



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

RESUMEN:

Materia:
Neurología .

Docente:
Dr. José Luis Gordillo.

Semestre:
6°"B".

Alumna:
Michelle Junuem Maldonado Hernández.

Guillain-Barré 1.

Se describe como una enfermedad inflamatoria del SNP y es la causa más común de parálisis flácida aguda, con una incidencia global anual de aproximadamente 1 a 2 por 100,000 personas/año, tiene una frecuencia mayor en hombres, la incidencia aumenta con la edad, aunque todos los grupos de edad se ven afectados. Los pacientes con GBS suelen presentar debilidad y signos sensoriales en las extremidades que progresan a los brazos y los músculos craneales, aunque la presentación clínica de la enfermedad es heterogénea y existen varias variantes clínicas distintas. El diagnóstico de GBS se basa en la historia clínica y los exámenes neurológicos, electrofisiológicos y del LCR.

Paso 1: Cuando sospechar de GBS.

El GBS debe considerarse como un diagnóstico en pacientes que tienen debilidad bilateral rápidamente progresiva de las piernas y/o brazos, en ausencia de compromiso del SNC u otras causas dadas.

Los pacientes con la forma sensoriomotora clásica de GBS presentan parálisis distales o pérdida sensorial acompañados o seguidos de debilidad que comienza en las piernas y progresa a los brazos y los músculos craneales. La presentación atípica se manifiesta con debilidad y signos sensoriales bilaterales, asimétricos o predominantemente proximales o distales, comenzando en piernas, brazos o en todas las extremidades.

Paso 2: Cómo diagnosticar GBS

En ausencia de biomarcadores específicos, el diagnóstico del GBS se basa en la historia clínica y examen.

Examen de LCR: descartar causas de debilidad distintas.

El hallazgo clave en GBS es la combinación de un nivel elevado de proteína de LCR y un recuento normal de células del LCR (disociación albomino-citológica). Los estudios de electrodiagnóstico son útiles para apoyar el diagnóstico, en pacientes con presentación atípica.

Paso 3: Cuando ingresar en la UCI.
Dentro de las razones se incluyen: dificultad respiratoria evolutiva con insuficiencia respiratoria inminente, disfunción cardiovascular autònoma grave (arritmias o variación de la PA), disfunción grave de deglución o disminución del reflejo de la tos y rápida progresión de la debilidad.

Paso 4: Cuando comenzar el tratamiento.
La terapia inmunomoduladora se debe iniciar si los pacientes no pueden caminar de forma independiente durante 10 m. Los ensayos clínicos han demostrado un efecto de tratamiento para la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) cuando se inicia 2 semanas posterior a la debilidad.

Paso 5: Opciones de tratamiento.
La IgIV (0.4 g/kg de peso corporal al día, durante 5 días) y el intercambio plasmático (200-250 ml de plasma/kg de peso corporal en 5 sesiones).

Paso 6: Monitorear la progresión de la enfermedad.
Se requiere una evaluación regular para monitorear la progresión de la enfermedad y la aparición de las complicaciones. Medición rutinaria de la función respiratoria (un solo recuento LA provee un requisito de VM de la función respiratoria).

Paso 7: Manejo de las complicaciones.
Se incluyen úlceras por presión, infecciones adquiridas (neumonía, ITUs) y trombosis venosa profunda.

Paso 8: Manejo de la progresión. 40% de pacientes tabeta no mejoran. Las TRF se observan en el 6-10% de los pacientes con EGB.

Paso 9: Proteger el resultado. Se utiliza la penetración de resultados (Crear).

Paso 10: Planificar la rehabilitación. Los pacientes pueden experimentar una serie de problemas residuales a largo plazo, incluida la recuperación incompleta de la función motora y sensorial, fatiga, dolor y angustia psicológica.