



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

RESUMEN SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ

MATERIA: MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACIÓN

ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO GRUPO A

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste en una polineuropatía autoinmune, con variantes clínicas heterogéneas, en la mayoría de los casos se presenta como una parálisis monofásica antecedida por una infección; la forma desmielinizante es la más común.

Es una enfermedad que cursa con parálisis aguda secundaria a la inflamación de nervios periféricos y raíces nerviosas, clínicamente se manifiesta como parestesia, entumecimiento y debilidad progresiva de las extremidades hasta imposibilitar la marcha. Puede afectar los músculos de la cara, deglución y ventilación.

FISIOPATOLOGÍA

El SGB tiene un espectro clínico amplio, lo cual proyecta diferentes sitios y grados de daño, en la patogénesis de la enfermedad se han involucrado mecanismos autoinmunes mediados tanto por el sistema inmune humoral como por el celular. La mielina es una lipoproteína que constituye un sistema de bicapas fosfolípicas formadas por esfingolípido, se encuentra en el sistema nervioso, en concreto formando una capa gruesa alrededor de los axones de las neuronas y permite la transmisión de los impulsos nerviosos entre distintas partes del cuerpo gracias a su efecto aislante.

Se han identificado autoanticuerpos contra gangliósidos involucrados en el daño de la mielina y en su producción por las células de Schwann, se postula que son generados como parte de una reacción cruzada contra las proteínas de los axones dentro del marco de la respuesta inmune contra agentes infecciosos como *Campylobacter jejuni*. También se ha sugerido involucro de células T a través de desmielinización asociada a la acción de macrófagos.

Aproximadamente dos tercios de los pacientes con SGB tiene antecedente de infección del tracto respiratorio o gastrointestinal. *Campylobacter sp* es el agente infeccioso más frecuentemente asociado, otros agentes son citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, enterovirus, hepatitis A y B, virus del herpes simple, *Chlamydia pneumoniae*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dos tercios de los pacientes con SGB desarrollan síntomas neurológicos 2 a 4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal.¹⁴ Más del 90% de los pacientes alcanzan el nadir de la enfermedad en 2 a 4 semanas, sin embargo, la recuperación de la función ocurre lentamente en semanas o meses. Un cuadro clínico con evolución progresiva en 2 o más meses o la presencia de una recaída debe hacer pensar en una entidad diferente a SGB.

- Dolor neuropático (79%): localizado en la región posterior de las extremidades inferiores.
- Incapacidad para la marcha (60%).
- Disfunción autonómica (51%): asistolia, arritmias (taquicardia sinusal, bradicardia, taquicardia sinusal, taquicardia ventricular), hipotensión ortostática, hipertensión, íleo parálítico, disfunción vesicular y sudoración anormal.
- Involucro de los nervios craneales (46%): se afecta con mayor frecuencia el nervio facial, resultando en una debilidad facial bilateral.
- Debilidad de las extremidades superiores (26%).
- Afeción de los músculos de la respiración que requieren uso de ventilador mecánico (13%).

DIAGNÓSTICO

Los estudios electrofisiológicos son las pruebas diagnósticas más sensibles y específicas, muestran anomalías que indican involucro multifocal desmielinizante:

- Bloqueo parcial de la conducción, anomalía temprana más frecuente.
- Velocidad de conducción disminuida, reflejan el segmento desmielinizado.
- Dispersión temporal anormal.
- Latencia distal prolongada.

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

El análisis del líquido cefalorraquídeo después de la primera semana de inicio de los síntomas muestra presión de apertura normal, celularidad menor a 10 mononucleares, concentración elevada de proteínas (45 mg/dL).

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%

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.

TRATAMIENTO

Todo paciente debe ser ingresado para vigilar estrechamente en un centro con UCI y experiencia en el manejo de esta patología. La plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas (IgG IV) han demostrado similar eficacia.

Se pueden considerar tres tipos de evolución precoz de la enfermedad:

1. Empeoramiento en la situación funcional, si ya está en el estadio 3 conviene tratarla (IgG IV o plasmaféresis lo antes posible tras diagnosticar el síndrome de Guillain-Barré.
2. Curso estable, tras el empeoramiento inicial. Ante la previsible evolución benigna una vez que ya se ha estabilizado el cuadro, la actitud será de vigilancia. Sólo se tratará en caso de retroceso funcional.
3. Mejora progresiva espontánea. No tratar con IgG o plasmaféresis.

Inmunoglobulina intravenosa

Comenzar el tratamiento lo antes posible. La pauta más común es 0,4 gr/Kg de peso y día durante 5 días. No se ha demostrado en adultos diferencias significativas en la evolución empleando esta dosis durante 3 días o 6 días¹⁵.

En niños el resultado es el mismo si se emplea la misma dosis total pero administrada sólo en 2 días (1 gr/k/día).

Plasmaféresis

Debe realizarse cuanto antes, preferiblemente en la primera semana, aunque puede llegar a ser útil incluso en el primer mes¹³. Se ha observado que el número mínimo eficaz es de dos sesiones. En los casos leves (estadio funcional de 2 ó 3) basta con dos sesiones y la evolución con ellas es mejor y más rápida que sin ellas.

Los casos moderados (estadio 4) evolucionan mejor con 4 sesiones que con dos. Los casos graves (estadio 5) requieren cuatro recambios, y su evolución no mejora aumentando a seis. Los recambios son de unos 40 cc/Kg en cada uno, y se hacen a días alternos.

Las recaídas (empeoramiento 1-2 semanas tras la mejoría inicial) se pueden tratar con nuevos recambios plasmáticos, o bien con IgG i.v.

Corticoides

Los corticoides por vía oral no mejoran la evolución, sino que retrasan la recuperación¹⁰. La pulsoterapia de metilprednisolona (500 mg/día durante 5 días) no ha mostrado mejoría respecto al placebo.

REHABILITACIÓN FÍSICA EN LAS ETAPAS DE LA ENFERMEDAD

A) FASE DE DETERIORO: (MENOR DE 30 DÍAS)

1. Función respiratoria disminuida
 - Cuidados del tórax, drenaje postural, succión, intubación.
- 2.. Debilidad progresiva
 - Movimientos pasivos o activos asistidos.
3. Dolores articulares y de partes blandas.

- Mov. pasivos y accesorios
- Posiciones adecuadas (evitar deformidades)
- 4. Disfunción autonómica
 - Hipotensión postural
 - Arritmias cardíacas.
- 5. Temor
 - Dar tiempo y confianza.

FASE DE MESETA: (DÍAS A MESES)

1. Areas de presión y contracturas

.~ Cambios regulares de posición.

- Mov. articulares pasivos o activos asistidos.

2. Neurapraxia

- Conocimiento de que es autolimitado generalmente.

- Explicar al personal paramédico.

3. Pérdida de la sensibilidad

- Alentar al paciente a mirar sus extremidades.

cuando son movidas.

- Aproximación articular.

4. Moral Baja (depresión)

- Dar confianza y aliento

- Presentar pacientes recuperados.

5. Desorientación

- Orientación en tiempo, lugar; información de noticias, etc.

C) FASE DE RECUPERACIÓN: (DÍAS A MESES).

I. Debilidad

Reeducación muscular

- Ejercicios de fortalecimiento

- Est ímulos eléctricos en forma comedida y prudente.

- Hidroterapia

- Prescripción de ortesis

- Actividades funcionales (comer, vestirse, deambular, etc.)

2. Dolores articulares y de partes blandas

- Aplicación de frío o calor

- Ejercicios de movilización y estiramiento progresivo

3. Pérdida de la sensación postural!

- . - Aproximación articular
 - Ejercicios con pesas
 - Uso compensatorio de la vista
 - Reeducción muscular.
4. Tendencia al agotamiento.
- Cortas' sesiones con frecuentes descansos
5. Disfunción autonómica
- Reajuste de la presión sanguínea en posición erguida.
6. Tremor:
- Confianza de que mejora conforme aumenta la fuerza muscular.
7. Labilidad emocional
- Apoyo psicológico.
8. Recuperación incompleta.
- Continuar la ayuda, por regla general se menciona que después de los 24 meses no habrá Mejoría.

Bibliografía

- GPC Síndrome de Guillain Barre
- Rehabilitación de síndrome de Guillain Barré