



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina



RESUMEN

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Alumno: María José Villar Calderón

Docente: Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar

Materia: Medicina física y de rehabilitación

Semestre: 5° A

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

El síndrome de Guillain-Barré o poliradiculoneuritis aguda es una enfermedad autoinmune desencadenada por una infección viral o bacteriana.

Los gérmenes causantes más frecuentes son:

1. *Campylobacter jejuni* (26-41% de los casos). Está asociado especialmente a formas axonales y al síndrome de Miller-Fisher. Se puede aislar en las heces hasta varias semanas tras la terminación de la diarrea.
2. Citomegalovirus (10-22 %), particularmente frecuente en niñas.
3. Virus de Epstein-Barr (10%).
4. *Haemophilus influenzae* (2-13%)
5. Virus varicela-zoster.
6. *Mycoplasma pneumoniae*.

La presencia de anticuerpos contra gangliósidos específicos (N-acetilgalactosaminil) se asocia a fenotipos clínicos como debilidad predominantemente distal, ausencia de afectación de nervios craneales y de alteración sensitiva, además otros autores han descrito su asociación a neuropatía axonal motora.

Es caracterizado por una debilidad simétrica, rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance proximal, a veces llegando a afectar la musculatura bulbar respiratoria, y que cursa con pérdida de reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes.

Se presenta como una parálisis aguda secundaria a inflamación de nervios periféricos y raíces nerviosas, manifestado con parestesia, entumecimiento y debilidad progresiva de extremidades. Es la causa más frecuente de la parálisis flácida en niños previamente sanos, tiene una incidencia anual de 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes. Se presenta en cualquier grupo etario, afecta a ambos géneros, relación H/M 1.5:1. El pico más alto de incidencia es en la tercera edad y el menor en niños (0.38 a 0.91 casos por 100,000), es muy rara en niños menores de 2 años.

Criterios requeridos para el diagnóstico

- A. *Debilidad progresiva en más de un miembro.*

El grado de afectación es muy variable, desde mínima debilidad en las piernas, con o sin ataxia, a parálisis total de las 4 extremidades, de tronco y bulbar, parálisis facial y oftalmoplejía.

- B. *Arreflexia osteotendinosa universal.*

Puede aceptarse una arreflexia distal e hiporreflexia bicipital y patelar si se cumplen el resto de los criterios.

Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico

A. Rasgos clínicos (por orden de importancia):

1. Progresión de la debilidad.

50% alcanzan la máxima debilidad en 2 semanas, 80% en tres y 90% en 4 semanas.

2. Afectación relativamente simétrica.

Puede haber alguna diferencia entre ambos lados.

3. Síntomas y signos sensitivos leves.

4. Afectación de nervios craneales.

Debilidad facial en el 50% de los casos. Los nervios XII y IX, así como los oculomotores, pueden afectarse.

5. Recuperación.

Comienza tras 2-4 semanas. La mayoría se recupera en meses.

6. Disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores).

Es de presencia y severidad variable, más intensa en la infancia.

7. Ausencia de fiebre al comienzo.

Rasgos clínicos variantes (no van en orden de importancia):

1. Fiebre al comienzo.

2. Pérdida sensorial severa, con dolor. En los niños el dolor es un síntoma común (47%).

3. Progresión más allá de 4 semanas.

4. Cese de la progresión sin recuperación o con secuelas permanentes importantes.

5. Afectación de esfínteres. Generalmente no se afectan pero puede haber una paresia vesical transitoria.

6. Afectación del SNC. Aunque ocasionalmente puede haberla en el síndrome de Guillain-Barré, conviene descartar que se trate de otro diagnóstico.

Diagnósticos

Criterios De Asbury

- Señalan dos características clínicas necesarias para establecer el diagnóstico:
- Debilidad progresiva en más de una extremidad
- Arreflexia
- A éstos se añaden una serie de criterios clínicos, verificables en el primer nivel de atención, y dos criterios paraclínicos

Estudios electrofisiológicos

Pruebas diagnósticas específicas, indican involucro multifocal desmielinizante

Bloqueo parcial de la conducción, anormalidad temprana más frecuente.

- Velocidad de conducción disminuida, reflejan el segmento desmielinizado.
- Dispersión temporal anormal y Latencia distal prolongada

Diagnósticos diferenciales

- Debe realizarse con patologías a nivel del sistema nervioso central y periférico de la unión neuromuscular y muscular que puedan cursar con los hallazgos clínicos similares al SGB

Tratamiento

- La terapéutica del SGB incluye la plasmaféresis (PF) y la gammaglobulina intravenosa (GGIV). Es crucial determinar el momento en el que el paciente con SGB debe ingresar a la unidad de terapia intensiva y cuándo ser asistido con ventilación mecánica
- Durante la fase inicial del SGB los pacientes requieren monitorización estrecha, de tensión arterial, frecuencia cardíaca, función de esfínteres y función respiratoria. Además se recomienda la evaluación seriada de pruebas de función pulmonar, en aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar falla ventilatoria

BIBLIOGRAFIA

<file:///C:/Users/USER/Downloads/12-guillain.pdf>