

RESUMEN DE GUILLAÍN BARRE 2

Medicina humana

Dr. José Luis Gordillo

PRESENTA:

Andrés Alonso Cancino García

GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:

6to Semestre Y Grupo B, Neurología

Comitán de Domínguez, Chiapas

Fecha: 24/06/2021

Síndrome de Guillain-Barré: patogenia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un síndrome común de parálisis flaccida aguda, caracterizada por debilidad simétrica de las extremidades o hiporreflexia o areflexia, que alcanza una gravedad máxima en 4 semanas. El SGB generalmente ocurre después de una enfermedad infecciosa en la que la respuesta inmune genera anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con las gangliosidas en las membranas nerviosas. Esta respuesta autoinmune da como resultado daño nervioso o bloqueo funcional de la conducción nerviosa. El tipo de infección precedente y la especificidad de los anticuerpos anti-gangliosidas determinan en gran medida el subtipo y la evolución clínica del SGB.

El SGB es una enfermedad rara con una incidencia de 0,81 a 1,89 (media de 1,11) por 100.000 personas al año, y es más común en hombres que en mujeres. El SGB es un trastorno posinfeccioso. Dos tercios de los pacientes informan síntomas de una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal antes del inicio del SGB. En aproximadamente la mitad de los pacientes con SGB, se puede identificar un tipo específico de infección anterior, y *C. jejuni* es responsable de al menos un tercio de estas infecciones. Otros patógenos que causan antecedentes documentados relacionados con el SGB son el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, la rubeola, el *Mycoplasma*, el *Haemophilus influenzae* y el virus de la influenza A.

Uno de los pasos críticos en la patogénesis del SGB después de la infección por *C. jejuni* es la generación de anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con gangliosidas específicas, que no se producen durante la gastroenteritis por *C. jejuni* no complicada. Las infecciones con patógenos, como *Campylobacter jejuni*, pueden desencadenar respuestas inmunes y anticuerpos humorales que provocan disfunción nerviosa y síntomas de SGB. Si por alguna razón en *C. jejuni*, la neuramina oxidasa puede provocar la producción de anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con gangliosidas, como GM1 y GD1a en los nervios periféricos. Los anticuerpos anti-GM1 y anti-GD1a se encuentran en o cerca del 70% de los casos. Los anticuerpos anti-GM1 y anti-GD1a se unen al complejo nodal, lo que lleva a la activación del complemento seguida de la interacción de MAC y la desaparición de la carátula de sodio de porciones de él.

toje. Este dmino provoca desprendimiento de unidades paramodales e insuficiencia de la conducción nerviosa. Luego, los macrófagos invaden desde las nodos de Ranvier espacio periaxonal, limpiando los axones lesionados. Los antígenos que se dirigen a la AMP se encuentran presentando, en la vaina de mielina. Los anticuerpos pueden activar el complemento, lo que conduce a la formación de MAC en la superficie externa de las células de Schwann, el inicio de la desmielinización axonal y la invasión de la mielina por macrófagos. Algunas especificidades de anticuerpos están asociadas con subtipos particulares de GBS y déficits neurológicos relacionados, lo que refleja la distribución de diferentes glicoproteínas en los nervios periféricos humanos.

Algunos pacientes desarrollan GBS poco después de recibir una vacuna. A pesar de su rareza, estos eventos causan una gran preocupación pública ya que el riesgo de desarrollar GBS después de la infección por influenza es de 4 a 7 veces mayor que después de la vacunación contra influenza. El SGB se caracteriza por una debilidad simétrica y rápidamente progresiva de las extremidades con combinación con hiperreflexia o arreflexia. Sin embargo, el SGB es muy diverso con respecto a la presencia, distribución y extensión de los déficits de los pares craneales, síntomas sensoriales, debilidad, ataxia, dolor, disfunción autonómica y el curso de la enfermedad. A menudo se realiza una punción lumbar en pacientes con sospecha de SGB. Los estudios de conducción nerviosa pueden ayudar a respaldar el diagnóstico clínico de GBS y discriminar entre subtipos axonales y desmielinizantes. En pacientes con características típicas de GBS, el diagnóstico suele ser sencillo, pero en pacientes con características atípicas, el GBS a veces puede ser difícil de reconocer. Incluso en pacientes con características típicas, se recomienda una punción lumbar para descartar diagnósticos distintos de SGB. El diagnóstico diferencial de GBS incluye enfermedades infecciosas, neoplasias y trastornos del sistema neuromuscular. El tratamiento del SGB generalmente combina la atención médica de apoyo multidisciplinaria y la inmunoterapia. Los tratamientos eficaces comparados para el GBS son la IgG y el intercambio de plasma. La inmunoterapia solo iniciarse si los pacientes no pueden caminar 10m sin ayuda (puntuación ≥ 3 en la escala de discapacidad GBS).