

Marlene Ojeda de Orrego
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad del Norte
Rev UN Med 2017 6(1): 87-174

Plan de cuidados de enfermería a paciente con enfermedad autoinmune síndrome de Guillain-Barré

RESUMEN

En el trabajo se enfocó en una investigación cualitativa basada en el estudio del caso encontrado. Donde se evalúa el proceso de cuidado al paciente con síndrome de Guillain-Barré. El objetivo principal del trabajo se centró en el conocimiento y las técnicas de procedimientos reales en el periodo del año 2014. Se pudo identificar los esfuerzos físicos y de capacitaciones, los cuales, de manera combinada dieron buenos resultados. Así se demostró que el comportamiento sumado a la destreza y habilidad evidencia un mejor entendimiento de los aspectos preponderantes de la enfermedad.

El aporte informativo consistió en explicar de qué manera sucedió este aprendizaje a partir de fuentes originales recogidas en entrevistas a profesionales de enfermería y la observación directa. En función del amplio consenso que señala, por un lado, la dificultad que presentan los estudios agregados sobre la precariedad del ente público para arribar a conclusiones, y por el otro, la existencia de casos esporádicos que merecen ser estudiados ya sea para renovar las evidencias disponibles, difundir experiencias, así como para nutrir los conocimientos.

INTRODUCCIÓN

Este trabajo detalló las características semiológicas del síndrome de Guillain-Barré, así como también sus causas, secuelas, tratamientos y la valoración física del paciente para el posterior cuidado de enfermería. El Síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad poco conocida pero que a su vez puede causar trastornos graves en el sistema nervioso motor y sensitivo. En los pacientes se puede apreciar graves secuelas neurológicas y causar parálisis diafragmática e incluso la muerte.

En estos casos es necesaria la utilización de asistencia respiratoria mecánica y cuidados de enfermería, por lo tanto debe internarse al paciente en unidad de terapia intensiva. Es una enfermedad poco frecuente que está al alcance de todos. Incluso se cree que puede ser provocada por la inoculación de vacunas de uso corriente. Dentro del grupo de las enfermedades neuromusculares, el síndrome de Guillain-Barré es el cuadro clínico que acapara mayor interés es la causa más frecuente de parálisis aguda generalizada.

En la actualidad se realizan grandes avances en el conocimiento de las neuropatías desmielinizantes. El síndrome de Guillain-Barré posee una patogenia bien precisada gracias a los progresos que se realizan en la reacción y la respuesta del sistema nervioso periférico, por lo cual han mejorado los aspectos clínicos y terapéuticos del síndrome y se obtienen resultados benéficos. Es una enfermedad autoinmune que se desencadena por una infección vírica o bacteriana y se ca-

racteriza por presentarse como una debilidad simétrica rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance proximal, a veces llega a afectar a la musculatura bulbar respiratoria; cursa con pérdida de reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el siguiente material se enfocó un paciente adulto hombre que padeció este síndrome, condiciones de vida de este paciente, como se vio afectada su vida tras haber tenido este padecimiento. El síndrome de Guillain Barré es un trastorno poco común que hace que el sistema inmunológico ataque el sistema nervioso periférico. La lesión de estos nervios dificulta la transmisión de las señales. Como resultado, los músculos tienen problemas para responder a las señales del cerebro. Nadie conoce la causa de este síndrome.

Algunas veces, es desencadenado por una infección, una cirugía o una vacuna. De esta forma se formula la siguiente pregunta macro: ¿Qué cuidados de enfermería son los necesarios para brindarle al paciente con SGB hospitalizado y que tipos de cuidados se requieren para prevenir complicaciones o en el peor de los casos, cuando ya están presentes?

PREGUNTAS DE INVESTIGACION

- ¿En qué consiste el Síndrome de Guillain Barré?
- ¿Cuál es el factor de riesgo en el Síndrome de Guillain-Barré?
- ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del Síndrome de Guillain-Barré?
- ¿De qué forma se lleva a cabo la detección del Síndrome de Guillain-Barré?
- ¿Cuáles son las complicaciones que acarrea este Síndrome?
- ¿Cuáles son los cuidados de enfermería en pacientes con este Síndrome?
- ¿Está establecido un protocolo de atención de enfermería por parte del MSPBS?

HIPÓTESIS

Hi. El conocimiento del profesional de enfermería acerca del tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré, permite ayudar al paciente en su recuperación.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Precisar los cuidados y el tratamiento del paciente con Síndrome de Guillain Barré, así como también crear estrategias para promover su auto cuidado.

Objetivos Específicos

- Identificar la enfermedad denominada síndrome de Guillain-Barré.
- Examinar las manifestaciones clínicas del Síndrome de Guillain-Barré.
- Detallar las causas del Síndrome de Guillain-Barré.
- Indicar las pruebas de diagnóstico para la detección del Síndrome de Guillain-Barré
- Explicar el rol del profesional de enfermería en las atenciones a usuarios con síndrome de Guillain-Barré.
- Especificar el protocolo que debe cumplir el profesional de enfermería en la atención a usuarios con síndrome de Guillain Barré.

FUNDAMENTACION

La realización de este trabajo investigativo pretende brindar información de carácter teórico práctico en donde implica complementar y ayudar al conocimiento sobre este síndrome. Esta aportación consta de un im-

pacto transcendental para la sociedad en si, por lo que busca conocer las manifestaciones clínicas, secuelas que deja a los que padecen este síndrome tratándose de una enfermedad poco común que puede ser difícil de diagnosticar, ya que está relacionada por presentar síntomas similar con otras patologías.

Se ha considerado la importancia del estudio de este síndrome por la poca incidencia de casos ocurrentes, la falta de información apropiada sumado a la baja estructura para la detención específica de diagnóstico, mencionando además el desconocimiento en la formulación de planes de cuidados en la intervención directa de los usuarios una vez detectado el problema por lo que me corresponde compartir y con el propósito de analizar profundamente, examinar los conocimientos de los profesionales de Enfermería. Por lo tanto creo importante que este tipo de patología sea más conocida por nuestro servicio ya que somos el primer contacto para nuestros pacientes y el diagnóstico oportuno y tratamiento inmediato puede ayudar para el pronóstico y evolución del paciente.

ANTECEDENTES, DEFINICION, CLASIFICACION Y ETIOLOGIA

Antecedentes del Síndrome Guillain-Barré

La primera noticia de lo que podría ser una neuropatía periférica fue dada por John Lestón en 1787; en esta descripción dejó de anotar cualquier base patológica o anatómica de la enfermedad, y en 1822, James Jackson, describió una neuropatía del alcohólico, pero sin rasgos anatómicos o patológico.

Descripciones de parálisis progresiva y debilidad, desarrolladas en periodos de corto tiempo, y que eran seguidas por recuperación espontánea existen en artículos médicos desde el inicio del siglo 19. Sin embargo, el poco conocimiento acerca del sistema nervioso periférico no daba ninguna explicación posible. No fue sino hasta 1848 que se sugirió la posible causa en el sistema nervioso de esta alteración.

La mejor descripción de "parálisis ascendente" durante el comienzo del siglo XIX, fue realizada por el francés Jean Baptiste Octave Landry de Thezillat de 1859 (1826-1865), la descripción de Landry se basó en 10 casos, cinco vistos por él mismo y cinco de la literatura médica; en uno de los casos realizó la descripción de un paciente que eventualmente murió por asfixia; sin embargo Landry no ofreció ninguna explicación cuando ninguna anomalía fue encontrada durante el estudio post mortem. El término de "parálisis ascendente de Landry" fue usado por primera vez en 1876 (Westpahl), y el tratamiento común era a base de estriquina que probablemente era peor que la enfermedad, Landry no contribuyó más con la neurología, murió justo seis años

después de la publicación de este documento, de cólera.

La polineuritis aguda febril fue una de seis clases de polineuropatía propuesta por Ostler el 1892, él consideraba que algunos de los paciente de Landry bien podían ubicarse dentro de ésta categoría, mientras que los demás bien pudieron sufrir de mielitis (inflamación medular). La descripción realizada por Ostler es similar a la hecha por Guillain y Barré pero con la diferencia fundamental de que presentaban fiebre, Guillain y Barré estudiaron medicina en la Salpêtrière en París al final del siglo pasado y se especializaron en Neurología, durante la Primera Guerra Mundial estuvieron al servicio de la armada francesa. Ellos observaron el caso de dos soldados que presentaron parálisis parcial a la cuál describieron como radiculoneuritis, con la misma sintomatología descrita por Ostler y Landry, pero de una recuperación rápida y espontánea.

Después de la Primera Guerra Mundial se enfrentaron a tres casos en condiciones similares: Parálisis Ascendente de Landry, Neuropatía Aguda Febril y un caso de Radiculoneuritis descrito por ellos; ninguno de los casos presentaba diferencias. Juntos con Strohl habían publicado en 1916 sus observaciones dónde describían que los reflejos se encontraban disminuidos y que el nivel de las proteínas en el fluido cerebroespinal se encontraba aumentado pero que no se acompañaba con aumento de las células blancas en la sangre; siendo la primera correlación entre el aumento de proteínas del LCR y la Parálisis Ascendente, la causa de la condición no fue explicada asumiéndose debía ser una desconocida infección o envenenamiento.

En estos casos Landry había descrito la implicación de la falla respiratoria, pero fue menospreciada por Guillain al no ver tales evidencias, creyendo que la enfermedad que él había descrito no era seria. Fue en 1927 cuando el término síndrome de Guillain-Barré fue usado por primera vez en una presentación por Dragonescu y Claudian. Su presentación fue introducida por Barré mismo, pero el nombre de Strohl fue omitido no sólo del título de la presentación sino también de la lista de autores en las referencias documentales de 1916.

Más tarde, e inevitablemente, se sugería que las tres condiciones estaban incluidas (fiebre, debilidad, parálisis), pero Guillain no lo aprobaba. Él enfatizó que la fiebre no estaba en su descripción, que el elemento esencial de su definición era el nivel de proteína levantado cerebroespinal que el Mozo de cuadra y los otros no habían mencionado (porque la punción lumbar no había sido introducida), y que los casos de Landry eran una miscelánea de condiciones incluso complicaciones de poliomielitis y encefalomielitis.

En 1949 Haymaker and Kemohan sugirieron una definición más amplia de la enfermedad, refiriendo que la parálisis de ascensión de Landry y el síndrome Guillain-

Barré eran en realidad indistinguibles y llamaron a esta condición el síndrome de Landry-Guillain-Barré. Guillain, quién dos años antes se había retirado de su cátedra de Neurología en Salpêtrière, se sintió relegado y continuo enfatizando sobre su propia definición.

En 1956, C Miller Fisher, un neurólogo canadiense, describió tres pacientes con oftalmoplejia (parálisis ocular), ataxia y arreflexia; dos de este paciente no tenían enfermedad y en otro había una parálisis facial, los tres se recuperaron espontáneamente. El estudio de otros pacientes con iguales características pero que sufrían del Síndrome de Guillain Barré lo llevaron a concluir que se trataba de un subtipo de la misma enfermedad.

En 1958, en un documento publicado por el Dr. J. H. Austin se describió por primera vez una forma crónica del Síndrome De Guillain Barré basado en una revisión de treinta casos, y que finalmente sería conocido con el nombre de Polineuropatía Idiopática Crónica o Síndrome de Austin. Guillain murió en 1961 y Barré en 1967. Habiendo publicado primero la relación entre la parálisis ascendente y un aumento de las proteínas del líquido cerebroespinal en 1916, fueron testigos del enorme aumento del conocimiento, así como habían atestiguado el uso de tempranas técnicas de cuidado intensivas.

Llegará el día en que todo sea conocido y redefinido, y Guillain y Barré seguirá recibiendo el reconocimiento merecido, pero poco a poco se dará importancia a las observaciones de Strohl de quién la historia ha descuidado y omitido, y considera también el trabajo de Landry, víctima de una temprana muerte de una enfermedad que él contrato de su paciente.

Historia del Síndrome de Guillain-Barré

En 1834 Wardrop y Olivier describen casos de parálisis rápidamente progresiva y otros detalles del Síndrome de Guillain Barré. 1859 Landry unifica los hallazgos clínicos en su "parálisis ascendente aguda" 1876 El término "parálisis ascendente de Landry" es usado por primera vez. 1916 Guillain, Barré y Strohl hacen notar la relación de la presencias de aumento de las proteínas del fluido cerebro medular. 1920 Guillain y Barre publican el texto de "Travaus Neurologiques de Guerre, donde se mencionan brevemente sus nombre al definir el síndrome, que lo diferencian de la parálisis ascendente de Landry y de causas de envenenamiento.

1937: En el simposio de Bruselas se presenta la exclusión de Strohl de los trabajos, y se dan muchas descripciones detalladas de enfermos, consolidándose la definición del síndrome de Guillain - Barré. 1940 Se desarrolla la unidad de cuidados intensivos respiratorios y se usa la ventilación con presión positiva para reducir la mortalidad de los pacientes con el síndrome de Guillain - Barré. 1949 Haymarker y Kernohan reportan

la correlación clínica-patológica en una serie de 50 casos fatales del síndrome de Landry - Guillain - Barré.

1955: Una Neuritis Experimental Auto inmune es desarrollada por Walkman y Adams, en animales de experimentación, con una fisiopatología similar a la presentada por el síndrome de Guillain Barré en humanos. 1956 Se describe el síndrome de Fisher. 1969 Estudios patológicos por Asbury y sus colaboradores presentan infiltración linfocítica en raíces y nervios medulares.

1975: El programa de vacunación contra la influenza despierta interés en el síndrome al relacionárselos nuevos casos (mil casos de SGB en los E.E.U.U. después de seguir el programa de vacunación masiva contra el swine finales de 1976) 1978 El uso de la plasmáferesis como tratamiento se reporta por primera vez por Batlle y colaboradores. 1981 El simposio sobre el Síndrome de Guillain-Barré tenía consigo datos clínicos y patológicos destacados y propone criterios modernos diagnósticos.

Definición del Síndrome de Guillain Barré

De acuerdo con el Instituto de las Enfermedades Neurológicas y del Derrame Cerebral (National Institute for Neurological Disorders and Stroke, NINDS): El Guillain-Barré recibe el nombre de síndrome en lugar de enfermedad debido a que no está claro si existe un agente específico causante de enfermedad. Un síndrome es una condición médica que se caracteriza por un conjunto de síntomas (lo que siente el paciente) y señales (lo que el médico puede observar o medir).

Las señales y síntomas del síndrome de Guillain-Barré son bastante variados por lo que, en raras ocasiones, los médicos pueden encontrar difícil realizar el diagnóstico en las etapas iniciales. En la actualidad se ha avanzado impresionantemente sobre el conocimiento del síndrome, surgiendo un sin número de definiciones, por ejemplo, la "Guillain-Barré Síndrome Fundación Internacional USA", la define como "polineuropatía inflamatoria aguda o polineuritis idiopática aguda, enfermedad neurológica, que es una inflamación repentina de los nervios periféricos, que trae como consecuencia debilidad y parálisis de los músculos de las piernas, brazos y otras partes del cuerpo, con alteración de la sensibilidad".

Por su parte, el Nacional Institute of Neurological Disorders and Stroke de estados unidos, lo define como "es un trastorno en el que el sistema inmunológico del cuerpo ataca parte del sistema nervioso periférico, con debilidad, parálisis, alteraciones de la sensibilidad, en forma gradual y que de comprometerse la función respiratoria pone en peligro la vida del paciente. El LCR muestra una disociación albumino-citológica, con aumento de proteínas y normalidad celular. También conocido como: Parálisis deKussmaul Landry, pa-

rálisis Ascendente de Landry, polineuritis Post Infecciosa, polineuritis Desmielinizantes Aguda, polineuritis Aguda Idiopática, parálisis Ascendente, polineuritis Aguda Inmune, Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizantes, polineuropatía inflamatoria aguda, polineuritis idiopática aguda y otros nombres menos comunes ha sido ampliamente estudiado o comentado en la literatura médica, y definido de múltiples formas, sin embargo, ninguna de estas definiciones es amplia o describe al síndrome, por lo cual les presenté a consideración la siguiente definición híbrida, pero que intenta reunir las características más importante de algunas de ellas: "Forma aguda y en general rápidamente progresiva de polineuropatía inflamatoria aguda caracterizada por debilidad simétrica muscular y déficit sensitivo, de comienzo distal y avance proximal que a veces llega a afectar la musculatura bulbar respiratoria, con pérdida de los reflejos osteotendinosos, con o sin afectación de los nervios craneales y que en aproximadamente dos tercios de los casos tiene su inicio entre cinco días y tres semanas después de una infección banal, una intervención quirúrgica o una vacunación, prototipo de una neuropatía resultante de un desorden auto inmunitario.

Tipos de Nervios Periféricos

Una explicación de la función del sistema nervioso periférico ayudará a entender lo que le sucede al paciente que padece el SGB. Para que una persona pueda realizar una actividad, tal como caminar, el cerebro transmite señales eléctricas a través de conductos nerviosos para estimular las células nerviosas o las neuronas de la médula espinal. Por su parte, las células conducen el impulso eléctrico fuera de la médula y a lo largo del axón—una prolongación cilíndrica y estrecha de la neurona— del nervio.

El axón sale de la médula en forma de raíces nerviosas, a través de los espacios entre los huesos de la columna o vértebras adyacentes, y hacia el músculo en el que el impulso estimula las fibras musculares. Los nervios que llevan las señales a los músculos se denominan nervios motores. Si suficientes nervios motores estimulan suficientes fibras musculares, el músculo se contrae o se acorta produciendo el movimiento de la extremidad, como cuando uno camina.

Los axones individuales son muy pequeños y no pueden verse sin la ayuda de un microscopio. Cientos de axones nerviosos agrupados forman un nervio periférico. Un ejemplo es el nervio ciático. Si los axones del nervio motor se dañan, los músculos no reciben una señal lo suficientemente fuerte para contraerse, lo cual da lugar al debilitamiento e inclusive la parálisis. Los nervios sensitivos llevan información desde diversas partes del cuerpo, tales como la piel y las articulaciones, hacia la médula espinal y posteriormente al cere-

bro, donde la señal se registra como una sensación. Entre los ejemplos de sensaciones se hallan temperatura, dolor, texturas duras versus blandas, así como la posición articular como un codo flexionado o extendido.

Los nervios autónomos llevan señales desde y hacia los órganos internos para regular automáticamente sus actividades, tales como el ritmo cardíaco, la tensión arterial y la sensación de tener que vaciar la vejiga.

La Mielina Ayuda a la Conducción de las Señales de los Nervios Periféricos

Los nervios periféricos transmiten señales eléctricas desde la médula espinal hasta el músculo, y desde la piel y las articulaciones hasta la médula espinal y de allí hasta el cerebro. Muchos axones (el núcleo de la conducción de señales de los nervios periféricos) están recubiertos por una vaina aislante llamada mielina. En el caso del SGB, la parte del nervio que suele verse afectada inicialmente es ante todo la mielina. La mielina es como la capa aislante de los cables eléctricos de uso doméstico y ayuda a las señales se conduzcan con rapidez y precisión, lo cual evita que la señal del axón sufra un corto circuito o pierda velocidad.

La mielina, producida por las células de Schwann, envuelve segmentos de axones y se extiende a todo lo largo. Las hendiduras pequeñas entre los segmentos se denominan nódulos de Ranvier. En las hendiduras, una superficie delgada y porosa del axón subyacente (una membrana llamada axolema) carece de 5 recubrimientos y está expuesta. Los iones, tales como el potasio y el sodio, tienen carga eléctrica y pueden desplazarse rápidamente por los conductos del axolema para crear un impulso eléctrico nervioso. El impulso salta de un nódulo o hendidura hacia el siguiente, en un proceso denominado conducción saltatoria. Si la mielina se daña o se pierde, la conducción del impulso nervioso pierde velocidad o simplemente se pierde, lo cual produce la debilidad muscular o los cambios en las sensaciones.

Daños Neurales en el SGB

La característica principal en la mayoría de los pacientes que padece SGB a nivel de tejido microscópico es el daño a la mielina en los nervios periféricos. El sistema inmunológico del organismo, que normalmente combate las infecciones, provoca este daño a través de glóbulos blancos especiales denominados macrófagos. De hecho, la identificación de células del sistema inmunológico (linfocitos y macrófagos) en los puntos de daño mielítico en los pacientes con SGB dio origen al entendimiento actual de que el SGB es producto de una reacción anormal o extrema del sistema inmunológico.

Se considera que el SGB es un trastorno autoinmunológico dado que el sistema inmunológico, que normalmente protege el tejido del paciente, lo ataca o se ataca a sí mismo, por lo que se emplea el prefijo "auto" (contra "sí mismo"). Se desconoce la razón exacta por la cual el sistema inmunológico actúa fuera de control en ciertas personas, aunque no así en otras. En promedio, el daño a la mielina se produce en un periodo de tres semanas aproximadamente, aunque es posible que se desarrolle en cuestión de horas días, tiempo durante el cual el paciente presenta debilidad y pérdida sensitiva de forma progresiva.

Si la velocidad de la conducción en el nervio disminuye demasiado o la conducción se ve obstruida por completo, el músculo que inerva se paraliza. Eso podría ser mortal si se trata de un músculo como el diafragma que es imprescindible para respirar.

Después de alcanzarse el punto máximo de daño, los nervios suelen sanarse lentamente y vuelven a recubrirse de mielina o a repararse; durante dicho proceso, el paciente recupera las fuerzas y la sensibilidad. Sin embargo, en ciertos casos, la recuperación puede ser lenta o incompleta, lo cual se traduce en una debilidad prolongada, sobre todo si el axón nervioso ha sufrido daños.

Los daños pueden ser de índole primaria o secundaria y se tratarán más adelante. Como se ha indicado, los nervios sensitivos nos permiten sentir la temperatura, la posición de las extremidades, telas de superficies ásperas y suaves, etc. Cuando se dañan los nervios sensitivos, el paciente podría presentar sensaciones disminuidas o incluso anormales, un equilibrio deficiente y hasta dolor. Desde el punto de vista clínico, el cerebro y la médula espinal parecen no sufrir daño alguno, aunque las autopsias han demostrado daños a áreas pequeñas de mielina en el cerebro y en la médula espinal. Rara vez, los pacientes desarrollan pérdida visual además de la pérdida de mielina central en el nervio óptico la inflamación de tal nervio.

El SGB no es tan sólo un trastorno de parálisis y de sensaciones anormales. Los daños a la mielina y a los axones de las fibras autónomas pueden causar anomalías en el ritmo cardíaco, hipertensión (tensión arterial elevada) o tensión arterial variable, impotencia, retención de la orina y parálisis intestinal.

El SGB y otras Neuropatías Inflamatorias: Una Familia de Trastornos

Los trastornos que se tratan en este folleto tienen en común las Características principales del SGB: todos ellos:

1. Se adquieren más que se heredan.
2. Probablemente se deben a los daños que provoca el sistema inmunológico en los nervios

periféricos. Estos trastornos difieren en cuanto su aparición, duración, simetría de las manifestaciones clínicas y si dañan principalmente a la mielina, al axón o mayormente a las fibras de los nervios periféricos que se dedican a las funciones motoras, sensitivas y autónomas. El diagnóstico preciso de estos trastornos es importante ya que su tratamiento y los resultados varían entre ellos.

Clasificación del Síndrome Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré está ubicado en dos contextos de clasificación internacional, por una parte se trata de una neuropatía de afección nerviosa y origen inmunológico y en segundo lugar está clasificado dentro de los trastornos y lesiones de las raíces nerviosas espinales y los nervios periféricos en los trastornos músculo esqueléticos generales y específicos (ICD-IO G 61.0), en donde comparte este capítulo con la compresión de las raíces nerviosas y los síndromes de atrapamiento de los nervios periféricos.

En este sentido, se encuentra manejado como polineuropatía, con tres subclasificaciones, la primera está representada por las neuropatías motoras y sensitivas hereditarias, de las cuales existen cuatro formas de presentación:

- Tipo I que es la forma de manifestación durante la infancia o edad adulta temprana.
- Tipo II o presentación en la edad adulta y donde existe mayor atrofia muscular; ambas se tratan de una forma conocida anteriormente como síndrome de Charcot-Marie-Tooth o atrofia perineal, heredadas de forma autosómica dominante.
- El tipo III que se presenta en la lactancia, se conoce como enfermedad de Déjérine-Sottas, y que se hereda como rasgo autosómico recesivo, y que progresa hasta la incapacidad de la deambulación.
- El tipo IV finalmente se representa como un trastorno autonómico recesivo denominado enfermedad de Refsum. Se caracteriza por la presencia de retinitis pigmentosa y cifras elevadas de ácido potásico en el suero plasmático.

El síndrome de Guillain-Barré se encuentra definido como polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, considerado como un trastorno mediado por células T. Una tercera opción incluye todas las demás poli neuropatías conocidas, y que son secundarias a eventos principales, tal es el caso de poli neuropatías secundarias a niveles tóxicos de arsénico, plomo, y

otros metales pesados, alcoholismo o beriberi, diabetes grave, en algunas formas de lepra, etc.

El síndrome de Guillain Barré es el prototipo de una neuropatía debida a un desorden inmunitario. Evidencia reciente sugiere que el síndrome refleja un fenotipo común compartido, por un grupo de formas variantes de la neuropatía. El espectro clínico patológico del síndrome se extiende desde la forma clásica de polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante hasta las variantes axonales con compromiso sensorial (neuropatía axonal motora aguda, neuropatía axonal sensorio motora aguda), las variantes clínicas tal como el Síndrome de Millar Fisher

El tipo III que se presenta en la lactancia, se conoce como enfermedad de Déjérine-Sottas, y que se hereda como rasgo autosómico recesivo, y que progresa hasta la incapacidad de la deambulación. • El tipo IV finalmente se representa como un trastorno autonómico recesivo denominado enfermedad de Refsum. Se caracteriza por la presencia de retinitis pigmentosa y cifras elevadas de ácido potásico en el suero plasmático.

El síndrome de Guillain-Barré se encuentra definido como polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, considerado como un trastorno mediado por células T. Una tercera opción incluye todas las demás poli neuropatías conocidas, y que son secundarias a eventos principales, tal es el caso de poli neuropatías secundarias a niveles tóxicos de arsénico, plomo, y otros metales pesados, alcoholismo o beriberi, diabetes grave, en algunas formas de lepra, etc.

El síndrome de Guillain Barré es el prototipo de una neuropatía debida a un desorden inmunitario. Evidencia reciente sugiere que el síndrome refleja un fenotipo común compartido, por un grupo de formas variantes de la neuropatía. El espectro clínico patológico del síndrome se extiende desde la forma clásica de polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante hasta las variantes axonales con compromiso sensorial (neuropatía axonal motora aguda, neuropatía axonal sensorio motora aguda), las variantes clínicas tal como el Síndrome de Millar Fisher.

De acuerdo a esto podemos organizar la clasificación de la patología de acuerdo a; Variaciones clínicas o patológicas de la siguiente manera:

Variantes Clínicas

- Síndrome de Guillain Barré agudo desmielinizante (85-90%).
- Síndrome de Guillain Barré agudo axonal, se han descrito dos tipos:
- Motor sensitivo, de peor evolución que la forma desmielinizante.
- Motor sin afección de los nervios sensitivos.

- Síndrome de Miller Fisher se caracteriza por la presencia de la triada: oftalmoplejia, ataxia y arreflexia. Esta desencadenado por ciertas cepas de *Campylobacter jejuni* que induce la formación de anticuerpos antigangliosidos GQ1b.

Por Hallazgos fisiopatológicos:

- Polineuropatía aguda desmielinizante inflamatoria (AIDP)
- Neuropatía aguda axonal motora (AMAN).
- Neuropatía aguda axonal sensitiva y motora (AMSAN)

Aunque el Síndrome de Guillain-Barré se ha clasificado de muchas formas, se dará detalle de la principal clasificación arriba mencionada:

Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda. (AIDP). De alguna forma es la forma más común de presentación del síndrome, los estudios de neuropatía han demostrado infiltración Linfocítica de los nervios periféricos y desmielinización segmentaria mediada por macrófagos; infiltración con células T en4 el endoneuro ha sido demostrada durante la fase inicial. La pérdida axonal puede ocurrir, especialmente en casos severos, así como en eventos secundarios. Estos cambios patológicos se ha demostrado están mediados por los sistemas de inmunidad celular y humoral en grados variables, los datos electrofisiológicos característicos reflejan desmielinización segmentaria y la subsecuente remielinización está asociada posterior a la recuperación del paciente.

Neuropatía axonal motora aguda. Durante los casos del síndrome de Guillain Barré reportados en forma epidémica en el norte de china en 1991 y 1992, en la mayoría de los pacientes se encontró una forma de neuropatía motora axonal pura, y el termino de "neuropatía motora axonal aguda" (AMAN) fue acuñado para describirla. Entre el 55 y el 65% de los pacientes correspondían a esta categoría, y de estos, el 76% fueron seropositivos a *C. jejuni*, comparado a un 42 % de los casos de Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda. Además, anticuerpos anti-gangliósido fueron encontrados en este grupo de pacientes.

Electrofisiológicamente, el componente muscular de amplitud del potencial de acción esta reducido, pero se encuentra prolongado el motor distal, la velocidad de conducción motora, el potencial de acción nervioso sensorial, y las ondas F están en rangos normales. Los estudios de necropsia han demostrado degeneración de los axones motores sensitivos exclusivamente. Los cambios patológicos iniciales son la presencia de un alargamiento de los nódulos de Schwann mediado por macrófagos, estos cambios pueden ser re-

versibles, lo cual explica probablemente la rápida recuperación en este tipo de pacientes.

Motora axonal aguda es caracterizada por una rápida evolución de semanas, a menudo con presencia de falla respiratoria y un pronóstico de recuperación bueno. Los reflejos tendinosos pueden estar preservados o exagerados, la hiper reflexia es vista en cerca de la tercera parte de los pacientes, usualmente durante la fase inicial de recuperación, y ocasionalmente en la fase aguda.

Neuropatía sensorio motora axonal aguda. La evidencia de degeneración axonal ha sido reportada por algunos investigadores en el pasado. En 1984 Brown y Feasby reportaron que la muy pobre respuesta en la amplitud de las ondas M que pueden ocurrir por la degeneración axonal en el Síndrome de Guillain Barré fue correlacionada con la subsecuente denervación de los músculos y pobre sintomatología en1986, Feasby publicó sus observaciones en 11 pacientes que presentaban una forma muy severa y aguda de la enfermedad, con alteración motora y sensorial, caracterizada por un marcado agotamiento muscular y una pobre recuperación. La necropsia en uno de estos casos arrojo datos sugestivos de tratarse de una nueva entidad clínico- patológica, relacionados con *C. jejuni*.

Las necropsias han demostrado degeneración del tipo Walleriana de las fibras motoras y sensitivas, con presencia de poca desmielinización o infiltración linfocítica. Presencia de 'numerosos macrófagos en el espacio peri axonal e intrazonal han sido demostrados ampliamente.

Síndrome de Miller Fisher

En 1956, Fisher describió 3 pacientes con ataxia, arreflexia y oftalmoplejia (interna y externa), la clásica triada del síndrome de Miller. La presencia de leve debilidad de las extremidades, parálisis facial y parálisis bulbar pueden también ocurrir en este síndrome, esta entidad reúne al 5% de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré, y se ha presentado asociado a infecciones con dos subtipos de *C. jejuni*: Serotipo Pender 2 y Serotipo Lior. Casi todos los pacientes poseen auto anticuerpo.

Etiología del Síndrome Guillain-Barré

Hasta el momento no se conoce una causa específica de la enfermedad Guillain, Barré y Strohl sólo mencionan la correlación con el aumento de proteínas del LCR pero no comentan ninguna asociación de esta enfermedad con otras precedentes. Extensivas observaciones clínicas sustentadas por estudios epidemiológicos sugieren que alrededor del 75% de los pacientes tienen una historia de presencia de síntomas de infección; estudios serológicos revelan el antecedente de la misma

en 30-50% de los casos. Se presume una patología autoinmune que inicia días o semanas después de la identificación de un síndrome viral inespecífico: parotiditis, sarampión, infección por virus de Epstein Bar (mononucleosis infecciosa, hepatitis), neumonía por mico plasma, o enteritis por *Campylobacter jejuni*.

De las infecciones precedentes dos tercios de los casos se trata de una enfermedad del tracto respiratorio o gastrointestinal, de los microorganismos estudiados más frecuentemente se observan: *Campylobacter jejuni* (26-41% de los casos), especialmente asociado a formas axonales y al Síndrome de Miller-Fisher; Citomegalovirus (10-22%) particularmente frecuente en niñas; virus del Epstein Bar (10%), virus de la Varicela Zoster, *Mycoplasma Pneumoniae*, el VIH, la enfermedad de Hodgkin el *Haemophilus Influenzae* se asocia hasta en un 1% de los pacientes que padecen del síndrome.

Sin embargo, queda muy claro que en la etiología del síndrome se presentan una serie de eventos precedentes que de cierta forma demarcan la presencia de un estado inmunológico y deprimido, aunque se han descrito muchos otros su asociación con el síndrome de Guillain Barré es considerado circunstancial.

Infecciones

Es el patógeno identificado más comúnmente; alrededor del 20% de los pacientes que padecen este síndrome reportan un antecedente de enfermedad diarreica. Los pacientes tienden a desarrollar neuropatía motor axonal o neuropatía sensorio-motora aguda, y Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante en un porcentaje aparente en presencia de *c. jejuni* igualmente su coincidencia casual con la presentación del síndrome de Miller Fisher.

Citomegalovirus. Es el segundo tipo de infección más comúnmente. En estos casos se encontró que aparece el síndrome principalmente en mujeres y grupos de edades jóvenes, con presentación de un curso severo, con presencia de dificultades respiratorias, deficiencias en los nervios de pares craneales, usualmente como parálisis bilateral facial, y pérdida sensorial.

Vacunas

También se ha presentado el antecedente de vacunación con virus atenuados e intervenciones quirúrgicas previas. El riesgo de desarrollar el síndrome después de la inmunización es por lo tanto sumamente pequeño. Se ha relacionado más con las vacunas de rabia y bacilo de Calmette Guérin, tétanos, viruela y hepatitis B.15 Incluso cuando hubo una sugerencia de una asociación causal, esto probablemente habrá sido no más que 1-2 casos del síndrome de Guillain-Barré, por millón de vacunaciones. La obtención de una estimación

precisa de un pequeño aumento del riesgo es difícil para una condición rara como lo es esta patología, que tiene un frecuencia anual aproximada de sólo 1 a 2 casos por 100,000 población adulta.

A diferencia de la vacuna contra la influenza de origen porcino de 1976, las vacunas contra la gripe en años recientes no han mostrado asociación con el síndrome de Guillain-Barré (SGB) en los niños, y presentan un incremento extremadamente pequeño del riesgo de este síndrome en adultos (aproximadamente 1 caso más por cada millón de personas inmunizadas). El riesgo es superado ampliamente por la cantidad de influenza severa que se evita mediante la inmunización.

EPIDEMIOLOGIA, ANATOMIA PATOLOGICA Y FISIOLOGICA E INMUNOLOGIA, CUADRO CLINICO

Epidemiología

Desde la erradicación de la poliomielitis en mayores partes del mundo, GBS se ha convertido en la causa más común de la parálisis flácida aguda. El síndrome de Guillain-Barré es un desorden auto inmune del sistema nervioso periférico caracterizado por la debilidad, generalmente simétrico, desarrollándose durante varios días o más. El síndrome de Guillain Barré puede afectar a cualquier persona de cualquier edad y ambos sexos son propensos. Estudios actuales epidemiológicos sugieren una incidencia alrededor de 0.5- 4casos por cada 100,000 personas por año. Observándose una afectación mayor al sexo masculino que al femenino.

El síndrome de Guillain-Barré hasta donde se conoce no es contagioso, y se ha reportado que un 98% de los pacientes se recupera total o parcialmente, presentando sólo signos neurológicos motores después de un año, 15-30% de los pacientes tienen paresias residuales severas. Estudios recientes han demostrado que existe un subtipo grave del Síndrome de Guillain Barré, en donde la forma desmielinizante representa probablemente alrededor del 75% de los casos.

En los últimos cuarenta años la enfermedad en Europa, Australia y América han presentado una incidencia anual de 1-2%, aunque alrededor del mundo la incidencia anual se ha reportado con rangos considerablemente variables desde 0.16 hasta 4/100,000 habitantes, siendo la media de 0.5 a 4 por cada 100,000; esta variación es en parte debida a diferencias metodológicas. La mayoría de los estudios se basaron en revisiones de registros clínicos o muestras de pequeñas poblaciones.

Anatomía patológica

Las enfermedades auto inmunes constituyen un grupo de patologías de etiología desconocida, con un mecanismo patogénico caracterizado por la disfunción del sistema inmunitario, con manifestaciones clínicas floridas que traducen la afectación simultánea o sucesiva de la mayoría de los órganos y sistemas del organismo y que presentan como marcadores biológicos diversos auto anticuerpos.

Los estudios anatomopatológicos han demostrado que las lesiones aparecen en el sistema nervioso periférico, a cualquier nivel del raquis y pares craneales; los sitios de lesión más constantes son las raíces anteriores y posteriores e incluyen las fibras intraganglionares.

Estas lesiones son de tipo inflamatorio con infiltrado linfocitario y de macrófagos en las vénulas endoneuronales y epineurales del sistema nervioso periféricas. Tempranamente en la enfermedad ocurre retracción del nodo de Ranvier, que produce un espacio inter nodal amplio, signos de degeneración de la vaina de mielina con segmentación y fagocitosis, que comienza en la región nodal y se dirige al núcleo de la célula de Schwann, lo que origina desmielinización segmentaria. Este proceso provoca aumento del volumen de las raíces y del ganglio raquídeo, lo que a su vez crea un fenómeno de atrapamiento en la región del orificio neural y agujero de conjunción, esto condiciona una lesión secundaria isquémica con degeneración axón mielínicas de las raíces afectadas.

La proliferación de las células de Schwann ocurre en conjunto con la desmielinización segmentaria desde estadios tempranos de la enfermedad. Esta proliferación de las células de Schwann origina un aumento de las celulares, a lo que se suma la presencia de macrófagos.

Morfología Patológica

El hallazgo histopatológico dominante es la inflamación del nervio periférico, que se manifiesta por un infiltrado perivenular y endoneurico por linfocitos, macrófagos y pocas células plasmáticas. El número de células invasoras es variable, desde una siembra escasa en los espacios perivenosos hasta grandes colecciones de células mononucleares diseminadas por todo el nervio, aunque se considera que la lesión primaria del Síndrome de Guillain-Barré es la desmielinización segmentaria mediada por el sistema inmunitario, también es característica la presencia de la lesión de los axones, especialmente en la autopsia.

La microscopía electrónica ha puesto de manifiesto un efecto temprano sobre las vainas de mielina. Las protuberancias citoplasmáticas de los macrófagos penetran la membrana basal de las células de Schwann, especialmente en la vecindad de los anillos

de Ranvier, y se extienden entre las laminillas de mielina, separando la vaina de mielina del axón.

Finalmente, los restos de la vaina de mielina son fagocitados por los macrófagos. La desmielinización va seguida de remielinización, y esta parece ser que la que sigue a la desmielinización segmentaria de otras causas. Los focos inflamatorios y la desmielinización están ampliamente distribuidos por todo el sistema nervioso periférico, aunque su intensidad es tan variable que en un caso determinado pueden ser difíciles de identificar. La reacción inflamatoria más intensa se localiza con frecuencia en las raíces nerviosas espinales y craneales. Las raíces posteriores, los ganglios autonómicos y las partes más distales de los nervios están también afectadas en menor grado. Se pueden encontrar infiltrados escasos de células inflamatorias (linfocitos y otras células mononucleares) al mismo tiempo en ganglios linfáticos, hígado, bazo, corazón y otros órganos.

Morfología Fisiopatología

Los estudios de Asbury y colaboradores sugieren que el marcador más temprano del síndrome de Guillain Barré es la presencia imprevista perifascicular Linfocítica de pequeñas vesículas en el endoneuro y perineuro. Esta aparición se asoció con desmielinización, lo cual está generalmente relacionado con macrófagos. En esta observación la patología tiene, muchas similitudes con neuritis alérgica experimental en el modelo animal. Algunos casos del Síndrome de Guillain Barré son asociados con un proceso axonal primario, en donde los macrófagos quizá sean encontrados a el extremo proximal más estrecho del axón, con una fracción de mielina.

Este hallazgo histológico ha sido interpretado como un indicativo de un ataque Inmunológico de antígenos de origen axonal, mejor dicho, un antígeno de mielina en la forma desmielinizante de la enfermedad. En otros casos de la enfermedad aparecen involucrados ambos axones (tanto sensoriales como motores) y estos son los que terminan en neuropatía aguda, motora y sensitiva. Dicha variante de la enfermedad se presenta de manera infrecuente, alrededor del 5% del síndrome clínico.

En relación a la forma en que se crean los daños conocidos recordando las etiologías más frecuentes debemos de entender el concepto de la enfermedad auto inmune, por ejemplo, actualmente la hipótesis más seria señala que La patogénesis de C. Jejuni asociada al síndrome de Guillain Barré, que es de las etiologías más frecuentes, se explicada sobre el desarrollo de un mecanismo llamado "imitación molecular". Los gangliosido son una importante molécula de superficie del sistema nervioso. De acuerdo al concepto de imitación molecular, los anticuerpos creados contra las acciones

de la mitad liposacárida de *Campylobacter jejuni*, que dañan a los gangliósidos reaccionan causando daño a los nervios periféricos, al no reconocer la diferencia.

En este mismo sentido por ejemplo, con relación a la presencia del antecedente de citomegalovirus, la forma de iniciarse el daño no ha sido dilucidada, pero se ha encontrado que hay un incremento de anticuerpos Anti GM2, mismos que corresponden a los hallazgos de la infección aguda por citomegalovirus, es así que se cree que se inicia el mecanismo de imitación, al realizarse cambios por parte de los virus que culminan en el inicio del daño de los nervios periféricos.

Inmunología en el síndrome de Guillain-Barré.

Asbury y cols. demostraron la infiltración por linfocitos en los nervios periféricos, sobre todo durante la fase activa de la enfermedad. Los métodos de inmunoquímicas revelaron que muchos de estos linfocitos son células T. Los niveles del factor de necrosis tumoral alfa circulante (TNF-alfa) son también elevados en pacientes con el síndrome de Guillain-Barré y son implicados en la patogénesis de la enfermedad.

Linfocitos T activados y macrófagos son la fuente principal de citosinas, incluso el mediador TNF-alfa a primario de la inflamación. Hay pruebas que la TNF-alfa es capaz de inducir el daño selectivo y específico a la mielina *in vitro*. Aparte del efecto mielinotóxico, la TNF-alfa en el síndrome de Guillain-Barré podría desempeñar un papel importante en la modulación de la función de endotelial vascular, un efecto que contribuiría al desarrollo de lesiones de los nervios en el síndrome.

La TNF-alfa puede inducir también el daño de célula endotelial por modificación en el homeostasis del endotelio se aumenta la permeabilidad vascular y este causará el daño de la barrera hemato nerviosa. Todos estos mecanismos desempeñan un papel importante en la patogénesis del síndrome.

Se adhieren linfocitos a las paredes de los vasos endonerviosos y emigran por la pared vascular, aparentemente secundario a un proceso infeccioso por el cual reacciona el sistema inmune.

Al emigrar hacia el tejido circundante se liberan los anticuerpos que por un mecanismo no esclarecido aun desintegran la mielina de los axones nerviosos, este proceso parece estar mediado por el exudado mononuclear.

La lesión además de la vaina de mielina se produce en el axón, con interrupción del mismo, lo cual trae como consecuencia que el músculo experimente atrofia, y se corrobora con la electromiografía, que comprueba potenciales de acción disminuidos.

Sin duda, la dramática respuesta de los casos desmielinizantes del Síndrome de Guillain Barré al tratamiento con plasmaferesis reforzó la idea de que debía existir un factor derivado del plasma fundamental

para la etiología del síndrome. El descubrimiento de anticuerpos anti-gangliósidos en el suero de los pacientes con el Síndrome de Guillain Barré fue un suceso importante, generando una enorme proliferación de publicaciones, la frecuencia de estos anticuerpos varía desde 29 hasta el 70% mientras que en pacientes con el Síndrome de Miller Fisher en donde se ha detectado anticuerpos.

Tiene una más elevada frecuencia, siendo probablemente alrededor del 95%. En el Síndrome de Miller Fisher, los síntomas clínicos relacionados con la disfunción del tercer, cuarto y sexto par de nervios craneales son similares a la miastenia ocular, estudios bioquímicos sugieren que estos nervios craneales contienen una considerable cantidad de GQIb.

El concepto que células B aberrantes responden a glucolípidos y conjugados relacionados es clave para la patogénesis del Síndrome y esta aun en la mira de muchos estudios. En un número muy largo de anticuerpos reportados para una variedad de glucolípidos diferentes que incluyen GMI. En la neuropatía motora axonal aguda, un grupo de gangliósidos estructuralmente relacionados aparecen involucrados en el daño autoinmune primario del tejido nervioso periférico. GQIb está localizado en la mielina para nodal de nervios sensitivos y motores, y neuronas sensoriales primarias. En esta presentación anticuerpos anti -gangliósido se elevan a través de mimetismo molecular por oligosacáridos microbiales; el papel de dicho mimetismo continuo estudiándose.

En un estudio reciente de Dutch, fracciones de liposacáridos de *Campylobacter jejuni* aislados de pacientes con el Síndrome de Guillain Barré y el Síndrome de Miller Fisher, fueron comparados con controles de liposacáridos aislados de pacientes con enteritis no complicada, demostrando que los liposacáridos de ellos contienen la mayoría de las veces epitomas gangliósidos similares. En otro estudio reciente Kusonoki y cols presentaron que la estructura de galacto cerebrosidos, un glucolípidos principal de la mielina estaba presente en *Mycoplasma Pneumoniae*, quedando claro que el *Campylobacter* no es el único responsable del mimetismo molecular. Durante largo tiempo se ha sabido que los anticuerpos para los galacto cerebrosidos provocan experimentalmente desmielinización.

Anticuerpos GQIb presentan frecuentemente reacción cruzada en GTIa, un raro gangliósido que no es fácilmente obtenido por extensos estudios serológicos; estudios bioquímicos e inmunológicos han mostrado que GTIa está relativamente incrementado en los nervios craneales inferiores. La presencia de anticuerpos séricos-anti-GTIa séricos, del fenotipo IgG, ha sido demostrada en el suero del 10% de pacientes con el Síndrome de Guillain Barré. Clínicamente los pacientes con IgG anti-GTIa tenían parálisis de nervios craneales,

57% con oftalmoparesia, 57% con parálisis facial y 70% con parálisis bulbar, de todos estos el 39% requirió de ventilación artificial. Estas características fueron también encontradas en pacientes con anticuerpos IgG anti- GQ 1b. No hay diferencias significativas entre la clínica y los hallazgos de laboratorio para el anti-GT1a y el IgG anti-GQ1b en los grupos de pacientes positivos a su presencia.

Las observaciones en los modelos animales han proporcionado valiosos datos del papel de la respuesta inmune celular en la patogénesis de la desmielinización del sistema nervioso periférico. El reclutamiento selectivo de células inflamatorias en el tejido nervioso periférico inflamado es un paso crucial y está mediado por la diferente expresión de leucocitos y los receptores de adhesión endotelial, quimosinas y receptores de las quimosinas. CCR-1 y CCR-5 fueron expresados principalmente por macrófagos endoneurales, mientras que CCR-2, CCR-4 y CkCR-3 podían ser localizados invadiendo linfocitos T.

Factores de transferencia ubicuos como el Factor Nuclear Kappa Beta (NF- κ B) pueden jugar un papel principal en la mediación del desarrollo de la reacción inflamatoria dentro del sistema nervioso periférico. En biopsias de nervios de las piernas de pacientes con el Síndrome de Guillain Barré NF- κ B fue encontrado incrementado en la regulación y expresado por macrófagos dentro del tejido inflamado. La molécula de control inhibidora INB fue detectada con células T y macrófagos en la neuropatía infamatoria, pero principalmente en células de Schwann en casos no inflamatorios. Los macrófagos son componentes clave en la patogénesis de la enfermedad, perpetuando la respuesta inmune iniciada a través de la liberación de inmunos específicos. El papel de macrófagos residentes endoneurales en la patogénesis del Síndrome de Guillain Barré permanece sin definirse porque no existen marcadores para diferenciarlos del infiltrado de macrófagos hematógenos.

Recientemente se ha continuado con los inmuno ensayos, encontrando anticuerpos anti- GQ1b en la región para nodal del 3er, 4° y 6° par craneal en pacientes con síndrome de Miller Fisher, fue también demostrado que el nervio oculomotor contenía una alta concentración de gangliósidos GQ 1b. Es posible que el daño mediado por anticuerpos tenga lugar en la región para nodal que se debe a la presencia de epitoma GQ1b, Y que al final desencadena el bloqueo en la conducción, siendo esta el mecanismo más común de desarrollo de la oftalmoplejía. En este sentido, la mayor evidencia de la importancia de anticuerpos anti GQ 1b en la patogénesis de la oftalmoplejía es dada por su presencia en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré tipo Miller Fisher o no, incluso en pacientes con oftalmoplejía sin datos del síndrome de Guillain-Barré.

La debilidad motora de las extremidades puede verse también en estos pacientes, y el suero contiene anticuerpos anti GQ 1b, y que ha sido encontrado interfiriendo con la transmisión neuromuscular, lo cual se cree es el mecanismo responsable de la debilidad muscular.

La patogénesis de la ataxia ha sido foco de debate, los mecanismos periféricos centrales, han sido propuestos. Algunos trabajos han sugerido un mecanismo periférico, como resultado de anomalías sensoriales y propioceptivas musculares. La ataxia de origen central ha sido propuesta basada en hallazgos de la resonancia magnética y pruebas electromagnéticas; hay fuerte evidencia de un mecanismo central provista por un estudio en el cual se presenta una alta selectividad inmunoquímica de la capa cerebelosa con el anticuerpo Anti IgG anti GQ1b⁵.

Cuadro Clínico

La presentación característica del síndrome de Guillain Barré consiste en parálisis aguda motora ascendente, a cualquier edad, y a menudo puede encontrarse un estímulo antecedente para el auto inmunidad. La debida por lo común se inicia varias semanas después de la identificación de un síndrome viral inespecífico: parotiditis, sarampión, infección por el virus del Epstein - Barr (mononucleosis infecciosa, hepatitis), neumonía por micoplasma, o enteritis por *Campylobacter jejuni*, de los principales factores etiológicos señalados.

Aparece debilidad muscular relativamente simétrica con parestesias que suelen comenzar en los miembros inferiores y después progresan hacia los superiores. En el 90% de los casos la debilidad es máxima a las tres semanas del inicio. Puede ser más importante que la afectación sensitiva y de predominio proximal.

Existe abolición de los reflejos tendinosos profundos. La función esfinteriana suele estar conservada. Más del 50% de los pacientes con afectación severa presentan también debilidad de los músculos faciales y oro faríngeos, y hasta un 10% requieren intubación por depresión respiratoria. En los casos graves también puede existir disfunción autónoma (incluyendo fluctuaciones de la tensión arterial), secreción inadecuada de ADH, arritmias cardíacas y alteraciones pupilares la parálisis respiratoria y las alteraciones autónomas pueden ser mortales. La mortalidad global es de un 5%.

Existe una variante poco común en la que únicamente aparece oftalmoparesia, ataxia y arreflexia (síndrome de Miller Fisher), deben excluirse otros trastornos como miastenia grave, deficiencia aguda de tiamina y menos frecuentemente botulismo, entre otros.

El diagnóstico se basa en el síndrome clínico. En el líquido cefalorraquídeo existe aumento de proteínas, las pruebas neurofisiológicas conforman el diag-

nóstico pero no suelen ser necesarias. Dos tercios de los pacientes presentan disminución de las velocidades de conducción y evidencia de desmielinización segmentaria en el momento del inicio.

Rasgos Clínicos (Por Orden de Importancia):

- Progresión de la debilidad. 50% alcanzan la máxima de la debilidad en dos semanas, 80% en tres y 90% en cuatro semanas.
- Afectación relativamente simétrica. Puede haber alguna diferencia entre ambos lados.
- Síntomas y signos sensitivos leves.
- Afectación de nervios craneales. Debilidad facial en el 50% de los casos los nervios doce y nueve así como los oculomotor puede afectarse.
- Recuperación: Comienza tras dos a cuatro semanas. La mayoría se recupera en meses.
- Disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores). Es de presencia y severidad variable, más intensa en la infancia.
- Ausencia de fiebre al comienzo.

Rasgos Clínicos Variantes (no van en Orden de Importancia):

- Fiebre al comienzo.
- Pérdida sensorial severa, con dolor. En los niños el dolor es un síntoma común
- Progresión más allá de cuatro semanas.
- Cese de la progresión sin recuperación o con secuelas permanentes importantes.
- Afectación de esfínteres. Generalmente no se afectan, pero puede haber una paresia vesical transitoria.
- Afectación del sistema nervioso central, aunque ocasionalmente puede haberla en el síndrome de Guillain Barré, conviene descartar que se trata de otro diagnóstico.

Resumen del Cuadro Clínico

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) o polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es la causa más frecuente de tetraparesia aguda en los países occidentales. Se trata de una enfermedad de patogenia autoinmune que clínicamente se caracteriza por síntomas motores: Debilidad relativamente simétrica en las cua-

tro extremidades que progresa durante varios días a semanas, siguiendo de forma típica una progresión ascendente. Es frecuente la paresia facial, generalmente bilateral. Otros nervios craneales se afectan con menos frecuencia y pueden dar lugar a diplopía por debilidad de los músculos extra oculares, o disfagia por debilidad de la musculatura oro faríngea. Cuando la debilidad es acusada puede ocurrir afectación de la musculatura respiratoria con compromiso respiratorio que obligue a la ventilación mecánica del paciente.

Síntomas sensitivos: Es frecuente la aparición precoz de parestesias en las manos y los pies. No son raros otros síntomas como dolor o hipostasia distal y simétrica en las extremidades, afectando de forma predominante a la sensibilidad profunda.

Reducción de los reflejos tendinosos: Hiporreflexia o arreflexia, que puede aparecer precozmente, aunque a veces no se manifiesta hasta que la debilidad y los trastornos sensitivos están bien establecidos.

Trastornos autonómicos: Se manifiestan como fluctuaciones marcadas de la tensión arterial, arritmias cardíacas, alteraciones de la motilidad gastrointestinal, retención urinaria o trastornos en la sudoración.

DIAGNOSTICO, EXAMENES COMPLEMENTARIOS, TRATAMIENTO, REHABILITACION

Diagnóstico del Síndrome Guillain-Barré

El diagnóstico de Guillain Barré síndrome es al principio sospechado clínicamente. Además de los síntomas descritos por el paciente, el doctor por lo general encuentra pruebas de debilidad muscular y pérdida de reflejos tendinosos. Típicamente algunas otras enfermedades que pueden imitar el síndrome son excluidas.

Para los criterios de diagnóstico se han utilizado los parámetros del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, modificado por Asbury y Comblath.1990. Modificados de su versión original y ampliados para un diagnóstico más definido en los hallazgos clínicos y patológicos se describe por puntos en el siguiente esquema.

Criterios de Diagnóstico

- Debilidad progresiva en más de un miembro. El grado de afectación es muy variable, desde mínima debilidad en las piernas con o sin ataxia, a parálisis total de las cuatro extremidades, de tronco y bulbar, parálisis facial y oftalmoplejia.
- Arreflexia osteotendinosos universal.

- Puede aceptarse una arreflexia distal e Hiporreflexia bicipital y patelar si se cumplen el resto de los criterios.
- Presencia de un aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo.

Criterios de Líquido Cefalorraquídeo

- Proteínas aumentadas tras la primera semana.
- Diez células/mm² o menos (leucocitos mononucleares). Variantes:
- Sin aumento de LCR en 1-10 semanas (raro).
- LCR con 11-50 leucocitos mononucleares.

Criterios Electrofisiológicos

- 80% tienen disminución de la velocidad de conducción. Las latencias distales están aumentadas. Abolición o retardo de la latencia de onda
- Pero un 20% puede tener normal la velocidad de conducción y con frecuencia puede tardar en endentecerse.

Rasgos que hacen el Diagnóstico Dudoso:

- Asimetría marcada o persistente de la afectación.
- Disfunción vesical o rectal marcada.
- Disfunción vesical o rectal presentes al comienzo.
- Más de 50 leucocitos mononucleares en LCR.
- Presencia de leucocitos polinucleares en el LCR.
- Nivel sensorial nítido.

Alteraciones Autonómicas

- Bradicardia/taquicardia inusual.
- Otras arritmias cardíacas.
- Hipertensión
- Hipotensión postural
- Amplias fluctuaciones de la presión y el pulso sanguíneo.
- Tono pupilar.
- Sialorrea.
- Anhidrosis o excesiva sudoración.
- Disfunción del esfínter urinario.
- Constipación.
- Alteración de la motilidad gástrica.
- Alteración del tono vasomotor que causa estasis venosa y rubor facial.

Rasgos que Descartan el Diagnóstico

- Intoxicación por hexacarbonados, Porfiria aguda intermitente, difteria, neuropatía por plomo, poliomieltis, botulismo, parálisis histérica, neuropatía tóxica.
- Síndrome sensitivo aislado.
- Progresión de la afectación durante más de dos meses (se trataría de una Polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante).

Diagnóstico Diferencial

Algunos tóxicos (por ejemplo órgano fosforado), que actúan en la unión neuromuscular. La poliomieltis aguda, para la que existen pruebas serológicas, aparece en forma epidémica, y produce fiebre, malestar general y pleocitosis en líquido cefalorraquídeo. La infestación por garrapatas produce una neuropatía motora aguda ascendente principalmente en niños con abolición de los reflejos tendinosos y sensibilidad conservada; la eliminación de las garrapatas produce la eliminación de todos los síntomas. Deben excluirse otros trastornos como miastenia grave, deficiencia aguda de tiamina y menos frecuentemente botulismo cuando se trata de neuropatías simples.

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculitis inflamatoria de causa desconocida, que en su forma típica cursa con parálisis flácida de las cuatro extremidades, arreflexia, y frecuentemente diplejía facial. El modo de instauración y la disociación albuminocitológica del líquido cefalorraquídeo nos confirmarán el diagnóstico. En este mismo sentido otras causas de neuropatía aguda pueden ser: porfiria aguda intermitente, metales pesados y otras toxinas, linfoma, el carcinoma del pulmón, vasculitis, difteria y enfermedad Lyme deberán ser excluidas, aunque no son comunes, otras incluyen las lesiones de la base del cráneo, síndromes miasteniformes (Eaton-Hambert), etc.

- Mieltis transversal.
- Miastenia gravis.
- Poliomieltis.
- Hipocalcemia adquirida.
- Parálisis Periódica.
- Polimiositis.
- Botulismo.
- Infecciones por VIH.
- Porfiria Aguda intermitente.
- Carencia de Vitamina B
- Metales Pesados y otras toxinas.
- Linfoma, carcinoma.
- Enfermedad de Lyme.
- Vasculitis.
- Difteria.
- Diabetes.

En ocasiones se requiere para mejorar las condiciones diagnósticas hacer uso de pruebas especiales, aunque no todos los centros hospitalarios poseen la tecnología apropiada para el desarrollo de las mismas.

Pruebas Complementarias

- Líquido cerebroespinal
- Anticuerpos antigangliosidos
- Cultivos para *C. jejuni*
- Anticuerpos específicos contra *C. jejuni*
- Citomegalovirus, EBV, HSV, HIV, *M. pneumoniae*
- Estudios bioquímicos: urea, electrolitos, enzimas hepáticas.
- Recuento sanguíneo completo.
- Rangos de sedimentación de los eritrocitos.
- ECG
- Pruebas de funciones autonómicas
- Electrofisiológicas

Exámenes Complementarios

La resonancia nuclear magnética puede ser de ayuda en el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré, especialmente en pacientes en quienes las alteraciones clínicas y de laboratorio no son específicas, o se presentan respuestas electrofisiológicas ambiguas. Es una prueba sensible pero lamentablemente no específica, en donde la alteración más frecuente en la resonancia nuclear magnética en pacientes con síndrome de Guillain-Barré es el refuerzo de las raíces nerviosas alrededor del cono medular con extensión a la cauda equina, bastante sugestivo de síndrome de Guillain-Barré, es un rasgo no específico visto en condiciones inflamatorias y causado por la interrupción de la barrera hemoencefálica.

La resonancia magnética, la técnica diagnóstica de imagen más sensible, permite observar las placas de desmielinización. En un estudio se demostró que el 83 % de pacientes tenía el realce de los nervios de la cauda equina se encontraba correlacionado con las características del dolor, grado de invalidez, y tiempo para la recuperación. También puede detectar lesiones no desmielinizantes tratables en la unión bulbo-medular (p. ej., quistes subaracnoideos, tumores del agujero magno) que ocasionalmente causan un espectro variable de síntomas motores y sensitivos fluctuantes que pueden confundirse con una esclerosis múltiple. El realce con gadolinio permite diferenciar las áreas de inflamación activa de las placas más antiguas. En ocasiones, las lesiones de la esclerosis múltiple pueden ser visibles en la TC con contraste, cuya sensibilidad puede aumentarse administrando el doble de la dosis de

contraste y retrasando la realización de la TC (TC retrada con doble dosis).

Aunque el diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré es especialmente clínico, es obligado que cumpla los criterios neurofisiológicos. Pero desafortunadamente los estudios no son muy sensibles en los primeros días de la enfermedad, momento en el que hay que tomar la decisión del tratamiento. Una vez instalado el cuadro, debe cumplir los criterios electrofisiológicos de desmielinización más universalmente admitidos, los de Comblath. 1990. En la primera semana solo el 22% de los casos los cumplen (La "sensibilidad en la primera semana aumenta a un 60% si, se emplean los criterios del Dutch Guillain-Barré study Group. 1995. y al 90% con los criterios de Delanoc y Cols (que como los anteriores son variantes de los primeros) y que por lo tanto, son los que se proponen. Ambos tienen en cuenta no solo la desmielinización sino también la afectación.

Tratamiento en el Síndrome Guillain-Barré

Por posibilidad de deterioro rápido, todos los pacientes con diagnóstico presuntivo de SGB en fase de progresión, deben ser hospitalizados en una sala de vigilancia intensiva para el monitoreo de la función respiratoria.

Manejo Respiratorio

El manejo de la función respiratoria debe incluir la permeabilidad de las vías aéreas, la capacidad del paciente para toser y expectorar, la evaluación de la mecánica ventilatoria, la habilidad para tragar y la aparición de síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia. La medida seriada de la capacidad vital es el parámetro más útil, cuando este desciende a 30 mL/kg la tos es deficiente y se producen acúmulos de secreciones, entre 20 y 25mL/kg el suspiro es deficiente y aumenta el riesgo de atelectasia, y cuando la capacidad vital cae por debajo de 15 mL/kg el riesgo de insuficiencia ventilatoria se incrementa significativamente. La necesidad de soporte ventilatorio oscila entre el 25 y el 40 %, los criterios establecidos para iniciar la asistencia ventilatoria mecánica son los siguientes:

- Capacidad vital menor de 15 mL/kg.
- Presión inspiratoria máxima menor de -20 cm de H₂O.
- Presión espiratoria máxima menor de 40 cm de H₂O.
- Parálisis bulbar o disfagia con peligro de broncoaspiración.

Los autores del presente trabajo opinan que la colocación de una vía aérea artificial debe ser iniciada tempranamente, antes que decline la fuerza ventilatoria o se produzca fatiga por tos improductiva.

Manejo Cardiovascular

Es esencial el monitoreo cercano de la tensión arterial, el nivel de hidratación y del ritmo cardíaco, puesto que la disfunción autonómica es una fuente significativa de mortalidad toda vez que la arritmia súbita puede causar muerte inesperada.⁶ Además debe tenerse mucho cuidado con el uso de las drogas vasoactivas y sedantes, pues la di autonomía puede exagerar la respuesta hipotensa de estas drogas.

Terapia Inmunomoduladora

Las principales medidas terapéuticas incluyen plasmáferesis y la administración intravenosa de inmunoglobulinas. El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad paralizante aguda y simétrica, generalmente ascendente, debida a una inflamación de los nervios periféricos. Se cree que es causada por factores autoinmunes, tales como anticuerpos.

Plasmaferesis

La plasmaferesis remueve los anticuerpos y otros factores potencialmente dañinos del corriente sanguíneo. Implica conectar la circulación sanguínea del paciente a una máquina que intercambia el plasma por una solución sustituta, generalmente por albúmina. Varios trabajos han evaluado a la plasmaferesis para el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré.

Los anticuerpos del paciente atacan, por un factor predisponente, varios componentes de la mielina de los nervios periféricos, y a veces hasta el axón. Muchos de los pacientes con SGB, aunque no todos, se recuperan en meses o hasta en dos o más años. Se han buscado tratamientos para:

1. Acelerar la recuperación
2. Disminuir las complicaciones durante la enfermedad aguda
3. Acortar el largo período de los déficits neurológicos residuales

El uso de la plasmaferesis para el SGB refleja la evolución de los conceptos sobre su causa. Existen diferentes hipótesis fisiopatológicas, tal como el rol de los factores inflamatorios circulantes que podrían favorecer la desmielinización y por lo tanto agravar y/o mantener la parálisis. Se ha identificado, en varios experimentos, un factor sérico desmielinizante. Se ha demostrado que la inyección intraneural del suero de pacientes con SGB en cultivos de tejido de mielina, produce signos electrofisiológicos e histológicos de desmielinización aguda (Cook 1971; Sumner 1982; Harrison 1984).

Se ha informado que existe una correlación positiva entre la actividad desmielinizante y la severidad de los síntomas neurológicos (Metral 1989).

El tratamiento de plasmaferesis ha sido utilizado por muchos años, tanto para remover factores tóxicos como para reponer la falta de algún factor (Shumak 1984). Esta técnica consiste en separar el plasma de las células, mediante el uso de una membrana de filtración o centrifugación. Las células son reinfundidas al paciente en el mismo momento en que el plasma es removido. Para mantener el volumen y el equilibrio osmótico, se utiliza albúmina diluida con gelatina o plasma fresco congelado. La plasmaferesis tiene restricciones y morbilidad significativas. Se necesitan dispositivos y equipos específicos entrenados en el uso de circulación extracorpórea. La eficacia clínica depende de muchos factores que incluyen el volumen de la plasmaferesis, el número y frecuencia de las sesiones, el tipo de solución a reponer, y la técnica de separación.

Conclusiones del uso de Plasmaferesis

La plasmaferesis es el primer y único tratamiento que ha probado ser superior al tratamiento de apoyo en el síndrome de Guillain-Barré. Por lo tanto, la plasmaferesis debe ser considerada y comparada frente a los nuevos tratamientos, como la inmunoglobulina endovenosa, para la elección del tratamiento. En el SGB leve, dos sesiones de plasmaferesis son superiores a ninguna. En el SGB moderado, cuatro sesiones son superiores a dos. En el SGB severo, seis sesiones no son superiores a cuatro. Las máquinas de plasmaferesis de flujo continuo podrían ser superiores a las de flujo intermitente y la albúmina al plasma fresco congelado, como líquido de reemplazo. La plasmaferesis es más beneficiosa cuando se comienza dentro de los siete días posteriores al inicio de la enfermedad más que posteriormente a los siete días desde el inicio, pero aún beneficioso en pacientes tratados hasta los 30 días de iniciada la enfermedad. Se desconoce el valor de la plasmaferesis en niños menores de 12 años

Inmunoglobulinas Intravenosas en el Síndrome Guillain-Barré

El uso de inmunoglobulinas también ha demostrado su efectividad tanto como en la plasmaferesis. Se aconseja al menos 5 dosis de 400 mg/kg/d en las 2 primeras semanas. Las recaídas son más frecuentes que con la plasmaferesis, pero es tan efectiva como ella y tiene un menor costo, riesgo y disconfort para el paciente, por lo que se recomienda que la elección de uno u otro debe ser individualizada en dependencia de la disponibilidad del recurso y la experiencia de cada servicio.

Las medidas de soporte son esenciales para evitar complicaciones que pueden dar al traste con la vida del enfermo antes de que se restablezca la función ventilatoria, entre ellas se encuentran:

1. El uso de heparina para evitar el tromboembolismo pulmonar

2. El aporte nutricional para garantizar la competencia inmunológica y el destete de la ventilación mecánica
3. La fisioterapia respiratoria para evitar las atelectasias y las neumonías
4. La fisioterapia general para evitar las contracturas corporales, y e) el apoyo psicológico al paciente para lograr su cooperación.

Por último, los autores de esta revisión quieren dejar plasmadas sus experiencias en el tratamiento del SGB. Se ha alcanzado muy buenos resultados con el uso de la inmunoglobulina humana cubana (intaglobin), y se han obtenido beneficios similares a lo reportado por varios investigadores con el uso de inmunoglobulinas de diferentes laboratorios. Estos resultados se lograron con un menor costo y con escasos efectos secundarios (5 %), dados por fiebre y escalofríos.

También se han utilizado esteroides por vía intratecal (betametazona 8 mg en días alternos durante 2 semanas), con buenos resultados en pacientes jóvenes, no así en mayores de 50, que presentaron una gran cantidad de complicaciones (30 %): hiperglicemia, hipertensión arterial y sangramiento digestivo, entre otros.

En cuanto al uso combinado de plasmaféresis e inmunoglobulina, se ha observado que la combinación de ambas terapias no confiere una ventaja significativa sobre cada una de ellas por separado.

Rehabilitación en el Síndrome Guillain-Barré

Etapas de la enfermedad del síndrome, el curso natural de la enfermedad puede ser dividido en tres fases:

1. Fase de deterioro
2. Fase de meseta
3. Fase de recuperación

Por definición la fase de deterioro no dura más de 30 días, representando en el peor de los casos con la parálisis respiratoria. En esta fase debe prestarse especial atención a los cambios de posición del paciente para prevenir las úlceras por presión; prevenir complicaciones pulmonares mediante el drenaje postural y la aspiración adecuada en caso de intubación; mantener los arcos de movilidad articular y uso de férulas o soportes para evitar deformidades. Las otras fases pueden durar desde días a varios meses.

En la fase de meseta se pondrá atención en los mismos cuidados anteriormente delineados, y una vez que la actividad muscular reaparece

La fase de recuperación se agrega ejercicios de coordinación motora, reeducación muscular, resistencia progresiva e iniciar la deambulaci3n en forma gradual y el reentrenamiento en las actividades de la vida diaria.

El Fisiatra har3 el uso de métodos y técnicas específicas como las que se mencionan a continuaci3n:

La hidroterapia es una entidad terapéutica que tiene la característica de "alivianar" el peso corporal lo cual facilita la movilizaci3n de los músculos parético y permite ejecutar los ejercicios de rangos de movilidad con menor molestia. Los estímulos eléctricos disminuyen los riesgos de atrofia y fibrosis de los músculos desnervados. Cuando la reinervaci3n se lleva a cabo se inicia la reeducaci3n muscular, que es el proceso de reaprendizaje de la funci3n muscular que ha sido perdida y para lo cual existen varios métodos descritos por diferentes autores

La biorretroalimentaci3n electromiografía, en boga últimamente, es una forma de reeducaci3n muscular en el cual los potenciales eléctricos generados por el músculo parético son amplificados y recogidos por un osciloscopio. Dicha informaci3n es observada por el paciente en forma de una retroalimentaci3n acerca de la contracci3n de su músculo. Además existe un altavoz que permite al paciente escuchar el incremento gradual de su acci3n muscular. Desde el punto de vista fisiátrico podemos delinear los principales problemas Intrínsecos a cada fase y su manejo asociado

Causas de Incapacidad

- Debilidad muscular.
- Deterioro o pérdida de la sensibilidad superficial y la proveniente de las articulaciones y del huso muscular.
- Insuficiencia respiratoria.
- Contracturas.
- Infecciones agregadas.
- Deterioro reserva cardiopulmonar.
- Dolor.
- Factores psicológicos: Temor, confusi3n

Resumen de la Etapa de la Enfermedad

A) Fase de deterioro: (menor de 30 días)

1. Funci3n respiratoria disminuida
 - Cuidados del t3rax, drenaje postural, succi3n, intubaci3n.
2. Debilidad progresiva
 - Movimientos pasivos o activos asistidos.
3. Dolores articulares y de partes blandas.
 - Movimientos pasivos y accesorios
 - Posiciones adecuadas (evitar deformidades)
4. Disfunci3n auton3mica
 - Hipotensi3n postural
 - Arritmias cardíacas.
5. Temor
 - Dar tiempo y confianza.

B) Fase de Meseta: (días a meses)

1. Áreas de presión y contracturas
 - Cambios regulares de posición.
 - Movimientos articulares pasivos o activos asistidos
2. Neuropraxia
 - Conocimiento de que es auto limitado generalmente.
 - Explicar al personal paramédico.
3. Pérdida de la sensibilidad
 - Alentar al paciente a mirar sus extremidades cuando son movidas.
 - Aproximación articular.
4. Moral Baja (depresión)
 - Dar confianza y aliento
 - Presentar pacientes recuperados.
5. Desorientación
 - Orientación en tiempo, lugar; información de noticias,

C) Fase de Recuperación: (días a meses).

- I. Debilidad
 - Reeducación muscular
 - Ejercicios de fortalecimiento
 - Estímulos eléctricos en forma comedida y prudente.
 - Hidroterapia
 - Prescripción de ortesis
 - Actividades funcionales (comer, vestirse, deambular, etc.)
2. Dolores articulares y de partes blandas
 - Aplicación de frío o calor
 - Ejercicios de movilización y estiramiento progresivo.
3. Pérdida de la sensación postural
 - Aproximación articular
 - Ejercicios con pesas
 - Uso compensatorio de la vista
 - Reeducación muscular.
4. Tendencia al agotamiento.
 - Cortas sesiones con frecuentes descansos
5. Disfunción autonómica
 - Reajuste de la presión sanguínea en posición erguida.
6. Tremor:
 - Confianza de que mejora conforme aumenta la fuerza muscular.
7. Labilidad emocional

- Apoyo psicológico.
8. Recuperación incompleta.
 - Continuar la ayuda, por regla general se menciona que después de los 24 meses no habrá mejoría.

Graduación de la Fuerza Muscular

- Normal (5): Arco de movilidad completo contra gravedad y resistencia máxima.
- Buena(4): Arco de movilidad completo contra gravedad y resistencia máxima.
- Aceptable (3): Arco de movilidad completa contra gravedad
- Pobre (2): Arco de movilidad completa sin acción de la gravedad
- Vestigios (1): Se aprecia contracción muscular, pero sin movimiento manifiesto
- Nulo (0): No hay contracción muscular

Evaluación de la Mejoría de la Fuerza Muscular

Se han ideado diferentes métodos, desde electrodinámómetros de mano, que miden la fuerza de prensión así como otros miómetros que pueden medir la fuerza en diferentes músculos (v.g. el cuádriceps).

Creemos sin embargo que el examen manual muscular minucioso realizado por el personal entrenado y a intervalos periódicos suele ser suficiente y confiable

Existen otras pruebas para evaluar la evolución de la enfermedad tomando diferentes variables; entre ellas la función respiratoria, deglución, funciones manuales simples, destrezas, deambulación, etc., los cuales otorgan un puntaje que puede representarse en un gráfico lineal y determinar así la fase de enfermedad en el transcurso del tiempo.

Cualquiera que sea el método escogido, deberán realizarse las pruebas en forma periódica para obtener de esta forma un reflejo fiel acerca de la evolución.

Hallazgos Electromiograficos

Las velocidades de conducción nerviosa motora presentan un enlentecimiento difuso con acentuación distal. Asimismo la amplitud del potencial evocado muestra una caída la severidad de los hallazgos dependen de dos factores .Del número de fibras afectadas de la extensión del daño a las fibras individuales.

La reducción en la conductividad puede aparecer tan temprano como a los 10 o 14 días y puede caer en un 75% al 80% de lo normal .Hausmanowa-Petrusiewicz (1977) encontraron aún anomalías en las velocidades de conducción nerviosa en pacientes clínicamente recuperados quienes habían estado enfermos hacía más de 10 años

La electromiografía con aguja realizada alrededor de la tercera semana que revela ninguna anomalía electrofisiológica implican un buen pronóstico. Por otro lado cuando hay actividad espontánea, representado por ondas positivas y potenciales de fibrilación, sugieren que además de la desmielinización segmentaria hay degeneración axonal; lo cual agrava el pronóstico. Específicamente las fibrilaciones son encontradas sobre todo en pacientes que van a recuperar muy lento y algunas veces solo en forma parcial.

De esta forma la ausencia o presencia de actividad espontánea conducen a conclusiones pronosticas valiosas. Debe mencionarse que las fasciculaciones no son parte del cuadro y su presencia representa un argumento no definitivo contra el diagnóstico de Guillain Barré.

Entre los objetivos de la rehabilitación en este padecimiento, están la prevención de complicaciones médicas asociadas, deformidades, contracturas y el mejoramiento de los arcos de movilidad comprometidos, así como incrementar la fuerza motora. Lograr la marcha y la independencia en las actividades de la vida cotidiana, disminuir la incapacidad física y acortar el período total de la enfermedad.

MEDIDAS GENERALES, ESPECÍFICAS Y ATENCION INTENSIVA

Medidas Generales

- Reposo acorde con la forma clínica y evitando adoptar posiciones viciosas.
- Mantenimiento de las vías aéreas permeables para prevenir la obstrucción bronquial y las atelectasias.
- Cateterización venosa profunda con asepsia y antisepsia requeridas.
- Control estricto de los signos vitales.
- Monitorización cardiovascular permanente.
- Sondeo vesical si fuese necesario
- Apoyo emocional y psicológico continuo, tanto al paciente como a sus familiares.

Medidas Específicas

El Síndrome de Guillain Barré es una urgencia médica, precisando un control y soporte constante de las funciones vitales. La vía aérea debe mantenerse libre y la capacidad vital medirse con frecuencia para iniciar la respiración asistida si es necesario. El aporte de líquidos debe ser suficiente para mantener un volumen urinario de al menos la 1.8litros por día. Las extremidades deben protegerse de traumatismos y de la presión por el reposo en cama. El calor puede aliviar el dolor, haciendo posible el inicio precoz de la fisioterapia. Debe evitarse la inmovilización que da lugar a anquilosis. La

movilización pasiva de las articulaciones hasta su grado máximo debe iniciarse inmediatamente y los ejercicios activos en cuanto remitan los síntomas agudos.

Para prevenir el tromboembolismo venoso de los miembros se podrán utilizar medias elásticas (30-40 mm Hg o mayor), pues al proporcionar una pendiente de condensación entre los dedos de los pies y el muslo, reducen el volumen venoso en aproximadamente 70%. Aumentan la velocidad del flujo sanguíneo en las venas profundas por un factor de 5 o más. 22En pacientes encamados puede ser útil la administración de heparina, 5000UI SC dos veces al día.

Se hará énfasis en el control del equilibrio hídrico-electrolítico y ácido básico, así como en la nutrición adecuada del paciente, para lo cual se prescribirá una dieta mixta si no existiera contraindicación al respecto. Entre otras indicaciones figuran: evitar la dilatación gástrica y la distensión abdominal, garantizar una buena evacuación intestinal y prevenir la estasis venosa como factor desencadenante del tromboembolismo pulmonar. Con referencia a esto último, muchos autores apoyan el uso profiláctico de la heparina de bajo peso molecular en dosis de 30 mg, administradas en intervalos de 12 horas, por sus amplias posibilidades terapéuticas y la no imperiosidad de ajustar la dosificación al peso corporal del paciente

Entre otras medidas generales se sugiere el uso de las vitaminas B1 B6 Y B12 en altas dosis, por sus favorables efectos metabólicos. Aunque su beneficio no ha sido corroborado.

Atención en Unidad de Cuidados Intensivos

No todos los pacientes con síndrome de Guillain-Barré desarrollan insuficiencia respiratoria, pero todos deberán vigilarse en espera de esta complicación, La evaluación de la capacidad ventilatoria y de la fuerza de los músculos respiratorios permite estimar de forma objetiva la debilidad muscular, de tal manera que se traslade al paciente a la unidad de cuidados intensivos en cuando la reserva respiratoria se presente reducida, antes de la aparición de hipercapnia. Dichos pacientes deberán intubarse de forma electiva y ventilarse cuando se presenten signos de dificultad respiratoria y antes de que la PCO2 aumente o que la capacidad ventilatoria caiga por debajo de los 10ml/kg.¹⁹

Indicaciones de Admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos

1. Trastornos de conducción, bradicardia, asistolia.
2. Rápida progresión de debilidad muscular.
3. Infección o datos de sepsis, neumonía
4. Taquiarritmias.

Necesidad de Monitoreo Intensivo

- Complicaciones: tromboembolia pulmonar.
- Manejo de la vía aérea artificial.
- Labilidad hemodinámica: hipertensión.

Esquema en la Unidad de Cuidados Intensivos

- Manejo adecuado y temprano de la vía aérea artificial y de la ventilación mecánica; vigilar ausencia de tos, presencia de respiración paradójica, diseña, medición c/4hrs de capacidad vital.
- Valoración de traqueotomía después de 14 días de intubación traqueal.
- Fisioterapia pulmonar frecuente.
- Vigilancia de broncoaspiración.
- Observación de disfunción autonómica:
- Arritmias cardiacas: taquiarritmias, bradicardia, cambios electrocardiográficos, anormalidades pupilares, hiperhidrosis e íleo adinámico.
- Generalmente no es necesario el tratamiento de estos trastornos, solo la vigilancia continua, el mantener estado de volumen adecuado, vigilar arritmias durante la aspiración traqueal, valorar colocación de sondas vesical o gástrica.
- Iniciar tempranamente dieta enteral de alto contenido calórico (previa confirmación de la localización de parte de la sonda y volumen gástrico residual).
- Control del dolor musculoesquelético con analgésico no esteroideo (valorar presencia de dolor neuropático).
- Prevención de trombosis venos profunda y de úlceras de decúbito. Uso de medias de compresión, heparina de bajo peso molecular (20mg diarios SC), colchones de agua o de presión alterna con vigilancia especial a zonas de codos, radio y caras laterales de las piernas. Valoración de fisioterapia temprana.
- Tratamiento especial: Plasmaferesis de 3 a 5 sesiones con albúmina o inmunoglobulina IV (resultados de efectividad dudosos).
- Continuar con medidas terapéuticas especiales implementadas: plasmaféresis.

Complicaciones

Dentro del desarrollo fisiopatológico del síndrome de Guillain-Barré podemos encontrar complicaciones inherentes a su proceso autoinmune, en donde podemos recalcar los eventos autonómicos que se desarrollan durante su evolución: crisis hipertensivas, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, hiponatremia, arritmias, taquicardia, alteraciones de los esfínteres, de la motilidad gástrica, etc. Todos los cuales se reportan como pasajeros, y que desaparecen en la mayoría de los casos al presentarse mejoría clínica.

Muchos pacientes pasan semanas en la unidad de cuidados intensivos antes de recuperar su función normal, con la mejora del soporte médico y de los cuidados respiratorios, la mortalidad ha disminuido respecto del 25% registrado anteriormente, hasta el 2.5% actual; la mayoría ocurre por parálisis respiratoria, complicaciones de las técnicas invasivas como la traqueotomía, la sepsis provocada por mal manejo de las líneas sanguíneas instaladas, uso de medicamentos intravenosos y otros accesos invasivos.

Son pocos los eventos que se desarrollan como complicaciones agregadas al Síndrome de Guillain-Barré, pero la mayoría esta en relación con su etiología, eventos previos de infecciones, manejo quirúrgico, etc. Cada uno deberá resolverse en su momento de forma individual, pero cuidando el manejo del soporte vital.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA, DIETA, CUIDADOS GENERALES Y SUGERENCIAS

Diagnóstico de Enfermería

- Patrón respiratorio ineficaz relacionado con parálisis de los músculos respiratorios.
- Deterioro de la movilidad física relacionado con atrofia muscular.
- Alteración del bienestar (dolor) relacionada con la hipersensibilidad al tacto.
- Alteración de perfusión cística cardiopulmonar y cerebral relacionada con fluctuación concomitante de la presión arterial.
- Alteración de la nutrición por defecto relacionada con incapacidad de ingerir alimentos.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos corporales relacionados con disminución en la ingesta por vía oral.
- Deterioro de la integridad cutánea relacionado con inmovilidad.
- Deterioro de la comunicación verbal relacionado con intubación traqueal y/o traqueostomía.

- Déficit de autocuidado total relacionado con deterioro neuromuscular y musculoesquelético.
- Alteración de la eliminación urinaria relacionada con deterioro sensitivo-motor.
- Deterioro de la deglución relacionado con disminución de la fuerza de los músculos de la masticación.
- Temor relacionado con incremento de la presión sanguínea. Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con respiración asistida.
- Afrontamiento individual inefectivo relacionado con pérdida de control de la fusión corporal.
- Alteraciones sensorio-perceptivas (Táctil) relacionadas con parestesias.

Dietoterapia

Durante la enfermedad, las necesidades nutritivas son cruciales; pero no es raro que los pacientes pierdan el apetito o el gusto por los alimentos. Una buena nutrición puede ser un aliado poderoso en el proceso de recuperación.

Los estimulantes tales como el café, el té y los productos refinados se deberán mantener en un mínimo, porque provocan un caos en los niveles de azúcar en la sangre y, finalmente, agotan la nutrición del cuerpo. Se deberá evitar el azúcar de cualquier tipo. Todas las intolerancias o alergias alimenticias incitarán más a un sistema inmunológico que esté desequilibrado y los comestibles culpables se deberán identificar y eliminar. Los principales culpables, son el trigo, los productos lácteos y las frutas cítricas.

Las proteínas son importantes para el crecimiento, la salud y la recuperación. Si la enfermedad ha hecho que las carnes rojas sean menos atractivas, lo que sigue posee fuentes excelentes de proteínas: atún, caballa, arenques, sardinas, salmón, pollo y tofu (estos alimentos son también más provechosos que las carnes rojas). Se podrán agregar carnes o pescados extra a sopas, cacerolas o cocidos.

Se recomienda una dieta antiinflamatoria que contenga muchos ácidos grasos esenciales y que se encuentran en pescados oleosos, nueces, semillas y sus aceites, además del aceite de oliva. Las dos familias de grasas esenciales son la Omega 3 y la 6. Esas grasas son necesarias para la integridad de la vaina de mielina que rodea a los nervios.

Los alimentos de energía son los ricos en el complejo B, tales como los granos enteros, el mijo, el alforfón, el centeno y el maíz, la cebada y las verduras frescas. Las comidas ricas en vitamina A (como las hortalizas y frutas), y vitamina E (las paltas, las pepitas, las

semillas de calabazas) puede ayudar a reducir la inflamación. El magnesio existe en todas las hortalizas verdes, cuanto más oscuras mejor. Hay zinc en los huevos, el pescado, las semillas de girasol y las lentejas. Se encuentra cobre en las nueces del Brasil, la avena, el salmón, y los hongos. La bromelina, un producto antiinflamatorio, se encuentra en los ananás y las nueces. Las manzanas y las peras son buenas frutas de consumo porque liberan azúcares en forma lenta. Las frutillas o fresas, los kiwis y las batatas o camotes son ricas en vitamina C. Pueden encontrarse alimentos que contienen bioflavonoides, que apoyan la producción de vitamina C, en las hortalizas amarillas y verdes.

Los comestibles que se debe evitar son los que obstaculizan la producción de energía (y que van contra el buen humor). Esos alimentos estimulan la adrenalina y, a fin de cuentas, agotan la vitalidad. Algunos ejemplos de ellos son: el alcohol, el té, el café, las bebidas carbonatadas, los pasteles, los bizcochos y los dulces.

Los comestibles pro inflamatorios se deben evitar también; pero por una razón diferente. Son ricos en Pg2, una prostaglandina que fomenta la inflamación. Incluyen productos animales y lácteos, margarinas (grasas hidrogenadas), grasas duras, alimentos fritos, grasas quemadas y materia grasa en pastas, bizcochos, pastelillos y galletas. Se ha demostrado que una dieta baja en grasas saturadas hace que se haga más lento el deterioro de la vaina de mielina. Esos comestibles trastornan el equilibrio y detienen el uso por el cuerpo de las grasas "esenciales" provechosas, como se indicó en lo que antecede.

Nutrición

Debe ser por vía enteral; en los casos en que exista disfagia se sugiere alimentar a través de sonda nasogástrica; si ocurre disfunción parcial del intestino, pasar la sonda al yeyuno y alimentar a débito continuo. En cualquiera de los casos se deben cubrir los requerimientos nutricionales del paciente. La gastrostomía se sugiere para casos especiales y la nutrición parenteral tendría solo indicación en pacientes en que coexista una alteración digestiva severa.

Cuidados Generales

- El 100 % de los pacientes debe ser ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos durante la etapa de progresión de la enfermedad.
- Monitorear de manera constante la función respiratoria y cardíaca e incluir la toma horaria no invasiva de la tensión arterial.
- Realizar evaluación del progreso neurológico de forma periódica.

- Se debe insistir en el examen de los pares craneales de origen bulbar, fuerza muscular, reflejos y mecánica ventilatoria.
- Garantizar balance hidromineral neutro y equilibrio ácido-básico .

Dolor

El dolor en los casos de SGB puede no ser nunca un problema: pero puede presentarse en tres situaciones principales: en la etapa aguda de la enfermedad, algunos pacientes experimentan dolor en la columna vertebral, del modo más común, en la parte baja de la espalda y esa puede ser incluso la característica de presentación. Se cree que el dolor se debe a una inflamación aguda de las raíces nerviosas en la columna vertebral. A veces, puede ser muy intenso y requerir analgésicos potentes (fármacos contra el dolor). Sin embargo, es algo que se calma casi siempre.

Por lo común, en la primera fase de la recuperación, algunos pacientes de SGB experimentan alfilerazos y pinchazos agudos (parestesia) u otras sensaciones desagradables, tales como de quemaduras en las manos y los pies. Esos síntomas tienden a no responder a los analgésicos; pero lo hacen por lo común a algunos medicamentos anticonvulsivos tales como carbamacepina (Tegretol®) y gabapentina (Neurontin®), a veces con amitriptilina. El problema tiende a resolverse conforme se va produciendo la recuperación.

Profilaxis del Tromboembolismo Pulmonar

Existe el acuerdo unánime de utilizar heparina por vía subcutánea en 2 ó 3 dosis diariamente. Los vendajes elásticos en los miembros inferiores han revelado resultados controversiales, no obstante el conocimiento de la disminución del tono vascular y el enlentecimiento circulatorio por estado de postración del paciente son factores que favorecen la formación de los trombos y el vendaje resulta beneficioso en estos casos.

Manejo de la Inestabilidad Tensional

Hipertensión arterial: Sólo debe tratarse cuando constituye una emergencia hipertensiva con peligro encefálico o cardiopulmonar. De elección utilizar fármacos hipotensores de acción y eliminación rápida del tipo del dióxido (5 mg/kg) o el nitro prusiato de sodio (0,5 a 8 mg/kg/min).

Hipotensión arterial: Debe tratarse cuando se compromete el estado de perfusión del paciente. Utilizar fármacos opresores de acción y eliminación rápida como la dopamina en dosis alfa (> 10 mg/kg/min), norepinefrina (0,05 a 2 mg/kg/min) o epinefrina (0,05 a 2 mg/kg/min).

En sentido general los trastornos tensionales no deben resolverse con aporte o depleción de volumen. La labilidad autonómica de estos pacientes les impide manejar adecuadamente los volúmenes de líquidos; debe garantizarse la volemia.

Control de la Frecuencia Cardíaca

Los episodios de taquicardia y bradicardia son generalmente transitorios y no merecen terapéutica, sólo se deberá intervenir en casos excepcionales en que se comprometa el gasto cardíaco.

Control de la vía Aérea y Ventilación Mecánica

El fallo respiratorio agudo en el síndrome de Guillain-Barré constituye la más seria complicación, favorecida por un funcionamiento anormal del centro respiratorio, en relación con las raíces mielínicas dañadas que emergen de éste; inadecuada protección de la vía aérea superior por la toma bulbar con peligro de aspiración; debilidad de los músculos respiratorios y complicaciones pulmonares que incluyen la neumonía, atelectasia y tromboembolismo.

En los cuidados respiratorios se debe prestar atención al despeje de secreciones y la prevención de atelectasias; es importante vigilar la aparición de síntomas autonómicos durante el puño percusión y aspiración de secreciones. La decisión de ventilar a un paciente con síndrome de Guillain-Barré debe incluir la evaluación clínica, hemogasometría y electrofisiológica.

Evaluación Clínica

Aumento de la frecuencia respiratoria, respiración superficial, inefectividad de la tos, respiración paradójica (bamboleo abdominal), capacidad de deglución afectada y disminución de la auscultación de los sonidos respiratorios.

Valoración Hemogasometría

Debe realizarse de forma periódica en busca de alteraciones de la PCO₂ (> 60 mmHg o que aumente más de 5 mmHg por hora) y PO₂ (< 70 mmHg). La hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria son signos de la insuficiencia respiratoria aguda.

Valoración Electrofisiológica

La estimulación no invasiva transcutánea del nervio frénico tiene un alto valor diagnóstico de denervación diafragmática y permite de forma precoz establecer el soporte ventilatorio al paciente.

Técnica de Movilización

Con el paciente en decúbito supino con cabeza central, se estimula por vía subcutánea al nervio frénico por detrás del esternocleidomastoideo, al nivel del borde superior del cartílago tiroideo. El electrodo activo se colo-

ca en el séptimo espacio intercostal en la unión de la articulación costocondral y la referencia en el proceso xifoideo. En adultos, el límite superior para la velocidad de conducción es de 9,5 ms y la amplitud de 0,4 mV. Es importante determinar los valores normativos de estas mediciones en los niños, para contar con este recurso diagnóstico en la edad pediátrica.

La intubación endotraqueal requiere de cuidados extremos, porque durante la manipulación de la vía aérea se exacerban los fenómenos autonómicos, los cuales deben monitorearse. Se recomienda utilizar anestésicos tópicos, benzodiacepinas de acción y eliminación rápida y atropina endovenosa previa intubación.

Modalidad Ventilatoria

En estos pacientes el volumen tidal y la frecuencia respiratoria deben ajustarse para mantener la normocapnia, se prefieren modalidades espontáneas (óptimo asistidas); el trigger debe regularse para prevenir la fatiga muscular. Los niveles de FiO₂ se recomiendan bajos, pues no existe compromiso de la oxigenación. Se sugiere el uso de bajos niveles de PEEP, pues estas presiones garantizan la expansión alveolar.

Sugerencias Útiles

- La quinina es buena para los calambres.
- Los analgésicos, el paracetamol, la aspirina y el ibuprofeno, pueden ayudar a que se alivie el dolor. Los analgésicos más fuertes pueden sedar y causar estreñimiento.
- La capsaicina, una crema analgésica tópica, hecha de pimientos. (Nota: se ha señalado que esto les causa daños en los nervios a algunos pacientes).
- Las máquinas TENS (dispositivos portátiles alimentados con baterías) estimulan la piel y los nervios subyacentes para bloquear el dolor.
- Baños de pies, buena quiropedia. Masajes y máquinas masajeadoras.
- Bastidores de pies durante la noche para evitar que la ropa de cama toque los pies, o bien, la aplicación de unguento y medias muy flojas.
- Terapia de calor (botellas con agua fría o caliente).
- Medias o calcetines de apoyo. Calzado ancho con suelas blandas y guantes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Metodología

La investigación se realizó en Ciudad del Este, Paraguay, utilizando un diseño no experimental mediante entrevistas con preguntas y pruebas piloto con una opción de respuestas que valoren los conocimientos de los profesionales de enfermería a cerca de este síndrome cuyos números se mostrarán en gráficos. Se procedió a realizar sondeos de-criptivos explorando los datos a través de la estadística descriptiva, utilizando Bolígrafo, Cuaderno, Hojas Computadora, Fotografías, Lápiz, y Borradores. Se culminará con un estudio de casos.

Especificaciones Éticas

En la ejecución de esta investigación se llevó en cuenta los aspectos éticos que competen a las investigaciones realizadas con personas. Con consentimiento informado, a las autoridades del Hospital Regional que participan de la investigación, previa comunicación que la participación de los mismos en este estudio son anónima y voluntaria y que los resultados fueron tratados con discreción. Además se les informó del tema que compete a este estudio y de la importancia del mismo. Así mismo, se trabajó con valores tales como: la confidencialidad en la recolección de los datos; y la responsabilidad en la elaboración de las conclusiones y recomendaciones; y el respeto hacia las personas encuestadas.

Diseño de Investigación

Se consideró un diseño no experimental, porque se realizó la descripción de las variables encontradas.

Tipo de Investigación

Se consideró un método transversal, se presentó la descripción y la incidencia de los casos en función a los datos estudiados mediante análisis según un cuestionario.

Enfoque de Investigación

Multimodal: Cuantitativo porque se procedió a plasmar los hallazgos encontrados sobre números de casos ocurrientes de las patologías en cuestión. Cualitativo: porque se trabajó por la revisión de situaciones que indiquen la efectividad de casos y los conocimientos de los profesionales de enfermería para luego detallar las características encontradas.

Alcance de Investigación

La investigación tuvo un alcance exploratorio-descriptivo, debido a que trató de un tema poco estudiado y no se encontró trabajos similares. Finalizó con un alcance

descriptivo que describió los trabajos realizados en campo, situaciones, eventos y hechos, especificando las características y los perfiles de los pacientes.

Universo

La población estuvo conformada por profesionales de enfermería que laboran en la unidad de internados, unidad de cuidados intensivos, pacientes con diagnósticos de síndrome de Guillain-Barré, de Ciudad del Este.

Muestra

La muestra quedó conformada por 8 profesionales del servicio de Enfermería y 1 paciente con diagnóstico de Guillain-Barré.

Técnica de Muestreo

Método no probabilístico, presentó datos de las causas con sus características, pretendiendo generar datos que constituyan el eje principal del trabajo investigativo. Con la técnica intencional con base y criterios preestablecidos para esta investigación.

Variable de Inclusión

Pacientes con diagnósticos de Síndrome de Guillain-Barré y Profesional de enfermería que asiste a estos pacientes.

Variable de Exclusión

Funcionarios de otros servicios y pacientes con otras patologías.

Técnica de Recolección De Datos

- Se aplicó una entrevista personal y se elaboró un cuestionario (con preguntas cerradas y opciones de respuestas; preguntas abiertas) a los profesionales de enfermería y a al paciente de forma permanente se utilizó la observación como recolector de datos principal.
- Observación

Análisis de Datos

Luego de obtener la información, el material se procesó de forma manual y basada en una matriz de datos, para determinar la frecuencia de las respuestas. El análisis es en función a los indicadores, estableciendo la frecuencia y porcentajes respectivos. Culminando con la graficación de los mismos

Delimitación del Tema

Conocimiento de los profesionales de enfermería sobre los cuidados de pacientes con síndrome de Guillain-Barré

Delimitación Geográfica

Esta investigación fue realizada en el Hospital Regional de Ciudad del Este-Alto Paraná Paraguay

RESULTADOS

Análisis de los Resultados

Del resultado se pudo observar que la gran mayoría de los profesionales de enfermería están capacitados en el manejo, cuidado, diagnóstico y técnicas de procedimientos en relación al paciente con síndrome de Guillain-Barré, según las condiciones del servicio como de personales con conocimiento para la realización de la misma. De donde se encontró también algunas falencias que pueden representar un aspecto negativo para la sociedad. Esto demuestra que la encuesta de cierta forma muestra la realidad en los servicios visitados.

DISCUSIÓN

El trabajo busco valorar el proceso de atención de profesionales de enfermería a los afectados con el síndrome de Guillain-Barré en los servicios en que se ha llevado a cabo. Los resultados obtenidos constatan los conocimientos teóricos y prácticos con relación al manejo y cuidado por parte de los profesionales tras la realización de la encuesta, sin embargo se pudo observar una cantidad que aun necesita de una capacitación adecuada para tal efecto. Por tanto, de los resultados obtenidos se considera un instrumento coadyuvante para complementar la información en forma general.

Debido a la falta de capacitación es imperante la necesidad de cursos talleres de actualización para el correcto cuidado y manejo de estos pacientes, pues el diagnóstico diferencial facilitara el tratamiento oportuno y su pronta recuperación.

Durante años se han desarrollado mecanismos para mejorar la precisión del diagnóstico para brindar de esta forma un cuidado de nivel, ya que la falta de preparación conlleva a un mal diagnóstico y un probable déficit de recuperación.

CONCLUSIÓN

Este trabajo de grado ha logrado reconocer la semiología y los procedimientos en el cuidado de pacientes con síndrome de Guillain-Barré, tanto que se puede resumir que los profesionales de enfermería están capacitados para el manejo correcto de estos pacientes según las reglas impuestas para la realización, por lo que se confirma la hipótesis de investigación.

Es sin duda este tema un difícil reto para cualquier profesional de enfermería ya que se debe tener el

conocimiento y la pericia para el diagnóstico cuando un paciente acude en forma abrupta con disminución de la fuerza de las extremidades, o parálisis de las mismas, y más aún cuando no hay antecedentes previos relevantes.

Dentro de otros datos que se pueden encontrar en duda es sobre las que presentan mayor dificultad, sobre este punto se debe insistir en el manejo y los cuidados de enfermería con el apoyo indiscutible del equipo de profesionales de salud, pues es mayor el problema cuando la complejidad del mismo es poco entendido tanto por pacientes como por sus familiares, otra de las tareas indiscutible es la aceptación de la enfermedad, que provoca sentimientos variados sobre su presentación.

En los casos en los cuales pude constatar el difícil trabajo al que se enfrentan los profesionales de enfermería ante estos pacientes, lo más sorprendente es la recuperación, la gratitud por la oportunidad de vida; sin embargo el proceso no es fácil, el costo es elevado.

Los estudios y descubrimientos actuales sin embargo, dan una nueva esperanza, la tecnología ge-

nética presenta una distinción de factores que pueden ser alterados o modificados que harían la diferencia entre si se presenta o no la patología, o bien, la rectificación de la información básica del sistema inmune, que reconocería con mayor eficiencia los mecanismos bacterianos de mimetismo, que en principio desencadenan la falla de los factores inmunológicos y que terminan por agredir al portador.

En este sentido el descubrimiento de los factores inmunológicos involucrados solo es parcial, por lo que aún falta mucho de estudiar, principalmente en el contacto neurológico, pero los adelantos actuales ya informan sobre la implantación específica de factores de reconocimiento celular es como sembrar un sistema auto inmune contra el mismo sistema inmunológico, para mejorar el reconocimiento y detener el daño en las fases iniciales, lo que conllevaría a detener su evolución posterior.

TRABAJOS CITADOS

- . *Diplomados en Enfermería. ATS/DUE. Servicio Vasco de Salud*. Editorial Mad SRL: España 2006. Internet.
- . *Manual de Protocolos y Procedimientos Generales de Enfermería*. Instituto de Previsión Social, 2012. Impreso.
- Carballo, María Isabel et al. *Manual de Fisioterapia Modulo II. Neurología, Pediatría y Fisioterapia*. Editorial Mad, S.L.ESPAÑA 2004. Internet.
- Gil Chang, Víctor. *Fundamentos de Medicina de Rehabilitación*. Editorial Universidad de Costa Rica, 2007. Internet.
- Gonzalez, Inés Carmen, et al. *Manual de Enfermería: Técnicas y Procedimientos*. Editorial Barcel Baires, 2012. Impreso.
- Kisner Carolyn y Lynn A. Colby. *Ejercicio Terapéutico Fundamentos y Técnicas*. Editorial Paidotribo. España 2005. Internet.
- Ledesma, María del Carmen. *Fundamentos de Enfermería*. Editorial Limusa. México 2007. Internet.
- Malagón, Gustavo. *Manejo Integral de Urgencias*. Editorial Médica Panamericana: Buenos Aires, 2000. Impreso.
- Micheli, Federico y otros et al. *Tratado de Neurología Clínica*. Editorial Médica Panamericana. Argentina 2002.
- Micheli, Federico et al. *Tratado de Neurología Clínica*. Editorial Médica Panamericana. Argentina 2002. Internet.
- Nogales, Jorge, et al. *Tratado de Neurología Clínica*. 2005 ARIAS Jaime, ALLER María Ángeles y otros .Enfermería Médica Quirúrgica II. Editorial Tébar: Madrid, 2000. Impreso.
- O'Connell Smeltzer, Suzanne, et al. *Manual de Enfermería Médico Quirúrgico*. México, D.F.: McGraw Hill-Interamericana, 2006. Impreso.
- Ortega Vargas, María Carolina, et al. *Manual de Evaluación de la Calidad del Servicio de Enfermería*. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 2009. Internet.
- Pascual, Samuel Ignacio. *Servicio de Neurología Pediátrica*. Hospital Universitario La Paz .Madrid. Internet.
- Rovira Gil, Elías. *Urgencia en Enfermería Editorial*. Barcel Baires, Año 2012. Impreso.
- Serra Catafau, Jordi. *Tratado de Dolor Neuropatico*. Editorial Medica Panamericana Argentina, 2007. Internet.
- Steinberg, Joel y K. Carol Lee. *Panorama General para las Personas sin Conocimientos Médicos Síndrome de Guillain-Barré*. GB&S CIDP Foundation International, 2010. Impreso.
- Torres Morera Luis Miguel. *Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias*. Editorial ARAN. España, 2001. Internet.