



*Nombre del Alumno: Ariadna Vianney Escobar López*

*Nombre del tema: Síndrome de Guillain-Barré*

*Parcial: I I*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología*

*Nombre del profesor: Guillermo del Solar Villareal*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana*

*Semestre: I I*

## Introducción Síndrome de Guillain-Barré

Es una enfermedad autoinmune paralisante que afecta al sistema nervioso periférico, caracterizado por una polirradículo neuropatía inflamatoria desmielinizante arreflexica aguda ascendente de predominio motor. Es un trastorno poco común en el que el sistema inmunológico ataca al sistema nervioso periférico. Esto puede provocar debilidad muscular, pérdida de reflejos y en casos graves, parálisis. Es importante buscar atención médica inmediata si se sospecha de esta condición, ya que el tratamiento temprano puede ayudar a reducir las complicaciones.

No es contagioso ni se transmite de persona a persona. Se cree que en la mayoría de los casos, es una respuesta inmune desencadenada por una infección viral o bacteriana anterior, aunque en algunos casos la causa es desconocida. En pocas palabras, es el sistema inmunológico de la persona que ataca por error sus propios nervios.

Puede ocurrir en cualquier parte del mundo y afectar a personas de cualquier edad o grupo étnico. Sin embargo, algunas investigaciones sugieren que puede haber una ligera variación en la incidencia según la región geográfica. No obstante, es importante destacar que el síndrome de Guillain-Barré sigue siendo poco común en general.

En general las maneras de prevención para este síndrome es mantener un estilo de vida saludable y buscar atención médica inmediata ante cualquier síntoma inusual, lavar las verduras o frutas con agua potable, cocinar los alimentos correctamente, es importante para abordar cualquier condición de salud potencialmente grave

# Síndrome de Guillain-Barré

---

Ariadna Vianney



# ¿Qué es el síndrome de Guillain-Barré

Es una enfermedad desmielinizante aguda

Causa:

Debilidad de las extremidades

- Músculos faciales
- Respiratorios
- Deglución





Es una **polirradiculoneuropatía aguda inmune**

Afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por

### Mimetismo molecular

- Entre antígenos microbianos y antígenos del nervio

# Cuando se presenta:

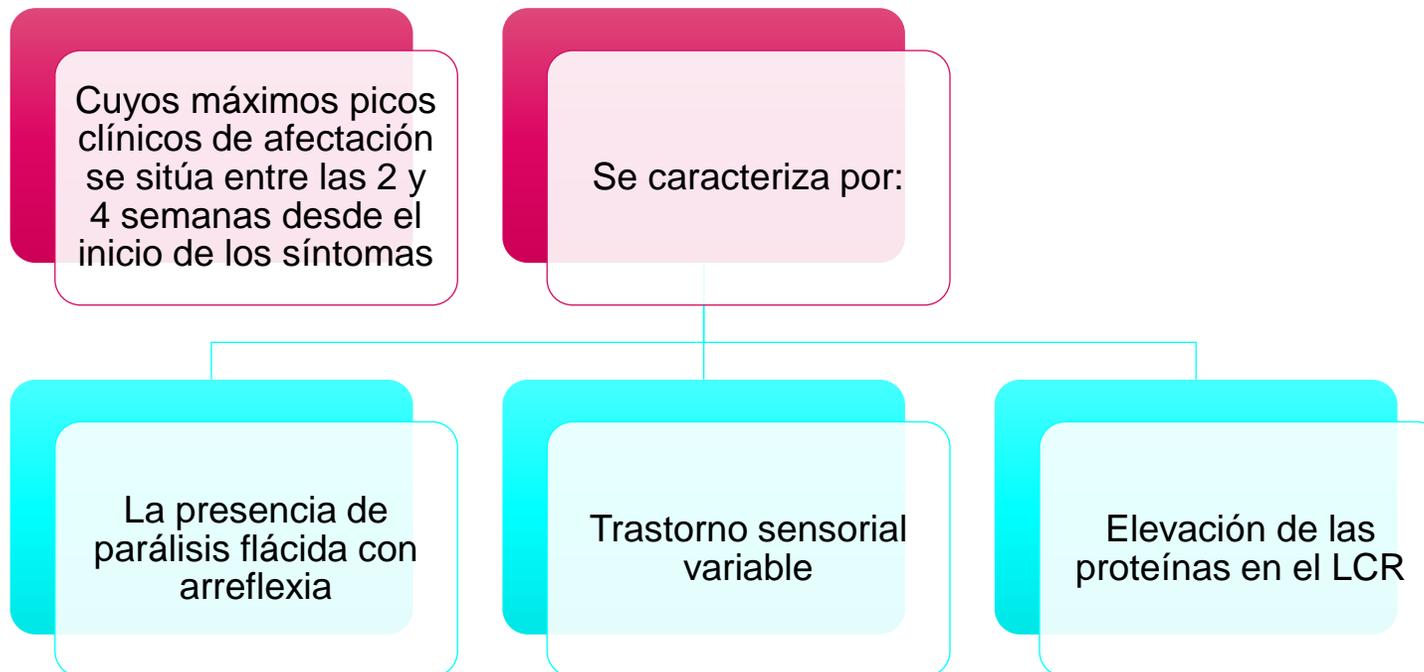
El trastorno suele aparecer unos días o semanas después de que la persona presente:

Síntomas de infección viral intestinal o respiratoria

En algunas ocasiones puede ser después de cirugías o vacunas



## El SGB se manifiesta como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológico distintos





# Epidemiología

Considerada la causa más frecuente de parálisis flácida

Incidencia mundial de 0.6 a 4 por cada 100,000

Afecta a cualquier edad o sexo

Existen dos picos de presentación

- Adulto joven (15-34 años)
- Ancianos (60-74 años)

Rara aparición en menores de 1 año

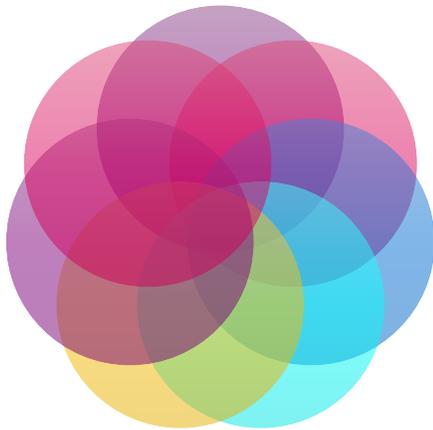
# Factores de riesgo

Infecciones previas

VIH

Lupus eritematoso sistémico

Linfoma



Cirugías

Trauma grave

Inmunización (influenza)



# Etiología

## Anticuerpos

Se identifican la presencia de los siguientes anticuerpos que condicionan degeneración axonal o el daño a la mielina

Anticuerpos IgG contra Gangliósidos GM1

GD1b

GD1a



# Clínica

Ocurre 7-14 días después de la exposición

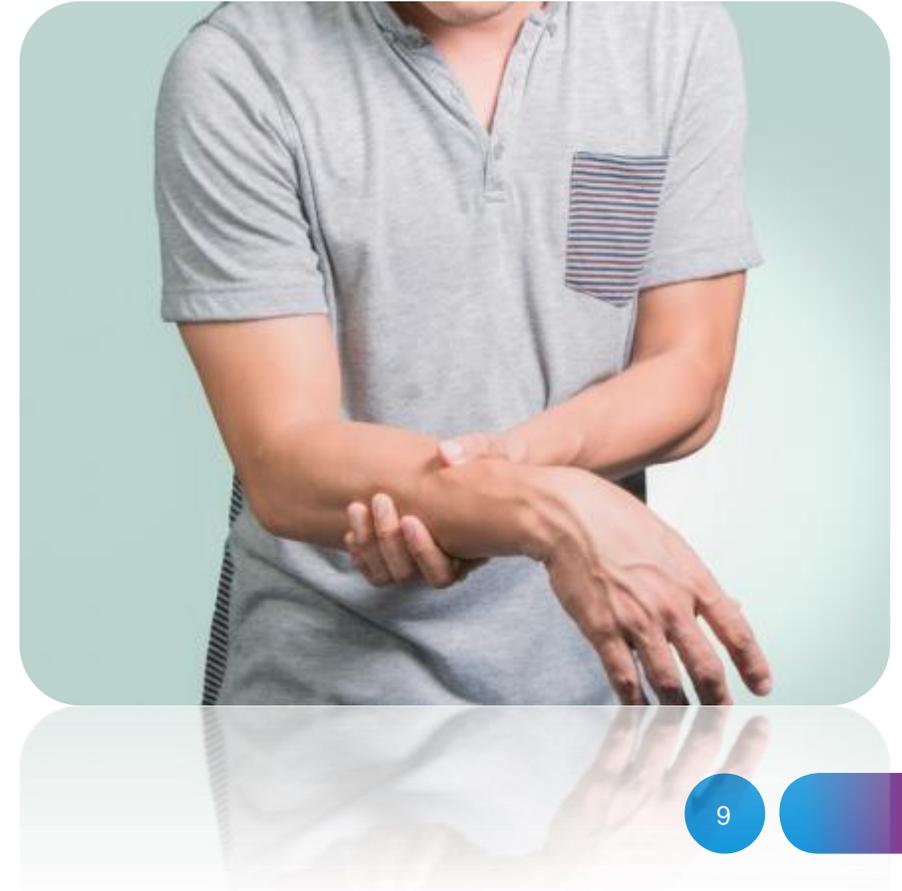
Típicos:

Debilidad o pérdida de la función muscular simétrica y ascendente (parálisis)

Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa

Cambios o disminución de la sensibilidad, entumecimiento, dolor muscular

Comienzo habitual distal, ascendente y rápidamente progresivo

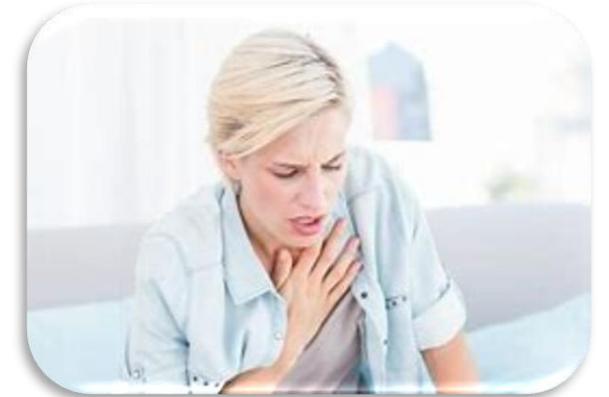


# Datos de alarma

Disfagia o Sialorrea

Disnea, apnea o incapacidad de respirar profundamente

Lipotimia (perdida del conocimiento)



# Diagnóstico

Gold estándar: Clínica + Análisis LCR tras 1 semana de síntomas

En el análisis del LCR se observara lo siguiente:

Aumento de células en el LCR (+50 cel/mm<sup>3</sup>)  
Disociación de proteínas (+55 mg/dL/células)

La punción se debe realizar una semana después de haber iniciado síntomas, debido a que en los primeros días, los cambios no se observaran en el análisis



# Electroneuromiografía (estudio electrofisiológico)

Estudio de velocidad de conducción nerviosa que confirmara el diagnostico, informara el pronostico y clasificara el daño. Onda F y reflejo H de las 4 extremidades que incluya segmentos proximales

Daño desmielinizante 74% de los casos

Daño axonal 26% de los casos (en México es más frecuente esta variable)



# Tratamiento

1era elección:  
Inmunoglobulina  
IV 2 g/kg dosis  
total dividida en  
2-5 días

- Se recomienda en los primeros 5 días desde el inicio de los síntomas
- puede considerarse aplicación hasta 4 semanas después de los síntomas neuropáticos

2da elección:  
Plasmaféresis

- Más efectiva si se realiza dentro de los 7 días del déficit motor
- es igual de efectiva que la inmonuglobulina



# Manejo del dolor

Parecetamol y  
AINES

Gabapentina

Carbamazepina u  
Opoides



# Factores predictivos de falla ventilatoria

Tiempo entre inicio de síntomas y hospitalización menor a 7 días

Incapacidad para toser, ponerse de pie, levantar codos o cabeza

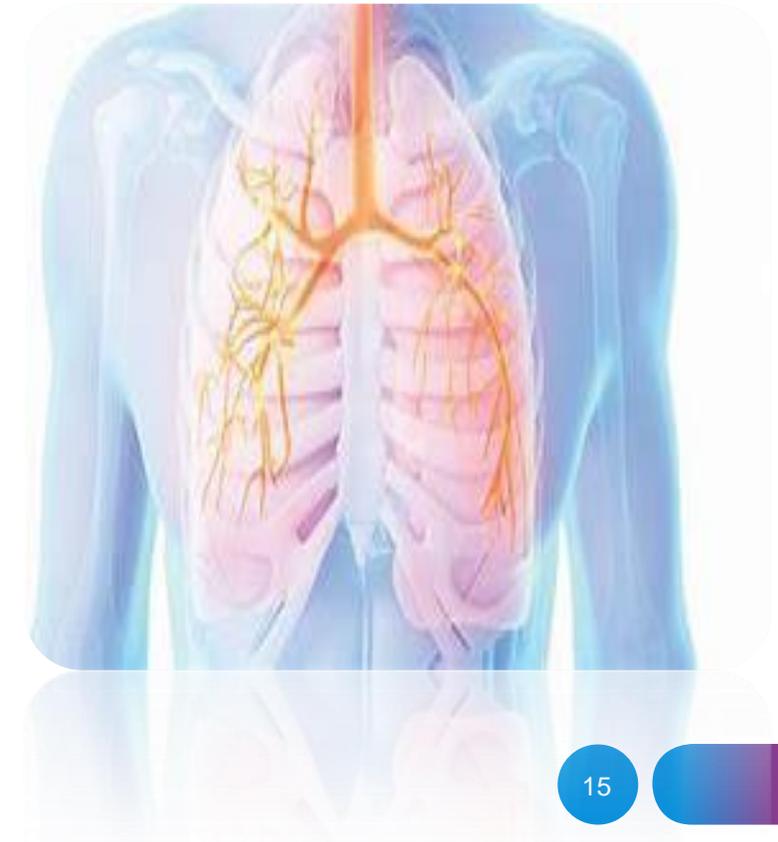
Aumento de enzimas hepáticas séricas

Capacidad vital forzada menor a 20 ml/kg

Presión inspiratoria máxima menor a 30 cm H<sub>2</sub>O

Presión espiratoria máxima menor a 40 cm H<sub>2</sub>O

Reducción +30% de la capacidad vital



# Pronóstico

Con el advenimiento de una terapia efectiva, la mortalidad es entre 4-8%

Más de 20% de los pacientes llegarán a requerir ventilación asistida

Alrededor del 40% de los hospitalizados requerirán rehabilitación

El 80% se recuperan adecuadamente tras el tratamiento



# Datos de un mal pronóstico

Mayores de 68 años

Ventilación mecánica

Progresión rápida

Infección por *Campylobacter jejuni*

Degeneración axonal

Alta discapacidad en el nadir



# Bibliografía

<https://youtu.be/U6URHfTh4wY>

<https://youtu.be/kve2IL9YhGQ>