

RESUMEN DE GUILLAÍN BARRE 1

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

Diagnostico y tratamiento del síndrome de Guillain-Barre en diez pasos

El síndrome de Guillain-Barre (SGB), es una enfermedad inflamatoria de SNP y es la causa más común de parálisis fláccida aguda, con una incidencia global anual de aproximadamente 1-2 por 100.000 personas-año. La incidencia de SGB puede aumentar durante las épocas de enfermedades infecciosas que preceden a la enfermedad.

El SGB debe considerarse como un diagnóstico en pacientes que tienen debilidad bilaterales rápidamente progresiva de piernas y/o brazos, en ausencia de afectación del SNC u otras causas obvias. Presentan parestias distales o pérdida sensorial, acompañadas o seguidas de debilidad que comienza en las piernas y progresivamente hacia los brazos y los miembros craneales. Los reflejos están disminuidos o ausentes. La disautonomía es común y puede incluir presión arterial o inestabilidad de la frecuencia cardíaca, dilatación pupilar y distensión intestinal o vesical. El dolor se inicia con frecuencia y puede ser musculares, radicular o neuropático. El inicio de la enfermedad es agudo o subagudo y los pacientes suelen alcanzar la discapacidad máxima en 2 semanas. En pacientes que alcanzan la máxima discapacidad dentro de las 24 h del inicio de la enfermedad o después de 4 semanas, se deben considerar alternativas. El SGB tiene un curso clínico neurofásico, aunque los TRT y las recaídas ocurren en una minoría de pacientes.

El SGB también puede presentarse de manera atípica. Los signos de debilidad y sensoriales, aunque siempre bilaterales, pueden ser asimétricos o predominantemente proximales o distales, y pueden comenzar en las piernas, los brazos o simultáneamente en todas las extremidades. Además, el dolor severo y difuso o la distensión abdominal de los pies craneales pueden preceder al inicio de la debilidad. Los niños pequeños (< 5 años) en particular pueden presentar características clínicas más específicas o atípicas, como dolor mal localizado, negativa a soportar peso, inestabilidad, neuinismo o marcha inestable. No reconocer estos signos como una presentación temprana de SGB podría causar un retraso en el diagnóstico, particularmente en aquellos con signos motores y un subtipo endoneurial electrofisiológico, ya que pueden observarse reflejos normales o incluso exagerados a lo largo de la evolución de la enfermedad.

En cuanto a la de tener evidencias de especificidad suficiente y específica, al diagnóstico de SGB se basa en la historia clínica y el examen, y está respaldado por investigaciones complementarias, como el examen de LCR y los estudios electrofisiológicos.

Las razones para admitir pacientes con la unidad de cuidados intensivos, incluyen las siguientes: dificultad respiratoria en evolución con insuficiencia respiratoria inminente, distensión cardiovascular autónoma grave, distensión grave de la deglución o disminución del reflejo de la tos y progresión rápida de la debilidad. Un estado de insuficiencia respiratoria inminente, se define como signos clínicos de dificultad respiratoria, que incluyen en reposo o durante el habla, un capacidad para contar hasta 13 en una sola respiración, uso de músculos accesorios, aumento de la frecuencia respiratoria o cardíaca, capacidad vital $< 15-20 \text{ ml/kg}$ o $< 1\%$, o lecturas anormales de gases en sangre arterial u oximetría de pulso.

Se debe iniciar la terapia in vivo sedadora si los pacientes no pueden cumplir de forma independiente durante 10 m (RFS). La eficacia del tratamiento es mejor en aquellos que aún pueden caminar de forma independiente al ingreso, especialmente si estos pacientes muestran debilidad rápidamente progresiva u otras señales graves como distensión autonómica, insuficiencia borbica o insuficiencia respiratoria. Cuando se inicia dentro de las 2 semanas posteriores al inicio de la debilidad y para el recambio plasmático cuando se inicia dentro de las 4 semanas, un 1g/kg de peso corporal al día durante 5 días y el recambio plasmático ($200-250 \text{ ml}$ de plasma ml/kg de peso corporal en cinco sesiones) son tratamientos igualmente eficaces para el SGB.

Las complicaciones del SGB pueden causar una morbimortalidad grave y muerte. Que incluyen úlceras por presión, infecciones adquiridas en el hospital y trombosis venosa profunda, y otros son más específicas, la incapacidad para tragar, ulceración de la cornea y contracturas de las extremidades. Los pacientes con SGB pueden experimentar una variedad de problemas residuales a lo largo del tiempo, incluida la recuperación incompleta de la función motora y sensorial, así como fatiga y ansiedad psicológica. Antes de que el paciente sea dado de alta, estos puntos deben ser abordados del SGB de una manera considerada y mejorada.