



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DR. SAUL PERAZA MARIN

**ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA
RODRÍGUEZ**

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 6º

MATERIA: PEDIATRIA

**TRABAJO: REVISIÓN DE LA LITERATURA
SOBRE EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE**

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

✚ INTRODUCCION

El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía inflamatoria aguda y por lo general rápidamente progresiva pero autolimitada caracterizada por debilidad muscular e hipoestesia distal leve. La causa se considera autoinmunitaria. El diagnóstico es clínico. El tratamiento incluye inmunoglobulina IV, plasmaféresis y, en los casos graves, ventilación mecánica. El síndrome de Guillain-Barré es la neuropatía inflamatoria adquirida más frecuente. Existen distintas variantes. En algunas variedades, predomina la desmielinización; otras afectan el axón.

✚ DESARROLLO

Definición

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

Etiología

Aunque la causa no se comprende totalmente, se considera que es autoinmunitaria. En alrededor de dos tercios de los pacientes, el síndrome de Guillain-Barré comienza 5 días a 3 semanas después de un trastorno infeccioso banal, una cirugía o una vacunación. La infección es el desencadenante en > 50% de los pacientes; los patógenos más comunes son

- Campylobacter jejuni
- Virus entéricos
- Herpesvirus (incluyendo citomegalovirus y virus Epstein-Barr)
- Especies de Micoplasma

Después del programa de vacunación contra la gripe porcina en 1976, pero más tarde se demostró que la asociación era espuria, debido a un sesgo de verificación. Los efectos adversos de los inhibidores del punto de control inmunitario incluyen un síndrome que se asemeja al de Guillain-Barré. Si la debilidad progresa durante > 2 meses, se diagnostica polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

Signos y síntomas

3 fases clínicas

1. Fase de extensión: Duracion no superior a 4 semanas .

2. Fase de estabilización (plateau) Duración de 2-4 semanas a veces meses.
3. Fase de recuperación dura algunos meses.

CLINICA

- Paresia de inicio distal y progresión ascendente simétrica.
- Arreflexia
- Dolor: Paravertebral, artromialgias, axial.(80%)
- Síntomas sensitivos poco manifiestos: Parestesias distales
- Manifestaciones disautonomicas: Hipotensión, arritmias, taquicardias, retención urinaria. (60%)
- Compromiso de pares craneales no afecta los oculomotores (50%).
- Visión borrosa
- Dificultad para mover los músculos de la cara
- Torpeza y caídas
- Contracciones musculares
- Síntomas de emergencia en donde se debe pensar en VM son:
- Dificultad para deglutir
- Babeo
- Dificultad respiratoria
- Apneas
- Desmayos

Una debilidad flácida predomina en la mayoría de los pacientes; siempre es más sobresaliente que las anomalías sensitivas y puede ser más prominente en la porción proximal. Las debilidades relativamente simétricas con parestesias suelen comenzar en las piernas y progresan hacia los brazos, pero en ocasiones comienzan en los brazos o en la cabeza. En el 90% de los pacientes, la debilidad es máxima por lo general menos a las 3 o 4 semanas. Se pierden los reflejos osteotendinosos profundos. Los esfínteres suelen estar respetados. La debilidad sigue siendo la misma durante un periodo variable, por lo general durante unas pocas semanas, y luego se resuelve.

Los músculos faciales u orofaríngeos son débiles en > 50% de los pacientes con enfermedad grave. Pueden aparecer deshidratación y subnutrición. La parálisis respiratoria es lo suficientemente grave como para requerir intubación endotraqueal y se realiza una ventilación mecánica en el 5 al 10%.

Algunos pacientes (posiblemente con una forma variante) tienen una disfunción autonómica importante, potencialmente fatal, que produce fluctuaciones en la presión arterial, una secreción inapropiada de ADH, arritmias cardíacas, estasis gastrointestinal, retención urinaria y cambios pupilares.

Una variante inusual (la variante de Fisher o síndrome de Miller-Fisher) puede causar solo oftalmoparesia, ataxia y arreflexia.

Diagnóstico

- Evaluación clínica
- Estudios electrodiagnósticos
- Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)
- El diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré es primariamente clínico.

Diagnósticos diferenciales

Una debilidad aguda similar puede ser el resultado de una miastenia grave, botulismo, poliomielitis (principalmente fuera de los Estados Unidos), parálisis por garrapatas, infección por el virus del Nilo occidental y neuropatías metabólicas, pero estos trastornos habitualmente pueden distinguirse de la siguiente forma:

- La miastenia grave es intermitente y empeora con el esfuerzo.
- El botulismo puede causar pupilas dilatadas fijas (en el 50% de los casos) y una disfunción importante de los nervios craneanos con una sensibilidad normal.
- La poliomielitis suele ocurrir en epidemias.
- La parálisis por garrapatas produce una parálisis ascendente pero respeta la sensibilidad.
- El virus del Nilo occidental produce cefalea, fiebre y una parálisis flácida asimétrica pero respeta la sensibilidad.
- Las neuropatías metabólicas aparecen con un trastorno metabólico crónico.

Estudios complementarios

Se realizan pruebas para trastornos infecciosos y disfunción inmunitaria, que incluyen pruebas para hepatitis, HIV y electroforesis de proteínas en suero.

Si se sospecha un síndrome de Guillain-Barré, los pacientes deben ser hospitalizados para realizar pruebas electrodiagnósticas (estudios de la conducción nerviosa y electromiografía), análisis de líquido cefalorraquídeo y una monitorización por medición de la capacidad vital forzada cada 6 a 8 horas. Los estudios electrodiagnósticos iniciales detectan velocidades lentas de conducción nerviosa y evidencia de desmielinización secundaria en dos tercios de los pacientes; sin embargo, los resultados normales no excluyen el diagnóstico y no deben retardar el tratamiento.

El análisis de líquido cefalorraquídeo puede detectar disociación albuminocitológica (proteínas aumentadas pero un hemograma normal), pero es posible que no aparezca por hasta 1 semana y no se ve en el 10% de los pacientes.

En raras ocasiones, la compresión de la médula cervical— particularmente cuando coexiste una polineuropatía (que produce hiporreflexia o contribuye a

ella) y la participación bulbar no es prominente —puede simular el síndrome de Guillain-Barré; en tales casos, debe hacerse una RM.

Pronóstico

El síndrome de Guillain-Barré es letal en < 2%. La mayoría de los pacientes mejoran considerablemente en un período de meses, pero alrededor del 30% de los adultos e incluso más niños tienen una debilidad residual a los 3 años. Los pacientes con defectos residuales pueden requerir reentrenamiento, dispositivos ortopédicos o cirugía.

Después de la mejoría inicial, el 2 al 5% de los pacientes desarrolla una polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC).

Tratamiento

- Cuidados intensivos de soporte
- Inmunoglobulina IV (IVIG) o plasmaféresis

El síndrome de Guillain-Barré es una emergencia médica que requiere monitorización constante y soporte de las funciones vitales, habitualmente en una unidad de cuidados intensivos. Debe medirse con frecuencia la capacidad vital forzada de modo que la respiración pueda ser asistida si fuera necesario; cuando la capacidad vital es < 15 mL/kg, está indicada la intubación endotraqueal. Otro signo de peligro es la incapacidad de levantar la cabeza de la almohada mediante la flexión del cuello; con frecuencia se desarrolla simultáneamente con la debilidad del nervio frénico (diafragma).

Si la ingesta oral de líquidos es difícil, se administran líquidos IV según sea necesario para mantener un volumen de orina de por lo menos 1 a 1,5 L/día. Deben protegerse las extremidades del traumatismo y de la presión del reposo en cama.

La terapia con calor ayuda a aliviar el dolor, lo que hace posible la fisioterapia temprana. Debe evitarse la inmovilización, ya que puede causar anquilosis y contracturas. Es preciso iniciar de inmediato el movimiento articular pasivo con extensión completa, y se inician los ejercicios activos cuando ceden los síntomas agudos. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea ayuda a prevenir la trombosis venosa profunda en los pacientes confinados a la cama. Varios ensayos clínicos aleatorizados y metanálisis informaron que la heparina de bajo peso molecular es más eficaz que la heparina no fraccionada en dosis bajas (generalmente administrada como 5000 unidades 2 veces al día) y tiene un riesgo similar de sangrado.

Administrada tempranamente, IVIG 2 g/kg durante 1 o 2 días o, en forma más lenta, 400 mg/kg IV 1 vez al día durante 5 días consecutivos es el tratamiento

de elección; tiene cierto beneficio hasta 1 mes desde el inicio de la enfermedad.

La plasmaféresis es útil cuando se realiza precozmente; se la utiliza cuando la IVIG es ineficaz. La plasmaféresis es relativamente segura, acorta la evolución de la enfermedad y la estadía hospitalaria y reduce el riesgo de mortalidad y la incidencia de una parálisis permanente. La plasmaféresis elimina cualquier IVIG administrada previamente, de modo que anula sus beneficios, por lo que nunca se debe hacer durante el uso de IGIV o poco después de él. Se recomienda esperar al menos 2 a 3 días después de interrumpir la IVIG. Los corticosteroides no mejoran y pueden empeorar el pronóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Agrawal S, Peake D, Whitehouse WP. Management of children with Guillain-Barre syndrome. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2007; 92(6): 161-8.
2. Jones HR Jr. Guillain-Barre syndrome: perspectives with infants and children. Semin Pediatr Neurol 2000; 7(2): 91-102.
3. Beghi E et al. Guillain-Barre syndrome. Clinicoepidemiologic features and effect of influenza vaccine. Arch Neurol 1985; 42(11): 1053-7.
4. Rantala H, Uhari M, Niemela M. Occurrence, clinical manifestations, and prognosis of Guillain-Barre syndrome. Arch Dis Child 1991; 66(6): 706-8; discussion 708-9.
5. Olive JM et al. Epidemiologic study of Guillain-Barre syndrome in children < 15 years of age in Latin America. J Infect Dis 1997; 175 Suppl 1: S160-4.
6. <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornosneurologicos/sistema-nervioso-periferico-y-trastornos-de-la-unidadmotora/sindrome-de-guillain-barr>