

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCION MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD
COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

GPC

Actualización
2016

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

CATÁLOGO MAESTRO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA: IMSS-089-09



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECCIÓN GENERAL

MTRO. MIKEL ANDONI ARRIOLA PEÑALOSA

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS

DR. JOSÉ DE JESÚS ARRIAGA DÁVILA

UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

DR. GILBERTO PÉREZ RODRÍGUEZ

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL EN SEGUNDO NIVEL

DR. LUIS RAFAEL LÓPEZ OCAÑA

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

DR. ARTURO VINIEGRA OSORIO

UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

DRA. ANA CAROLINA SEPULVEDA VILDOSOLA

COORDINACIÓN DE POLÍTICAS DE SALUD

DR. MARIO MADRAZO NAVARRO

COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. JOSÉ FRANCISCO GONZÁLEZ MARTÍNEZ

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN EN SALUD

DRA. CAROLINA DEL CARMEN ORTEGA FRANCO

UNIDAD DE ATENCIÓN PRIMARIA A LA SALUD

DR. VICTOR HUGO BORJA ABURTO

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL A LA SALUD EN EL PRIMER NIVEL

DR. MANUEL CERVANTES OCAMPO

COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

DR. ROMEO SERGIO RODRÍGUEZ SUÁREZ

COORDINACIÓN DE SALUD EN EL TRABAJO

DR. MANUEL DÍAZ VEGA

COORDINACIÓN DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

DR. RODOLFO ANTONIO DE MUCHA MACÍAS

Durango 289- 1A Colonia Roma
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.
Página Web: www.imss.gob.mx

Publicado por Instituto Mexicano del Seguro Social
© Copyright **Instituto Mexicano del Seguro Social** “Derechos Reservados”. Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
Coordinación Técnica de Excelencia Clínica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y, en caso de haberlo, lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer niveles, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que sean parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

En la integración de esta Guía de Práctica Clínica se ha considerado integrar la perspectiva de género utilizando un lenguaje incluyente que permita mostrar las diferencias por sexo (femenino y masculino), edad (niños y niñas, los/las jóvenes, población adulta y adulto mayor) y condición social, con el objetivo de promover la igualdad y equidad así como el respeto a los derechos humanos en atención a la salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré en el Segundo y Tercer nivel de Atención**. Ciudad de México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 03/11/2016.

Disponble en:

<http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>

<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>

Actualización: **modificaciones parciales**.

Esta guía puede ser descargada de Internet en:

<http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>

<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>

ISBN: 978-607-7790-19-8

CIE-10:G61.0 SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ
GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
GPC: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ
EN EL SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

COORDINACIÓN, AUTORÍA Y VALIDACIÓN 2009

COORDINACIÓN:

Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Pediatría	IMSS	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos División de Excelencia Clínica, México, D.F., IMSS
--	-----------	------	---

AUTORÍA:

Dr. Amilcar Caballero Trejo	Infectología	IMSS	UMAE HGO No. 23, Nuevo León
Dr. Juan Bernardo Bruce Diamond Hernández	Infectología	IMSS	Médico Adscrito a la Unidad Complementaria de Infectología, UMAE HG CMN La Raza, México, D.F., IMSS
Dr. David Álvaro Escobar Rodríguez	Medicina física y de rehabilitación	IMSS	Coordinador de Programas Médicos, División de Rehabilitación Coordinación de Áreas Médicas, IMSS
Dr. Clemente Jorge Fonseca León	Infectología	IMSS	Médico Adscrito al Servicio de Infectología de la UMAE HE CMN La Raza, México, D.F., IMSS
Dr. Gerardo Gazcon Cerda	Neurocirujía	IMSS	Médico Adscrito al UMAE HTO VFN, México, DF
Dra. Sandra Hernández Cid de León	Infectología	IMSS	Médico Adscrito al Servicio de Infectología de la UMAE HE CMN La Raza, México, D.F., IMSS
Dr. Eddie Antonio León Juárez	Infectología	IMSS	Médico Adscrito al Servicio de Infectología de la UMAE HE CMN La Raza, México, D.F., IMSS
Dra. Rocío Georgina Olivares Jiménez	Medicina física y de rehabilitación	IMSS	Médico Adscrito de la Unidad de Medicina Física y de Rehabilitación Región Centro, UMAE HTO LV, México, D.F., IMSS
Dra. Ana Lilia Osnaya Rubio	Neurología	IMSS	Médico Adscrito al Servicio de Neurología de la UMAE HE CMN Siglo XXI. México D.F., IMSS
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Pediatría	IMSS	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos División de Excelencia Clínica, México, D.F., IMSS

Dr. Sergio Zamora Varela	Medicina del enfermo adulto en estado crítico	IMSS	Medico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva de la UMAE HE CMN La Raza, México, D.F., IMSS	
VALIDACIÓN:				
Dra. Elsa Aburto Mejía	Medicina interna	IMSS	Medico Adscrito Servicio de Medicina Interna de la UMAE HE CMN Siglo XXI. México D.F., IMSS	
Dr. José Luis Deseano Estudillo	Medicina del enfermo adulto en estado crítico	IMSS	Medico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva de la UMAE HE CMN Siglo XXI. México D.F., IMSS	
Dr. Luis Agüero y Reyes	Medicina interna Administración en salud	SSA	Asesor de guías de medicina interna, CENETEC	
Dra. Claudia Elisa Alfaro	Neurología	SSA	Adscrita al Servicio de Neurología del HGM, SSA	
Dr. Nelson Ramón Coiscou	Neurología Pediatria	SSA	Adscrito a la Clínica de Neurología Pediátrica del HGM, SSA	
M. en A. Héctor Javier González Jácome	Medicina interna Administración y políticas públicas	SSA	Subdirector de Guías de Práctica Clínica, CENETEC	
Dra. Claudia Sainos Ramírez	Neurología Pediatria	SSA	Encargada de la Clínica de Neurología Pediátrica del HGM, SSA	
Dr. Edwin Steven Vargas Cañas	Neurología	SSA	Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía	

COORDINACIÓN, AUTORÍA, VALIDACIÓN Y REVISIÓN 2016

COORDINACIÓN:

Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Médica Pediatra	IMSS	Jefa de Área de Implantación y Evaluación de GPC. Coordinación Técnica de Excelencia Clínica, México, D.F., IMSS
--	-----------------	------	--

AUTORÍA:

Dr. Omar Israel Campos Villareal	Médico Neurólogo y Neurofisiólogo	IMSS	Médico Adscrito a la, UMAE HE No. 25, Nuevo León, IMSS
Dr. Juan Bernardo Bruce Diamond Hernández	Infectología	IMSS	Médico Adscrito a la Unidad Complementaria de Infectología, UMAE HG CMN La Raza, México, D.F., IMSS
Dra. Cristina de Jesús Herrera Castillo	Infectología	IMSS	Médico Adscrito a la UMAE HP CMN Siglo XXI, México, D.F., IMSS
Dr. Sabino Suárez Hortiales	Médico Neurólogo y Neurofisiólogo	IMSS SEMAR	Médico Adscrito a la UMAE HP CMN Siglo XXI. HGNAE, México, D.F., IMSS
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Médica Pediatra	IMSS	Jefa de Área de Implantación y Evaluación de GPC. Coordinación Técnica de Excelencia Clínica, México, D.F., IMSS

VALIDACIÓN:

Protocolo de Búsqueda

--	--	--	--

Guía de Práctica Clínica

Dr. Gerson Angel Alavez	Médico Neurólogo y Neurofisiólogo	SSA	HRAE Ixtapaluca. Estado de México, SSA
Dr. Victor Manuel Crespo Sánchez	Infectología	IMSS	Médico Adscrito HGZ No. 1, Tlaxcala, IMSS
Dr. Jorge Enrique Gatica Tenorio	Medicina Crítica y Médico Internista	IMSS	Jefe de Unidad de Cuidados Intesivos. HGZ No. 2A, México, D.F., IMSS
Dr. Jesús Alejandro Gómez García	Médico Internista y Geriátra	IMSS	Médico Adscrito a la, UMAE HE No. 25, Nuevo León, IMSS
Dr. Humberto Juárez Jiménez	Médico Neurólogo	IMSS	Médico Adscrito UMAE HE CMN La Raza, México, D.F., IMSS
Dr. Emmanuel Rodríguez Chávez	Médico Neurólogo	IMSS	Médico Adscrito UMAE HE CMN La Raza, México, D.F., IMSS
Dr. Catalina Valencia Hernández	Médica de Terapia Física y de Rehabilitación	IMSS	Coordinadora de Programas Médicos. Coordinación de Atención Integral en Segundo Nivel, IMSS

Índice

1.	Clasificación.....	8
2.	Preguntas a Responder	9
3.	Aspectos Generales.....	10
3.1	Justificación	10
3.2	Actualización del Año 2009 al 2016.....	12
3.3	Objetivo.....	13
3.4	Definición	14
4.	Evidencias y Recomendaciones	15
4.1	Prevención Primaria.....	16
4.1.1	<i>Detección.....</i>	<i>16</i>
4.1.1.1	Factores de Riesgo.....	16
4.2	Diagnóstico.....	20
4.2.1	<i>Diagnóstico Clínico.....</i>	<i>20</i>
4.3	Pruebas Diagnósticas.....	24
4.3.1	<i>Estudio de Líquido Cefalorraquídeo.....</i>	<i>24</i>
4.4	Pruebas Diagnósticas.....	27
4.4.1	<i>Estudios Neurofisiológicos.....</i>	<i>27</i>
4.5	Tratamiento	30
4.5.1	<i>Tratamiento Específico: Inmunoglobulina y Plasmaféresis</i>	<i>30</i>
4.6.	Tratamiento de Soporte	34
4.6.1	<i>Control del Dolor.....</i>	<i>34</i>
4.6	Tratamiento de Soporte	37
4.6.2	<i>Profilaxis para Trombosis Venosa Profunda.....</i>	<i>37</i>
4.7	Tratamiento de soporte.....	38
4.7.1	<i>Apoyo ventilatorio.....</i>	<i>38</i>
4.8	Tratamiento de soporte.....	40
4.8.1	<i>Traqueostomía.....</i>	<i>40</i>
4.9	Tratamiento de Medicina Física y Rehabilitación	41
4.9.1	<i>Programa de ejercicios.....</i>	<i>41</i>
4.10	Criterios de Referencia y Contrarreferencia.....	44
4.10.1	<i>Criterios de referencia.....</i>	<i>44</i>
4.11	Criterio de referencia	45
4.11.1	<i>Criterios de Contrarreferencia.....</i>	<i>45</i>
4.12	Vigilancia y Seguimiento	45
5	Anexos.....	48
5.1	Protocolo de Búsqueda.....	48
5.1.1	<i>Estrategia de búsqueda.....</i>	<i>49</i>
5.1.1.1	Primera Etapa	49
5.2	Escalas de Gradación	52
5.3	Cuadros o figuras.....	54
5.4	Diagramas de Flujo	59
5.5	Listado de Recursos	61
5.5.1	<i>Tabla de Medicamentos.....</i>	<i>61</i>
5.6	Cédula de Verificación de Apego a las Recomendaciones Clave de la Guía de Práctica Clínica	66
6	Glosario	68
7	Bibliografía	70
8	Agradecimientos	75
9	Comité Académico.....	76

1. CLASIFICACIÓN

CATÁLOGO MAESTRO: IMSS-089-09

Profesionales de la salud	1.11. Medicina de Urgencia 1.19. Geriátría	1.21. Infectología 1.23. Medicina familiar	1.24. Medicina Física y Rehabilitación 1.25. Medicina Interna	1.33. Neurología 1.43. Pediatría 1.51. Terapia intensiva
Clasificación de la enfermedad	G61.0 Síndrome de Guillain Barré			
Categoría de GPC	Niveles de atención de la enfermedad: 3.1.2. Secundario y 3.1.3. Terciario			
Usuarios potenciales	4.7. Estudiantes 4.8. Farmacólogos 4.9. Hospitales	4.10. Inhaloterapeutas 4.11. Investigadores 4.12. Médicos especialistas	4.13. Médicos generales 4.14. Médicos familiares 4.24. Pediatras	
Tipo de organización desarrolladora	6.6. Dependencia del IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social)			
Población blanco	7.3. Niño 2 a 12 años 7.4. Adolescente 13 a 18 años 7.5. Adulto 19 a 44 años	7.6. Mediana edad 45 a 64 años 7.7. Adultos mayores 65 a 79 años	7.8. Adultos mayores de 80 y más años 7.9. Hombre 7.10. Mujer	
Fuente de financiamiento / Patrocinador	8.1. Gobierno Federal Instituto Mexicano del Seguro Social			
Intervenciones y actividades consideradas	Evaluación clínica intergral. Punción lumbar . Estudio citoquímico del liquido cefalorraquideo. Estudio electrofisiológico (electroneuromiografía). Plasmaféresis. Medicamentos: inmunoglobulina humana normal, enoxaparina, dextropropoxifeno, buprenorfina, fentanilo, carbamazepina, gabapentina, imipramina. Medias de compresión elástica. Ventilación asistida			
Impacto esperado en salud	Incremento en la detección y referencia oportuna de pacientes con sospecha de síndrome de Guillain Barré en el primer y segundo nivel de atención. Tratamiento específico oportuno en pacientes con síndrome de Guillain Barré. Reducción de las complicaciones. Disminución en la estancia hospitalaria. Disminución en la secuelas a largo plazo. Mejora en la calidad de los servicios de atención. Disminución de mortalidad. Mejora en la calidad de vida.			
Metodología de Actualización¹	Evaluación de la guía a actualizar con el instrumento AGREE II, ratificación o rectificación de las preguntas a responder y conversión a preguntas clínicas estructuradas, búsqueda y revisión sistemática de la literatura: recuperación de guías internacionales o meta análisis, o ensayos clínicos aleatorizados, o estudios observacionales publicados que den respuesta a las preguntas planteadas, de los cuales se seleccionarán las fuentes con mayor puntaje obtenido en la evaluación de su metodología y las de mayor nivel en cuanto a gradación de evidencias y recomendaciones de acuerdo con la escala.			
Método de integración	Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, de revisiones sistemáticas, meta análisis, en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura. Número de fuentes documentales utilizadas: 86 Guías seleccionadas: 3. Revisiones sistemáticas: 8. Ensayos clínicos aleatorizados: 5. Estudios observacionales: 67. Estudios de casos y controles: 2. Estudio de cohorte: 1.			
Método de validación	Validación por pares clínicos Validación del protocolo de búsqueda: Instituto Mexicano del Seguro Social Validación de la guía: Instituto Mexicano del Seguro Social			
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés.			
Actualización	Fecha de publicación de la actualización: 03/11/2016. Esta guía será actualizada nuevamente cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación de la actualización.			

¹ Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta Guía, puede dirigir su correspondencia a la Coordinación Técnica de Excelencia Clínica, con domicilio en Durango No. 289 Piso 1º, Col. Roma, México, D.F., C.P. 06700, teléfono 55533589.

2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo que pueden predisponer al desarrollo de síndrome de Guillain Barré ?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del síndrome de Guillain Barré ?
3. ¿Cuáles son las variantes clínicas del síndrome de Guillain Barré ?
4. ¿Con qué enfermedades o condiciones clínicas se debe diferenciar el síndrome de Guillain Barré ?
5. ¿Cuáles son los estudios paraclínicos para establecer el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré ?
6. ¿Cuál es el tratamiento específico para el síndrome de Guillain Barré ?
7. ¿Cuál es el tratamiento de soporte para el síndrome de Guillain Barré ?
8. ¿Cuál es el tratamiento de rehabilitación para el síndrome de Guillain Barré ?
9. ¿Cuáles son los criterios de referencia a tercer nivel y contrarreferencia de pacientes con Síndrome Guillain Barré para el segundo y primer nivel?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 Justificación

Se denomina síndrome de Guillain Barré (SGB) a una enfermedad desmielinizante aguda que causa el rápido desarrollo de debilidad de las extremidades y a menudo de los músculos faciales, respiratorios y de deglución. Habitualmente se debe a la inflamación multifocal de las raíces espinales y de los nervios periféricos, especialmente sus vainas de mielina, en los casos graves los axones también están dañados. (Hughes, 2008).

El SGB constituye un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos distintos cuyo máximo pico clínico de afectación se sitúa entre las 2 y 4 primeras semanas desde el inicio de los síntomas; se caracteriza clínicamente por la presencia de una parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el LCR (Brin, 2006).

Desde la marcada declinación de la poliomielitis, el síndrome de Guillain Barré es considerado como la causa más frecuente de parálisis flácida reportándose una incidencia mundial de 0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año. (Hughes 2005; Nachamkin, 2007). Suele afectar a personas de cualquier edad y sexo con 2 picos de presentación: uno en la etapa adulta joven (15-34 años) y otra en ancianos (60-74 años), es rara en niños menores de un año de edad. (Hahn, 1998). El trastorno suele aparecer unos días o semanas después de que la persona presentó síntomas de infección viral respiratoria o intestinal; en algunas ocasiones el embarazo, las cirugías o las vacunas pueden desencadenar el síndrome (Acosta, 2007). Un estudio realizado en población pediátrica mostró que la neuropatía axonal motora aguda es un subtipo de síndrome de Guillain Barré de importancia en los niños mexicanos, señaló también que ocurre estacionalmente predominando entre julio y septiembre y que se asocia con mayor frecuencia a diarrea (Nachamkin, 2007).

El diagnóstico de síndrome de Guillain Barré es todo un reto, especialmente en niñas y niños pequeños, casos atípicos, pacientes con dolor grave que precede a la debilidad, o países con bajos ingresos, recursos limitados y amplio diagnóstico diferencial (Willison, 2016).

El tratamiento con inmunoglobulina administrada en las 2 primeras semanas del inicio de los síntomas ha demostrado eficacia para acortar el tiempo de recuperación de pacientes con SGB (Coll-Canti, 2009). Por su parte la plasmaféresis ha probado beneficio en pacientes con enfermedad leve, moderada y severa así como mayor utilidad cuando se realiza dentro de los siete días posteriores al inicio de la enfermedad (Raphaël 2008).

La mortalidad estimada del SGB es variable y aún con el advenimiento de una terapia efectiva sigue siendo de 4 a 8%, se considera que más de 20% de los pacientes llega a requerir ventilación asistida y que alrededor del 40% de aquellos que ameritaron hospitalización requerirán rehabilitación (Caroll, 2003). Aproximadamente, 80% de las personas que presentaron SGB se recuperan adecuadamente después del tratamiento, sin embargo la calidad de vida puede estar dañada en diferentes áreas muchos años después del inicio de la enfermedad, indicando recuperación incompleta a largo plazo; entre el 25 y 85% de los pacientes continúan con signos

residuales de neuropatía, indicando daño funcional (Rudolph, 2008). La recuperación puede durar meses o años (Willison, 2016).

Debido a lo anterior la Dirección de Prestaciones Médicas/IMSS a través de la Coordinación Técnica de Excelencia Clínica con un grupo de expertos clínicos se dio a la tarea de actualizar la Guía de Práctica Clínica para el manejo integral de los pacientes con SGB durante la atención hospitalaria.

3.2 Actualización del Año 2009 al 2016

La presente actualización refleja los cambios ocurridos alrededor del mundo y a través del tiempo respecto al abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta guía.

De esta manera, las guías pueden ser revisadas sin sufrir cambios, actualizarse parcial o totalmente, o ser discontinuadas.

A continuación se describen las actualizaciones más relevantes:

1. La actualización en Evidencias y Recomendaciones se realizó en:
 - **Prevención**
 - **Diagnóstico**
 - **Tratamiento**
 - **Criterios de referencia y contrarreferencia**
 - **Seguimiento**

3.3 Objetivo

La Guía de Práctica Clínica “**Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré en el Segundo y Tercer Nivel de Atención**” forma parte de las guías que integran el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumenta a través del Programa de Acción Específico: Evaluación y Gestión de Tecnologías para la Salud, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2013-2018.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del **segundo o tercer niveles** de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

En el segundo nivel de atención:

- Valorar de forma temprana los pacientes con sospecha clínica de síndrome de Guillain Barré
- Identificar los factores de riesgo que pudieron desencadenar el síndrome de Guillain Barré
- Iniciar tratamiento específico de forma oportuna así como medidas de soporte
- Realizar la referencia oportuna al tercer nivel de atención.

En el tercer nivel de atención:

- Establecer el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré con apoyo de las pruebas diagnósticas específicas
- Proporcionar de forma oportuna el tratamiento en pacientes con síndrome de Guillain Barré
- Iniciar de forma temprana un programa de rehabilitación y de medicina física en pacientes con síndrome de Guillain Barré

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica contribuyendo, de esta manera, al bienestar de las personas y de las comunidades, el cual constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.4 Definición

El síndrome de Landry-Guillain Barré -Strohl es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios; los factores genéticos y ambientales que afectan la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad son aún desconocidos.

La presentación clínica es una debilidad simétrica o fenómenos sensitivos, de más de una extremidad, rápidamente progresiva, de comienzo habitual distal, con avance ascendente, que puede ocasionar disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos y potencialmente afectar los nervios craneales y motores, así como la musculatura respiratoria. (Willison, 2016).

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencias y Recomendaciones expresadas corresponde a la información disponible y organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

Las Evidencias y Recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una. En caso de Evidencias y Recomendaciones desarrolladas a partir de otro tipo de estudios, los autores utilizaron las escalas: OCEBM y NICE (incluidas en el documento).


Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:

Evidencia 

Recomendación 

Punto de buena práctica 






En la columna correspondiente al nivel de Evidencia y Recomendación, el número o letra representan la calidad de la Evidencia o fuerza de la Recomendación, especificando debajo la escala de gradación empleada; el primer apellido e inicial del primer nombre del primer autor y el año de publicación identifica a la referencia bibliográfica de donde se obtuvo la información, como se observa en el ejemplo siguiente:






EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP a través de la escala de "BRADEN" tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud.	Ia Shekelle <i>Matheson S, 2007</i>

4.1 Prevención Primaria


4.1.1 Detección

4.1.1.1 Factores de Riesgo

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	El síndrome de Guillain Barré se presenta a consecuencia de una respuesta autoinmune. El riesgo estimado de por vida para desarrollar la enfermedad es menos de 1 en 1,000 personas.	1a OCEBM <i>Hughes R, 2008</i> 4 OCEBM <i>Willison HJ, 2016</i>
	Suele afectar a personas de cualquier edad y sexo. Se registran dos picos de presentación: una en la etapa adulta joven (15 a 34 años) y otra en ancianos (60-74 años), siendo rara en niños menores de un año.	3 NICE <i>Peric S, 2016</i>
	Pacientes con síndrome de Guillain Barré que presentan degeneración axonal tienen, con frecuencia, anticuerpos IgG contra gangliósidos GM1, GD1b y GD1a, los cuales están presentes en los nervios periféricos.	2++ NICE <i>Marinos C, 2004</i> 4 OCEBM <i>van den Berg B, 2014</i>
	El síndrome de Guillain Barré puede ocurrir de 7 a 14 días después de la exposición a un estímulo inmune, o infecciones bacterianas y virales.	1b OC <i>Fokke Ch, 2014</i> 3 NICE <i>Kaida K, 2009</i>
	Existen reportes de casos de síndrome de Guillain Barré que se relacionan a infecciones de vías respiratorias, ocurridas un mes antes de presentar los síntomas y signos de la enfermedad.	2++ NICE <i>Jacobs B, 1998</i> 4 OCEBM <i>Seneviratne U, 2000</i>



	<p>En pacientes con síndrome de Guillain Barré, en quienes se identificó el antecedente de un proceso infeccioso, se asociaron los siguientes microorganismos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Campylobacter jejuni</i>: 20-50% • Citomegalovirus: 5-22 % • <i>Haemophilus influenzae</i>: 2-13% • <i>Epstein Barr</i>: 10% • <i>Mycoplasma pneumoniae</i>: 5% • Borreliosis de Lyme. • Hepatitis tipo A, B, C y E • Fiebre tifoidea • Dengue • Influenza A • Virus Zika • VIH <p>Otras condiciones asociadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugías • Traumatismos 	<p>2++ NICE</p> <p><i>Jacobs B, 1998</i> <i>Cao-Lormeau V, 2016</i></p> <p>2b OCEBM</p> <p><i>Gensicke H, 2011</i></p> <p>4 OCEBM</p> <p><i>Seneviratne U, 2000</i> <i>van den Berg B, 2014</i> <i>Seneviratne U, 2000</i></p> <p>3 NICE</p> <p><i>Moore J, 2005</i> <i>Nishijima T, 2011</i></p>
	<p>Los casos de síndrome de Guillain Barré con antecedente de enteritis por <i>Campylobacter jejuni</i> pueden relacionarse al mimetismo antigénico que ocurre entre los lipopolisacáridos y gangliósidos (GM1) de la membrana de los nervios periféricos y los oligosacáridos de la bacteria.</p>	<p>2+ NICE</p> <p><i>Koga 2005</i> <i>Jacobs B, 1998</i></p>
	<p>Para sospechar síndrome de Guillain Barré, se recomienda que en la persona con parálisis flácida aguda se interrogue el antecedente de infección viral o bacteriana, cirugía o trauma grave, particularmente en los casos con infección previa por <i>Campylobacter jejuni</i>.</p>	<p>D NICE</p> <p><i>Moore J, 2005</i></p> <p>C OCEBM</p> <p><i>Seneviratne U, 2000</i> <i>van den Berg B, 2014</i></p>
	<p>Los primeros casos de síndrome de Guillain Barré asociados a la vacuna contra influenza fueron reportados en 1976, tras la campaña nacional de vacunación contra el virus de influenza porcina. Durante la investigación se encontró que las personas vacunadas contra influenza porcina, tenían mayor riesgo de desarrollar síndrome de Guillain Barré que las no vacunadas; alrededor de 1 caso por cada 100 mil personas vacunadas.</p>	<p>2+ NICE</p> <p><i>Strebel P, 1991</i></p> <p>3 NICE</p> <p><i>CDC, 2009</i></p>
	<p>Después de la vacunación masiva de influenza H1N1 en 2009, la incidencia fue 1.6 casos por 1,000,000 de personas vacunadas. En contraste con la vacuna contra poliomielitis (Sabin), la incidencia de polio postvacunal es 1 caso en 850,000 personas vacunadas.</p>	<p>4 OCEBM</p> <p><i>van den Berg B, 2014</i></p>




E	Un meta-análisis realizado en 2015, mostró que el síndrome de Guillain Barré se asocia mas a la vacuna epidémica de influenza que a la estacional.	1+ NICE <i>Martín-Arias LH, 2015</i>
E	Se ha documentado variaciones estacionales significativas en la incidencia del Guillain Barré, observándose menos casos durante el invierno, en países de America Latina.	2a OCEBM <i>Webb A, 2014</i>
R	Se recomienda descartar síndrome de Guillain Barré en toda persona con antecedente de vacunación contra influenza 2 a 7 semanas antes de presentar parálisis flácida aguda.	A NICE <i>Martín-Arias LH, 2015</i> D NICE <i>Juurlink DN, 2006</i> C OCEBM <i>van den Berg B, 2014</i>
E	Anualmente, cerca de 50 millones de personas son infectadas en el mundo por dengue; de estas, 20,000 fallecen. Mientras que, 2,500 millones están en riesgo de contraerla.	4 OCEBM <i>Ralapanawa, DM 2015</i> <i>Soares CN, 2006</i> <i>González G, 2015</i> <i>Medina-González R, 2011</i>
E	Las complicaciones neurológicas del dengue son raras y se presentan en menos de 0.5% de los casos. Sin embargo, 30% de estos pueden corresponder a una variedad del síndrome de Guillain Barré.	4 OCEBM <i>Ralapanawa, DM 2015</i> <i>Soares CN, 2006</i> <i>Medina-González R, 2011</i> <i>González G, 2015</i>
R	En pacientes con sospecha de dengue y signos de afección neurológica, descartar síndrome de Guillain Barré.	C OCEBM <i>Ralapanawa, DM 2015</i> <i>Soares CN, 2006</i> <i>Medina-González R, 2011</i> <i>González G, 2015</i>
E	Desde 2005 hasta la fecha, existen 5 reportes que hacen referencia de casos de síndrome de Guillain Barré relacionados a infección por Chikungunya. Debido a que la información es insuficiente sobre esta asociación, se considera rara la presentación.	5 OCEBM <i>Villamil-Gómez W, 2016</i>




	<p>Paciente con sospecha de enfermedad por Chikungunya que presente manifestaciones neurológicas se recomienda estudiarlo como síndrome de Guillain Barré para descartarlo o confirmarlo.</p>	<p>D OCEBM <i>Villamil-Gómez W, 2016</i></p>
	<p>En 2014, se observó un incremento tanto en casos de enfermedad por virus Zika, como en casos de síndrome de Guillain Barré en las islas Polinesias. Esto motivó a la realización de un estudio prospectivo, que confirmó la asociación entre enfermedad por Zika y síndrome de Guillain Barré; estimando así, una incidencia de 1 por cada 4, 000 pacientes infectados.</p>	<p>2++ NICE <i>Cao-Lormeau V, 2016</i></p>
	<p>La Organización Mundial de la Salud calcula que se registrarán de 3 a 4 millones de casos en el mundo, durante el año 2016; lo que se traduce en cientos de miles de enfermos con síndrome de Guillain Barré.</p>	<p>5 OCEBM <i>WHO, 2016</i></p>
	<p>Hasta el momento no existe un tratamiento curativo o profilaxis activa (vacuna) contra la infección por Virus Zika.</p>	<p>5 OCEBM <i>WHO, 2016</i></p>
	<p>La prevención y el control dependen de la reducción del número de mosquitos por medio de la reducción de sus fuentes (lugares de cría). Así como, la disminución de los contactos entre los mosquitos y las personas (ver Sección 5.3; Figura 1).</p>	<p>5 OCEBM <i>WHO, 2016</i></p>
	<p>En la prevención (contra infecciones por Arbovirus y Flavivirus) se incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utilizar repelentes de insectos regularmente, ponerse ropa clara que cubra al máximo el cuerpo, • Emplear barreras físicas (pantallas protectoras, puertas y ventanas cerradas), • Usar mosquiteros, durante el día. • Vaciar, limpiar o cubrir los contenedores que puedan acumular agua como cubos, barriles, macetas, etc. • Limpiar o eliminar otros posibles criaderos de mosquitos, como macetas, neumáticos usados y canales. 	<p>D OCEBM <i>WHO, 2016</i></p>
	<p>Es recomendable que las comunidades apoyen los esfuerzos del gobierno local para reducir la densidad de mosquitos en su localidad. Así como, fomentar la prevención y atención temprana, de quienes no pueden protegerse, como niñas/os y personas adultas mayores.</p>	<p>D OCEBM <i>WHO, 2016</i></p>

4.2 Diagnóstico

4.2.1 Diagnóstico Clínico

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Los síntomas y signos en pacientes con síndrome de Guillain Barré, pueden clasificarse en:</p> <p>A. Típicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad o pérdida de la función muscular simétrica y ascendente (parálisis) • Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa. • Cambios o disminución de la sensibilidad, entumecimiento, dolor muscular (puede ser similar al dolor por calambres). <p>B. Adicionales: (que pueden aparecer durante la enfermedad, no necesariamente específicos):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Visión borrosa • Dificultad para mover los músculos de la cara • Marcha tórpida y caídas • Palpitaciones (sensación táctil de los latidos del corazón) • Contracciones musculares <p>C. De alarma:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfagia, sialorrea • Disnea, apnea o incapacidad para respirar profundamente • Lipotimia <p>(Ver sección 5.3; Cuadro I)</p>	<p>2+ NICE <i>Brin JR, 2006</i></p> <p>3 NICE <i>van Doorn PA, 2008</i></p> <p>1b OCEBM <i>Fokke Ch, 2014</i></p> <p>4 OCEBM Yuki N, 2012 <i>Willison HJ, 2016</i></p>
	<p>Los criterios de Asbury y Cornblath (1990), son útiles para el diagnóstico de formas típicas de síndrome de Guillain Barré.</p> <p>Después de la vacunación masiva en 2009, la Organización Mundial de la Salud en conjunto con el Grupo de Colaboración Internacional Brighton, establecieron nuevos criterios para el diagnóstico (Criterios de Brighton).</p> <p>(Ver sección 5.3; Cuadro II).</p>	<p>1c OCEBM <i>Sejvar 2011</i></p> <p>3 NICE <i>Torres, 2011</i></p> <p>1b OCEBM <i>Fokke Ch, 2014</i></p>

	<p>Pacientes con síndrome de Guillain Barré pueden presentar datos de disfunción autonómica, como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia o bradicardia sinusal, otras arritmias cardíacas • Hipertensión o hipotensión arterial postural • Amplias fluctuaciones del pulso y de la presión sanguínea • Pupila tónica • Hipersalivación, anhidrosis o hiperhidrosis • Alteraciones de esfínter urinario, estreñimiento, alteración en movilidad gástrica • Tono vasomotor anormal causando estasis venosa o enrojecimiento facial 	<p>3 NICE <i>van Doorn PA; 2008</i></p> <p>1b OCEBM <i>Fokke Ch, 2014</i></p> <p>4 OCEBM <i>Willison HJ, 2016</i> <i>Yuki N, 2012</i></p>
	<p>En series de pacientes con síndrome de Guillain Barré se describen otras variantes regionales menos comunes, como son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Miller-Fisher (5% de los casos) • Debilidad sin parestesia (3%) • Debilidad cervical, braquial y faríngea (3%) • Paraparesia (3%) • Paresia facial o bifacial con parestesia (1%) • Ataxia pura (1%). 	<p>3 NICE <i>van Doorn PA; 2008</i> <i>Khan F, 2004</i></p> <p>1b OCEBM <i>Fokke Ch, 2014</i></p> <p>4 OCEBM <i>Willison HJ, 2016</i> <i>Yuki N, 2012</i> <i>Wakerley BR, 2015</i></p>
	<p>El diagnóstico diferencial de síndrome de Guillain Barré incluye otras entidades, relacionadas a alteraciones del sistema nervioso central y periférico, musculoesqueléticas, vasculares, infecciosas, intoxicaciones, entre otras. (Ver sección 5.3 cuadro III)</p>	<p>3 NICE <i>Pithadia AB, 2010</i> <i>Yuki N, 2012</i> <i>van den Berg B, 2014</i></p>

	<p>Las condiciones clínicas que hacen dudar del diagnóstico de síndrome de Guillain Barré , son:</p> <p>En la fase inicial:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Disfunción pulmonar severa con poca debilidad de las extremidades • Alteraciones sensitivas severas con poca debilidad de las extremidades • Disfunción vesical o intestinal • En adultos mayores es frecuente encontrar la sobreexposición por la existencia de otras enfermedades neurológicas y no neurológicas, los signos y síntomas están más disminuidos en este grupo etario. <p>En la fase de meseta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nivel sensitivo marcado, progresión lenta con poca debilidad sin compromiso respiratorio (considerar una polineuropatía inflamatoria desmielinizante subaguda o crónica) • Asimetría persistente de la debilidad • Disfunción vesical o intestinal persistente • Cuenta de células alta en LCR (>50×10⁶ células /L). 	<p>3 NICE <i>van Doorn PA, 2008</i> <i>Nithyashree N, 2014</i></p>
	<p>Para determinar la discapacidad de presentación del síndrome de Guillain Barré se utiliza la clasificación de Hughes. [Ver sección 5.3; Cuadro IV]</p>	<p>2a OCEBM <i>Hughes RA, 2007</i> 1b OCEBM <i>Fokke Ch, 2014</i></p>
	<p>Se recomienda investigar síndrome de Guillain Barré en presencia de los siguientes datos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad progresiva en más de una extremidad • Arreflexia o hiporreflexia • Progresión simétrica y ascendente • Parestesias, disestesias • Compromiso de pares craneales • Disfunción autonómica • Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas y signos <p>[Ver sección 5.3; Cuadro I y II]</p>	<p>A OCEBM <i>Fokke Ch, 2014</i> D OCEBM <i>van Doorn PA, 2008</i> C OCBEM <i>Van der Berg B, 2014</i> <i>Willison HJ, 2016</i> <i>Yuki N, 2012</i></p>

	<p>Se recomienda buscar intencionadamente los datos clínicos que contribuyen a establecer el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré , así como a determinar el nivel de discapacidad, utilizando la clasificación de Hughes [Ver sección 5.3; Cuadro I, II, IV].</p>	<p>A OCEBM Hughes RA, 2007 Fokke Ch, 2014</p> <p>D NICE van Doorn PA, 2008 Yuki N, 2012</p> <p>C OCEBM van der Berg B, 2014 Willison HJ, 2016</p>
	<p>Se recomienda realizar una anamnesis detallada, buscando posibles infecciones previas como virales y bacterianas, e inmunizaciones; así como una exploración neurológica completa, para diferenciar otras probables entidades, cuya sintomatología pueda ser parecida al síndrome de Guillain Barré .</p>	<p>A OCEBM Hughes RA, 2007 Fokke Ch, 2014</p> <p>D NICE Van Doorn PA, 2008</p> <p>C OCBEM Van der Berg B, 2014 Willison HJ, 2016 Yuki N, 2012</p>
	<p>Se recomienda establecer diagnóstico temprano, en la medida posible, cuando la presentación es una parálisis rápidamente progresiva.</p>	<p>C OCEBM Willison HJ, 2016</p>
	<p>Se recomienda considerar el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en quienes presentaron infección por el virus Zika y desarrollaron síntomas neurológicos.</p>	<p>D OCEBM WHO, 2016</p>
	<p>El Síndrome de Miller Fisher es una variante rara de los nervios, que se considera una variante del síndrome de Guillain Barré. Se caracteriza por anomalías de la coordinación muscular, parálisis de los músculos oculares, y la ausencia de los reflejos tendinosos. Al igual que el síndrome de Guillain Barré, los síntomas pueden ir precedidos de una enfermedad viral. Otros síntomas incluyen debilidad muscular generalizada e insuficiencia respiratoria. La mayoría de las personas con síndrome de Miller Fisher tiene un anticuerpo único que caracteriza el trastorno.</p>	<p>4 OCEBM Zhang G, 2015</p>

E	<p>La instauración del cuadro clínico es aguda, en horas o días, con la tríada clínica clásica de oftalmoplejía parcial o completa, ataxia sensitiva y arreflexia. Es menos frecuente la presentación de parestesias distales, ligera paresia proximal en los miembros y afectación de otros pares craneales, particularmente blefaroptosis y debilidad facial periférica que ocasionalmente progresan a la forma clásica de SGB.</p>	<p>3 NICE <i>Rodríguez JJ, 2004</i></p>
E	<p>El síndrome de Miller Fisher, por lo general, tiene mejor pronóstico que el síndrome de Guillain Barré. Constituye 5% de los casos en países occidentales y 19% en orientales.</p>	<p>3 NICE <i>Zhang G, 2015</i> <i>Rodríguez JJ, 2004</i></p>
R	<p>Aún cuando el tratamiento es el mismo para el síndrome de Guillain Barré y de Miller Fisher, se recomienda hacer diferenciación entre ambos tipos.</p>	<p>C OCEBM <i>Zhang G, 2015</i> <i>Rodríguez JJ, 2004</i></p>
R	<p>Considerar síndrome de Miller Fisher ante la presencia de oftalmoplejía parcial o completa, ataxia sensitiva y arreflexia (triada).</p>	<p>C OCEBM <i>Zhang G, 2015</i> <i>Rodríguez JJ, 2004</i></p>

4.3 Pruebas Diagnósticas

4.3.1 Estudio de Líquido Cefalorraquídeo






EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO	
E	<p>En la mayoría de pacientes con síndrome de Guillain Barré, el estudio de LCR puede no mostrar alteraciones en las primeras 48 horas. Se ha demostrado que 25% de los casos presentan disociación en la primera semana y 90%, en la segunda semana; observándose niveles altos de proteínas en el LCR (disociación proteínas/células).</p>	<p>1b OCEBM <i>Fokke Ch, 2014</i> 2+ NICE <i>Korinthenberg R, 2007</i> 3 NICE <i>van Doorn PA, 2008</i> <i>GAIN, 2015</i> 4 OCBEM <i>Van der Berg B, 2014</i></p>

	<p>El diagnóstico del síndrome de Guillain Barré se basa principalmente, en: los datos clínicos y los hallazgos en la electroneuromiografía, así como en el resultado del estudio del LCR (proteínas arriba del límite de referencia, sin pleocitosis, y leucocitos <math><50/\text{mm}^3</math>).</p>	<p>1b OCBEM <i>Fokke Ch, 2014</i></p> <p>3 NICE <i>van Doorn PA; 2008</i> <i>Newswagner D, 2004</i></p> <p>4 OCBEM <i>van der Berg B, 2014</i></p>
	<p>Aunque la electroneuromiografía es un estudio complementario, su realización ayuda a la clasificación de los subtipos síndrome de Guillain Barré PIDA y NAMA.</p>	<p>4 OCBEM <i>Willison HJ, 2016</i> <i>Yuki N, 2012</i></p>
	<p>Se sugiere realizar estudio de LCR en pacientes con sospecha clínica de síndrome de Guillain Barré, posterior a la primera semana de los síntomas.</p> <p>Es importante considerar que un resultado sin alteraciones o con cuenta de células por arriba de 50 cel/mm³, no excluye el diagnóstico de la enfermedad.</p> <p>(Ver sección 5.3; cuadro V)</p>	<p>A OCBEM <i>Fokke Ch, 2014</i></p> <p>C OCBEM <i>Van der Berg 2014</i> <i>Willison HJ, 2016</i> <i>Korinthenberg R, 2007</i> <i>Yuki N, 2012</i></p>
	<p>Se recomienda considerar casos dudosos de síndrome de Guillain Barré, cuando presenten las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento del número de células en LCR (>50 cél/mm³). • Disfunción pulmonar grave con poca o ninguna debilidad en las extremidades. • Señales sensoriales graves con poca o ninguna debilidad al inicio. • Disfunción intestinal o vesical desde el inicio. • Fiebre al inicio de síntomas. • Perdida de la sensibilidad a nivel medular. • Debilidad asimétrica persistente. • Progresión lenta de la debilidad y sin afectación respiratoria. 	<p>D OCBEM <i>Newswagner D, 2004</i></p> <p>C OCBEM <i>Willison HJ, 2016</i></p>

	<p>Cuando los síntomas son compatibles con síndrome de Guillain Barré y el estudio de LCR no muestra alteraciones; el resultado será positivo en 50% de los casos en las siguientes semanas del cuadro clínico.</p>	<p>1b OCBEM <i>Fokke Ch, 2014</i> 3 NICE <i>van Doorn PA, 2008</i> 2+ NICE <i>Korinthenberg R, 2007</i></p>
	<p>En presencia de datos clínicos compatibles de síndrome de Guillain Barré, con estudio de LCR sin alteraciones citoquímicas se recomienda repetir el estudio en la segunda semana del padecimiento.</p>	<p>A OCBEM <i>Fokke Ch, 2014</i> C OCBEM <i>van Doorn PA, 2008</i> C NICE <i>Korinthenberg R, 2007</i></p>
	<p>Ante un estudio de LCR sin alteraciones en la persona con alta sospecha de síndrome de Guillain Barré, se recomienda considerar los datos clínicos para la toma de decisiones y valorar la realización de otras pruebas como electroneuromiografía.</p>	<p>C OCEBM <i>van Doorn PA, 2008</i> D OCBEM <i>Willison HJ, 2016</i> C NICE <i>Korinthenberg R, 2007</i></p>
	<p>Basado en los antecedentes y datos clínicos de la persona con sospecha de síndrome Guillain Barré, así como a criterio médico, se sugiere evaluar la realización de otros estudios paraclínicos para fundamentar las posibles asociaciones o entidades diferenciales.</p>	<p>D OCEBM <i>Pithadia B, 2010</i></p>

4.4 Pruebas Diagnósticas

4.4.1 Estudios Neurofisiológicos

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Los criterios diagnósticos neurofisiológicos tienen sensibilidad de 56-70% y especificidad de 85-98%, para el diagnóstico de los diferentes tipos de Síndrome de Guillain Barré, el cual tiene al menos 3 tipos con sus variantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA): <ol style="list-style-type: none"> a. Diplejía facial y parestesias. 2. Neuropatía axonal motora aguda (NAMA): <ol style="list-style-type: none"> a. Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda. b. Neuropatía axonal de conducción aguda. c. Debilidad faringo-cervico-braquial 3. Síndrome de Miller Fisher (SMF): <ol style="list-style-type: none"> a. Oftalmoparesia aguda sin ataxia. b. Neuropatía atáxica aguda sin oftalmoplegia. c. Encefalitis del tronco cerebral de Bickerstaff. 	<p style="text-align: center;">2b OCEBM <i>Hadden RD, 1998</i></p> <p style="text-align: center;">4 OCBEM <i>Van der Berg B, 2014</i></p>
	<p>El estudio electrofisiológico puede mostrar dos patrones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desmielinización (alrededor de 74% de los casos) • Daño axonal (26% de los casos). 	<p style="text-align: center;">2+ NICE <i>Korinthenberg R, 2007</i></p> <p style="text-align: center;">3 NICE <i>Rajabally YA, 2006</i></p>
	<p>Los estudios electrofisiológicos han mostrado utilidad para:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apoyar el diagnóstico • Clasificar la variedad • Fundamentar el pronóstico • Excluir otras patologías. 	<p style="text-align: center;">3 NICE <i>Hadden RD, 2003</i></p>
	<p>Los exámenes electroneuromiográficos revelan anomalías significativas, incluso cuando se realiza dentro de la primera semana después del inicio de los síntomas clínicos.</p>	<p style="text-align: center;">C OCEBM <i>Devos D, 2013</i></p>
	<p>En una serie de casos de 17 pacientes pediátricos se observó que 95% de los casos mostraban polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda en 95% y 5% neuropatía motora axonal.</p>	<p style="text-align: center;">C OCEBM <i>Devos D, 2013</i></p>

	<p>Los estudios electrofisiológicos tienen sensibilidad de 50 a 68% para el diagnóstico de polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda.</p>	<p>3b OCEBM <i>Monroy J, 2005</i> 4 OCEBM <i>García-Ramos G, 2005</i></p>
	<p>Los hallazgos electrofisiológicos a menudo muestran anomalías ligeras, ocasionalmente son normales en etapa temprana y no se correlacionan con la incapacidad clínica.</p>	<p>3 NICE <i>Hadden RD, 2003</i></p>
	<p>Aunque el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré es esencialmente clínico, se recomienda realizar estudios electrofisiológicos (electroneuromiografía) con técnicas estandarizadas e internacionalmente aceptadas, desde la primera semana de la enfermedad para integrar el diagnóstico, establecer el subtipo neurofisiológico del síndrome y descartar otras patologías.</p>	<p>C OCBEM <i>van der Berg PA, 2014</i> <i>Devos D, 2013</i> <i>Korinthenberg R, 2007</i> D NICE <i>Hadden RD, 2003</i> <i>Rajabally YA, 2006</i> <i>McGrogan A, 2009</i></p>
	<p>Los estudios de conducción nerviosa utilizan procedimientos convencionales. Los estudios de conducción motora evalúan los nervios mediano, cubital, tibial posterior y peroneo común; y los estudios de conducción sensorial valoran los nervios mediano, cubital y distal.</p>	<p>2b OCEBM <i>Hosokawa T, 2014</i> 3b OCBEM <i>Hiraga A, 2005</i> 2+ NICE <i>Scarpino M, 2015</i></p>
	<p>En el tipo desmielinizante, el bloqueo de la conducción es la principal anomalía observada en los estudios electrofisiológicos, y la evaluación del segmento nervioso proximal con estimulación proximal en el punto de Erb tiene un alto valor predictivo. La participación de los segmentos proximales es más común que los distales en estudios neurofisiológicos.</p>	<p>4 OCEBM <i>Sudulagunta SR, 2015</i></p>

<p>E</p>	<p>Por medio de los criterios electrofisiológicos se clasifica el tipo: PIDA y NAMA.</p>	<p>2b OCEBM <i>Hosokawa T, 2014</i> 3b OCEBM <i>Hiraga A, 2005</i> 2+ NICE <i>Scarpino M, 2015</i></p>
<p>E</p>	<p>En pacientes con NAMA no se observan anomalías sensoriales. En el estudio de electromiografía puede registrarse ondas positivas y fibrilaciones en músculos de las extremidades.</p>	<p>2b OCEBM <i>Hosokawa T, 2014</i> 2+ NICE <i>Scarpino M, 2015</i> 3b OCEBM <i>Hiraga, 2005</i></p>
<p>E</p>	<p>En algunos casos de NAMA se observa una rápida mejoría clínica con restauración de la amplitud del potencial distal sugiriendo un bloqueo de la conducción en el segmento nervioso distal; por lo tanto, la clasificación electrofisiológica durante la fase temprana de la enfermedad puede cambiar en un número considerable de pacientes.</p>	<p>2b OCEBM <i>Hiraga A, 2005</i> <i>Hosokawa T, 2014</i> 2+ NICE <i>Scarpino M, 2015</i> 3b OCEBM <i>Hiraga A, 2005</i></p>
<p>R</p>	<p>Se recomienda utilizar los criterios electrofisiológicos para identificar los dos subtipos principales del síndrome de Guillain Barré, tomando en consideración el tiempo de evolución y el estado clínico de la persona. (Ver sección 5.3; cuadro VI).</p>	<p>B OCEBM <i>Hiraga A, 2005</i> <i>Hosokawa T, 2014</i> <i>Scarpino M, 2015</i></p>
<p>R</p>	<p>Se recomienda para mejorar la sensibilidad diagnóstica, realizar al menos 4 nervios motores, 3 nervios sensitivos, onda F y reflejo H.</p>	<p>C OCEBM <i>Willison, 2016</i></p>

4.5 Tratamiento

4.5.1 Tratamiento Específico: Inmunoglobulina y Plasmaféresis

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	Una revisión sistemática que incluyó 23 estudios, muestra que la inmunoglobulina intravenosa administrada dentro de las dos primeras semanas del padecimiento acelera la recuperación clínica. De acuerdo con la medida de resultado en esta revisión, se observó cambio en la puntuación de la escala de discapacidad de siete grados a las cuatro semanas, después de la asignación aleatoria. Concluyéndose que la inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis tienen una eficacia similar para acelerar la recuperación del síndrome de Guillain Barré.	1+ NICE <i>Hughes RA, 2014</i>
E	Debido a que el efecto de la inmunoglobulina y plasmaféresis es similar, esta última ha caído en desuso; principalmente, por sus efectos adversos y la necesidad de un equipo especializado y personal calificado.	1+ NICE <i>Hughes RA, 2014</i>
E	Son efectos secundarios por el uso de: <ul style="list-style-type: none"> • Plasmaféresis: neumonía, atelectasia, trombosis y alteraciones hemodinámicas. • Inmunoglobulina intravenosa: elevación transitoria de concentraciones de alanino aminotransferasa sérica, fiebre, mialgias, cefalea y urticaria, así como rara vez meningismo y necrosis tubular. 	1+ NICE <i>Hughes RA, 2014</i>
E	En niñas/os, la inmunoglobulina intravenosa acelera la recuperación en comparación con el tratamiento de apoyo, únicamente.	1+ NICE <i>Hughes RA, 2014</i>
E	Se observó que los pacientes que recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa tuvieron menos efectos adversos a diferencia de los tratados con plasmaféresis (diferencia de efecto: 4.01 p=0.0001).	1+ NICE <i>Hughes RA, 2014</i>
E	En un estudio de 962 pacientes, se demostró que la estancia hospitalaria fue mayor en el grupo de pacientes con plasmaféresis que en el grupo con inmunoglobulina intravenosa (20.7± 2.7vs. 14.1± 2.3, respectivamente; p= 0.001).	4 OCEBM <i>Sudulagunta SR, 2015</i>

	<p>Al comparar el uso de inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis en pacientes con Guillain Barré se ha demostrado menor estancia en la unidad de cuidados intensivos ($p=0.03$), retiro temprano del soporte ventilatorio ($p=0.01$), y recuperación rápida de la movilidad ($p=0.04$) en el grupo de pacientes que recibió inmunoglobulina intravenosa.</p>	<p>1- NICE <i>Charra B, 2014</i></p>
	<p>Se sugiere utilizar para el tratamiento de los pacientes con síndrome de Guillain Barré inmunoglobulina intravenosa o en casos seleccionados plasmaféresis.</p>	<p>A NICE <i>Hughes RA, 2014</i></p>
	<p>La inmunoglobulina intravenosa es preferible a la plasmaferesis en las personas adultas mayores, por ser más segura, más conveniente, igual de efectiva y de costo comparable.</p>	<p>D NICE <i>Seneviratne U, 2000</i></p>
	<p>Las dosis altas de inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg/dosis total) dividida en dos dosis (1 g/kg/día) [diferencia de efecto:1.28 $p=0.2$], es el esquema de elección. Sin embargo, no se han observado diferencias en la eficacia del tratamiento entre un esquema de dos o cinco días.</p>	<p>1+ NICE <i>Hughes RA, 2014</i> 3 NICE <i>van den Berg B, 2014</i></p>
	<p>Algunos expertos clínicos sugieren la administración de inmunoglobulina en un periodo de 5 días, ya que reduce la presencia de efectos adversos.</p>	<p>3 NICE <i>Willison HJ, 2016</i></p>
	<p>En niñas/os y personas adultas, se recomienda:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2g/kg en infusión continua. Dividida en: 1 g/kg/día por 2 días ó 0.4 g/kg/día por 5 días. • Elegir el esquema de acuerdo con las condiciones clínicas y comorbilidades. 	<p>A NICE <i>Hughes 2014</i> D NICE <i>van den Berg B, 2014</i> D NICE <i>Willison HJ, 2016</i></p>
	<p>La administración temprana de inmunoglobulina intravenosa, dentro de los primeros cinco días de iniciados los síntomas reduce la estancia hospitalaria (OR=1,86; CI=0,04-0,63).</p>	<p>2+ NICE <i>Coll-Cantí, 2009</i></p>

	La inmunoglobulina ha mostrado beneficio hasta 4 semanas después del inicio de los síntomas neuropáticos.	<p>2+ NICE</p> <p>Hughes RA, 2014 3 NICE van den Berg B, 2014 Willison HJ, 2016</p>
	Se recomienda que la inmunoglobulina intravenosa se administre en los primeros 5 días después del inicio de los síntomas de la enfermedad; sin embargo, puede considerarse su aplicación hasta 4 semanas después de los síntomas neuropáticos.	<p>B NICE</p> <p>Hughes RA, 2014</p> <p>D NICE</p> <p>van den Berg B, 2014 Willison HJ, 2016</p>
	Se sugiere evaluar la utilización de inmunoglobulina, en quienes se observe recuperación tendiente a la resolución, o bien no presenten progresión del cuadro clínico en al menos 3 días y criterios de gravedad (disautonomía o falla respiratoria).	<p>Punto de buena práctica</p>
	La administración de inmunoglobulina intravenosa posterior a la plasmaféresis no ofrece mayor beneficio en los pacientes con síndrome de Guillain Barré (diferencia de efecto: -1,17, p=0.2).	<p>1+ NICE</p> <p>Hughes RA, 2014</p>
	Un metaanálisis reportó que la plasmaféresis en pacientes con síndrome de Guillain Barré fue más eficaz cuando se realizó dentro de los 7 días del inicio del déficit motor. Sin embargo, puede tener efectos benéficos hasta los 30 días después del inicio de los síntomas del SGB.	<p>1+ NICE</p> <p>Hughes RA, 2014</p> <p>3 NICE</p> <p>van den Berg B, 2014 Willison HJ, 2016</p>
	Se ha demostrado que la plasmaféresis es igual de efectiva que la administración de inmunoglobulina intravenosa en los pacientes con síndrome de Guillain Barré .	<p>1+ NICE</p> <p>Hughes RA, 2014 Hughes RA, 2014</p> <p>3 NICE</p> <p>van den Berg B, 2014 Willison HJ, 2016</p>

E	No existen estudios clínicos sobre el uso de la plasmaféresis como tratamiento en pacientes menores de 12 años con síndrome de Guillain Barré.	<p>1+ NICE</p> <p><i>Hughes RA, 2014</i></p> <p>3 NICE</p> <p><i>Willison HJ, 2016</i> <i>van den Berg B, 2014</i></p>
E	Los ensayos clínicos muestran que independientemente de la gravedad, la plasmaféresis tiene un efecto beneficioso en pacientes adultos.	<p>2++ NICE</p> <p><i>Raphaël JC, 2008</i></p>
R	En caso de no disponer de inmunoglobulina intravenosa, se recomienda utilizar como alternativa plasmaféresis en pacientes con síndrome de Guillain Barré.	<p>A NICE</p> <p><i>Hughes RA, 2014</i> <i>van den Berg B, 2014</i></p> <p>D NICE</p> <p><i>Willison HJ, 2016</i></p>
E	Los resultados de 2 ensayos clínicos controlados aleatorios realizados en pacientes con síndrome de Guillain Barré, sugieren realizar 4 sesiones de plasmaféresis en los casos de enfermedad moderada o grave (grado de incapacidad 3 a 5 de la escala de Hughes), así como 2 sesiones en quienes padezcan la enfermedad leve (grado de incapacidad 0 a 2 de la escala de Hughes).	<p>2++ NICE</p> <p><i>Raphaël JC, 2008</i></p>
E	Se propone para el tratamiento, cinco sesiones de plasmaféresis con recambios de 2 a 3 litros de plasma acorde al índice de masa corporal, en el transcurso de 2 semanas.	<p>3 NICE</p> <p><i>Willison HJ, 2016</i></p>
R	Se recomienda que en los casos con grado de incapacidad de 3 a 5 de la escala de Hughes se realicen 4 sesiones de plasmaféresis, y en casos con grados de incapacidad de 0 a 2 de la escala efectuarse 2 sesiones.	<p>A NICE</p> <p><i>Raphaël JC, 2008</i></p>
E	Ensayos clínicos controlados han demostrado que el uso de corticosteroides orales retrasa la recuperación de los pacientes con síndrome de Guillain Barré (p=0.82; IC095%:0.17-1.47).	<p>2+ NICE</p> <p><i>van Doorn PA, 2002</i> <i>Hughes RA, 2014</i></p> <p>3 NICE</p> <p><i>van den Berg B, 2014</i> <i>Willison 2016</i></p>

	En un estudio de metaanálisis, en el que se comparó el efecto de la inmunoglobulina intravenosa sola y combinada con metilprednisolona durante 5 días, no se observó diferencia significativa en la recuperación clínica y en los resultados a largo plazo. (RR 1,2; IC del 95%: 1,0 a 1,5; valor de p = 0,06).	<p>2+ NICE</p> <p><i>van Doorn PA, 2002</i> <i>van Koningsveld R, 2004</i> <i>Hughes RA, 2014</i> <i>van den Berg B, 2014</i></p> <p>3 NICE</p> <p><i>Willison HJ, 2016</i></p>
	Eculizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado con alta afinidad con el factor C5 del complemento, que se encuentra actualmente en fase experimental.	<p>3 NICE</p> <p><i>Willison HJ, 2016</i></p>
	No es recomendable administrar esteroides orales, ni parenterales (metilprednisolona) en pacientes con síndrome de Guillain Barré.	<p>C NICE</p> <p><i>van Doorn PA, 2002</i> <i>van Koningsveld R, 2004</i> <i>Hughes RA, 2014</i></p> <p>D NICE</p> <p><i>van den Berg B, 2014</i> <i>Willison HJ, 2016</i></p>
	Evitar el uso combinado de inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis, para el tratamiento con síndrome de Guillain Barré.	<p>A NICE</p> <p><i>Hughes RA, 2014</i></p>
	En caso de no contar con inmunoglobulina para el tratamiento de niñas/os menores de 12 años de edad con síndrome de Guillain Barré, se recomienda considerar como una posible alternativa, la plasmaféresis.	Punto de buena práctica




4.6. Tratamiento de Soporte

4.6.1 Control del Dolor

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Entre 33 y 72% de pacientes con síndrome de Guillain Barré sufren dolor de intensidad moderada a grave.</p> <p>2++ NICE</p> <p><i>Moulin DE, 1997</i> <i>Hughes RA, 2005</i> <i>Peña L, 2015</i></p> <p>3 NICE</p> <p><i>Burns TM, 2008</i></p>



	<p>La presencia de diversos síndromes dolorosos (dolor de espalda y ciática, meningismo, disestesias y parestesias, dolor muscular, artralgiyas y dolor muscular) evidencia un origen tanto nociocectivo, como neuropático.</p>	<p style="text-align: right;">2++ <i>NICE</i> <i>Peña L, 2015</i></p>
	<p>El dolor se ha presentado en la fase aguda y 2 semanas antes de la aparición de la debilidad en 64 y 36% de los casos, respectivamente. Se ha reportado persistencia del mismo después de un año, en 38% de los casos .</p>	<p style="text-align: right;">2++ NICE <i>Moulin DE, 1997</i> <i>Hughes RA, 2005</i> <i>Peña L, 2015</i> 3 NICE <i>Burns TM,2008</i></p>
	<p>Se recomienda el uso de paracetamol u otros AINE como medicamentos de primera línea para el control del dolor en pacientes con síndrome de Guillain Barré leve y moderado.</p>	<p style="text-align: right;">B NICE <i>Moulin DE, 1997</i> <i>Hughes RA, 2005</i> <i>Peña L, 2015</i> D NICE <i>Burns TM,2008</i></p>
	<p>El 75% de las personas que reciben AINE como tratamiento de primera elección requieren posteriormente, analgésicos opioides (por vía oral o parenteral) para lograr el control del dolor; ningún paciente ha mostrado evidencia de dependencia o adicción a estos medicamentos.</p>	<p style="text-align: right;">2++ NICE <i>Moulin DE, 1997</i> <i>Peña L, 2015</i> 3 NICE <i>Burns TM,2008</i></p>
	<p>Se han establecido tres causas de dolor neuropático:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desmielinización y degeneración de nervios sensitivos; • Inflamación autoinmune en el sistema nervioso periférico, dado por la activación de linfocitos T, células presentadoras de antígenos, y macrófagos que liberan citocinas proinflamatorias; y • Aumento del número y activación de la microglia en el sistema nervioso central. 	<p style="text-align: right;">2++ NICE <i>Peña L, 2015</i></p>


E	<p>La presencia de dolor nociceptivo puede relacionarse con la inflamación de las raíces nerviosas y nervios periféricos en la fase aguda.</p>	<p>2++ NICE <i>Peña L, 2015</i></p>
E	<p>Ensayos clínicos controlados han demostrado que el uso combinado de analgésicos opioides y anticonvulsivantes disminuye significativamente la dosis total de los opioides y favorece el control del dolor en pacientes con síndrome de Guillain Barré.</p>	<p>2+ NICE <i>Pandey 2002</i> 2+ NICE <i>Peña L, 2015</i></p>
E	<p>Comparando el uso de analgésico opioide (fentanilo) combinado con gabapentina o carbamazepina, se observó que el grupo de pacientes que recibió gabapentina mostró niveles bajos en la escala de dolor, a diferencia de los grupos con tratamiento combinado con carbamazepina y placebo ($p < 0.05$). Además, el consumo de fentanilo fue significativamente menor en los grupos que recibieron gabapentina y carbamazepina comparados con el grupo control (590.4 ± 35.0 mcg; $p < 0.05$).</p>	<p>2+ NICE <i>Pandey, 2005</i> <i>Peña L, 2015</i></p>
E	<p>Un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado realizado en 36 pacientes, distribuidos en 3 subgrupos para recibir gabapentina 300 mg, carbamazepina 100 mg, y placebo, administrados 3 veces al día por 7 días, mostró que la intensidad del dolor medida con la escala análoga visual disminuyó numéricamente, en el subgrupo que recibió gabapentina comparado con los grupos de carbamazepina y placebo.</p>	<p>2+ NICE <i>Peña L, 2015</i></p>
E	<p>Los antiepilépticos como gabapentina y carbamazepina ayudan al control del dolor neuropático, y aunque la evidencia es limitada para el tratamiento con síndrome de Guillain Barré pueden utilizarse como alternativa para el tratamiento.</p>	<p>2+ NICE <i>Peña L, 2015</i></p>
R	<p>En caso de falta de control o aumento en la intensidad del dolor en paciente con síndrome de Guillain Barré, se recomienda utilizar de acuerdo a la respuesta clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gabapentina o carbamazepina • Gabapentina o carbamazepina con opioides por vía parenteral (buprenorfina o fentanilo); considerando que la dosis necesaria de opioides se reduce cuando se combina con anticonvulsivantes. 	<p>B NICE <i>Moulin DE, 1997</i> <i>Hughes RA, 2005</i> <i>Burns TM, 2008</i> C NICE <i>Peña L, 2015</i></p>

	<p>En caso de requerirse el uso de opioides, se recomienda monitorizar los efectos colaterales como depresión respiratoria, hipotensión arterial sistémica, dismotilidad gastrointestinal y distensión vesical.</p>	<p>B NICE <i>Moulin DE, 1997</i> <i>Hughes RA, 2005</i> 3 NICE <i>Burns TM, 2008</i> C NICE <i>Peña L, 2015</i></p>
	<p>Los antidepresivos tricíclicos pueden ser de utilidad como manejo adyuvante a corto o largo plazo para el tratamiento del dolor neuropático.</p>	<p>2+ NICE <i>Peña L, 2015</i></p>
	<p>En pacientes adultos, en los que no existe mejoría después del uso de AINE, anticonvulsivantes y opioides, los antidepresivos tricíclicos se recomiendan como alternativa para control del dolor, tomando en consideración sus efectos colaterales.</p>	<p>2+ NICE <i>Peña L, 2015</i></p>

4.6 Tratamiento de Soporte



4.6.2 Profilaxis para Trombosis Venosa Profunda

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	<p>La inmovilización debida al síndrome de Guillain Barré es factor de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda tanto en niñas/os, como en personas adultas.</p>	<p>2+ NICE <i>Hughes RA, 2005</i> 4 NICE <i>Yuki N, 2012</i></p>
	<p>En pacientes críticamente enfermos el uso profiláctico de enoxaparina (40 mg subcutánea diariamente) reduce la incidencia de trombosis venosa profunda de 15% en el grupo placebo a 5% en el grupo de pacientes que recibe el medicamento.</p>	<p>2+ NICE <i>Hughes RA, 2005</i> 3 NICE <i>Burns TM, 2008</i> 4 NICE <i>Yuki N, 2012</i></p>

	<p>En paciente hospitalizado con síndrome de Guillain Barré que no deambula se recomienda el uso de enoxaparina subcutánea profiláctica (40 mg diarios) hasta que sea capaz de caminar de manera independiente.</p>	<p>C NICE <i>Hughes RA, 2005</i> D NICE Burns TM,2008 <i>Yuki N, 2012</i></p>
	<p>La terapia de compresión elástica ha evidenciado capacidad en la prevención de trombosis venosa profunda en enfermos de alto riesgo. Cuando esta capacidad se compara con métodos de profilaxis que utilizan heparina o ácido acetil-salicílico asociados a terapia de compresión elástica, se logra una mayor efectividad que cuando se utilizan medicamentos, únicamente.</p>	<p>2+ NICE <i>Hughes RA, 2005</i> <i>Burns TM,2008</i> <i>Yuki N, 2012</i> 3 NICE <i>lo-Roura M, 2003</i></p>
	<p>Se recomienda el uso de medias elásticas de compresión (18-21 mmHg), durante el período de incapacidad para la deambulación voluntaria.</p>	<p>C NICE <i>Hughes RA, 2005</i> D NICE <i>Burns TM,2008</i> <i>Yuki N, 2012</i> <i>lo-Roura M, 2003</i></p>

4.7 Tratamiento de soporte

4.7.1 Apoyo ventilatorio

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>La función neuromuscular respiratoria se ve comprometida entre 30 y 51% de pacientes con síndrome de Guillain Barré.</p>	<p>2+ NICE <i>Lawn N, 2001</i></p>
	<p>Un estudio en 95 niños con síndrome de Guillain Barré reportó que 13% de los casos requirió de ventilación mecánica.</p>	<p>2+ NICE <i>Korinthenberg R, 2007</i></p>

E	<p>La neuropatía puede avanzar rápidamente y precise de intubación y ventilación mecánica en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas de la enfermedad; asimismo, producir alteraciones en el ritmo cardiaco.</p>	<p>3 NICE <i>Newswagner D, 2004</i></p>
R	<p>Se recomienda que pacientes con síndrome de Guillain Barré se hospitalicen para vigilancia del patrón respiratorio, disfunción de pares craneales, inestabilidad hemodinámica y alteraciones en el ritmo cardiaco.</p>	<p>D NICE <i>Newswagner D, 2004</i> <i>Yuki N, 2012</i></p>
E	<p>En un estudio multicéntrico, se identificaron 6 predictores de ventilación mecánica para pacientes con síndrome de Guillain Barré :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión menor a 7 días. 2. Incapacidad para toser 3. Incapacidad para pararse 4. Incapacidad para levantar los codos 5. Incapacidad para levantar la cabeza 6. Aumento en las enzimas hepáticas séricas 	<p>2+ NICE <i>Sharshar T, 2003</i></p>
E	<p>Al evaluar las pruebas de función respiratoria se encontró que los factores predictores de intubación fueron:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Capacidad vital forzada <20ml/kg • Presión inspiratoria máxima <30 cm H₂O • Presión espiratoria máxima < 40 cm H₂O • Reducción de más del 30% en la capacidad vital • Presión parcial de CO₂ en sangre > 48 mmHg. <p>Presión parcial de O₂ en sangre < 56 mmHg.</p>	<p>2+ NICE <i>Lawn N, 2001</i></p> <p>4 NICE <i>Yuki N, 2012</i></p>
E	<p>En pacientes con síndrome de Guillain Barré , la necesidad de ventilación mecánica es un evento frecuente que requiere de monitoreo continuo de la función respiratoria. Esperar la presencia de disnea, cianosis o paro respiratorio para realizar la intubación, no disminuye la necesidad, ni el tiempo de ventilación mecánica; en cambio, constituye un riesgo para presentar encefalopatía hipóxica.</p>	<p>2+ NICE <i>Widjkins E, 2003</i></p>

R	<p>Se recomienda realizar intubación endotraqueal y ventilación mecánica bajo sedación y analgesia temprana y programada en pacientes que presenten factores predictivos de falla ventilatoria:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión menor a 7 días. 2. Incapacidad para toser. 3. Incapacidad para pararse. 4. Incapacidad para levantar los codos 5. Incapacidad para levantar la cabeza. 6. Aumento en las enzimas hepáticas séricas 7. Capacidad vital forzada <20ml/kg. 8. Presión inspiratoria máxima < 30 cm H₂O. 9. Presión espiratoria máxima < 40 cm H₂O. 10. Reducción de más del 30% en la capacidad vital. <p>Datos que indican intubación inmediata:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Capacidad vital forzada <15 ml/kg • Presión parcial de CO₂ en sangre > 48 mmHg. • Presión parcial de O₂ en sangre < 56 mmHg. 	<p style="text-align: center;">B NICE</p> <p><i>Lawn N, 2001</i></p> <p style="text-align: center;">D NICE</p> <p><i>Widjkins E, 2003</i> <i>Yuki N, 2012</i></p> <p style="text-align: center;">C NICE</p> <p><i>Sharshar T, 2003</i> <i>Lawn N, 2001</i></p>
----------	---	--

4.8 Tratamiento de soporte

4.8.1 Traqueostomía

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	La duración media de la ventilación mecánica en pacientes con síndrome de Guillain Barré es variable y va de 15 a 112 días. La realización de traqueostomía temprana puede disminuir la exposición al riesgo del procedimiento y las complicaciones de la intubación endotraqueal.	<p style="text-align: center;">2+ NICE</p> <p><i>Hughes RA, 2005</i> <i>Ali M, 2006</i></p>
E	No se conocen factores que indiquen la necesidad de ventilación mecánica prolongada en pacientes con síndrome de Guillain Barré. En un estudio de pacientes con traqueostomía no se demostró diferencia en la mortalidad, ni en el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos.	<p style="text-align: center;">2+ NICE</p> <p><i>Widjkins E, 1999</i> <i>Ali M, 2006</i></p>
R	Se sugiere que la realización de traqueostomía se postergue hasta las 2 primeras semanas de intubación. Si las pruebas de función respiratoria no muestran datos de mejoría, se recomienda realizarla. Si existen datos de recuperación es recomendable posponer el procedimiento una semana.	<p style="text-align: center;">C NICE</p> <p><i>Hughes RA, 2005</i> <i>Ali M, 2006</i></p>







Se prefiere el uso de traqueostomía percutánea en los establecimientos con experiencia en su realización.

Punto de buena práctica



4.9 Tratamiento de Medicina Física y Rehabilitación

4.9.1 Programa de ejercicios

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	La rehabilitación supone una diferencia mensurable y significativa en el estado funcional a pacientes con Síndrome de Guillain Barré .	2+ NICE <i>Caroll A, 2003</i>
E	El síndrome de Guillain Barré puede ocasionar discapacidad prolongada que puede tratarse con rehabilitación proporcionada por un equipo multidisciplinario integrado por distintas disciplinas (médicas/os, enfermeras/os, fisioterapeutas) que trabajen de una manera coordinada y organizada.	2++ NICE <i>Khan F, 2010</i>
E	Aproximadamente, 40% de pacientes hospitalizados por síndrome de Guillain Barré requieren tratamiento de rehabilitación durante su estancia.	2+ NICE <i>Prasad R, 2001</i>
R	Se recomienda que la persona con síndrome de Guillain Barré sea valorado por el personal de medicina física y de rehabilitación para establecer un programa de forma temprana y personalizado.	C NICE <i>Caroll A, 2003</i> <i>Prasad R, 2001</i>
E	La fisioterapia pulmonar contribuye a minimizar complicaciones como neumonía o atelectasia durante la ventilación mecánica y después de la extubación.	3 NICE <i>Melillo EM, 1998</i>
R	Es recomendable establecer medidas de fisioterapia pulmonar (ejercicios respiratorios, percusión, vibración, movilización torácica y drenaje postural) al paciente con síndrome de Guillain Barré, para minimizar complicaciones como neumonía o atelectasia durante la ventilación mecánica y después de la extubación.	D NICE <i>Melillo EM, 1998</i>




	<p>En un programa de rehabilitación se indica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uso de mesa inclinable en quienes presenten disautonomías • Protocolo de movilización progresiva que incluye actividades para mejorar la movilidad en la cama, en posición sedente y técnicas de transferencia (cama a silla) con o sin asistencia 	<p>3 NICE <i>Khan F, 2004</i></p>
	<p>La terapia física incluye un programa de movilidad, basado en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantenimiento de la postura y alineación corporal. • Mantenimiento de los arcos de movilidad articular. • Prevención de contracturas en tobillos. • Mejoría de la resistencia. • Fortalecimiento de grupos musculares. • Programa de ambulación progresiva que inicia con las técnicas de movilidad en cama y el uso de silla de ruedas hasta que el paciente deambule con auxiliares de la marcha. 	<p>3 NICE <i>Khan F, 2004</i></p>
	<p>La fisioterapia es útil para evitar contracturas y favorecer la movilidad.</p>	<p>3 NICE <i>Hadden RD, 2003</i></p>
	<p>Se recomiendan las siguientes medidas de rehabilitación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Actividades dirigidas a mejorar la movilidad en cama incluyendo la alineación de segmentos corporales y evitando zonas de presión (donas, colchón de aire). • Entrenamiento de transferencias. • Mesa inclinable en forma gradual y progresiva. • Ejercicios pasivos a tolerancia en las 4 extremidades para mantener los arcos de movimiento; en cuanto inicie movilidad voluntaria emplear ejercicios activos asistidos; en cuanto sea posible ejercicios activos libres. • Férulas en posición neutra para tobillos. • Férulas en posición anatómica para mano. • Ejercicios de resistencia progresiva en forma manual o mediante equipos específicos. • Entrenamiento para el desplazamiento en silla de ruedas. • Ejercicios tendientes a favorecer la bipedestación e inicio de la marcha. • Reeducción de la marcha. 	<p>D NICE <i>Hadden RD, 2003</i> <i>Khan F, 2004</i></p>

E	La terapia ocupacional en el paciente con síndrome de Guillain Barré comprende el entrenamiento de las actividades de la vida diaria como higiene oral y personal, alimentación y vestimenta.	3 NICE <i>Khan F,2004</i>
R	Se recomienda llevar a cabo un entrenamiento individualizado de las actividades de la vida diaria, con las adaptaciones necesarias para cada caso.	D NICE <i>Khan F,2004</i>
E	La evaluación de la medida de independencia funcional (MIF) se ha adoptado como un conjunto de datos para evaluar el progreso en la rehabilitación.	2+ NICE <i>Prasad R, 2001</i>
E	El análisis de las medidas de resultado (MIF) reveló que después de la rehabilitación de pacientes hospitalizados se registró reducción de la discapacidad y estancia hospitalaria, así como incremento en la incorporación de estas personas a la sociedad.	2++ NICE <i>Khan F,2010</i>
R	Se recomienda evaluar el progreso de la terapia de rehabilitación mediante la escala de MIF (Ver sección 6.3; Cuadro VII).	C NICE <i>Prasad R, 2001</i>
E	Un escenario común para el síndrome de Guillain Barré grave es: rehabilitación hospitalaria por un periodo de 3 a 6 semanas, seguido de un programa de rehabilitación ambulatorio y en casa por 3 a 4 meses.	3 NICE <i>Khan F,2004</i>
E	Pacientes hospitalizados que presentan mejoría después de un programa de rehabilitación de 3 a 4 semanas, pueden continuar con los ejercicios en su domicilio; requiriendo de 2 a 3 sesiones a la semana de terapia física con movilizaciones activas y reforzamiento muscular, en un periodo de 4 a 10 semanas.	2+ NICE <i>Mhandi L, 2007</i>
E	Estudios reportan mejoría en la discapacidad a corto plazo (menos de 6 meses), con rehabilitación multidisciplinaria de alta intensidad en pacientes hospitalizados; así como en la calidad de vida, medida por la reducción de la invalidez (participación).	2++ NICE <i>Khan F,2010</i>

	Después de la terapia de rehabilitación hospitalaria es recomendable continuar con un programa de rehabilitación ambulatorio y posteriormente, a nivel de domicilio acorde a las necesidades de cada caso.	C NICE <i>Mhandi L, 2007</i>
	Es recomendable que los familiares reciban entrenamiento acerca de las medidas de rehabilitación para que lleven a cabo 3 sesiones al día con el paciente.	Punto de buena práctica



4.10 Criterios de Referencia y Contrarreferencia

4.10.1 Criterios de referencia


EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Existen criterios bien definidos para la admisión de un paciente con síndrome de Guillain Barré al área de cuidados Intensivos (UCI), con los cuales el riesgo de	2+ NICE <i>Tellería-Díaz A, 2002</i>
	Se recomienda que todos los pacientes con sospecha de síndrome de Guillain Barré sean referidos en condiciones clínicas adecuadas (estabilidad respiratoria, cardíaca y hemodinámica), al hospital más cercano (en tiempo y distancia), que cuente con personal de salud calificado y recursos.	Punto de buena práctica
	Se recomienda referir a tercer nivel de atención a los pacientes con alta sospecha o con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, cuando no se cuente con las medidas de tratamiento específico del padecimiento (inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis).	Punto de buena práctica

4.11 Criterio de referencia




4.11.1 Criterios de Contrareferencia

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	<p>Se recomienda que personas con síndrome de Guillain Barré sean contrarreferidos al segundo nivel de atención, cuando:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En personas adultas, requieran de ventilación mecánica durante más de 2 semanas. • En pacientes pediátricos, a partir de las 4 semanas de evolución de la enfermedad. • En niñas/os y personas adultas, se sugiere que sean contrarreferidos cuando cuenten con traqueostomía y no existan datos de inestabilidad hemodinámica, y el sistema de alimentación enteral sea funcional. 	Punto de buena práctica
	<p>Se recomienda contrareferencia a primer nivel de atención a los pacientes con síndrome de Guillain Barré cuando se cumplan las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No exista evidencia de progresión de la enfermedad. • No se requiera ventilación mecánica, ni monitoreo continuo. • El sistema de alimentación enteral sea funcional. • No exista proceso infeccioso activo. 	Punto de buena práctica

4.12 Vigilancia y Seguimiento

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	<p>Los indicadores de mal pronóstico en el síndrome de Guillain Barré, son los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad mayor de 68 años. • Necesidad de ventilación mecánica. • Progresión rápida de la enfermedad. • Antecedente de infección por <i>Campylobacter jejuni</i> o citomegalovirus. • Evidencia electroneuromiografía de degeneración axonal • Alta discapacidad en el NADIR 	<p>2+ NICE <i>Hiraga A, 2003</i></p> <p>2++ NICE <i>Khan F, 2010</i></p> <p>4 OCEBM <i>Newswanger D, 2004</i> <i>Willison, 2016</i></p>

E	<p>La estancia hospitalaria y el tiempo de recuperación es mayor en el grupo de pacientes de 60 o más años de edad.</p>	<p>3 NICE <i>Seta T, 2005</i></p>
E	<p>Los pacientes con síndrome de Guillain Barré pueden presentar disautonomías, como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia (con riesgo de evolucionar a asistolia) • Crisis de hipertensión o hipotensión • Alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia e hipocalcemia) • Aumento en las secreciones bronquiales por disfunción de los cilios respiratorios. 	<p>2+ NICE <i>Hughes RA, 2005</i></p>
R	<p>Se recomienda el monitoreo de la frecuencia cardiaca, presión arterial sistémica y balance hidroelectrolítico en pacientes con síndrome de Guillain Barré moderado o grave. En los casos que presenten anomalías respiratorias se recomienda aspirar las secreciones bronquiales, frecuentemente.</p>	<p>C NICE <i>Hughes RA, 2005</i></p>
E	<p>El 50% de pacientes con síndrome de Guillain Barré desarrollan disautonomías, las más frecuentes son: íleo y alteraciones vesicales.</p>	<p>2+ NICE <i>Hughes RA, 2005</i></p>
E	<p>La colocación de sonda nasogástrica ha mostrado utilidad para el manejo del íleo. Los procinéticos (metoclopramida) están contraindicados en pacientes con disautonomías.</p>	<p>2+ NICE <i>Hughes RA, 2005</i></p>
E	<p>Pacientes con alteraciones vesicales se benefician con la colocación de sonda vesical tipo Foley o Nelaton.</p>	<p>2+ NICE <i>Hughes RA, 2005</i></p>
R	<p>Para el tratamiento del íleo se recomienda instalar sonda nasogástrica.</p>	<p>C NICE <i>Hughes RA, 2005</i></p>
R	<p>Si se presenta globo vesical y retención urinaria se recomienda colocar sonda vesical tipo Foley o Nelaton.</p>	<p>C NICE <i>Hughes RA, 2005</i></p>

	<p>Se recomienda ingresar a la unidad de cuidados intensivos a pacientes con síndrome de Guillain Barré grave en los siguientes casos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos autonómicos mayores (fluctuaciones amplias de la tensión arterial y del pulso, arritmias, bloqueo cardíaco, edema pulmonar, íleo paralítico). • Hipotensión precipitada por la plasmaféresis, o cuando se intenta realizar plasmaféresis en pacientes inestables. • Sepsis o neumonía. • Cuadro clínico de rápida instalación. <p>Pacientes con ventilación mecánica o evidencia de necesidad de apoyo mecánico en corto plazo.</p>	<p>C NICE <i>Tellería-Díaz A, 2002</i></p>
	<p>Se recomienda el monitoreo y vigilancia de la uresis, peristalsis, distensión vesical y perímetro abdominal, para detectar oportunamente la presencia de íleo o retención urinaria.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>Se recomienda valorar el apoyo nutricional (idealmente, por vía enteral), a partir de las primeras 72 horas del inicio del padecimiento.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>

5 Anexos

5.1 Protocolo de Búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos acerca de la temática **diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Guillain Barré** . La búsqueda se realizó en PubMed y en el listado de sitios Web para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **español e inglés**
- Documentos publicados los últimos **5 años** (rango recomendado) o, en caso de encontrarse escasa o nula información, documentos publicados los últimos **10 años** (rango extendido).
- Documentos enfocados **en diagnóstico y tratamiento**.

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma que no sea español o inglés.

5.1.1 Estrategia de búsqueda

5.1.1.1 Primera Etapa

Esta primera etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema **diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Guillain Barré** en PubMed. La búsqueda se limitó a estudios en humanos, documentos publicados durante los últimos 7 años, en idioma inglés y español, del tipo de documento de Guías de Práctica Clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó los términos **Guillain-Barre Syndrome**. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio resultados, de los cuales se utilizaron 88 documentos para la elaboración de la guía.

BÚSQUEDA	RESULTADO
("Guillain-Barre Syndrome/cerebrospinal fluid"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/complications"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/etiology"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/prevention and control"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/radiography"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/rehabilitation"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/therapy"[Mesh]) AND ((Practice Guideline[ptyp] OR Guideline[ptyp]) AND "2006/09/05"[PDat] : "2016/09/01"[PDat] AND (English[lang] OR Spanish[lang]))	1
("Guillain-Barre Syndrome/cerebrospinal fluid"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/complications"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/etiology"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/prevention and control"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/radiography"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/rehabilitation"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/therapy"[Mesh]) AND (((Clinical Trial[ptyp] OR Meta-Analysis[ptyp] OR Multicenter Study[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR systematic[sb]) AND "loattrfree full text"[sb] AND "2006/09/05"[PDat] : "2016/09/01"[PDat])	26
("Guillain-Barre Syndrome/cerebrospinal fluid"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/complications"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/etiology"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/prevention and control"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/radiography"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/rehabilitation"[Mesh] OR "Guillain-Barre Syndrome/therapy"[Mesh]) AND ((Observational Study[ptyp] OR Review[ptyp]) AND "2006/09/05"[PDat] : "2016/09/01"[PDat] AND (English[lang] OR Spanish[lang]))	225

Algoritmos de búsqueda:

Algoritmos de búsqueda (resultado, 1):

1. Guillain-Barre Syndrome[Mesh]
2. cerebrospinal fluid [sb]
3. complications [sb]
4. diagnosis [sb]
5. drug therapy [sb]
6. etiology [sb]
7. prevention and control [sb]
8. radiography [sb]
9. rehabilitation [sb]

10. therapy [sb]
11. #2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR# 8 OR # 9 OR # 10
12. # 1 AND # 11
13. Practice Guideline[ptyp] OR
14. Guideline[ptyp]
15. #13 OR #14
16. "2006/09/05"[PDat] : "2016/09/01"[PDat]
17. #15 AND # 16
18. English[lang]
19. Spanish[lang]
20. #18 OR #19
21. #17 AND #20
22. #1 AND (#2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR# 8 OR # 9 OR # 10) AND (#13 OR #14) AND #16 AND (#18 OR #19)

Algoritmos de búsqueda (resultado, 26):

23. Guillain-Barre Syndrome[Mesh]
24. cerebrospinal fluid [sb]
25. complications [sb]
26. diagnosis [sb]
27. drug therapy [sb]
28. etiology [sb]
29. prevention and control [sb]
30. radiography [sb]
31. rehabilitation [sb]
32. therapy [sb]
33. #2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR# 8 OR # 9 OR # 10
34. # 1 AND # 11
35. Clinical Trial[ptyp]
36. Meta-Analysis[ptyp]
37. Multicenter Study[ptyp]
38. Randomized Controlled Trial[ptyp]
39. systematic[sb]
40. # 14 OR #15 OR #16 OR #17
41. #12 AND #18
42. loattrfree full text"[sb]
43. # 19 AND #20
44. 2006/09/05"[PDat] : "2016/09/01"[PDat]
45. # 21 AND #22
46. (#2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR# 8 OR # 9 OR # 10) AND (# 14 OR #15 OR #16 OR #17) AND (# 14 OR #15 OR #16 OR #17) AND #20 AND #22

Algoritmo de búsqueda (resultado, 225):

1. Guillain-Barre Syndrome[Mesh]
2. cerebrospinal fluid [sb]
3. complications [sb]
4. diagnosis [sb]
5. drug therapy [sb]

6. etiology [sb]
7. prevention and control [sb]
8. radiography [sb]
9. rehabilitation [sb]
10. therapy [sb]
11. #2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR# 8 OR # 9 OR # 10
12. # 1 AND # 11
13. Observational Study[ptyp]
14. Review[ptyp])
15. # 13 OR #14
16. #12 AND #15
17. 2006/09/05"[PDat] : "2016/09/01"[PDat]
18. #16 AND # 17
19. English[lang]
20. Spanish[lang]
21. #19 OR #20
22. #18 AND 21
23. #1 AND (#2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR# 8 OR # 9 OR # 10) AND (# 13 OR #14)
AND (2006/09/05"[PDat] : "2016/09/01"[PDat]) AND (#19 OR #20)

5.2 Escalas de Gradación

NIVELES DE EVIDENCIA PARA ESTUDIOS DE TERAPIA POR NICE**

NIVEL DE EVIDENCIA	INTERPRETACIÓN
1++	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con bajo riesgo de sesgos
1-	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con alto riesgo de sesgos*
2++	RS de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo*
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertas/os

*Los estudios con un nivel de evidencia con signos “-” no deberían utilizarse como base para elaborar una recomendación. Adaptado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

**National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidelines Development methods. Guideline Development Methods-Chapter 7: Reviewing and grading the evidence. London: NICE update March 2005. The guidelines manual 2009.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN PARA ESTUDIOS DE TERAPIA (NICE)

GRADOS DE RECOMENDACIÓN	INTERPRETACIÓN
A	Al menos un meta-análisis, o un EC con asignación aleatoria categorizados como 1++, que sea directamente aplicable a la población blanco; o una RS o un EC con asignación aleatoria o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1+, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia de los resultados.
B	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++, que sean directamente aplicables a la población blanco y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o evidencia que pueda extrapolarse de estudios calificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de estudios calificados como 2++
D	Evidencia nivel 3 o 4, o extrapolación de estudios calificados como 2+, o consenso formal

D(BPP)	Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basado en la experiencia del grupo que elabora la guía
---------------	--

NIVELES DE EVIDENCIA, PARA ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO OXFORD CENTRE FOR EVIDENCE-BASED MEDICINE (OCEBM) 2009*

GRADOS DE RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	DIAGNÓSTICO
A	1a	Revisiones Sistemáticas de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad), con homogeneidad**, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y en diferentes centros clínicos
	1b	Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con estándar de referencia adecuado (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico o probado en un centro clínico
	1c	Pruebas diagnósticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnóstico y con sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico
B	2 ^a	Revisiones sistemáticas de estudios diagnósticos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad
	2b	Estudios exploratorios que, a través de una regresión logística, determinan factores significativos, y validados con estándar de referencia adecuado (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de categorización del diagnóstico
	3 ^a	Revisiones sistemáticas con homogeneidad de estudios 3b y de mejor calidad
	3b	Comparación enmascarada y objetiva de un espectro de una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado para un determinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio. Estudios no consecutivos o sin la aplicación de un estándar de referencia
C	4	Estudio de casos y controles, con escasos o sin estándares de referencia independiente, los estándares de referencia no son objetivos, cegados o independientes, o las pruebas positivas y negativas son verificadas usando estándares de referencia diferentes.
D	5	Opinión de expertas/os sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en “principios fundamentales”

*Adaptado de Oxford Centre for Evidence-based Medicine (OCEBM) Centre for Evidence Based Medicine-Levels of Evidence (March 1009). Available from: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>. Visitado 28 agosto 2014

**Estudios con homogeneidad : se refiere a que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección

5.3 Cuadros o figuras

Cuadro I. Criterios clínicos de Asbury y Cornblath (1990) para el Diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré

<p>Criterios clínicos requeridos para el diagnóstico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad progresiva en más de una extremidad. • Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.
<p>Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico clínico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas. (frecuentemente 2 semanas). • Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado). • Síntomas o signos sensitivos leves. (excepto en la Neuropatía Axonal Motora Aguda, NAMA). • Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral. • Disautonomias. • Dolor.
<p>Hallazgos que se oponen al diagnóstico clínico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre al inicio de la enfermedad. • Más de 50 células por mm³ en el líquido cefalorraquídeo. • Disfunción vesical o intestinal desde el principio. • Asimetría persistente de la debilidad. • Progresión lenta de la debilidad sin afección a músculos respiratorios. • Alteración pulmonar grave con poca o ninguna debilidad en las extremidades al inicio de síntomas. • Alteraciones sensoriales graves con poca o ninguna debilidad en el inicio.
<p>Estudios de electroneuromiografía.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Son útiles en la práctica clínica, pero no son necesarios para el diagnóstico. • El estudio es necesario para cumplir con todos los criterios de Brighton. • Es esencial para clasificar el Síndrome de Guillain Barré.

Fuente: Asbury 1990; Willison 2016.

Cuadro II. Criterios Diagnósticos de Brighton y Definición de Caso en Síndrome de Guillain Barré

Criterios diagnósticos	Nivel de certeza diagnóstica			
	1	2	3	4
Debilidad bilateral y flacidez de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes.	+	+	+	+/-
Curso monofásico y el tiempo entre la aparición del nadir de 12 h a 28 días	+	+	+	+/-
Células en LCR < 50	+	+	-	+/-
Proteínas en LCR aumentadas	+	+/-	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa alterados y con un subtipo de SGB	+	+/-	-	+/-
Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad.	+	+	+	+

Fuente: Modificado de Fokke 2014

Cuadro III. Diagnóstico Diferencial con Síndrome de Guillain Barré

- Beriberi
- Botulismo
- Difteria
- Encefalitis tronco cerebral
- Enfermedad de Lyme
- Hipofosfatemia
- Hipokalemia
- Infarto tronco cerebral
- Infecciones
- Lesiones intramedulares
- Miastenia gravis
- Mielopatía aguda cervical alta
- Miopatía aguda
- Miopatía tóxica, rabdomiolisis aguda
- Neuropatía del enfermo crítico
- Neuropatía diabética
- Neuropatía linfomatosa
- Neuropatía periférica
- Neuropatía por metales pesados
- Neuropatía posvacunal contra rabia
- Neuropatía tóxica por organofosforados
- Neuropatía urémica
- Parálisis periódica
- Poliomielitis aguda anterior
- Poliomielitis postvacunal
- Porfiria
- Síndrome de Eaton-Lambert
- Trastornos del Sistema Nervioso Central
- Trastornos musculares
- Trastornos de unión neuromuscular
- Vasculitis

Cuadro IV. Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré

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: Hughes 1978; Fokke 2014.

Cuadro V. Valores de Referencia del Líquido Cefalorraquídeo

Parámetro	Valores de Referencia		
	Niña/o (>1 mes de edad)	Adulto	SGB
Glucosa (mg/dl)	32 a 121	50-80 ó 60-80% del valor sérico	50-80 ó 60-80% del valor sérico
Relación glucosa sangre/glucosa líquido cefalorraquídeo	0.44 a 1.28	0.44 a 1.28	0.44 a 1.28
Proteínas (mg/dl)	20 a 170	5 a 45	> 50
Leucocitos (células/ml)	menor o igual a 30	menor o igual a 5	< 50
Polimorfonucleares (%)	2 a 3%	1 a 3%	< 5%

Fuente: Oski 1994; Zaidat, 2003

Cuadro VI. Criterios electrofisiológicos

En PIDA muestran anomalías en dos o más nervios e incluyen:

- Velocidad de conducción menor de 90% del límite inferior normal si la amplitud es mayor del 50% del límite inferior normal; menor del 85% si la amplitud es menor del 50% del límite inferior normal
- Latencia distal mayor al 110% del límite superior normal, si la amplitud es normal; mayor al 120% del límite superior normal si la amplitud es menor del límite inferior normal
- Evidencia de incremento en la dispersión temporal del potencial de acción
- Respuesta F con latencia mínima mayor al 120% de lo normal

En NAMA muestran anomalías en dos o más nervios e incluyen:

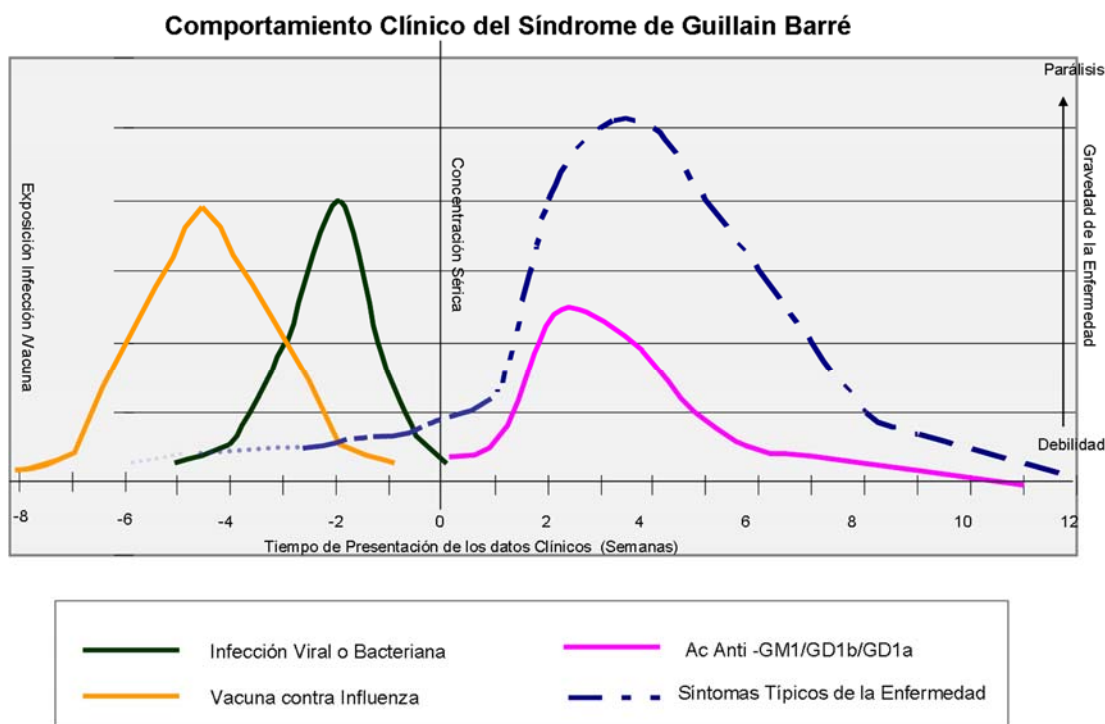
- Disminución en la amplitud del potencial de acción menor al 80% del límite inferior normal
- No muestran evidencias de desmielinización como en la PIDA

Cuadro VII. Medida de la Independencia Funcional (FIM)

SECCION MOTORA		Valoración inicial		Valoración final
Cuidados Personales				
A. Alimentación				
B. Aseo Personal				
C. Baño				
D. Vestido: parte superior				
E. Vestido: parte inferior				
F. Aseo Perineal				
Total sección				
Control de Esfínteres				
G. Manejo Vesical				
H. Manejo Intestinal				
Total sección				
Movilidad				
I. Transferencias: cama, silla, silla de ruedas				
J. Traslados baño				
K. Traslados tina o ducha				
Total sección				
Locomoción				
L. Locomoción				
M. Escalera				
Total sección				
TOTAL SECCIÓN MOTORA				
SECCIÓN MENTAL				
Comunicación				
N. Comprensión				
O. Expresión				
Total sección				
Conciencia del Mundo Exterior				
P. Interacción Social				
Q. Resolución de Problemas				
R. Memoria				
Total sección				
TOTAL SECCIÓN MENTAL				
TOTAL ESCALA FIM				

Prasad, 2001

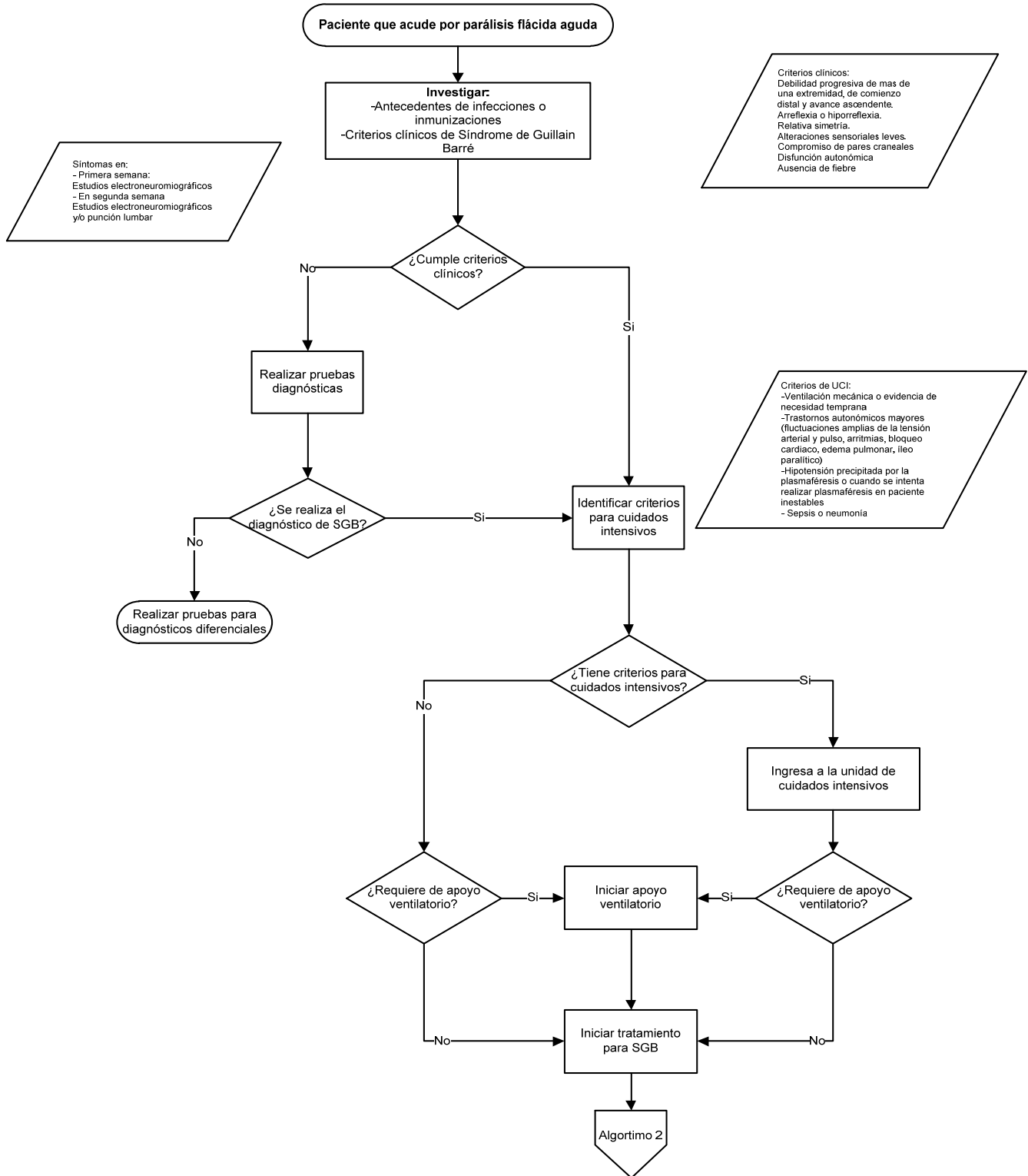
Figura 1. Historia Natural de la Enfermedad



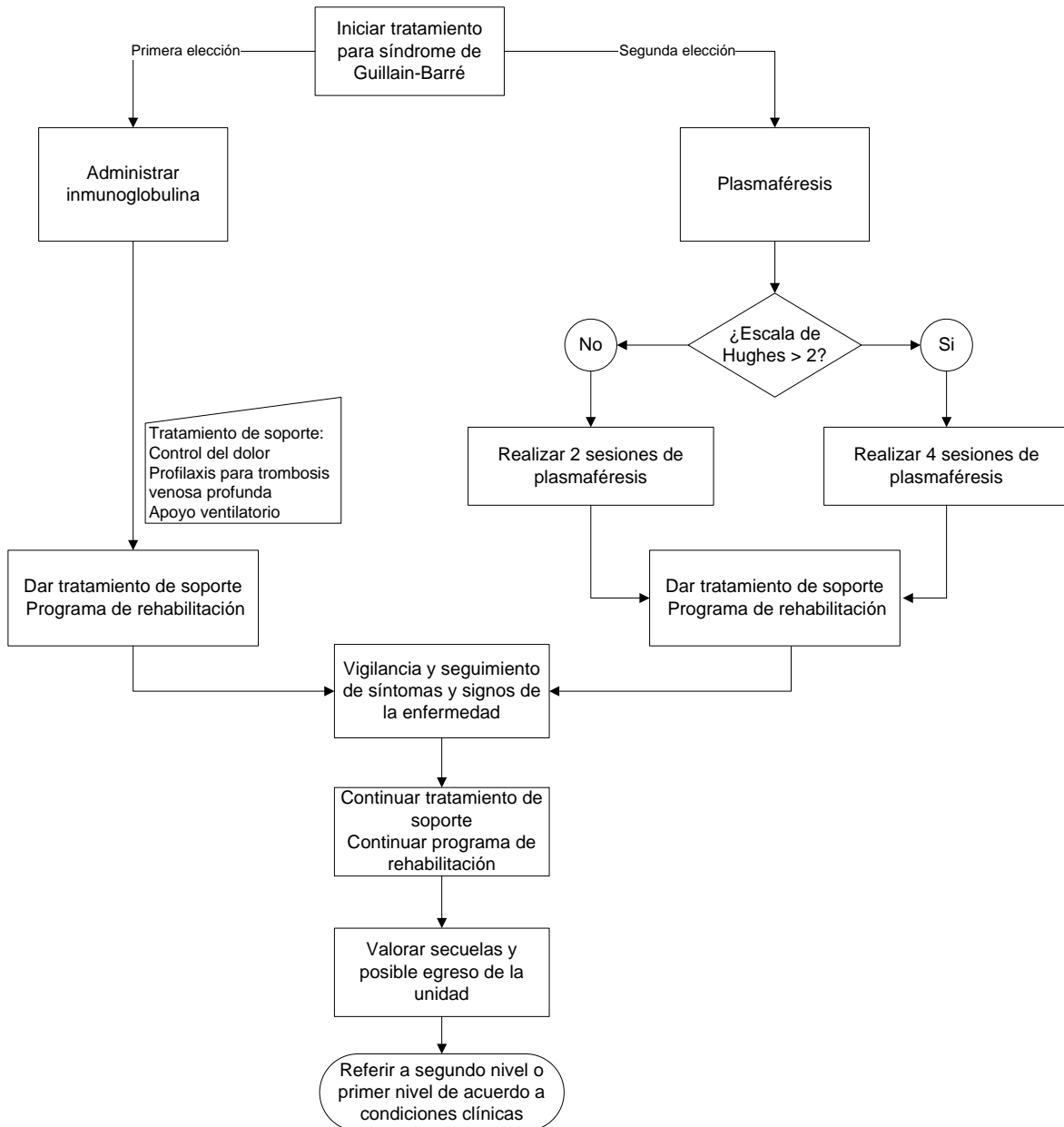
Adaptada de van Doorn 2008.

5.4 Diagramas de Flujo

Algoritmo 1. Diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré



Algoritmo 2. Tratamiento de Síndrome de Guillain Barré



5.5 Listado de Recursos

5.5.1 Tabla de Medicamentos

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de **Guillain Barré** del **Cuadro Básico del Instituto Mexicano del Seguro Social**:

Cuadro Básico de Medicamentos							
Clave	Principio activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
040.000.4026.00	Buprenorfina	150-300 mcg IV cada 6hs	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta o frasco ampola contiene: Clorhidrato de buprenorfina equivalente a 0.3 mg de buprenorfina. Envase con 6 ampolletas o frascos ampola con 1 ml.		Sedación, mareo, cefalea, miosis, náusea, sudoración y depresión respiratoria	Con alcohol y antidepresivos tricíclicos, aumentan sus efectos depresivos. Con inhibidores de la MAO, ponen en riesgo la vida por alteración en la función del sistema nervioso central, función respiratoria y cardiovascular. Con otros opiáceos, anestésicos, hipnóticos, sedantes, antidepresivos, neurolépticos y en general con medicamentos que deprimen el sistema nervioso central, los efectos se potencian. La eficacia de la buprenorfina puede intensificarse (inhibidores) o debilitarse (inductores). del CYP 3A4	Hipersensibilidad al fármaco, hipertensión intracraneal, daño hepático o renal, depresión del sistema nervioso central e hipertrofia prostática
040.000.2608.00	Carbamazepina	Adultos: 600 a 800 mg en	TABLETA Cada tableta		Náusea, vómito, somnolencia,	Disminuye el efecto de los	Hipersensibilidad al fármaco. Glaucoma,

		24 horas, dividida cada 8 ó 12 horas. Niños: 10 a 30 mg/ kg de peso corporal/ día, dividida cada 6 a 8 horas.	contiene: Carbamazepina 200 mg Envase con 20 tabletas.		ataxia, vértigo, anemia aplásica, agranulocitosis	anticoagulantes orales y de los anticonceptivos hormonales	agranulocitosis, trombocitopenia, anemia aplásica, insuficiencia renal y hepática
040.000.2609.00	Carbamazepina	Niños: 10 a 30 mg/ kg de peso corporal/ día, dividida cada 6 a 8 horas.	SUSPENSIÓN ORAL Cada 5 ml contienen: Carbamazepina 100 mg Envase con 120 ml y dosificador de 5 ml.		Náusea, vómito, somnolencia, ataxia, vértigo, anemia aplásica, agranulocitosis	Disminuye el efecto de los anticoagulantes orales y de los anticonceptivos hormonales	Hipersensibilidad al fármaco. Glaucoma, agranulocitosis, trombocitopenia, anemia aplásica, insuficiencia renal y hepática
040.000.0107.00	Dextropropoxifeno	65 mg VO cada 12hs	CÁPSULA O COMPRIMIDO Cada cápsula o comprimido contiene: Clorhidrato de dextropropoxifeno 65 mg Envase con 20 cápsulas o comprimidos.		Sedación, mareo, cefalea, miosis, náusea, sudoración y depresión respiratoria	Aumentan sus efectos depresivos con: alcohol y antidepresivos tricíclicos, Aumenta la concentración de: warfarina, carbamazepina, betabloqueadores, doxepina. Aumenta su concentración con ritonavir.	Hipersensibilidad al fármaco, hipertensión intracraneal, daño hepático o renal, depresión del sistema nervioso central, hipertrofia prostática, niños menores de 12 años.
010.000.3417.00	Diclofenaco	Adultos: 100 mg cada 24 horas. La dosis de mantenimiento se debe ajustar a cada paciente. Dosis máxima 200 mg/día.	CÁPSULA O GRAGEA DE LIBERACIÓN PROLONGADA Cada gragea contiene: Diclofenaco sódico 100 mg Envase con 20 cápsulas o grageas.		Náusea, vómito, irritación gástrica, diarrea, dermatitis, depresión, cefalea, vértigo, dificultad urinaria, hematuria.	Con ácido acetil salicílico, otros AINE, anticoagulantes se incrementa los efectos adversos. Puede elevar el efecto tóxico del metrotexato litio y digoxina. Inhibe el efecto de los diuréticos e incrementa su efecto ahorrador de potasio. Altera los requerimientos de insulina e hipoglucemiantes	Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, trastornos de la coagulación, asma, úlcera péptica, insuficiencia hepática y renal, hemorragia gastrointestinal, enfermedad cardiovascular

010.000.5501.00	Diclofenaco	Adultos: Una ampolleta de 75 mg cada 12 ó 24 horas. No administrar por más de dos días	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Diclofenaco sódico 75 mg Envase con 2 ampolletas con 3 ml.		Náusea, vómito, irritación gástrica, diarrea, dermatitis, depresión, cefalea, vértigo, dificultad urinaria, hematuria.	orales. Con ácido acetil salicílico, otros AINE, anticoagulantes se incrementa los efectos adversos. Puede elevar el efecto tóxico del metotrexato litio y digoxina. Inhibe el efecto de los diuréticos e incrementa su efecto ahorrador de potasio. Altera los requerimientos de insulina e hipoglucemiantes orales.	Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, trastornos de la coagulación, asma, úlcera péptica, insuficiencia hepática y renal, hemorragia gastrointestinal, enfermedad cardiovascular
010.000.4242.00	Enoxaparina	Adultos: 40 mg SC cada 24hs	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada jeringa contiene: Enoxaparina sódica 20 mg Envase con 2 jeringas de 0.2 ml.		Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda, enfermedades de coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa, accidente cerebro vascular, trombocitopenia con agregación plaquetaria positiva <i>in vitro</i> , hipersensibilidad
010.000.2154.00	Enoxaparina	Adultos: 40 mg SC cada 24hs	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada jeringa contiene: Enoxaparina sódica 40 mg Envase con 2 jeringas de 0.4 ml.		Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda, enfermedades de coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa, accidente cerebro vascular, trombocitopenia con agregación plaquetaria positiva <i>in vitro</i> ,

040.000.4027.00	Fentanilo	Transdérmica. Adultos: 4.2 mg cada 72 horas. Dosis máxima 10 mg. Requiere receta de narcóticos	PARCHE Cada parche contiene: Fentanilo 4.2 mg Envase con 5 parches	_____	Depresión respiratoria, vómito, rigidez muscular, euforia, broncoconstricción, hipotensión ortostática, miosis, bradicardia, convulsiones	Con benzodiazepinas produce depresión respiratoria. Los inhibidores de la monoamino oxidasa potencian los efectos del fentanilo	hipersensibilidad Hipersensibilidad a opioides, traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneal, disfunción respiratoria
010.000.4359.00	Gabapentina	Adultos y niños mayores de 12 años: 300 a 600 mg cada 8 horas.	CÁPSULA Cada cápsula contiene: Gabapentina 300 mg Envase con 15 cápsulas.	_____	Ataxia, nistagmus, amnesia, depresión, irritabilidad, somnia y leucopenia	Puede aumentar el efecto de los depresores del sistema nervoso central, como el alcohol. Los antiácidos con aluminio o magnesio, disminuyen su biodisponibilidad	Hipersensibilidad al fármaco, valorar la necesidad de su empleo durante el embarazo y lactancia
040.0003302.00	Imipramina	Adultos: 25mg VO cada 8hs	GRAGEA O TABLETA Cada gragea o tableta contiene: Clorhidrato de Imipramina 25 mg Envase con 20 grageas o tabletas.	_____	Insomnio, sedación, sequedad de mucosas, mareo, estreñimiento, visión borrosa, hipotensión o hipertensión arterial, taquicardia, disuria.	Con inhibidores de la monoaminoxidasa aumentan los efectos adversos. Puede bloquear el efecto de la guanetidina y clonidina; potencia la depresión producida por el alcohol.	Hipersensibilidad al fármaco o a los antidepresivos tríclicos.
010.000.5696.00	Inmunoglobulina humana normal	Niños y adultos: 2gr/kg dosis total	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolla o frasco ampolla contiene: Inmunoglobulina humana normal 330 mg Envase con un frasco ampolla o ampolla con 2 ml.	_____	Fiebre moderada, dolor local, anafilaxia.	No administrar vacunas de virus vivos durante los 3 primeros meses después de su administración ya que puede interferir con la respuesta inmunológica.	Hipersensibilidad a componentes de la fórmula farmacéutica.

010.000.3422.00	Ketorolaco	<p>Adultos: 30 mg cada 6 horas, dosis máxima 120 mg/día. El tratamiento no debe exceder de 4 días.</p> <p>Niños: 0.75 mg/kg de peso corporal cada 6 horas. Dosis máxima 60 mg/día. El tratamiento no debe exceder de 2 días.</p>	<p>SOLUCION INYECTABLE</p> <p>Cada frasco o ampolla contiene: Ketorolaco-trometamina 30 mg</p> <p>Envase con 3 frascos ampolla o 3 ampollitas de 1 ml.</p>		<p>Úlcera péptica, sangrado gastrointestinal, perforación intestinal, prurito, náusea, dispepsia, anorexia, depresión, hematuria, palidez, hipertensión arterial, disgeusia, mareo</p>	<p>Sinergismo con otros antiinflamatorios no esteroideos por aumentar el riesgo de efectos adversos. Disminuye la respuesta diurética a furosemida. El probenecid aumenta su concentración plasmática. Aumenta la concentración plasmática de litio.</p>	<p>Hipersensibilidad al fármaco o a otros analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, úlcera péptica e insuficiencia renal y diátesis hemorrágica, postoperatorio de amigdalectomía en niños, uso preoperatorio.</p>
010.000.0104.00	Paracetamol	<p>Niños: 10mg/kg/dosis cada 6hs</p> <p>Adultos: 500mg cada 6-8 hs</p>	<p>TABLETA</p> <p>Cada tableta contiene: Paracetamol 500 mg</p> <p>Envase con 10 tabletas.</p>		<p>Reacciones de hipersensibilidad: erupción cutánea, neutropenia, pancitopenia, necrosis hepática, necrosis túbulorrenal e hipoglucemia</p>	<p>El riesgo de hepatotoxicidad al paracetamol aumenta en pacientes alcohólicos y en quienes ingieren medicamentos inductores del metabolismo como: fenobarbital, fenitoína, carbamazepina. El metamizol aumenta el efecto de anticoagulantes orales.</p>	<p>Hipersensibilidad al fármaco, disfunción hepática e insuficiencia renal grave</p>

5.6 Cédula de Verificación de Apego a las Recomendaciones Clave de la Guía de Práctica Clínica

Diagnóstico(s) Clínico(s):		Síndrome de Guillain Barré (SGB)	
CIE-9-MC / CIE-10		G61.0	
Código del CMGPC:		089-09	
TÍTULO DE LA GPC			Calificación de las recomendaciones
Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré en el Segundo y Tercer Nivel de Atención			
POBLACIÓN BLANCO	USUARIOS DE LA GUÍA	NIVEL DE ATENCIÓN	(Cumplida: SI=1, NO=0, No Aplica=NA)
Niñas/os y personas adultas de cualquier edad.	Personal de salud en formación (estudiantes), hospitales, inhaloterapistas, especialistas, generales, familiares, internistas y pediatras.	segundo y tercer nivel	
DETECCIÓN			
Documenta el antecedente de infección viral o bacteriana, cirugía o trauma grave; infección previa por <i>Campylobacter jejuni</i> .			
DIAGNÓSTICO			
Consigna en el expediente clínico: los antecedentes de infecciones previas virales y/o bacterianas, e inmunizaciones; así como los datos clínicos encontrados durante la exploración neurológica, para establecer o diferenciar el síndrome de Guillain Barré, de otras entidades.			
Sospecha y documenta el diagnóstico clínico de SGB en presencia de los siguientes datos clínicos:			
<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad progresiva en más de una extremidad • Arreflexia o hiporreflexia • Progresión simétrica y ascendente • Parestesias, disestesias • Compromiso de pares craneales • Disfunción autonómica • Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad 			
Realiza electroneuromiografía en la primera semana de la enfermedad para establecer el diagnóstico, subtipo neurofisiológico y descartar otras entidades, consignando los resultados en el expediente clínico.			
Documenta el resultado del estudio de LCR, realizado después de la primera semana de los síntomas.			
TRATAMIENTO			
Utiliza para el tratamiento, de primera elección inmunoglobulina intravenosa, o en caso de no contar con el mismo, opta por la plasmaféresis			
Administra inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2g/kg en infusión continua. Dividida en: 1 g/kg/día por 2 días ó 0.4 g/kg/día por 5 días (justifica la selección).			
Administra inmunoglobulina intravenosa, de preferencia, en los primeros 5 días después del inicio de los síntomas de la enfermedad (tiempo máximo: hasta 4 semanas después del comienzo de los síntomas neuropáticos).			
Administra paracetamol u otros AINE como medicamentos de primera línea para el control del dolor al paciente con SGB leve y moderado.			
Para el control del dolor, prescribe gabapentina o carbamacepina y considera su asociación con			

opioides parenterales (buprenorfina o fentanilo), cuando no se ha logrado disminuir el mismo.	
Paciente hospitalizado, que no deambula, utiliza enoxaparina subcutánea profiláctica (40 mg diarios) y suspende el medicamento, cuando es capaz de caminar de manera independiente.	
Recomienda el uso de medias elásticas de compresión (18-21 mmHg), durante el periodo de incapacidad para la deambulación voluntaria.	
PROGRAMA DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN Y FISIOTERAPIA	
Solicita la valoración del personal de medicina física y de rehabilitación para establecer de forma temprana un programa de acuerdo con las condiciones clínicas de la persona.	
Paciente de SGB con soporte ventilario o paciente post-extubado, aplica medidas de fisioterapia pulmonar (ejercicios respiratorios, percusión, vibración, movilización torácica y drenaje postural) para minimizar complicaciones.	
CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA	
Envía a tercer nivel de atención al paciente con alta sospecha o con diagnóstico de SGB, cuando no se cuente con las medidas de tratamiento específico de la enfermedad en el segundo nivel de atención (inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis).	
Ingresa al paciente a la unidad de cuidados intensivos, cuando presenta: <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos autonómicos mayores (fluctuaciones amplias de la tensión arterial y del pulso, arritmias, bloqueo cardíaco, edema pulmonar, íleo paralítico). • Hipotensión precipitada por la plasmaféresis, o cuando se intenta realizar plasmaféresis en pacientes inestables. • Sepsis o neumonía. • Cuadro clínico de rápida instalación. • Ventilación mecánica o evidencia de necesidad de apoyo mecánico en corto plazo. 	
Contrarrefiere al segundo nivel de atención, a: <ul style="list-style-type: none"> • Persona adulta, que requiera de ventilación mecánica durante más de 2 semanas. • Paciente pediátrico, a partir de las cuatro semanas de evolución clínica. • Niña/o y persona adulta, cuando cuenten con traqueostomía y no existan datos de inestabilidad hemodinámica, y el sistema de alimentación enteral es funcional. 	
EVALUACIÓN	
Total de recomendaciones cumplidas (1)	
Total de recomendaciones no cumplidas (0)	
Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)	
Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado	
Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)	
Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)	

6 GLOSARIO

Anhidrosis: ausencia de sudoración.

BiPAP: Modalidad de ventilación no invasiva que proporciona una presión positiva en la vía aérea bifásica (Presión positiva inspiratoria y presión positiva espiratoria).

Capacidad vital forzada: volumen medido en una exhalación forzada posterior a una inhalación forzada.

Deficiencia: déficit en el funcionamiento, la pérdida o anormalidad de una parte del cuerpo o de una función fisiológica o mental.

Desmielinización: proceso degenerativo que afecta a las vainas miélicas de las fibras nerviosas. Se observa frecuentemente en la patología del sistema nervioso.

Disautonomias: se refiere a las alteraciones autonómicas en pacientes con SGB como: arritmias cardíacas, íleo paralítico, disfunción vesical—fundamentalmente retención urinaria al inicio de la enfermedad—, modificaciones del electrocardiograma, parálisis de la acomodación, hipertensión transitoria, disminución de la sudación e hipotensión profunda.

Discapacidad: limitación en la actividad referida a las dificultades en la ejecución calificadas en distintos grados que supongan una desviación importante en cantidad y calidad en relación en una persona sin alteración de salud.

Disestesia: Disminución o incremento en la sensibilidad.

Electroneuromiografía: estudio electrofisiológico que incluye el análisis de la conducción nerviosa sensorial y motora (neurografía) y la evaluación de la actividad eléctrica muscular (miografía).

Enfermedad autoinmune: acción de los efectores inmunológicos hacia componentes de la propia biología corporal. En este caso el sistema inmunitario se convierte en el agresor atacando estructuras corporales.

Estudio electrofisiológico: es un examen que permite realizar estudios de conducción nerviosa y evaluar la condición muscular.

Fase de meseta: Periodo en el curso de la enfermedad que se caracteriza por no presentar mayor deterioro clínico.

Fisioterapia: Conjunto de técnicas manuales o mecánicas, aplicadas sobre un paciente con el objeto de tratar o rehabilitar una disfunción física.

Gangliósidos: son glucolípidos con cabezas polares muy grandes formadas por unidades de oligosacáridos cargados negativamente con una o más unidades de ácido N-acetilneuramínico o ácido siálico que tiene una carga negativa a pH 7.

Están concentrados en gran cantidad en las células ganglionares del sistema nervioso central, especialmente en las terminaciones nerviosas.

Hiperhidrosis: sudoración excesiva.

Hipersalivación: producción excesiva de saliva.

Influenza estacional: Es aquella que se presenta en los meses de invierno. Con una incidencia prevista y provocada por cepas de virus previamente identificados.

Influenza epidémica: Es la que se presenta ya sea fuera de la temporada invernal característica o que sobrepasa la incidencia prevista para la época provocando un número mayor de casos y que generalmente es causada por cepas de virus diferentes a los esperados.

Intubación endotraqueal: la colocación de un tubo a través de la tráquea para mantener permeable la misma y permitir la aspiración de secreciones y la ventilación mecánica.

Mimetismo molecular: es la semejanza que existe entre un antígeno de un microorganismo con antígenos de un organismo pluricelular.

Nadir: punto de mayor deterioro en el curso de la enfermedad. (historia natural de la enfermedad).

Papiledema: tumefacción de la papila del nervio óptico.

Parálisis flácida aguda: Afección de inicio rápido caracterizada por debilidad muscular en las extremidades, afectando en ocasiones a los músculos de la respiración y/o a las estructuras anatómicas dependientes del tronco del encéfalo. El término flácida se refiere a la ausencia de espasticidad o de otros signos de trastorno motor dependiente de la primera motoneurona tales como hiperreflexia, clonus o respuesta plantar extensora.

Parestesia: sensación anormal erróneamente localizada que afecta la sensibilidad general u otra modalidad sensorial.

Plasmaféresis: técnica que consiste en separar el plasma de las células sanguíneas mediante el uso de una membrana de filtración o centrifugación. Las células sanguíneas son transfundidas al paciente en el mismo momento en que el plasma es removido. Para mantener el volumen y el equilibrio osmótico, estas se mezclan con albúmina en gelatina o plasma fresco. La plasmaféresis tiene restricciones y morbilidad significativas. Se necesitan dispositivos y equipo humano específico y entrenado en el uso de circulación extracorpórea. La eficacia clínica depende de muchos factores que incluyen el volumen de la plasmaféresis, el número y frecuencia de las sesiones, el tipo de solución a reponer, y la técnica de separación.

Pleocitosis: Incremento en la cantidad de células en líquido cefalorraquídeo.

Presión inspiratoria máxima: máxima presión generada durante la inspiración mediante una pieza bucal a la vez que se ocluye la nariz.

Presión espiratoria máxima: máxima presión generada durante la espiración.

Pupila tónica: Dilatación pupilar sin presentar constricción a la estimulación luminosa.

Rehabilitación: conjunto de técnicas y métodos que sirven para recuperar una función o actividad del cuerpo que ha disminuido o se ha perdido a causa de un traumatismo o de una enfermedad.

Taquicardia: frecuencia cardíaca mayor a 2 DE de la media para la edad en ausencia de estímulos externos, medicamentos o dolor; o una elevación persistente inexplicable de la frecuencia cardíaca por un periodo de al menos 30 min. (> 100 latidos por min en adultos).

Taquipnea: frecuencia respiratoria arriba de dos desviaciones estándar de la media para la edad (> 20 por min en adultos).

Traqueostomía: procedimiento quirúrgico realizado con el objeto de crear una abertura en la tráquea a través de una incisión en el cuello con la inserción de un tubo o cánula para facilitar el paso de aire a los pulmones.

Traqueostomía percutánea: técnica de traqueostomía mediante la cual se inserta un tubo endotraqueal a través de una pequeña abertura que mediante dilatadores se amplía hasta tener el calibre deseado.

Ventilación mecánica: todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona de forma que mejore la oxigenación.

7 BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta MI, Cañizá MJ, Romano MF, Mateo AE. Síndrome de Guillain Barré . Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina 2007;16:15-18.
2. Ali MI, Fernández-Pérez E, Pendem S, Brown D, Wijdicks E, Gajic O. Mechanical ventilation in patients with Guillain Barré syndrome. *Resp Care* 2006; 51(12): 1403-1407.
3. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain Barré syndrome. *Ann Neurol*; 27 (suppl): S21-24; 1990.
4. Brin JR, Correa RR, Gómez LA, Moreno-Ríos JA, Rubin J. Síndrome de Guillain Barré : epidemiología, diagnóstico y manejo en niños hospital del niño, Panamá. *CIMEL* 2006;11(1):9-12.
5. Burns TM. Guillain Barré Syndrome. *Semin Neurol* 2008;28:152-167.
6. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J et al. Guillain Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet*. 2016; 387: 1531-39.
7. Carroll A, McDonnell G, Barnes M. A review of the management of Guillain-Barré syndrome in a regional neurological rehabilitation unit. *International Journal of Rehabilitation Research* 2003; 26(4):297-302.
8. Center for Disease Control and Prevention (CDC). General Questions and Answers on Guillain Barré syndrome (GBS). [En línea]. Septiembre, 14, 2009 [acceso en septiembre 16, 2009]; Disponible en: http://www.cdc.gov/h1n1flu/vaccination/gbs_qa.htm
9. Charra B, Hachimi A, Benslama A, Motaouakkil S. Intravenous immunoglobulin vs. plasma exchange in treatment of mechanically ventilated adults with Guillain Barré syndrome. *An African Medical Journal*. 2014; 18:35 doi:10.11604/pamj.2014.18.35.2911. Disponible en URL (acceso 14 Junio 2016): <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/18/35/full/>
10. Coll-Cantí J, Alvarez RR, Dorado L, Guerrero C, Sericho M, Dávalos A, et al. Síndrome de Guillain Barré e IVIg: ¿influye la instauración precoz del tratamiento en la estancia media hospitalaria? *Neurología* 2009;24(4):217-219.
11. Devos D, Magot A, Perrier-Boeswillwald J, Fayet G, Leclair-Visonneau L, Ollivier Y, et al. Guillain Barré syndrome during childhood: particular clinical and electrophysiological features. *Muscle Nerve*. 2013 Aug;48(2):247-51. doi: 10.1002/mus.23749. Epub 2013 Jun 29 (Abstract).
12. Fokke Ch, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C. Diagnosis of Guillain Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014, 137;33-43
13. GAIN (Guillain Barré & Associated Inflammatory Neurophaties). History of Guillain Barré Syndrome. 2015. Disponible en URL (acceso mayo 2016):http://www.gaincharity.org.uk/history-of-gbs/info_71.html.
14. García-Ramos G, Cacho Diaz B. Síndrome de Guillain Barré (SGB). *Revista Mexicana de Neurocirugía* 2005;6(5):448-454.
15. Gensicke H, Datta AN, Dill P, Schindler C, Fischer D. *Eur J Neurol*. 2012 Sep;19(9):1239-44. Increased incidence of Guillain Barré syndrome after surgery.
16. González G, Galvan A, Zabaleta M. Síndrome de Guillain Barré causado por el virus del dengue: a propósito de dos casos. *Acta Neurol Colomb* 2015;31(1):54-59.
17. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, Swan AV. Electrophysiological classification of Guillain Barré syndrome: clinical associations and outcome.

- Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain Barré Syndrome Trial Group. *Ann Neurol*. 1998 Nov;44(5):780-8.
18. Hadden RD, Hughes R. Management of inflammatory neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(Suppl II):ii9–ii14.
 19. Hahn F. Guillain-Barre Syndrome. *Lancet* 1998;352:635–641.
 20. Hiraga A, Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, Kanesaka T, Koga M, et al. Patterns and serial changes in electrodiagnostic abnormalities of axonal Guillain-Barré syndrome. *Neurol* 2005; 64: 856-860.
 21. Hiraga A, Mori M, Ogawara K, Hattori T, Kuwabara S. Differences in patterns of progression in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndromes. *Neurology* 2003;61:471–474.
 22. Hosokawa T, Nakajima H, Unoda K, Yamane K, Doi Y, et al. An electrophysiological classification associated with Guillain Barré syndrome outcomes. *Neurol*. 2014 Oct;261(10):1986-93.
 23. Hughes RA, Swan AV, Raphaël JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review. *Brain* 2007;130:2245-2257.
 24. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;19;9.
 25. Hughes RA, Wijdicks F, Benson E, Cornblath D, Hahn A, Meythaler J, et al. Supportive care for patients with Guillain Barré Syndrome. *Arch Neurol* 2005; 62: 1194-1198.
 26. Hughes RAC, Raphaël J-C, Swan AV, van Doorn PA. Inmunoglobulina intravenosa para el síndrome de Guillain Barré (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
 27. Jacobs B, Rothbarth P, van der Meché F, Herbrink P, Schmitz P, de Klerk M, van Doorn P. The spectrum of antecedent infections in Guillain Barré syndrome: a case-control study. *Neurology* 1998;51(4):1110-5.
 28. Juurlink DN, Stukel T, Kwong J, Kopp A, McGeer A, Upshur R. et al. Guillain Barré Syndrome After Influenza Vaccination in Adults. *Arch Intern Med* 2006; 166:2217-21.
 29. Kaida K, Ariga T, Yu KR. Antiganglioside antibodies and their pathophysiological effects on Guillain Barré syndrome and related disorders. *Glycobiology* 2009; 19(7):676-692.
 30. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. Multidisciplinary care for Guillain Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 10. Art. No.: CD008505. DOI: 10.1002/14651858.CD008505.pub2.
 31. Khan F. Rehabilitation in Guillain Barre Syndrome. *Australian Family Physician* 2004; 33(12):1013-1017.
 32. Koga M, Gilbert M, Li J, Koike S, Takahashi M, Furukawa K, et al. Antecedent infections in Fisher syndrome: a common pathogenesis of molecular mimicry. *Neurology*. 2005 May 10;64(9):1605-11.
 33. Korinthenberg R, Schessl, Kirschner J. Clinical presentation and course of Childhood Guillain Barré syndrome: a prospective multicenter study. *Neuropediatrics* 2007;38:10-17.
 34. Lawn N, Fletcher D, Henderson R, Wolter T, Wijdicks E. Anticipating mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001;58:893-898.
 35. Lawn N, Wijdicks E. Fatal Guillain-Barre syndrome. *Neurology* 1999;52:635.
 36. lo-Roura M. Grupo de trabajo sobre terapéutica de compresión del Capítulo de Flebología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul. Guías de calidad asistencial en la terapéutica de compresión en la patología venosa y linfática. *Recomendaciones basadas en la evidencia clínica. Angiología* 2003; 55 (2): 123-180.
 37. Marinos C, Dalakas, Intravenous Immunoglobulin in Autoimmune Neuromuscular Diseases. *JAMA* 2004;291(19):2367-2375.

38. Martín-Arias LH, Sanz R, Sáinz M, Treceño C, Carvajal A. Guillain Barré syndrome and influenza vaccines: A meta-analysis. *Vaccine*. 2015;33(31):3773-8.
39. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The Epidemiology of Guillain Barré Syndrome Worldwide. A Systematic Literature Review. *Neuroepidemiology* 2009;32:150-163.
40. Medina-González R, Chávez-García R, Chiquete E, Paredes-Casillas P, Navarro-Bonnet J, Ruíz-Sandoval JL. Síndrome de Guillain Barré asociado a dengue. *Rev Mex Neuroci* 2011;12(3): 159-161.
41. Melillo EM, Sethia JM, Mohsenina V. Guillain-Barre Syndrome: Rehabilitation Outcome and Recent Developments. *Yale Journal of Biology and Medicine* 1998; 71: 383-389.
42. Mhandi L, Calmels P, Camdessanche JP, Gautheron V, Fe'asson L. Muscle Strength Recovery in Treated Guillain-Barre' Syndrome. A Prospective Study for the First 18 Months After Onset. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2007; 86(9):716-724.
43. Monroy Guerrero J, Núñez Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain Barré -Strohl. Casuística en un hospital de concentración. *Rev Mex Neuroci* 2005; 6(5): 372-383.
44. Moore J, Corcoran D, Dooley J, Fanning S, Matsuda L, Mcdowell D. *Campylobacter*. *Vet Res* 2005;36:351-382.
45. Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, Amireh R, Hahn A. Pain in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1997;48:328-331.
46. Nachamkin I, Arzate BP, Ung H, Lobato BS, Gonzalez RP, Rodríguez, et al. Patterns of Guillain-Barré syndrome in children Results from a Mexican population. *Neurology* 2007;69:1665-1671.
47. Newswagner D, Warren C. Guillain Barré Syndrome. *Am Fam Physician*. 2004;69 (10): 2405-2410.
48. Nishijima T, Tsukada K, Takeuchi S, Chiba A, Honda M, et al. Antiretroviral therapy for treatment-naïve chronic HIV-1 infection with an axonal variant of Guillain Barré syndrome positive for anti-ganglioside antibody: a case report. *Intern Med*. 2011;50(20):2427-9.
49. Nithyashree N, Dhanaraj M. Factor predicting poor outcome in paciente with fulminant Guillain Barré Syndrome. *Ann Indian Acad Nuerol*, 2014, oct;17(4):463-5.
50. Oski FA. *Principles and Practice of Pediatrics*, 2nd edn. Philadelphia: JB Lippincott; 1994.
51. Pandey C, Bose N, Garg G, Singh N, Baronia A, Agarwal A, Prabhat K. Gabapentin for the treatment of pain in Guillain-Barre Syndrome: A double-blinded, placebo-controlled, crossover study. *Anesth Analg* 2002;95:1719-23.
52. Pandey C, Raza M, Tripathi M, Navkar D, Kumar A, Singh U. The comparative evaluation of Gabapentin and Carbamazepine for pain management in Guillain-Barre Syndrome patients in the Intensive Care Unit. *Anesth Analg* 2005; 101:105.
53. Peña L, Morenoa CB, Gutierrez-Alvarez AM. Manejo del dolor en el síndrome de Guillain Barré . *Rehabilitation Research* 2001;24: 59-64. *Neurología*. 2015;30(7):433-438.
54. Peric S, Berisavac Guillian Barre Syndrome in the elderly. *J Peripher Nerv Syst*. 2016;21(2):105-10.
55. Pithadia AB, Kakadi N. Guillain Barré syndrome (GBS). *Pharmacological reports*. 2010;60:220-232.
56. Prasad R, Hellowell DJ, Pentland B. Usefulness of the Functional Independence Measure FIM, its subscales and individual items as outcome measures in Guillain Barre síndrome. *Internacional Journal of Rehabilitation Research* 2001;24: 59-64.
57. Rajabally YA, Strens LHA, Abbott RJ. Acute motor conduction block neuropathy followed by axonal degeneration and poor recovery. *Neurology* 2006;66:287-288.
58. Ralapanawa DM, Kularatne SA, Jayalath WA. Guillain-Barre syndrome following dengue fever and literature review. *BMC Res Notes*. 2015;8:729 . doi: 10.1186/s13104-015-1672-0.
59. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D. Tratamiento con plasmaféresis para el síndrome de Guillain Barré (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2.

- Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
60. Rodríguez JJ, Delgado F, Franco E, Sánchez MB, Martínez C, et al. Miller-Fisher syndrome: clinical features, associated infections and clinical course in 8 cases. *Med Clin (Barc)*. 2004 Feb 21;122(6):223-6..
 61. Rudolph T, Larsena JP, Farbua E. The long-term functional status in patients with Guillain-Barre' syndrome. *European Journal of Neurology* 2008, 15: 1332–1337.
 62. Scarpino M, Lolli F, Carrai R, Lanzo G, Spalletti M, Barilaro A, et al. Diagnostic accuracy of neurophysiological criteria for early diagnosis of AIDP: A prospective study. *Neurophysiol Clin*. 2016 Feb;46(1):35-42.
 63. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, et al. Brighton Collaboration GBS Working Group. Guillain Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 2011 Jan 10;29(3):599-612.
 64. Seneviratne U. Guillain Barré syndrome. *Postgrad Med J* 2000;76:774–782.
 65. Seta T, Nagayama H, Katsura KI et al. Factors influencing outcome in Guillain- Barre syndrome: Comparison of plasma adsorption against other treatments. *Clin Neurol Neurosurg* 2005;107:491–496.
 66. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphael J. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Crit Care Med*. 2003; 31: 278-283.
 67. Soares CN, Faria LC, Peralta JM, de Freitas MR, Puccioni-Sohler M. Dengue infection: neurological manifestations and cerebrospinal fluid (CSF) analysis. *J Neurol Sci* 2006;249:19-24.
 68. Strebel P, Sutter W, Cochi S, Biellik R, Brink E, et al. Epidemiology of Poliomyelitis in the United States One Decade after the Last Reported Case of Indigenous Wild Virus-Associated. *Disease Clinical Infectious Diseases*. 1991. Volume 14, Issue 2 Pp. 568-579.
 69. Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M, Khorram H, Bangalore Raja SK, Kothandapani S, Noroozpour Z, et al. Guillain Barré syndrome: clinical profile and management. *Ger Med Sci*. 2015 Sep 21;13:Doc16. doi: 10.3205/000220. eCollection 2015.
 70. Taboada R, González G, García A, Alberti M, Scavone C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain Barré . *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(1):58-62.
 71. Tellería-Díaz A, Calzada-SierraDJ. Síndrome De Guillain Barré . *Rev Neurol* 2002; 34 (10): 966-976.
 72. Torres-Portocarrero M. Síndrome de Guillain - Barré y Síndrome de Fisher: Definiciones de caso y lineamientos para la recolección, análisis y presentación de los datos relativos a la seguridad de la inmunización. OPS Informe Técnico OPS Ubicación: <http://www.bvsde.paho.org/texcom/sct/045984.pdf>, sept. 2009.
 73. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014 Aug; 10(8):469-82. doi: 10.1038/nrneurol.2014.121. Epub 2014 Jul 15.
 74. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs B. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain Barré syndrome. *Lancet Neurol* 2008;7: 939-50.
 75. van Doorn PA, van Koningsveld R, Schmitz PIM, van der Meché FGA, Visser LH, Meulstee J. Randomized trial on the effect of methylprednisolone on standard treatment with intravenous immunoglobulin in Guillain Barré syndrome. *Neuromuscular Disorders* 2002;12:781.
 76. van Koningsveld R, Schmitz P, van der Meché F, Visse Lr, Meulstee J, van Doorn P. Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome: randomised trial. *Lancet* 2004;363:192–96.

77. Villamil-Gómez W, Silvera LA, Páez-Castellanos J, Rodríguez-Morales AJ. Guillain-Barré syndrome after Chikungunya infection: A case in Colombia. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2016; 34(2):140-1. doi: 10.1016/j.eimc.2015.05.012.
78. Wakerley BR, Yuki N. Isolated facial diplegia in Guillain Barré syndrome: Bifacial weakness with paresthesias. *Muscle Nerve*. 2015 Dec;52(6):927-32. doi: 10.1002/mus.24887. Epub 2015 Sep 12. (Abstract).
79. Webb AJS, Brain SA, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. Seasonal variation in Guillain Barré syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:1196-1201. doi:10.1136/jnnp-2014-309056
80. Widjkins E, Henderson R, Mc Clelland R. Emergency intubation for respiratory failure in Guillain Barré Syndrome. *Arch Neurol* 2003; 60: 947-948.
81. Wijdicks E, Lawn N. Tracheostomy in Guillain Barré syndrome *Muscle nerve*. 1999;22(8):1058-1062.
82. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA: Guillain Barré syndrome. February 29, 2016. Disponible en URL (acceso mayo 2016): [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)
83. World Health Organization (WHO). Identification and management of Guillain Barré syndrome in the context of Zika virus. Interim guidance. February 2016. WHO/ZIKV/MOC/16, Disponible en URL (acceso mayo 2016): <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/zika/es/>.
84. Yuki N, Hartung, HP. Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366:2294-2304. June 14, 2012DOI: 10.1056/NEJMra1114525
85. Zaidat O, Lerner A. *El pequeño libro negro de neurología*. 4ª ed. Madrid España: Mosby Inc., and Elsevier Imprint; 2003.
86. Zhang G, Li Q, Zhang R, Wei X, Wang J, Qin X. Subtypes and Prognosis of Guillain Barré Syndrome in Southwest China. *PLoS One*. 2015 Jul 22;10(7):e0133520.

8 AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de **Instituto Mexicano del Seguro Social** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por **Instituto Mexicano del Seguro Social**, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Instituto Mexicano de Seguro Social

Srita. Luz María Manzanares Cruz	Secretaria	Coordinación Técnica Coordinación de UMAE	de	Excelencia	Clínica.
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajero	Coordinación Técnica Coordinación de UMAE	de	Excelencia	Clínica.

9 COMITÉ ACADÉMICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

Dr. Gilberto Pérez Rodríguez	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Coordinador Técnico de Excelencia Clínica
Dr. Antonio Barrera Cruz	Jefe del Área del Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa del Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefa del Área de Innovación de Procesos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Adolfin Bergés García	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Socorro Azarell Anzures Gutiérrez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Brendha Rios Castillo	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Coordinador de Programas Médicos
Lic. Ana Belem López Morales	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador