

RESUMEN DE GUILLAIN-BARRE

Medicina humana

Dr. Antonio De Jesús Pérez

PRESENTA:

Andrés Alonso Cancino García

GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:

**5to Semestre Y Grupo B, Medicina Física Y De
Rehabilitación**

Comitán de Domínguez, Chiapas

Fecha: 13/10/2020

RESUMEN DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Definición

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste en una polineuropatía autoinmune, con variantes clínicas heterogéneas, 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.

Epidemiología

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. El pico más alto de incidencia es en la tercera edad y el menor en niños, es muy rara en niños menores de 2 años.

Fisiopatología

El SGB tiene un espectro clínico amplio, se han involucrado mecanismos autoinmunes mediados tanto por el sistema inmune humoral como por el celular.

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. *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*.

La presencia de anticuerpos contra ciertos gangliósidos específicos, como la N-acetilgalactosaminil, se han asociado a ciertos fenotipos clínicos como debilidad predominantemente distal, ausencia de afección de nervios craneales y de alteración sensitiva, además de asociación a neuropatía axonal motora.

El síndrome de Miller Fisher, (variante SGB) se ha asociado a infección por *Campylobacter* y a reactividad cruzada de autoanticuerpos contra gangliósidos GO1b presentes en la mielina de los nervios craneales.

Manifestaciones clínicas

Dos tercios de los pacientes con SGB desarrollan síntomas neurológicos 2 a 4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal.

La presentación clásica del SGB se caracteriza por parestesias y debilidad simétrica ascendente de las extremidades inferiores en horas o días. En casos más graves involucra los brazos y los músculos de la respiración.

La frecuencia de los síntomas y sus características clínicas, durante la evolución, se presentan:

- ❖ 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 paralítico, 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%).
- ❖ Afección 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.

Las anomalías en la electromiografía se presentan, 2 a 3 semanas del inicio de los síntomas. Las unidades motoras muestran denervación reflejando degeneración axonal secundaria.

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).

Escala de medición de funcionalidad: F-score que evalúa la capacidad funcional de los pacientes:

- ❖ Sano.
- ❖ Síntomas o signos mínimos de neuropatía, pero capaz de realizar trabajos manuales.
- ❖ Capaz de caminar sin ayuda, pero incapacidad para realizar trabajos manuales.
- ❖ Capaz de caminar con bastón o dispositivo especial de soporte.
- ❖ Confinado a la cama o silla.
- ❖ Necesidad de ventilación mecánica.
- ❖ Muerte.

Fenotipos clínicos de SGB

- ❖ Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda: es la forma más frecuente en América del norte, Europa y el mundo industrializado, correspondiendo del 85 al 90% de los casos.
- ❖ Neuropatía axonal motora aguda: es una forma de afección motora del SGB, se distingue por afección de los nervios motores con un patrón electrofisiológico sugestivo de daño axonal.
- ❖ Neuropatía axonal sensorial-motora: semejante a la variante axonal motora con la característica adicional que presenta síntomas de afección sensorial y tiene un curso más prolongado.
- ❖ Síndrome de Miller Fisher: Se manifiesta como oftalmoplejía externa, ataxia, debilidad muscular y arreflexia. Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral demuestran defectos en la conducción central y periférica.
- ❖ Polineuropatía cranialis: Se presenta como una afección aguda y bilateral de múltiples nervios craneales y pérdida sensorial periférica grave; típicamente con debilidad facial bilateral, disfagia, disfonía y el nervio óptico sin afectación. Los pacientes tienden a ser adultos más jóvenes (36 años); esta variante se ha asociado con infección precedente por citomegalovirus.

Tratamiento

Durante la fase inicial del SGB todos los pacientes requieren monitorización estrecha, de la tensión arterial, frecuencia cardiaca, función de esfínteres y función respiratoria. Además, se recomienda la evaluación seriada de las pruebas de función pulmonar, principalmente en aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar falla ventilatoria.

La terapéutica del SGB incluye la plasmaféresis (PF) y la gammaglobulina intravenosa (GGIV). Se puede considerar corticoesteroides, aunque no se han demostrado beneficio. 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.

En inestabilidad cardiovascular en hiperactividad simpática o parasimpática betabloqueadores tipo propranolol a dosis de 1mg/kg/día. En manejo del dolor es recomendable un tratamiento con AINES (parestesias y disestesias), hipnóticos o analgésicos como acetaminofén o medicamentos como el gabapentin. Se debe apoyar con psicología (ansiedad, miedo, pánico, angustia o dificultad para la comunicación) y nutrición (mantener aporte electrolítico y nutrientes adecuados por compromiso de la deglución).

Tratamiento fisioterapéutico

Empieza el tratamiento fisioterápico encaminado a la prevención de retracciones y complicaciones ortopédicas. El principal impedimento terapéutico será la fatiga típica de estos pacientes: sesiones cortas y repetidas a lo largo de la jornada.

Mediante movilizaciones todo el rango de las articulaciones, de manera pasiva y controlada, respetando la fisiología articular y el dolor del paciente. Mediante esta movilización también se previene la aparición de complicaciones como la trombosis venosa profunda.

Ejercitación de la musculatura respiratoria, se busca un reentrenamiento y prescindir de la ventilación asistida en los casos en los que sea necesaria.

Técnicas de masaje con el objetivo de favorecer la circulación, prevenir contracturas y estimular sensitivamente. Es fundamental que el paciente se mueva por sí solo lo antes posible, sin dejar que se fatigue, para ayudar a prevenir la atrofia y otras complicaciones. Es necesario mantener una alineación de los segmentos corporales para evitar acortamientos o estiramiento excesivo de los músculos, evitando así retracciones músculo-tendinosas. Se debe tener en cuenta:

- ❖ Mantener una postura: alineación de los segmentos corporales, cambios posturales.
- ❖ Mantenimiento correcto del encamado: cambios posturales cada 2 horas para movilizar secreciones, proteger con materiales acolchados, mantener la piel limpia e hidratada y evitar escaras por presión.
- ❖ Mantener la movilidad y amplitud articular, además de prevenir desequilibrios musculares.
- ❖ Movilizaciones pasivas y activas: movimientos de rango completo, extensión de cadera, movilidad de cintura escapular y hombros, extremidades, músculos mediante posturas mantenidas.
- ❖ Estiramientos: estiramientos pasivos y activos, aplicar termoterapia antes de realizar los estiramientos.
- ❖ Masoterapia y tratamiento de puntos gatillo.
- ❖ Mantener el control motor, coordinación y esquema corporal.
- ❖ Fisioterapia respiratoria.

- ❖ Mantener la circulación y favorecer el drenaje.
- ❖ Valorar y monitorear la sensibilidad superficial (Táctil: algodón o pincel, dolorosa: punta de una aguja y térmica: tubos de ensayo) y profunda (a la presión, peso y actitudes segmentarias).
- ❖ Evaluar evolución y monitorear fuerza muscular con escala de daniels.

Mortalidad y pronóstico

La mortalidad en SGB se estima en un 15%, la presencia de discapacidad persistente en 20% (complicaciones respiratorias, disautonomía, inmovilización, fatiga y dolor). El objetivo principal de la rehabilitación es restablecer y mantener la independencia funcional tan pronto como el paciente se estabilice.

Bibliografía

Mendoza Hernández, D. Blancas Galicia, L. y Gutiérrez Hernández, J. (2010). Síndrome de Guillain-Barré. Vol. 19, Núm. 2. Pediátricas. Medigraphic. pp 56-63.