

**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Materia:
Medicina Física y de Rehabilitación

Docente:
Antonio de Jesús Pérez Aguilar

Alumno:
Carlos Omar Pineda Gutierrez.

Semestre:
5° Semestre y Grupo B

Fecha
18 de septiembre de 2020

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de origen idiopático, caracterizada por debilidad muscular y arreflexia. Constituye una de las formas más frecuentes de neuropatía, siendo la de evolución más rápida y potencialmente fatal.

Los síntomas iniciales consisten en sensación de “adormecimiento” y “alfilerazos” en los dedos de los pies y en las manos, y en ocasiones por dolor en la región lumbar baja o en las piernas, seguido de debilidad muscular que suele iniciarse en los miembros inferiores para después afectar otros territorios. Esta debilidad es a veces progresiva y puede afectar sucesivamente piernas, brazos, músculos respiratorios y pares craneales, todo lo cual configura el cuadro clínico de parálisis ascendente de Landry. La afectación de pares craneales ocurre en el 25 % de los casos, siendo la paresia facial bilateral la más característica, aunque también pueden ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación.

Los signos de disfunción autonómica están presentes en el 30 al 50 %, entre ellos se encuentran:

- Arritmias (bradicardia, taquicardia paroxística así como asistolia).
- Hipotensión ortostática.
- Hipertensión arterial transitoria o permanente.
- Íleo paralítico y disfunción vesical.
- Anormalidades de la sudación.

Las manifestaciones clínicas de debilidad de la musculatura respiratoria incluyen:

- Taquipnea mayor de 35 por minutos.
- Reducción del volumen tidal en menos de 4mL/kg.
- Movimiento paradójico abdominal (movimiento hacia dentro durante la inspiración).
- Alternancia respiratoria (alternativa entre movimientos predominantemente abdominales y los de la caja torácica durante la inspiración).

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Las pruebas de laboratorio son de poca ayuda al inicio del proceso. Después de la primera semana de aparición de los síntomas, el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semanas, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/dL), lo que constituye la llamada “disociación albuminocitológica”. También se reporta que algunos pacientes presentan anticuerpos antigangliósidos especialmente GM1 y GM1b. Ropper señala que los estudios electrofisiológicos son los exámenes más sensibles y específicos para el diagnóstico y demostró una gran variedad de anomalías que indican desmielinización multifocal, la cual incluye:

- Velocidad de conducción nerviosa enlentecida.
- Bloqueo parcial de la conducción motora.
- Dispersión temporal anormal.
- Latencias distales prolongadas

TRATAMIENTO

Por la posibilidad de deterioro rápido, todos los pacientes con diagnóstico presuntivo de SGB en fase de progresión, deben ser hospitalizados en una sala de vigilancia intensiva para el monitoreo de la función respiratoria.

MANEJO RESPIRATORIO

El manejo de la función respiratoria debe incluir la permeabilidad de las vías aéreas, la capacidad del paciente para toser y expectorar, la evaluación de la mecánica ventilatoria, la habilidad para tragar y la aparición de síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia.

La medida seriada de la capacidad vital es el parámetro más útil, cuando este desciende a 30 mL/kg la tos es deficiente y se producen acúmulos de secreciones, entre 20 y 25mL/kg el suspiro es deficiente y aumenta el riesgo de atelectasia, y cuando la capacidad vital cae por debajo de 15 mL/kg el riesgo de insuficiencia ventilatoria se incrementa significativamente. La necesidad de soporte ventilatorio oscila entre el 25 y el 40 %; los criterios establecidos para iniciar la asistencia ventilatoria mecánica son los siguientes:

- Capacidad vital menor de 15 mL/kg.
- Presión inspiratoria máxima menor de -20 cm de H₂ O.
- Presión espiratoria máxima menor de 40 cm de H₂ O.
- Parálisis bulbar o disfagia con peligro de brocoaspiración.
- Hipoxemia y/o hipercapnia.

MANEJO CARDIOVASCULAR

Es esencial el monitoreo cercano de la tensión arterial, el nivel de hidratación y del ritmo cardíaco, puesto que la disfunción autónoma es una fuente significativa de mortalidad toda vez que la arritmia súbita puede causar muerte inesperada. Además, debe tenerse mucho cuidado con el uso de las drogas vasoactivas y sedantes, pues la disautonomía puede exagerar la respuesta hipotensiva de estas drogas.

TERAPIA INMUNOMODULADORA

Las principales medidas terapéuticas incluyen plasmaféresis y la administración intravenosa de inmunoglobulinas. La plasmaféresis consiste en el intercambio de plasma por albúmina o por plasma fresco congelado, se extraen 50 mL/kg en días alternos hasta completar 5 sesiones. Su efectividad quedó demostrada en varios estudios. Se recomienda su uso precoz, principalmente en las 2 primeras semanas, en la fase de progresión de SGB severo y en las recaídas; se plantea que mejora la evolución de la enfermedad, así como acorta el tiempo de ventilación mecánica. El uso de inmunoglobulinas también ha demostrado su efectividad tanto como en la plasmaféresis. Se aconseja al menos 5 dosis de 400 mg/kg/d en las 2 primeras semanas. Las recaídas son más frecuentes que con la plasmaféresis, pero es tan efectiva como ella y tiene un menor costo, riesgo y disconfort para el paciente, por lo que se recomienda que la elección de uno u otro debe ser individualizada en dependencia de la disponibilidad del recurso y la experiencia de cada servicio. El uso de esteroides no ha demostrado beneficio, se ha usado tanto por vía parenteral como untratecal. Hughes señala que los esteroides en el SGB producen más daño que beneficio. Creange reportó recientemente el efecto-beneficio del interferon b en casos individuales, pero se necesitan ensayos de control y aleatorios a gran escala para determinar su efectividad y seguridad.