



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

RESUMEN Síndrome de Guillain-Barré

Materia: MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
ALUMNO: VALENTE TRUJILLO SANDOVAL
Semestre: 5º "A"
16/10/2020

Síndrome de Guillain-Barré

Fisiopatología:

Característicamente se ha demostrado una inflamación linfocitaria multifocal de extensión variable asociada con desmielinización. La degeneración axonal puede ocurrir como un fenómeno secundario. Se han encontrado niveles séricos elevados de IL-6, IL-2, TNF-alfa y la presencia de anticuerpos antigangliosidos (GM1).

a.- Se reconoce un antígeno

b.- Se activan linfocitos T que cruzan la barrera hemato neural. Esto es mediado por quimioquinas, moléculas de adhesión celular y metaloproteinasas

c.- Dentro del sistema nervioso periférico los linfocitos T activan macrófagos que aumentan la producción de citoquinas, NO y TNF alfa. Este fenómeno aumenta la permeabilidad de la barrera y así pasan los anticuerpos antimielina. La terminación de la respuesta inflamatoria se produce con aumento de IL10 y TGF beta.

Cuadro Clínico

Característicamente comienza con parestesias en los pies o manos, seguida de debilidad muscular.

- Dolor moderado a severo es muy frecuente y puede ocurrir hasta en un 80%(5).
- Compromiso de los nervios craneanos ocurre de un 50%.

- Compromiso respiratorio hasta un 20% de los casos.

- La disfunción autonómica ocurre en 65% de los casos. Pudiendo presentar hipotensión, arritmias, retención urinaria.

- La mayoría de los pacientes alcanza el déficit máximo antes de las 3 semanaS

Diagnóstico

- Características principales para el dg del cuadro clásico:

Debilidad motora progresiva en brazos y piernas. Arreflexia.

- Características clínicas que fuertemente sugieren el diagnóstico:

Progresión en 4 semanas.

Disfunción autonómica.

Relativa simetría de los signos.

Comienzo de la recuperación 2-4 semanas después de que la, progresión cesa.

Compromiso de los nervios craneanos.

Ausencia de fiebre al inicio.

Signos o síntomas sensitivos leves.

- Características de laboratorio

- Aumento de las proteínas en el LCR, con menos de 4 cel/ml. después de una semana del inicio.

- Características electrodiagnósticas de desmielinización.

Diagnóstico

- El examen del líquido cefalorraquídeo muestra aumento de los niveles de proteínas con recuento celular normal

- Aproximadamente en un 10% el líquido permanece normal.

- La electromiografía muestra anomalía de la conducción nerviosa aproximadamente en un 90% de los casos y son un reflejo de la desmielinización multifocal asociado con degeneración axonal secundaria.

- Las características mayores incluyen latencia de onda F, ausencia de onda F, reducción en el componente de potencial de acción muscular evocado, con enlentecimiento de las velocidades de conducción nerviosa

Tratamiento

1.- Tratamiento de soporte: Hospitalización. Monitorización. Medición de PIM. Ventilación mecánica. Traqueostomía después de 2 semanas. Analgesia. Soporte nutricional intensivo.

Ventilación mecánica:

- La decisión de intubar y ventilar a un paciente con SGB debe ser precoz.

- La intubación de pacientes con SGB es habitualmente más difícil, ya que se puede presentar una hiperkalemia letal cuando se utiliza succinilcolina.

- La disautonomía habitualmente exagera la respuesta hipotensora inducida por drogas y se pueden presentar bradiarritmias durante la manipulación de la vía aérea.

Criterios de conexión a VM:

Imposibilidad de extender el cuello

- CVF menor a 20 ml/Kg

- PIM menor a 20

- No se debe esperar la desaturación o los GSA para la toma de decisión

Predictores de conexión a VM al ingreso

- Tiempo de inicio de plasmaferesis menor a una semana desde el ingreso

- Incapacidad para levantar el codo de la cama

- Incapacidad para ponerse de pie

- Incapacidad para levantar la cabeza arriba de la cama
- Elevación de la bioquímica hepática

Analgesia

- El dolor es un síntoma común y se presenta en alrededor de un 50%.
 - El tipo más común es un dolor muscular profundo, que puede ser manejado habitualmente con Paracetamol, AINEs y narcóticos.
 - El dolor neuropático es también frecuente y se puede manejar con Nortriptilina, en dosis de 10 a 50 mg. al día.
 - Otras opciones terapéuticas incluyen: Carbamazepina, Ac. Valproico y Gabapentina.
- Soporte nutricional intensivo
- SGB es un estado hipercatabólico comparable al trauma severo o a la sepsis.

Tratamiento Específico

- | | | |
|-------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| 1.- Plasmaferesis (PF). | 2.- Inmunoglobulina Endovenosa. | 3.- Corticoides. |
| | | 4.- Filtración de LCR |

1. Plasmaféresis.

- Tres grandes trials con más de 500 pacientes probaron el beneficio de PF, acortando el período de recuperación.
- El North American GBS study group (9) mostró beneficios significativos en el grupo PF en:

Mejoría más rápida a las 4 semanas.	Deambulacion independiente un mes antes.
Mejores outcomes a los 6 meses.	
- Weaning precoz.
- PF se recomienda en pacientes con compromiso severo, es decir, aquellos que no pueden caminar sin apoyo.
- La eficacia aumenta si se inicia antes de 2 semanas del inicio de los síntomas.
- La dosis recomendada es una serie de 5 intercambios (40-50 ml/kg).

Complicaciones:

Hipotensión Reacciones al citrato Hematoma del sitio de punción Neumotórax Sepsis relacionada a catéter

2. Inmunoglobulina Endovenosa.

- El estudio Holandés mostró el beneficio de 5 infusiones diarias de IG (0,4 g/kg/día) administradas las primeras 2 semanas desde el inicio de la enfermedad. (10)
- Se comparó PF con IG y ambas modalidades fueron igualmente efectivas y la asociación no fue mejor.
- En el subgrupo de pacientes con títulos positivos de anticuerpos antiGM1 respondió mejor a Ig que a PF.
- Ig tiene algunas ventajas con respecto a PF: No produce inestabilidad hemodinámica. Es de fácil administración.

No requiere de accesos venosos especiales.

Complicaciones:

Anafilaxia por déficit de Ig A Falla renal aguda EPA Meningitis aséptica

Complicaciones trombóticas por hipercoagulabilidad transitoria.

3.- Corticoides

Bibliografías

<http://publicacionesmedicina.uc.cl/TemasMedicinaInterna/pdf/SindromeGuillain.pdf>

http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v60n2/v60n2_a10.pdf