

Materia: Pediatría

INFORME:

**“LA IMPORTANCIA DEL SINDROME
DE GUILLAIN BARRE”**



Universidad del Sureste

Dr. Saúl Peraza Marín

Alumno: Raul Gibran Gallegos Merlín

Grupo: A

Fecha: 06/12/2020

RESUMEN

El SGB se define como una parálisis flácida arrefléxica aguda, nos referimos a una debilidad muscular en extremidades, que puede también comprometer los pares craneales. Su etiología es múltiple, es una enfermedad con diversas manifestaciones clínicas, y se clasifica en 4 subgrupos: polirradiculopatía aguda inflamatoria desmielinizante (AIDP), neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN), neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y síndrome de Miller-Fisher (SMF). La Polirradiculopatía aguda inflamatoria desmielinizante es la más frecuente en los casos confirmados, y se caracteriza por ataxia, oftalmoplejía y arreflexia. En importante saber en su fisiopatología del SGB destacan la importancia de la infección por *Campylobacter jejuni*, y de otras infecciones como ejemplo. Citomegalovirus que particularmente es más frecuente en niñas, virus de Epstein-Barr, *Haemophilus influenzae*, virus varicela-zoster y *Mycoplasma pneumoniae*. en la generación de anticuerpos anti-gangliósidos que lesionan la mielina en AIDP y SMF y el axón en AMAN.

El SGB tiene buen pronóstico en niños, con una recuperación total en el 85% de los casos. La rehabilitación es fundamental para lograr una recuperación más rápida e integral y el diagnóstico diferencial debe descartar enfermedades del sistema nervioso central (SNC) (encefalitis, encefalomielitis, mielitis), síndromes miasténicos, neuropatías tóxicas por metales pesados, fármacos.

INTRODUCCION

¿Cuáles son los factores que están presentes en el síndrome de guillain barre? El SGB se asocia a una historia reciente de infección, como por ejemplo una gastroenteritis que es una inflamación de las mucosas del tubo digestivo, que con frecuencia se da simultáneamente provocando fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal principalmente por *Campylobacter jejuni* que es el patógeno más frecuente.

Otros importantes agentes virales se asocian también con frecuencia al SGB es el citomegalovirus en 8-22%, Epstein-Barr en 2-10% y herpes zoster en el 5% de los casos. El SGB se ha asociado también con infección por *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*

Es importante conocer los factores de riesgo, que después de la infección se puede presentar 1-2 semanas antes. El diagnóstico oportuno puede ser muy favorable para su tratamiento, en los casos sospechosos la persona presenta debilidad en extremidades de 12 horas a 28 días de evolución con una o más de las siguientes características, flacidez bilateral, reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en dichas extremidades.

Su patogenia se observa una activación aberrante debido a la mimetización molecular contra el gangliosido en la mielina, que estos gangliósidos se encuentran frecuentemente en diferentes porciones del sistema nervioso de los vertebrados, y sus diversas funciones que participan en la termorregulación, la neuroprotección, la apoptosis, el cáncer, las neuropatías autoinmunes. En la forma clásica del SGB (AIDP) se observa compromiso de fibras nerviosas motoras y sensitivas, aunque predomina el compromiso de las raíces motoras, así como de los plexos adyacentes. Existe una importante infiltración mononuclear, predominantemente de linfocitos T y macrófagos en todos los niveles del sistema nervioso periférico, incluidos las cadenas y ganglios simpáticos y los nervios craneales. Las citoquinas pro inflamatorias provocan una desmielinización por ataque directo o por citotoxicidad celular, aparte con la destrucción del nervio por óxido nítrico u otros radicales libres citotóxicos.

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la AIDP es el prototipo del SGB y representa el 85-90% de los casos en Norteamérica, Europa y la mayoría de los países desarrollados. El cuadro clínico se desarrolla 2 a 4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Son frecuentes las parestesias de los dedos de las manos y los pies, seguidas de debilidad simétrica distal de las extremidades inferiores. La parálisis facial bilateral, secundaria a la afectación del VII par, constituye la neuropatía craneal más frecuente en el SGB, el dolor es un síntoma común. En una serie de 26 niños menores de 6 años hospitalizados por SGB agudo, el 79% acusó dolor, generalmente de extremidades inferiores o de la región lumbar.

Más del 90% de los pacientes llega al máximo de compromiso neurológico a las 2-4 semanas de evolución clínica, regresando lentamente a su función normal en semanas o meses. Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) La AMSAN es un trastorno más grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con nula o mínima desmielinización. Fue descrita por Feasby y cols. En pacientes con clínica de SGB, nervios periféricos inexcitables y ausencia de desmielinización en el estudio anatomopatológico.

Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) representa un 10-20% de los casos de SGB en el mundo occidental y el 60-70% de los casos de SGB en el norte de China. El cuadro clínico no es necesariamente grave y la gravedad depende de la extensión de la lesión axonal. En los casos con exclusivo compromiso distal la recuperación es rápida y completa. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) inicialmente indistinguible clínicamente de la AIDP, pero que se diferencia por la progresión de los signos y síntomas durante un período superior a los 28 días, o rápida progresión seguida de recidivas repetidas del cuadro y generalmente los pacientes afectados demoran más de 2 meses en desarrollar el cuadro completo, que suele presentar mayor asimetría que la AIDP, se afectan más las extremidades superiores, pero generalmente predomina el compromiso de las extremidades inferiores y el compromiso sensitivo distal puede ser significativo.

El déficit motor agudo es una presentación común en la sala de emergencias pediátricas, y la causa más frecuente de la parálisis flácida aguda en la sala de emergencia pediátrica es el síndrome de Guillain Barre. Las habilidades clínicas para obtener una historia completa y realizar un examen físico detallado es muy necesario. Existen criterios diagnósticos adaptados de Asbury y Cornblath, 1990, que los requeridos son debilidad progresiva en más de un miembro ya que el grado de afectación es muy variable, desde mínima debilidad en las piernas, con o sin ataxia, a parálisis total de las 4 extremidades, de tronco y bulbar, parálisis facial y oftalmoplejia y arreflexia osteotendinosa universal.

Los rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico Progresión de la debilidad. 50% alcanzan la máxima debilidad en 2 semanas, 80% en tres y 90% en 4 semanas, afectación relativamente simétrica. Puede haber alguna diferencia entre ambos lados, síntomas y signos sensitivos leves, afectación de nervios craneales. Debilidad facial en el 50% de los casos. Los nervios XII y IX, así como los oculomotores, pueden afectarse. Recuperación. Comienza tras 2-4 semanas. La mayoría se recupera en meses, la disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores). Es de presencia y severidad variable, más intensa en la infancia.

La escala MRC es fácil de utilizar en estos casos, que permite evaluar la fuerza muscular en 3 grupos musculares de cada extremidad superior e inferior, en un rango general de 0 a 5 para cada grupo muscular.

Grado	Contracción
0	Ausencia de contracción
1	Contracción visible o palpable, pero sin movimiento activo
2	Movimiento activo, sin vencer la gravedad ni la resistencia
3	Movimiento activo que vence la gravedad pero no vence la resistencia
4	Movimiento activo en toda su amplitud, vence la gravedad y una resistencia moderada
5	Fuerza normal. Movimiento activo, vence la gravedad y la resistencia

La plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas (IgG IV) han demostrado en niños y adultos, aunque no disminuyen la mortalidad similar eficacia y ambas mejoran y aceleran la recuperación respecto al tratamiento conservador. Un estudio comparativo de IgG IV y plasmaféresis en niños mostró más rápida mejoría con IgG IV. La plasmaféresis tiene un riesgo de complicaciones algo mayor, y es más molesta, por lo que, en general, es recomendable comenzar con las inmunoglobulinas, y dejar a la plasmaféresis como una alternativa en caso de fracaso o de recaída.

Inmunoglobulina intravenosa 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 días¹, en niños el resultado es el mismo si se emplea la misma dosis total pero administrada sólo en 2 días (1 gr/k/día). Los casos graves 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. Los corticoides por vía oral no mejoran la evolución, sino que retrasan la recuperación¹⁰. La pulso terapia de metilprednisolona (500 mg/día durante 5 días) no ha mostrado mejoría respecto al placebo en seis ensayos doble ciego.

CONCLUSION

Los pacientes infantiles presentan un mejor pronóstico en comparación con los adultos, y el índice de secuelas, en los primeros es menor, además entre más severo es el cuadro peor será el pronóstico del mismo, y no por el cuadro en sí, no por las complicaciones que con lleva la parálisis muscular generalizada. Sin embargo, se defiende el uso de inmunoglobulinas IV, I entrenamiento del personal hospitalario para abordar complicaciones de este síndrome, disminuye la mortalidad del mismo, y aumenta la posibilidad de llevar al paciente a una recuperación completa, preservando la funcionalidad del individuo.

Bibliografía

Pascual, S.-I. P. (2014). *Síndrome de Guillain-Barré*. Madrid, España: AEP.

TORRICELLI, R. E. (2009). ACTUALIZACIONES EN NEUROLOGIA INFANTIL II. *Hospital Luis Calvo Mackenna*, 1-8.