGB, hasta inclusive 42 días después de la aplicación de la vacuna y el riesgo aumenta aún más a partir de la segunda dosis aplicada, sin embargo; no hay suficiente evidencia para establecer una relación causal entre estos dos. Desaconsejan la inoculación en pacientes que previamente presentaron el síndrome³⁶.

2.3.14.4 Vacuna meningocócica

La vacuna antimeningocócica polisacárida para los serotipos A, C, Y y W – 135 conjugada con toxoide diftérico, en una dosis de 0.5 mililitros (ml), indicada para la inmunización activa, con la finalidad de prevenir la enfermedad meningocócica invasiva causada por los serotipos A, C, Y y W – 135 de *Neisseria meningitidis*³⁷.

Posterior de la inoculación con Menactra (MCV4) vía intramuscular (IM), se ha reportado una relación temporal de mayor riesgo de presentar SGB³⁷.

2.3.15 Medicamentos

No existe una relación entre el uso de medicamentos y el SGB, pero pacientes con este síndrome informaron el uso de penicilina, fármacos antimotilidad y algunos anticonceptivos orales. También se presentan casos con agentes antagonistas del factor de necrosis tumoral utilizados en artritis reumatoide. Otros fármacos son la estreptoquinasa, isotretinoína, danazol, captopril y heroína. Se ha relacionado el desarrollo de Guillain-Barré con la terapia con antibióticos como las fluoroquinolonas¹⁴.

2.3.16 Otras causas

Se han descrito otras causas que han desencadenado el síndrome, sin embargo; no se ha logrado encontrar evidencia sobre su relación, entre ellas se ha mencionado la cirugía, el trauma, el periodo postparto, la anestesia epidural y los trasplantes renales y de médula ósea. También se ha relacionado a procesos sistémicos como el lupus eritematoso sistémico (LES), la sarcoidosis, el linfoma de Hodgkin e inclusive por la mordedura de una serpiente¹⁴.

Otros factores de riesgo que pueden desencadenar la polirradiculoneuropatía, se encuentra el fumado como hábito social, el consumo de alcohol, ambos se han relacionado con la neuropatía periférica y un del deterioro de los axones de los órganos sensoriales y las fibras nerviosas motoras, lo que llega a causar una afectación de los nervios sensoriales y del miembro inferior. La hipertensión arterial (HTA) por la presencia de niveles altos de catecolaminas en orina y norepinefrina en plasma o de renina plasmática causando una hiperactividad simpática³⁸.

La presencia de diabetes mellitus (DM) intensifica las manifestaciones clínicas y electrofisiológicas de polineuropatías, pero esta patología crónica propicia un mal pronóstico. Aún no se tiene claro el mecanismo, pero se ha descrito 2 posibilidades, la primera es por una exacerbación o un retraso en la recuperación de la condición inflamatoria en el SGB causado por los elevados niveles de glucosa en sangre, ya que estos pacientes presentan una inflamación crónica de bajo nivel con un aumento de los marcadores: PCR (proteína C reactiva), TNF (factor de necrosis tumoral) e IL – 6 (interleucina – 6)³⁸.

En segundo lugar, en la neuropatía subclínica o la DM precoz, los axones están parcialmente dañados o perdidos debido a una isquemia nerviosa prolongada³⁸.

2.4 Fisiopatología

Aunque la patogénesis no es del todo clara se tiene la hipótesis que la enfermedad, es desencadenada por una reacción cruzada, inducida por una respuesta inmunitaria anormal a un patógeno u evento con epítomos similares a los presentes en los nervios periféricos, esto es conocido como mimetismo molecular. La reacción de los anticuerpos con los epítomos del nervio periférico son el desencadenante inmunitario posterior a la infección aguda en la mayoría de los casos de Guillain – Barré¹⁶.

El daño producido a los nervios periféricos se clasifica en dos grupos, el mecanismo que daña a la membrana mielina como es el caso de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y el SMF; y, por otro lado, el que lesiona a la membrana axonal dentro de los cuales se encuentran la AMAN y la AMSAN^{20, 39}.

2.4.1 Mecanismo de daño a la vaina de mielina

Se produce una respuesta inflamatoria focal contra las células de Schwann, con el inicio de la desmielinización a nivel de las raíces nerviosas, justo donde la barrera hemotoencefálica (sic) no es tan eficiente (ver Figura 1)¹⁶.

Justo en la unión dural, se presenta una ruptura de la barrera hemotoencefálica, la cual permite la trasudación de proteínas plasmáticas al líquido cefalorraquídeo (LCR). Hay una infiltración especialmente en las vénulas epineurales y endoneuriales por células T activas, bloqueándose la conducción saltatoria^{16, 28}.

Las células T auxiliares cúmulo de diferenciación 4 (CD4) activadas se unen a un antígeno específico en las células de Schwann productoras de mielina o en la propia vaina de mielina, liberando citocinas que activan las células B y los macrófagos. Las células B producen anticuerpos que marcan el autoantígeno. Los macrófagos utilizan esos marcadores de anticuerpos para unirse a la mielina y despojarla⁴⁰.

Además, tanto las respuestas inmunes celulares como las humorales participan en el proceso, la regulación negativa de las células T reguladoras, que mantienen la tolerancia y suprimen otras células inmunitarias como las células B, T y dendríticas, las cuales también contribuyen a la inmunopatología del SGB^{20, 28}.

Los mediadores inflamatorios, como las citocinas proinflamatorias, las especies reactivas de oxígeno (ROS) y las proteasas liberadas por los macrófagos activados su acción conduce a una mayor liberación de mediadores tóxicos, favoreciendo a los macrófagos, en su invasión a la vaina de mielina, para fagocitarla completamente, con la finalidad de eliminarla en su totalidad, ya que estos depositan complemento e inmunoglobulina en las membranas de mielina de las células de Schwann^{16, 20}.

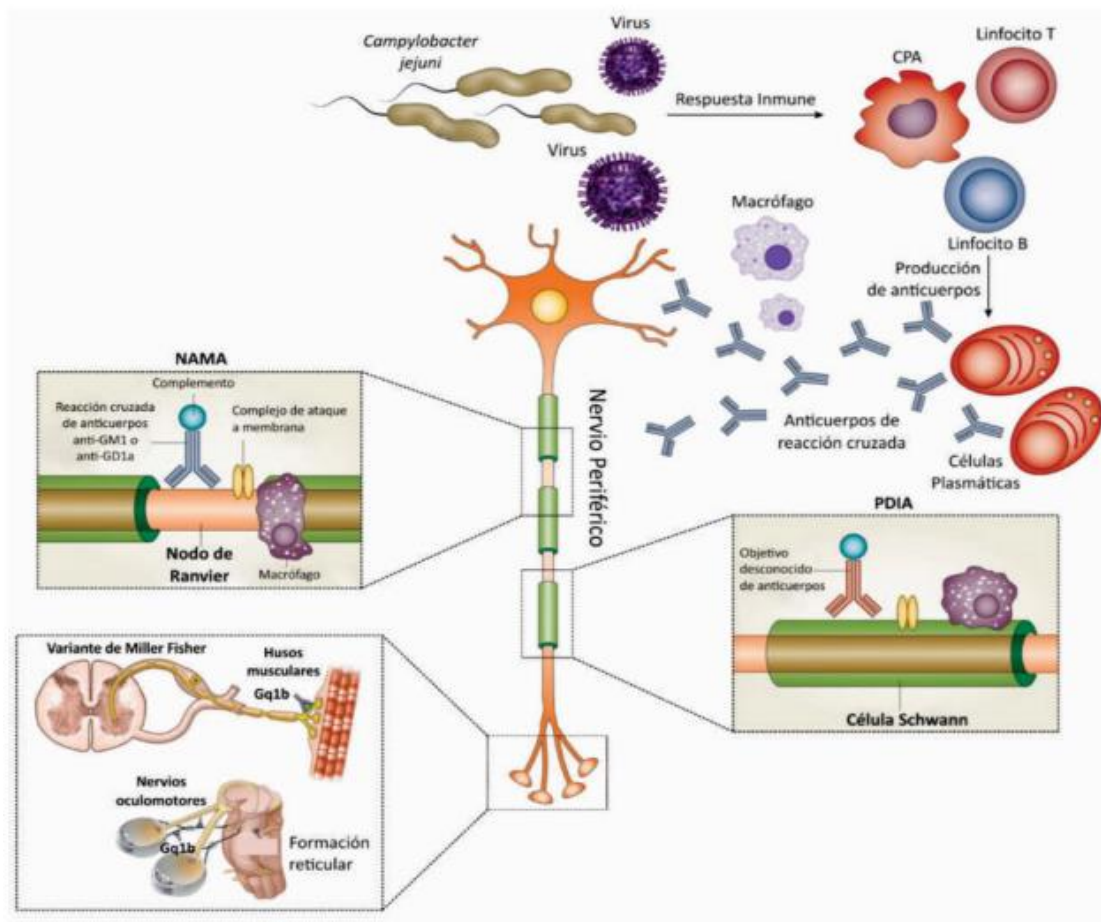
Como consecuencia se produce una desmielinización, por consiguiente, se da un bloqueo en la conducción eléctrica a lo largo del nervio periférico, esto causa una disminución de la conducción y debilidad muscular¹⁶.

Para posterior producirse una desmielinización generalizada e irregular, afectando a la mayoría de las extremidades mielinizadas, motores craneales axiales, inferiores y nervios sensoriales; con un bloqueo adicional de la conducción nerviosa, induciendo una mayor debilidad y la evidencia electrofisiológica. En la AIDP no se ven afectados los axones mielinizantes encargados de la inervación de los músculos extraoculares, pero estos si son afectados en el SMF. La degeneración axonal presenta secundaria a la intensidad de la respuesta inflamatoria del sistema inmunológico^{16, 20}.

Estos cambios tempranos se ven con frecuencia en los nodos de Ranvier. Se ha identificado como autoantígeno a los anticuerpos IgG contra moesina, localizadas en las microvellosidades de las células de Schwann en los ganglios, se asocian con el reordenamiento de la flexibilidad de la membrana plasmática^{11, 29}.

Sin embargo; se debe tener presente, que sobre los anticuerpos que están involucrados con la fisiopatología de la variante AIDP, aun no se han logrado identificar del todo, como si se ha hecho con las demás variantes del SGB³⁰.

Figura 1. Fisiopatología del mecanismo del daño a la vaina de mielina y la membrana axonal en el síndrome de Guillain – Barré.



Fuente: imagen tomada de la referencia²⁰.

2.4.2 Mecanismo de daño a la membrana axonal

Está asociada con una infección previa, interviniendo el sistema inmunológico, con la respuesta inmunitaria humoral, caracterizada por la presencia de autoanticuerpos IgG anti – GM 1 o anti – GD1a (ver Figura 2), que tienen como diana unirse a los nódulos de Ranvier, sitio donde es activado el complemento, dándose la activación del complejo de ataque de la membrana, produciéndose la desaparición de los canales de sodio dependientes de voltaje y la alteración de la homeostasis de iones y del agua (ver Figura 1)^{16, 30}.

La degeneración axonal se relaciona con la acumulación intraaxonal de calcio a través de dos mecanismos principales:

- El primero; la inhibición de la bomba de sodio/potasio, inducida por el agotamiento energético, por disminución de adenosín trifosfato (ATP). Se produce un aumento en los iones de sodio axoplasmáticos y la despolarización de la axolema, produciéndose una mayor entrada y acumulación de sodio, para inducir la activación permanente de los canales de sodio. Invirtiéndose la función del intercambiador de calcio/sodio, lo que causa la acumulación de los iones de calcio en el axoplasma
- Como segundo mecanismo, se da una perforación a la axolema por parte del complejo de ataque a la membrana, induciéndose la formación de poros, a través de los cuales los iones de calcio ingresan y se acumulan en el axoplasma³⁰.

Seguido se da una destrucción de las moléculas de adhesión (como la conectiva), llevando a la interrupción de las uniones de la axolema y al desprendimiento del bucle terminal de mielina paranodal. Para que posteriormente los macrófagos eliminen los axones dañados, estos invaden desde los ganglios hasta el espacio periaxonal³⁰.

Afectando la membrana axonal, con bloqueo de la conducción, por el desprendimiento de la mielina paranodal, con un alargamiento del nódulo. Da como resultado una axolema inexcitable y un bloqueo de la conducción nerviosa, reflejándose en debilidad muscular. A veces todo este proceso es reversible, pero en los que no es posible tal suceso, están propensos a desarrollar degeneración axonal^{16, 30}.

También se menciona que los anticuerpos contra los lipooligosacáridos (LOS), son muy parecidos a los gangliósidos que se encuentran unidos a una fracción lipídica de la membrana externa en los nervios periféricos. Tienen reactividad cruzada con inmunoglobulinas IgG que se unen a los gangliósidos produciendo daño axonal, dependiente del complemento^{20, 41}.

Donde los LOS similares a gangliósidos expresados por el agente infeccioso, son identificados por las células presentadoras de antígenos que inducen a la proliferación de células T autorreactivas y la producción de anticuerpos glicolípidos antimielina por parte de las células B²⁹.

Los mediadores inflamatorios como las citocinas proinflamatorias, las ROS y las proteasas liberadas por los macrófagos activados, aumenta la respuesta inflamatoria y dañan a las células de Schwann y los axones, provocando la degeneración walleriana²⁹.

La degeneración walleriana es la desestructuración del axón y su vaina de mielina posterior a una lesión en la porción proximal del axón o del soma neuronal²⁰.

2.4.3 Anticuerpos antigangliósidos

Los gangliósidos son componentes importantes de los nervios periféricos, en el SMF (ver Figura 1) y la encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff (BBE), el GQ1b, se expresa fuertemente en los nervios oculomotor, troclear y abducens, así como en los husos musculares en las extremidades, los músculos oculares y extraoculares y en la formación reticular (ver Figura 2)^{11, 29}.

Los GQ1b son diana de los anticuerpos – GQ1b, estos se unen a los canales de sodio en la terminal nerviosa presináptica, este proceso causa un bloqueo del canal de sodio que puede conducir a un fallo reversible de la conducción nerviosa, que tienen un efecto directo sobre las uniones neuromusculares entre los nervios craneales, lo que explica la oftalmoplejía, ataxia y alteración de la conciencia^{11, 29}.

Los nervios glossofaríngeo y vago, expresan fuertemente trisialogngliósido (GT) 1a y Gq1b causando disfagia, en la debilidad faríngea-cervical-braquial (PCB) tienen más probabilidades de tener anticuerpos IgG anti – GT1a, que pueden presentar reacciones cruzadas con GQ1b; también tienen menos probabilidades de tener anticuerpos IgG anti-GD1a, lo que sugiere un vínculo con el SGB axonal (ver Figura 2)¹¹.

Como se ha mencionado, diferentes anticuerpos dirigidos a los gangliósidos específicos se unen a componentes de los nervios periféricos, como la mielina, nódulos de Ranvier y las

uniones neuromusculares. Todas las variantes finalizan en falla en la conducción nerviosa y por ende en debilidad muscular^{20, 29}.

El avance de la enfermedad puede ser rápido e incluso en algunos casos en dos semanas el paciente presenta una discapacidad máxima³⁸.

Figura 2. Antígenos presentes en las variantes del síndrome de Guillain – Barré.

Variante del SGB	Antígeno diana
AMAN	GM1, GM2, GD1b, GT1b, GM3, GD1a, GalNac – GD1a
AMSAN	GM1, GM1b, GD1a
SMF	GQ1b, GM1b, GT1a, GD3a, GD1c
BBE	GQ1b
Debilidad PCB	GT1a, GQ1b, GD1b

Fuente: elaboración propia a partir de la referencia³⁰.

2.5 Variantes

Esta patología es heterogénea, con diversas variantes, las cuales se pueden clasificar en los distintos subtipos por medio de la identificación de ciertas manifestaciones clínicas, fisiopatologías y con el estudio electrofisiológico^{16, 39}.

Dentro de las variantes más comunes se encuentran AIDP, AMAN, AMSAN, SMF y BBE, sin embargo; las formas poco frecuentes tienen características similares con las variantes más frecuentes o se pueden superponer con más de una variante del SGB¹⁶.

Se pueden clasificar en las variantes clásicas, las cuales incluye la AIDP, la AMAN y la AMSAN y un grupo denominado síndromes GQ1b, que agrupa el SMF, la BBE y la debilidad PCB¹⁶.

2.5.1 Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda

En esta polineuropatía, inclusive dos tercios de los pacientes presentan antecedentes de infección especialmente de origen viral, tiene una incidencia en adultos de un 25 – 50%, esta es la variante más común en EE. UU y Europa, con una edad promedio de 40 años.^{14, 40}

Algunas de las características típicas son la debilidad muscular progresiva y simétrica acompañada de reflejos tendinosos profundos o ausentes, cuando presentan los nervios craneales (NC) afectados los pacientes presentan visión doble y dificultad para hablar. Otras de las manifestaciones que pueden llegar a presentarse son la debilidad del músculo diafragmático, fluctuaciones de la frecuencia cardíaca y presión arterial (PA), estreñimiento, retención urinaria e inestabilidad autonómica¹⁵.

Entre las características clínicas raras de esta variante incluye el papiledema, mioquimia facial, pérdida de la audición, signos meníngeos, parálisis de las cuerdas vocales y cambios en el estado mental⁴⁰.

Puede presentarse incapacidad para caminar después de 6 meses, dolor residual y fatiga debido a la pérdida axonal persistente. Tienen una tasa de mortalidad de un 3 – 10%, la muerte puede ocurrir en un estado agudo progresivo, como la insuficiencia ventilatoria o complicaciones pulmonares⁴⁰.

2.5.2 Neuropatía axonal motora aguda

Es más frecuente en el verano, la mayoría de los pacientes con este subtipo precedida por una diarrea asociada a *C. jejuni* y siendo mayormente la población diana los niños, se presenta con más frecuencia en México, Japón y China^{15, 30}.

Se caracteriza por una debilidad simétrica rápidamente progresiva en las extremidades, debilidad de la lengua, cuadriparesia ascendente aguda y grave con una pérdida sensorial, seguida de una insuficiencia respiratoria³⁰.

Tiene dos patrones de recuperación, en el primero se da una recuperación rápida a los pocos días del tratamiento por la resolución de un bloqueo de la conducción. El segundo

produce una recuperación lenta y deficiente asociada a una degeneración axonal extensa^{30, 42}.

Su pronóstico es favorable y su recuperación es rápida con excepción de los pacientes que presentan casos graves, ya que su recuperación puede tardar algunos años¹⁴.

2.5.3 Neuropatía axonal motor – sensitiva aguda

Esta neuropatía no tiene un patrón estacional, se desarrolla posterior a una infección por *C. jejuni* o de las vías respiratorias, con un mayor número de casos dentro de la población adulta, se presenta una mayoría de casos en México, Japón y China³⁰.

Un hallazgo principal es la pérdida de masa muscular, los reflejos de estiramiento muscular pueden ser normales o exagerados. Sus características clínicas son la debilidad simétrica rápidamente progresiva de las extremidades, pero con síntomas sensoriales adicionales^{16, 30}.

Los pacientes tienen una recuperación más lenta, ya que suelen tener un nadir temprano y presentan un curso clínico prolongado que se asocia con una discapacidad residual grave. El AMSAN suele ser más grave y dura más, lo que lleva a una degeneración walleriana más intensa en los axones sensoriales y motores³⁰.

2.5.4 Síndromes GQ1b

Se caracterizan por su clínica, ya que agrupan un deterioro del movimiento ocular y ataxia en vez de debilidad en las extremidades, tienen seropositividad a anticuerpos – GQ1b¹⁶.

2.5.4.1 Síndrome de Miller-Fisher

Tiene una mayor incidencia en Asia, en la mayoría de los casos, se da después de infecciones del tracto respiratorio superior o digestivo, aunque su mecanismo no está completamente claro, se asocia con la presencia de anticuerpos antigangliósidos principalmente el anti – GQ1b^{14, 30}.

Se presenta una tríada clásica de ataxia, arreflexia y oftalmoplejía. Su síntoma primario es la oftalmoplejía externa. La ataxia suele ser de forma desproporcionada con el grado de pérdida sensorial, entre otras manifestaciones se encuentra la debilidad leve de las extremidades, ptosis, siendo el VI par craneal el primer nervio afectado, reflejándose como parálisis facial o parálisis bulbar. La recuperación se evidencia en uno a tres meses aproximadamente y no suele quedar secuelas a nivel de los músculos de la respiración^{14, 30}.

2.5.4.2 Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff

Es una variante rara del SMF, la BBE afecta al SNC, están relacionadas debido a que ambas tienen anticuerpos – GQ1b^{11, 17}.

Dentro de sus manifestaciones están la oftalmoplejía aguda, la ataxia, los signos del tracto piramidal y las alteraciones de la conciencia. Los síntomas neurológicos incluyen alteración del sensorio, como la somnolencia, estupor o, en casos más graves, como el coma^{17, 30}.

2.5.4.3 Debilidad faríngea-cervical-braquial

Presenta debilidad aguda y predominante de los músculos orofaríngeos, del cuello y los hombros, con disfunción de la deglución, puede haber debilidad facial, la fuerza de los miembros inferiores y sus reflejos están conservados, sin embargo; pueden haber excepciones¹⁶.

2.6 Manifestaciones clínicas

2.6.1 Características clínicas típicas

Se describen cuatro fases en todas las variantes del SGB. La fase prodrómica se caracteriza por un evento antecedente, que puede ser o no infeccioso, lo que desata una falla en el sistema inmune. La fase progresiva desarrolla los síntomas de neuropatía, que no debería de progresar más de 4 semanas. Prosiguiendo con la fase de meseta, que dura de 1 a 4 semanas y para finalizar llegan a la fase de recuperación, que puede durar varios meses³⁰.

En los pacientes con SGB se debe considerar la presencia de debilidad bilateral rápidamente progresiva de los miembros inferiores o superiores, al haber ausencia de un compromiso a nivel del SNC u otras causas, aunado a hipo o arreflexia (ver figura 3.). Los cambios autonómicos comunes son la taquicardia, la más común es la taquicardia sinusal, la bradicardia, el enrojecimiento de la cara, la hipertensión paroxística, la hipotensión ortostática, la anhidrosis o diaforesis, retención urinaria, disfunción pupilar y disfunción intestinal o vesical^{43, 44}.

Las manifestaciones clínicas de la variante sensitivo-motora clásica son parestesias distales o pérdida sensorial, seguida o acompañada de debilidad que inicia de distal a proximal (de piernas progresa hacia los brazos y músculos craneales) (ver figura 3.)⁴⁴.

El dolor intenso y difuso se presenta con frecuencia, puede ser de inicio agudo o subagudo, puede ser muscular, radicular o neuropático e incluso disfunción aislada de los nervios craneales pueden preceder a la aparición de la debilidad⁴⁴.

Puede observarse afectación en algunos de los NC las afectaciones comunes son la parálisis de Bell, diplopías, disartria, disfagia, oftalmoplejía y alteraciones pupilares, sin embargo; los principales signos de consulta médica son las parestesias y el entumecimiento¹⁴.

Se puede hallar en la PCB debilidad orofaríngea, del cuello y miembro superior asimétrica o unilateral; y arreflexia o hiporreflexia del brazo. Sin la presencia de debilidad en los miembros inferiores, aunque en algunos casos la debilidad en dichos miembros puede estar presente, pero la debilidad PCB debe de ser prominente (ver figura 3.)⁴¹.

En el SMF están presentes la oftalmoplejía, la ataxia y la hipo o arreflexia, con la ausencia de debilidad de las extremidades e hipersomnolencia y en la variante de BBE se puede hallar hipersomnolencia, oftalmoplejía y ataxia, con ausencia de debilidad en los miembros (ver figura 3.)⁴¹.

Puede presentarse también un compromiso de los músculos respiratorios, con debilidad respiratoria u orofaríngea, por lo que se puede llegar a quejar de dificultad para tragar y respirar, la debilidad puede ocasionar una insuficiencia respiratoria que requiere intubación

dentro de las 12 a 24 horas posterior al inicio de los síntomas, llegando a requerir de VM y ser vigilados en la UCI⁴³.

Tener en cuenta diagnósticos alternativos en pacientes que alcanzan la incapacidad máxima dentro de las primeras 24 horas del inicio o después de 4 semanas⁴⁴.

Figura 3. Características clínicas del síndrome de Guillain – Barré y sus variantes.

Variante	Características clínicas		
	Patrón de debilidad	Ataxia	Hipersomnolencia
SGB clásico	Cuatro extremidades	No o mínima	No
SMF	Oftalmoplejía	Si	No
BBE		No	Si
Debilidad PCB	Bulbar, cervical y cuatro extremidades	No	No

Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁴⁵.

2.6.2 Características clínicas atípicas

Las características atípicas de la enfermedad se suelen presentar generalmente en niños y adultos mayores, ya que la enfermedad puede progresar en un periodo de tiempo mucho más menor, con síntomas más graves y una mayor morbi – mortalidad⁴³.

La debilidad y los signos sensitivos pueden ser asimétricos o predominantemente proximales o distales, y pueden empezar en los miembros inferiores, miembros superiores o simultáneamente en las cuatro extremidades. También se puede hallar papiledema con proteínas del LCR muy elevadas, pérdida de la audición, signos meníngeos, cambios en el estado mental, parálisis de las cuerdas vocales y mioquimia facial^{16, 44}.

En muchos pacientes con debilidad motora progresiva ocurre en el transcurso de 1 a 3 semanas, con un máximo de 4 semanas, rara vez empeora más de las 4 o 5 semanas, y cuando esto sucede se considera un diagnóstico diferencial⁴³.

2.7 Diagnóstico

El diagnóstico del SGB es llevado a cabo por los signos y síntomas encontrados a la hora de realizar una anamnesis y exploración física detallada, se pueden realizar estudios complementarios como lo es la punción lumbar (PL) la cual podría respaldar el diagnóstico de la enfermedad o descartar otras enfermedades neurológicas e incluso al paciente se le pueden efectuar estudios de electromiografía (EMG) y conducción nerviosa para la evaluación muscular y nerviosa⁴⁶.

A pesar de esto su detección en etapas primarias de la enfermedad es difícil, ya que sus signos y síntomas suelen ser parecidos a otros trastornos neurológicos y pueden diferir entre pacientes^{16, 29}.

La mayoría de los pacientes con SGB progresa durante de un máximo de una a tres semanas después de la aparición de los síntomas⁴⁶.

2.7.1 Anamnesis

Es importante priorizar en una historia clínica detallada, indagando sobre:

- ¿En dónde estuvo las últimas cuatro semanas previas?
- Historial de inmunizaciones recientes
- Antecedentes de enfermedades respiratorias, digestivas, fiebre, exantema previas al inicio de debilidad muscular
- ¿Habita en zonas de transmisión activa de ZIKV?
- ¿Ha tenido relaciones sexuales sin protección de barrera con alguien que vive o realizó un viaje en 8 semanas previas o con una prueba positiva para ZIKV?
- ¿Logra desplazarse solo?, ¿cuántos metros?, ¿requiere algún tipo de asistencia?
- ¿Ha tenido pérdida de la sensibilidad?

- ¿Presenta trastornos en la función autónoma (siente palpitations, mareos, disfunción vesical o intestinal persistente, le falta el aire)?
- Indagar por el patrón del sueño (hipersomnolencia)
- Ha notado pérdida en la audición
- Cambios conducta, mentales
- ¿Ha sentido mejoría o recuperación?
- Preguntar si ¿ha presentado algún síntoma meníngeo (cefalea, rigidez nuchal, náuseas, vómitos, convulsiones, sensibilidad a la luz, entre otros)?
- Tiempo de evolución de cada signo y síntoma (el tiempo ventana del SGB generalmente desde el inicio de los síntomas hasta 4 semanas)
- ¿El paciente ya había sido diagnosticado previamente con SGB?⁴⁶.

2.7.2 Examen físico

Para la medición de la fuerza muscular, se debe contrastar con la resistencia de las manos del explorador y el tono muscular, con la escala de Daniels (ver figura 4.), del grado 0 donde no se observa movimiento hasta el grado 5 donde el movimiento es evidente y presenta resistencia a fuerzas intensas. En el SGB se evidencia una debilidad muscular progresiva en más de una extremidad, generalmente simétrica, que puede ir desde mínima hasta parálisis total de todas las extremidades^{16, 46}.

Se efectúa la exploración explicándole al paciente que realice un movimiento de un segmento corporal, al que el explorador está aplicando fuerza en contra, se evalúa la fuerza tanto los miembros inferiores como los superiores:

- Pie: se valora la dorsiflexión – plantiflexión, inversión – eversión del pie y la flexión – extensión – separación de todos los ortejos
- Rodilla: se realiza flexión – extensión de la articulación
- Muñeca y la mano: se evalúa realizando una flexión – extensión, desviación lateral – medial de la muñeca, empuñar, aproximación del pulgar, flexión – abducción del pulgar, extensión y separación del segundo hasta el quinto dedo
- Codo: se realizan movimientos de flexión – extensión y supinación – pronación

- Hombro: evaluar con movimientos de flexión – extensión, rotación interna – externa y aducción – abducción⁴⁷.

Figura 4. Escala de Daniels.

Grado	Tipo de contracción
0	Ausencia de contracción
1	Contracción visible o palpable, pero sin movimiento activo
2	Movimiento activo, sin vencer la fuerza de gravedad, ni la resistencia
3	Movimiento activo, el cual vence la fuerza de la gravedad, pero no vence la resistencia
4	Movimiento activo, vence la fuerza de la gravedad y la resistencia
5	Fuerza normal, con un movimiento activo, vence la fuerza de la gravedad y la resistencia

Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁴⁷.

Realizar pruebas de reflejos osteotendinosos, son cuantificados del 0 hasta +++++ (ver figura 5.), puede hallarse en estos pacientes una hipo o arreflexia, sin embargo; en algunos pacientes los reflejos se encuentran conservados. En este síndrome se exploran los siguientes reflejos:

- Reflejo bicipital: el brazo debe estar en semiflexión y supinación, reposando en la mano del médico, se percute en la inserción del tendón distal del bíceps braquial en la fosa ante cubital. Lo esperado es la flexión del antebrazo sobre el brazo y una leve supinación por contracción de los músculos bíceps y braquial
- Reflejo tricipital: el brazo del paciente se coloca horizontalmente, que descansa en la mano del explorador y el antebrazo quede verticalmente, se estimula el tendón distal del tríceps. Se obtiene la extensión del antebrazo sobre el brazo por la contracción del tríceps
- Reflejo braquiorradial: el miembro superior se coloca en ligera flexión, con el borde cubital reposando sobre la mano del examinador, se estimula sobre la apófisis estiloides del radio, lugar de inserción del tendón del supinador. Debe desencadenarse

la flexión del antebrazo sobre el brazo, ligera flexión de los dedos y muñeca, con discreta supinación

- Reflejo rotuliano: el paciente debe sentarse en el reborde de la camilla de exploración, con la rodilla flexionada y colgando sobre una superficie, se estimula con un golpe ligero sobre el tendón distal del cuádriceps femoral. Se espera la extensión de la pierna sobre el muslo en contracción del cuádriceps
- Reflejo calcáneo: con el paciente sentado y las piernas pendiendo verticalmente, se toma el pie del paciente y se le realiza una ligera flexión dorsal y se percute el tendón aquiliano, produciendo una flexión plantar del pie sobre la pierna por contracción de los gastrocnemios y el sóleo^{47, 48}.

Figura 5. Valoración de los reflejos osteotendinosos.

Tipo de reflejo	Característica	Clasificación
Arreflexia	Ausencia de contracción	0
Hiporreflexia	Reflejo presente, pero únicamente se aprecia al palpar	+
Normal	Reflejo activo con desplazamiento de la parte accionada por el músculo	++
Hiperreflexia	Reflejo hiperactivo	+++
Clonus	Reflejo marcadamente hiperactivo	++++

Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁴⁸.

Evaluar la movilidad muscular, para indagar la presencia de ataxia, pidiendo al paciente que deambule siempre proveyendo algún soporte o estando cerca del mismo para evitar cualquier caída, pedirle que en distancias cortas camine en línea recta con un pie frente al otro hacia adelante, luego que realice lo mismo, pero apoyándose en los talones, y después decirle si puede caminar en línea recta con un pie frente al otro hacia atrás y finalmente realizar lo mismo, pero apoyando los talones. Siempre evaluando la marcha y la estabilidad. Es positivo para ataxia cuando el paciente lanza el pie hacia adelante, apoyando primero el talón y después los dedos, produciéndose la característica de un doble clap^{47, 48}.

Comprobar adecuado funcionamiento de los NC, para las variantes clásicas (AIDP, AMAN y AMSAN), dentro de la exploración que realiza el examinador, están:

- NC VII: se puede examinar evaluando los gestos faciales y su simetría, alteraciones en el cierre de los párpados, el borramiento del surco nasogeniano y desviaciones de la comisura labial. Se le solicita al paciente que frunza el ceño, cierre fuertemente los párpados, eleve las cejas, que abra la boca mostrando los dientes, realice la expresión de una sonrisa, un silbido. Para la valoración del músculo platisma, puede realizar la expresión de tristeza, sorpresa o decepción.
- NC IX y X: se puede verificar una adecuada deglución pidiéndole al paciente que trague, para corroborar el reflejo nauseoso se estimula con un bajalenguas la parte posterior de la faringe y por último se le pide que diga la letra A, para observar la contracción de los músculos faríngeos y la elevación del velo del paladar
- NC XI: para la evaluación del músculo esternocleidomastoideo (ECM) se le solicita la rotación de la cabeza hacia la izquierda contra resistencia de la mano del examinador, produciéndose la contracción del ECM derecho y lo mismo del lado contrario. En la evaluación del músculo trapecio, el paciente debe de encoger los hombros contra resistencia, se valora la fuerza y el trefismo muscular
- NC XII: se debe observar la lengua en reposo, después pedirle que la saque y la mueva hacia a la derecha y la izquierda, arriba y abajo; para la determinación de la fuerza se valora cuando el paciente opone resistencia sobre las mejillas^{47, 48}.


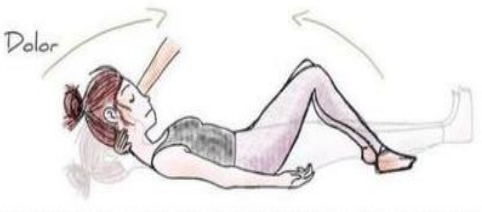
Para el subtipo SMF se descarta la oftalmoplejía, realizando una revisión de la inervación a nivel ocular, pidiéndole al paciente que siga los movimientos que realiza el explorador con su dedo, los cuales serían:

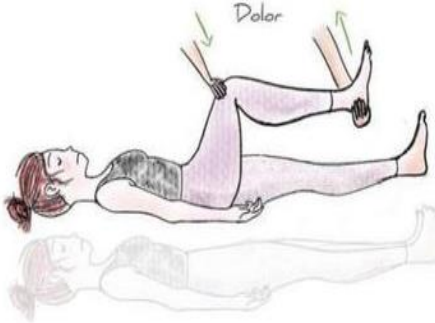
- NC III: se valoran los movimientos hacia arriba, abajo y medial, ya que inerva los músculos recto superior, recto medial, recto inferior, oblicuo inferior y elevador del párpado superior
- NC IV: evaluando los movimientos hacia medial e inferior, debido a que da inervación al músculo oblicuo superior

- NC VI: se revisan los movimientos hacia lateral, esto es por su inervación al músculo recto lateral^{47, 48}.

Descartar síntomas meníngeos (ver figura 6.), los cuales son la presencia de rigidez nucal, cefalea, el signo de Brudzinski positivo y/o el signo de Kernig positivo⁴⁷.

Figura 6. Maniobras para identificar síntomas meníngeos.

Síntoma	Maniobra	Positivo	Imagen
Rigidez nucal	Se le pide al paciente que se toque el pecho con el mentón Al intentar flexionar o extender pasivamente la cabeza, produce dolor.	Signo de Lewinson (apertura de la boca al realizar la maniobra).	
Signo de Brudzinski	En supino, el examinador coloca la palma de la mano por detrás de la cabeza y su otra mano en el tórax del paciente. Se debe intentar flexionar suavemente el cuello, empujando el mentón hacia el pecho, mientras que con la otra mano evita que se balancee.	Flexión de las rodillas y caderas.	

<p>Signo de Kernig</p>	<p>En posición supina, se flexiona en ángulo de 90° una cadera y rodilla, y se extiende lentamente la rodilla.</p>	<p>Dolor en la parte posterior de la rodilla y aumento en la resistencia a la extensión.</p>	
------------------------	--	--	---

Fuente: elaboración propia a partir de la referencias^{48, 49}.

Indagar por signos de disfunción autónoma, medir la temperatura, tomar la frecuencia cardiaca, la PA, hacerle un electrocardiograma (ECG), realizar pruebas de función pulmonar (medir capacidad vital forzada (CVF), la presión inspiratoria máxima (PIM), la presión espiratoria máxima (PEM) y la fuerza inspiratoria negativa (NIF), ya que estas reflejan la fuerza de los músculos abdominales)¹⁴.

2.7.3 Estudios de laboratorio

A todos los pacientes con sospecha de SGB se les realizan pruebas de laboratorio para detectar otras patologías comunes de debilidad aguda, ya sean por causas metabólicas, endocrinas, inflamatorias, vasculares, neoplásicas, infecciosas, entre otras^{50, 51}.

Por lo que se recomienda, realizar un hemograma completo, este puede evidenciar algunas veces una leucocitosis con desviación a la izquierda, análisis de glucosa, pruebas de función renal, electrolitos y enzimas hepáticas, para descartar diagnósticos alternativos en los que se tenía sospecha^{50, 51}.

Análisis del LCR debe realizarse durante la evaluación inicial del paciente, dentro de los análisis de rutina están el recuento y diferencial de células, glucosa, proteínas, tinción Gram y el cultivo¹⁶.

Se miden los niveles de glucosa, en los resultados del síndrome mantiene valores normales, sin embargo; siempre debe de ser medida para descartar otras enfermedades, como las causas infecciosas como la meningitis (ver Figura 7.)¹⁶.

Es común un recuento celular normal, con < 5 células/ml o en una minoría una pleocitosis leve (5 – 50 células/ml) son compatibles con el SGB, de igual manera, se debe de considerar otros diagnósticos como causas infecciosas de polirradiculitis. La pleocitosis marcada con > 50 células/ml, sugiere otros diagnósticos, como malignidad leptomeningea, enfermedades infecciosas o inflamatorias de la médula espinal o raíces nerviosas^{16, 52}.

El hallazgo patognomónico es la disociación albúmina – citológica (un nivel elevado de proteínas y un recuento normal de células), estos valores pueden variar con el tiempo desde el inicio de los síntomas, en la primera semana los niveles de proteínas suelen estar normales y hasta en la tercera semana se podría apreciar un aumento en los niveles de esta, por lo tanto, si el recuento de proteínas en el LCR es normal no descarta el diagnóstico^{16, 52}.

La tinción de Gram es una técnica utilizada para la identificación de agentes etiológicos, como cocos Gram positivos y negativos, así mismo, bacilos gram positivos y negativos y el cultivo del LCR posterior a las 72 horas de crecimiento, se puede obtener el diagnóstico definitivo de una patología distinta al SGB⁵³.

Figura 7. Valores de referencia del líquido cefalorraquídeo

Parámetro	Valor normal en adultos	Valor en adultos con sospecha de SGB
Presión de apertura	6 – 20 centímetros de agua (cmH ₂ O)	6 – 20 cmH ₂ O
Características del líquido	Incoloro e inodoro	Incoloro e inodoro
Glucosa (mg/dl)	45 – 80 mg/ decilitro (dL)	45 – 80 mg/dL
Proteínas	23 – 38 mg/dL	Primera semana desde la aparición de los síntomas: 23 – 38 mg/dL Segunda – tercera semana desde el inicio de los síntomas: 45 – 200 mg/dL (inclusive hasta 1000 mg/dL)
Leucocitos	0 – 5 células/ml	< 5 células/ml

		(en algunos casos 5 – 50 células/ml)
Polimorfonucleares	1 – 3%	< 5%

Fuente: elaboración propia a partir de las referencias^{16, 52}.

Las pruebas de anticuerpos antigangliósidos GQ1b se reservan para los pacientes con síntomas que sugieran una variante del SGB, ya que pueden presentarse hasta en un 90% en el SMF. En el AMAN se asocia la presencia de anticuerpos IgG contra el gangliósido GM1 y en su contraparte no se ha logrado hallar anticuerpos antigangliósidos en el AIDP. Un resultado positivo suele ser útil, pero si es negativo, esto no descarta el diagnóstico (ver Figura 2)^{50, 51}.

2.7.4 Estudios de electrodiagnóstico

Los estudios de electrodiagnóstico no son necesarios para el diagnóstico del síndrome, por lo que se pueden realizar cuando sea posible, aunque son útiles para la clasificación entre las variantes clásicas. Las mediciones pueden ser normales en las primeras semanas o en pacientes con debilidad inicialmente proximal. Estos estudios podrían repetirse en 3 a 8 semanas, para valorar la progresión de la enfermedad^{16, 45}.

La electromiografía (EMG) consiste en insertar una aguja delgada con un electrodo en el músculo, para medir la actividad eléctrica del músculo en reposo o al esfuerzo; este se complementa con el estudio de conducción nerviosa (NCS) se colocan electrodos en la piel que se encuentra sobre el nervio de interés para transmitir una pequeña descarga hacia el músculo para medir la velocidad de respuesta de este; ambos se realizan al mismo tiempo para descubrir la causa de los síntomas^{16, 48}.

En el subtipo AIDP, se puede encontrar como primeros hallazgos ondas F prolongadas o ausentes y reflejos H ausentes; luego se puede observar un aumento de las latencias distales, bloqueo en la conducción con dispersión temporal de las respuestas motoras y en la tercera a cuarta semana se podrá percibir una velocidad de conducción nerviosa lenta o ausente. Adicional a esto se presenta una dispersión temporal y la afectación se ve enfocada en los nervios motores^{16, 45}.

En AMAN, no se presentan las características de desmielinización, por lo tanto, no hay un enlentecimiento significativo de las velocidades de conducción, un aumento de las latencias distales ni dispersión temporal suele verse afectado mayormente los nervios sensitivos y en el AMSAN también el componente motor y el bloqueo axonal es de carácter reversible^{16, 45}.

2.7.5 Biopsia

Las biopsias ayudan a la confirmación diagnóstica, se realizan generalmente en el nervio sural, dentro de los hallazgos histopatológicos en la variante de AIDP está la presencia de infiltración linfocítica, en la AMAN se observa una pérdida axonal prominente sin infiltración linfocítica y pocas fibras nerviosas en degeneración^{16, 51}.

2.7.6 Neuroimágenes

Los estudios de neuroimágenes se realizan generalmente en pacientes con síntomas atípicos para excluir diagnósticos diferenciales o en pacientes con SGB que tengan resultados dudosos en los estudios de LCR y electrodiagnóstico^{16, 50}.

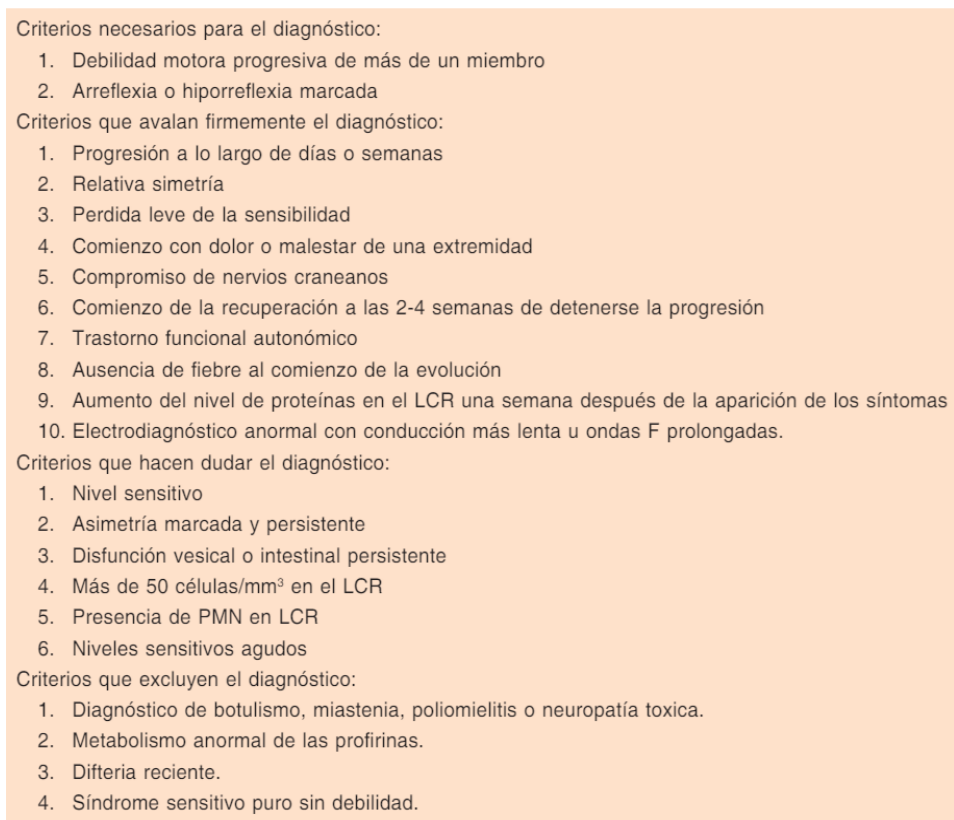
En el estudio de imagen por resonancia magnética (IRM) de la médula espinal puede observarse un realce radicular posterior a la administración del contraste y en la IRM de cerebro se puede ver un relieve de los NC III, NC VI y el NC VII. Su utilidad es mayormente para la exclusión de otras patologías, como infección del tronco encefálico, accidente cerebrovascular, inflamación de las células de la asta anterior o de la médula espinal, compresión de la raíz nerviosa o malignidad leptomeníngea^{16, 54}.

La ecografía de los nervios periféricos es una herramienta que depende de la pericia del examinador, por lo que no es un estudio de precisión. Se puede encontrar el agrandamiento de las raíces nerviosas cervicales, lo que se relaciona con un incremento del área transversal de los nervios periféricos, un borramiento del anillo hiperecoico epineural o ambos hallazgos⁵⁴.

2.7.7 Criterios diagnósticos

Históricamente se han utilizado los criterios de Asbury (ver figura 8.) que agrupan una serie de apartados, las cuales se dividen en cuatro categorías, la primera, los criterios necesarios para el diagnóstico, seguido de las características que apoyan el diagnóstico, las características que ponen en duda el diagnóstico y por último las características que descartan el diagnóstico^{16, 44}.

Figura 8. Criterios de Asbury.



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 ³ 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: imagen tomada de la referencia⁵⁵.

Sin embargo; los criterios de Asbury han sido reemplazados por los criterios diagnóstico de Brighton (ver figura 9.), con la finalidad de ayudar a instaurar el nivel de certeza diagnóstico, según el curso de la enfermedad, signos clínicos y los resultados de los laboratorios y el NCS. Aunque se ve limitado por la información disponible del paciente⁵⁶.

Entre más criterios presente el afectado, mayor es la posibilidad de padecer el SGB, los criterios de Brighton van desde el nivel 1, siendo el nivel de certeza más alto, ya que cumple con todos los criterios para el diagnóstico, se definen como casos sospechosos los niveles 2 y 3, el nivel 4 es el que se ha diagnosticado con el síndrome posiblemente por hallazgos dudosos o por datos insuficientes^{57, 58}.

Figura 9. Criterios de Brighton. Diagnósticos y definiciones del síndrome de Guillain-Barré.

Criterios diagnósticos	Nivel de certeza diagnóstica			
	1	2	3	4
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	+	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 horas a 28 días	+	+	-	+/-
Celularidad en líquido cefalorraquídeo < 50/μL	+	+/-	-	+/-
Concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo mayor a los valores normales	+	+/-	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa consistentes con un subtipo de síndrome de Guillain-Barré	+	+	+	+
Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

+ está presente, +/- puede o no estar presente, - no está presente

Fuente: imagen tomada de la referencia⁵⁶.

2.8 Atención hospitalaria

Es necesario que el paciente sea ingresado en un centro de atención especializada, si cumple con criterios de hospitalización como lo es requerir tratamiento con inmunoterapia, presentar indicadores de mal pronóstico como lo es requerir soporte ventilatorio, progresión rápida de la debilidad, antecedente de infección por *C. jejuni* (enfermedad diarreica previa) o CMV, evidencia de anomalías graves en la electroneuromiografía como degeneración axonal, alta discapacidad en el nadir, debilidad muscular severa al ingreso y una edad > 60 años^{7, 45}.

2.8.1 Cuidados generales

A la hora de la hospitalización se debe realizar al paciente la escala de Hughes o escala de discapacidad en el SGB (ver figura 10.), para evaluar la severidad del síndrome, donde los grados 1 y 2 son leves, el 3 es moderado y los 4 y 5 son severos⁴⁵.

Figura 10. Escala de Hughes o escala de discapacidad en el síndrome de Guillain-Barré-Hughes.

GRADO	DISCAPACIDAD
0	Sin discapacidad.
1	Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr.
2	Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr.
3	Capaz de caminar 10 metros con ayuda.
4	Confinado a una cama o silla sin poder caminar.
5	Requiere asistencia respiratoria.
6	Muerte.

Fuente: imagen tomada de la referencia⁵⁸.

Es recomendado evaluar la función autonómica, como lo es la PA, la frecuencia cardiaca, el control de esfínteres cada hora o cada cuatro horas dependiendo de la condición clínica del paciente hasta que se estabilice o mejore, se debe hacer una auscultación abdominal diaria^{42, 58}.

Realizar un examen neurológico inicial para poder evaluar la progresión del síndrome, con monitoreos constantes como pruebas de fuerza muscular de las cuatro extremidades, evaluaciones de la fuerza muscular facial, del cuello y bulbares, evaluación del habla y deglución⁷.

Se deben hacer evaluaciones seriadas del estado respiratorio, ya que la insuficiencia respiratoria puede aparecer rápidamente por una debilidad neuromuscular, realizando pruebas de función pulmonar y midiendo la saturación de oxígeno (SatO₂) con una frecuencia que depende de los síntomas de debilidad, si son leves se debe monitorizar cada 6 a 8 horas y si son graves cada 2 a 4 horas, ya que se pueden presentar algunos predictores de

insuficiencia respiratorios como incapacidad para toser, no poder levantar la cabeza, incapacidad para ponerse en pie y no levantar los codos⁷.

La inactividad producida por el encamamiento del paciente, produce un aumento en el riesgo de presentar la formación de trombos, sumado a la flebitis causada por la inactividad lo que puede causar la aparición de trombosis venosa profunda (TVP), con riesgo a desarrollar una embolia pulmonar, por lo que se toman medidas preventivas como lo son las medias compresivas, la aplicación de anticoagulantes como la heparina de bajo peso molecular (HBPM) 5000 UI (unidad internacional) vía subcutánea (SC) cada 12 horas y la terapia de compresión neumática en piernas^{13, 42}.

2.8.2 Tratamiento de soporte

Para la predicción del riesgo de insuficiencia respiratoria se utiliza la escala de pronóstico de puntuación de insuficiencia respiratoria de Erasmus del síndrome de Guillain-Barré (EGRIS) (ver figura 11.), se toma en cuenta desde el inicio de la debilidad hasta el ingreso hospitalario en días, si está presente o una la debilidad bulbar o facial aunado a la suma de la puntuación de la Medical Research Council (MRC) (ver figura 12.). Los resultados serían un bajo riesgo una puntuación de 0 – 2, moderada 3 a 4 puntos y un riesgo elevado con las puntuaciones 5 a 7^{7, 56}.

En la MRC es la suma de la debilidad muscular bilateral, la del deltoides se mide con:

- El hombro se inspecciona con la abducción
- A los músculos bíceps y braquial se les examina con la flexión del codo
- Para valorar extensor radial del carpo – cubital el paciente debe de realizar extensión de la muñeca
- La revisión de las iliopsoas es por medio de la flexión de la cadera
- Con el cuádriceps femoral se debe de revisar la extensión de la rodilla
- Tibial anterior valorado con la dorsiflexión del tobillo^{7, 56}.

Se puntúa con un 5 al ser normal la fuerza muscular, un 4 con un movimiento contra la gravedad y resistencia, 3 puntos al presentar un movimiento contra la gravedad en la mayor

parte del rango, con 2 al tener movimientos de la extremidad, pero no contra la gravedad, 1 con una contracción visible sin movimiento de la extremidad y un 0 cuando no hay una contracción visible^{7, 56}.

Figura 11. Escalas de la puntuación de insuficiencia respiratoria de Erasmus del síndrome de Guillain-Barré (EGRIS).

<i>Medida</i>	<i>Categorías</i>	<i>Puntaje</i>
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

Fuente: imagen tomada de la referencia³⁹.

Figura 12. Suma de la puntuación de la Medical Research Council (MCR).

grupo muscular	Grado de resistencia
Extensión de hombro (deltoides)	0 a 5
Flexión del codo (bíceps, braquial)	0 a 5
Extensión de la muñeca (extensor radial del carpo/cubital)	0 a 5
Flexión de cadera (iliopsoas)	0 a 5
Extensión de rodilla (cuádriceps femoral)	0 a 5
Dorsiflexión del tobillo (tibial anterior)	0 a 5
TOTAL	0 a 60

Fuente: imagen tomada de la referencia⁷.

Para que el paciente sea ingresado en la UCI, debe de presentar al menos un criterio:

- Escala de Hughes > 2
- Requiere VM
- Síntomas bulbares
- Disfunción autonómica grave
- Debilidad severa y rápidamente progresiva con o sin signos de disfunción respiratoria con una CVF < 20 ml/Kg
- Alta probabilidad de requerir VM (estimada mediante la escala de EGRIS)⁴⁶.

Se requiere de VM, al cumplir con uno o más criterios, los cuales son:

- Dificultad respiratoria al hablar o en reposo, utilización músculos accesorios de la respiración
- Imposibilidad de contar hasta 15 de forma continua
- Frecuencia respiratoria (FR) sostenida > 30 respiraciones/minuto (min)
- CVF < 20 ml/Kg
- PIM < 30 cmH₂O
- PEM < 40 cmH₂O
- Reducción de más del 30% en la capacidad vital (CV)^{7, 45}.

Se indica VM inmediata a todo paciente que presente una CVF < 15 ml/Kg o presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) en sangre > 48 milímetros de mercurio (mmHg) o una presión parcial de oxígeno (PaO₂) en sangre < 56 mmHg⁴⁵.

Se debe de realizar intubación endotraqueal a todo paciente con signos de insuficiencia respiratoria inminente, algunos predictores son impedimento para toser, no poder subir los codos, imposibilidad de levantar la cabeza o no ponerse de pie⁷.

A todo paciente con obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal, se le debe brindar aspiración oral y faríngea, ya que corren riesgo de broncoaspiración y por ende, también requieren soporte nutricional, ya que se inhabilita la vía oral, el nutricionista debe de calcular los requerimientos nutritivos requeridos teniendo en cuenta el estado clínico y gustos del

paciente, corroborar tolerancia, con la finalidad de mantener y recuperar el estado nutricional⁵⁹.

2.8.2.1 Manejo del dolor

Algunas veces su detección es difícil, debido al estadio de la enfermedad, ya que, si el paciente no puede comunicarse y es incapaz de señalar la zona de dolor, el personal médico tiene la limitación de reconocerlo⁴².

Puede ser de origen somático, dentro de los mecanismos propuestos que intervienen se encuentran la inflamación de los nervios, el contacto mecánico de los nervios inflamados con el reborde óseo y daño a nivel del axón^{7, 42}.

En las regiones donde más se presenta el dolor es la espalda, glúteos y en ocasiones los brazos y hombros, puede ser desde leve hasta fuerte, se describe como un dolor tipo sordo, punzante; con una duración de inclusive semanas⁴².

El manejo a corto plazo debe ser individualizado, tomando en cuenta la escala del dolor percibido por el paciente, dentro de los fármacos de primera línea están los anticonvulsivantes y los antidepresivos, ya sean los inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina o los tricíclicos. Si con estas medidas iniciales aplicadas no se ven resultados se puede valorar el riesgo beneficio para el uso de analgésicos opioides y morfina^{42, 60}.

La gabapentina es un antiepiléptico, utilizado en el SGB para tratar el dolor neuropático, con una dosis inicial de 300 miligramos (mg) vía oral (VO) hora sueño (HS), e ir titulando de forma gradual la dosificación hasta 300 – 1200 mg VO tres veces al día (TID), dependiendo del alivio alcanzado o la presencia de efectos secundarios como lo es el aumento de peso, mareos, edema en miembros inferiores y niebla mental, su dosis máxima es de 3600 mg al día^{42, 60}.

Con respecto a la pregabalina, es un anticonvulsivante, se recomienda una dosis inicial de 150 mg VO HS, hasta alcanzar dosis de 150 – 300 mg dos veces al día (BID) VO⁶⁰.

Los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina, como la duloxetina 60 – 120 mg al día VO o la venlafaxina 75 – 225 mg al día VO. También pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos, como la nortriptilina 25 – 75 mg al día VO, este fármaco tiene un menor efecto sedante y anticolinérgicos o la amitriptilina con una dosis inicial de 25 mg al día VO, para posteriormente alcanzar los 25 – 100 mg al día VO, tiene un efecto sedante mayor^{55, 60}.

Podría utilizarse la morfina según sea necesario inicialmente con 15 – 30 mg VO cada 4 horas o 2 – 10 mg intravenosa (IV) cada 4 horas, se debe ajustar si es necesario para lograr la analgesia deseada⁵⁶.

Otras opciones de tratamiento se encuentran el parche de capsaicina al 8, puede ser colocado de 1 a 4 parches en la zona de dolor por 30 – 60 minutos cada 3 meses o si se prefiere un parche de lidocaína 1 a 3 parches en el área afectada \leq 12 horas en un período de 24 horas⁶⁰.

Se plantea que la patogénesis del dolor a largo plazo puede deberse a la inmovilidad, por el daño persistente, o la regeneración fibras nerviosas de menor tamaño, lo cual produce dolor neuropático, por lo que se fomenta la implementación de terapia física, en conjunto a fármacos, como los antidepresivos tricíclicos, la gabapentina, la carbamazepina o la pregabalina^{7, 42}.

2.9 Tratamiento

Dentro del tratamiento dirigido al SGB se propone el uso de la IgIV o de plasmaféresis, se destacan dos opciones, las cuales tienen un efecto similar sobre el curso de la enfermedad, no es recomendada la combinación de las dos terapias, sin embargo; el intercambio plasmático está en desuso debido a sus efectos adversos y el requerimiento de equipo y personal capacitado^{41, 58}.

Se recomienda el inicio del tratamiento inmunomodulador cuando el paciente tiene una puntuación de Hughes ≥ 3 , BBE, debilidad rápidamente progresiva, presenta insuficiencia respiratoria, ataxia grave, una disfunción autónoma grave o insuficiencia bulbar grave^{39, 61}.

2.9.1 Inmunoglobulina

El tratamiento interfiere en la propagación del daño en el sistema nervioso causado por los anticuerpos contenidos en el suero. Se han postulado diversos mecanismos de acción de la IgIV en pacientes con el SGB, dentro de los cuales destacan que interviene en la modulación de las células B, glicosilación de IgG que promueve un efecto antiinflamatorio, modulación en la generación de ciertas citocinas, inhibición del complemento y unión con receptores Fc^{45, 61}.

Se recomienda la administración temprana, dentro de los primeros cinco días hasta las cuatro semanas después del inicio de los síntomas neuropáticos, se ha visto una aceleración de la recuperación clínica del paciente y reducción de la estancia hospitalaria al brindar el tratamiento dentro de las dos primeras semanas del padecimiento⁵⁸.

Existe la opción de aplicar premedicación 30 minutos antes de iniciar la terapia, para disminuir o evitar síntomas inflamatorios, se recomienda el uso de un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), como el ibuprofeno 10 mg/Kg VO (dosis máxima 400 mg) o utilizar acetaminofén 10 – 15 mg/Kg VO (dosis máxima 500 mg). Si se prefiere se puede emplear un antihistamínico H1 antes o al inicio de la administración de la infusión, difenhidramina 1 mg/Kg VO/IV/IM (dosis máxima 50 mg)⁶³.

Otra opción son los glucocorticoides una o dos horas previo a la IgIV, especialmente en pacientes a los que se les va a aplicar por primera vez o ya tuvieron reacciones adversas graves, se aconseja aplicar prednisolona o metilprednisolona 40 – 60 mg VO o metilprednisolona 40 – 60 mg IV o succinato sódico de hidrocortisona 100 mg IV⁶³.

La inmunoglobulina se administra en dosis de 2 gramos (g)/Kg en infusión continua, esta debe ser dividida en 1 g/Kg/día IV por 2 días, con una velocidad máxima de administración de 4 ml/Kg/hora o 0.4 g/Kg IV por 5 días, con una infusión inicial lenta de

0.3 – 0.5 ml/Kg/hora, e ir titulando al alza cada 15 a 30 minutos, dependiendo de la tolerancia hasta 6 – 8 ml/Kg/hora^{45, 62}.

Durante la primera perfusión y durante la primera hora posterior a la perfusión se debe monitorizar, si se llegara a presentar alguna reacción adversa se debe disminuir la velocidad de infusión o detenerla. Sin embargo; los efectos adversos son mínimos y la mayoría de los pacientes los toleran. Mantener al paciente en vigilancia inclusive semanas después de haber administrado el tratamiento, por si presentara signos de recaída^{41, 63}.

Algunas de las contraindicaciones absolutas para la administración del tratamiento son la deficiencia congénita de inmunoglobulina A (IgA), una función renal deficiente, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) e historial de reacción alérgica posterior al inicio de la infusión de inmunoglobulina^{41, 61}.

Puede producir efectos secundarios como hipotensión, náuseas, erupción cutánea, urticaria, insuficiencia renal aguda (IRA), reacciones transfusionales, fiebre, mialgias, cefalea, elevación transitoria de concentraciones de alanina aminotransferasa (ALT) sérica^{58, 62}.

2.9.2 Plasmaféresis

Esta técnica se fundamenta en extraer las sustancias en la sangre y eliminar sustancias patógenas del compartimento vascular, interfiriendo con el avance de la enfermedad, causado por los autoanticuerpos englobados en el suero, para poder efectuar el intercambio plasmático se debe de tener acceso a un catéter venoso central (CVC) o a dos vías periféricas de grueso calibre^{45, 64}.

La vía va a ser utilizada para la extracción de la sangre de forma lenta y continua, por medio de un dispositivo extracorpóreo, para posteriormente procesarla, separando la sangre en células y plasma, con la finalidad de descartar este último y se vuelve a incorporar a la circulación sanguínea del paciente los glóbulos rojos junto con el plasma alogénico, este procedimiento puede tardar alrededor de una a tres horas^{45, 64}.

La aféresis terapéutica es más eficaz cuando se realiza dentro de las cuatro semanas posteriores al inicio de los síntomas del SGB, sin embargo, puede tener efectos benéficos hasta los 30 días después del inicio de los síntomas⁷.

Dentro de las indicaciones para realizar el procedimiento se encuentran:

- Enfermedad rápidamente progresiva con incapacidad para deambular sin apoyo (escala de Hughes > 2)
- Tiempo de inicio de los síntomas < 4 semanas
- Debilidad bulbar progresiva con un tiempo de inicio de los síntomas < 4 semanas⁴⁶.

Para la estimación del volumen de recambio plasmático, se puede utilizar la fórmula de Kaplan:

Volumen de plasma en litros = $0.07 \times \text{peso en Kg} \times (1 - \text{hematocrito})$ ⁶⁴.

Se puede administrar un único intercambio plasmático de 3 litros aproximadamente de plasma alogénico en un adulto promedio⁴⁶.

Las sesiones recomendadas de plasmaféresis se dividen en dos grupos, si la enfermedad es moderada a grave o grado de la escala de Hughes 3 – 5 realizar 4 sesiones y en enfermedad leve o grado de la escala de Hughes 0 – 2 realizar 2 sesiones. Es importante tener en cuenta que se debe reemplazar por completo todo el volumen eliminado durante la plasmaféresis^{46, 65}.

Los cuidados durante el procedimiento son cruciales, se debe estar monitoreando constantemente la respuesta del paciente al realizar el procedimiento, vigilando signos y síntomas de edema pulmonar e ICC. Al igual que en los pacientes tratados con inmunoglobulina, después del procedimiento se deben observar por semanas en busca de signos de recaída^{41, 65}.

Algunas de las contraindicaciones para realizar para dicho procedimiento destacan disautonomía grave, septicemia, alergia al plasma o a la heparina, uso previo de IgIV,

hemodinámicamente inestable, embarazadas, hipocalcemia, no contar con equipo médico especializado, insumos o personal capacitado para el procedimiento, ya que es un procedimiento complejo y un con alto costo^{46, 61}.

Se pueden llegar a presentar complicaciones como episodios vasovagales, sepsis, hipocalcemia, infección y coágulos en la inserción del catéter, reacciones alérgicas o anafilácticas al plasma, trombocitopenia y sobrecarga de fluidos^{55, 62}.

2.9.3 Corticosteroides

Los corticosteroides actúan de forma inmunosupresora y antiinflamatoria, por ende, pueden tener efectos inmunomoduladores, determinados por su acción directa o indirecta de los receptores de glucocorticoides ligados a coactivadores, estos se unen al ácido desoxirribonucleico (ADN) de las células del sistema inmunológico produciendo su supresión, lo que se pretende que disminuya la inflamación y el daño nervioso⁴⁵.

En el pasado eran utilizados, sin embargo; en el manejo actual del paciente están contraindicados, ya que se ha evidenciado que los esteroides generan efectos adversos importantes y no favorecen a la recuperación del paciente, por lo que su uso tiene un mayor riesgo que beneficio^{41, 45}.

2.10 Rehabilitación

El programa de rehabilitación tiene el objetivo de mejorar la calidad de vida y que las secuelas desencadenadas por el SGB sean las mínimas, se tiene la finalidad de ayudar al paciente a mejorar la funcionalidad motora y sensorial, alivio del dolor, brindar bienestar y ayuda psicológica, todo esto engloba mejorar la calidad de vida del paciente³⁹.

2.10.1 Terapia física

Tiene como meta ayudar al paciente a recobrar sus funciones musculares conforme se va produciendo la recuperación nerviosa, al mismo tiempo que se adapta a su nuevo estilo de vida con algunas limitaciones de tipo funcionales⁴¹.

Todo programa de terapia física debe ser individualizado, enfocándose en el fortalecimiento muscular, con ejercicios isométricos, isotónicos, isocinéticos, de resistencia manual y progresiva, siempre controlándose de cerca, que se realicen con una adecuada posición, postura y ortesis. Vigilar minuciosamente la intensidad del ejercicio ya que el exceso de esfuerzo puede causar fatiga^{7, 39}.

La primera fase de la rehabilitación es llevada a cabo durante el inicio de la enfermedad, con el propósito de disminuir al máximo la invalidez causada por el SGB, puede verse limitado por el dolor neuropático, esto debe ser tomado en cuenta a la hora de la elección de los ejercicios, se inicia fortaleciendo las extremidades superiores (dedos, manos, brazos y hombros)⁶⁶.

Segunda fase o fase de recuperación de la movilidad, abarca a los pacientes en etapas avanzadas de la patología, tiene como fin el reacondicionamiento, se realiza de forma ambulatoria o domiciliaria, con ejercicios aeróbicos como andar rápido o en bicicleta estacionaria, con ejercicios de fortalecimiento con aumentos progresivos en la intensidad, con sesiones de 30 – 60 minutos, 3 veces a la semana, se recomiendan 3 series de 8 a 10 repeticiones, por 12 semanas, entre los ejercicios recomendados se destacan ponerse de puntillas, sentadillas o extensiones de rodilla en sedestación con bandas elásticas⁶⁶.

Con un programa de acondicionamiento físico se logra evidenciar mejoras en el estado de ánimo, un aumento en la energía y una disminución en la discapacidad, con una mejoría en la fuerza isométrica y en la carga total del ejercicio⁶⁶.

2.10.2 Apoyo psicoterapéutico

El enfermo puede presentar diversas emociones como ansiedad, depresión, desesperación, miedo, entre otras, ya que los síntomas suelen ser aterradores, debido a su forma repentina de aparición, encontrándose paralizados, con vías sanguíneas, sondas, monitores e inclusive algunos intubados, presentan debilidad hasta parálisis, impedimento para el habla, aunado al pensamiento constante de muerte inminente^{41, 67}.

Requieren de intervención especializada de profesionales en psicología, para una mejor comprensión, manejo y afrontamiento cognitivo, conductual y emocional, trabajando

en conjunto con el círculo familiar como unidad de soporte, la intervención debe contribuir a la estabilidad familiar, en la toma de decisiones y brindar herramientas para afrontar circunstancias adversas⁶⁷.

2.10.3 Terapia del habla

Cada paciente intubado necesita de la atención dada por un fonoaudiólogo, para que le brinde la preparación para la extubación y educación para las distintas funciones como el habla, la deglución y la respiración, con el objetivo de la recuperación local de las habilidades musculares y sensitivas⁶⁸.

2.11 Complicaciones

Pueden llegar a presentar de forma temprana trastornos en la disfunción autonómicas que se manifiestan como arritmias cardíacas, retención urinaria, constipación, problemas deglutorios⁵⁶.

Debido a la inmovilidad se presentan úlceras por presión, TVP, neuropatía por compresión y contracturas de las extremidades. Otras complicaciones de la hospitalización son la desnutrición, infecciones nosocomiales, ulceración de la córnea, hiponatremia, delirio, los pacientes pueden experimentar ansiedad y depresión por la discapacidad y el dolor persistente^{39, 56}.

En una fase temprana del SGB en los pacientes ingresados en la UCI e intubados, pueden llegar a desarrollar neumonía, tromboembolismo pulmonar (TEP), sepsis o una hemorragia gastrointestinal⁵⁶.

2.12 Vigilancia y seguimiento

Dos semanas posteriores al inicio de los síntomas de debilidad, se evalúa la puntuación de resultados de Erasmus del síndrome de Guillain-Barré (EGOS) (ver figura 13.), para la predicción de los pacientes que no podrán caminar de manera independiente a los seis meses. Esta se determina por las variantes de edad al inicio de los síntomas, la presencia o ausencia de diarrea y la escala de Hughes⁵⁶.

La lectura del EGOS se realiza, por el porcentaje de pacientes que no podrán caminar sin ayuda a los 6 meses desde comienzo de la enfermedad, según el puntaje que varía de 1 a 7, sería de la siguiente manera:

- ≥ 3 puntos: 0.5%
- 4 puntos: 7%
- 5 puntos: 25%
- 6 puntos: 55%
- 7 puntos: 83%⁵⁶.

Figura 13. Puntuación de resultados de Erasmus del síndrome de Guillain-Barré (EGOS).

Factores de pronóstico	Puntuación
Edad de inicio	
≤ 40 años	0
41-60 años	0.5
> 60 años	1
Diarrea en las últimas 4 semanas	
Ausente	0
Presente	1
Escala de Hughes a las 2 semanas de la enfermedad	
0-1	1
2	2
3	3
4	4
5	5

Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁵⁶.

Se puede dar egreso con sus respectivas referencias, educación sobre cuidados y recomendaciones según el caso y complicaciones, a todo paciente que cumpla con los siguientes criterios:

- Causa de neuropatía detectada y controlada
- Estabilidad hemodinámica
- Tener instaurada la rehabilitación por fisioterapeutas

- Al paciente con cánula traqueotomía debe estar funcional y permeable y requiere educación a familiares para el cuidado y uso de la misma
- Si requirió gastrostomía, la familia debe recibir educación sobre el cuidado, uso y tipo de alimentación adecuada⁶⁰.

A todo paciente con un episodio previo de SGB se recomienda la administración de vacunas para minimizar el riesgo de la aparición del síndrome post – infección, únicamente se deben posponer en pacientes con tres meses a un año del inicio de la patología o no aplicarse cuando el síndrome ocurre dentro de las seis semanas después de la aplicación de una vacuna en concreto⁷.

El 6.5% de los pacientes se recuperan al año del inicio de la enfermedad por completo y llegan a recuperar la capacidad para hacer trabajos manuales, sin embargo; hasta un 35% no llega a recuperarse por completo. Los afectados pueden presentar una recurrencia del síndrome en un intervalo de 7 años⁵⁶.

Algunos de los factores para un peor pronóstico son una edad avanzada (> 60 años), insuficiencia respiratoria asociada a una CV reducida > 20%, SGB causado post – infección por *C. jejuni* y un 0 – 20% del límite inferior de lo normal en las amplitudes de potencial de acción muscular compuesto^{50, 56}.

2.13 Diagnósticos diferenciales

Los pacientes que presenten cualquiera de las características que se van a abordar a continuación, deben ser evaluados con un amplio estudio de laboratorio, imágenes entre otros, dependiendo de la patología a sospechar¹⁶.

- Debilidad asimétrica, ya que se hay que recordar que, en el SGB, la mayoría de las veces se presenta una debilidad simétrica, por lo que se debe de pensar en patologías como neuropatía vasculítica, mononeuropatías múltiples, infecciones (enfermedad de Lyme) y neoplasia leptomeníngea
- Neuropatías craneales, incluida la oftalmoplejía y la debilidad bulbar, son diagnósticos de exclusión de las variantes SMF, BBE y la debilidad PBC las

siguientes enfermedades, el inicio agudo de un accidente cerebrovascular del tronco encefálico, la miastenia grave, el botulismo y la encefalopatía de Wernicke

- En presencia de debilidad diafragmática grave aunado a una debilidad limitada de las extremidades inicial, el diagnóstico debe ampliarse, cuando la debilidad de los músculos respiratorios es desproporcionada con respecto a la debilidad presente en las extremidades, se puede pensar en las siguientes alternativas, miastenia grave, lesiones intramedulares cervicales altas, enfermedad de Pompe, botulismo, hipermagnesemia e hipopotasemia
- A los pacientes que en los resultados del LCR, reflejan una pleocitosis, por medio de más pruebas se debe descartar, infecciones (especialmente CMV, VIH, enfermedad de Lyme), trastornos inflamatorios y trastornos infiltrativos
- En la debilidad bifacial, se puede sospechar por enfermedades infecciosas (enfermedad de Lyme, VIH), inflamatorias (meningitis, sarcoidosis, enfermedad de Bell bilateral y síndrome de Melkersson – Rosenthal
- Con respecto a la ataxia sensorial, se debe pensar en ganglionopatía paraneoplásica, síndrome de Sjögren, intoxicación por piridoxina y polineuropatía inducida por quimioterapia (vincristina, cisplatino, carboplatino, taxanos)
- Otras polineuropatías agudas, al presentar síntomas de aparición repentina se puede asemejar al Guillain – Barré, se pueden identificar los diagnósticos como la polineuropatía por enfermedad crítica, neuropatías tóxicas (por arsénico, talio, tetrodotoxina, plantas, n – haxano), parálisis por garrapatas y polineuropatía paraneoplásicas³⁰.

2.14 Abordaje comparativo de los distintos países de América con un protocolo instaurado en su sistema de salud de pacientes con sospecha de Síndrome de Guillain-Barré.

2.14.1 Protocolo de Perú

Indican que se considera un caso sospechoso de SGB, si el examinador determina la presencia de debilidad progresiva desde mínima hasta parálisis en los miembros inferiores y superiores, también se puede encontrar en los músculos orofaríngeos, faciales y oculares con 12 horas a 28 días de evolución, aunado a la presencia de hipo o arreflexia de los miembros comprometidos por la patología y en ausencia de un diagnóstico diferencial (ver figura 14.)⁴⁶.

Aconsejan realizar una anamnesis detallada, indagando sobre antecedentes epidemiológicos, como ¿en dónde estuvo las últimas cuatro semanas previas?, historial de vacunas, antecedentes de enfermedades dentro de las cuatro semanas previas (respiratorias, digestivas, fiebre, exantema) al inicio de debilidad muscular y reside en zonas de transmisión activa de ZIKV, tuvo actividad sexual sin protección con una persona que vive o viajó ocho semanas previas a un área endémica o tiene una prueba positiva para ZIKV⁴⁶.

En el examen físico se debe tomar en cuenta las características de debilidad muscular, medir el nivel de reflejos osteotendinosos y el compromiso de los pares craneales, se considera un caso sospechoso, en ausencia de un diagnóstico diferencial, si el paciente presenta arreflexia o hiporreflexia, debilidad muscular progresiva de 12 horas a 28 días, la cual va desde debilidad mínima de las piernas hasta inclusive parálisis total de todas las extremidades, tronco, músculos orofaríngeos, faciales y parálisis ocular⁴⁶.

Todo paciente que se considere sospechoso se debe referir a un nivel de atención especializado, en el que cuente con una mayor capacidad resolutive, ya que cuentan con monitoreo continuo y UCI, se recomienda tener estudios iniciales de PL, estudios de conducción nerviosa/electromiografía, los cuales pueden confirmar la enfermedad, sin embargo; en caso de resultados normales no se puede descartar la patología⁴⁶.

Para llevarse a cabo el diagnóstico de SGB, recomiendan el uso de los criterios de Brighton, se debe hospitalizar a todo paciente que presente si requieren una estancia en la UCI⁴⁶.

Se considera el traslado a UCI si cumple alguno de los siguientes criterios:

- Escala de Hughes > 2
- Requiere VM
- Alta probabilidad de necesitar VM (estimada mediante la escala de EGRIS)
- Síntomas bulbares
- Disfunción autonómica grave⁴⁶.

Recomiendan iniciar con la inmunoterapia si el paciente presenta una enfermedad rápidamente progresiva con incapacidad para la deambulación sin apoyo (escala de Hughes > 2) y un tiempo de inicio de los síntomas menos a cuatro semanas o presenta debilidad bulbar progresiva y un tiempo de inicio de los síntomas menor a cuatro semanas, ambos se prefieren dentro de la primera semana⁴⁶.

La plasmaféresis se realiza por medio de recambios, ya sea con plasma fresco congelado o albúmina humana al 5%, en 4 a 6 sesiones en un lapso de 8 a 12 días, según la evolución del paciente o se utilizando la fórmula de Kaplan, este interfiere con la progresión del daño nervioso producido por los anticuerpos que se encuentran en el plasma del paciente. No recomiendan su uso en SGB leves (Hughes \leq 2), ya que no se ha demostrado beneficios a largo plazo⁴⁶.

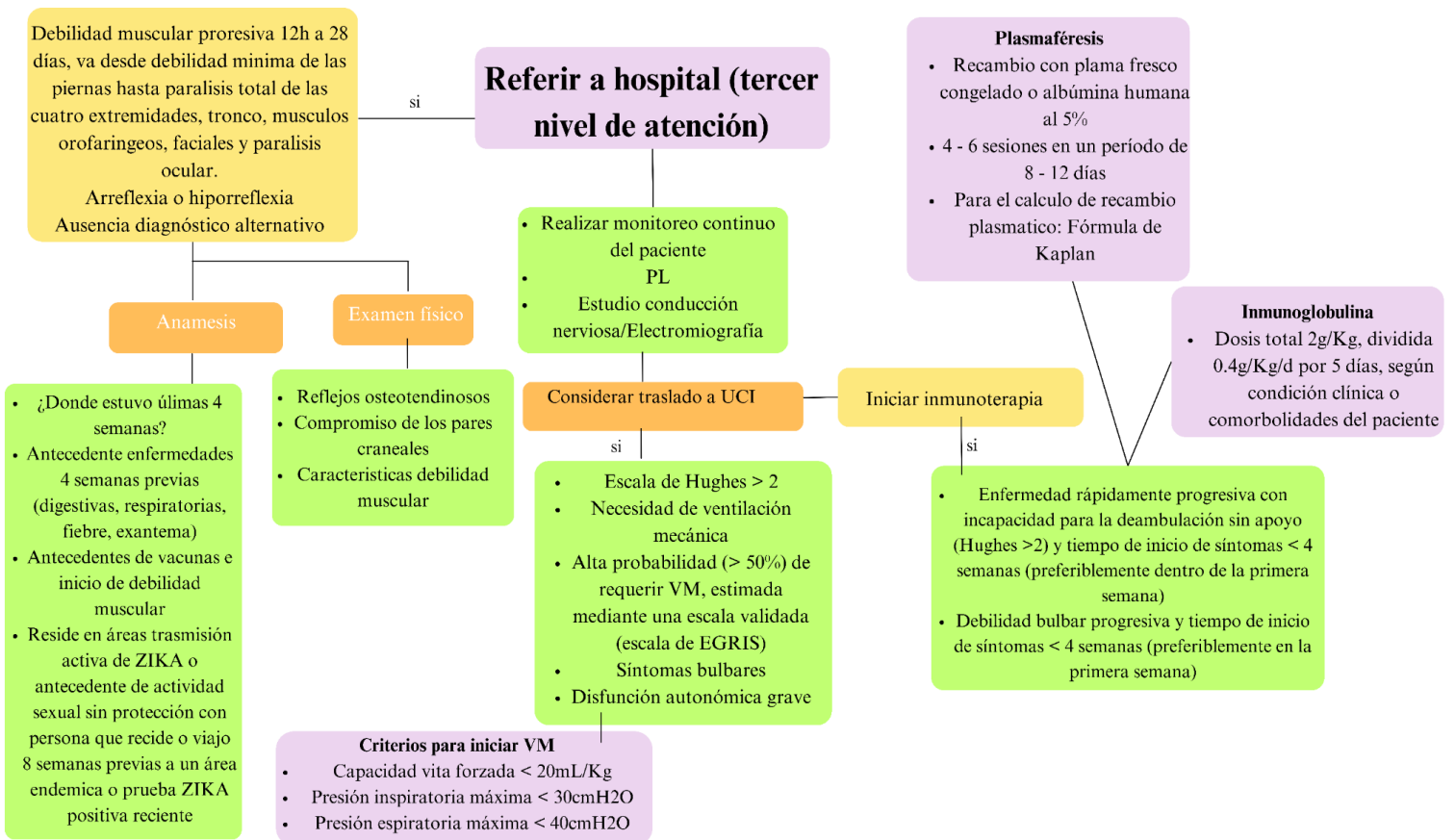
Puede brindarse inmunoglobulina, en una dosis total de 2 g/Kg, dividida 0.4 g/Kg/día por 5 días, según la condición clínica o comorbilidades del paciente, No recomiendan el uso de corticoesteroides para tratar la enfermedad⁴⁶.

Como tratamiento de soporte, recomiendan el monitoreo de la función respiratoria, la frecuencia cardiaca, la PA y el estado de hidratación, realizar un examen neurológico periódico, indicar soporte ventilatorio si el paciente así lo amerita. Los criterios para la VM son:

- CVF < 20 ml/Kg
- PIM < 30 cmH₂O
- PEM < 40 cmH₂O⁴⁶.

Debe ser abordado con un equipo multidisciplinario, con el enfoque de prevenir y rehabilitar las posibles discapacidades que presente el paciente, para el manejo del dolor según las necesidades y protocolos institucionales; y evitar la aparición de úlceras y el desarrollo de una TVP⁴⁶.

Figura 14. Diagrama de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de personas con síndrome de Guillain Barré.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁴⁶.

2.14.2 Protocolo de EE. UU

Después de que la incidencia del SGB aumentará por los brotes de ZIKV en Polinesia Francesa en el 2013 y en América Latina y el Caribe en el 2015 – 2016, no existían guías aplicables para el diagnóstico y el tratamiento del SGB³⁹.

Este protocolo se basa en 10 pasos para realizar el diagnóstico y manejo del SGB (ver figura 15.), estos pasos formula las siguientes preguntas³⁹.

2.14.2.1 Paso 1: ¿cuándo sospechar de un caso de SGB?

Se sospecha cuando el paciente llega a consulta con debilidad bilateral rápidamente progresiva en las piernas y progresa a los brazos y los músculos craneales. Los reflejos están disminuidos o ausentes, la disautonomía es común, el dolor es una queja frecuente y puede ser muscular, radicular o neuropático. Otras manifestaciones clínicas que llegan los pacientes a consulta pueden ser de una manera atípica como signos de debilidad y sensitivos, dolor intenso y difuso³⁹.

Algunos pacientes tienen una variante clínica diferente que no se desarrolla como el patrón clásico de pérdida sensitiva y debilidad. En ella incluye debilidad sin signos sensitivos (motora pura); debilidad limitada a los nervios craneales (parálisis facial bilateral con parestesias), debilidad miembros superiores (debilidad PCB) o miembros inferiores (paraparética); y el SMF³⁹.

2.14.2.2 Paso 2: ¿cómo se diagnostica?

Su diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen neurológico y complementarios como el examen del LCR y los estudios electrodiagnósticos³⁹.

En las pruebas de laboratorio todo paciente con sospecha de SGB deberá tener hemogramas completos y análisis de sangre para glucosa, electrolitos, función renal y enzimas hepáticas, para descartar otras causas de parálisis flácida aguda. El valor diagnóstico de medir los niveles séricos de anticuerpos antigangliósidos es limitado, pero si su resultado es positivo es de gran utilidad, pero si es negativo no descartar el diagnóstico³⁹.

El examen de LCR se utiliza principalmente para descartar otras patologías que causan debilidad y debe realizarse en la evaluación inicial del paciente. El principal hallazgo es la combinación de un nivel alto de proteínas y un recuento de células normales (conocido como disociación albúmino – citológica). La pleocitosis marcada con > 50 células/ milímetro cúbico (mm³) sugiere otras patologías y cuando es leve con 10 – 50 células/mm³ es compatible con el SGB³⁹.

Los estudios electrodiagnósticos no diagnostican el síndrome, pero sirve para respaldar el diagnóstico, especialmente en pacientes que presentan manifestaciones clínicas atípicas. Este estudio suele ser normal al inicio de la enfermedad o en pacientes con debilidad proximal, leve, de progresión lenta o presentan variantes clínicas, por tal motivo, se debe de repetir el estudio en dos a tres semanas³⁹.

La IRM no forma parte de los estudios diagnóstico de rutina, pero son útiles, especialmente para excluir diagnósticos diferenciales. Las imágenes por ultrasonido de los nervios periféricos ayudan a establecer el diagnóstico de Guillain – Barré temprano mostrando un mecanismo patogénico inicial como lo es la inflamación de la raíz espinal³⁹.

2.14.2.3 Paso 3: ¿cuándo ingresar un paciente a la UCI?

El ingreso a la UCI depende de los criterios que incluyen:

- Dificultad respiratoria progresiva con insuficiencia respiratoria inminente
- Disfunción cardiovascular disautonomía grave
- Trastorno grave de la deglución o disminución del reflejo de la tos
- Progresión rápida de la debilidad³⁹.

Para el ingreso a este servicio también se deben tomar en cuenta factores de riesgo para la VM prolongada, incluyendo la incapacidad para levantar los brazos de la cama una semana después de la intubación y el subtipo axonal, o nervios no excitables en los estudios electrofisiológicos³⁹.

2.14.2.4 Paso 4: ¿cuándo iniciar el tratamiento?

Se inicia con terapia inmunomoduladora si los pacientes no pueden caminar de forma independiente 10 metros, pero se debe considerar en pacientes que presentan debilidad

rápidamente progresiva u otros síntomas graves como disfunción autonómica o insuficiencia respiratoria. Se da una IgIV cuando se inicia dentro de las 2 semanas posteriores al inicio de la debilidad y la plasmaféresis dentro de las 4 semanas³⁹.

2.14.2.5 Paso 5: opciones de tratamiento

La IgIV con una dosis de 0.4 g por kg de peso corporal diariamente durante cinco días, equivale 2 g/kg dosis total y la plasmaféresis de 200 – 250 ml de plasma por kg de peso corporal en cinco sesiones. Se considera el tratamiento con un antimicrobiano o un antiviral en pacientes que presentan una infección en curso³⁹.

Los pacientes con el SMF puro no requieren tratamiento dentro de los seis primeros meses, ya que esta variante tiene un curso leve y se recuperan. La gravedad de esta variante la BBE se les da el tratamiento de IgIV o plasmaféresis³⁹.

2.14.2.6 Paso 6: seguimiento de la progresión de la enfermedad

Requieren un seguimiento regular de los pacientes con SGB para monitorear la progresión y la aparición de complicaciones. La medición rutinaria de la función respiratoria, la cual incluye el uso de los músculos respiratorios accesorios, conteo durante la espiración de una respiración inspiratoria, la CVF, PIM y PEM³⁹.

La fuerza muscular en el cuello, los brazos y las piernas y la discapacidad funcional. También se debe controlar a los pacientes con dificultades para tragar y tos. La disfunción autonómica debe evaluarse mediante un ECG y monitoreo de la frecuencia cardíaca, PA y la función intestinal y vesical³⁹.

2.14.2.7 Paso 7: tratamiento de las complicaciones tempranas

Las complicaciones pueden ocasionar morbilidad grave y la muerte, algunas de las complicaciones son las infecciones nosocomiales, las úlceras por presión y la TVP en pacientes postrados en una cama de un hospital. Otras complicaciones específicas son la incapacidad para tragar, ulceración de la córnea, contracturas de las extremidades, osificación y parálisis por presión en pacientes con debilidad en las extremidades³⁹.

El dolor, las alucinaciones, la ansiedad y la depresión también son frecuentes, por eso los cuidadores deben preguntar si experimentan estos síntomas. Es importante reconocer estas manifestaciones y dar un tratamiento adecuado a estos pacientes para su bienestar. Se recomienda un equipo multidisciplinario que incluya enfermeros, fisioterapeutas, especialistas en rehabilitación, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos y nutricionistas³⁹.

2.14.2.8 Paso 8: tratamiento de la progresión clínica

Para los pacientes que no mejoran con el tratamiento en las primeras cuatro semanas posteriores al tratamiento se deben considerar repetir el ciclo completo de IgIV o recambio plasmático o cambiar uno alternativo. Las fluctuaciones relacionadas al tratamiento es la progresión de la enfermedad en dos meses posteriores a una mayoría o estabilización clínica por el tratamiento, indican que el efecto del tratamiento aún está en curso³⁹.

2.14.2.9 Paso 9: predicción de resultados

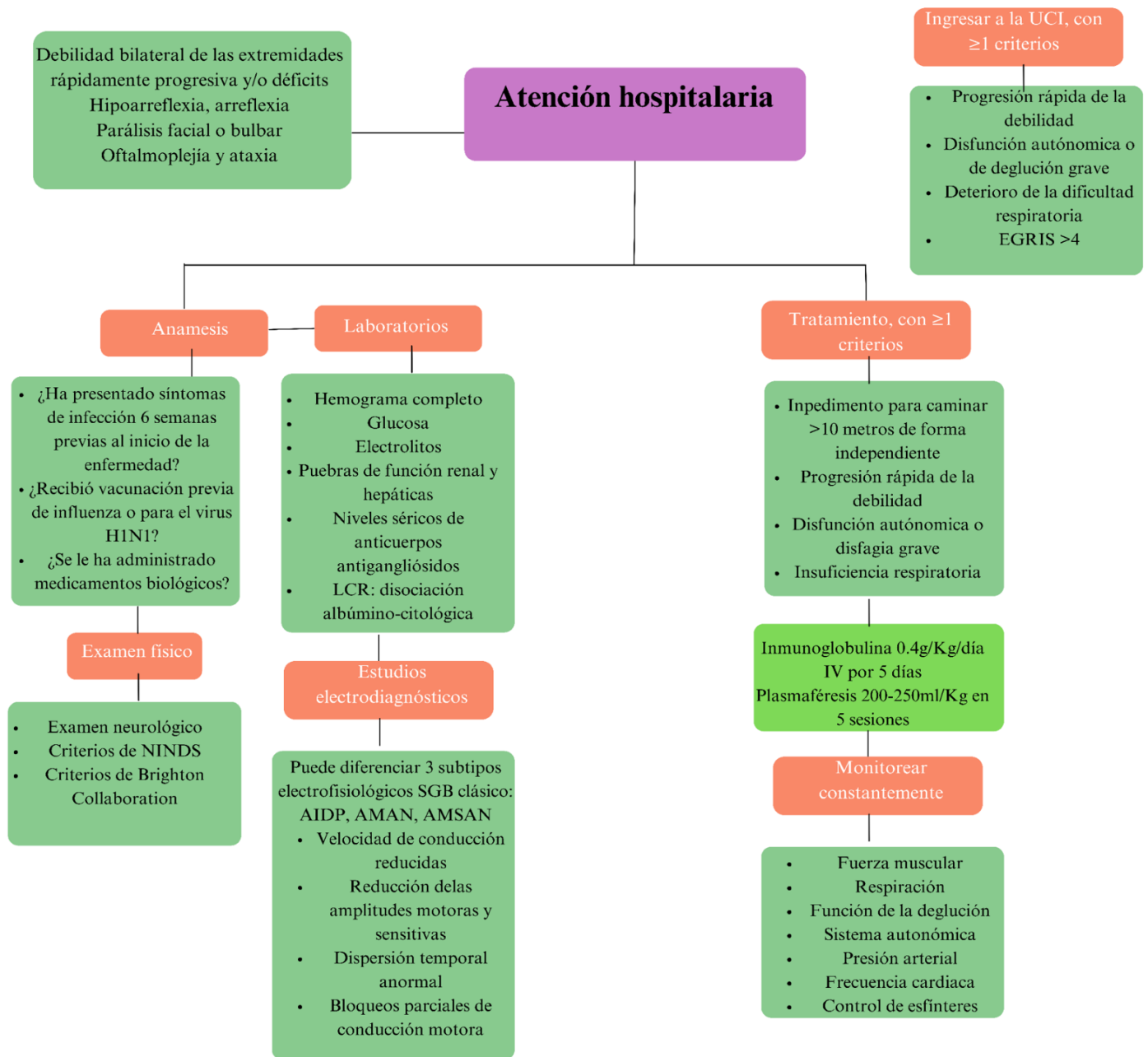
Después de una recuperación extensa, especialmente el primer año después del inicio de enfermedad, logran caminar de nuevo, de forma independiente a los 6 meses del inicio de la enfermedad. La muerte ocurre en pacientes debido a complicaciones cardiovasculares y respiratorios, en la fase aguda como en la de recuperación. La edad avanzada y enfermedad grave al inicio son algunos factores de riesgo de mortalidad³⁹.

2.14.2.10 Paso 10: planificación de la rehabilitación

Antes de dar el egreso a los pacientes con SGB, hay que considerar y tratar los efectos a largo plazo con rehabilitación. Los programas de rehabilitación se deben de enfocar a reducir la discapacidad en las primeras etapas de recuperación y restaurar la función motora y sensorial y la condición física³⁹.

El dolor en los pacientes con SGB puede presentarse un dolor intenso un año después del inicio de la enfermedad y persistir durante más de 10 años. Se recomienda fomentar la movilización y fármacos para el dolor neuropático o nociceptivo³⁹.

Figura 15. Diagrama de la guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain – Barré en diez pasos.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia³⁹.

2.14.3 Protocolo de Brasil

En el protocolo clínico y terapéutico para el SGB de Brasil, se menciona que el diagnóstico es principalmente clínico, pero son necesarias pruebas adicionales para su confirmación, y a su vez, para excluir otras enfermedades⁶⁹.

Los pacientes llegan a consulta por debilidad muscular en más de un segmento apendicular simétrico, reflejos miotáticos distales reducidos o ausentes, la fiebre y disfunción sensorial son pocos frecuentes en estos pacientes, por esa razón se debe sospechar de una etiología diferente (ver figura 16.)⁶⁹.

El análisis del LCR presenta un aumento en las proteínas acompañado de pocas células mononucleares, hasta después de la segunda semana, la primera semana no presenta alteraciones, las proteínas en el LCR pueden estar normales en los pacientes. El diagnóstico ENMG ayuda a diferenciar las formas de afectación desmielinizantes de las formas axonales del nervio periférico⁶⁹.

Este protocolo toma en cuenta los criterios de diagnóstico que definen claramente el diagnóstico de SGB, los cuales se requieren y se detallan a continuación.

2.14.3.1 Criterios esenciales para el diagnóstico de SGB:

- Debilidad progresiva de más de una extremidad o músculos craneales de diversos grados
- Hiporreflexia distal y arreflexia con diversos grados de hiporreflexia proximal⁶⁹.

2.14.3.2 Criterios sugestivos de SGB

Los criterios clínicos, incluyen la progresión de los síntomas durante 4 semanas, simetría relativa de la paresia en las extremidades, signos sensoriales leves a moderados, afectación de los nervios craneales, especialmente debilidad bilateral de los músculos faciales, dolor, disfunción autonómica y/o ausencia de fiebre al inicio del cuadro⁶⁹.

El análisis del LCR, puede reflejar una alta concentración de proteínas o presencia inferior a 10 células/mm³. Se realizan estudios de electroneuromiográfico (ENMG), de los

cuales se requiere 3 de 4 criterios, generalmente ausentes antes de los 5 a 7 días. Dentro de los hallazgos están:

- Reducción de la velocidad de conducción motora en dos o más nervios
- Bloqueo de la conducción del potencial de acción motora en uno o en más nervios
- Prolongación de la latencia motora distal en dos o más nervios
- Prolongación o ausencia de la latencia de la onda F⁶⁹.

2.14.3.2 Criterios que reducen la posibilidad de SGB

- Debilidad asimétrica
- Disfunción intestinal y vesical al comienzo del cuadro.
- Falta de resolución de síntomas intestinales o urinarios
- Presencia de > 50 células/mm³ en LCR
- Presencia de células polimorfonucleares en LCR
- Nivel sensorial bien definido⁶⁹.

2.14.3.3 Criterios que excluyen la posibilidad de SGB

- Historia de exposición al hexacarbono, en solventes, pinturas, pesticidas o metales pesados
- Hallazgos sugestivos en el metabolismo porfirina anormal
- Historia reciente de difteria
- Sospecha de envenenamiento por plomo u otros metales pesados
- Síndrome sensorial puro (ausencia de señales motoras)
- Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, polio, neuropatía tóxica, parálisis periódica o de conversión⁶⁹.

Entre los criterios de inclusión están todos los pacientes que cumplen con los criterios de diagnóstico mencionados anteriormente, incluyendo las variantes de SGB, evaluados por un médico, con preferencia en neurología y tener una enfermedad de moderada – severa y menos de 8 semanas de evolución⁶⁹.

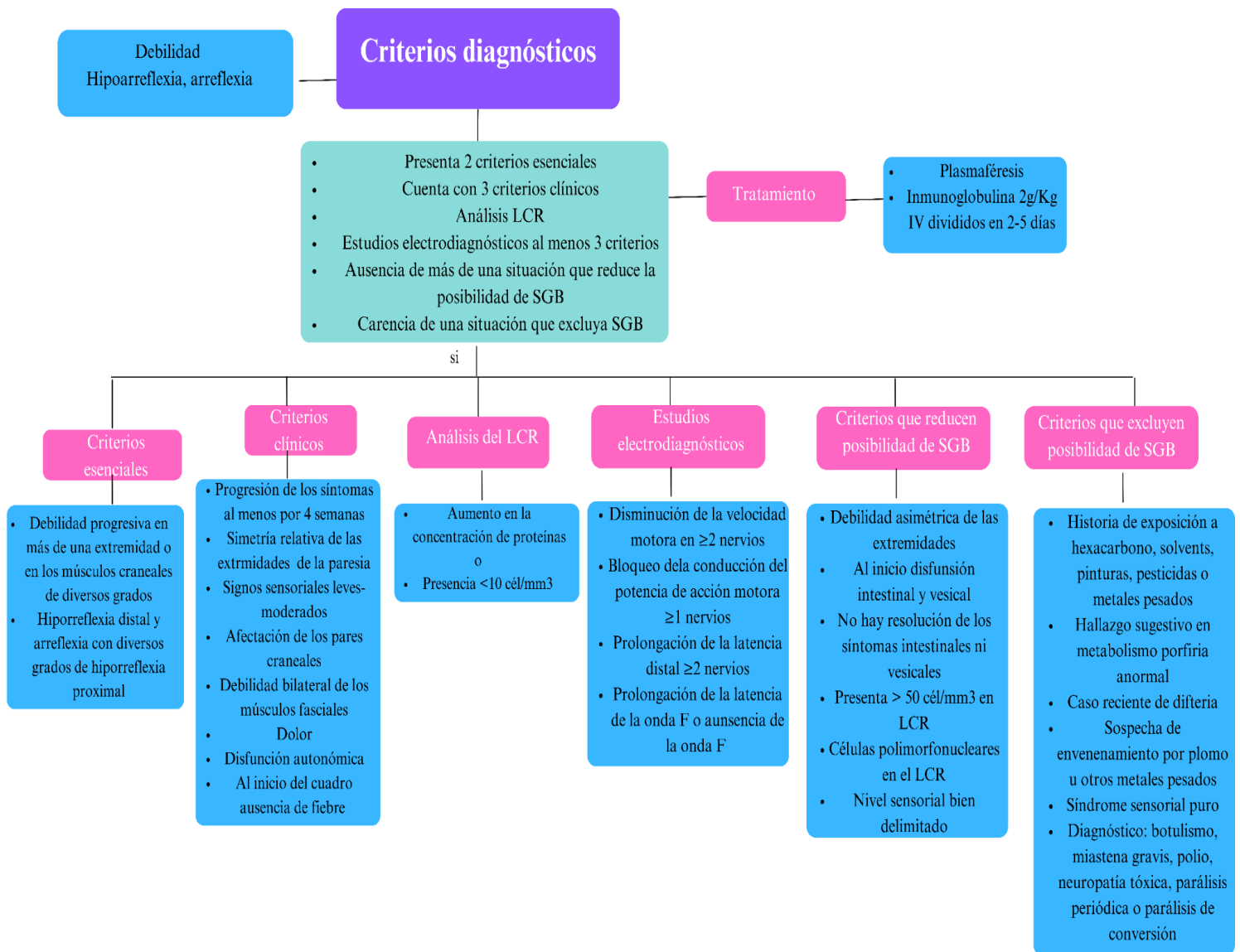
Los criterios de exclusión incluyen los pacientes con más de 8 semanas de progresión de la enfermedad, con insuficiencia renal o con contraindicaciones o efectos adversos ya que no toleraron la IgIV⁶⁹.

El tratamiento se divide en dos tipos: uno, propuesto para la anticipación y control de las comorbilidades asociadas y el segundo es el tratamiento modificador de la enfermedad. Los pacientes con el diagnóstico confirmado de SGB deben ser ingresados inicialmente en el hospital para una estrecha observación. La mejor atención de estos pacientes se encuentra en centros terciarios, que incluyan la prevención de fenómenos tromboembólicos, monitorización cardíaca, evaluaciones seriadas de la reserva ventilatoria y debilidad orofaríngea, protección de las vías respiratorias, manejo del dolor y nutrición y la fisioterapia motora⁶⁹.

Los tratamientos modificadores de la enfermedad incluyen tratamiento no farmacológico como la plasmaféresis y el tratamiento farmacológico como la IgIV, con una dosis recomendada de 2 g/kg divididos en 2 a 5 días, y se suspende su administración si hay evidencia de pérdida de la función renal y anafilaxia⁶⁹.

Cuando no mejoran con el tratamiento, o siguen empeorando, se puede repetir el tratamiento inicial o utilizar la IgIV después de la plasmaféresis, pero no se recomienda el uso de la plasmaféresis después de la IgIV. Si los pacientes tienen un empeoramiento progresivo por más de ocho semanas después del tratamiento, se debe considerar el diagnóstico de una CDIP, cuyo tratamiento es diferente⁶⁹.

Figura 16. Diagrama del protocolo clínico e directrices terapéuticas da síndrome de Guillain-Barré.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁶⁹.

2.14.4 Protocolo de Colombia

Definen un caso de Guillain-Barré a todo paciente que presente manifestaciones clínicas asociadas a una polineuropatía aguda, el cual tenga un inicio de los síntomas neurológicos de 2 a 28 días y además cumpla con o sin síntomas previos compatibles con la infección por ZIKV, el cual provenga de áreas endémicas para la transmisión del ZIKV (ver figura 17.)⁶⁸.

Como parte de los hallazgos del examen físico que guían hacia la sospecha de la patología se encuentran, debilidad muscular simétrica, con progresión de las extremidades en dirección caudo – cefálica y distal – proximal, disminución o ausencia de los reflejos musculo tendinosos, disminución en el tono muscular, presentar adormecimiento o parálisis distales (hormigueo en los dedos, palmas o plantas), síntomas sensitivos leves asociados a debilidad progresiva, aumenta la probabilidad diagnóstica de SGB⁶⁸.

La presencia de disautonomía, debilidad facial bilateral, debilidad orofaríngea, debilidad diafragmática, alteraciones sensitivas leves de predominio distal, oftalmoparesia, ataxia, anormalidades pupilares apoyan el diagnóstico⁶⁸.

A partir de lo hallado en la exploración física, se emplea la escala de Hughes (ver Figura 7.), para la clasificación del síndrome y dependiendo del puntaje obtenido, se dirige el manejo farmacológico específico para el paciente⁶⁸.

Resaltan que la confirmación diagnóstica se realiza al descartar otras patologías, por medio de exámenes de laboratorio, incluyen fórmula roja, plaquetas, volumen de eritrosedimentación (VES), niveles de potasio, creatina – fosfoquinasa (CPK), ALT, aspartato aminotransferasa (AST), examen general de orina (EGO), glucemia⁶⁸.

Con una PL, se examina el LCR, donde se puede observar una disociación albúmino – citológica en un 50% en la primera semana y al llegar a la tercera semana entre un 75-88%. Los exámenes de neuroconducciones, son importantes para la confirmación, clasificación y el estudio de la distribución de la neuropatía, por medio de la valoración de las velocidades de conducción nerviosa, latencias y amplitudes de los potenciales de los nervios sensitivos y motores principales, sin embargo; este estudio no es indispensable para realizar el diagnóstico⁶⁸.

Para la confirmación del SGB, también recomiendan realizar una espirometría para medir la CVF, para realizar una evaluación del riesgo de progresión de la disfunción respiratoria y valorar el requerimiento de VM, esta se considera cuando:

- Rápida progresión de la enfermedad
- Riesgo de asfixia

- Compromiso bulbar
- CVF < 20 ml/Kg
- PEM < 40 cmH₂O
- PIM > -30 cmH₂O⁶⁸.

Al ser confirmado el síndrome, se debe brindar cuidados generales, por lo menos una a dos semanas, aunque el paciente no presente progresión de sintomatología neurológica, ya que siempre está presente la progresión de la enfermedad o el desarrollo de complicaciones. Se debe dar seguimiento con la toma de signos vitales, valoración de la deglución, prevención de TVP y TEP, vigilar por retención urinaria y estreñimiento, dar cuidados respiratorios (evaluando la debilidad bulbar, de los músculos flexores del cuello) y evaluar el estado nutricional del enfermo⁶⁸.

Recalcan la vigilancia de la disautonomía, ya que es una de las principales causas de muerte súbita del que padece SGB, se logra midiendo la variabilidad de la PA en el día, la hipotensión postural y la frecuencia cardíaca para la detección de arritmias; se aconseja evitar la manipulación de las vías aéreas y las maniobras de succión⁶⁸.

Como manejo específico se recomiendan la inmunoglobulina humana hiperinmune si hay compromiso de la marcha en las primeras dos semanas desde el inicio de los síntomas neuropáticos, con una dosis total de 2 g/Kg peso corporal en dos días (1 g/Kg) o 0.4 g/Kg peso corporal al día por 5 días o la plasmaféresis si cumple con un compromiso de la marcha dentro de las primeras cuatro semanas desde el inicio de los síntomas o debilidad leve sin compromiso de la marcha en las primeras dos semanas desde el inicio de los síntomas, con una dosis de 50 ml/Kg de peso corporal al día o 200 – 250 ml/Kg de peso corporal en total, cinco recambios plasmáticos en dos semanas; siempre teniendo en cuenta el manejo del dolor según las características y necesidades del paciente⁶⁸.

Se recomienda la rehabilitación en la fase aguda de la enfermedad (primeras 2 semanas), con un enfoque multidisciplinario, ya que se evidencia una mejoría en la calidad de vida y una disminución en las secuelas⁶⁸.

Algunas de las complicaciones más frecuentes durante el curso de la enfermedad son: la insuficiencia respiratoria y el requerimiento de VM, desarrollo de disautonomías graves (bradiarritmias, hipotensión e HTA), neumonía por aspiración, sepsis, TVP, TEP, íleo adinámico, hiponatremia, hiperkalemia, sangrado gastrointestinal, úlceras por estrés, fatiga secundaria por inmovilidad, desacondicionamiento muscular, dolor neuropático crónico y depresión⁶⁸.

Al ser dado de alta, se da seguimiento dependiendo de su estado neurológico, la presencia de secuelas, estas deben de ser brindadas hasta una recuperación de la funcionalidad, para que el paciente logre recuperar una vida independiente⁶⁸.

En el pronóstico del curso de la enfermedad, se menciona:

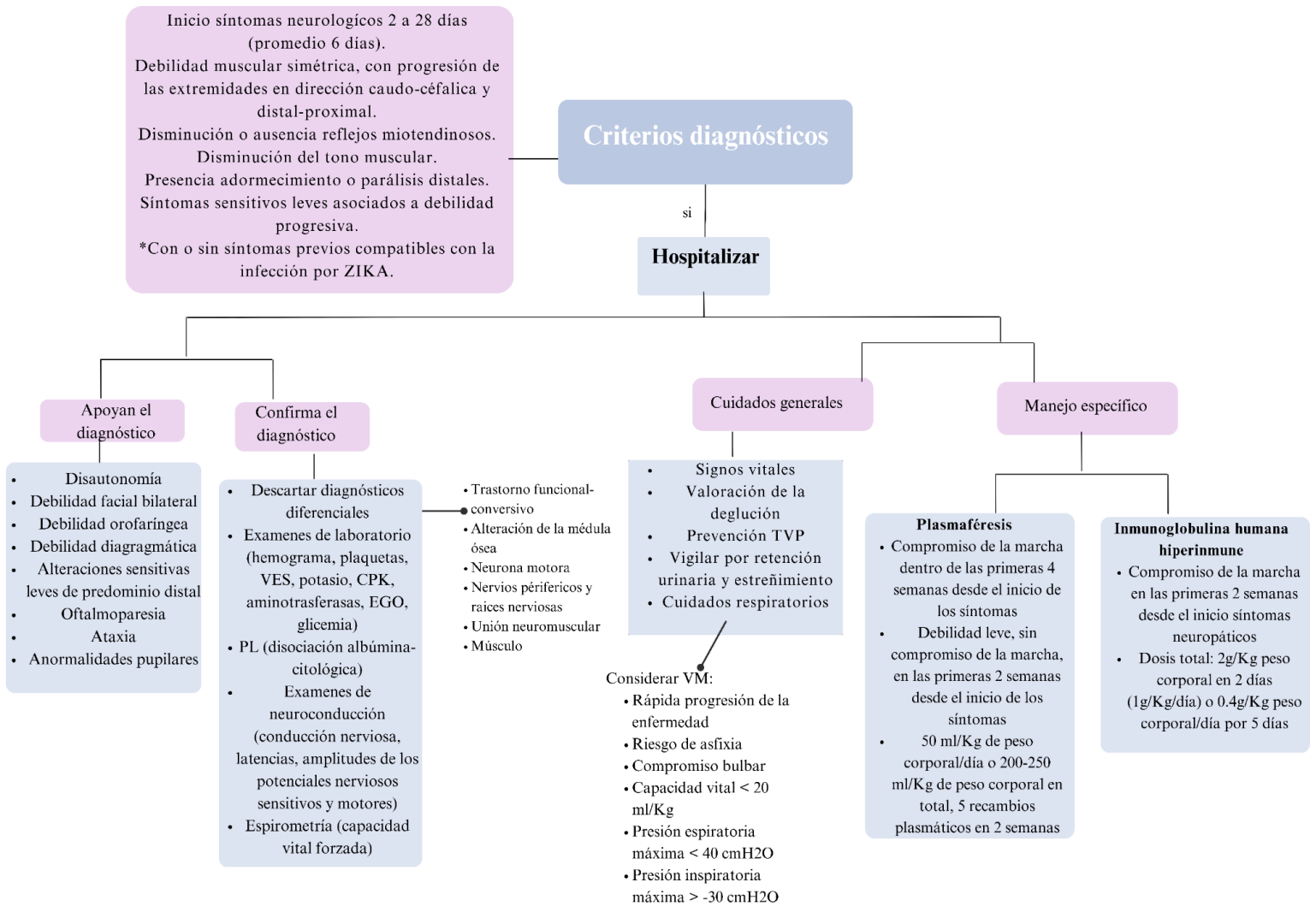
- 3 – 7% pueden presentar ≥ 2 episodios de SGB
- 5 – 15% durante el curso del síndrome mueren
- 20% posterior a los seis meses del inicio de la enfermedad, quedan gravemente discapacitados
- 15% al año, pueden presentar incapacidad para caminar sin apoyo y parálisis persistente⁶⁸.

Los diagnósticos diferenciales, los clasifican en seis grupos, los cuales son:

- Alteraciones de la medula espinal: mielitis transversa y otras mielopatías agudas
- Neurona motora: poliomielitis
- Nervio periférico y raíces nerviosas: neuropatía del enfermo crítico, porfiria aguda intermitente, polineuritis diftérica, enfermedad de Lyme, meningitis linfomatosa o carcinomatosa, intoxicación por metales pesados o hexacarbonos o mariscos, vasculitis, parálisis por garrapata, hipofosfatemia aguda, primoinfección por VIH, polirradiculoneuropatía por CMV y algunos fármacos
- Unión neuromuscular: miastenia, síndrome de Eaton – Lambert, botulismo, hipermagnesemia, mordedura de serpiente e intoxicación por organofosforados o anticolinesterásicos

- Músculo: miopatía del enfermo crítico, miopatía inflamatoria, hipopotasemia o hiperpotasemia, parálisis periódicas hereditarias o adquiridas, miopatías metabólicas y rabdomiólisis
- Trastorno funcional – conversivo⁶⁸.

Figura 17. Diagrama de los lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain – Barré y síndromes neurológicos asociados con ZIKV en Colombia.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁶⁸.

2.14.5 Protocolo de República Dominicana

Enfatizan que en la gran mayoría de los casos el síndrome es precedido de una infección por lo menos 15 días, y que el agente más común es el *C. jejuni*, sin embargo; puede ser causado por otros agentes bacterianos y virales, se ha relevado un aumento en la incidencia de casos producidos por el ZIKV⁷⁰.

También puede ser provocado por enfermedades endocrinas, inmunológica, metabólica, cirugía, anestesia, trasplantes de órganos, embarazo, el uso de vacunas, trauma craneoencefálico, picadura de insectos, el uso de drogas (narcóticos, inmunosupresores y estreptoquinasa)⁷⁰.

El diagnóstico es clínico, debido a esto se debe enfatizar en la anamnesis, investigando si el paciente ha tenido infecciones virales o bacterianas, se ha presentado la enfermedad después de una inmunización, ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad e ir descartando diagnósticos diferenciales. Los criterios para confirmar la patología que recomiendan utilizar son los de Asbury (ver Figura 8.) (ver figura 18.)⁷⁰.

Dentro del examen físico a realizar, es importante valorar si el paciente presenta, debilidad progresiva en más de una extremidad con una progresión simétrica y ascendente, hipo o arreflexia, parestesias, disestesias, compromiso de los NC y la presencia de signos de disfunción autonómica (arritmias, hipotensión ortostática, HTA transitoria o permanente, íleo paralítico, disfunción vesical y anormalidades en la sudoración)⁷⁰.

Realizar PL, la cual puede revelar en el LCR después de la primera semana del inicio de los síntomas, proteínas elevadas sin pleocitosis (leucocitos < 10/mm³), sin embargo; un resultado sin alteraciones no excluye el diagnóstico y se recomienda repetirlo en 72 horas⁷⁰.

En los estudios neurofisiológicos se recomienda realizar una EMG, a partir de la primera semana del síndrome, para establecer la variante, para lograr así determinar el curso y pronóstico de la enfermedad; se evaluará:

- La velocidad de conducción en los nervios motores y sensitivos muy disminuida

- El bloqueo o ausencia de conducción
- El aumento de latencias distales
- La latencia de onda F aumentada o ausente⁷⁰.

Recomiendan iniciar el tratamiento después de una valoración neurológica, es de primera elección la inmunoglobulina en los primeros cinco días de iniciado los síntomas, con una dosis total de 2 g/Kg en 2 a 5 días a una velocidad de infusión inicial ≤ 0.5 ml/Kg/hora e irse aumentando lentamente si es bien tolerada hasta una velocidad máxima de 4 ml/Kg/hora. El beneficio de este inmunomodulador se aprecia hasta cuatro semanas después del inicio de los síntomas⁷⁰.

Se contraindica el uso de IgIV de manera absoluta en casos de deficiencia selectiva de IgA o anafilaxia posterior al inicio del tratamiento. Durante la infusión se pueden presentar las siguientes reacciones adversas, por lo cual el paciente debe de estar monitorizado durante la administración:

- Fiebre
- Escalofríos
- Náuseas
- Vómitos
- En casos raros shock⁷⁰.

Como segunda elección se presenta la plasmaféresis dos sesiones si la escala de Hughes es menor a dos y cuatro sesiones si es escala es mayor a dos (ver figura 10.). Siempre dar vigilancia y seguimiento de los síntomas y signos durante y posterior al tratamiento⁷⁰.

Para el control del dolor, de primera línea se recomienda el uso el acetaminofén 500 mg VO cada 6 – 8 horas, celecoxib 200 mg VO cada 12 – 24 horas, diclofenaco 100 mg VO cada 24 horas, la dosis de mantenimiento se debe de ajustar de acuerdo con las necesidades del paciente⁷⁰.

En el dolor moderado a grave, se recomienda el uso de gabapentina 300 – 600mg VO cada 8 horas, carbamazepina 600 – 800 mg VO en 24 horas (dividida en cada 8 o 12 horas),

pregabalina 75 mg cada 12 horas (en casos de dolor severo, dar una dosis de 150 mg cada 12 horas). Se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos en los pacientes que no respondan con el uso de AINES, carbamazepina y gabapentina⁷⁰.

Los cuidados generales en los casos diagnosticados con SGB, son:

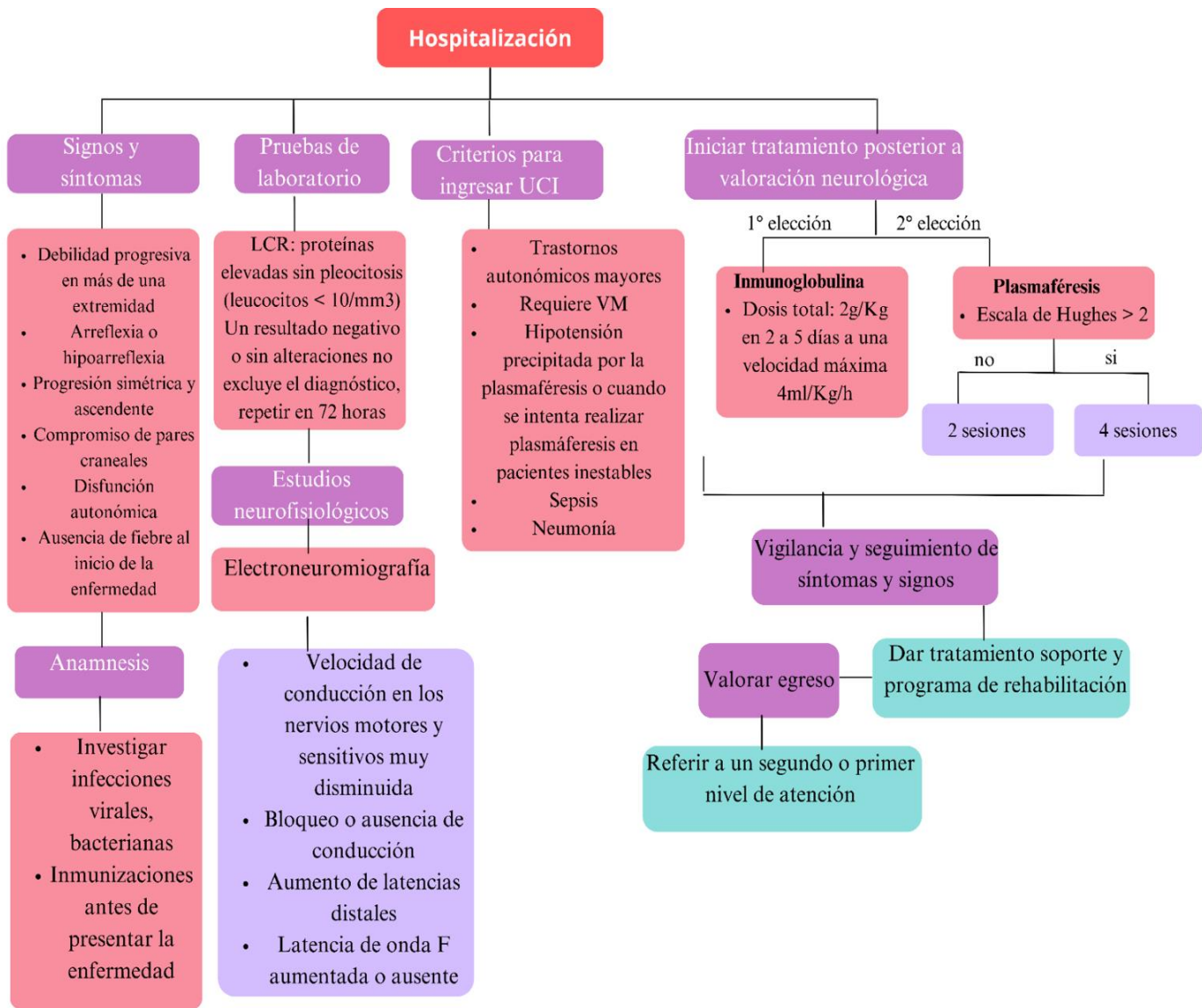
- Movilización pasiva de las articulaciones
- Brindar cambios posturales
- Profilaxis para la TVP
- Mantener la integridad de la piel y mucosas
- Vigilar una hidratación y nutrición adecuada
- Control de la diuresis y las deposiciones
- Monitorizar el estado hemodinámico, función motora y la función respiratoria⁷⁰.

Dentro de los criterios para ser ingresados a UCI se hallan:

- Trastornos autonómicos mayores
- Hipotensión precipitada por la plasmaféresis
- Sepsis
- Neumonía
- Al efectuar una plasmaféresis en pacientes inestables⁷⁰.

Dar siempre tratamiento de soporte y programas de rehabilitación, recalcan el brindar tanto al paciente como a los familiares apoyo psicoterapéutico. Una vez alcanzada la mejoría clínica se valorará el egreso del paciente, con referencia a un segundo o primer nivel de atención⁷⁰.

Figura 18. Diagrama del protocolo de atención de Guillain Barré.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁷⁰.

2.14.6 Protocolo de El Salvador

El SGB es la causa más frecuente de polineuropatía inflamatoria aguda, su evolución clínica varía dependiendo si es una variante axonal o desmielinizante, las manifestaciones clínicas dependen en el punto que se detecte la enfermedad. Se atribuye su origen a agentes como el *C. jejuni*, *M. pneumoniae*, ZIKV y chikungunya (CHIK)⁷¹.

Definen que todo paciente con sospecha de SGB, debe cumplir con una inmunización reciente o presentar un antecedente de una infección de las vías respiratorias o gastrointestinal, enfermedad febril exantemática, una a tres semanas de presentar síntomas neuropáticos, como debilidad de extremidades que progresa ascendentemente y de manera simétrica desde las piernas hacia el tronco, los brazos, hasta afectar los músculos de la respiración (ver figura 19.)⁷¹.

Dentro de los hallazgos en el examen físico se puede encontrar debilidad, disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos y atrofia muscular si es de predominio motor o se puede hallar pérdida de la sensibilidad (dolor, temperatura, propiocepción), parestesias y disestesias cuando predomina sensitivo, otros hallazgos son la disautonomía, hipotensión postural, impotencia sexual, disfunción gastrointestinal y genitourinaria⁷¹.

Se asocian manifestaciones clínicas, dependiendo del tipo de nervio afectado, los síntomas sensitivos son sensaciones de pinchazos, hormigueo, entumecimiento, ardor, dolor, alodinia, opresión, pulsación, hiperalgesia, hipostesias, anestias, pérdida de la propiocepción, disminución de la sensibilidad a la temperatura, entre otros⁷¹.

Algunas de los síntomas motores que presenta el paciente son debilidad, calambres, fatiga muscular, atrofia y fasciculaciones. También pueden estar presentes síntomas autonómicos como el ortostatismo, la constipación, la gastroparesia, la diarrea crónica, la retención urinaria, la disfunción eréctil, la hiperhidrosis y la sequedad⁷¹.

Se pautan los objetivos a realizar por nivel de atención, donde en el primer nivel se pretende la detección del síndrome y facilitar tratamiento sintomático para el dolor, refiriéndose de forma inmediata a un segundo o tercer nivel de atención sanitaria⁷¹.

El segundo nivel de atención tiene como finalidad, cuidar de la vía aérea para que esta permanezca permeable, evitar la broncoaspiración, detectar complicaciones y si es necesario referir a un tercer nivel⁷¹.

En el tercer nivel se deben realizar estudios complementarios, para brindar un diagnóstico y tratamiento definitivo. Algunos de los estudios complementarios que destacan son el hemograma, análisis de electrolitos (potasio, magnesio, fósforo), la PL donde la

presión de apertura es normal, a los siete días de evolución se espera la presencia de células entre 0 – 5 e hiperproteinorraquia (fenómeno de disociación albumino – citológica)⁷¹.

Se debe de realizar al paciente estudios de neuroconducción, para la valoración de la conducción nerviosas, se ve reflejado:

- Enlentecimiento o bloqueo de la transmisión, lo que indica daño en la envoltura de mielina
- Puede haber disminución en la fuerza del impulso nervioso (potencial de acción), lo que muestra una degeneración axonal
- Presencia de ondas F, en presencia de una lesión de la raíz nerviosa⁷¹.

Con la EMG se valora la actividad eléctrica de los músculos en reposo y en contracción lo que permite distinguir entre trastornos musculares y nerviosos⁷¹.

Practicar una biopsia generalmente del nervio sural, el cual es clave para un diagnóstico definitivo. Al igual se puede hacer biopsia de piel, ya que, pueden examinarse los extremos distales de las fibras nerviosas, ya que permite determinar el daño presente en las fibras más pequeñas⁷¹.

Los estudios de neuroimágenes, se recomienda realizar una IRM, en casos de radiculopatía, ganglionopatía o para la diferenciación de cuadros de mielopatía⁷¹.

Algunos de los diagnósticos diferenciales a descartar, se basan en el tiempo de evolución y el patrón topográfico de los síntomas neuropáticos, los cuales se clasifican como neuropatías agudas y crónicas⁷¹.

De las patologías destacadas de las neuropatías agudas, se encuentran:

- Polineuropatía inflamatoria aguda
- Mononeuropatía múltiple aguda⁷¹.

Entre las neuropatías crónicas a descartar, están presentes:

- Neuropatía simétrica crónica

- Neuropatía simétrica/asimétrica crónica hereditaria⁷¹.

Si el paciente lo amerita aplicar tratamiento inmunosupresor con inmunoglobulina 0.4 g/kg/día por 5 días o plasmaféresis y valorar siempre si el paciente requiere soporte ventilatorio y manejo en la UCI⁷¹.

Se tienen como complicaciones que podrían presentarse a raíz del SGB, las siguientes:

- Broncoaspiración, en pacientes con deterioro del sensorio, disfunción bulbar, progresión del síndrome
- Insuficiencia respiratoria, debido al compromiso de los músculos de la respiración, disfunción bulbar
- Úlceras, por el encamamiento prolongado
- TVP, por la inmovilidad prolongada
- Sepsis, causada por úlceras de decúbito, neumonía o genitourinaria asociada al uso de sonda transureteral⁷¹.

Para evitar llegar a presentar alguna de ellas, se recomienda el uso de heparina como profilaxis de una TVP, fisioterapia temprana, detectar signos tempranos de insuficiencia respiratoria para el inicio oportuno de la VM y para finalizar colocar una sonda nasogástrica al detectar una disfunción bulbar, colocar el respaldo de la camilla a 30° para evitar la broncoaspiración⁷¹.

Tratamiento para las complicaciones se indica, soporte ventilatorio, el tratamiento de la neumonía aspirativa, dar manejo adecuado a las úlceras de decúbito, manejar al paciente en UCI e iniciar rehabilitación⁷¹.

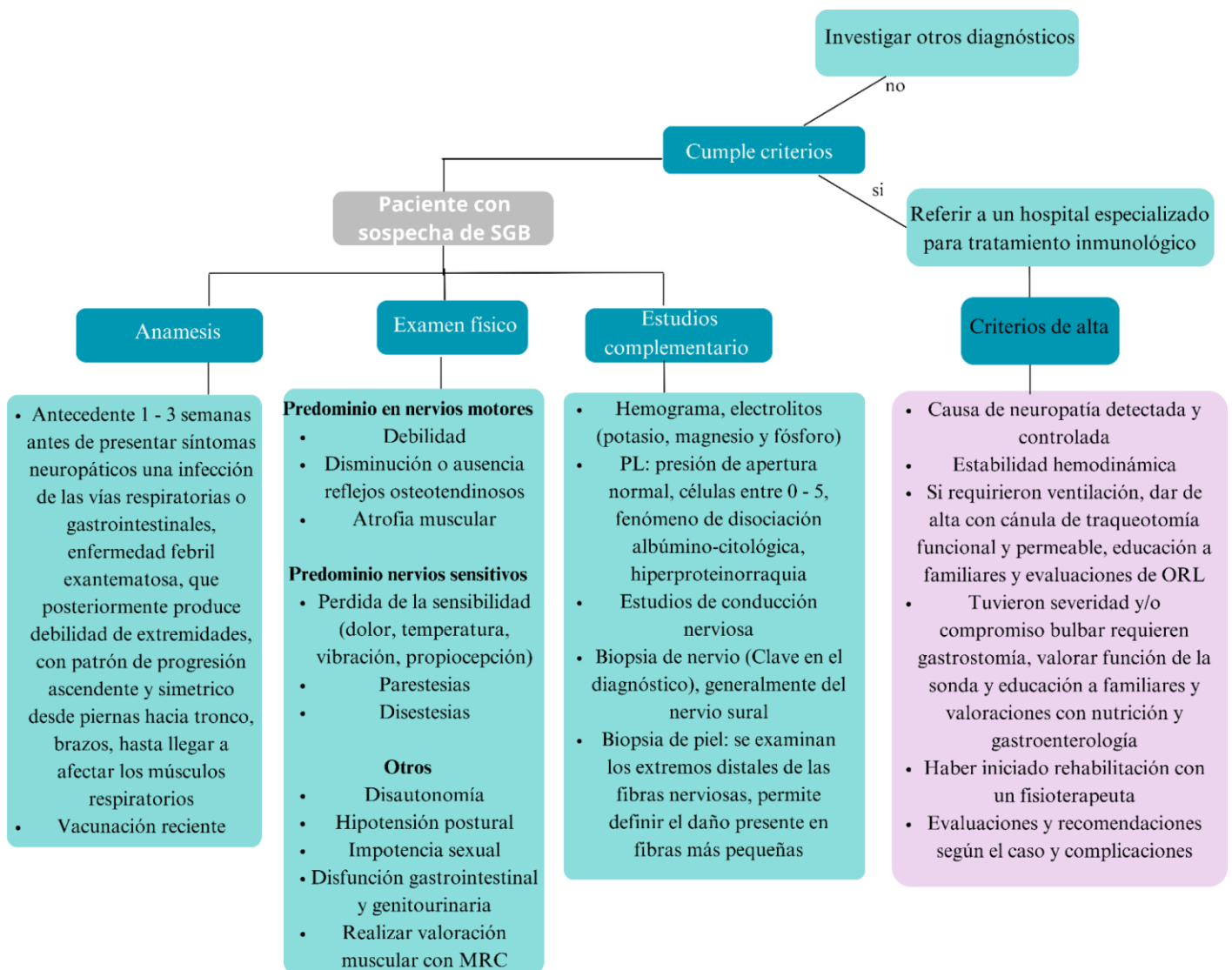
Para dar de alta al paciente se deben cumplir ciertos criterios como:

- La causa de la neuropatía tuvo que haber sido diagnosticada y tratada
- Tiene estabilidad hemodinámica
- Ya tuvo rehabilitación con un fisioterapeuta

- Si requirió ventilación se da de alta con cánula de traqueotomía funcional y permeable, al igual que educación a familiares y tener evaluaciones de un otorrinolaringólogo
- Paciente tuvo severidad y/o compromiso bulbar requiriendo gastrostomía, se valora la función de la sonda, educar a los familiares y tener evaluaciones por especialistas en nutrición y gastroenterología
- Dar recomendaciones según el caso⁷¹.

Cuando corresponda se realiza una contrarreferencia a un segundo o primer nivel para continuar con la rehabilitación⁷¹.

Figura 19. Diagrama del boletín epidemiológico del síndrome de debilidad muscular (neurona motora inferior). Síndrome de Guillain Barré.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁷¹.

2.14.7 Protocolo de México

El diagnóstico de SGB en México, se basa en una guía práctica clínica en la etapa aguda de la enfermedad tanto en el primer nivel de atención, como el segundo y tercer nivel, mediante evidencia/recomendación⁵⁸.

La historia clínica en los pacientes que suelen consultar es por debilidad muscular flácida ascendente, que se caracteriza por ser rápidamente progresiva con o sin síntomas sensitivos, que cursan de dos a cuatro semanas. Muchos de los pacientes, los síntomas son precedidos por un evento antecedente como las infecciones respiratorias y por gastroenteritis. En el caso de la aplicación de las vacunas como evento antecedente, el tiempo medio entre la vacunación y el inicio de las manifestaciones clínicas no es mayor de seis semanas (ver figura 20.)⁵⁸.

Entre las manifestaciones clínicas comunes que se encuentran en la consulta, la debilidad muscular, fatiga, falta de coordinación, cambios de sensibilidad y dolor muscular; los menos frecuentes como visión borrosa o doble, caídas, palpitaciones, cefalea, mareos, constipación, entre otros. Los síntomas de alarma o gravedad son la dificultad para la deglución, sialorrea, dificultad respiratoria o apnea y lipotimias⁵⁸.

En la exploración física los pacientes presentan debilidad simétrica de extremidades, en los músculos del cuello y en los músculos respiratorios, parálisis de los NV III – VII, NC IX – XII, arreflexia y fatiga de los músculos de las extremidades. La disfunción sensitiva presenta pérdida distal del sentido de posición, vibración, tacto, dolor y ataxia⁵⁸.

También los pacientes presentan disfunciones autonómicas como la taquicardia o bradicardia sinusal, hipertensión o hipotensión postural, grandes fluctuaciones de pulso y PA, hipersalivación, pupilas tónicas, entre otras⁵⁸.

Para realizar una detección del diagnóstico temprano del SGB utilizan los criterios de Brighton que señalan dos características clínicas necesarias para el diagnóstico como la debilidad progresiva en más de una extremidad y la arreflexia. Se recomienda la realización

de un estudio de LCR en pacientes con sospecha clínica, obtenido de la PL proteínas < 10 células/mm³. Considerar como caso dudoso cuando presentan un aumento del número de células en LCR (> 50 células/mm³), disfunción pulmonar grave, señales sensoriales graves, disfunción intestinal o vesical al inicio, fiebre al inicio de los síntomas, pérdida de sensibilidad a nivel medular y debilidad asimétrica⁵⁸.

Los estudios neurofisiológicos ayudan a apoyar el diagnóstico, clasificar la variante, fundamentar el pronóstico y a excluir otras patologías. Este estudio muestra 2 patrones, el primero es la desmielinización y el segundo el daño axonal. Puede identificar tres tipos de variantes, la AIDP, la AMAN y el SMF. Tanto la PL como el electrodiagnóstico no son indispensables para confirmar el síndrome⁵⁸.

Se recomienda el traslado inmediato al hospital a los pacientes con SGB por el riesgo de una insuficiencia respiratoria de origen neurológico antes de las 24 horas de iniciado el cuadro, lo que puede llevar a una complicación, se indica la intubación y VM. También el traslado hospitalario ayudará al paciente con el tratamiento específico, ya sea con IgIV o plasmaféresis⁵⁸.

Tanto la inmunoglobulina como la plasmaféresis tienen efectos secundarios. La IgIV puede causar elevación transitoria de ALT, fiebre, mialgias, cefalea y urticaria, y raras veces, meningismo y necrosis tubular; la plasmaféresis por su parte causa neumonía, atelectasia, trombosis y alteraciones hemodinámicas⁵⁸.

La administración temprana de la IgIV dentro de los primeros cinco días al inicio de los síntomas reduce la estancia hospitalaria, se recomienda administrar una dosis de 2 g/kg en infusión continua, dividida en 1 g/kg/día por 2 días. La plasmaféresis es más eficaz dentro de los 7 días del inicio del déficit motor, o como alternativa si no disponen de la IgIV, realizando cinco sesiones de plasmaféresis con recambios de 2 a 3 litros de plasma acorde el índice de masa corporal (IMC), en el transcurso de 2 semanas⁵⁸.

Para el control del dolor leve y moderado se recomienda paracetamol u otros AINE como primera línea. La combinación de analgésicos opioides y anticonvulsivantes disminuye la dosis de opioides y ayuda a controlar el dolor. Los antiepilépticos como gabapentina y

carbamazepina ayudan al control del dolor neuropático y pueden utilizarse como medicamentos alternativos⁵⁸.

La inmovilización de los pacientes puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de TVP, se utiliza como profilaxis la enoxaparina 40 mg SC diariamente, para reducir su incidencia⁵⁸.

Se identifican seis predictores de VM:

- Tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión < 7 días
- Incapacidad para toser
- Incapacidad para pararse
- Incapacidad para levantar los codos
- Incapacidad para levantar la cabeza
- Aumento en las enzimas hepáticas séricas⁵⁸.

Los datos que indican intubación inmediata son:

- CVF < 15 ml/kg
- PaCO₂ en sangre > 48 mmHg
- PaO₂ en sangre < 56 mmHg⁵⁸.

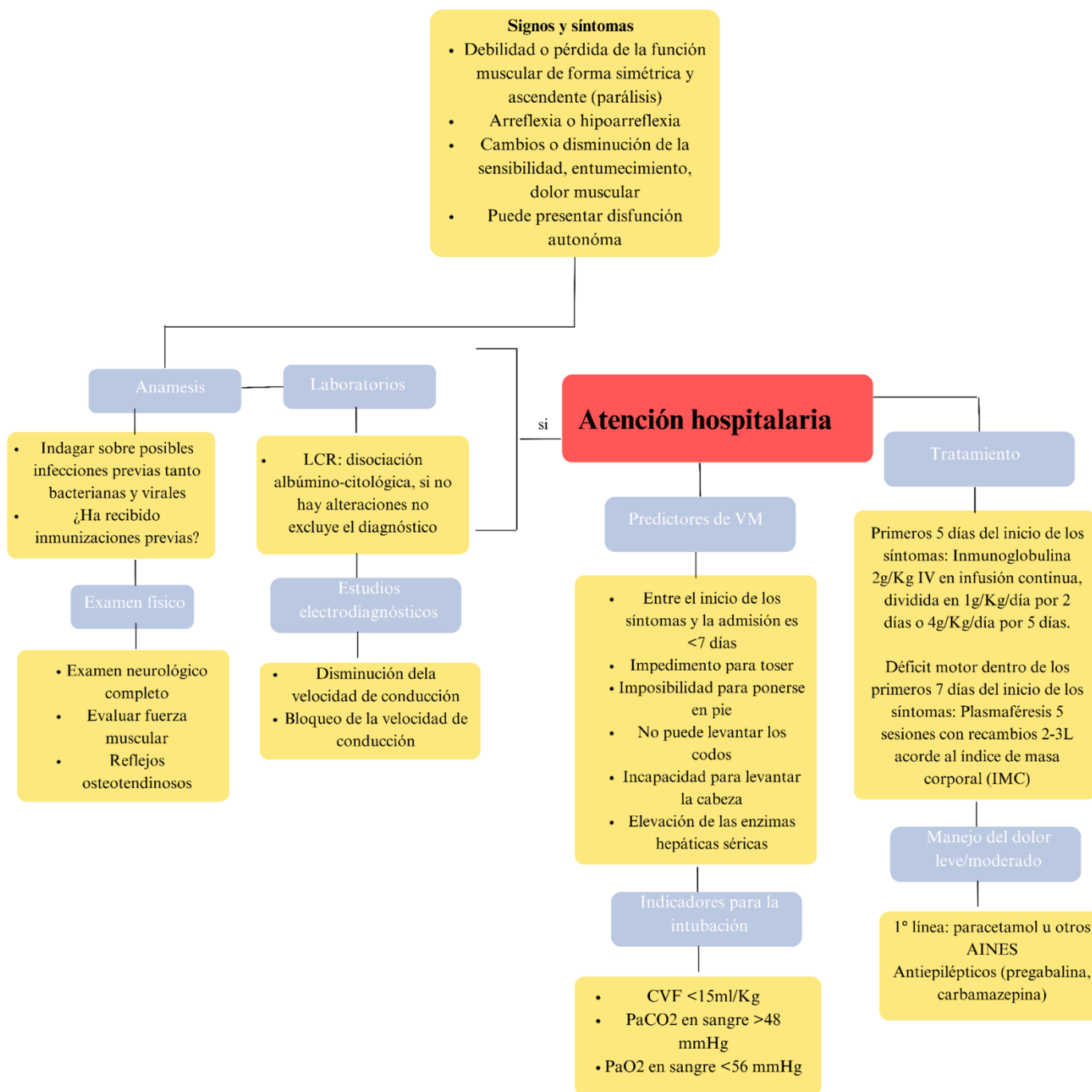
Es importante que los pacientes con SGB sean valorados por un equipo de medicina física y de rehabilitación. Se recomienda fisioterapia pulmonar para minimizar complicaciones como neumonía o atelectasia durante la VM y después de la extubación. El programa de rehabilitación también incorpora un programa de movilidad, terapia ocupacional que comprende actividades de la vida diaria como higiene personal, alimentación y vestimenta⁵⁸.

Los pacientes hospitalizados que muestran una mejoría con la rehabilitación de 3 a 4 semanas pueden continuar en sus domicilios; requiriendo de 2 a 3 sesiones a la semana en un periodo de 4 a 10 semanas⁵⁸.

El referir a un primer nivel de atención se debe realizar al hospital más cercano que cuente con el equipo para el manejo de intubación traqueal urgente y VM asistida. Si el

primer hospital no presenta el equipo necesario, se debe asegurar la vía aérea para realizar su traslado a otro hospital que cuente con el equipo apropiado. Se recomienda la referencia al tercer nivel de atención a los pacientes con alta sospecha o con diagnóstico de SGB⁵⁸.

Figura 20. Diagrama sobre la guía de práctica clínica del diagnóstico y tratamiento, síndrome de Guillain – Barré, segundo y tercer nivel de atención.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia⁵⁸.

2.15 Protocolo para el primer nivel de atención costarricense

El protocolo es un instrumento de información dinámica, en los cuales se establecen pautas para optimizar la atención de cada paciente, con la finalidad de contar con parámetros y términos de referencia, con el propósito de mejorar la calidad de la atención, para mejorar el uso de los recursos del centro médico, reducir el tiempo para llegar al diagnóstico, logrando cambios importantes en los resultados clínicos y para definir la secuencia, duración y responsabilidad del personal de salud⁷².

Esta investigación tiene como centro de interés identificar qué casos son sospechosos del SGB, el diagnóstico del SGB es eminentemente clínico, por medio de una buena historia clínica y examen físico, si estos cumplen ciertas características el médico tratante podrá derivar a un centro de salud de primer nivel o por el contrario si se descarta Guillain – Barré, este debe seguir buscado dentro de los diagnósticos diferenciales. Por lo cual, es importante homogeneizar definiciones y ordenar adecuadamente el proceso diagnóstico del SGB⁴⁵.

En esta propuesta de protocolo, se debe tomar en cuenta con los recursos que dispone cada centro de atención, ya que en este caso de los EBAIS, cuentan con un médico, una enfermera y un asistente técnico de atención primaria en salud (ATAP) y en algunas ocasiones un técnico de salud en farmacia, estos se trasladan en algunos casos periódicamente a locaciones que tienen problemas de accesibilidad geográfica o funcional, con la finalidad de llevar los servicios de atención integral en salud a una población en específico⁷³.

También existen las sedes de EBAIS, estos están conformados por uno o más EBAIS, estos pueden contar con odontólogo, médicos generales, enfermeras, farmacia, laboratorio clínico y un servicio de urgencias⁷³.

Por lo cual, en algunos centros de atención primaria cuentan con recursos más limitados que otros, tanto en infraestructura como en personal sanitario, por lo que, a la hora de proponer un protocolo para un primer nivel, se debe enfocar en brindar herramientas, para desarrollar en la consulta, una historia clínica detallada, un examen físico exhaustivo para no

pasar por algo ninguna señal que oriente a la sospecha de SGB, además si se cuenta con un laboratorio clínico, qué exámenes pueden enviarse para descartar otras patologías en las que se sospeche.

Al abordar al paciente en el consultorio, como primer paso, se debe realizar una historia clínica completa, esta debe indagar por:

- Antecedentes personales patológicos, incluir enfermedades crónicas, si previamente fue diagnosticado con SGB, preguntar por los medicamentos que esté tomando, hospitalizaciones previas, le han realiza alguna cirugía ¿cuál y cuándo?, algún tipo de trauma, transfusiones sanguíneas, alergias a medicamentos y alimentarias, si tiene el esquema de vacunas completo o incompleto
- Antecedentes no patológicos, como el estilo de vida (higiene), educación, etc.
- Antecedentes heredo – familiares, canceres, trastornos metabólicos
- Preguntarle al paciente por su motivo de consulta y padecimiento actual³⁹.

Algunas de las preguntas dirigidas para sospechar el SGB, ¿en dónde estuvo las últimas cuatro semanas previas?, si el paciente estuvo en países en vías de desarrollo, donde no cuenten con agua potable, no tienen buenas normas de higiene o ha estado o vive en zonas endémicas del ZIKV. Antecedentes de enfermedades infecciosas con ausencia de fiebre (diarrea, influenza) previas al inicio de debilidad muscular, con una evolución igual o menor a 4 semanas (ver figura 21.)⁴⁶.

También son causa de sospecha del SGB, la aparición de síntomas después de seis semanas de una inmunización contra la influenza, el COVID – 19 o algún recombinante contra el zóster. Si ha mantenido relaciones sexuales sin protección de barrera con una persona que vive o realizó un viaje reciente (8 semanas previas) o con una prueba positiva para ZIKV⁴⁶.

¿Ha tenido problemas para desplazarse solo?, si la respuesta es sí, indagar ¿requiere de algún tipo de asistencia o aun así puede caminar solo? ¿ha tenido pérdida de la sensibilidad?, indagar por el patrón del sueño, especialmente por hipersomnolencia⁴⁶.

Hace suponer que se trata de AIDP, si el paciente ha cursado con episodios de cefalea, rigidez nuchal, náuseas, vómitos, convulsiones, sensibilidad a la luz, ya que estos indicarían la presencia de síntomas meníngeos; cambios de conducta o mentales; pérdida de la audición. Presencia de indicadores de un trastorno autonómico, como sentir palpitaciones, mareos, disfunción vesical o intestinal persistente y falta de aire⁴⁶.

Se complementa con el examen físico, como paso inicial se verifican los signos vitales (medición de la temperatura, toma de la frecuencia cardiaca y PA), para descartar o confirmar signos de disfunción autónoma; valorar el estado de conciencia y al final de la exploración si es posible, se realiza un ECG¹⁴.

Es importante evaluar la movilidad muscular del paciente, para corroborar la presencia de ataxia, se le solicita:

- Deambular distancias cortas en línea recta con un pie frente al otro hacia adelante
- Después se le pide que realice lo mismo, pero apoyándose en los talones
- Luego que camine en línea recta con un pie frente al otro hacia atrás
- Para finalizar, realice lo mismo, pero apoyando los talones^{47, 48}.

Dentro de los hallazgos característicos en la prueba de reflejos osteotendinosos, es la hiporreflexia o arreflexia (ver figura 5.); se exploran el reflejo bicipital, el reflejo tricipital, el reflejo braquiorradial, el reflejo rotuliano y el reflejo calcáneo^{47, 48}.

En el SGB se encuentra una debilidad muscular progresiva en más de una extremidad, generalmente simétrica, el explorador aplica fuerza en contra en un segmento específico, se evalúa la fuerza de los pies, las rodillas, las muñecas y manos, los codos y los hombros, utilizando la escala de Daniels (ver figura 4.)⁴⁷.

Descartar la alteración de los NC, con especial atención a los nervios oculomotor, troclear, abducens, facial, glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso, ya que sería sospecha del síndrome la presencia de parálisis facial, parálisis de las cuerdas vocales, disfunción de la deglución, oftalmoplejía y debilidad músculos orofaríngeos, del cuello u hombros^{47, 48}.

Confirmar si tiene síntomas meníngeos, presencia de rigidez nuchal y cefalea, el signo de Brudzinski positivo o el signo de Kernig positivo (ver figura 6.), ya que se trata de un posible caso de AIDP^{41, 47}.

Algunos de los exámenes de laboratorio que se pueden acceder en un primer nivel de atención, son:

- Hemograma completo, la presencia de leucocitosis hace pensar en una infección, los niveles bajos de hemoglobina y hematocrito con el incremento de reticulocitos indican anemia, también se pueden encontrar trastornos hematológicos como leucemias o linfomas
- Prueba de función renal, midiendo el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la creatinina (Cr), sirven para eliminar como diagnóstico diferencial enfermedad renal crónica (ERC) o síndromes para neoplásicos relacionados con alteraciones de la función renal
- Medir los niveles de sodio, potasio, calcio, magnesio, ya que con estos se pueden descartar una hipermagnesemia, hipopotasemia, hipofosfatemia aguda e hiperpotasemia
- Enzimas hepáticas como la ALT, AST, gamma – glutamil transferasa (GGT), fosfatasa alcalina (ALP), las cuales tienen una utilidad para prescindir de causas de debilidad aguda, como causas metabólicas^{30, 49, 50}.

En el contexto del SGB, es fundamental discernir cuando considerar la posibilidad de otra patología, especialmente después de completar la anamnesis y la exploración física del paciente, y si tuvo la oportunidad de realizar laboratorios, las cuales no se ajustan a las características típicas del síndrome, se debe seguir investigando otras patologías.

Se debe de considerar que se trata de un diagnóstico diferencial, cuando:

- No hay una progresión rápida de la enfermedad, si es así pueda ser que se trate de otra neuropatía, ya que el SGB suele avanzar de manera rápida en días a semanas
- Hiperreflexia o reflejos normales, ya que característicamente el síndrome presenta hipo o arreflexia
- La presencia de síntomas atípicos, como fiebre persistente, dolor severo o signos de afectación a nivel del SNC, como las convulsiones⁷⁴.

Sin embargo, si se trata de un caso sospechoso de Guillain – Barré, se debe referir a un nivel con mayor capacidad y especialidad para atención del paciente, sea trasladado por los familiares o en ambulancia, según los recursos disponibles, cuando no hay presencia de complicaciones, sin signos de insuficiencia respiratoria, sin alteraciones neurológicas³⁹.

Debe ser trasladado inmediatamente en ambulancia y establecer comunicación con el hospital más cercano, es importante nunca retrasar el traslado a un centro especializado, por resultados de laboratorio u otros exámenes, cuando el paciente presente insuficiencia respiratoria de origen neurológico antes de las 24 horas del inicio de los síntomas y ante la presencia de alguna complicación o que tenga indicación para intubación y VM (ver figura 21.)³⁹.

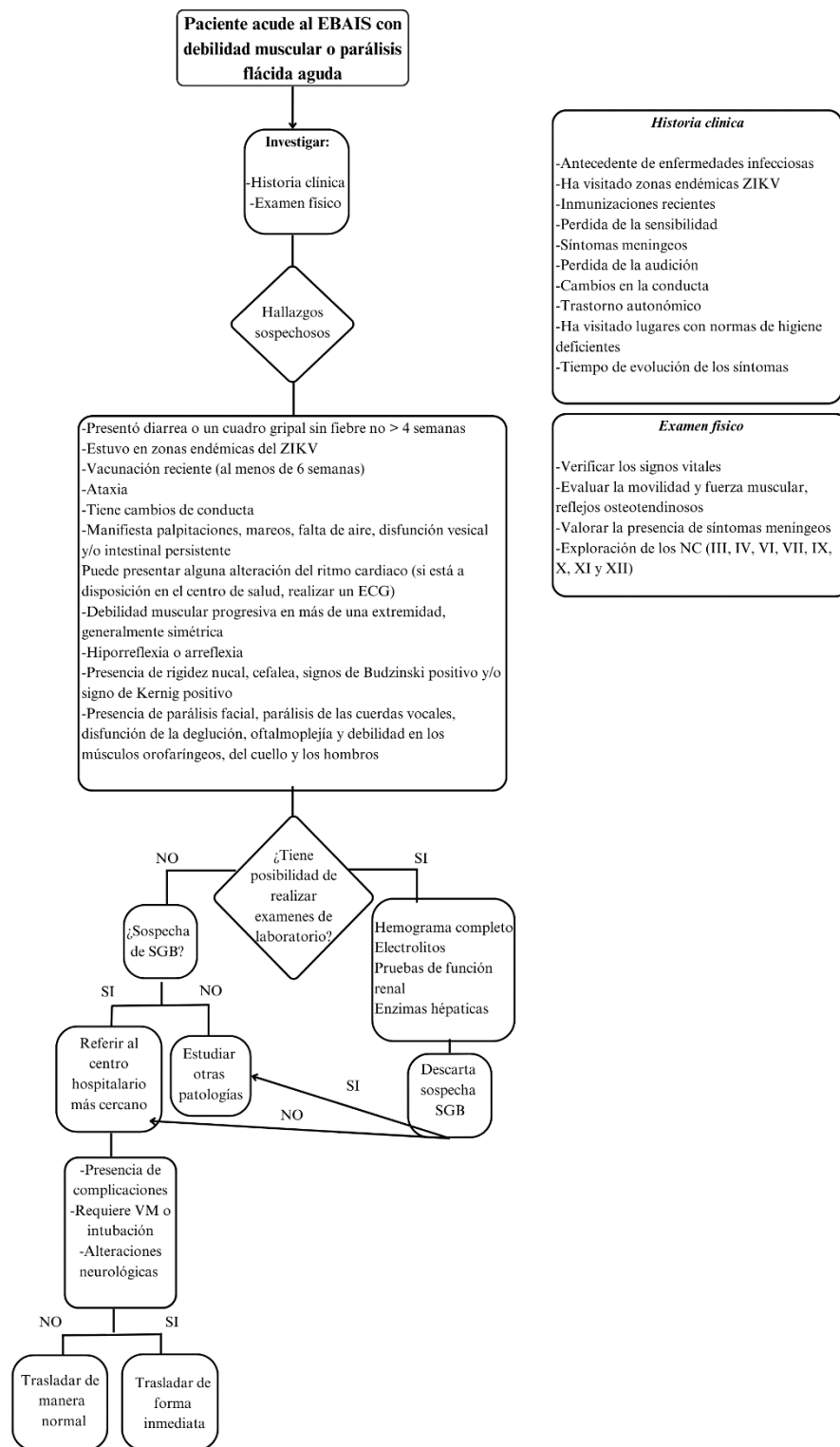
El médico general debe realizar una referencia hacia el hospital más cercano, al servicio de emergencias, donde desglose la historia clínica y el examen físico, que le hicieron sospechar que el paciente está cursando con SGB.

En el centro médico de tercer nivel, se descarta o confirma el diagnóstico, con el apoyo de exámenes complementarios, como PL, estudios neurofisiológicos, y de ser requeridas se puede realizar neuroimágenes para excluir otras patologías⁴⁷.

La capacitación y actualización de los conocimientos de manera continua, es fundamental para brindar al paciente una atención de calidad, donde se aborde la identificación de síntomas y signos puntuales de hagan sospechar del SGB. También, se debe abordar el manejo de los protocolos para saber cómo manejar un caso complejo de forma efectiva, aun cuando no se cuente con suficiente equipamiento médico³⁹.

También es fundamental la aplicación de simulaciones clínicas, las cuales permitan a todos los profesionales de la salud en los centros de atención primaria, practicar el manejo de los casos sospechosos de SGB, ya que beneficiaría la respuesta clínica y refuerza el aprendizaje práctico³⁹.

Figura 21. Flujograma del protocolo para detectar un caso sospechoso de síndrome de Guillain – Barré, para el primer nivel de atención costarricense.



Fuente: elaboración propia a partir de las referencias^{14, 16, 46, 47, 48}.

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

3.1 Tipo de estudio

Esta investigación es de tipo retrospectiva, con un enfoque cualitativo, ya que permite abordar el problema y cumplir con los objetivos propuestos, al estudiar los fenómenos educativos o problemáticas enfocados en un ámbito, dando interpretación, ya sea experimentado o generando una respuesta a situaciones de manera sistemática. Siendo esto posible de manera simultánea con la examinación de los hechos en sí y revisando los estudios previos, con el propósito de generar un estudio que sea consistente con lo planteado^{75, 76}.

El enfoque de la investigación cualitativa procura recolectar información de manera subjetiva, con el propósito de obtener información valiosa y necesaria para el desarrollo de la presente investigación. Este tipo de estudio suele producir preguntas antes, durante o después de la recolección y análisis de los datos. La ruta se va construyendo de acuerdo con el contexto y los eventos que ocurren conforme se desarrolla el estudio⁷⁶.

Con respecto al diseño es de tipo investigación/acción, ya que se propone la resolución de problemas, permitiendo crear un cambio, el cual procura una mejoría en la calidad de vida de los individuos, permitiendo establecer los parámetros necesarios para proponer cambios en diferentes áreas de una organización, con el propósito de generar una solución a un determinado problema⁷⁶.

3.2 Lugar de estudio

Esta investigación se centra en CR, país ubicado en Centroamérica.

3.3 Objeto de estudio

Tiene como objeto principal esta tesis el abordaje temprano de los pacientes con sospecha del SGB, estimando la eficacia y viabilidad de la instauración y ejecución de un protocolo que brinde recomendaciones específicas basadas en la evidencia científica, para la atención y manejo temprano de los asegurados con sospecha del síndrome, en los centros de salud de atención primaria costarricenses. A sí mismo se tiene como propósito que el protocolo propuesto, brinde una mejora en la capacitación en los profesionales del área de la salud, causando una disminución en los diagnósticos tardíos, por ende, se reducirían las

presentaciones de complicaciones y así logrando una mejora de los resultados clínicos de los pacientes afectados por la polirradiculoneuropatía aguda autoinmune^{1, 39}.

3.4 Criterios de inclusión y criterios de exclusión

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Población adulta joven de 18 a 65 años.	Población pediátrica, embarazadas, inmunocompetentes y ancianos.
Protocolos del continente americano.	Protocolos de los continentes de Europa, África, Asia y Oceanía.

Fuente: elaboración propia, 2024.

3.5 Población

Por el tipo de estudio en específico no aplica la selección de una población dentro del marco metodológico de la investigación, ya que en CR, para que sea posible el estudio de una población en específico, se debe contar con una certificación del Consejo Nacional de Investigación en Salud (CONIS), al cual no está suscrita ninguna de las investigadoras.

3.6 Muestra

Al no contar con una población para el trabajo de tesis, no se aplica la elección de una muestra.

3.7 Fuentes de información

La revisión bibliográfica debe ser de forma selectiva y dinámica, ya que constantemente se están actualizando las bases de datos con nuevos artículos científicos de interés para su estudio, las fuentes de información son un instrumento de exploración y conocimiento, las cuales brindan datos para reconstruir hechos y las bases del conocimiento⁷⁷.

3.7.1 Fuente primaria

Para la presente investigación no se tomó en cuenta fuentes de información primaria.

3.7.2 Fuente secundaria

Se utilizaron artículos científicos, libros de texto, guías de práctica clínica y protocolos implementados a nivel del continente americano, para aclarar conceptos específicos y desarrollar un protocolo relacionado con el tema de investigación.

3.7.3 Fuente terciaria

Fueron tomadas en cuenta tesis con información de interés para el trabajo de investigación.

3.8 Definición de las variables y preguntas de investigación

No aplica en esta investigación, ya que no cumple con ninguno de los tipos de las variables.

3.9 Técnicas e instrumentos de recolección de información

La técnica de selección tiene una relación directa con el problema propuesto en la justificación, los objetivos y el modelo que sustenta todo el proyecto, debido a que se va a realizar una revisión bibliográfica, en este caso no aplica en el marco metodológico de la investigación, ya que no se realiza un cuestionario, ni un diario de campo, tampoco una guía que oriente una actividad.

3.10 Técnicas para análisis de los resultados

En esta investigación no aplica como tal, debido a que no se definieron variables ni preguntas de investigación.

3.11 Limitaciones del estudio

- Poca información e investigaciones a nivel nacional sobre el SGB

- No contar con la certificación para la investigación del CONIS
- Fallas de equipo electrónico
- Inestabilidad de la conexión a internet
- Problemas de salud
- Algunos de los protocolos están enfocados elaborados para abordar el SGB
están enfocados a la etiología del ZIKV
- Cortes en el servicio de electricidad

CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS

Según la Nature Reviews Neurology y Scielo, el SGB es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune, poco frecuente, con un leve predominio en el sexo masculino, la cual se puede presentar a cualquier edad, aunque se ha podido evidenciar que presenta dos picos, uno en la etapa adulta – joven y otra en los ancianos.

La International Journal of Research and Analytical Reviews (IJRAR), Pubmed, la American Academy of Neurology (AAN) y la Nature Reviews Neurology, refieren que la patogénesis de la enfermedad se desconoce cuál es su causa exacta, pero se sospecha que es producida por una respuesta autoinmune anormal a una infección previa que ocasiona daños a nivel del SNP. Dentro de los patógenos relacionados se mencionan el *C. jejuni*, CMV, ZIKV, EBV, entre otros.

ClinicalKey de Elsevier y Seguro Social de Salud (EsSalud) del Perú, indican que el diagnóstico se centra en los signos y síntomas hallados a la hora de la anamnesis y la exploración física, el cual puede ser respaldado por medio de estudios complementarios. También recomiendan utilizar los criterios de Brighton (ver Figura 8), con confirmación de la patología con un nivel 1 y son casos sospechosos del SGB los niveles 2 y 3.

La International Journal of Research and Analytical Reviews (IJRAR), Pubmed, la American Academy of Neurology (AAN) y la Nature Reviews Neurology, menciona que las variantes se pueden clasificar en las causadas por un mecanismo que daña la vaina de mielina, este proceso fisiopatológico que se presenta en la variante AIDP, se asocia a infecciones virales, se presenta con mayor frecuencia en adultos, presente con una gran cantidad de casos geográficamente en EE. UU.

Sus características típicas son la debilidad muscular progresiva y simétrica, con reflejos osteotendinosos profundos con hipo o arreflexia. Tiene un pronóstico de dolor residual, fatiga e inclusive en algunos pacientes pueden presentar incapacidad para caminar después de 6 meses.

Las causadas por un mecanismo que lesiona la membrana axonal, se observa tanto en AMAN y AMSAN, las cuales también comparten mayor incidencia de casos reportados en México, Japón y China, sus características típicas de presentación como la debilidad

rápida y progresiva en las extremidades, debilidad lingual, cuadriparesia ascendente aguda, pérdida sensorial, reflejos normales o con hiperreflexia.

En las AMAN se presentan más en niños, asociado a una infección previa mayormente por el *C. jejuni*, tiene dos patrones de recuperación, uno rápido donde se ve una resolución completa del bloqueo de la conducción y otro lento, con una recuperación deficiente ante la degeneración axonal extensa. Aun así, tiene un pronóstico favorable.

Con respecto al AMSAN tiene una mayor incidencia en los adultos, está relacionado con el *C. jejuni* e infecciones de las vías respiratorias, cuenta con un patrón de recuperación muy lento y con un pronóstico un curso clínico prolongado y una discapacidad residual grave.

UpToDate, IJRAR, AAN y la European Journal of Neurology, mencionan que las variantes menos comunes, se agrupan al tener en común una seropositividad a anticuerpos-GQ1b, el deterioro del movimiento ocular, la ataxia y suelen conservar la fuerza muscular, las cuales son:

- SMF, tiene una incidencia mayor en el continente asiático, presenta una triada clásica (ataxia, arreflexia y oftalmoplejía), tiene un pronóstico para su recuperación de aproximadamente de uno a tres meses, sin secuelas respiratorias en la mayoría de los casos.
- BBE, es una variante del SMF que afecta al SNC, con manifestaciones de oftalmoplejía aguda, ataxia, signos del tracto piramidal y alteraciones de la conciencia.
- Debilidad PCB, las características clínicas de esta variante es la debilidad aguda y predominante de los músculos orofaríngeos, del cuello y los hombros, por lo que llegan a presentar manifestaciones físicas como la debilidad facial, la disfunción en la deglución, una debilidad a nivel de los miembros inferiores, con reflejos osteotendinosos normales.

La Association of Neurological Sciences and Research, mencionan la importancia de una evaluación constante de la función autonómica, el estado neurológico, la función pulmonar. Si el paciente lo amerita brindarle tratamiento de soporte. Se consideran indicaciones para el tratamiento dirigido con inmunomoduladores, dando pautas para que sean utilizados únicamente en casos de:

- Puntuación de Hughes ≥ 3
- BBE
- Debilidad rápidamente progresiva
- Insuficiencia respiratoria
- Ataxia grave
- Disfunción autonómica grave
- Insuficiencia bulbar grave⁵⁹.

Elsevier y UpToDate, establecen que se debe hospitalizar a todo paciente que requiera tratamiento, si tiene indicaciones de mal pronóstico, evidencia de anomalías en la electroneuromiografía, discapacidad alta en el nadir, debilidad muscular severa y si es > 60 años^{7,57}.

El EsSalud del Perú, publicó la guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de personas con SGB, fue elaborada en el 2019 por el instituto de evaluación de tecnología en salud e investigación, el mismo tiene como objetivo fortalecer las acciones de diagnóstico y vigilancia epidemiológica para la detección temprana del síndrome, investigación epidemiológica, monitoreo de brotes y conglomerados de SGB. Se enfoca en la relación de Guillain Barré con el ZIKV.

Es un estudio más detallado, ya que cuenta con información de múltiples bases de datos, recomendaciones basadas en la evidencia hallada, las cuales se tomaron de acuerdo con las semejanzas de la población diana. La calidad de la evidencia se basó en el tipo de estudio, inconsistencia, riesgo de sesgo, sesgo de publicación, evidencia indirecta, imprecisión, tamaño de efecto, relación dosis – efecto y efecto de confusores; con una calidad evaluada desde alta a muy baja.

La guía basada en evidencia para el diagnóstico y manejo del SGB en EE. UU realizaron búsquedas bibliográficas, estudios y reportes de casos los cuáles proporcionan mejor detalle sobre el diagnóstico, tratamiento, manejo o pronóstico de los pacientes con el diagnóstico de Guillain – Barré.

Esta guía tiene la finalidad de facilitar, mediante diez pasos, su uso en la práctica clínica, se brindan los criterios diagnósticos, las variantes clínicas y algunos diagnósticos diferenciales. Además, se menciona, mediante los diez pasos, el reconocimiento y diagnóstico temprano del SGB, cuándo se debe ingresar a la UCI, la indicación y selección del tratamiento, el seguimiento adecuado y el tratamiento durante la progresión de la enfermedad, la predicción del curso clínico, los resultados y tratamiento de las complicaciones y secuelas que pueden desarrollar los pacientes con SGB.

El Ministério Da Saúde de Brasil, realizó la publicación de un protocolo clínico y pautas terapéuticas para el SGB el 2021, es una de las más actualizadas del continente americano, fue elaborada después de un brote epidémico del ZIKV, en el año 2015, cuando notaron que la mayoría de los pacientes que fueron diagnosticados con el ZIKV presentaban manifestaciones neurológicas y entre ellas, una incidencia general con el SGB.

El objetivo de la guía en Brasil es establecer criterios diagnósticos que facilitan, sugieren, reducen o excluyen el diagnóstico, las variantes de este síndrome, el tratamiento adecuando tanto farmacológico como no farmacológico, el monitoreo que se debe realizar en estos pacientes, el tratamiento y seguimiento adecuado para los que no mejoran o que empeoran.

Elaborado en marzo del 2016 por el Ministerio de Salud y Protección Social (MINSALUD) de Colombia, la dirección de promoción y prevención, subdirección de enfermedades transmisibles y grupo de enfermedades endémicas, estos lineamientos tienen en común con el protocolo de Perú que se enfocan en el síndrome post exposición al ZIKV.

Tiene la finalidad de generar información certera para facilitar una correcta detección de los casos, un diagnóstico oportuno según la zona de procedencia, para lograr una evaluación clínica y toma de muestras completas, para obtener como resultado el tratamiento,

seguimiento, rehabilitación y registros para el sistema de vigilancia epidemiológica, para así lograr hacer frente con éxito al brote epidémico en Colombia.

Propuesto en el 2016, por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MISPAS) de la Republica Dominicana, con el respaldo de distintas sociedades médicas y médicos especialistas, creado con la finalidad de homogeneizar el conjunto de pautas a seguir para el diagnóstico y manejo del SGB, para constituir un referente a nivel nacional para guiar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones, están fundamentadas en la mejor evidencia disponible, para disminuir la incidencia de complicaciones y la mortalidad, ayudando a los afectados a volver a sus actividades cotidianas.

Publicado en el boletín epidemiológico del 2015 – 2016, por el Ministerio de Salud y la Dirección de vigilancia sanitaria de El Salvador, se centra en metas según el nivel de atención, donde se pretende que, en el primer nivel, se le detecte el síndrome y brindar el tratamiento sintomático del dolor, para referir inmediatamente a un segundo o tercer nivel.

El segundo nivel tiene como objetivo cuidar la vía aérea para que permanezca permeable, evitar la broncoaspiración, detectar complicaciones y referir a un tercer nivel de atención si requiere estudios complementarios, para brindar un diagnóstico y tratamiento definitivo.

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), actualizó la guía de práctica clínica en el 2016, recalcan que las recomendaciones brindadas, pueden variar en la práctica clínica, ya que justifican realizar cambios, basados en el juicio clínico del profesional en la salud. Es una guía hecha basada en evidencia/recomendaciones que son de carácter general, por lo que no indica un curso clínico en específico aplicadas en la práctica médica.

Se valora de una forma temprana a los pacientes con sospecha del SGB en el segundo nivel de atención, se identifican los factores de riesgo que pudieron desencadenar el SGB, el tratamiento inicial adecuado y se realiza una referencia oportuna al tercer nivel de atención.

En el tercer nivel de atención, se realizan pruebas diagnósticas específicas para establecer o confirmar el diagnóstico del SGB, se inicia el tratamiento apropiado a los

pacientes con diagnóstico de SGB y de forma temprana, se inicia con un programa de rehabilitación y de medicina física en los pacientes con SGB.

La elaboración de un protocolo para un entorno de EBAIS en donde los recursos son limitados, algunas veces únicamente contando con el consultorio y el médico a cargo de este. Es de utilidad, ya que Scielo confirma, que con esta herramienta permite la estandarización de la atención médica, mejorar el cuidado hacia el paciente, evitándose así la variabilidad en el manejo del enfermo, también se logra establecer la identificación temprana del SGB, el manejo básico en urgencias y un rápido traslado a un nivel superior de atención médica en forma efectiva y segura.

Su importancia radica en que logran ofrecer un marco de referencia con base en evidencia científica disponible de la mejor calidad, brindando ayuda al personal sanitario en la toma de decisiones. Sin embargo; para que este recurso tenga el mejor provecho posible durante un caso sospechoso del SGB, se deben dar constantes capacitaciones al personal, para que logren la identificación temprana de síntomas clave, como la debilidad ascendente, parestesias, alteraciones en los reflejos osteotendinosos.

Así mismo, evidenciar la existencia de síntomas neurológicos y signos de alarma, como los problemas respiratorios, detectándolos de forma temprana y con la finalidad de evitar complicaciones.

También, se debe de tener claro que las complicaciones del síndrome no se van a evitar completamente con la implementación de un protocolo, ya que esto está estrechamente relacionado con la variante que presente el paciente, el momento de realizar la consulta médica, ya que si consulta cuando la debilidad ha progresado mucho, tiene más probabilidades de consultar cursando alguna complicación o se desarrollar una.

Algunas veces estos pacientes consultan de forma tardía, por la lejanía del centro médico más cercano, miedo, ya que pueda ser que no cuenten con seguro médico y no tengan los recursos económicos, para financiar una atención médica, o posponen la molestia que les ocasiona sus signos y síntomas por necesidad de trabajar para llevar sustento a su familia, o

presentar temor de ser despedidos de su lugar de trabajo por necesitar incapacitarse por varios días.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Se concluye, que este síndrome no discrimina por edad, presenta una leve predilección por el sexo masculino, está altamente relacionado con infecciones, sean virales o bacterianas, del tracto gastrointestinal o de las vías respiratorias, siendo más frecuentes en incidencia las variantes clásicas.

De este modo, como se ha podido comprobar, el diagnóstico de esta patología se produce a través de la clínica del paciente, por lo que se le hace énfasis en una anamnesis detallada y examen físico exhaustivo. A partir de la evidencia recolectada, se cuentan con distintas escalas, como los criterios de Brighton, que tienen el objetivo de establecer el nivel de certeza diagnóstica.

Teniendo en cuenta el análisis expuesto, si el paciente llega a requerir tratamiento con terapia inmunomoduladora, ambas opciones tienen una eficacia similar para modificar el curso de la enfermedad, sin embargo; se prefiere el uso de la IgIV, ya que su implementación se puede llevar a cabo de forma más rápida y su administración es menos compleja en comparación a la plasmaféresis.

Además, todos los protocolos analizados en la investigación tienen como finalidad definir cuando es un caso sospechoso de Guillain – Barré, por medio de una historia clínica detallada, examen físico y el descarte de otras patologías por medio de estudios complementarios. Para así poder abordar o referir al paciente, a un centro hospitalario especializado, donde se le brinden medidas de soporte y vigilancia, así como brindar tratamiento si el paciente lo requiere.

De este modo, la implementación de un protocolo para el primer nivel de atención de la salud costarricense, es esencial para los pacientes, ya que mejora la calidad en la atención, dan una mayor seguridad, ya que minimizan los errores médicos, disminuyen la variabilidad del cuidado y brinda empoderamiento, ya que pueden acceder a la información.

En virtud de lo argumentado, los médicos cuentan con las ventajas que este tipo de recurso les brinda una estandarización basada en la mejor evidencia científica, para así facilitar la toma de decisiones, dan cierta protección legal al médico. Con respecto al personal

de salud, en general aseguran que todos los servicios trabajen de forma coordinada y coherente siguiendo el mismo estándar, por consecuente, se refleja una disminución de los errores en procedimientos, se facilita la comunicación y apoyo en la práctica diaria.

En resumen, la detección temprana del SGB en los EBAIS, es esencial para mejorar los resultados clínicos y disminuir tanto la morbilidad como la mortalidad asociada, a pesar de la falta de recursos, la capacitación hacia los médicos de forma adecuada para que lleven a cabo las evaluaciones clínicas, pueden facilitar el reconocimiento de la patología, lo que permite un traslado oportuno hacia un centro de mayor especialización.

En definitiva, en la elaboración del protocolo, se presentaron dificultades durante su elaboración, ya que los EBAIS del país, no cuentan con los mismos equipos por igual, esto dificulta brindar recomendaciones, ya que los estudios complementarios, solo se lograrían realizar parcialmente en los centros que cuenten con laboratorios, al igual, algunos tienen sala de urgencias, que son de utilidad para proporcionar manejo del dolor y vigilancia, para posteriormente referir a un centro especializado.

Para concluir, un abordaje oportuno desde un primer nivel de atención costarricense tiene un impacto positivo en la vida del paciente, ya que, en un ambiente de recursos limitados, la implementación de un protocolo facilita la toma de decisiones, enfocándose en los aspectos clave para identificar los casos sospechosos de SGB y su traslado al hospital más cercano.

De este modo, el reconocer la patología y trasladar al paciente a un centro especializado para la posible atención de comorbilidades y tratamiento de ser requerido, implica la aparición de menos complicaciones o del todo no presentar, lo que garantiza al asegurado tener una vida funcionalmente independiente o su dependencia hacia un cuidador sea leve. Por lo que es de relevancia contar con los cuidados generales y un equipo multidisciplinarios para la atención de los asegurados.

Finalmente, la reducción de las complicaciones del SGB, no solo dependen de la implementación de un protocolo o del actuar del personal médico, también un factor determinante en la aparición de las complicaciones, son la variante que presente el paciente y el tiempo de evolución de la enfermedad que presente al momento de la consulta médica.

Debido a que un paciente que acude al EBAIS, ya con bastante tiempo transcurrido desde el inicio del síndrome tendrá mayores posibilidades de presentar algunas complicaciones y de depender de un cuidador para sus actividades diarias.

Recomendaciones

- Para prevenir el contagio por *C. jejuni*, las aves de corral deben estar bien cocidas, lavar de forma rigurosa siempre todos los elementos utilizados para su preparación, para evitar que se produzca una contaminación cruzada, consumir productos lácteos pasteurizados o hervir a punto de ebullición la leche para su consumo, tomar agua potable o hervida.
- Eludir el contacto con personas infectadas con CMV, aplicar las normas instauradas para no contagiarse con gripe, como lo son el lavado de manos frecuente, el uso de soluciones hidroalcohólicas, evitar compartir los artículos de uso personal, no tocarse la nariz, ojos y boca con la mano, utilizar pañuelos desechables, tratar de estar en espacios libre y de no ser posible, ventilar los espacios cerrados, valorar el uso de mascarilla en espacios conglomerados.
- En zonas endémicas del ZIKV, se debentomar medidas preventivas para evitar su contagio, dentro de las cuales se encuentran utilizar repelente, mangas y pantalones largos, colocar mosquiteros en ventanas y puertas, por último, eliminar criaderos de zancudos.
- Al igual que en el CVM, para prever el EBV se recomienda no compartir las pertenencias de uso personal, como lo es el cepillo dental, al igual que los implementos de la cocina como el vaso y cubiertos.
- Dentro de los virus de la hepatitis que anteceden la aparición del SGB se han relacionado el VHA, para que no se dé la transmisión de persona a persona se deben cumplir con un eficiente lavado de manos posterior al uso del inodoro y previo a la preparación de los alimentos, no consumir mariscos crudos, hervir el agua o tomar agua potable, evitar el consumo de alimentos de vendedores ambulantes, aplicar vacuna contra la hepatitis, previo a un viaje a una zona endémica y a todo el personal de salud.
- Brindar signos de alarma al recibir inmunizaciones que tengan riesgo de causar SGB, y en el caso de que los pacientes presenten signos de alarma, tienen que evitar la automedicación y acudir al centro médico más cercano.

- Educar a las personas que fueron inoculadas contra el COVID – 19 e influenza, sobre los signos de alarma que pueden hacer sospechar el inicio del síndrome. Al no haber una relación directa con la inmunización y el SGB, el riesgo beneficio es mayor, por lo que se aconseja completar el esquema de vacunación.
- Recordarle a la población la importancia de mantener las normas de higiene, comer en lugares donde los alimentos no sean de procedencia dudosa, la ingesta de agua de preferencia potable o hervida, no consumir alimentos crudos sin lavar de forma adecuada.
- Es esencial brindar analgesia a todo aquel que manifieste dolor a corto y largo plazo de manera individualizada.
- En estos pacientes se deben tomar medidas preventivas, ya que, por el encamamiento y la inactividad, pueden llegar a desarrollar complicaciones.
- Todo paciente con SGB, debe recibir rehabilitación de manera integral por un equipo multidisciplinario, en etapas tempranas de la enfermedad, con el objeto de ayudar a mejorar la funcionalidad motora y sensorial, brindar bienestar y mejorar la calidad de vida.
- La terapia debe de ir ligada con el apoyo psicológico, ya que es la unidad de soporte que van a tener el paciente y sus familiares, para lograr encarar la enfermedad y sus secuelas, y enfrentar sentimientos de estrés, ansiedad, depresión, aislamiento social y el afrontamiento de sus cuidados a la hora del egreso hospitalario.
- Durante la fase de recuperación domiciliaria, es indispensable que el paciente continúe con un programa de acondicionamiento físico con ejercicios aeróbicos, para que logre recuperar la sensibilidad de los nervios periféricos y pueda adaptarse a su nuevo estilo de vida, creando nuevas rutinas y tenga libertad de movimiento y teniendo menos dependencia de un cuidador.
- Se puede retomar el esquema de vacunación posterior a tres meses o hasta el año del inicio del SGB y suspender la aplicación de una vacuna en específico, si se

tiene certeza que el síndrome ocurrió debido a una inoculación en concreto posterior a las seis semanas de la aplicación.

- La FDA no recomienda la inoculación con Shingrix, en pacientes que ya tuvieron el diagnóstico de SGB.

- Con respecto a los protocolos y guías estudiadas, únicamente se recomienda la actualización de algunos de ellos, ya que fueron publicados en el año 2015 – 2016.

- Realizar capacitaciones constantes para el personal médico, donde se aborden temas como el reconocer síntomas neurológicos tempranos, así como los problemas respiratorios, entre otros.

- Es importante que el médico general no ignore los síntomas y signos que manifiesta el paciente, ya que no se cuenta con mucho equipo para descartar otras patologías.

- Nunca retrasar el traslado a un centro especializado, por resultados de laboratorio u otros exámenes, cuando el paciente presente insuficiencia respiratoria o cualquier otra complicación.

- Crear un plan para el traslado de un paciente que requiera soporte ventilatorio a un centro médico que cuente con el equipo necesario.

- Siempre se debe recordar que los protocolos son una guía a seguir muy valiosa para la toma de decisiones, pero no siempre se deben seguir, es fundamental tomar en cuenta los recursos e individualizar, según el caso que se presente.

- Implementar boletines informativos, como lo han hecho en México y Perú, para que la población en general esté informada, sobre qué síntomas son indicadores de ser clasificados como un caso sospechoso de SGB, para que puedan acudir a un centro de salud de forma temprana.

- Para investigaciones futuras, se recomienda comparar el abordaje del SGB con países que presentan una mayor incidencia de esta patología, por mencionar

algunos ejemplos, Bangladesh, India, Taiwán, Pakistán, Marruecos, Etiopía, Kenia, entre muchos más.

- También, es importante la creación de un protocolo que abarque cómo abordar un caso sospechoso del síndrome, en todos los niveles de atención de la CCSS.
- Contar con una certificación del CONIS, para poder acceder a las bases de datos de la CCSS, y de esa manera tener un dato más exacto, de la incidencia de la patología a nivel del territorio nacional, e inclusive identificar cuál o cuáles son las provincias más afectadas por el SGB.

CAPÍTULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Síndrome de Guillain-Barré [Internet]. OMS; 2023 [consultado en enero del 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome>
2. Ministerio de Salud del Perú. NTS N° 175 - MINSA/2021/CDC Norma Técnica De Salud Para La Vigilancia Epidemiológica y Diagnóstica de Laboratorio del Síndrome De Guillain Barré en el Perú [Internet]. MINSA; 2021 [consultado en enero del 2024]. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/tools/teleconferencia/2023/SE252023/03.pdf>
3. Reconde-Suarez D, Peña-Figuero M. Las regularidades teóricas de los protocolos de actuación de enfermería como resultado científico enfermero. Scielo [Internet]. 2019 [consultado en enero del 2024]. 13(2):3-4. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1988-348X2019000200006
4. Rodríguez L. La utilidad de los protocolos clínicos. Med clarín [Internet]. 2021 [consultado en enero del 2024].; 5(2):117. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2521-22812021000200117#:~:text=Los%20protocolos%20cl%C3%ADnicos%20sin%20lugar,cuanto%20a%20diagn%C3%B3stico%20y%20terap%C3%A9utica.
5. Ministerio de Salud del Perú. En 37% disminuyeron los casos del Síndrome Guillain-Barré en la última semana [Internet]. MINSA; 2019 [consultado en enero del 2024]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/29549-en-37-disminuyeron-los-casos-del-sindrome-guillain-barre-en-la-ultima-semana>
6. Ministerio de Salud del Perú. Personas afectadas por el Síndrome Guillain-Barré se recuperan completamente si reciben tratamiento oportuno [Internet]. MINSA; 2019 [consultado en enero del 2024]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/29370-personas-afectadas-por-el-sindrome-guillain-barre-se-recuperan-completamente-si-reciben-tratamiento-oportuno>

7. Ashok Muley S. Guillain-Barré syndrome in adults: Treatment and prognosis. UpToDate [Internet]. 2023 [consultado en enero del 2024]. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/guillain-barre-syndrome-in-adults-treatment-and-prognosis?search=sindrome%20de%20guillain%20barre%20adulto&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
8. Cabrera Ortiz A. Análisis clínico y epidemiológico del síndrome de Guillain Barré en pacientes internados en el Hospital México durante el periodo del II semestre 2011 al I semestre de 2015. [Tesis de posgrado en medicina interna]. San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2016.
9. Gamboa Herra S. Características epidemiológicas y electrofisiológicas de los pacientes internados con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en el CENARE, Costa Rica, enero 2003 a junio 2007. [Tesis de posgrado en medicina física y rehabilitación] San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2010.
10. Paredes Rodríguez D. Síndrome de Guillain Barré en Hospital Calderón Guardia, periodo del 2000 al 2004. [Tesis de posgrado en medicina en cuidados intensivos y medicina crítica]. San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2006.
11. Aguilar A. Comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre ingresados en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo comprendido entre abril 2016 - noviembre 2018. [Tesis de posgrado en medicina interna]. Managua, Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2019. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/12285/>
12. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. El síndrome de Guillain-Barré. Estados Unidos: Department of Health and Human Servis. [Internet]. 2018 [consultado en marzo del 2024]; 1(19):6-9. Disponible en: <https://catalog.ninds.nih.gov/sites/default/files/publications/el-sindrome-guillain-barre.pdf>

13. Vera-Carrasco O. Síndrome de Guillain Barré. Scielo [Internet]. 2019 [consultado en marzo del 2024]; 60(2):59-64. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762019000200010#:~:text=Es%20una%20enfermedad%20desmielinizante%20aguda,de%20los%20miembros%20superiores%2C%20cervicales
14. Aqeel N, Sati A, Jauhari R. A review on Guillain-Barre syndrome. IJRAR [Internet]. 2019 [consultado en abril del 2024]; 6(2):460-462. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/375289803_A_REVIEW_ON_GUILLAIN-BARRE_SYNDROME
15. Papri N, Islam Z, Leonhard S, Mohammad Q, Endtz H, Jacobs B. Guillain-Barré syndrome in low-income and middle-income countries: challenges and prospects. NatureRevNeurology [Internet]. 2021 [consultado en mayo del 2024]; 27:285-290. Disponible en: <https://nature.proxyucr.elogim.com/articles/s41582-021-00467-y>
16. Chandrashekhar S, Dimachkie M. Guillain-Barré syndrome in adults: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. UpToDate [Internet]. 2023. [consultado en mayo del 2024] Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/guillain-barre-syndrome-in-adults-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?search=sindrome%20de%20guillain%20barre%20adulto&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
17. Van Doorn P, Van den Bergh P, Hadden R, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. Eur J Neurol [Internet]. 2023 [consultado en marzo del 2024]; 30(12):3650–3652. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ene.16073>
18. Allos B. Campylobacter infection: Microbiology, pathogenesis, and epidemiology. UpToDate [Internet]. 2023 [consultado en mayo del 2024]. Disponible en: <https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/campylobacter-infection-microbiology-pathogenesis-and->

[epidemiology?search=campylobacter%20jejuni&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2](https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/campylobacter-infection-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment?search=campylobacter%20jejuni&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=2)

19. Allos B. Campylobacter infection: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. UpToDate [Internet]. 2023 [consultado en mayo del 2024]. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/campylobacter-infection-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment?search=campylobacter%20jejuni&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H2
20. Vega J, Suclupe D, Coico M, Aguilar F. Etiología viral en el síndrome de Guillain-Barré: buscando una respuesta a lo idiopático. Rev Fac Med Humana [Internet]. 2022 [consultado en mayo del 2024]; 22(3):585-591. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rfmh/v22n3/2308-0531-rfmh-22-03-584.pdf>
21. Friel T. Epidemiology, clinical manifestations, and treatment of cytomegalovirus infection in immunocompetent adults. UpToDate [Internet]. 2023 [consultado en mayo del 2024]. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-treatment-of-cytomegalovirus-infection-in-immunocompetent-adults?search=citomegalovirus&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H14
22. Ramírez-Rayón E, Ávalos-Ríos J, García-Jiménez F, Blancas-Cervantes J, Añorve-Clavel D, García-Cuevas E, et al. Síndrome de Guillain-Barré concomitante con infección por virus Zika. Med Int Méx. [Internet]. 2018 [consultado en abril del 2024]; 34(5):668-676. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n5/0186-4866-mim-34-05-667.pdf>
23. LaBeaud D. Zika virus infection: An overview. UpToDate [Internet]. 2023 [consultado en mayo del 2024]. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/zika-virus-infection-an-overview?search=zika&source=search_result&selectedTitle=1%7E114&usage_type=default&display_rank=1

24. Beattie J, Parajuli S, Sanger M, Lee G, Pleninger P, Crowley G, et al. Zika virus–associated Guillain-Barré syndrome in a returning us traveler. PubMed [Internet]. 2018 [consultado en abril del 2024]; 26(6):4-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30923438/>
25. Del Carpio-Orantes L, Peniche-Moguel K, Sánchez-Díaz J, Pola-Ramírez M, Perfecto-Arroyo M, Solís-Sánchez I et al. Síndrome de Guillain-Barré durante el brote de Zika en Veracruz, México, en 2016-2017. Med Int Méx [Internet]. 2020 [consultado en abril del 2024]; 36(1):37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2020/mim201e.pdf>
26. Sullivan J. Clinical manifestations and treatment of Epstein-Barr virus infection. UpToDate [Internet]. 2024 [consultado en mayo del 2024]. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-epstein-barr-virus-infection?search=Virus%20de%20Epstein-Barr%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
27. Zemelman C, Petermann A, Petermann D. Mycoplasma Pneumoniae, asociado a polineuropatía axonal autoinmune, ¿variante clínica del síndrome Guillain-Barré en niños?. Scielo [Internet]. 2019 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312019000400012
28. Yamana M, Kuwahara M, Fukumoto Y, Yoshikawa K, Takada K, Kusunoki S. Guillain-Barré syndrome and related diseases after influenza virus infection. Neurology journal [Internet]. 2019 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/nxi.0000000000000575>
29. Caiza-Ango T, Molina-Salas J, Ortega-Hurtado M, Lescano-Solís S, Freire-Medina C. Síndrome de Guillain Barre diagnóstico, tratamiento, y pronóstico. Dom Cien [Internet]. 2023 [consultado en marzo del 2024]; 9(4):441-445. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/3601>

30. Habib A, Waheed W. Guillain-Barré Syndrome. AAN [Internet]. 2023 [consultado en febrero del 2024]; 29(5):1333-1340. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/bibliotecas/bhm/oct23/58.pdf>
31. López-Hernández J, López-Alderete J, Escamilla-Ramírez A, Rosiles-Abonce A, Violante-Villanueva A, Gutiérrez-Romero A, et al. Síndrome de Guillain-Barre en tiempos de vacunación contra SARS-CoV-2 e influenza estacional. Reporte de caso. Arch Neurocienc [Internet]. 2022 [consultado en febrero del 2024]; 27(2):48-50. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2022/ane222g.pdf>
32. Sanz R, Martín L, Molina-Guarneros J, Jimeno N, García P. Guillain-Barré syndrome and influenza vaccines: current evidence. Rev Esp Quimioter [Internet]. 2019 [consultado en febrero del 2024]; 32(4):289-293. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31232571/>
33. Almanza-Hurtado A, Vásquez A, Gutiérrez-Ariza J, Martínez-Avila M, Rodríguez-Yanez T, Rico-Fontalvo J, et al. Síndrome de Guillain-Barré asociado a la vacuna ChAdOx1-S contra COVID-19. Rev Medicina [Internet]. 2022 [consultado en febrero del 2024]; 44(1):146-149. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.56050/01205498.1669>
34. Kajumba M, Kolls B, Koltai D, Kaddumukasa M, Kaddumukasa M, Laskowitz DT. COVID-19-associated Guillain-Barre syndrome: Atypical para-infectious profile, symptom overlap, and increased risk of severe neurological complications. SN Compr Clin Med [Internet]. 2020 [consultado en febrero del 2024]; 2:2702-2710. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s42399-020-00646-w>
35. Gound R, Lufkin B, Duffy J, Whitaker B, Wong H, Liao J, et al. Risk of Guillain-Barré syndrome following recombinant zoster vaccine in medicare beneficiaries. JAMA [Internet]. 2021 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2785607>
36. Albrecht M, Levin M. Vaccination for the prevention of shingles (herpes zoster). UpToDate [Internet]. 2022 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: <https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/vaccination-for-the-prevention-of->

[shingles-herpes-zoster?sectionName=Adverse%20events&search=sindrome%20de%20guillain%20barre%20adulto&topicRef=5137&anchor=H2393847301&source=see_link#H2461300173](#)

37. Sanofi Pasteur. MENACTRA. [Internet]. 2021 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: https://www.digemid.minsa.gob.pe/Archivos/FichasTecnicas/Biologicos/FT_PB_BE00742_V01.pdf
38. Dipesh V, Batuk P, Vyshnavee I, Shiyaf M, Thunga G, Gorthi P, et al. Identification of factors affecting outcomes in patients with Guillain Barre syndrome. *Medicine and Pharmacy Reports* [Internet]. 2022 [consultado en febrero del 2024]; 95(4):401-402. Disponible en: <https://doi.org/10.15386/mpr-2184>
39. Leonhard S, Mandarakas M, Aquino F, Bateman K, Brito M, Cornblath D, et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. *Pubmed* [Internet]. 2019 [consultado en febrero del 2024]; 15(11):671-681. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31541214/>
40. Hamid U, Khan S. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP). *AINeuroCare* [Internet]. 2019 [consultado en marzo del 2024]; 2-5. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/335588972_Acute_Inflammatory_Demyelinating_Polyradiculoneuropathy_AIDP
41. Expósito J, Carrera L, Natera D, Nolasco G, Nascimento A, Ortez C. Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías autoinmunes: tratamiento actual. *MEDICINA* [Internet]. 2022 [consultado en marzo del 2024]; 82:82-83. Disponible en: <https://www.medicinabuenaosaires.com/revistas/vol82-22/s3/82s3.pdf>
42. Foundation International. Síndrome de Guillain-Barré. Guía para el público en general. Servicios de apoyo, educación, investigación y promoción para pacientes con SGB, PDIC y sus variantes. *SGB|CIDP* [Internet]. 2019 [consultado en febrero del 2024]; 11:15-55. Disponible en: https://www.gbs-cidp.org/wp-content/uploads/2023/04/GBSCIDP-GBS-An-Overview-for-the-Layperson-Spanish_Final.pdf

43. Kwan J, Biliciler S. Guillain-Barré síndrome and other acute polyneuropathies. Clin Geriatr Med [Internet]. 2021 [consultado en marzo del 2024]; 37(2):314-315. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cger.2021.01.005>
44. Morocho J, Niola A, Robles M. Síndrome de Guillan-Barré: diagnóstico y tratamiento de una neuropatía inmunomediada. JAH [Internet]. 2022 [consultado en marzo del 2024]; 6(1):112. Disponible en: <https://www.jah-journal.com/index.php/jah/article/view/168>
45. Alva-Diaz C, Mori N, Pacheco-Barríos K, Velásquez-Rimachi V, Rivera-Torrejon O, Huerta-Rosario C, et al. Guía de práctica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. Elsevier [Internet]. 2020 [consultado en marzo del 2024]; 12(1):40-47. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-guia-practica-clinica-el-diagnostico-S1853002819300692>
46. Seguro social de salud. Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de personas con Síndrome de Guillain Barré. EsSalud [Internet]. 2019 [consultado en marzo del 2024]; 1:6-21. Disponible en: https://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/tecnologias_sanitarias/GPC_SGB_Version_corta2_019.pdf
47. Mendivil J, Gómez L. Exploración del sistema neurológico. Universidad Cooperativa de Colombia [Internet]. 2021 [consultado en junio del 2024]; 1(36):8-18. Disponible en: <https://repository.ucc.edu.co/entities/publication/7a4251ec-302e-4caa-948e-03d9d727d1c9>
48. Argente H, Álvarez M. Semiología médica. Fisiopatología, semiología y propedéutica. Enseñanza y aprendizaje centrada en la persona [Internet]. 3a ed. Argentina: Medicina Panamericana; 2021 [consultado en junio del 2024]. Disponible en: <https://booksmedicos.org/argente-alvarez-semiologia-medica-3a-edicion/>
49. uDocz [Internet]. Cusco, Perú: Universidad Andina del Cusco [consultado en junio del 2024]. Disponible en: <https://www.udocz.com/apuntes/416847/signos-meningeos>

50. Marcus Revital. What Is Guillain-Barré Syndrome?. JAMA [Internet]. 2023 [consultado en junio del 2024]; 329(7):602. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2801220>
51. Christian C, Fort G, DaSilva M, Fricchione G, Ferri F, Goldsmith C, et all. Ferri's clinical advisor 2024 [Internet]. Estados Unidos: Elsevier; 2022 [consultado en junio del 2024]. Disponible en: https://clinicalkey.proxyucr.elogim.com/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-76d69e82-ffd2-4e0f-96f6-efa8c27703ad
52. Sexton D, Richie M, Stout J. Cerebrospinal fluid: physiology, composition, and findings in disease states. UpToDate [Internet] 2024 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/cerebrospinal-fluid-physiology-composition-and-findings-in-disease-states?search=valores%20de%20liquido%20cefalorraquideo&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
53. Rován M, Rodríguez G. Diagnóstico citológico/serológico inicial y cultivo de LCR en el laboratorio clínico. Informes preliminares. INCIENSA, OPS. OMS, OPS. [Internet] 2021 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: https://www.paho.org/sites/default/files/2021-cde-curso-meningitis-modulo-2-grisel-rovan-lcr-lab_0.pdf
54. José Berciano. Patología axonal en la fase precoz del síndrome de Guillain-Barré. SEN [Internet]. 2018 [consultado en junio del 2024]; 37:472-474. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485318301762>
55. Rebolledo-García D, González-Vargas P, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. Med Int Méx [Internet]. 2018 [consultado en marzo del 2024]; 34(1):74-79. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n1/0186-4866-mim-34-01-72.pdf>
56. Corro M, Franco D, Castaño J, Castillo V. Revisión clínica de las variantes del síndrome de Guillain-Barre. Cienc Lat Inter [Internet]. 2024 [consultado en marzo del 2024];

- 8(1):262-264. Disponible en:
<https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/9418/13965>
57. ClinicalKey. Guillain-Barré syndrome. Elsevier [Internet]. 2024 [consultado en junio del 2024]. Disponible en:
https://clinicalkey.proxyucr.elogim.com/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-76d69e82-ffd2-4e0f-96f6-efa8c27703ad
58. Instituto mexicano del seguro social. Diagnóstico y tratamiento, síndrome de Guillain-Barré segundo y tercer nivel de atención. IMSS [Internet]. 2016 [consultado en febrero del 2024]. Disponible en:
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/089GRR.pdf>
59. Suhit C. Soporte nutricional y el rol de los profesionales de la salud [Tesis de licenciatura en nutrición]. Buenos Aires, Argentina: Universidad FASTA; 2020. Disponible en:
<http://redi.ufasta.edu.ar/jspui/handle/123456789/1532>
60. Tauben D, Stacey B. Pharmacologic management of chronic non-cancer pain in adults. UpToDate [Internet]. 2024. Disponible en:
https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/pharmacologic-management-of-chronic-non-cancer-pain-in-adults?sectionName=Pharmacologic%20therapy%20for%20neuropathic%20pain%2C%20or%20nociplastic%20or%20centralized%20pain&search=sindrome%20de%20guillain%20barre%20adulto&topicRef=5172&anchor=H1814669143&source=see_link#H1814669143
61. Maini D, Anand R, Rehani V. Management of Guillain Barre syndrome. [Internet]. 2023 [consultado en marzo del 2024]. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/368494096_Management_of_Guillain_Barre_Syndrome
62. Nayeem A, Muhammad Q, Susan Z. A systematic review on immunotherapy for Guillain-Barre syndrome. BCPS [Internet]. 2022 [consultado en marzo del 2024]; 40(1):58-60. Disponible en:

<https://www.researchgate.net/publication/357537029> A Systematic Review on Immunotherapy for Guillain- Barre Syndrome

63. Ballow M, Shehata N. Overview of intravenous immune globulin (IVIG) therapy. UpToDate [Internet]. 2024. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/overview-of-intravenous-immune-globulin-ivig-therapy?search=sindrome%20de%20guillain%20barre%20adulto&topicRef=5172&source=see_link
64. Fridey J, Kaplan A. Therapeutic apheresis (plasma exchange or cytapheresis): indications and technology. UpToDate [Internet]. 2024. Disponible en: https://uptodate.proxyucr.elogim.com/contents/therapeutic-apheresis-plasma-exchange-or-cytapheresis-indications-and-technology?search=sindrome%20de%20guillain%20barre%20adulto&topicRef=5172&source=see_link
65. Access Pharmacy. Pooled plasma (human). McGrawHill [Internet]. 2024 [consultado en marzo del 2024]. Disponible en: <https://accesspharmacy.proxyucr.elogim.com/drugs.aspx?gbosID=132965>
66. Velasco Tobar J. Abordaje fisioterapéutico en el síndrome de Guillain-Barré. Revisión bibliográfica narrativa [Tesis de licenciatura en fisioterapia]. Valladolid, España: Universidad de Valladolid; 2017. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/26692>
67. El rol de los fonoaudiólogos en la recuperación de los pacientes en ventilación mecánica. [Internet]. Santiago, Chile: Hospital San Juan de Dios; 2021 [consultado en marzo del 2024]. Disponible en: <http://www.hsjd.cl/web/el-rol-de-los-fonoaudiologos-en-la-recuperacion-de-los-pacientes-en-ventilacion-mecanica/>
68. Ministerio de salud y protección social. Lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain-Barré y síndrome neurológicos asociados con ZIKA en Colombia. MINSALUD [Internet]. 2016 [consultado en marzo del 2024]. Disponible en:

<https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/lineamientos-para-deteccion-atencion-clinica-integral-sindrome-guillain.pdf>

69. Ministério da saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da síndrome de Guillain-Barré. Brasília - DF [Internet]. 2021 [consultado en marzo del 2024]. Disponible en: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/publicacoes_ms/20210713_publicacao_guillian_barre.pdf
70. Ministerio de salud pública. Protocolo de atención. Síndrome de Guillain Barré. MISPAS [Internet]. 2016 [consultado en marzo del 2024]. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/handle/123456789/44>
71. Ministerio de salud y dirección de vigilancia sanitaria. Síndrome de debilidad muscular (neurona motora inferior). Síndrome de Guillain Barre. [Internet]. 2015-2016 [consultado en marzo del 2024]. Disponible en: https://www.salud.gob.sv/archivos/vigi_epide2015/boletines_epidemiologicos2015/Boletin_epidemiologico_SE522015.pdf
72. Oscar Vera Carrasco. Guías de atención, guías de práctica clínica, normas y protocolos de atención. Rev Med La Paz [Internet]. 2019 [consultado en mayo del 2024]; 25(2):74-75. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1726-89582019000200011&script=sci_arttext
73. Caja Costarricense del Seguro Social. Servicios de salud CCSS. [Internet]. 2021 [consultado en agosto del 2024]. Disponible en : <https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/bitstream/handle/20.500.11764/4066/Organizaci%C3%B3n%20y%20Establecimientos%20de%20Salud%20de%20la%20CCSS%20al%2031-12-2021.pdf?sequence=4&isAllowed=y>
74. Ropper A, Samuels M, Klein J, Prasad S. Adams and Victor's principles of neurology [Internet]. 12a ed. Estados Unidos: McGraw-Hill; 2019. [consultado en agosto del 2024]. Disponible en: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=3313#276729520>

75. Arturi V, Busquets M, Magallan R, Martinez R, Martinez C, Massa R, et al. Síndromes clínicos 2.0. Miremos de nuevo (procesos y tecnología) [Internet]. 1a ed. Argentina: EDULP; 2023 [consultado en junio del 2024]. Disponible en: <https://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/153811>
76. Facultad de educación PUCP. La investigación descriptiva con enfoque cualitativo en educación [Internet]. 1era ed. Perú: Pontificia Universidad Católica del Perú; 2022 [consultado en febrero del 2024]. Disponible en: <https://files.pucp.education/facultad/educacion/wp-content/uploads/2022/04/28145648/GUIA-INVESTIGACION-DESCRIPTIVA-20221.pdf>
77. Hernández-Sampieri R, Mendoza C. Metodología de la investigación: Las rutas cuantitativa, cualitativa y mixta [Internet]. 1a ed. México: McGraw-Hill; 2018. [consultado en febrero del 2024]. Disponible en: http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Articulos/SampieriLasRutas.pdf