

# SX DE GUILLAIN-BARRÉ

**INTEGRANTES**

- Adriana Itzel Gallegos Gómez

6to "B".

NEUROLOGÍA

Comitán de Domínguez, Chiapas., mayo - 2025

# DEFINICIÓN

Es una enfermedad inmunitaria poco frecuente, pero potencialmente mortal, afecta nervios periféricos y raíces nerviosas, suele desencadenarse por infecciones



# SEGÚN LA "GPC"

Es una enfermedad desmielinizante ocasionada por inflamación de raíces espinales y nervios periféricos, especialmente vainas de mielina y en casos graves los axones



Es considerada la causa + frecuente de parálisis flácida



# EPIDEMIOLOGÍA



- 0.6-4 x 100,000 habitantes x año
- > hombres
- Afecta a cualquier edad y sexo
- Picos de presentación:

ETAPA ADULTA JOVEN (15-34)

ANCIANOS (60-74)

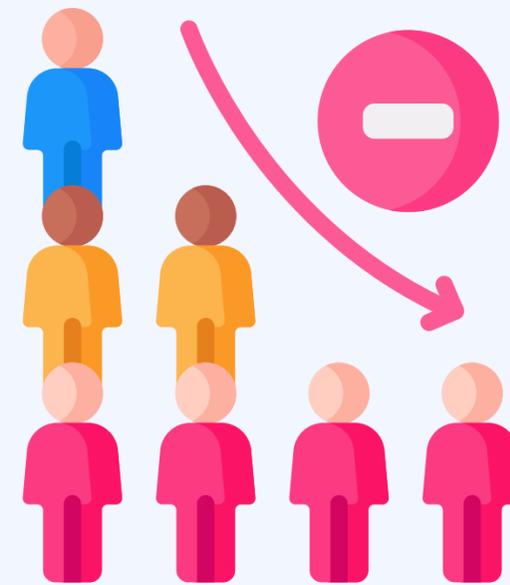
- Extremadamente raro por debajo de los 2 años

- Entre 0.4 y 1.3 casos y 100,000 niños <14 años

Se han documentado variaciones estacionales significativas en la incidencia del SX de Guillain-Barre



# OBSERVÁNDOSE



DURANTE



EN



AMÉRICA LATINA

# ETIOLOGÍA

Suele estar precedido por una infección



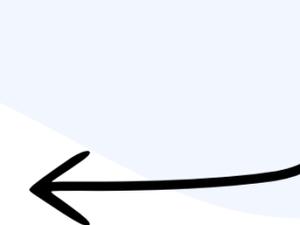
U OTRA

Estimulación inmunitaria

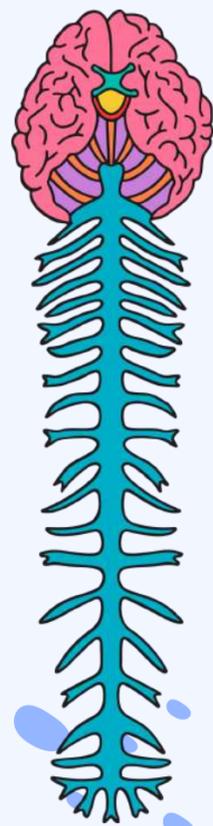


INDUCE

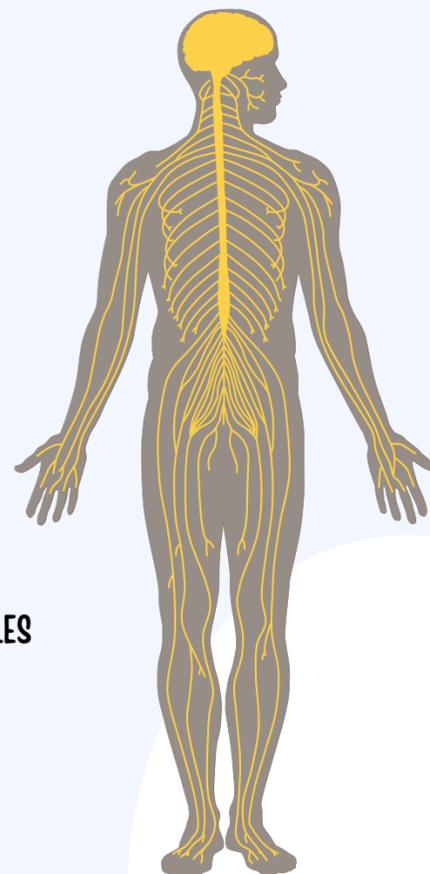
Respuesta autoinmunitaria



DIRIGIDA



NERVIOS PERIFÉRICOS  
Y SUS RAÍCES ESPINALES



# PRIMEROS CASOS

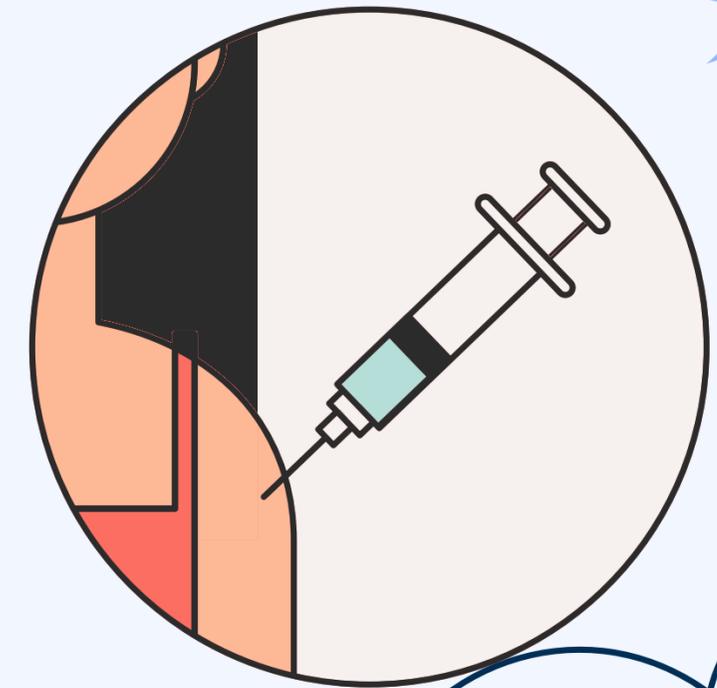
1) ASOCIADOS A LA VACUNA CONTRA INFLUENZA .

1976

Durante investigación

una

SE ENCONTRÓ QUE



CONTRA  
INFLUENZA  
PORCINA

Desarrollar SGB que las no vacunadas



TENÍAN

## 2) DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN MASIVA DE INFLUENZA H1N1.

# 2009



INCIDENCIA



1.6 casos por  
1,000,000

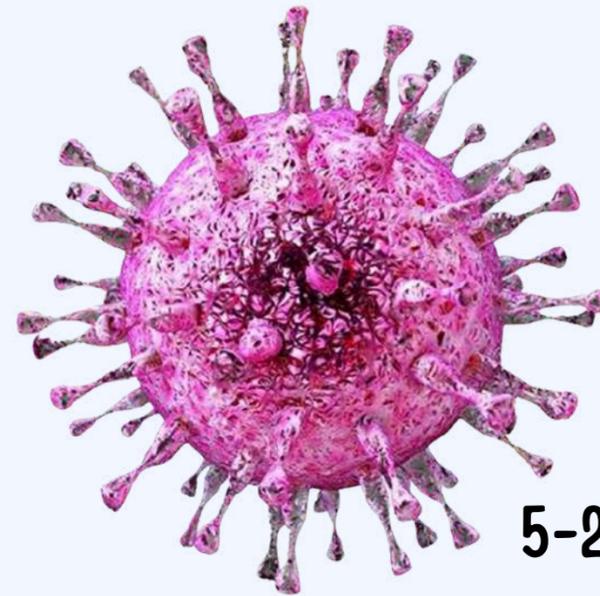


### 3) ANTECEDENTE DE UN PROCESO INFECCIOSO, SE ASOCIARON LOS SIGUIENTES MICROORGANISMOS.



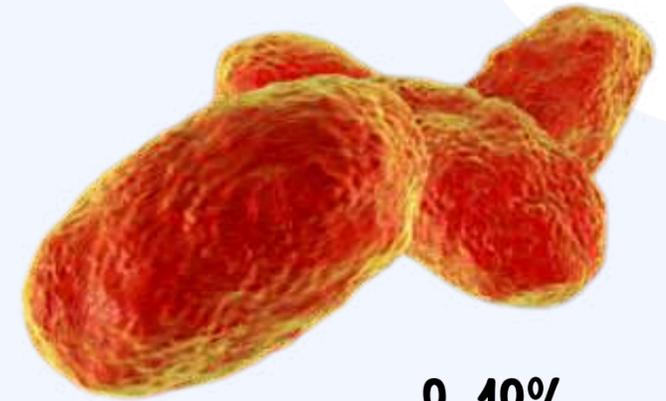
20-50%

**Campylobacter jejuni**



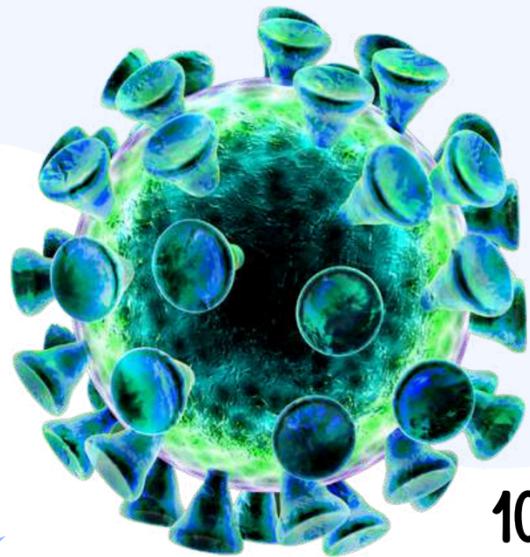
5-22%

**Citomegalovirus**



2-13%

**Haemophilus influenzae**



10%

**Epstein barr**

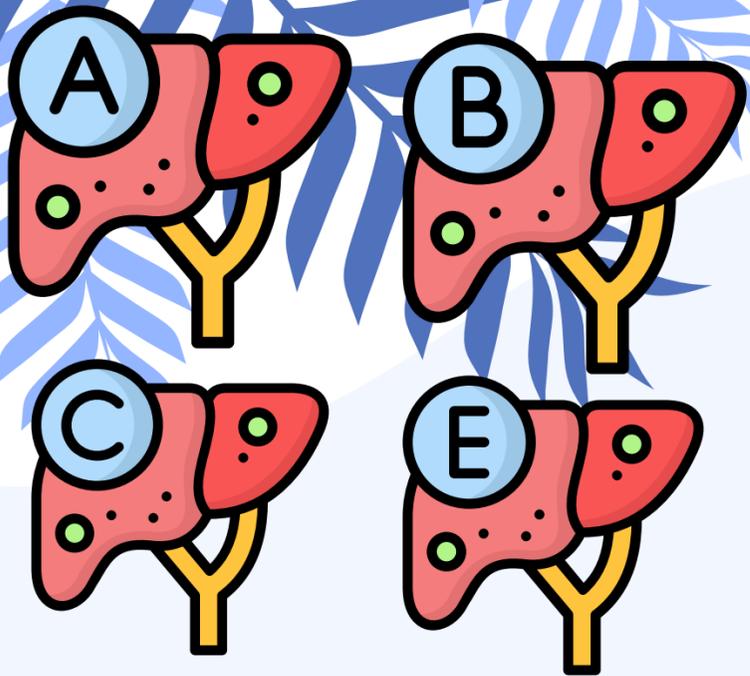


5%

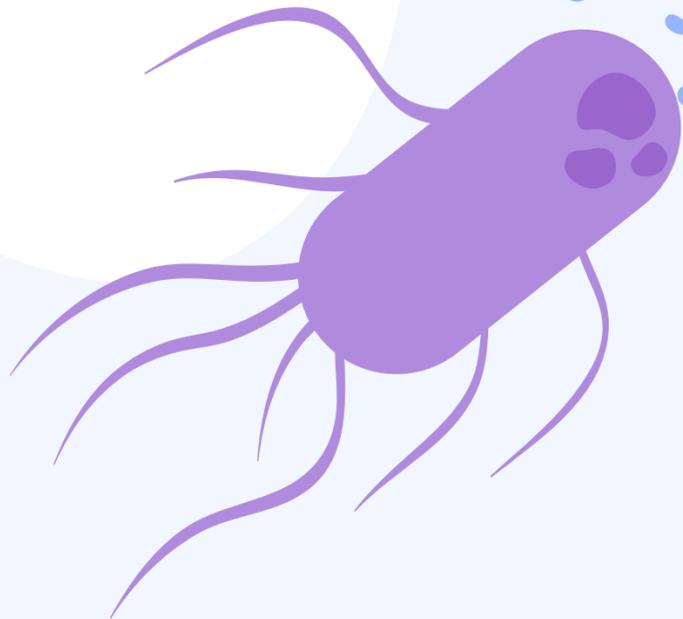
**Mycoplasma pneumoniae**



**Lyme**



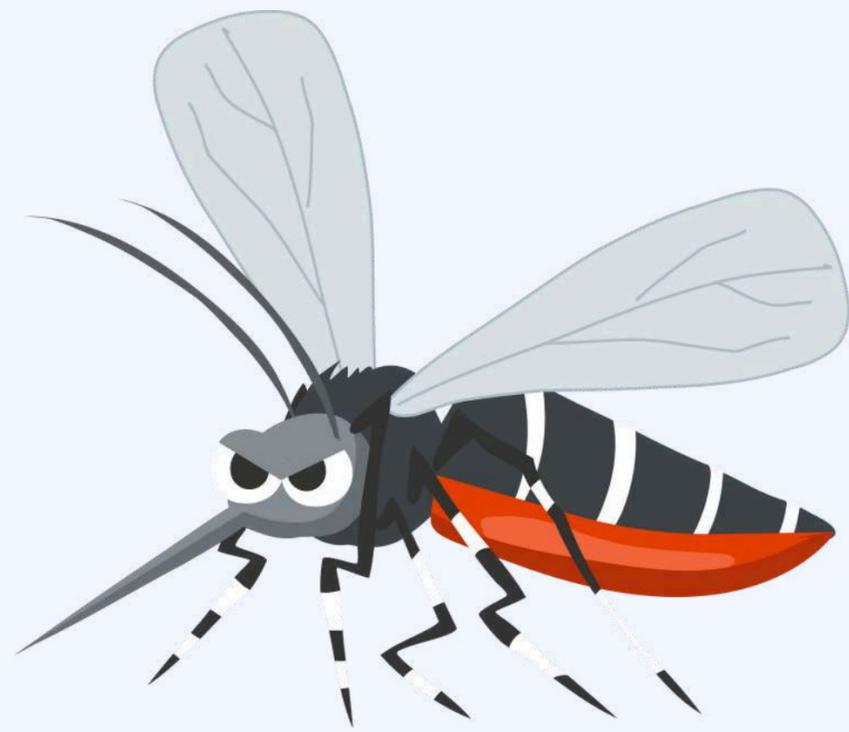
Hepatitis



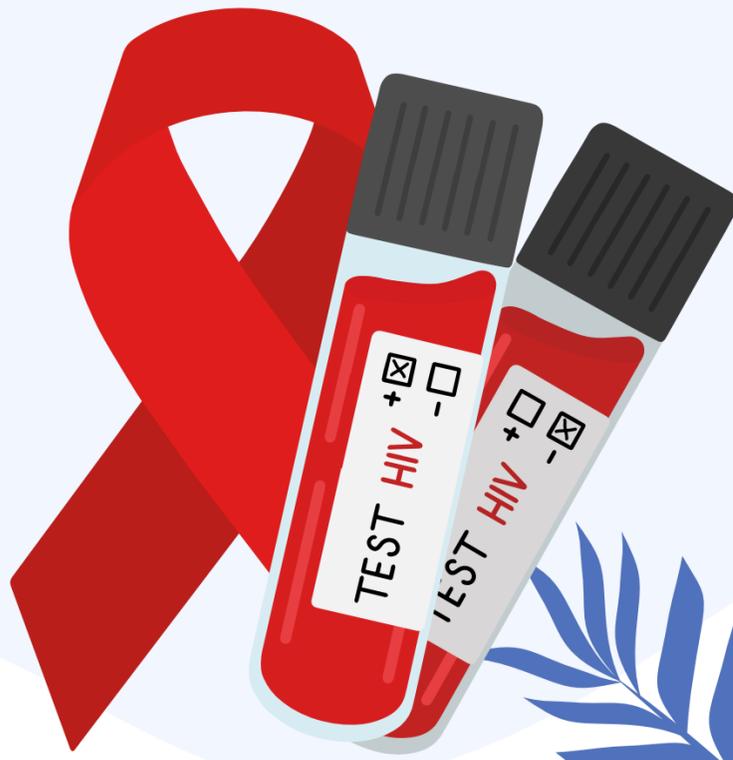
Fiebre tifoidea



Dengue



Zika



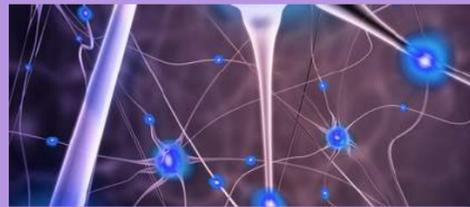
VIH

# FISIOPATOLOGÍA

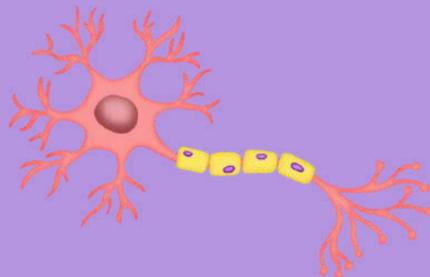
## CONCEPTOS

### REMIELINIZACIÓN DE NERVIOS PERIFÉRICOS:

Es un proceso de reparación natural y eficaz



### REGENERACIÓN AXONAL:

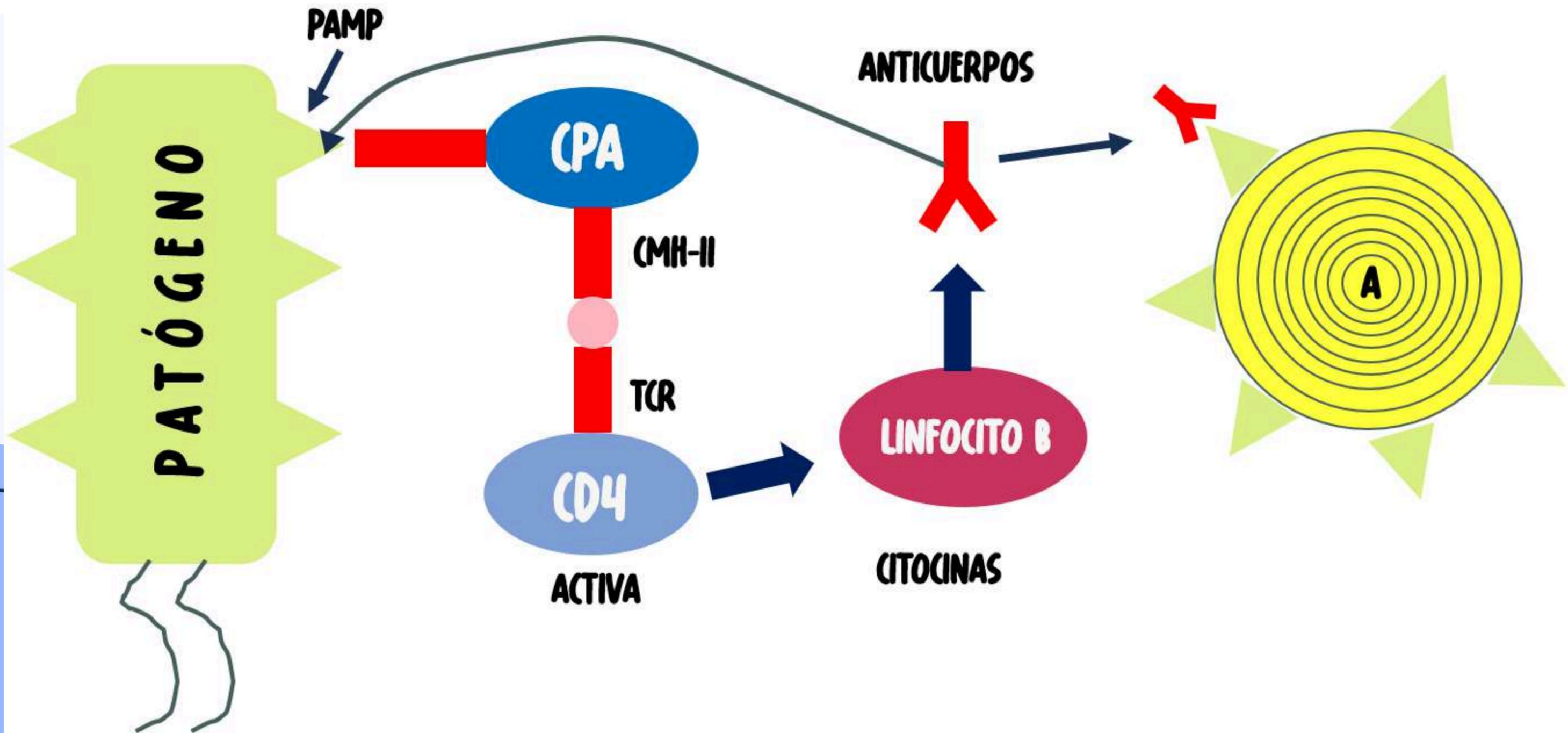


Es lenta y puede ser irreversible si se extiende a lo largo de toda la longitud de una fibra nerviosa

### MIMETISMO MOLECULAR:

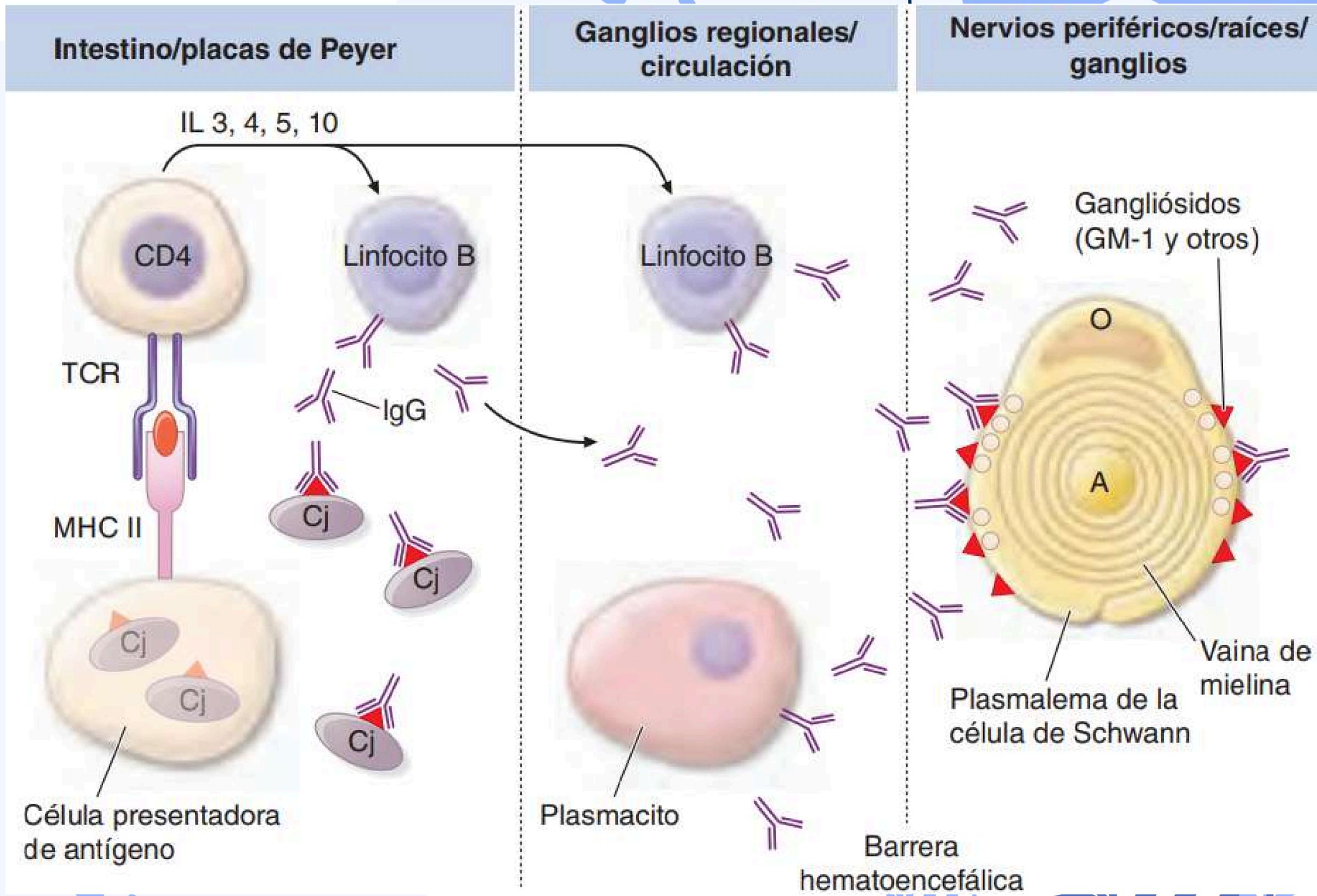
Similitud estructural o funcional entre un antígeno de un patógeno (como una bacteria o virus) y un antígeno del huésped (el organismo infectado)

Es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios.





- OTRAS ASOCIACIONES:**
- Citomegalovirus
  - Virus de Epstein-Barr
  - Flavavirus
  - SARS-COV-2
  - Vacunación (influenza)
  - Intervención qx



LOS GANGLIÓSIDOS SON GLUCOESFINGOLÍPIDOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA MEMBRANA CELULAR DE LAS NEUROGLIAS Y LOS AXONES (NÓDULOS DE RANVIER)

DESMIENILIZACIÓN



BLOQUEO DE CONDUCCIÓN



FORMAS GRAVES

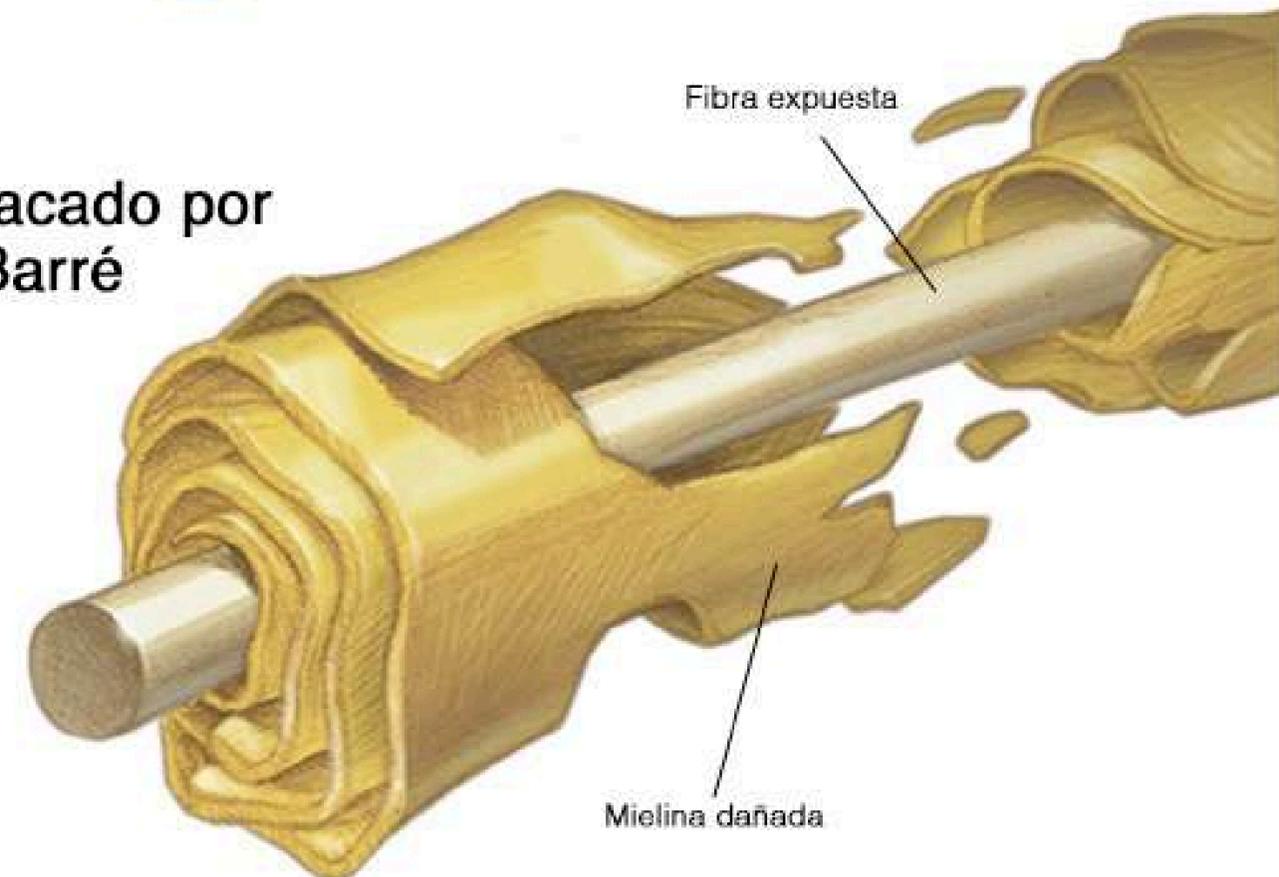
LESIÓN AXONAL

LOS EXONES SE DESCONECTAN DE SU PLACA MOTORA

Nervio normal

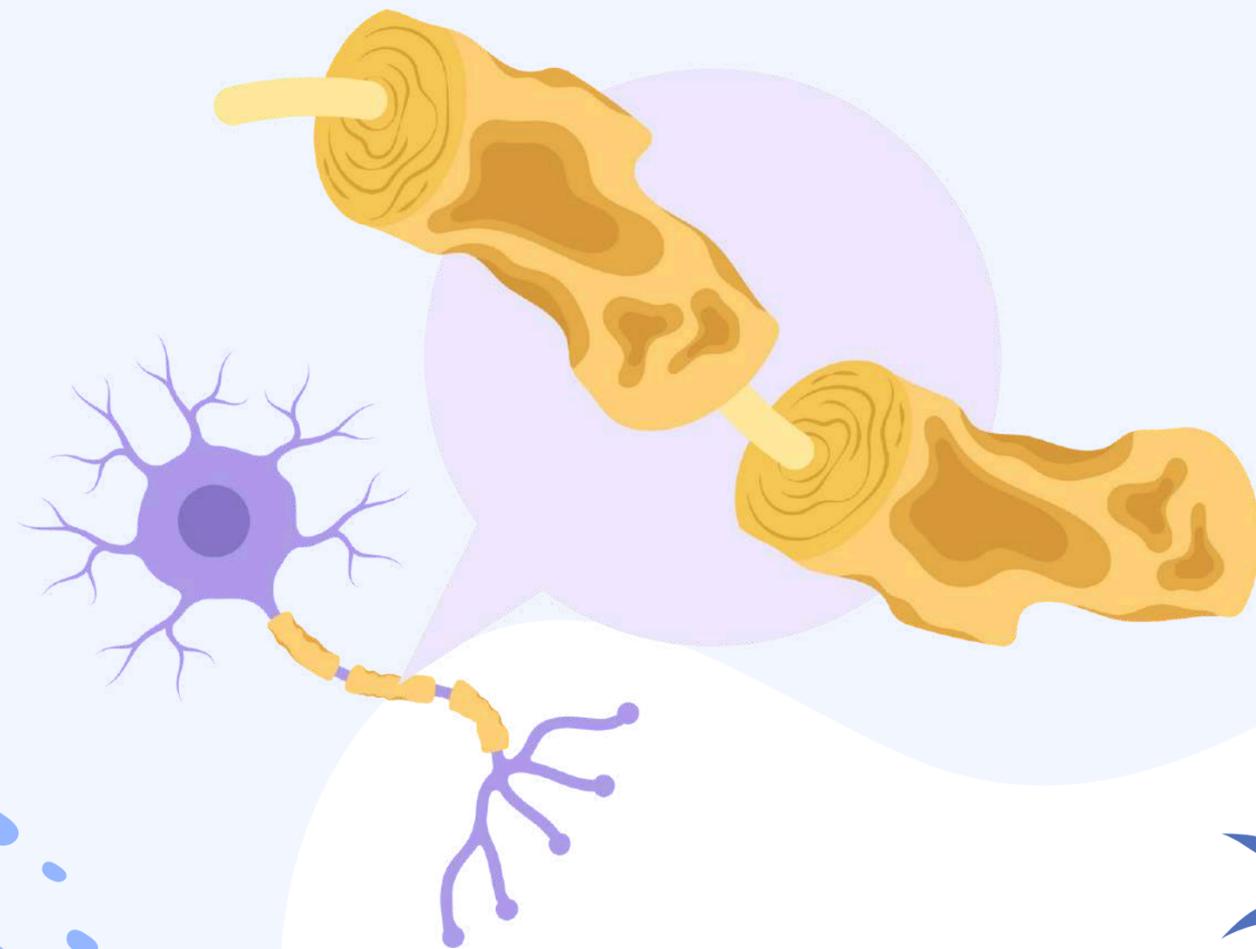


Nervio atacado por Guillain-Barré



# CLASIFICACIÓN

El SX de Guillain-Barré se clasifica en varias formas, según las características clínicas, electrofisiológicas y patológicas. Estas formas clínicas reflejan diferencias en la afectación del sistema nervioso periférico (SNP) y en los mecanismos inmunológicos implicados.



SEGÚN LA FORMA  
CLÍNICA Y  
ELECTROFISIOLÓGICA



# Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)



Forma + común

## Síntomas

DEBILIDAD  
PROGRESIVA  
ASCENDENTE



ARREFLEXIA



Caracterizada por  
daño a la vaina de  
mielina de nervios  
periféricos

PARESTESIAS



Respuesta buena al TX

# Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) (afectan fundamentalmente el axón)



Afecta principalmente a los axones de las neuronas motoras



Menos alteraciones sensitivas

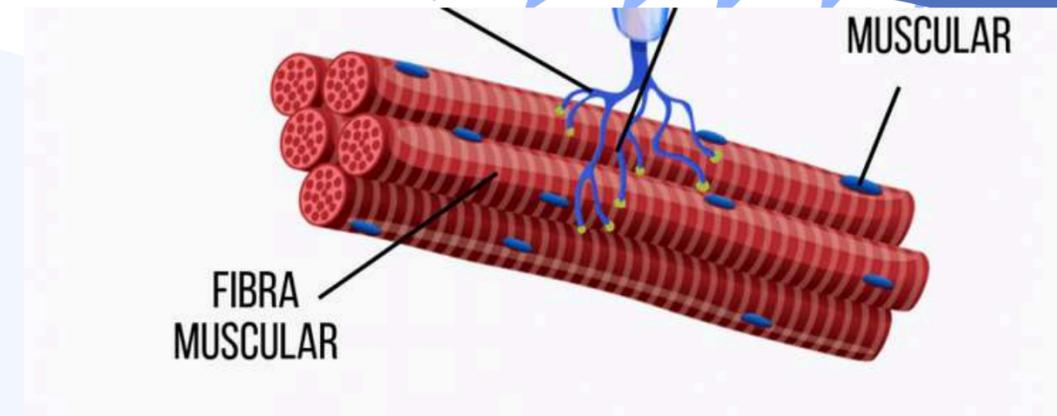


Puede tener una recuperación + prolongada

# Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN)



Afecta tanto a fibras motoras como sensoriales



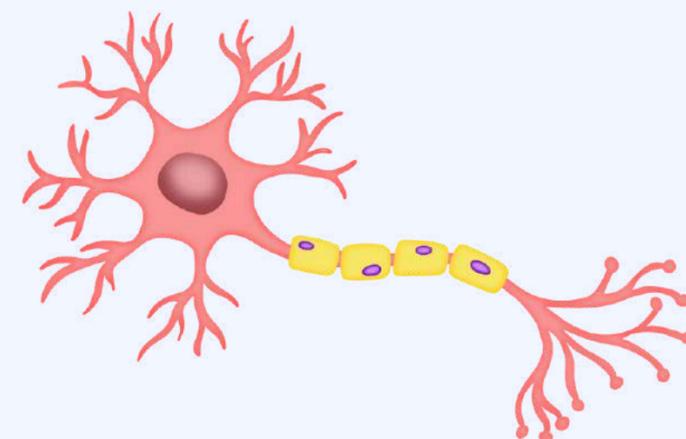
Forma más grave



Curso + severo



Recuperación + lenta o incompleta



## Síndrome de Miller Fisher (MFS)

Es una variante rara del SX de Guillain-Barré, afectando principalmente los nervios oculomotores y de coordinación, en lugar de provocar debilidad motora generalizada como en otras formas del SGB.



# EPIDEMIOLOGÍA

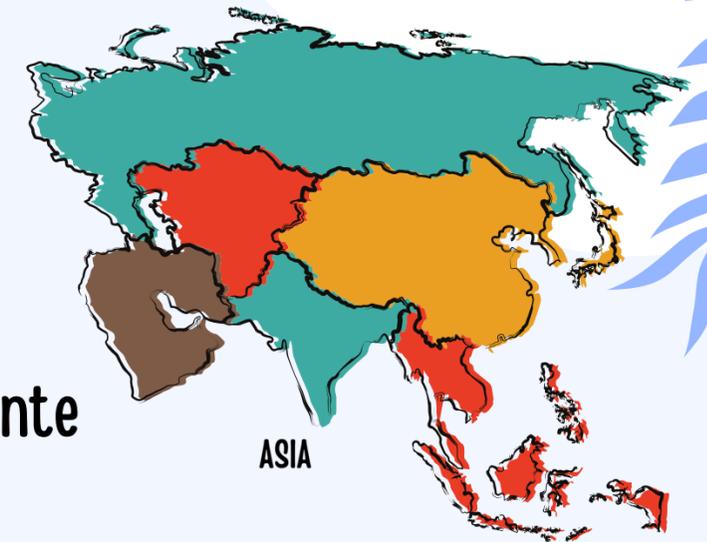


Representa entre el 1 y 5% de los casos



+ común en adultos jóvenes y varones

+ frecuente



PRESENTE  
GLOBALMENTE

# TRIADA CLÁSICA



## OFTALMOPLEJÍA

PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS OCULARES



## ATAXIA

PÉRDIDA DEL EQUILIBRIO Y COORDINACIÓN

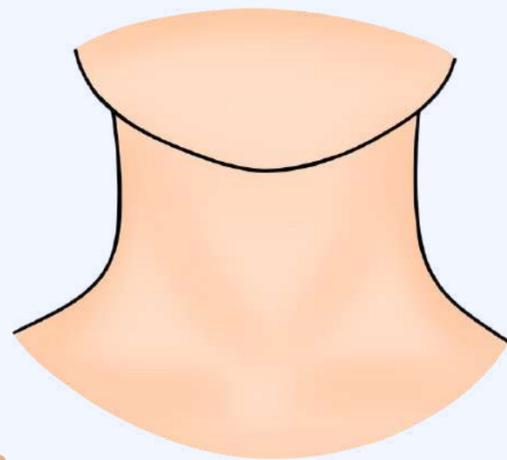


## ARREFLEXIA

DESAPARICIÓN DE LOS REFLEJOS NEUROLÓGICOS

# OTRAS VARIANTES

Forma faringo-cervico-braquial



Debilidad

Forma paraparética

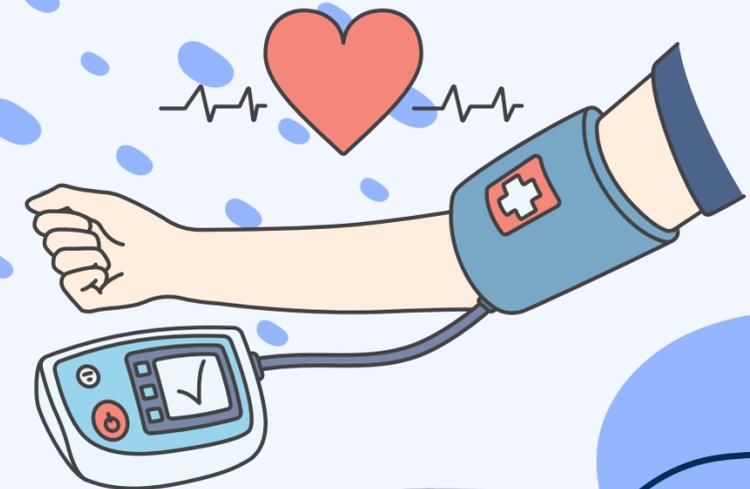
Debilidad



EXTREMIDADES INF

Forma disautonómica pura

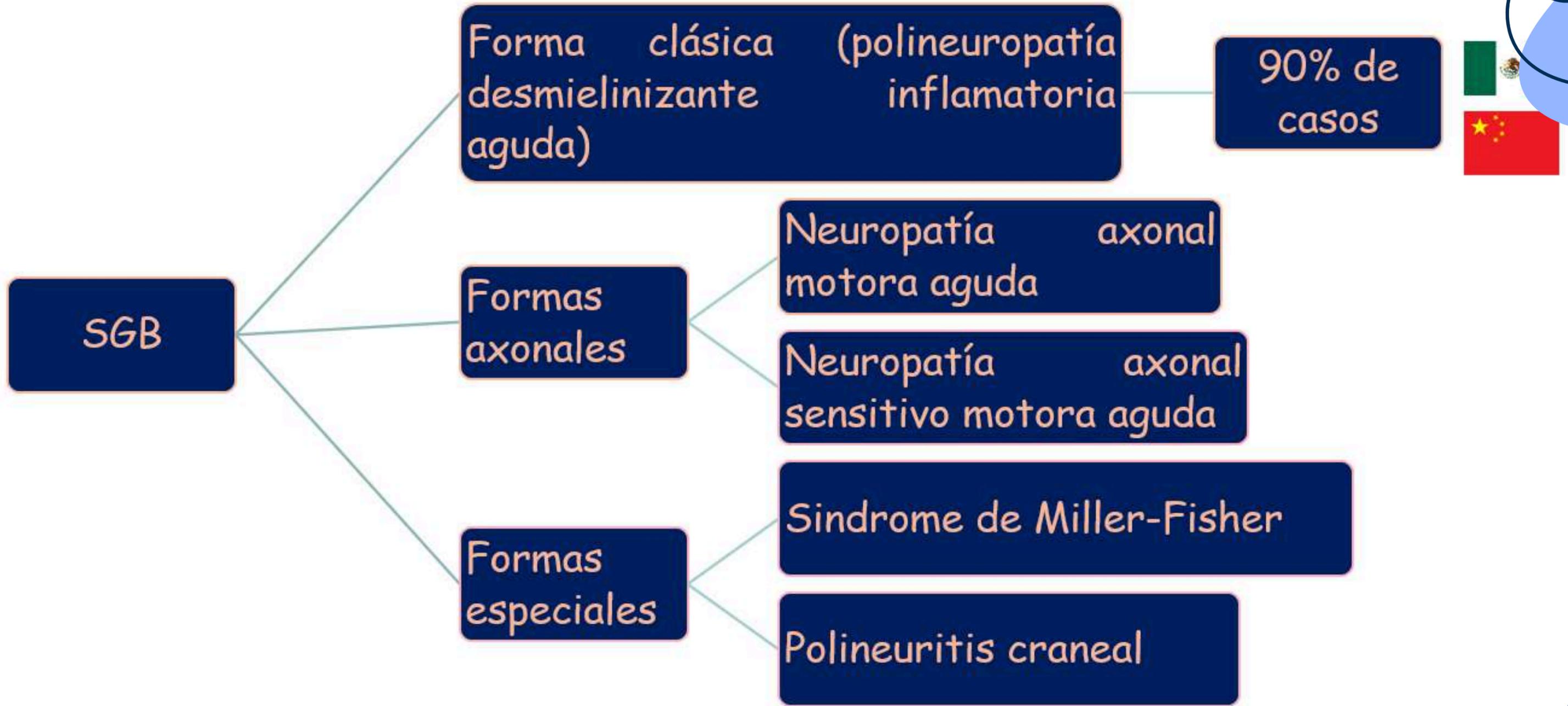
ALTERACIONES AUTONÓMICAS



Debilidad



RITMO CARDIACO



SGB

Forma clásica (polineuropatía inflamatoria aguda)

90% de casos



Formas axonales

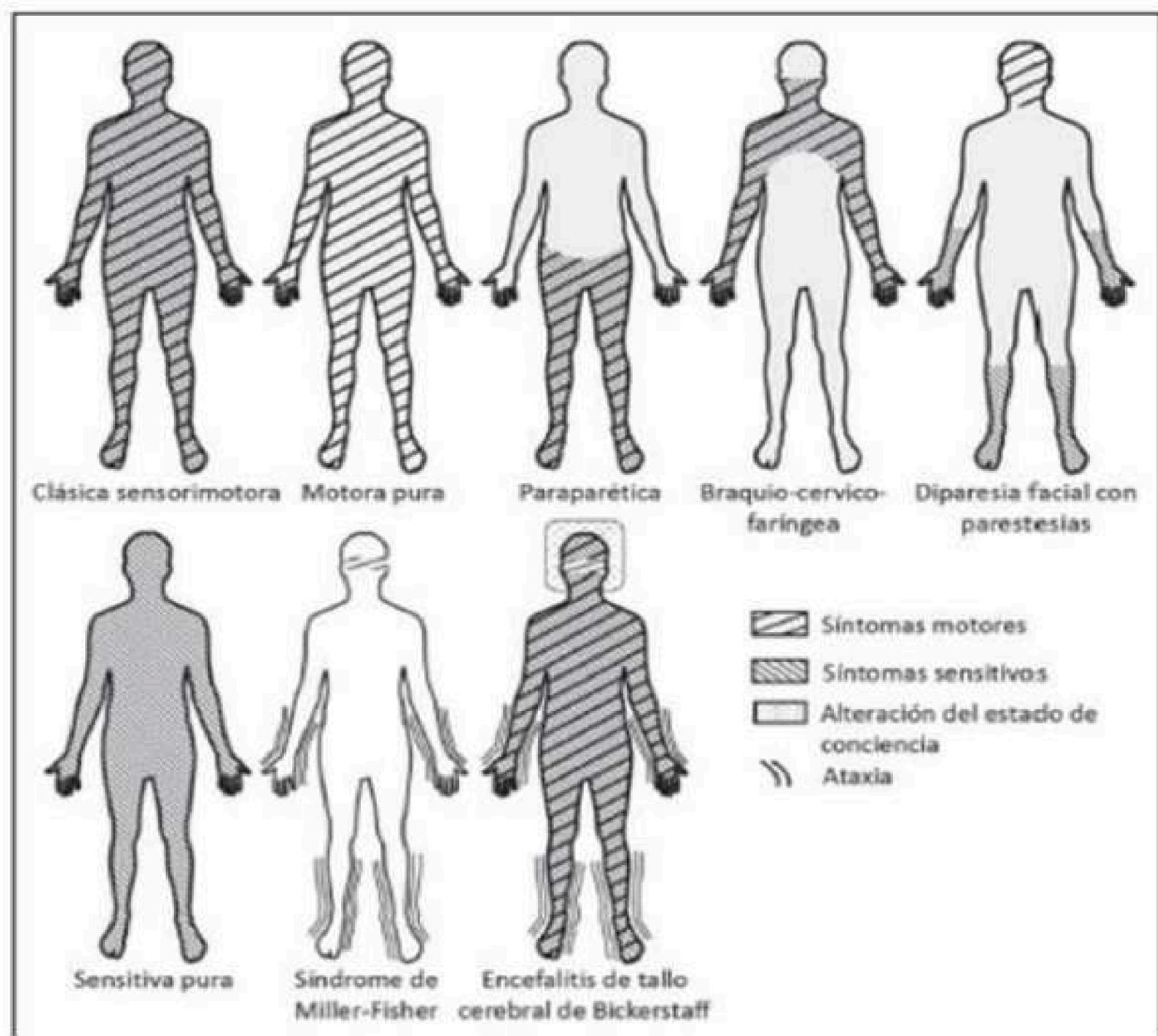
Neuropatía axonal motora aguda

Neuropatía axonal sensitivo motora aguda

Formas especiales

Síndrome de Miller-Fisher

Polineuritis craneal



Representación gráfica del patrón sintomático que se observa típicamente en las diferentes variantes clínicas del síndrome de Guillain-Barré (SGB). Los síntomas pueden ser puramente motores, puramente sensitivos (poco frecuentes) o una combinación de ambos. La ataxia puede presentarse en pacientes con síndrome de Miller-Fisher, y tanto la disminución de la consciencia como la ataxia pueden presentarse en pacientes con encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff. Los síntomas pueden localizarse en regiones específicas del cuerpo, y el patrón sintomático difiere entre las variantes del SGB. Aunque la parálisis facial bilateral con parestesias, la variante puramente sensitiva y el síndrome de Miller-Fisher se incluyen en el espectro del SGB, no cumplen los criterios

**CUADRO 460-1** Subtipos del síndrome de Guillain-Barré (GBS)

Subtipo	Características	Electrodiagnóstico	Patología
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)	Afectación más frecuente en adultos que en niños; 90% de los casos en países occidentales; recuperación rápida; anticuerpos anti-GM1 (<50%)	Desmielinizante	Ataque inicial en la superficie de las células de Schwann; lesión difusa de la mielina, activación de macrófagos e infiltración linfocítica; lesión axónica secundaria variable
Neuropatía axónica motora aguda (AMAN)	Niños y adultos jóvenes; prevalencia alta en China y México; puede ser estacional; recuperación rápida; anticuerpos anti-GD1a	Axónico	Ataque inicial en los nódulos motores de Ranvier; activación de macrófagos, escasos linfocitos, abundantes macrófagos periaxónicos; grandes variaciones en la gravedad de la lesión axónica
Neuropatía axónica sensitivomotora aguda (AMSAN)	Principalmente adultos; rara; recuperación lenta y a menudo incompleta; muy relacionada con la AMAN	Axónico	Similares a las de la AMAN, pero también con afectación de nervios y raíces sensitivos; lesión axónica por lo común grave
Síndrome de Miller-Fisher (MFS)	Adultos y niños; oftalmoplejía, ataxia y arreflexia; anticuerpos anti-GQ1b (90%)	Axónico o desmielinizante	Pocos casos estudiados; características similares a las de la AIDP

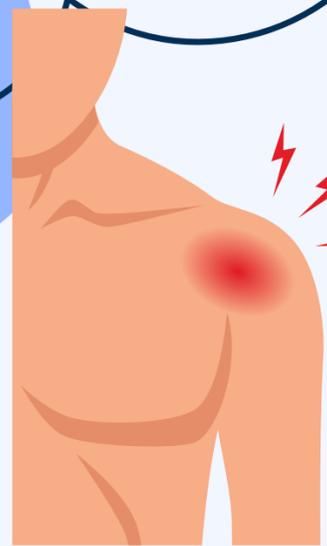
Variante	Frecuencia (% de casos de SGB) <sup>a</sup>	Características clínicas
Síndrome de Guillain-Barré sensoriomotor clásico <sup>b</sup>	30–85	Debilidad simétrica de progresión rápida y signos sensoriales con reflejos tendinosos ausentes o reducidos, que generalmente alcanzan su punto más bajo en 2 semanas.
Motor puro <sup>c</sup>	5–70	Debilidad motora sin signos sensoriales
Paraparético	5–10	Paresia restringida a las piernas
Faríngeo-cervical-braquial	<5	Debilidad de los músculos faríngeos, cervicales y braquiales sin debilidad de las extremidades inferiores
Parálisis facial bilateral con parestesias <sup>d</sup>	<5	Debilidad facial bilateral, parestesias y reducción de reflejos.
Puro sentido <sup>sensorial</sup>	<1	Neuropatía sensorial aguda o subaguda sin otros déficits
Síndrome de Miller Fisher	5–25	Oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Pueden presentarse formas incompletas con ataxia aislada (neuropatía atáxica aguda) u oftalmoplejía (oftalmoplejía aguda) <sup>31</sup> . Se solapa con el síndrome de Guillain-Barré sensitivo-motor clásico en aproximadamente el 15 % de los pacientes.
Encefalitis del tronco encefálico <sup>de Bickerstaff</sup>	<5	Oftalmoplejía, ataxia, arreflexia, signos del tracto piramidal y alteración de la conciencia, que a menudo se superponen con el síndrome de Guillain-Barré sensoriomotor.

# CLINICA

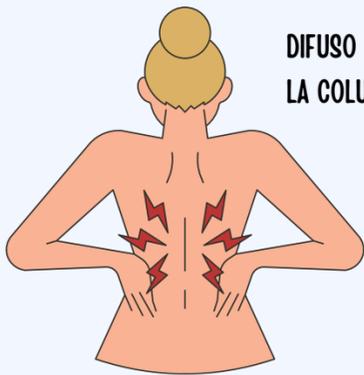
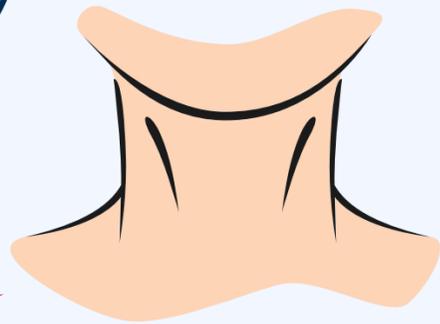


# SEGÚN LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS EN GENERAL (GPC)

## A) TÍPICOS:



DOLOR

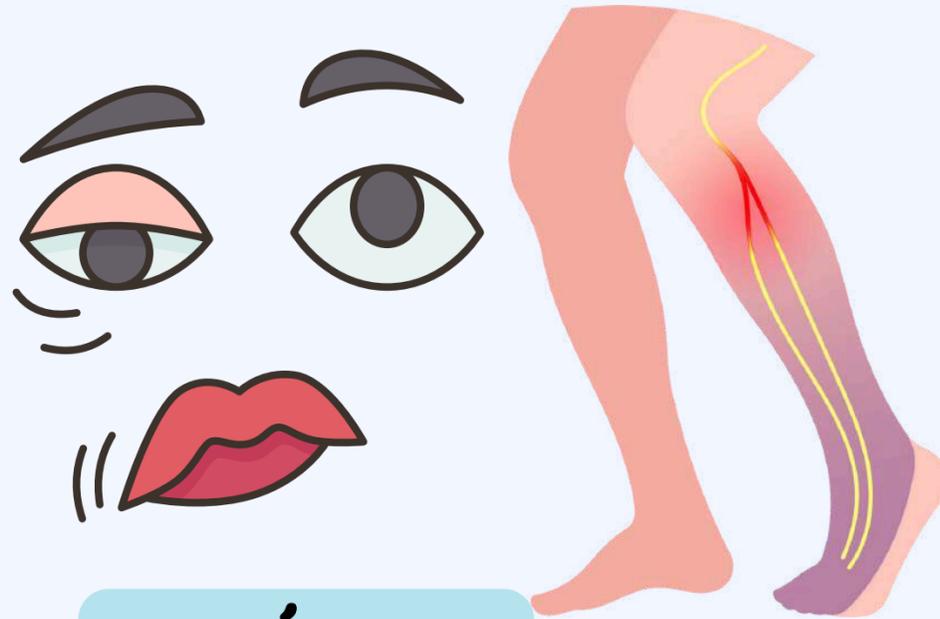


DIFUSO EN TODA LA COLUMNA



ETAPAS INICIALES

PARESTESIAS



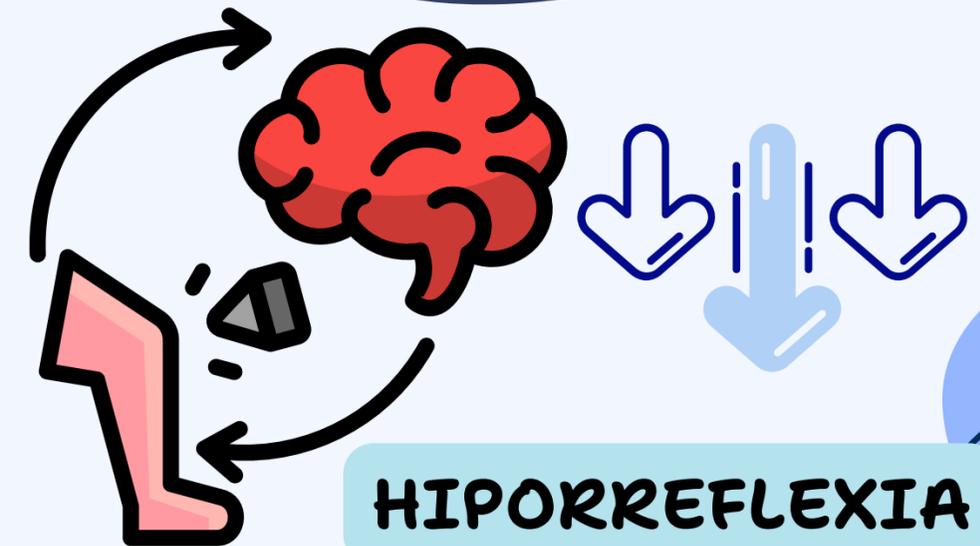
PARÁLISIS

Debilidad o pérdida de la función muscular



HRS - POCOS DÍAS

ARREFLEXIA



HIPORREFLEXIA

## B) ADICIONALES:

PUEDEN APARECER DURANTE LA ENFERMEDAD, NO NECESARIAMENTE ESPECÍFICOS



VISIÓN BORROSA



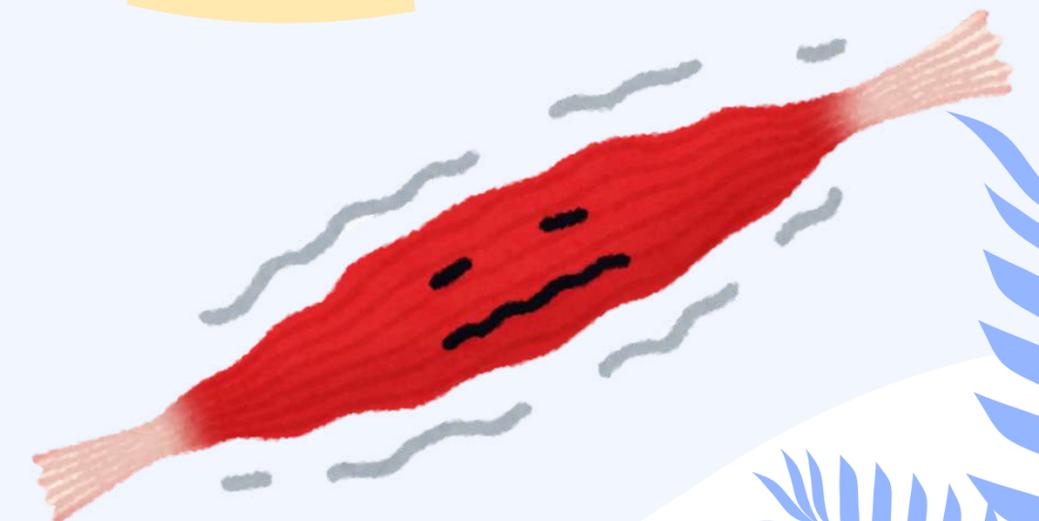
DEBILIDAD FACIAL



MARCHA TÓRPIDA Y  
CAÍDAS



PALPITACIONES



CONTRACCIONES  
MUSCULARES

**C) DE ALARMA:**



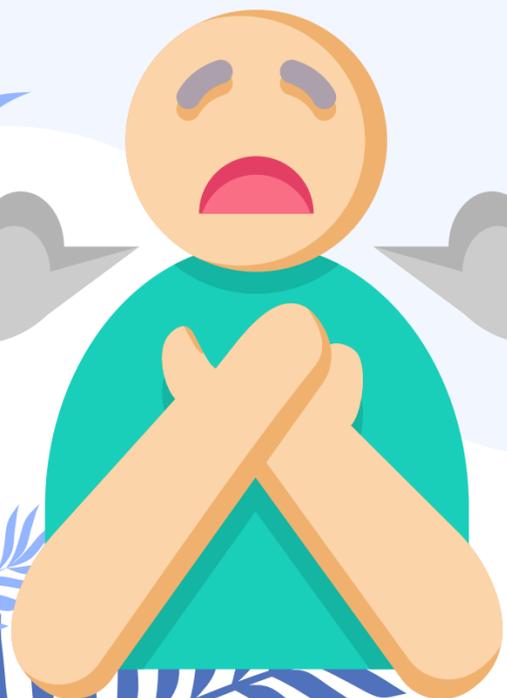
**DISFAGIA**



**DISNEA**

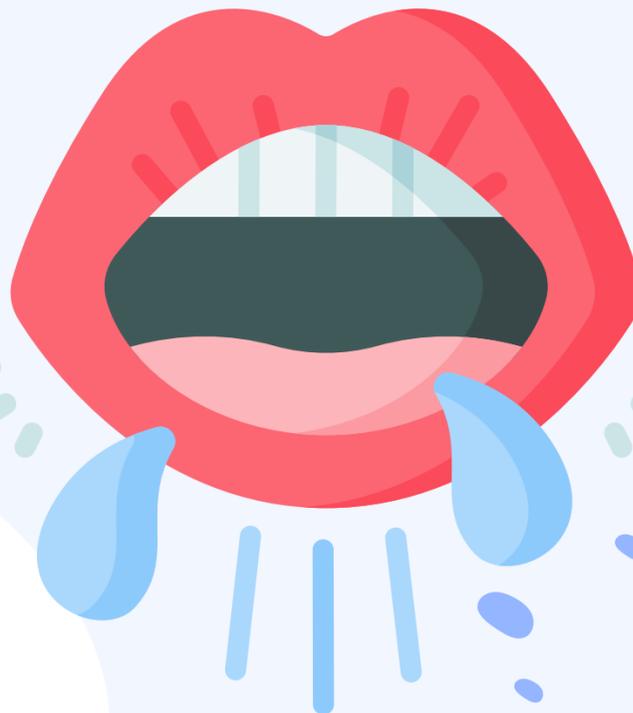


**LIPOTIMIA**



**APNEA**

pausa en la respiración de al menos 10 segundos



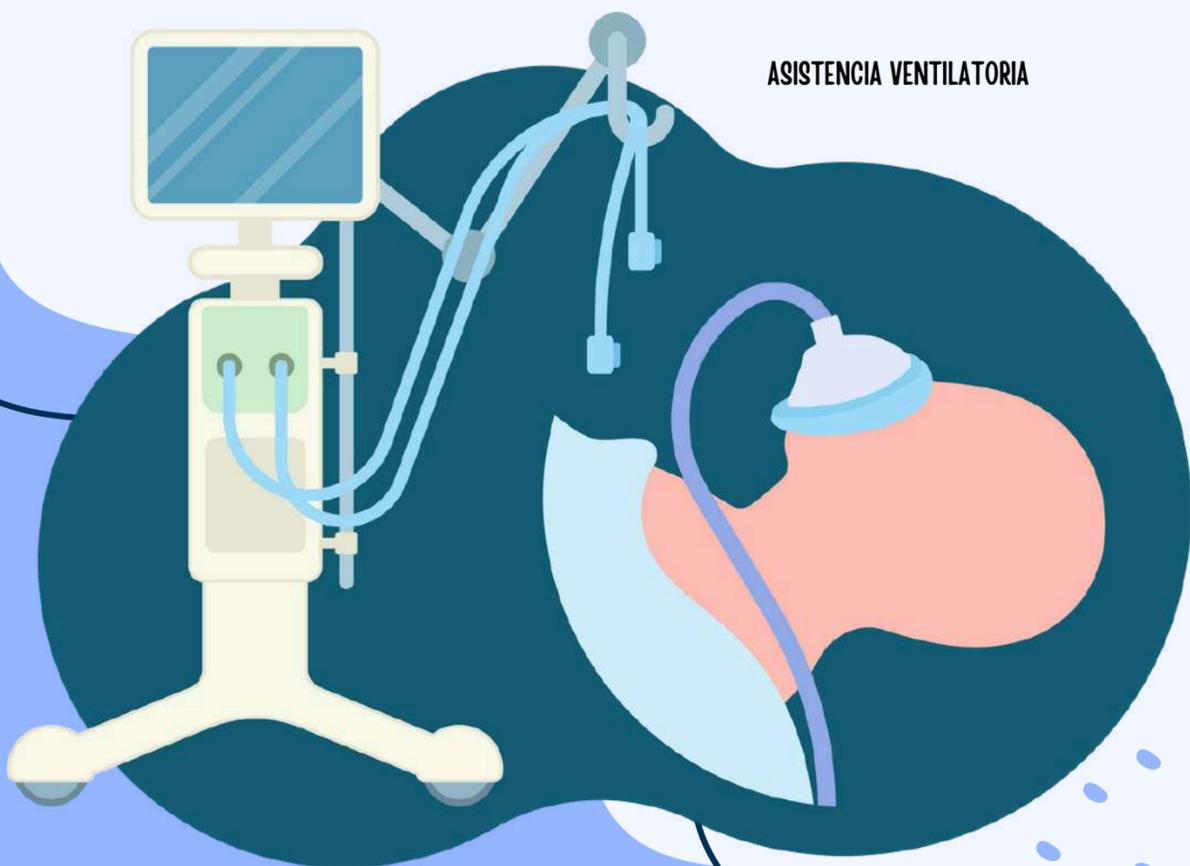
**SIALORREA**

En la mayoría de los PX  
es indispensable



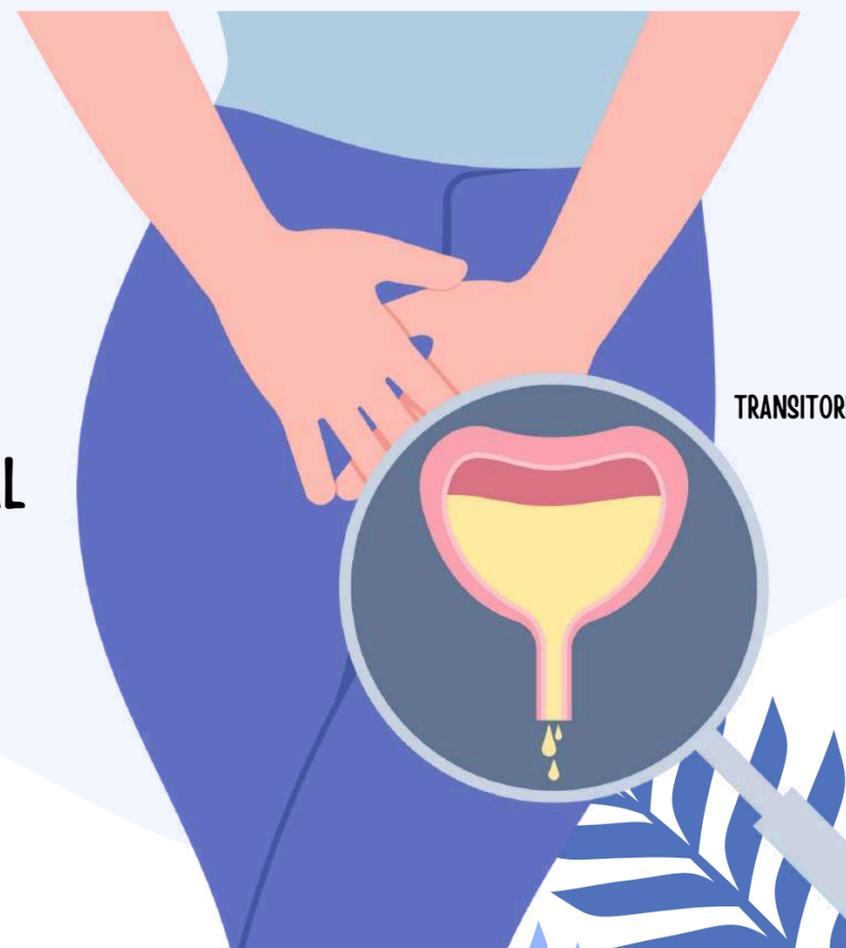
**30%**

**CASOS GRAVES:**



ASISTENCIA VENTILATORIA

DISFUNCIÓN VESICAL



TRANSITORIA

# SEGÚN LAS FASES

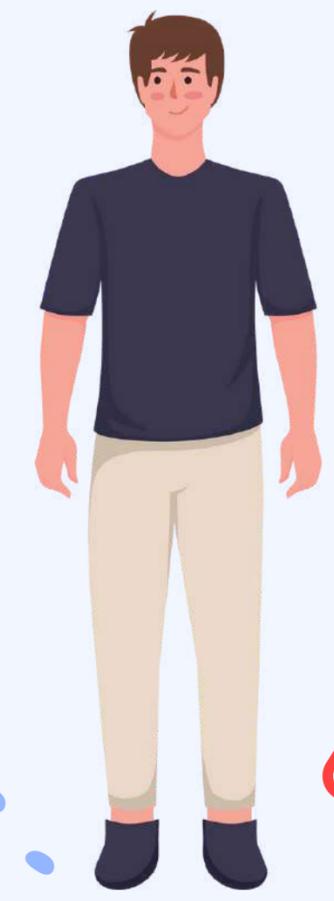
## 1) FASE AGUDA O DE INSTAURACIÓN:



Síntoma + habitual

Caracterizada por instauración súbita y progresiva de los síntomas

SUELE PRESENTARSE COMO



SE ALCANZA EL PICO DE LA ENFERMEDAD



Puede afectar nervios craneales



Afectación bilateral del VII par, la + frec

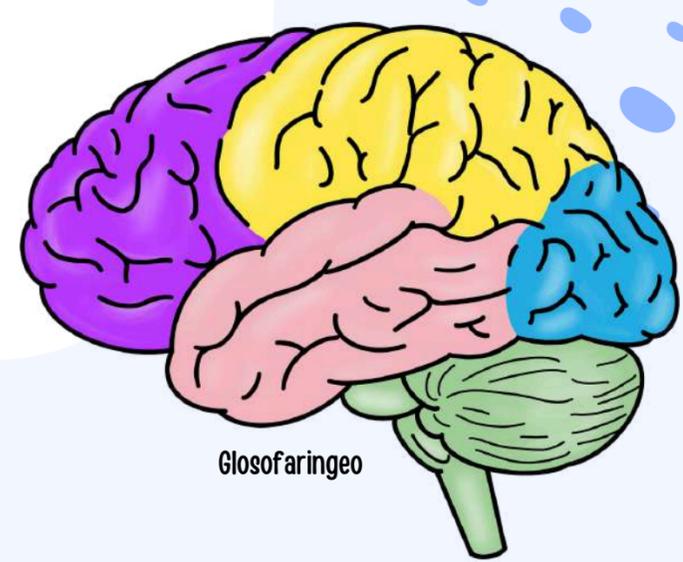


produciendo

Queratitis lagofthalmos por

incapacidad de cerrar el párpado

Inflamación de córnea



Afectación del IX par

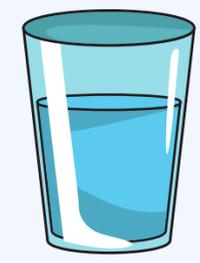
PRODUCE



Disfagia

1

LÍQUIDOS



2

SÓLIDOS



PARESTESIAS



50%

Alteraciones del SN AUTÓNOMO

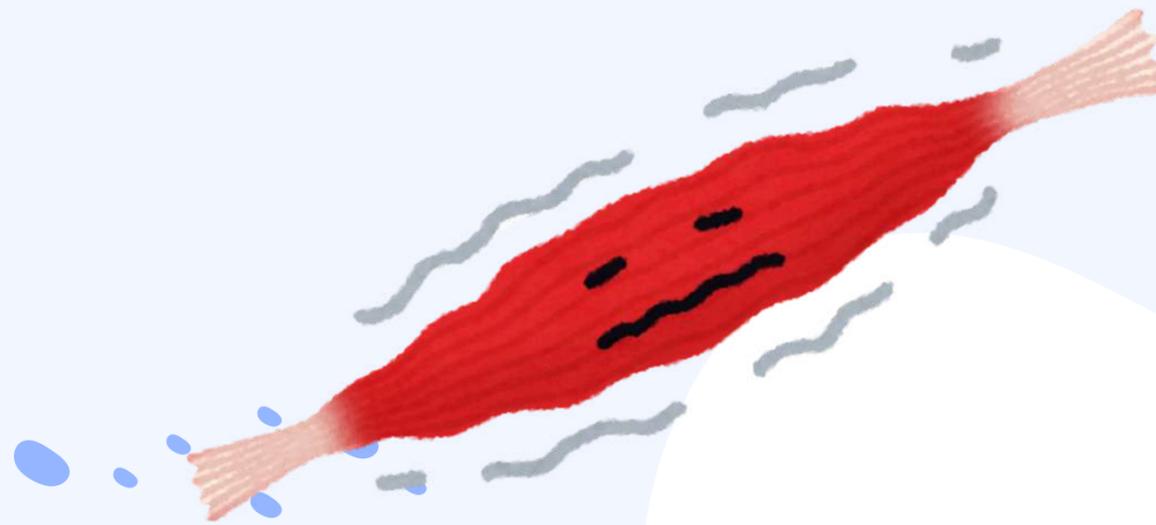
REQUIERE MONITORIZACIÓN

- Arritmias
- Hipotensión ortostática
- HT
- Ileo paralítico
- Disfunción esfinteriana

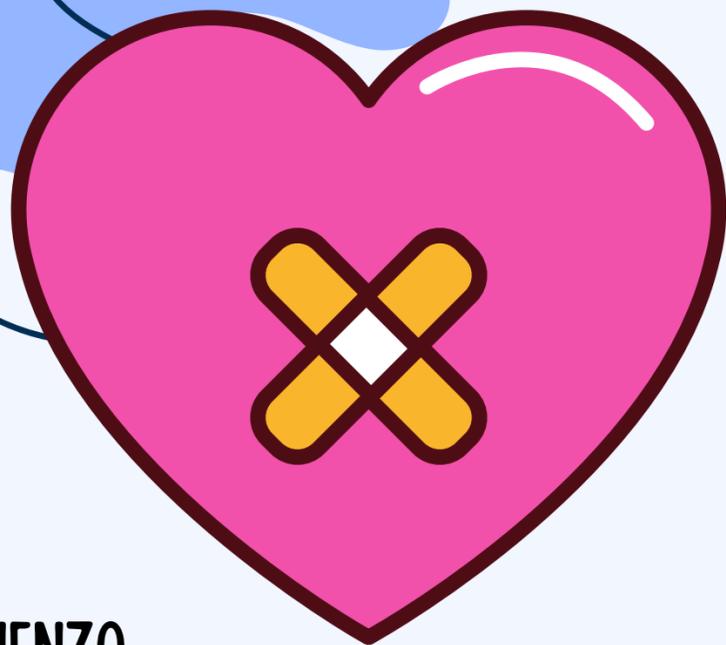
## 2) FASE DE ESTADO:



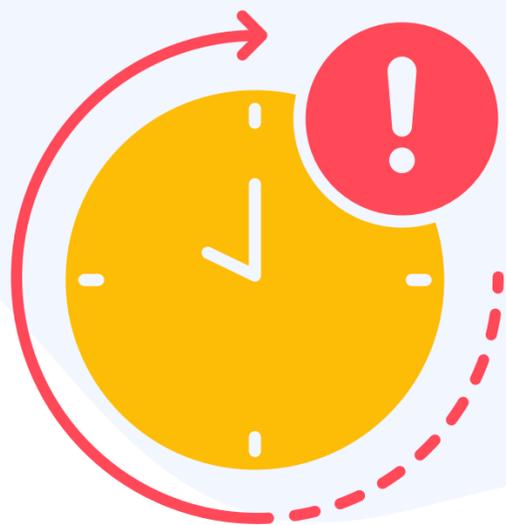
Se instauran todos estos síntomas de forma subaguda y pueden progresar hasta un máximo de 4 semanas con una duración variable en esta fase



### 3) FASE DE RECUPERACIÓN:

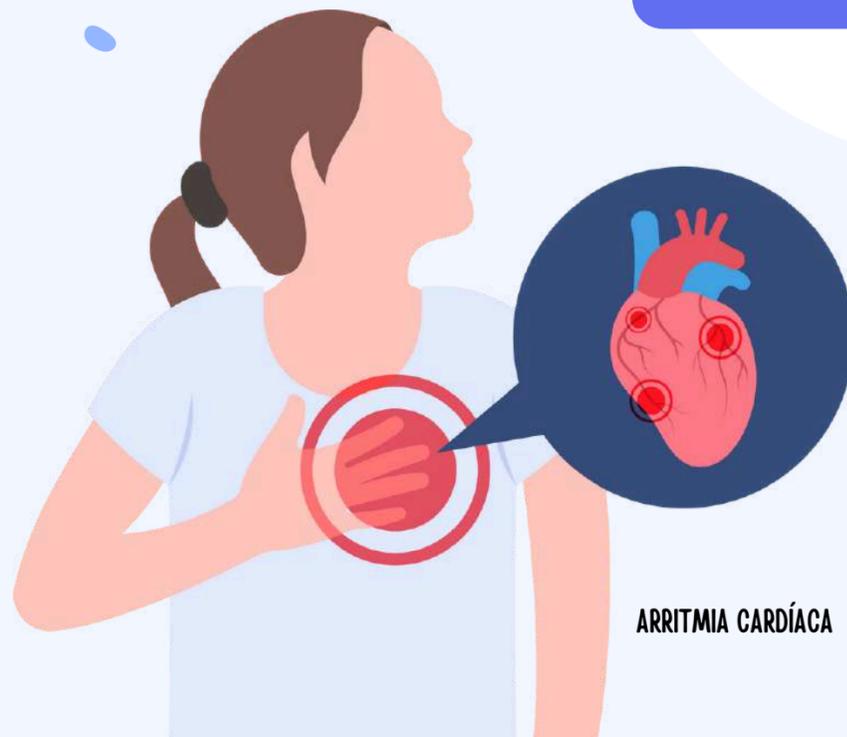


COMIENZO  
ENTRE 2 Y 4  
SEMANAS



SEMANAS - MESES  
INCLUSO AÑOS

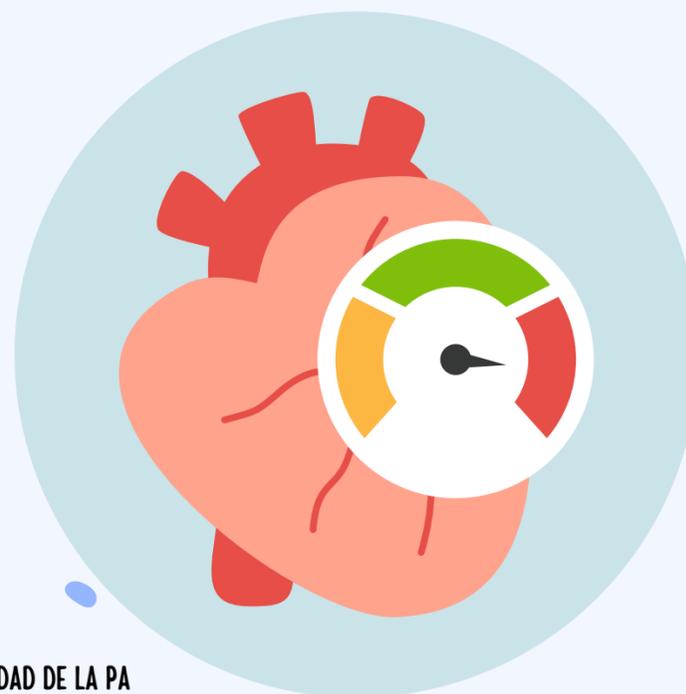
PUEDE PRESENTAR:



ARRITMIA CARDÍACA



HIPERHIDROSIS



INESTABILIDAD DE LA PA

# DX DIFERENCIAL



Los trastornos más importantes  
que debemos excluir son:

# 1) COMPRESIÓN DEL CANAL MEDULAR:

Puede producir una parálisis flácida simétrica de inicio súbito

→  
ACOMPAÑADA



La presencia de parálisis asimétrica, un nivel sensitivo, dolor lumbar o disfunción vesical persistente son síntomas que plantean dudas acerca del DX



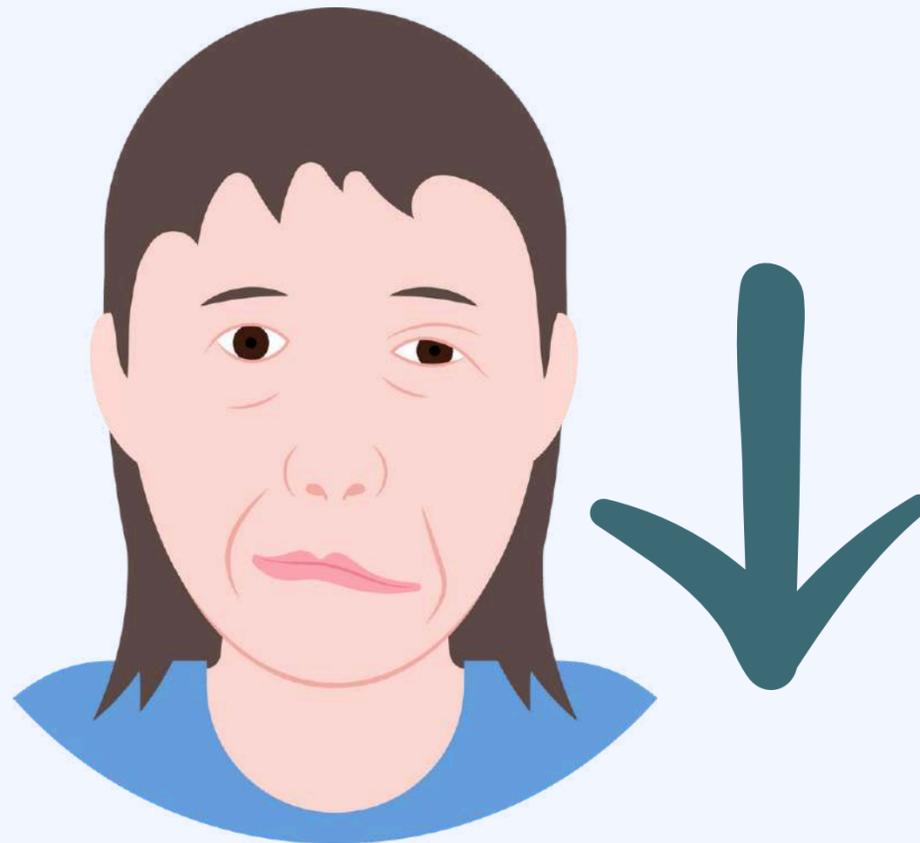
## 2) BOTULISMO

Trastorno de transmisión neuromuscular debido a la colonización intestinal de esporas botulínicas procedentes de la comida o las heces.

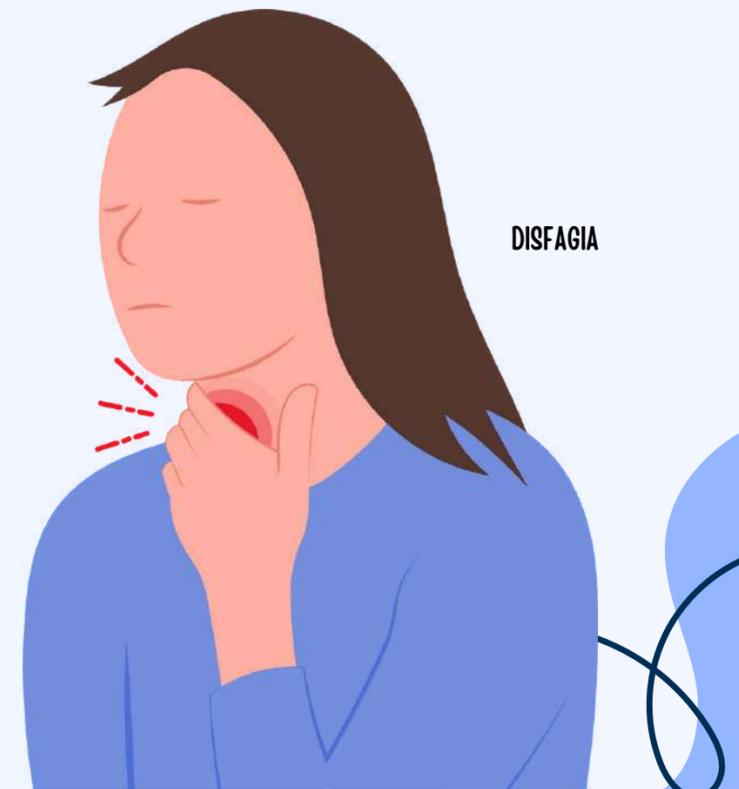
<1AÑO



PREDOMINA



PARALISIS  
DESCENDENTE



DISFAGIA

### 3) ATAXIA CEREBELOSA

Suele presentar tanto fuerza como reflejos conservados

### 5) POLIOMIELITIS

Suele ir acompañada de fiebre y meningismo, y actualmente, según datos de la Organización Mundial de la Salud, solo hay 3 países en el mundo que reportan casos nuevos de poliomielitis producida por el virus salvaje

### 4) MIASTENIA GRAVIS

Un trastorno de la unión neuromuscular, produce ptosis y la pérdida de fuerza es fluctuante



# DX





**Sintomatología descrita previamente**



**Datos de laboratorio**



**Estudios neurofisiológicos**

**SE RECOMIENDA REALIZAR:**

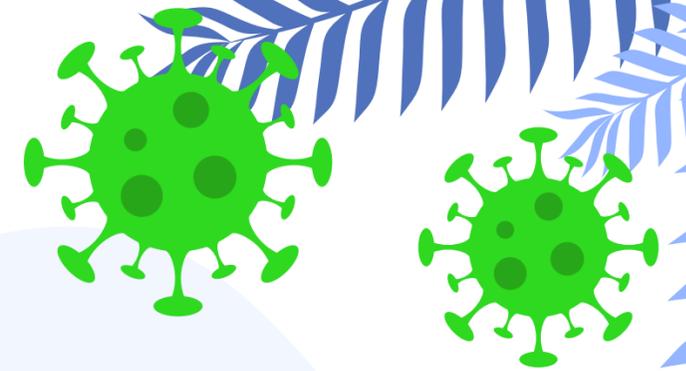


**ANAMNESIS DETALLADA**

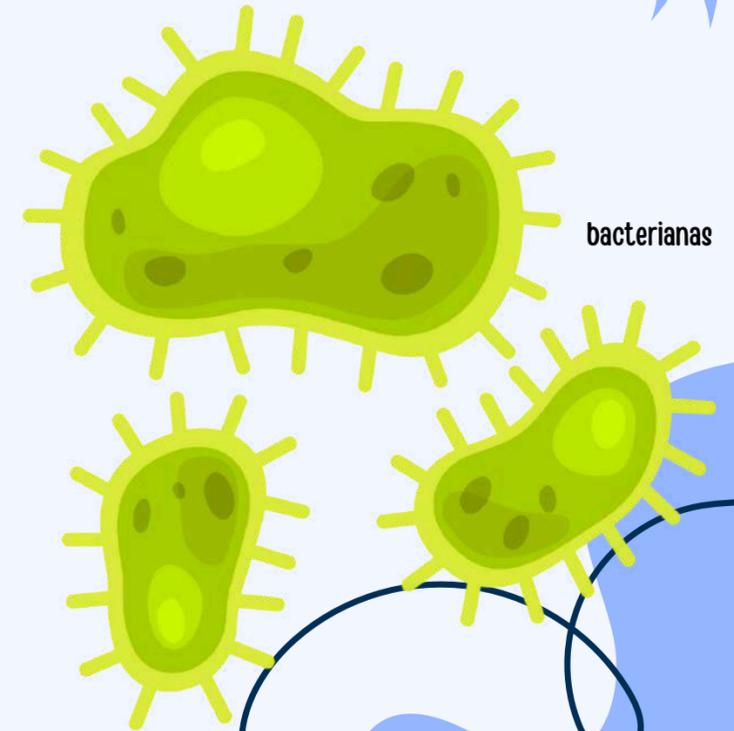


**BUSCANDO**

**Posibles infecciones**



virales



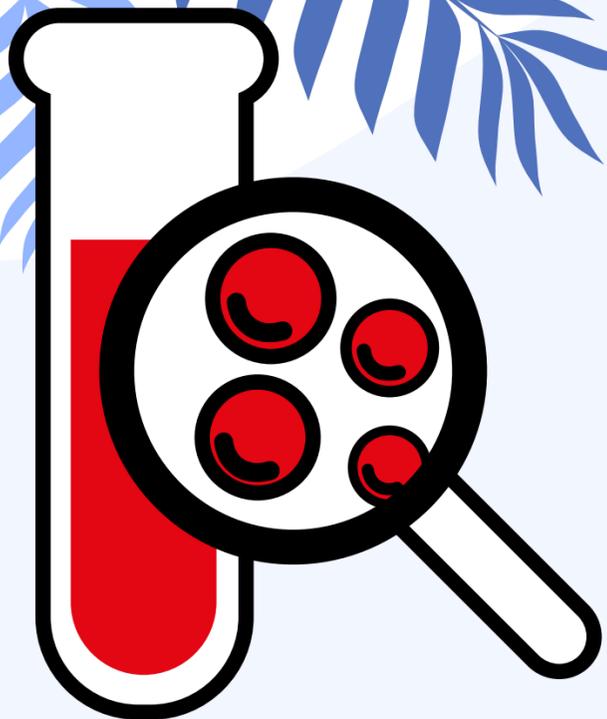
bacterianas



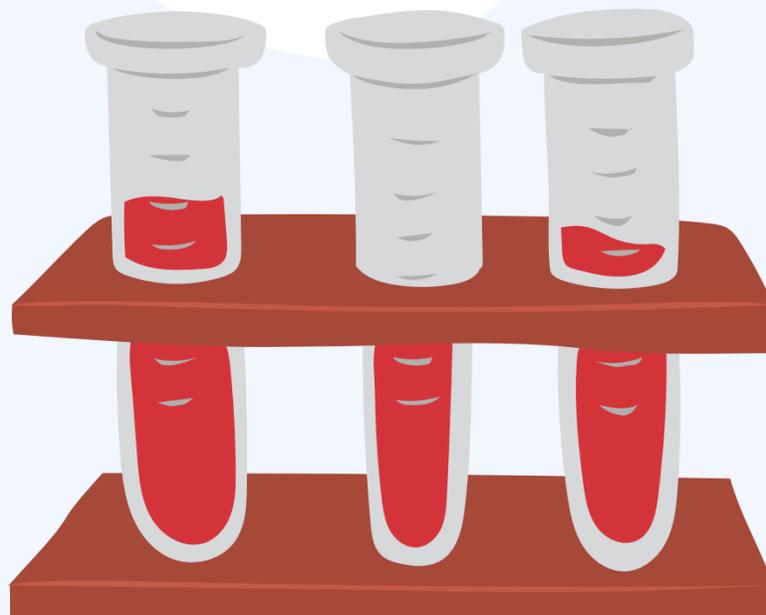
**Exploración neurológica completa**

# PRUEBAS DX

TODO PX CON SOSPECHA DE SGB SE LES DEBE REALIZAR:



Hemograma completo



Electrolitos



Enzimas hepáticas



Función renal



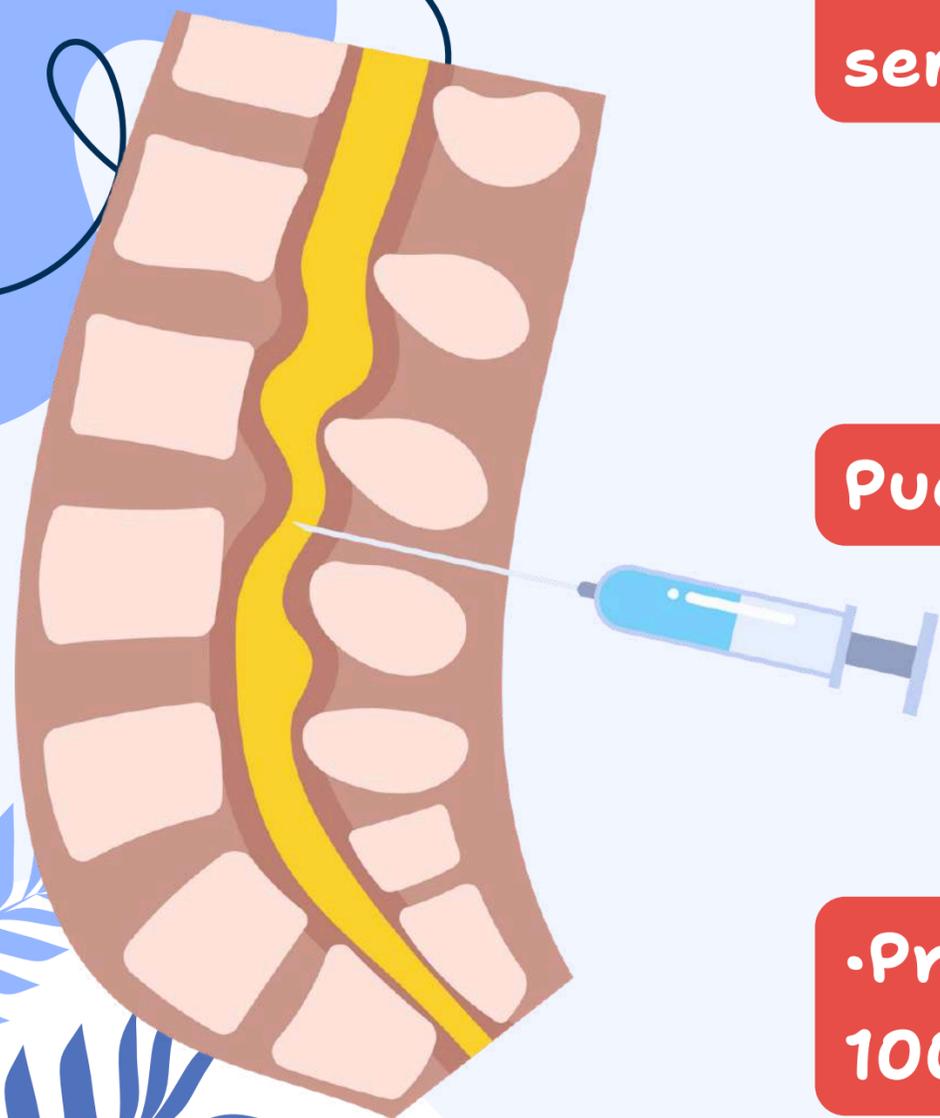
Análisis de sangre para glucosa

**LCR**

Se sugiere realizar estudio de LCR en pacientes con sospecha clínica de síndrome de Guillain Barré, posterior a la primera semana de los síntomas

Puede no mostrar alteraciones en las 1eras 48hrs

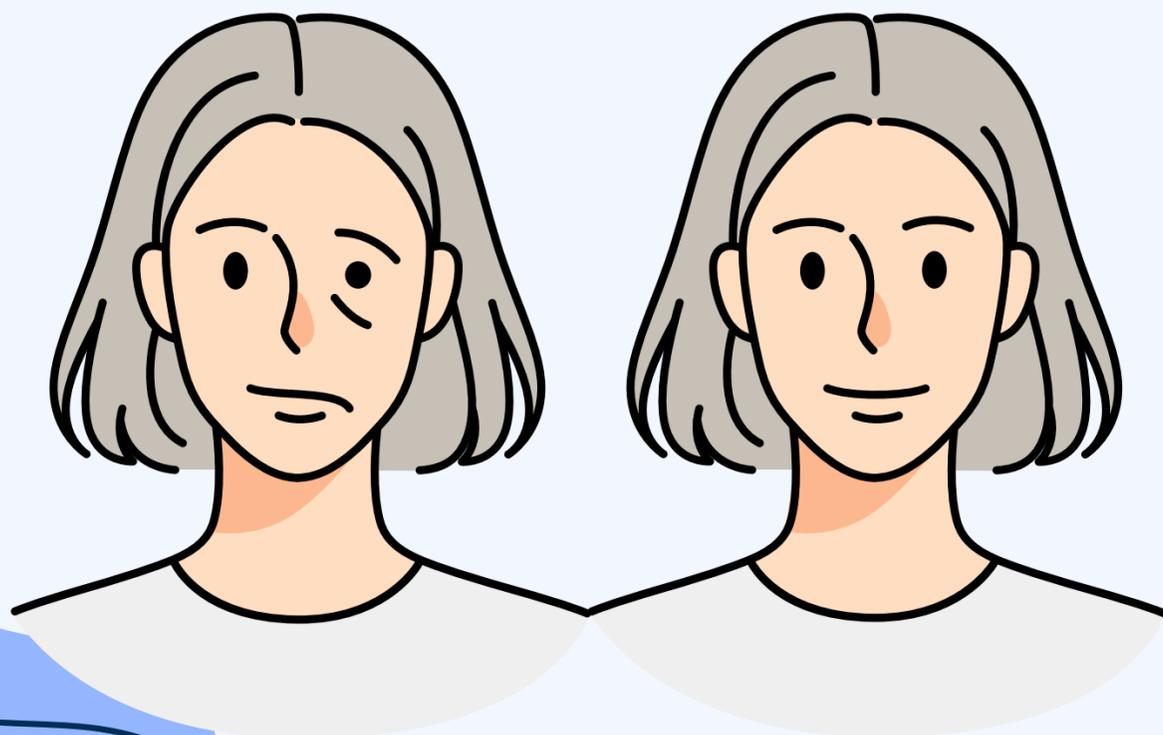
•Proteínas arriba del limite de referencia 1-1010 g/L o 100-100mg/100mL, sin pleocitosis



# ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

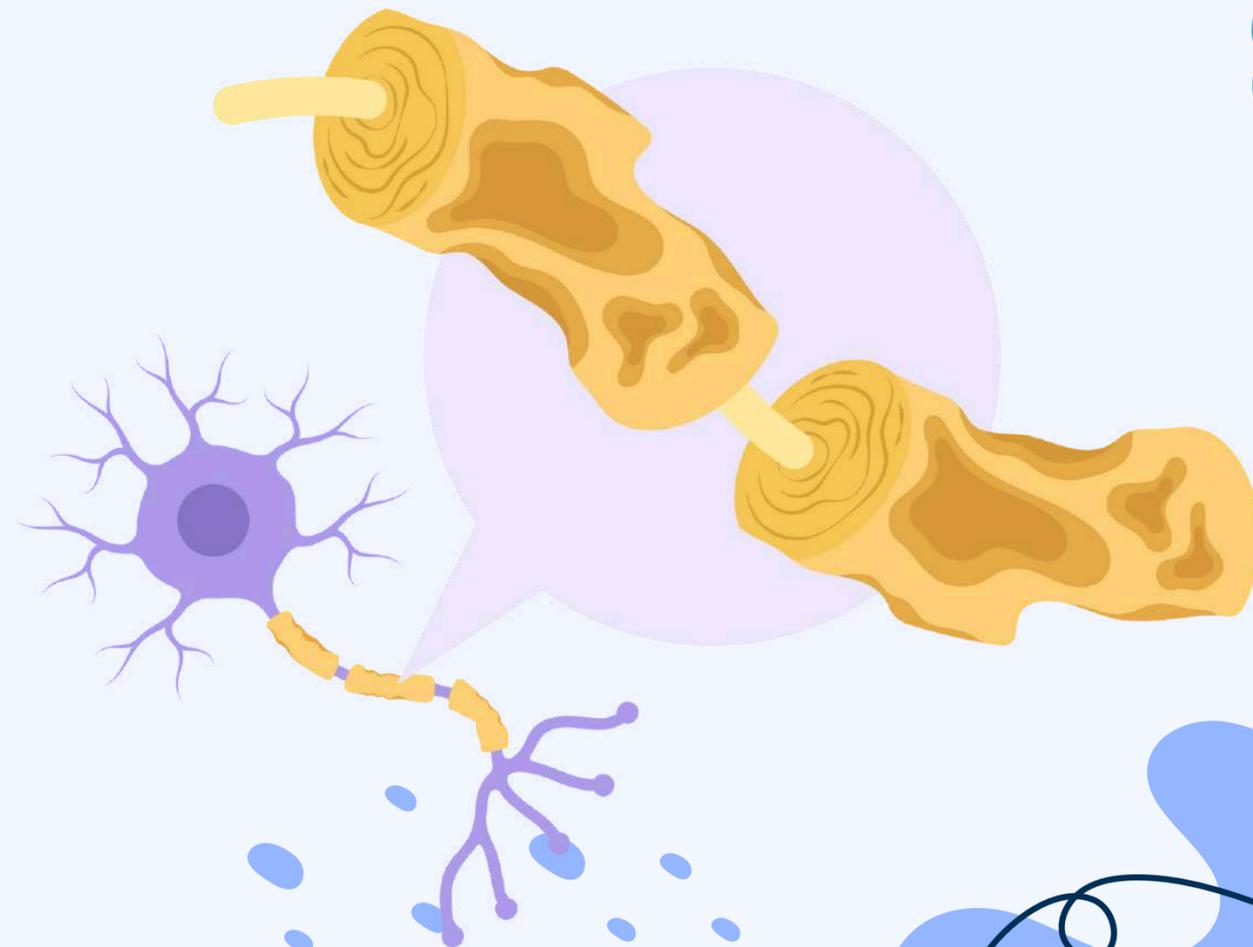
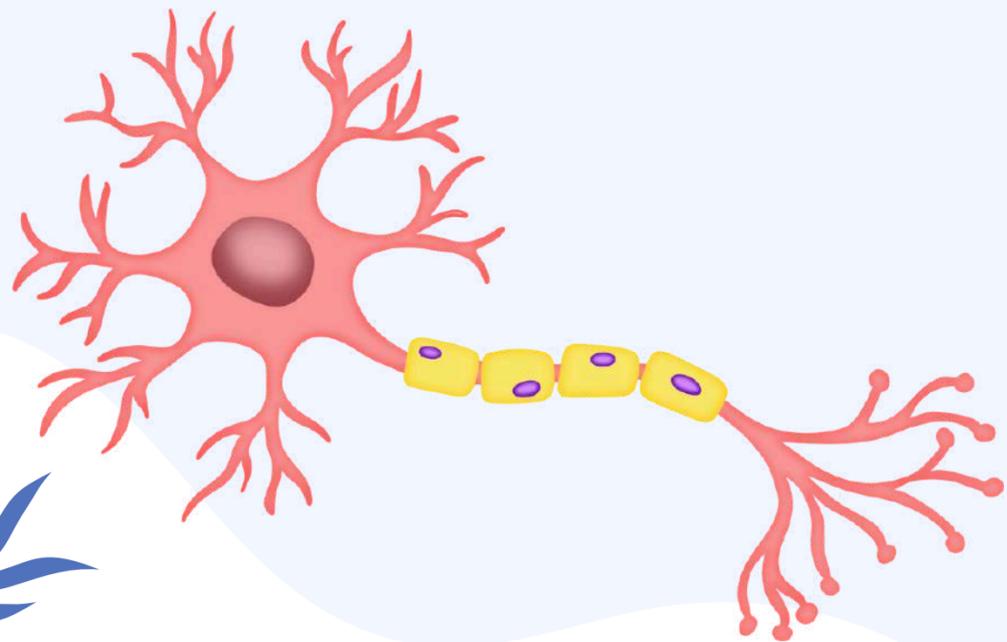
**Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA):**

- Diplejia facial y parestesias.



## Neuropatía axonal motora aguda (NAMA):

- Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda.
- Neuropatía axonal de conducción aguda.
- Debilidad faringo-cervico-braquial



## Síndrome de Miller Fisher (SMF):

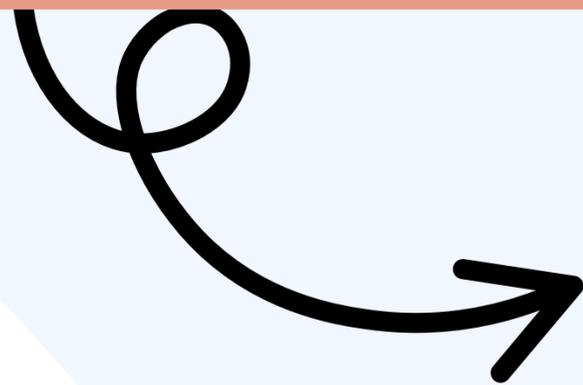
- Oftalmoparesia aguda sin ataxia.
- Neuropatía atáxica aguda sin oftalmoplegia.
- Encefalitis del tronco cerebral de Bickerstaff.



## Estudio electrofisiológico puede mostrar dos patrones:

- Desmielinización (alrededor de 74% de los casos)
- Daño axonal (26% de los casos).

- Permite identificar alteraciones en la conducción nerviosa y muscular, lo que ayuda a determinar si la enfermedad se debe a la afectación de los nervios (axonal) o de la vaina de mielina (desmielinizante)



### ELECTROMIOGRAFÍA

- Se insertan agujas en los músculos y se mide la actividad eléctrica de los mismos

# CRITERIOS DE ASBURY Y CORNBATH

## Cuadro I. Criterios clínicos de Asbury y Cornblath (1990) para el Diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré

Criterios clínicos requeridos para el diagnóstico.

- Debilidad progresiva en más de una extremidad.
- Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.

Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico clínico.

- Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas. (frecuentemente 2 semanas).
- Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado).
- Síntomas o signos sensitivos leves. (excepto en la Neuropatía Axonal Motora Aguda, NAMA).
- Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral.
- Disautonomias.
- Dolor.

Hallazgos que se oponen al diagnóstico clínico.

- Fiebre al inicio de la enfermedad.
- Más de 50 células por mm<sup>3</sup> en el líquido cefalorraquídeo.
- Disfunción vesical o intestinal desde el principio.
- Asimetría persistente de la debilidad.
- Progresión lenta de la debilidad sin afección a músculos respiratorios.
- Alteración pulmonar grave con poca o ninguna debilidad en las extremidades al inicio de síntomas.
- Alteraciones sensoriales graves con poca o ninguna debilidad en el inicio.

Estudios de electroneuromiografía.

- Son útiles en la práctica clínica, pero no son necesarios para el diagnóstico.
- El estudio es necesario para cumplir con todos los criterios de Brighton.
- Es esencial para clasificar el Síndrome de Guillain Barré.

### Cuadro IV. Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré

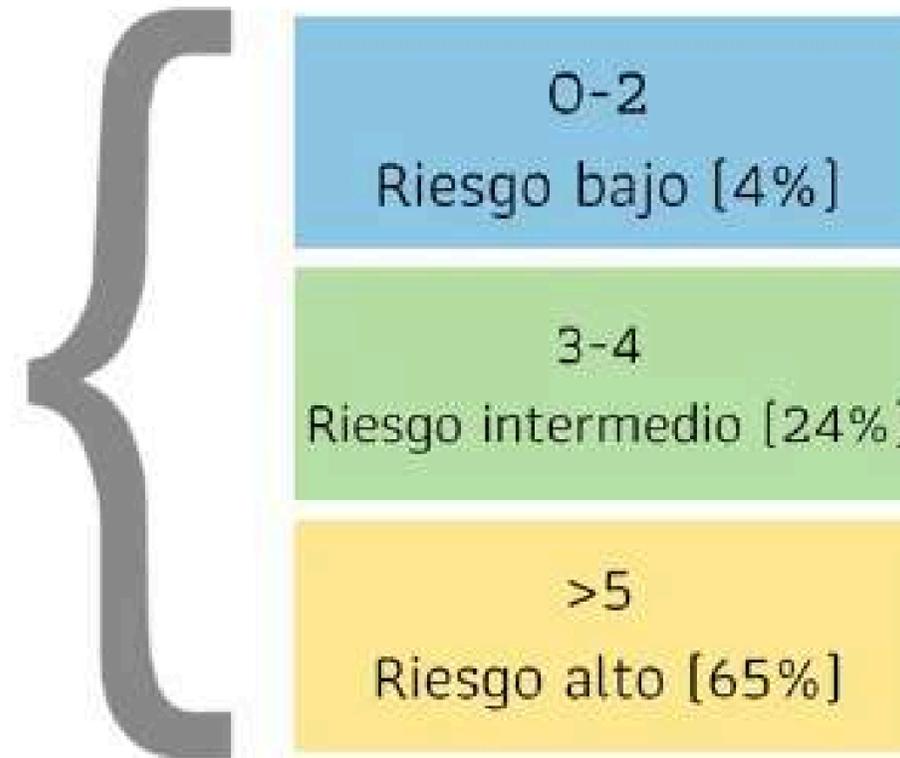
GRADO	DISCAPACIDAD
<b>0</b>	Sin discapacidad.
<b>1</b>	Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr.
<b>2</b>	Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr.
<b>3</b>	Capaz de caminar 10 metros con ayuda.
<b>4</b>	Confinado a una cama o silla sin poder caminar.
<b>5</b>	Requiere asistencia respiratoria.
<b>6</b>	Muerte.

### Cuadro V. Valores de Referencia del Líquido Cefalorraquídeo

Parámetro	Valores de Referencia		
	Niña/o (>1 mes de edad)	Adulto	SGB
Glucosa (mg/dl)	32 a 121	50-80 ó 60-80% del valor sérico	50-80 ó 60-80% del valor sérico
Relación glucosa sangre/glucosa líquido cefalorraquídeo	0.44 a 1.28	0.44 a 1.28	0.44 a 1.28
Proteínas (mg/dl)	20 a 170	5 a 45	> 50
Leucocitos (células/ml)	menor o igual a 30	menor o igual a 5	< 50
Polimorfonucleares (%)	2 a 3%	1 a 3%	< 5%

# EGRIS

- Calcula la probabilidad de que un paciente con Guillian Barre requiera ventilación mecánica después de 1 semana de evaluación.
- Aun no ha sido validado internacionalmente.



EGRIS		
Medida	Categoría	Puntaje
Días entre el inicio de la debilidad y el ingreso hospitalario	< 7 días	0
	4-7 días	1
	≤ 3 días	2
Debilidad facial y/o bulbar al ingreso hospitalario	Ausente	0
	Presente	1
Sumatoria de puntajes del MRC [escala de fuerza muscular] al ingreso hospitalario	60-51	0
	50-41	1
	40-31	2
	30-21	3
	≤ 20	4
<b>Total</b>		<b>0-7</b>

# Síndrome de Guillain-Barré

## Criterios diagnósticos

# Criterios de Brighton



Criterios	Nivel de certeza			
	+	+	3	-
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	+	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 h a 28 días	+	+	+	+/-
Celularidad de líquido cefalorraquídeo <50/ $\mu$ l	+	+a	-	+/-
Concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo > valores normales	+	+/-a	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa consistentes con un subtipo de SGB	+	+/-	+	+/-
Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

+ presente; - ausente; +/- presente o ausente.a: Si no se recolecta LCR o los resultados no están disponibles, los resultados de la electrofisiología nerviosa deben ser consistentes con el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré.

Fokke C., et al. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. Brain 2014; 137:33-43.

## Diagnóstico

### 1. Cuándo sospechar de un caso de SGB

- Debilidad bilateral de las extremidades rápidamente progresiva y/o déficits sensitivos
- Hipo/arreflexia
- Parálisis facial o bulbar
- Oftalmoplejia y ataxia

### 2. Cómo diagnosticar SGB

- Verificar criterios de diagnóstico
- Excluir otras causas
- Considerar:
  - Pruebas de laboratorio de rutina
  - Exámenes de LCR
  - Estudios electrofisiológicos

## Cuidados agudos

### 3. Cuándo ingresar a la UCI

Uno o más:

- Progresión rápida de la debilidad
- Disfunción autonómica o de deglución grave
- Deterioro de la dificultad respiratoria
- EGRIS >4

### 4. Cuándo iniciar el tratamiento

Uno o más:

- Incapacidad para caminar >10 m de manera independiente
- Progresión rápida de la debilidad
- Disfunción autonómica o deglución grave
- Insuficiencia respiratoria

### 5. Opciones de tratamiento

- Inmunoglobulina intravenosa (0.4g/kg, diariamente por 5d)
- Plasmaféresis (200-250 ml/kg durante 5 sesiones)

### 6. Supervisión

Evaluar regularmente:

- Fuerza muscular
- Función respiratoria
- Función deglutoria
- Función autonómica
- Presión arterial
- Frecuencia/ritmo cardíaco
- Control de vejiga/intestino

### 7. Complicaciones tempranas

- Trastorno deglutorio
- Arritmias cardíacas
- Infecciones
- Trombosis venosa profunda
- Dolor
- Delirio
- Depresión
- Retención urinaria
- Constipación
- Ulceración de la córnea
- Desnutrición
- Hiponatremia
- Úlceras por presión
- Neuropatía por compresión
- Contracturas de las extremidades

### 8. Progresión clínica

Fluctuación relacionadas con el tratamiento (TRF)

- Repetir mismo tratamiento:
  - No hay respuesta inicial o recuperación incompleta;
  - No hay evidencia para la repetición de tratamiento

## Cuidados a largo plazo

### 9. Predicción de los resultados

- Calcular mEGOS en la admisión
- La recuperación puede continuar >3 años después del inicio
- La recurrencia es poco común (2-5 %)

### 10. Rehabilitación

- Comienzo del programa de rehabilitación temprano
- Manejar quejas a largo plazo: fatiga, dolor, malestar psicosocial
- Comunicarse con organizaciones de pacientes con SGB

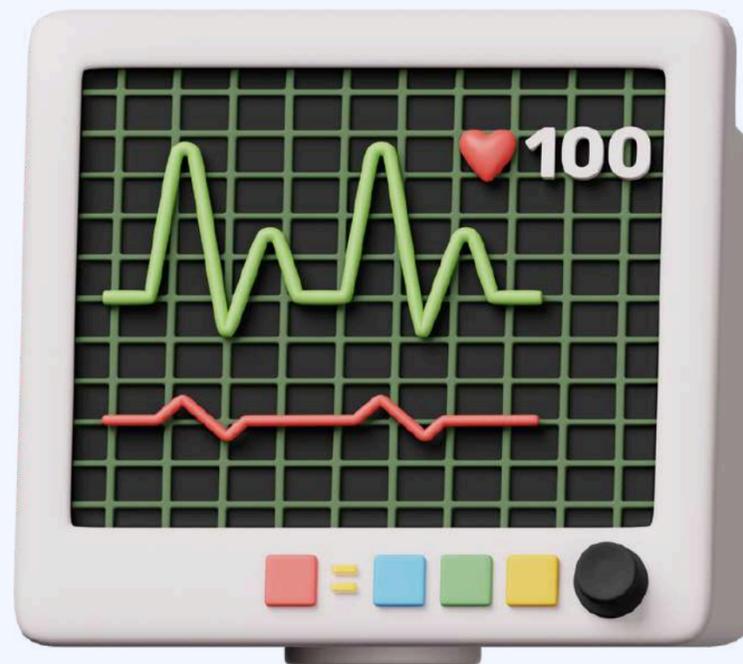
TX



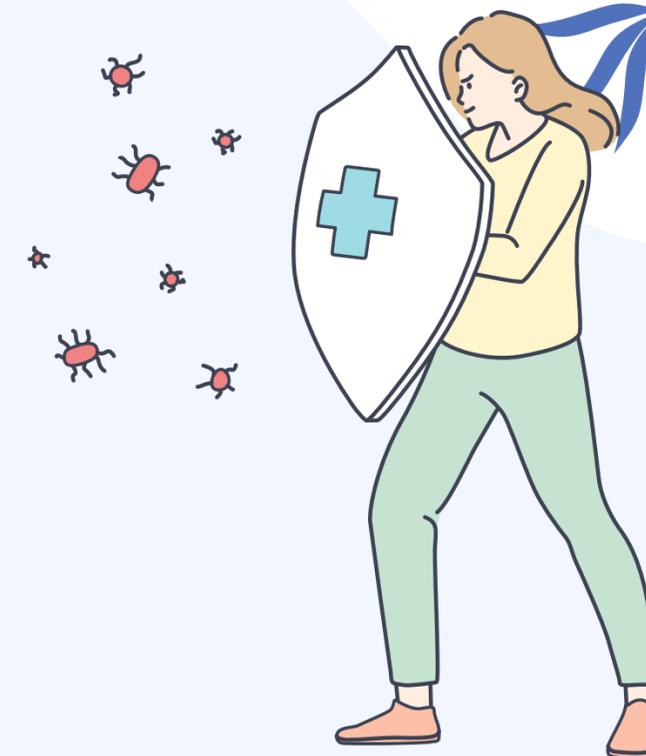
# TX GENERAL



**PRESERVACIÓN DE LA  
CAPACIDAD  
VENTILATORIA Y VÍA  
AÉREA**



**MONITORIZACIÓN  
CARDIOVASCULAR.**



**PREVENCIÓN Y/O  
TRATAMIENTO PRECOZ DE LAS  
INFECCIONES.**



Nutrition Facts	
Serving size 200g	
Amount Per Serving	
Calories 300	Calories from Fat 12
	% Daily Value
Total Fat 8g	8%
Saturated Fat 1.3g	20%
Trans Fat	
Cholesterol 60mg	22%
Sodium 120mg	50%
Carbohydrate 10g	8%
Dietary Fiber 5g	
Sugars 4g	
Protein 22g	
Vitamin A	Vitamin C 2%
Calcium	Iron 0%
<small>*Percent Daily values are based on a 3,000 calorie diet. Your daily values may be higher or lower depending on your calorie needs.</small>	

## NUTRICIÓN ADECUADA



## CORRECTA HIDRATACIÓN

# TX ESPECIFICO



EL TRATAMIENTO DEBE INICIARSE LO ANTES POSIBLE DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO.



ES PROBABLE

QUE EL TX YA NO ESTÉ INDICADO, A MENOS QUE EXISTA DEBILIDAD MOTORA GRAVE

SI EL PX YA SE ESTABILIZÓ

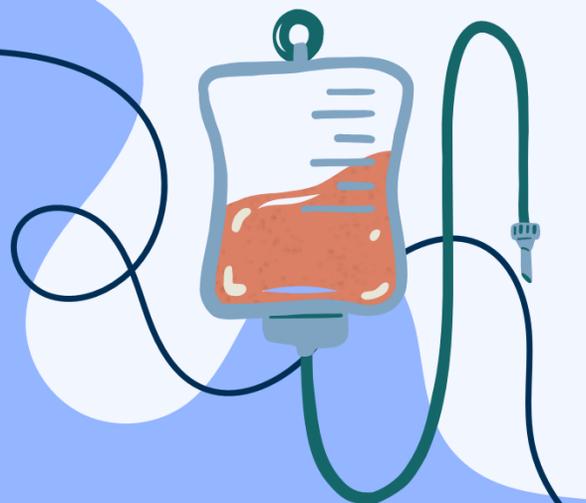
# INMUNOGLOBULINA IV:

(2 G/KG/DOSIS TOTAL) DIVIDIDA EN DOS DOSIS (1 G/KG/DÍA) O, 0.4 G/KG/DÍA POR 5 DÍAS.



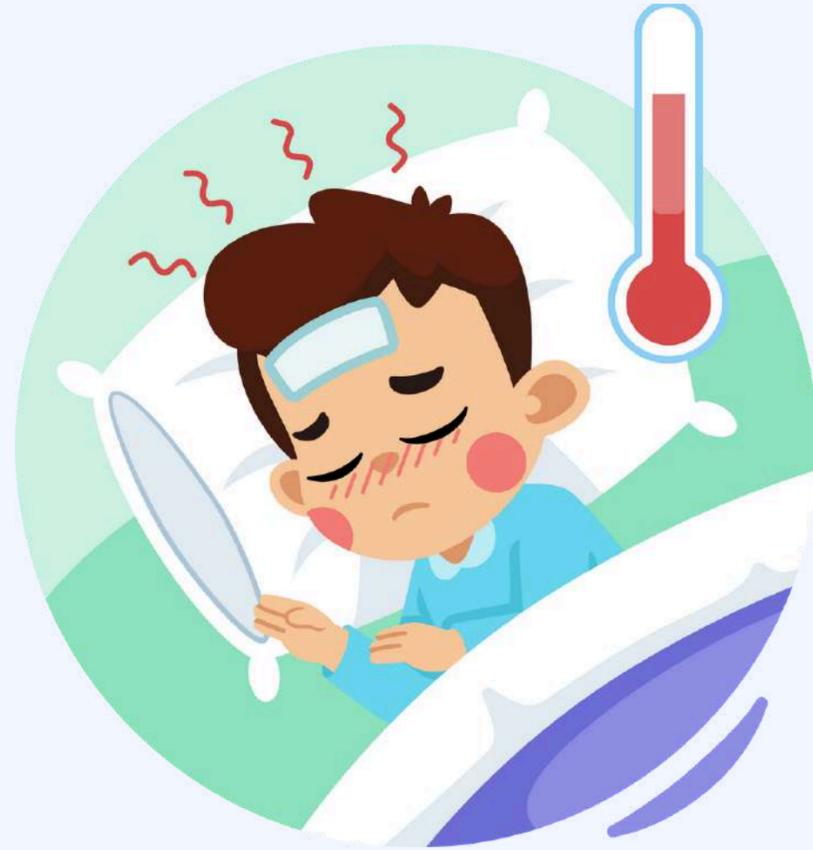
**RECOMMENDED**

SE ADMINISTRE EN LOS 1EROS 5 DÍAS DESPUÉS DEL INICIO DE LOS SÍNTOMAS



SE ELIGE LA IVIG COMO TRATAMIENTO INICIAL POR LA FACILIDAD DE ADMINISTRACIÓN Y POR LA SEGURIDAD YA CONFIRMADA.

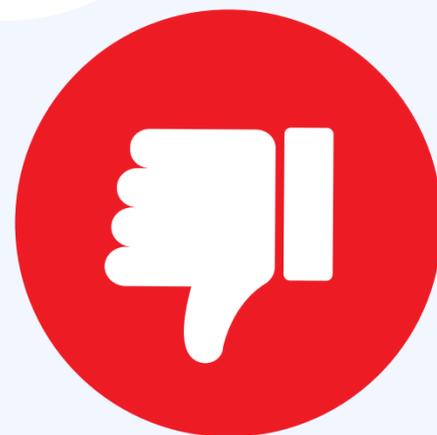
# EFECTOS ADVERSOS



MIALGIAS



# PLASMAFÉRESIS



PRESENTA MAYORES COMPLICACIONES Y  
REQUIERE UN EQUIPO TECNOLÓGICO Y HUMANO  
ESPECIALIZADO

EN CASO DE NO DISPONER DE  
INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA



EN GENERAL ES RECOMENDABLE DEJAR A LA  
PLASMAFÉRESIS COMO UNA ALTERNATIVA EN  
CASO DE FRACASO O DE RECAÍDA



CASI SIEMPRE CONSISTE EN PE DE CERCA  
DE 40 A 50 ML/KG CUATRO O CINCO  
VECES EN UNA SEMANA.

# TX DE SOPORTE

**CONTROL DEL DOLOR:**

**33-72%**



**INTENSIDAD MODERADA A GRAVE**



**SEGÚN LA GPC**

Se recomienda el uso de paracetamol u otros AINE como medicamentos de primera línea



Ensayos clínicos controlados han demostrado que el uso combinado de analgésicos opioides y anticonvulsivantes disminuye significativamente la dosis total de los opioides y favorece el control del dolor en pacientes con síndrome de Guillain Barré.



En caso de falta de control o aumento en la intensidad del dolor en paciente con síndrome de Guillain Barré, se recomienda utilizar de acuerdo a la respuesta clínica:



0





0



CON

OPIOIDES



VIA PARAENTERAL

# PROFILAXIS PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:

La inmovilización debida al SGB

→  
ES UN

Factor de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda

↓  
TANTO EN



El px hospitalizado que no deambula

→  
SE RECOMIENDA

Uso de enoxaparina subcutánea profiláctica

40 mg diarios

HASTA QUE

Sea capaz de caminar de manera independiente

REDUCE LA INCIDENCIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE 15%



# APOYO VENTILATORIO

La función neuromuscular respiratoria se ve comprometida



ENTRE

30-51% de px con SGB

La neuropatía puede avanzar rápidamente



PUEDE PRECISAR A

Intubación y ventilación mecánica en las 1eras 24hrs del inicio de los síntomas

## Factores predictores de intubación fueron:

- Capacidad vital forzada  $< 40$  cm H<sub>2</sub>O

- Presión inspiratoria máxima  $< 30$  cm H<sub>2</sub>O

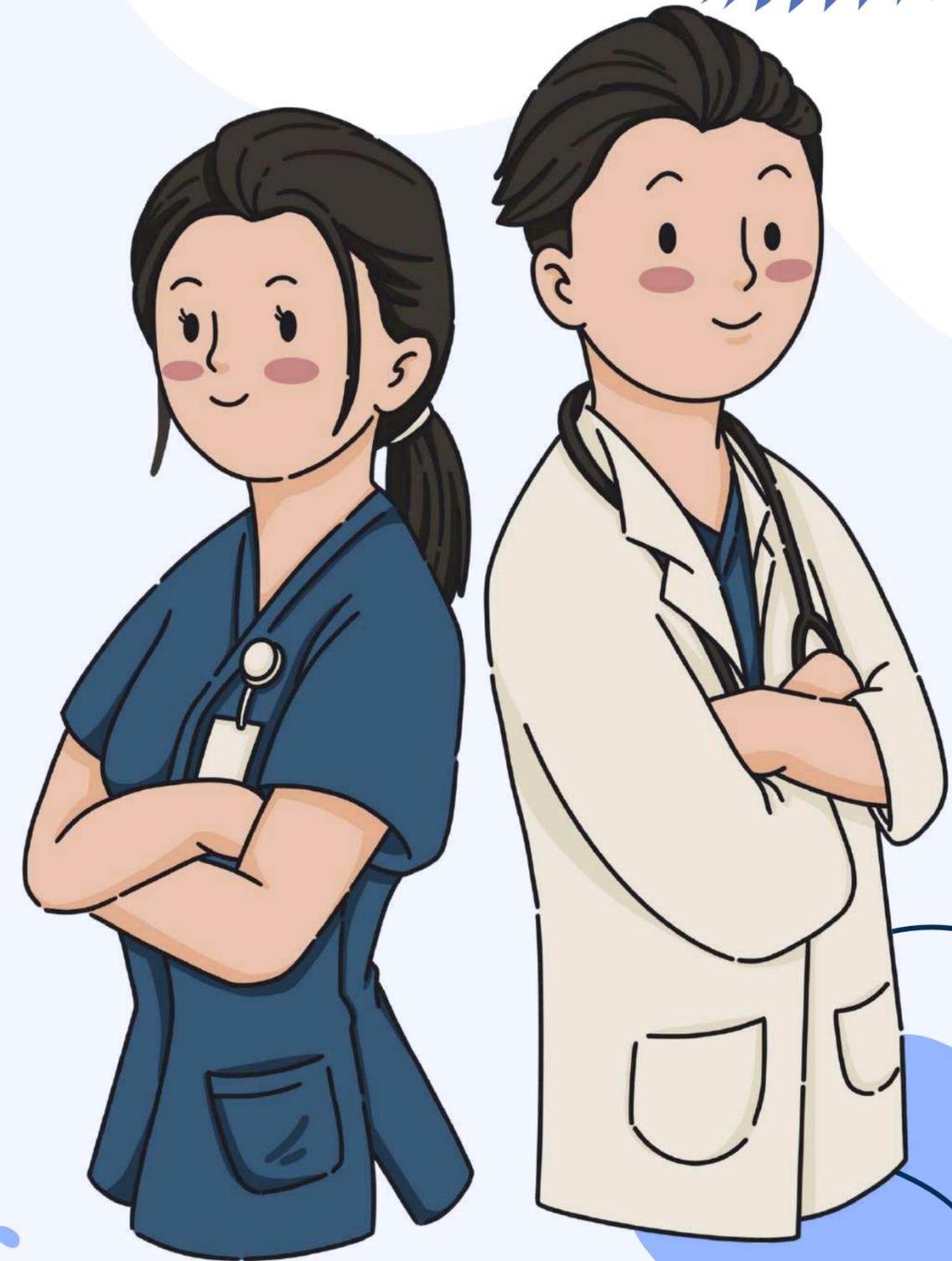
- Reducción de más del 30% en la capacidad vital

- Presión parcial de CO<sub>2</sub> en sangre  $> 48$  mmHg.

- Presión parcial de O<sub>2</sub> en sangre  $< 56$  mmHg.

## Datos que indican intubación inmediata:

- Capacidad vital forzada  $< 48$  mmHg.
- Presión parcial de  $\text{CO}_2$  en sangre  $> 48$  mmHg
- Presión parcial de  $\text{O}_2$  en sangre  $< 56$  mmHg.

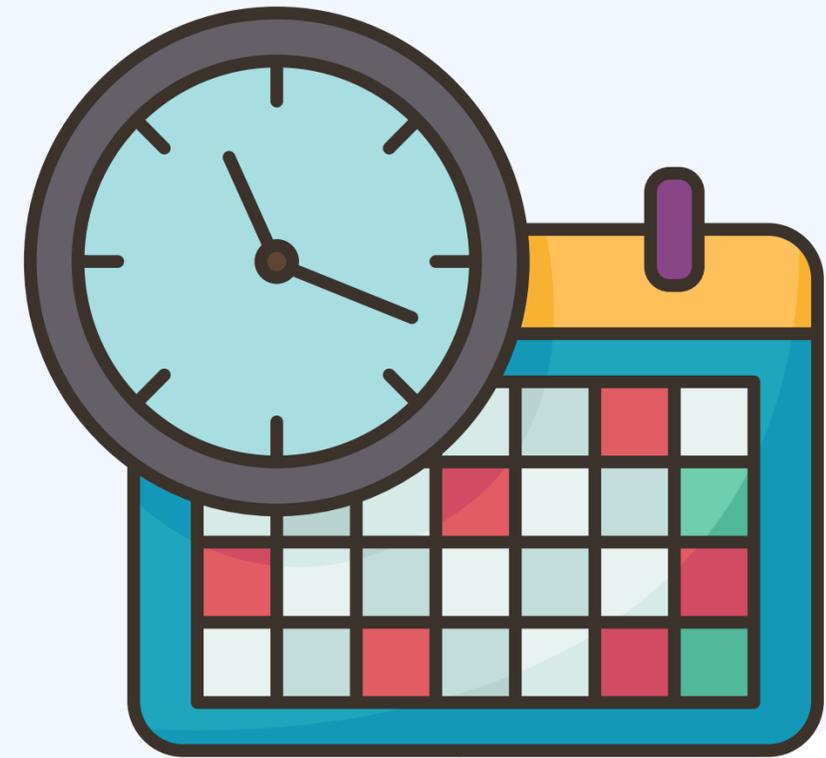


# TRAQUEOSTOMIA

La duración media de la ventilación mecánica en px con SGB

→  
ES VARIABLE

Va de 15 a 112 días



Traqueostomía temprana, disminuye la exposición al riesgo del procedimiento y complicaciones de intubación endotraqueal



# TRATAMIENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

**40%**

DE PX HOSPITALIZADOS POR SGB REQUIEREN TX DE REHABILITACIÓN DURANTE SU ESTANCIA

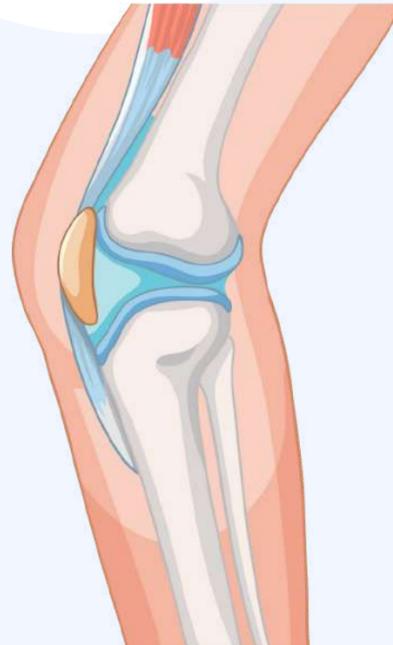


Es recomendable establecer medidas de fisioterapia pulmonar

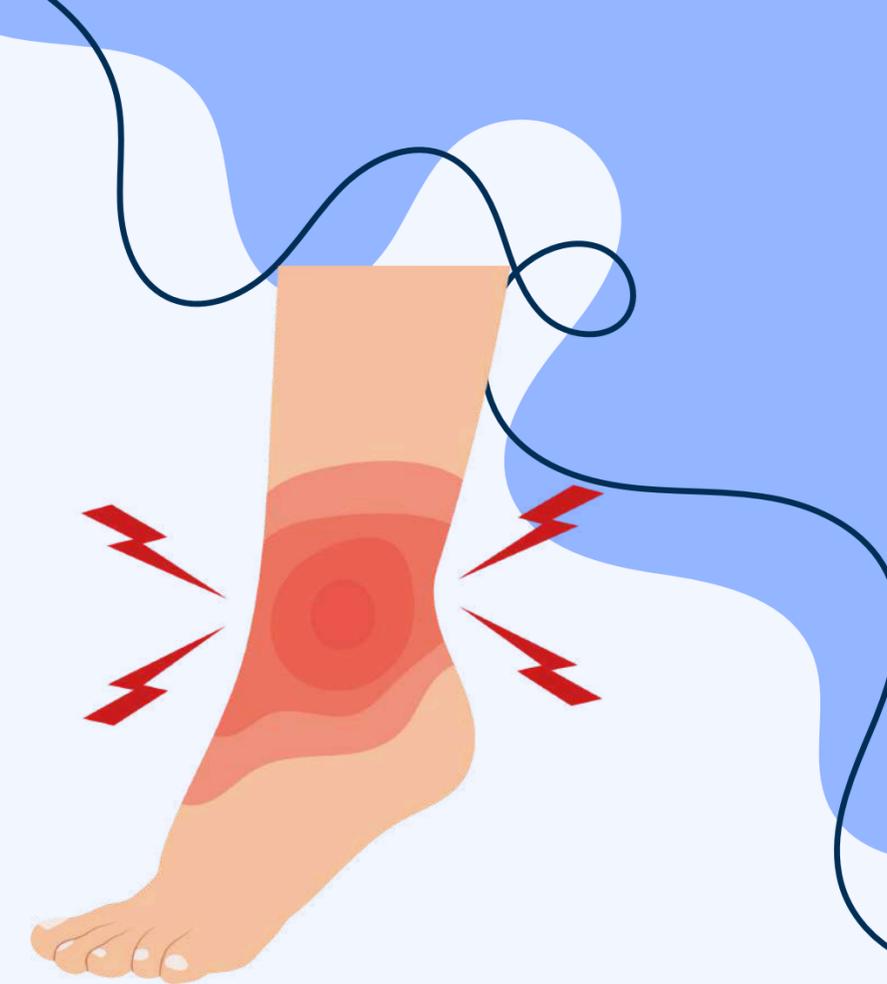
**La terapia física incluye un programa de movilidad, basado en:**



**Mantenimiento de la postura y alineación general.**



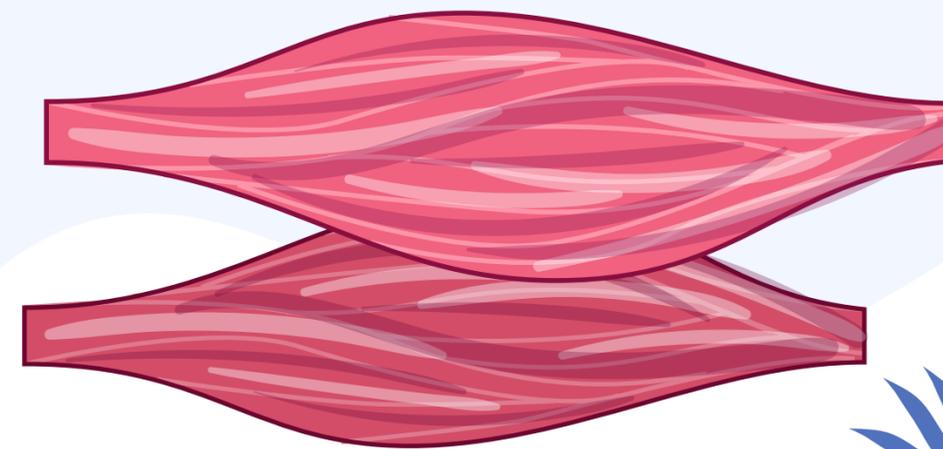
**Mantenimiento de los arcos de movilidad articular.**



**Prevención de contracturas en tobillos.**



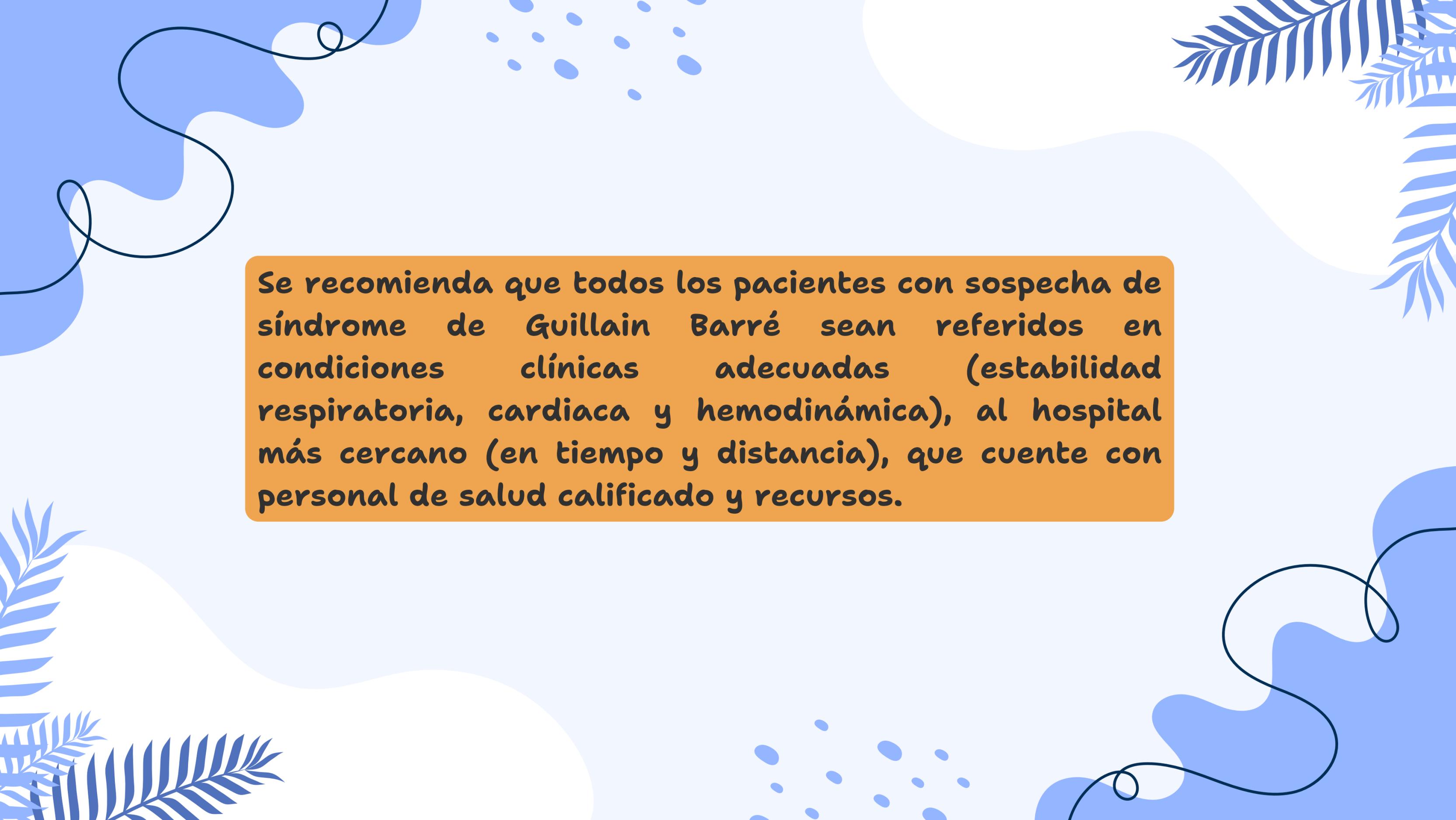
**Mejoría de la resistencia.**



**Fortalecimiento de grupos musculares.**



# CRITERIOS DE REFERENCIA



**Se recomienda que todos los pacientes con sospecha de síndrome de Guillain Barré sean referidos en condiciones clínicas adecuadas (estabilidad respiratoria, cardíaca y hemodinámica), al hospital más cercano (en tiempo y distancia), que cuente con personal de salud calificado y recursos.**

# 3ER NIVEL:

PX con alta sospecha o DX de SGB

→  
CUANDO NO SE CUENTE

Con medidas de TX específico del padecimiento



# CRITERIOS DE CONTRARRREFERENCIA A 2DO NIVEL

Personas adultas



De ventilación + 2 semanas



Pacientes pediátricos



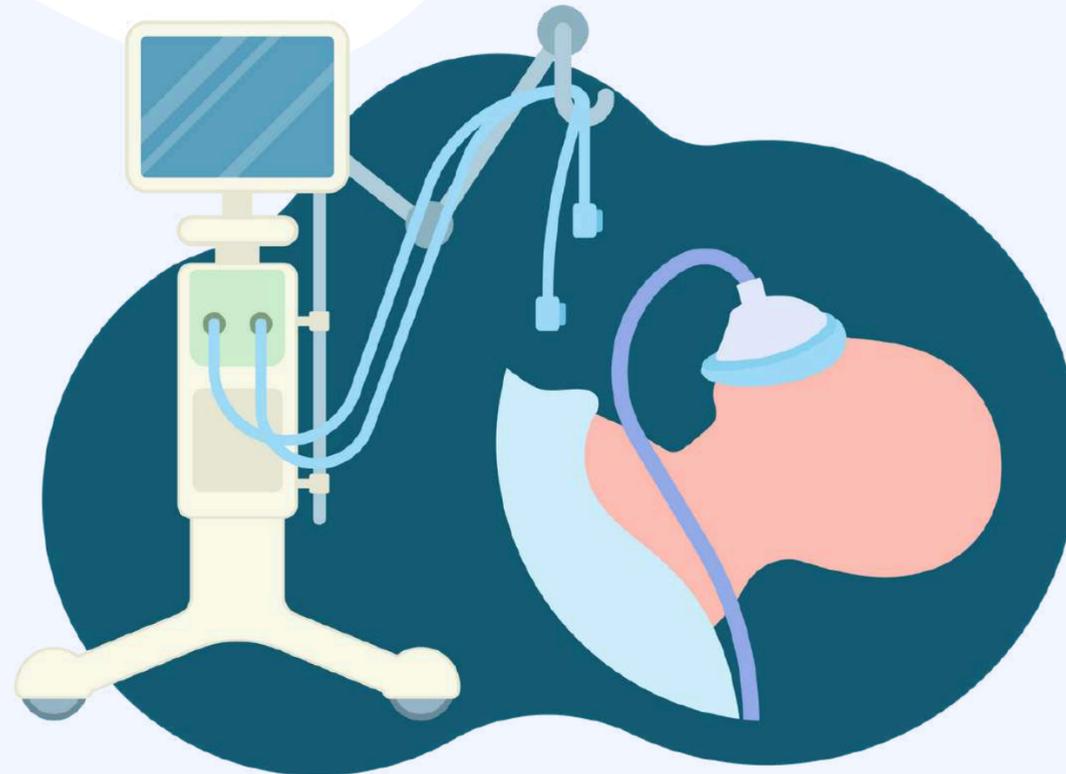
A PARTIR DE LAS 4 SEMANAS DE  
EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD



# CRITERIOS DE CONTRARRREFERENCIA A 1ER NIVEL:



**No exista evidencia de progresión de la enfermedad.**



**No se requiera ventilación mecánica**



**El sistema de alimentación enteral sea funcional.**

# PRONOSTICO

**85%**

PX CON SGB LOGRA LA  
RECUPERACIÓN FUNCIONAL



EN



*Year*

# NIÑOS:

**>90%**

CASOS DE PDIA Y CASI LA  
TOTALIDAD DE SMF SE RECUPERAN  
INTEGRAMENTE

**40%**

DE LOS NIÑOS PIERDE LA MARCHA  
DURANTE LA FASE AGUDA

**15%**

NECESITA SOPORTE VENTILATORIO

Los niños con las formas +  
severas de SGB tardarán  
entre 6 meses y un año

EN ALCANZAR



La recuperación completa

**5-10%**

Secuelas sensitivas  
y/o motoras menores

# PEOR CASO

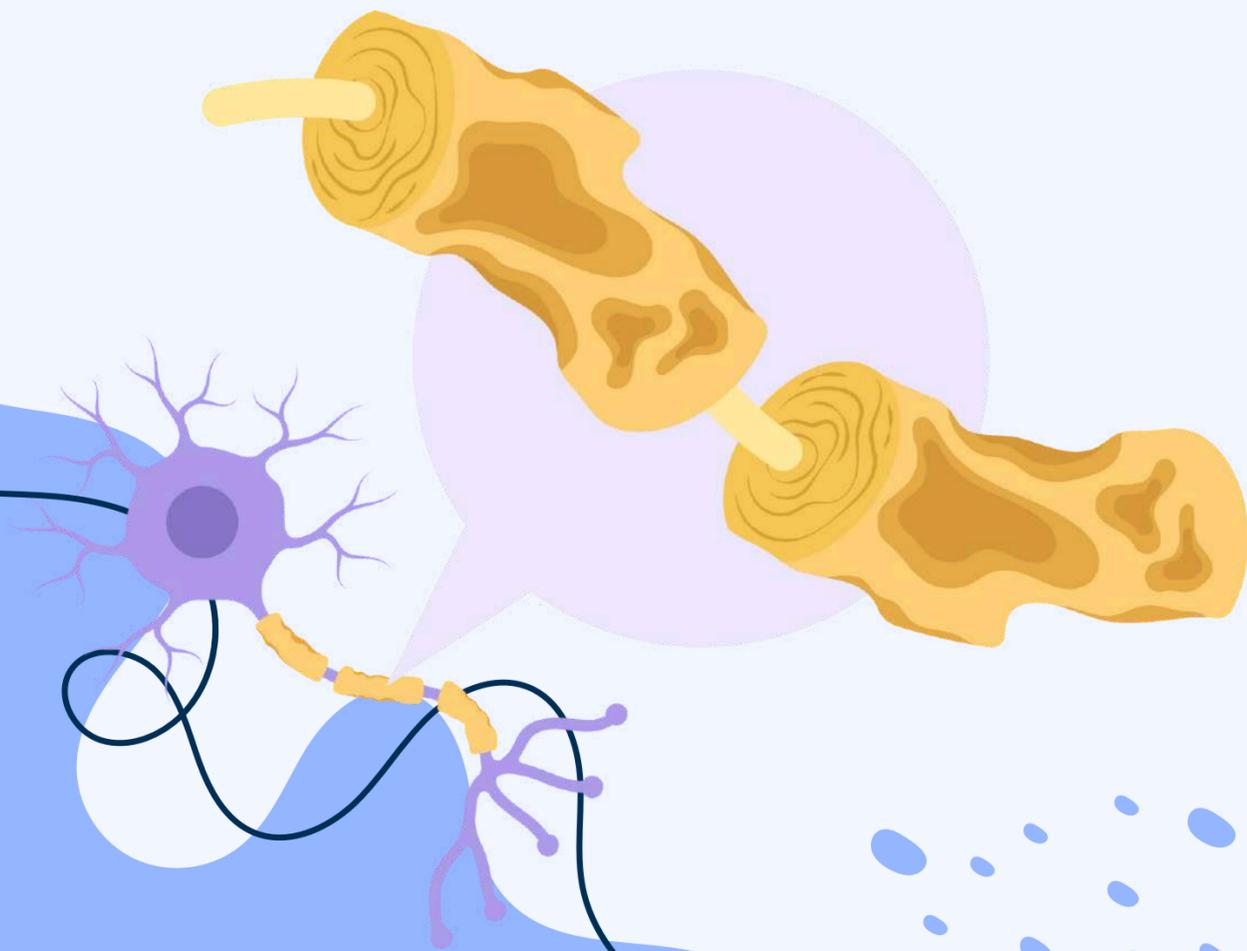
PX con lesión axónica proximal motora y sensitiva grave

Otros factores que empeoran el pronóstico de recuperación:

Cuadro fulminante o muy grave

EDAD AVANZADA

Retraso en el inicio del TX



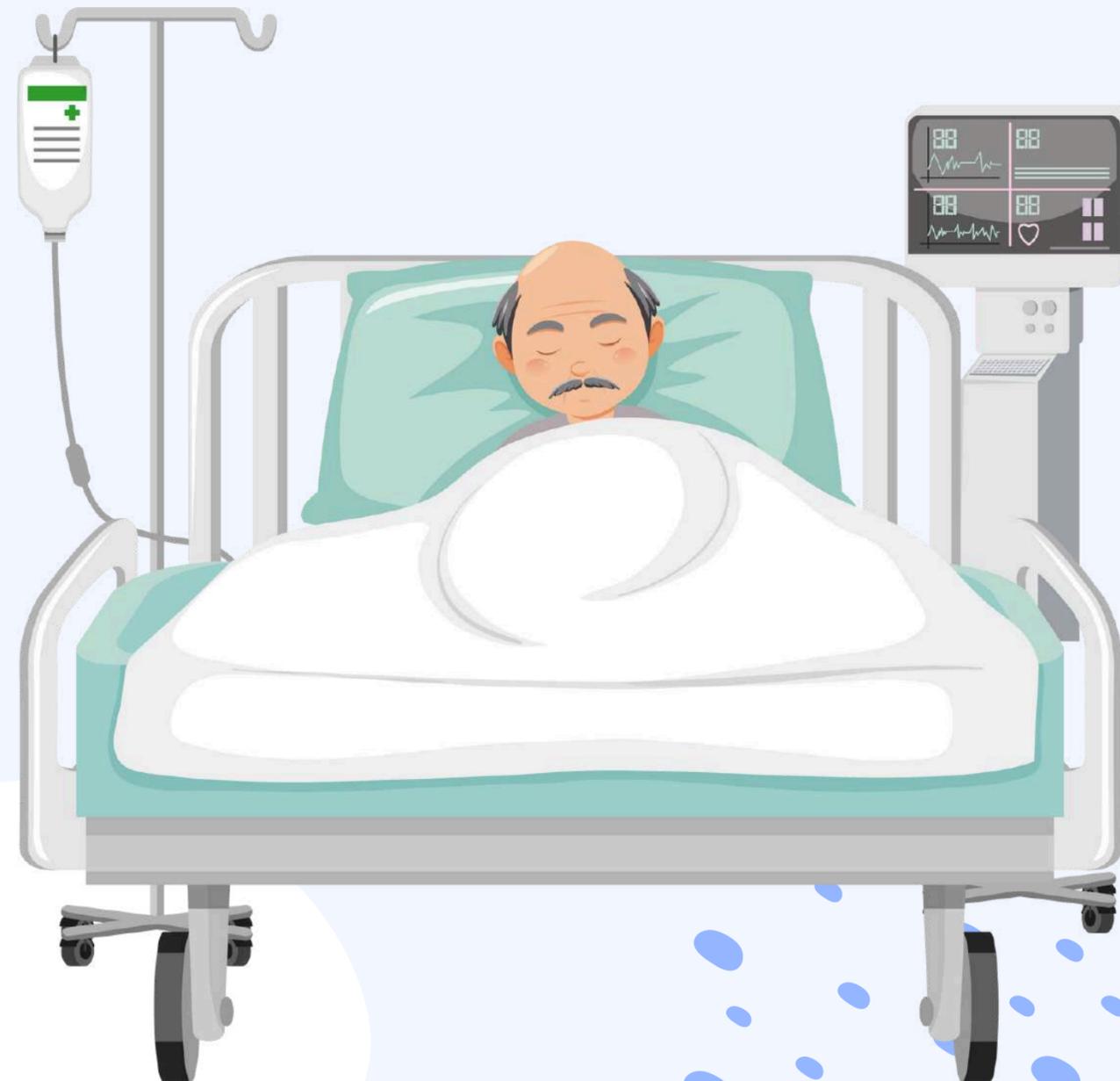
# MORTALIDAD

5%

La causa de la muerte suelen ser complicaciones pulmonares secundarias.



5 a 10% de los pacientes con GBS típico tienen una o más recaídas tardías; en tal situación, dichos casos se clasifican como polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP).



¡GRACIAS!



# BIBLIOGRAFÍA

- Ortez González, C., & Díaz Conradi, Á. (2013). *Síndrome de Guillain-Barré en la infancia*. Obtenido de Elsevier: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S1696281813701240&r=51>
- Vargas-Cañas, E., Chiquete, E., Ruano-Calderón, L., León-Manríquez, E., Salmerón-Mercado, M., Plascencia-Álvarez, N., . . . Carrera-Pineda, R. (Noviembre-Diciembre de 2017). Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. En A. M. A.C., *Revista Mexicana de Neurociencia* (págs. 2-19). México. Obtenido de Revista Mexicana de Neurociencia.
- Botas Velasco, M., Cervell Rodríguez, D., Rodríguez Montalbán, A., Vicente Jimenez, S., & Fernández de Valderrama Martínez, I. (Mayo-Junio de 2017). *Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica*. Obtenido de ELSEVIER: <https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-actualizacion-el-diagnostico-tratamiento-prevencion-S0003317016300967>
- GPC. (2016). *DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN*. Obtenido de Guía de práctica clínica: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/089GER.pdf>
- Harrison, T., L. Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., Fauci, A., Longo, D., & Loscalzo, J. (2015). SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. En F. H. Kasper, *Harrison principios de medicina interna* (págs. 2694-2697). México: MCGrawHill.
- Hugh J Willison, B. C. (13 de Agosto de 2016). *Síndrome de Guillain-Barré*. Obtenido de THE LANCET: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)00339-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)00339-1/fulltext)
- Leonhard, S., Mandarakas, M., Gondim, F., Bateman, K., Ferreira, M., Cornblath, D., . . . Jacobs, B. (2019). *Diagnóstico y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos*. Obtenido de Leonhard, Sonja E; Mandarakas, Melissa R; Gondim, Francisco AA; Bateman, Kathleen; Ferreira, Maria LB; Cornblath, David R; A. van Doorn, Pieter; Dourado, Mario E; Hughes, Richard AC; Kusunoki, Susumu; Pardo, Carlos A; Reisin, Ricardo; Sejvar, James J; Sha: <https://www.nature.com/articles/s41582-019-0250-9>