

**Ministerio de Salud Pública del Ecuador**

**Lineamientos para la identificación  
y tratamiento del síndrome de  
Guillain-Barré en el contexto del brote  
de virus de Zika**

**Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica  
Dirección Nacional de Hospitales  
Dirección Nacional de Primer Nivel de Atención de Salud  
Gerencia Institucional de Implementación de la Medicina  
Familiar y Comunitaria en el Sistema Nacional de Salud  
Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos  
Coordinación General de Desarrollo Estratégico en Salud  
Dirección Nacional de Normatización**

**2016**

*Handwritten signatures and initials in blue ink, including names like 'D. Pineda', 'D. L. Pineda', and 'D. Pineda', along with other illegible signatures and initials.*

## Contenido

1. Antecedentes .....	3
2. Objetivo .....	3
3. Lineamientos para el diagnóstico y subsecuente manejo.....	4
4. Tratamiento .....	9
5. Referencias .....	11
6. Anexos.....	12

*Qm364*

*Qm364*  
*SS.*  
*Quil*  
*SS.*  
*SS.*

## 1. Antecedentes

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno en el que el sistema inmunitario del organismo ataca la mielina del sistema nervioso periférico. Puede ser desencadenado por diversas infecciones, entre ellas las causadas por los virus del dengue y la fiebre chikungunya, y afectar tanto a los nervios periféricos que controlan la fuerza muscular como a los que transmiten las sensaciones de dolor, temperatura y tacto, produciendo así debilidad muscular y pérdida de sensibilidad en los miembros superiores o inferiores [1].

Aproximadamente un 25% de los pacientes con SGB requieren cuidados intensivos y, pese a un tratamiento de apoyo adecuado, un 3,5% fallece debido a complicaciones relacionadas con la parálisis de los músculos respiratorios, paro cardíaco o trombosis y producto de infecciones asociadas al encamamiento prolongado y a la ventilación mecánica [2].

Recientemente, las autoridades sanitarias del Brasil, Colombia, El Salvador, Suriname y Venezuela han notificado un aumento de los casos de SGB en el contexto de la transmisión generalizada del virus de Zika [1]. Los 42 casos identificados durante el brote de la Polinesia francesa en 2013–2014 resultaron ser positivos para los virus del dengue y de Zika en un análisis retrospectivo (prueba de seroneutralización) [3].

En el Ecuador, se realiza la investigación a todo caso de SGB para determinar si existe una relación de infección asociada. Hasta el momento, no se han reportado casos de SGB asociado a Zika. En el anexo 1 se muestran las zonas de riesgo por presencia de *Aedes aegypti*.

Los presentes lineamientos son una adaptación de los documentos: “Identificación y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré en el contexto del brote de virus de Zika” de la Organización Mundial de la Salud (OMS) [1] y de los “Lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain-Barré y síndromes neurológicos asociados con Zika en Colombia” [4]; el proceso de adaptación fue realizado en conjunto con especialistas en diversas ramas y con instancias pertinentes del Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

## 2. Objetivo

El objetivo del presente documento consiste en ofrecer orientaciones provisionales a los profesionales de la salud de todo el sistema de salud del Ecuador, sobre la definición de los casos de SGB y las estrategias para tratar el síndrome en el contexto del brote de virus de Zika y de su posible relación con el SGB.

Handwritten signatures and initials in blue ink, including names like "G.S.", "Santander", and "Santander", along with dates and other markings.

### 3. Lineamientos para el diagnóstico y subsecuente manejo

De acuerdo a los lineamientos provisionales provistos por la OMS [1] y a los lineamientos emitidos por el Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia [4]; se realizan las siguientes recomendaciones al respecto del SGB en el contexto de Zika a nivel nacional.

- 1) Los profesionales sanitarios deben recibir capacitación para reconocer, evaluar y tratar a los pacientes con SGB. Concretamente, se deben reforzar las capacidades en materia de exploración neurológica, insumos para el diagnóstico y tratamiento agudo del SGB.
- 2) ¿En quién se debe sospechar de SGB?
  - a. Las características clínicas cardinales del SGB son debilidad muscular progresiva simétrica aguda, acompañada de importante reducción o abolición de los reflejos tendinosos profundos. Los pacientes suelen acudir al médico unos pocos días a una semana después de la aparición de los síntomas. La debilidad puede variar de leve dificultad para caminar a una parálisis casi completa de las extremidades, de los músculos faciales, oculares, respiratorios y/o deglutorios [5].
  - b. Los pacientes pueden tener antecedente de infección viral, infección respiratoria o gastroenteritis dentro de las 6 semanas previas. En el contexto actual de la epidemia de virus Zika, todo paciente con antecedente de manifestaciones clínicas compatibles con infección por Zika, o proveniente de zona con transmisión del virus puede estar en riesgo de padecer Guillain-Barré.
  - c. En los pacientes con antecedente de infección viral por Zika, se puede esperar el inicio de los síntomas neurológicos tan temprano como 2 a un máximo de 28 días (promedio 6 días).
  - d. Curso agudo: las manifestaciones alcanzan su máxima expresión entre 12 horas y 28 días desde el inicio de los síntomas neurológicos. La progresión ocurre en alrededor de 6 semanas en el 99% de los pacientes; en menos de 4 semanas en el 90-98% y en menos de 2 semanas en el 50-80%.
  - e. La presencia de debilidad muscular simétrica aguda, con progresión en las extremidades en dirección caudo-cefálica y distal-proximal.
  - f. Disminución o ausencia de reflejos miotendinosos.
  - g. Disminución del tono muscular (Parálisis flácida progresiva).
  - h. Presencia de adormecimiento o parestesias distales (hormigueo en los dedos, palmas o plantas). La presencia de síntomas sensitivos leves asociados a debilidad progresiva aumenta la probabilidad diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré.
  - i. Dolor prominente en las extremidades, ocurre en aproximadamente en el 50% de los pacientes.

201801

*[Handwritten signatures and notes in blue ink]*



**Los hallazgos al examen físico requeridos para el diagnóstico de SGB son: [10]**

- *Debilidad progresiva simétrica de predominio distal*
- *Hiporeflexia o arreflexia.*

*Otros hallazgos que apoyan el diagnóstico:*

- *Disautonomía: con variabilidad de los signos vitales como hipertensión/hipotensión, taquicardia sinusal, bradicardia, retención urinaria, íleo, arritmias cardíacas, diarrea, vómito, disminución de sudoración y salivación.*
- *Debilidad facial bilateral y/o debilidad orofaríngea, que se traduce clínicamente en disfagia y disartria, ocurre en el 50% de los casos.*
- *Debilidad diafragmática observada por disnea progresiva, aumento del esfuerzo respiratorio disminución del conteo vocal.*
- *Alteraciones sensitivas leves de predominio distal*
- *Oftalmoparesia, ataxia, anormalidades pupilares (pupilas tónicas, midriasis, anisocoria), ptosis palpebral.*

- 3) Cuando haya sospecha de SGB se debe referir/transferir al paciente desde el primer nivel de atención al nivel superior como una “urgencia o emergencia” según la gravedad (ver anexo 2: lista de hospitales a los cuales hacer referencia). No obstante, aún cuando se lleve a cabo la referencia/transferencia, el primer nivel debe realizar el seguimiento para confirmar que el paciente haya sido recibido.
- 4) En todos los casos de sospecha de SGB es indispensable utilizar la clasificación funcional de Hughes (cuadro 1) a fin de establecer la posible gravedad del cuadro; si después de aplicar dicha clasificación se obtienen >3 puntos debe considerarse como un cuadro de mal pronóstico [6], por tanto, debe ser transferido al nivel superior de manera inmediata y garantizar terapia dentro de los primeros catorce días de inicio del cuadro clínico.

Nota.- Todo caso sospechoso de síndrome neurológico posiblemente asociado a infección por virus Zika (Guillain Barré), se notificará de manera inmediata a través del SIVE – ALERTA formulario EPI-1 individual a la DNVE

*Handwritten signatures and notes in blue ink, including the name 'SIVE' and other illegible text.*

## Clasificación funcional de Hughes

La clasificación funcional o escala de Hughes [6] permite clasificar a los pacientes con síndrome de Guillain-Barré en 6 niveles de compromiso neurológico. Según el puntaje se adoptan algunas de las recomendaciones de manejo:

### Cuadro 1. Clasificación funcional de Hughes[6]

- 0: *Paciente sano*
- 1: *Síntomas leves con capacidad para correr*
- 2: *Capacidad para caminar 10 metros sin ayuda pero no para correr*
- 3: *Capacidad para caminar 10 metros en un espacio abierto pero con ayuda*
- 4: *Necesidad de silla de ruedas o reducido a estar en cama.*
- 5: *Necesidad de utilizar un respirador al menos en una parte del día*
- 6: *Muerte*

Una vez que el paciente ya ha sido referido/transferido a un establecimiento de salud de mayor complejidad, y a fin de definir el caso de SGB, se deben utilizar los criterios de **Brighton** (Anexo 3) [2,7], lo que implica la realización de una exploración neurológica exhaustiva a todos los pacientes, y, si se dispone de ellas, realizar pruebas complementarias tales como estudios de conducción nerviosa/electromiografía y punción lumbar.

*Nota: las características clínicas siguen siendo el fundamento del diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré.*

### Variantes clínicas:

- Formas localizadas de Guillain-Barré que se presentan con debilidad selectiva en ciertos grupos musculares o con hallazgos neurológicos de compromiso del tallo cerebral. Pueden acarrear pronósticos diferentes.

- Síndrome de Miller Fisher: se caracteriza por la tríada de oftalmoparesia, ataxia y arreflexia. Pico de síntomas en la primera semana, se inicia la recuperación entre 2 y 4 semanas.
  - Diplejía facial: debilidad bilateral de músculos faciales.
  - Variante faríngea-cervico-braquial: la debilidad se localiza en los músculos de la deglución, el cuello y los brazos.
  - Variante paraparética: debilidad localizada en los músculos de la cadera y las piernas.
  - Variante sensitiva pura.
- 5) Los casos se categorizan en tres niveles de acuerdo a los criterios de **Brighton**, descritos en el anexo 3:

Del 1 (mayor certeza diagnóstica) al 3 (menor certeza diagnóstica).

Estos criterios se han formulado para normalizar la recopilación y evaluación de la información sobre el SGB, y son aplicables en entornos con diferente disponibilidad de recursos, acceso a la atención sanitaria y diferentes regiones geográficas. Cabe destacar que, aunque también se pueda aplicar en la clínica, el nivel de certeza diagnóstica se destina principalmente a fines epidemiológicos, y no a ser utilizado como criterio para el tratamiento.

<b>Pruebas diagnósticas</b>
<p>a. Pruebas sanguíneas: biometría hemática con VSG, plaquetas, niveles de potasio, CPK, aminotransferasas, uroanálisis, glicemia.</p> <p>b. Punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo: se observa disociación albúmino-citológica (aumento de las proteínas con conteo celular normal en LCR) en aproximadamente el 50% de los pacientes en la primera semana y en el 75 a 88% hacia la tercer semana [8][9]. En el 15% de los casos puede haber pleocitosis leve, con un conteo de leucocitos en el LCR mayor de 5, pero menor de 50[9].</p> <p>c. Se debe extraer muestra de suero y LCR</p> <p>d. Neuroconducciones: se realizarán en los pacientes en el nivel especializado de atención por parte de un médico especialista con entrenamiento en neurofisiología. Se valoran las velocidades de conducción nerviosa, las latencias y amplitudes de los potenciales de los principales nervios sensitivos y motores. Tienen utilidad para la confirmación, clasificación y estudio de la distribución de la neuropatía periférica [10]. No son obligatorias para hacer el diagnóstico de Guillain-Barré[9]. La sensibilidad de los estudios de neuroconducción se ha encontrado muy variable en diferentes estudios, con rangos entre 39 y 88% [11]. El subtipo predominante es la polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (48%) [9]. Existen formas axonales puras (AMAN) y formas sensitivo-motoras (AMSAN) que indican un pronóstico diferente al de la neuropatía desmielinizante. Puede observarse también bloqueo de conducción. En los casos de diplejía facial, se puede realizar estudio electrofisiológico del nervio facial.</p> <p>e. Espirometría: se recomienda evaluar al menos la capacidad vital forzada, para evaluar el riesgo de progresión de la disfunción respiratoria y el requerimiento de ventilación</p>



mecánica cuando la capacidad vital forzada es  $< 20$  mL/Kg [10]. Según la capacitación y recursos disponibles, también puede hacerse medición de PIM (presión inspiratoria máxima)/PEM (presión espiratoria máxima).

- 6) El riesgo de muerte de los pacientes con SGB se asocia con complicaciones como insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas o trombosis. Dichos pacientes deben recibir un seguimiento óptimo consistente en frecuentes evaluaciones neurológicas y monitorización de las constantes vitales y de la función respiratoria. Se debe proporcionar acceso a este seguimiento y capacitación para su realización de forma apropiada.
- 7) A todo paciente que tiene sospecha diagnóstica, y antes de las dos semanas de iniciados los síntomas, se les debe ofrecer tratamiento con inmunoglobulinas humanas intravenosas (IVIG) o plasmaféresis. Se debe proporcionar acceso a estos tratamientos y capacitación para su administración de forma apropiada.
- 8) Debe garantizarse la disposición de camas para todos los pacientes con manifestaciones del SGB, de modo que puedan recibir un tratamiento de apoyo óptimo.
- 9) Para definir los casos de SGB se deben utilizar los criterios de Brighton (Ver anexo 3), que se basan en la clínica y en pruebas complementarias como los estudios neurofisiológicos y la punción lumbar.

## Cuadro 2. Complicaciones

*¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes? [8,10,11]*

- *Durante el curso de la enfermedad el 25-30% de los pacientes desarrolla insuficiencia respiratoria y requiere ventilación mecánica.*
- *Aproximadamente el 20% desarrolla disautonomías graves y potencialmente fatales como bradiarritmias, hipotensión o hipertensión.*
- *Neumonía aspirativa o asociada al cuidado hospitalario, sepsis.*
- *Trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar.*
- *Íleo adinámico, por compromiso del sistema nervioso autónomo.*
- *Hiponatremia, debida a Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).*
- *Hipercalcemia, debida a la inmovilidad que favorece la resorción ósea.*
- *Sangrado gastrointestinal, úlceras por estrés.*
- *Fatiga secundaria a inmovilidad y desacondicionamiento muscular.*
- *Dolor neuropático crónico.*
- *Depresión reactiva.*

*Handwritten notes and signatures in blue ink, including names like 'Diana', 'S.S.', and various initials and dates.*



#### 4. Tratamiento

##### Cuidados generales:

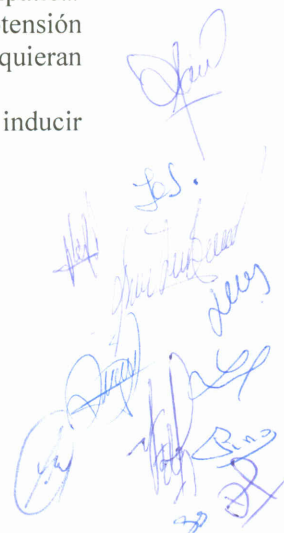
1. Se recomienda mantener la vigilancia intrahospitalaria al menos entre una y 2 semanas, aunque el paciente no tenga progresión de sintomatología neurológica inicialmente, por el riesgo de progresión y complicaciones [11].
2. Se requiere un seguimiento permanente de los signos vitales (Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria) [10]. En casos específicos puede requerirse manejo y soporte en un servicio de terapia intensiva [8].
3. Valoración de la deglución para evitar complicaciones relacionadas con la microaspiración [11].
4. Prevención del tromboembolismo pulmonar mediante el uso de heparina fraccionada subcutánea, heparina o medias compresivas durante el periodo de inmovilidad [10–12].
5. Vigilar posible retención urinaria o estreñimiento [8].
6. Vigilar el estado nutricional y definir tempranamente una vía de alimentación.
7. Manejo del dolor.

##### Cuidados respiratorios:

1. Monitoreo de variables respiratorias con seguimiento del conteo vocal, de la oxigenación, de la ventilación y de la capacidad vital.
2. Detectar tempranamente signos como taquipnea, taquicardia, sudoración, movimientos toraco-abdominales asincrónicos.
3. La debilidad en la región bulbar y en los músculos flexores del cuello, pueden predecir el requerimiento de ventilación mecánica [11] [3].
4. No se recomienda el control de pacientes solo con pulsioximetría [10].
5. Considere ventilación mecánica en pacientes con rápida progresión de la enfermedad, riesgo de asfixia o compromiso bulbar, con una capacidad vital < 20mL/Kg, presión espiratoria máxima <40 cm H<sub>2</sub>O o presión inspiratoria máxima >-30 cmH<sub>2</sub>O [10].
6. La traqueotomía está recomendada en pacientes que superan 2 semanas de intubación y no hay signos de mejoría [12].

##### Vigilancia de la disautonomía:

1. La disautonomía es una de las principales causas de muerte súbita en pacientes con Guillain-Barré [11]. Generalmente predomina la actividad simpática sobre la parasimpática.
2. Debe vigilarse la variabilidad de la presión arterial en el día, la presencia de hipotensión postural, la frecuencia cardíaca para la detección de taqui o bradiarritmias que requieran tratamiento específico (farmacológico o marcapasos implantable).
3. Evitar maniobras como la succión o manipulación de la vía aérea, que pueden inducir bradicardia o asistolia [11].



### Manejo específico:

1. La inmunoterapia ha mostrado beneficio en reducción de la discapacidad y disminución del riesgo de falla respiratoria si se administra dentro de las primeras dos semanas del inicio de los síntomas [8]. Su uso no modifica la mortalidad por Guillain-Barré [11].
2. Los efectos de la plasmaféresis y la inmunoglobulina en cuanto a los desenlaces evaluados de funcionalidad y recuperación, son equivalentes. La elección de la inmunoterapia dependerá de la evaluación de costo beneficio definido por cada situación clínica. Además, se debe tener en cuenta la experiencia del establecimiento de salud en cada uno de estos tratamientos.

### Plasmaféresis:

Se recomiendan de 4 a 6 recambios, durante 8 a 10 días, (50ml/kg de peso corporal/día, o 200-250/mL/kg de peso corporal en total) [8,13].

La plasmaféresis está recomendada en pacientes con compromiso de la marcha dentro de las primeras 4 semanas desde el inicio de los síntomas. Puede ser de beneficio en pacientes con debilidad más leve, sin compromiso de la marcha, en las primeras 2 semanas desde el inicio de los síntomas [12].

### Inmunoglobulina humana:

Dosis: 0,4g/kg de peso corporal/día durante 5 días [13]. Se recomienda el uso de inmunoglobulina en pacientes con compromiso de la marcha en las primeras 2 semanas desde el inicio de los síntomas neuropáticos [10,12].

- El uso de corticosteroides no se recomienda por carecer de evidencia suficiente [10].
- En aquellos pacientes que no mejoran con la administración de una dosis estándar de inmunoglobulina, se cree que un segundo ciclo podría ser de beneficio [9,11].

*Nota: el uso secuencial de plasmaféresis seguida de inmunoglobulina endovenosa no ha mostrado efectos mejores, sobre cualquiera de las terapias administrada de forma independiente, por lo que no se recomienda.*

ambos  
98  
98

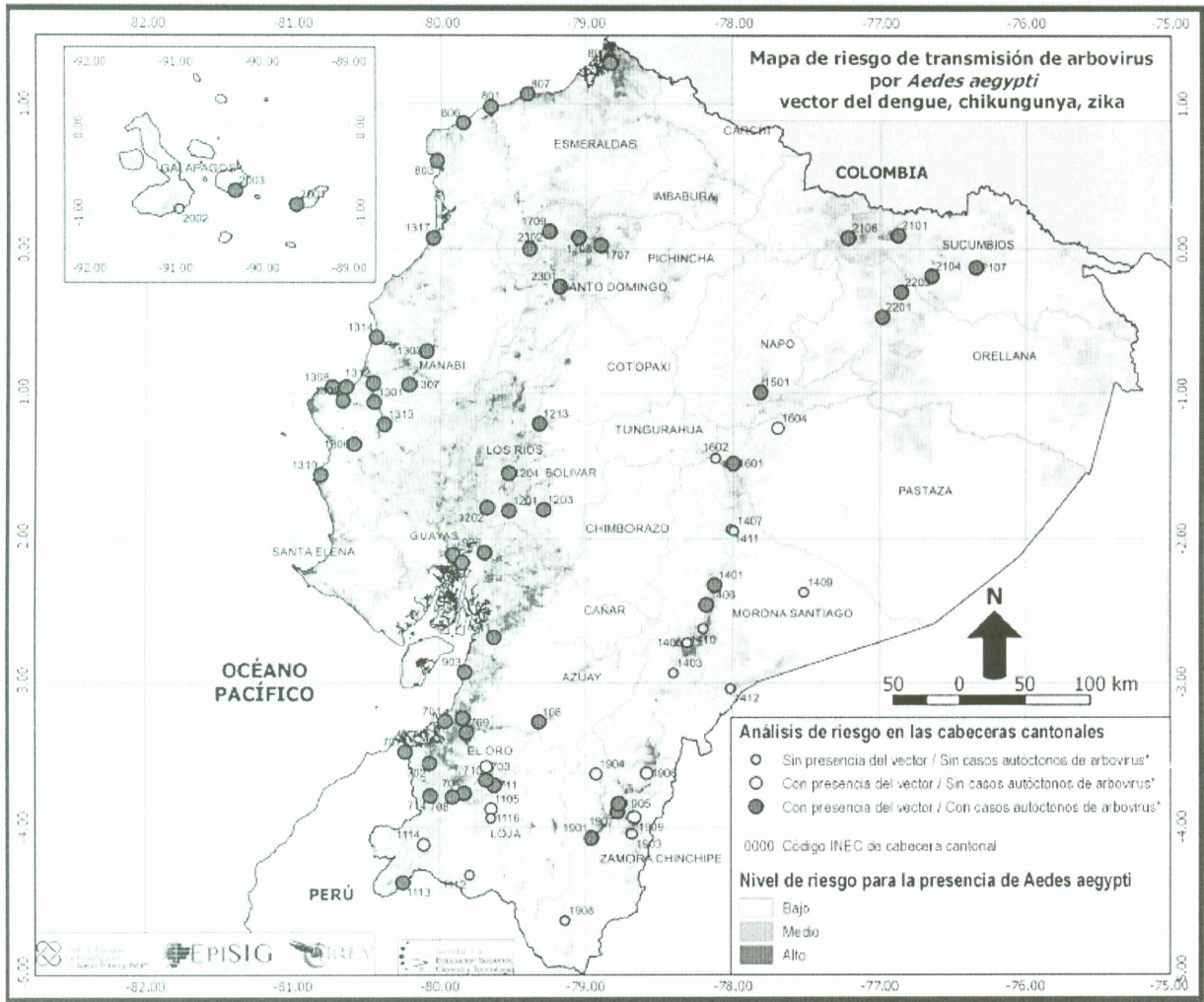
## 5. Referencias

- 1 OMS. Identificación y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré en el contexto del brote de virus de Zika 2016:1-3.
- 2 Talukder RK, Sutradhar SR, Rahman KM, Uddin MJ, Akhter H. Guillian-Barre syndrome. Mymensingh Med J 2011;20:748-56.
- 3 Cao-Lormeau V-M, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, Dub T, Baudouin L, Teissier A, Larre P, Vial A-L, Decam C, Choumet V, Halstead SK, Willison HJ, Musset L, Manuguerra J-C, Despres P, Fournier E, Mallet H-P, Musso D, Fontanet A, Neil J, Ghawché F. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. Lancet 2016;6736.
- 4 Lizarazo-Lozano F. Lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de guillain-barré y síndromes neurológicos asociados con zika en Colombia 2016.
- 5 Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 1992;326:1130-6.
- 6 Hughes RAC, Swan A V, Raphaël J-C, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. Brain 2007;130:2245-57.
- 7 Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1990;27 Suppl:S21-4.
- 8 Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 2012;366:2294-304.
- 9 Fokke C, Van Den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. Brain 2014;137:33-43.
- 10 Winer JB. Guillain-Barré syndrome. BMJ 2008;337:a671.
- 11 Meena AK, Khadilkar S V, Murthy JMK. Treatment guidelines for Guillain-Barré Syndrome. Ann Indian Acad Neurol 2011;14:S73-81.
- 12 Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré en el segundo y tercer nivel de atención. México. Secretaría de Salud. México: 2009.
- 13 Dalakas MC. The use of intravenous immunoglobulin in the treatment of autoimmune neuromuscular diseases: evidence-based indications and safety profile. Pharmacol Ther 2004;102:177-93.



## 6. Anexos

### Anexo 1. Mapa de potencial riesgo por presencia de *Aedes aegypti*



Fuente: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Respuesta frente al virus Zika en el Ecuador. Quito. 2016

*Handwritten notes and signatures in blue ink, including a signature at the top right and several initials and dates (e.g., '30 July', '33') at the bottom right.*



**Anexo 2.**

**Tabla 1. Insumo para flujo de derivación de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, desde los hospitales generales del MSP a los hospitales de las redes zonales de la RPIS.**

Red zonal que recibe al paciente	Macrored a derivar
Zona 1	Zona 9
Zona 2	
Zona 3	
Zona 4	Zonas 8 y 9
Zona 5	Zona 8
Zona 6	Zona 6
Zona 7	Zonas 8 y 6
Zona 8	Zona 8
Zona 9	Zona 9

**Tabla 2. Hospitales de referencia pertenecientes al MSP, para tratamiento de complicaciones neurológicas asociadas a infección por el virus de Zika.**

PROVINCIA	HOSPITAL
Manabí	Hospital Verdi Cevallos
Guayas	Hospital Abel Gilbert Pontón
	Hospital Infectológico “José Rodríguez Maridueña”
	Hospital Francisco de Icaza Bustamante*
Pichincha	Hospital Docente de Calderón
	Hospital Baca Ortiz*
Azuay	Hospital Vicente Corral Moscoso

\* Los hospitales pediátricos serán tomados en cuenta para el tratamiento de esta patología en niños.

Handwritten signatures and initials in blue ink, including the name "Ofail" and other illegible marks.

### Anexo 3. Criterios de Brighton [7,9].

Nivel 1 de certeza diagnóstica	Nivel 2 de certeza diagnóstica	Nivel 3 de certeza diagnóstica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad bilateral y flácida de los miembros; Y</li> <li>• Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad; Y</li> <li>• Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior; Y</li> <li>• Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad; Y</li> <li>• Disociación citoalbumínica (es decir, elevación de las proteínas del LCR* por encima del valor normal del laboratorio y cifra total de leucocitos en el LCR &lt; 50 células/<math>\mu</math>l; Y</li> <li>• Datos electrofisiológicos compatibles con SGB.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad bilateral y flácida de los miembros; Y</li> <li>• Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad; Y</li> <li>• Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior; Y</li> <li>• Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad; Y</li> <li>• Cifra total de leucocitos en el LCR &lt; 50 células/<math>\mu</math>l (con o sin elevación de las proteínas del LCR por encima del valor normal del laboratorio); <b>O BIEN</b> estudios electrofisiológicos compatibles con SGB en caso de que no se hayan obtenido muestras de LCR o no se disponga de los resultados.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad bilateral y flácida de los miembros; Y</li> <li>• Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad; Y</li> <li>• Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior; Y</li> <li>• Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad.</li> </ul>

\* LCR: líquido cefalorraquídeo

*ambol*

*Handwritten signatures and initials in blue ink, including names like 'Francisco', 'BS.', and 'Jury'.*

#### Anexo 4. Diagnóstico diferencial [7,9].

##### **a. Alteraciones de la médula espinal**

Mielitis transversa  
 Otras mielopatías agudas

##### **b. Neurona motora**

Poliomielitis

##### **c. Nervio periférico y raíces nerviosas**

Neuropatía del enfermo crítico  
 Porfiria aguda intermitente  
 Polineuritis diftérica  
 Enfermedad de Lyme  
 Meningitis linfomatosa o carcionomatosa  
 Intoxicación por metales pesados (arsénico, oro, talio, plomo)  
 Intoxicación por hexacarbonos  
 Vasculitis  
 Parálisis por garrapata  
 Hipofosfatemia aguda  
 Intoxicación por marisco  
 Fármacos (vincristina, suramina, disulfiram, litio...)  
 Primoinfección por VIH  
 Polirradiculoneuropatía por CMV

##### **d. Unión neuromuscular**

Miastenia  
 Síndrome de Eaton-Lambert  
 Botulismo  
 Hipermagnesemia  
 Mordedura de serpiente  
 Intoxicación por organofosforados  
 Intoxicación por anticolinesterásicos

















##### **e. Músculo**

Miopatía del enfermo crítico  
 Miopatía inflamatoria  
 Hipopotasemia  
 Hiperpotasemia  
 Parálisis periódicas hereditarias o adquiridas  
 Miopatías metabólicas y Rabdomiólisis

##### **f. Trastorno funcional - conversivo**

*Handwritten notes in blue ink:*  
 Qm30 /  
 Focal  
 Sp  
 \$S  
 85

**Lineamientos para la identificación y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré en el contexto del brote de virus de Zika**

	Nombre	Cargo	Sumilla
Aprobado	Dra. Verónica Espinosa	Viceministra de Gobernanza y Vigilancia de la Salud	
	Dra. Jakeline Calle	Subsecretaria Nacional de Gobernanza de la Salud	
	Dra. Catalina Yépez	Subsecretaria Nacional de Vigilancia de la Salud Pública	
	Dr. Paúl Proaño	Subsecretario Nacional de Provisión de Servicios de Salud	
Revisado	Dr. Santiago Escalante	Coordinador General de Desarrollo Estratégico en Salud	
	Mgs. Ligia Luna	Directora Nacional de Vigilancia Epidemiológica	
	Dra. Sonia Brazales	Directora Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos	
	Juan Chuchuca	Director Nacional de Primer Nivel de Atención	
	Edgar Bravo	Director Nacional de Hospitales	
Elaborado	Martha Gordón	Directora Nacional de Normatización	
	Maribel Rhon	Dirección Nacional de Inteligencia de la Salud	
	Iván Dueñas	Gerente Institucional de Implementación de Medicina Familiar y Comunitaria en el Sistema Nacional de Salud	
	Oscar Nole	Dirección Nacional de Hospitales	
	Ruví Guzmán Cecilia Paredes	Dirección Nacional de Primer Nivel de Atención	
	Yairis Fernández	Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos	
	María Eugenia Mejía	Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica	

*amb...*  
