

Síndrome de Guillain-Barré

**SGB: Una guía de atención
aguda para profesionales
médicos**

Publicación de la
GBS/CIDP
Foundation International

**Síndrome de Guillain-Barré:
Una guía de atención
aguda para profesionales
médicos**

Publicación de la
GBS/CIDP Foundation International
Edición 2012

GBS/CIDP Foundation International
The Holly Building
104 1/2 Forrest Avenue
Narberth, PA 19072
EE.UU.
Teléfono: 610.667.0131
Llamada gratuita: 866.224.3301
Fax: 610.667.7036 info@SGB-cidp.org
www.gbs-cidp.org

Síndrome de Guillain-Barré: Una guía de atención aguda para profesionales médicos

Contenido	Página
Agradecimientos.	i
Introducción.	1
Evaluación inicial del paciente.	4
Historia Natural del SGB: Implicaciones para la atención del paciente. 6	
Complicaciones respiratorias.	8
Disautonomía y complicaciones cardiovasculares.	12
Disfunción vesical e intestinal.	14
Metabolismo: Nutrición, hidratación, electrolitos.	14
Dolor.	17
Delirio en la UCI.	18
Piel.	18
Problemas músculo-esqueléticos, terapia ocupacional y fisioterapia.	19
Infección.	22
Tratamientos para trastornos específicos.	22
Apéndice	
A. Lista de verificación de problemas que deben monitorearse.	24
B. Criterios diagnósticos del SGB.	25
C. Pronóstico	26
Referencias bibliográficas.	27

Este panfleto se facilita como un servicio de la
GBS/CIDP Foundation International
la cual presta sus servicios a la colectividad médica y a los pacientes que
padecen el síndrome de Guillain-Barré y trastornos paralizadores agudos y
crónicos afines de los nervios periféricos.

Agradecimientos

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno poco común. Algunos profesionales médicos podrían no estar familiarizados con su tratamiento. Un hermoso video, creado por Tanya Ooraikul, relata la excelente atención que se prestó a su esposo Kit durante su recuperación del SGB. La atención que recibió en el hospital canadiense *Gray Nuns Community Hospital* en Edmonton, Alberta, incluyó una estadía de 86 días en la unidad de cuidados intensivos. El video muestra divinamente la atención de calidad que puede prestarse a las personas afectadas por este trastorno complejo y poco común en un hospital comunitario. El video muestra lo valioso que es recopilar los matices pertinentes de la atención aguda para el SGB en un recurso para enfermeros y terapeutas y dio pie al presente panfleto. Esperamos que la información del panfleto ayudará a los profesionales de atención aguda con la atención que prestan a sus pacientes con SGB. El video titulado '*Kit's Journey*' (La travesía de Kit) puede verse en vimeo.com.

El autor del panfleto, el Dr. Joel Steinberg, PhD, se estaba recuperando del SGB en 1982 cuando se integró a la *GBS/CIDP Foundation International* (denominada originalmente *GBS Support Group*) en calidad de miembro fundador y vicepresidente. Quiero agradecer encarecidamente a numerosas personas por sus aportes a la preparación del panfleto: a mi esposa Susan Steinberg, RN, BS, quien trabajó como enfermera en el hospital de rehabilitación *Magee Rehabilitation Hospital* de Filadelfia; a Deborah Tolliver, RN, CRNP, MScN, de la escuela superior de enfermería *Anne Arundel Community College School of Nursing*; y a Elizabeth Zink, RN, MS, CCRN, de la Unidad de Atención Crítica del Departamento de Neurociencias de Johns Hopkins; gracias a todos ellos por sus aportes generales con relación a la UCI y/o atención de rehabilitación; a mis colegas del sistema *Aria Health Hospital*, al neumólogo Gary Aaronson y al nefrólogo Lawrence Bressler por sus aportes relacionados con sus especialidades respectivas; a los miembros de la junta médica asesora de la Fundación, los doctores Arthur K. Asbury, Marinos Dalakas y Carol Lee Koski; a Santo García, OT (MOTR/L), miembro de la Junta Directiva de la Fundación por sus aportes respecto de la terapia ocupacional y física; a la secretaria de la Fundación, la Srta. Patricia Blomkwist-Markens, por ponerme al tanto del video *Kit's Journey* y a la abogada Elizabeth Emerson, integrante de la Junta Directiva de la Fundación, por la corrección gramatical del panfleto en general.

Joel S. Steinberg, Condado de Montgomery, Pensilvania 2012

Una guía de atención aguda para profesionales médicos

Introducción

¿Qué es el Síndrome de Guillain-Barré o SGB? El síndrome de Guillain-Barré, mejor llamado SGB*, es un trastorno poco común de los nervios periféricos que se caracteriza por una debilidad rápida y ascendente y, a menudo, por parálisis, las cuales avanzan a lo largo de varios días hasta una a cuatro semanas. Por lo general, tras la parálisis viene un periodo breve de estabilización, seguido de una mejoría, lo cual suele presentarse a lo largo de seis a doce meses. En ciertas personas, la recuperación puede continuar hasta por dos años y, en ocasiones, hasta 5 a 7 años. Quizá el público identifique mejor al SGB como la causante de parálisis a raíz de la vacuna contra la gripe porcina de 1976. Entre los destacados personajes del foro público que padecieron el SGB se hallan Joseph Heller, autor de ‘Trampa 22’ y el actor Andy Griffith de la serie de televisión ‘Matlock’.

Existen diversas variantes del SGB. Su forma más común, con mucho —el 90% de los casos en el mundo occidental, Europa y Norteamérica—, es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), el subtipo que se trata en el presente folleto**. En la PDIA, el debilitamiento suele verse acompañado o incluso precedido por una variedad de cambios sensitivos como hormigueo en los dedos de las manos y de los pies y/o dolor en la espalda y extremidades próximas. La parálisis puede afectar los músculos respiratorios, razón por la cual un tercio de los pacientes aproximadamente requiere de ventilación mecánica (VM). Por otra parte, pueden producirse arritmias cardíacas potencialmente mortales. Debido al riesgo de deterioro de los signos vitales a raíz de la insuficiencia cardíaca o respiratoria, se coloca a la mayoría de los pacientes en una unidad de enfermería monitoreada y, a menudo, si requieren de MV, se les traslada a la unidad de cuidados

*Entre los nombres utilizados anteriormente para el SGB se hallan: parálisis ascendente aguda de Landry y poliomielitis francesa. **Entre las demás variantes del SGB cabe destacar la neuropatía axonal motora aguda (NAMA). Denominada originalmente síndrome de parálisis china, se identificó en niños de zonas rurales de la China y en jóvenes y suele manifestarse en la temporada de lluvias de verano y otoño. La exposición a *Campylobacter jejuni*, una bacteria localizada en el intestino de los pollos, así como en su excremento, ha sido implicada como una etiología. Asimismo, NAMA es común en México y América Central. Con frecuencia, suele ser precedida por diarrea debido a *C. jejuni* y exigir un periodo de respiración artificial. A diferencia del SGB clásico, las sensaciones no se ven afectadas, de modo que las parestesias comunes en el SGB, el hormigueo, el adormecimiento, etc. no están presentes. Véase la Sección 8 relativa al dolor.

intensivos (UCI). Además de las complicaciones cardiopulmonares, otros sistemas de órganos también pueden verse afectados. El presente panfleto destaca estos problemas y la atención para los mismos.

Patogénesis. Dos tercios aproximadamente de los casos del SGB son precedidos, y presuntamente desencadenados, por una infección, tal como el resfrío común o diarrea. La teoría actual sostiene que el sistema inmunológico del paciente identifica correctamente al agente infeccioso como foráneo y lanza un ataque inmunológico. Sin embargo, las estructuras moleculares de la superficie del nervio podrían asemejarse o imitar a las estructuras del agente infeccioso. La apariencia similar de las estructuras superficiales en ciertos agentes infecciosos y en los nervios podría ser una explicación plausible de por qué el sistema inmunológico puede, en ciertas personas, reconocer al nervio como foráneo y atacarlo por error. El resultado del daño neurológico pasajero es el SGB. En vista de que el sistema inmunológico del paciente mismo causa el daño, se considera al SGB como un trastorno autoinmunológico. Generalmente, la mielina de los nervios y, en ocasiones, en el axón, es atacada y dañada, después de lo cual empieza la recuperación.

Diligencia diaria. Entre los tratamientos principales para el SGB se hallan: atención de apoyo como VM, rehabilitación y modulación del sistema inmunológico, vía inmunoglobulinas o plasmaféresis. La parálisis y la insuficiencia respiratoria exponen al paciente a problemas nosocomiales. Un aspecto clave para lograr resultados positivos es una atención diaria diligente de cabecera a los detalles por parte del equipo que atiende al paciente. Un nivel de atención elevado y congruente disminuirá el riesgo de complicaciones potenciales como trombosis venosa, úlceras gastroduodenales agudas, escaras de decúbito, atelectasia, etc.

Atención multidisciplinaria. Debido a la posibilidad de complicaciones que pueden afectar diversos sistemas de órganos, el SGB suele ser tratado por un grupo multidisciplinario de profesionales: enfermeros, terapeutas y médicos. El expediente clínico es un medio de comunicación entre ellos. Por tanto, es importante que la información del expediente sea clara y concisa.

GBS/CIDP Foundation International. La Fundación es una organización 501(c)3 sin fines de lucro, que se dedica al bienestar de los pacientes de SGN y trastornos afines. El presente folleto forma parte de nuestros servicios de apoyo, instrucción, investigación e intercesión.

Apoyo al paciente. La mayoría de los pacientes y sus familiares no sabían lo que era el SGB antes de que se presentase la enfermedad. La Fundación ofrece un “Panorama general para la persona sin conocimientos médicos”²¹ (Steinberg) con el objetivo de instruir a los pacientes sobre el trastorno. Además, ayudamos a las personas interesadas a formar grupos locales de apoyo afiliados a la Fundación para instruir y ayudar a los pacientes nuevos. Comuníquese con nosotros si desea alguno de nuestros materiales impresos, un paquete de inicio el cual ayuda a formar un grupo local, así como otros materiales de apoyo o instrucción:

GBS/CIDP Foundation International
The Holly Building
104 1/2 Forrest Avenue
Narberth, PA 19072
EE.UU.
Teléfono: 610.667.0131
Llamada gratuita: 866.224.3301
Fax: 610.667.7036
info@gsb-cidp.org
www.gsb-cidp.org

Nota: Algunos de los medicamentos que se recomiendan en el presente panfleto no reflejan la aprobación por parte de la FDA. Para obtener ayuda con la aplicación de la información contenida en el presente, empléese el criterio clínico y/o consúltese a especialistas que cuenten con la capacitación y la experiencia adecuadas.

Evaluación inicial del paciente

El paciente recientemente internado, de quien se sospecha tiene el SGB o ya diagnosticado con la enfermedad, debe ser sometido a una evaluación inicial específica para el trastorno, conocida también como evaluación de ingreso, además de la toma del historial clínico y examen físico básicos. Ciertos aspectos clave que pueden ayudar a tratar mejor al paciente son:

Historial clínico.

- 1) ¿Cuántos días han pasado desde que se manifestaron los síntomas hasta el ingreso al hospital? Los pacientes que hayan manifestado síntomas sólo días antes son más propensos a desarrollar insuficiencia respiratoria que los que presentan síntomas al cabo de una semana.
- 2) ¿Hubo una infección desencadenante? Alrededor de dos tercios de los casos del SGB se manifiestan al cabo de unos cuantos días hasta tres semanas tras una infección como el resfrío común o diarrea. Los pacientes con diarrea son propensos a una evolución clínica más difícil. (Véase el Apéndice C)

Examen físico. ¿Cuál es el grado de la debilidad del paciente? Los pacientes con debilidad considerable, más allá de una dificultad para caminar, tal como la pérdida del pliegue naso-labial y/o parálisis del nervio craneal o bulbar, con atragantamiento, por ejemplo (véase el final de la Sección 4), son más propensos a desarrollar insuficiencia respiratoria y necesitan ventilación artificial o por lo menos protección de las vías respiratorias a través de la intubación.

Tras ingresar al paciente, documéntese su estado funcional empleando la escala del Consejo de Investigación Médica (*Medical Research Council Scale*)

Grado 5: Fuerza normal.

Grado 4: La fuerza ha disminuido, pero es posible contraer los músculos contra la resistencia.

Grado 3: La extremidad puede moverse contra la gravedad, pero no contra resistencias adicionales.

Grado 2: La extremidad sólo puede moverse si se elimina la resistencia a la gravedad. Por ejemplo, puede deslizar el brazo sobre la cama pero no levantarlo.

Grado 1: Sólo un vestigio de movimiento, p.ej., se observan o se sienten fasciculaciones en el músculo.

Grado 0: No se observa movimiento alguno.

Reflejos: En el SGB, los reflejos tendinosos profundos (RTP) se ven disminuidos o desaparecen a los cuatro o cinco días de haberse manifestado los síntomas neurológicos. Si los RTP permanecen normales o hiperactivos, deben considerarse otros diagnósticos.

Evaluación bioquímica/de laboratorio. El diagnóstico diferencial para el SGB incluye las diversas otras causantes de la neuropatía periférica. Por ende, debe considerarse la obtención de los siguientes estudios, además de la serie estándar de pruebas (radiografía de pecho, electrocardiograma, análisis de orina, pre-albumina para examinar la nutrición, etc.): TSH, HbA1c, orina para descartar metales pesados; orina para determinar el total de porfirinas y sus metabolitos, ácido delta-aminolevulínico, porfobilinógeno; títulos para la enfermedad de Lyme, VIH; inspección de la piel para descartar picaduras de garrapatas, indicativas de parálisis causada por garrapatas.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): Los pacientes del SGB suelen desarrollar disociación albumino-citológica, es decir, un nivel elevado de proteínas en el LCR con un recuento celular normal, a los 10 días del inicio del trastorno. Si no se encuentra tal elevación, considérense otros diagnósticos o el resultado de una punción lumbar inicial. No obstante, unos pocos pacientes con una infección vírica continua, tal como VIH o Lyme como factor desencadenante de su SGB, podrían presentar células en el LCR. Asimismo, cabe mencionar que, en ciertos casos, un nivel de proteína normal no debe descartar la presencia del SGB si otras pruebas sustentan tal diagnóstico.

La prueba de velocidad de conducción nerviosa-electromiografía (VCN-EMG) mostrará desaceleración u obstrucción en la conducción nerviosa. Otros indicadores de la VCN del SGB incluyen ondas F retrasadas debido a la desmielinización de la raíz del nervio, una amplitud disminuida del potencial de acción muscular compuesto y latencias distales prolongadas. En la forma axonal menos común, la conducción de la neuropatía axonal motora aguda (NAMA) es normal, pero el potencial de acción del nervio es reducido.

Respiración. Debido a que la respiración suele verse afectada por el SGB, es prudente, junto con la toma de signos vitales al ingreso, obtener una serie de valores referenciales de ventilación⁶ (Gorson). Éstos incluyen valores espirométricos de la función del diafragma, p.ej., la fuerza inspiratoria (negativa) (NIF) máxima y la capacidad vital, así como valores de ventilación, p.ej., la saturación de gas u

oxígeno en la sangre arterial por medio de la pulsioximetría. A medida que la función del músculo respiratorio declina, la tasa respiratoria aumenta para compensar y mantener los niveles de oxígeno mientras aumentan los niveles de dióxido de carbono. Ciertas unidades cuentan con monitores de dióxido de carbono no traumáticos. En los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, la gasometría arterial (GA) podría ser más aconsejable.

Historia natural del SGB: Implicaciones para la atención del paciente

Historia natural y resultados. Los casos del SGB pueden ser muy diversos, desde muy leves, con tan sólo algo de marcha atáxica y hormigueo en los dedos del pie, a los más graves, con insuficiencia respiratoria y parálisis total. La mayoría de los pacientes no ha oído hablar jamás del trastorno, por lo cual es entendible que su estado alterado les produzca temor. Afortunadamente, incluso los pacientes que necesitan VM suelen recuperarse. La mayoría de los pacientes, alrededor del 75%, recobrarán el estado de su salud previo al SGB al cabo de unos cuantos meses hasta uno o dos años tras la manifestación de síntomas.

Alrededor del 20% tendrá una discapacidad prolongada y requerirán algunos dispositivos de apoyo (silla de ruedas, andador o bastón) para poder desplazarse. Y un cinco por ciento aproximadamente de pacientes de SGB morirán, por lo general debido a complicaciones cardiopulmonares. La recidiva de SGB es poco común, produciéndose en menos del cinco por ciento de los pacientes. Durante la convalecencia, la fatiga y el dolor neuropático no son poco comunes. Rara vez, a pesar del tratamiento, el paciente puede desarrollar un inicio más lento, un primo recurrente del SGB, denominado polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC).

Optimismo cauteloso. En vista de que la mayoría de los pacientes se recuperan, los cuidadores, entre ellos los profesionales médicos, pueden ayudar expresando su optimismo, moderado por el estado particular del paciente.

Comunicación. Rara vez el oído se ve afectado por el SGB. Incluso si el paciente está conectado a un ventilador y está totalmente paralizado (extremidades, músculos extraoculares, etc.) por lo que no es capaz de mover los músculos voluntariamente para comunicarse, puede todavía oír. Los cuidadores que conversen al lado de la cama del paciente deben tener en cuenta que éste puede oír y estar conscientes de lo que dicen.

Al acercarse al paciente, preséntese dándole su nombre y cargo o la descripción de su puesto y explíquelo los procedimientos planificados de modo que el paciente no se atemorice innecesariamente. Para los pacientes que están conectados a un ventilador y que no pueden hablar, la Fundación ofrece una serie de tarjetas de comunicación. Esta serie de tarjetas encuadernadas contienen diversos temas de interés para los pacientes del SGB. El entrevistador puede señalarlas y el paciente puede parpadear, asentir con la cabeza o comunicarse de alguna otra manera para indicar sí o no con respecto a asuntos importantes. En la Tabla 1 a continuación se ofrecen algunas sugerencias para ayudar a mitigar las preocupaciones del paciente y de su familia

Tabla 1. Medidas para disminuir la ansiedad en el paciente con SGB agudo y sus familiares y amigos²¹ (Steinberg)

- Expresar optimismo sobre probabilidades de recuperación relativamente altas.
- Proporcionar al paciente conectado a un VM un método de comunicación para disminuir la frustración. Las tarjetas de comunicación que ofrece la GBS/CIDP Foundation muestran, en letras grandes, problemas comunes que el paciente podría presentar. Una enfermera o un familiar puede ir pasando las tarjetas, señalando los diversos problemas y pedir al paciente que indique “sí” o “no” con la cabeza, moviendo los ojos de lado a lado o parpadeando.
- Explicar los procedimientos al lado de la cama del paciente para aliviar la ansiedad.
- Elegir a un familiar clave para que funja como persona-contacto con un representante cordial del hospital (médico o enfermera), que proporcione información precisa sobre el estado del paciente y los planes de atención. Las llamadas por parte de diversos familiares pueden causar confusión.
- Recomendar a los familiares y amigos que visiten al paciente con frecuencia para brindarle el apoyo emocional que necesita.
- Un reloj, un calendario electrónico y una luz de noche en la UCI ayudan al paciente a saber qué hora del día es, a mantenerse al tanto del mundo exterior y a disminuir la confusión al mínimo.
- Darle al paciente la oportunidad de expresar sus emociones (ira, frustración y temor) y ayudarlo a sobrellevar dichos problemas. Considérese una consulta psicológica.
- Disminuir la sensación de aislamiento en el paciente durante una estadía prolongada en el hospital invitando a familiares y amigos a que lo visiten y a participen en actividades que realiza el paciente en su habitación como acicalarse, leer tarjetas de convalecencia, etc.

Complicaciones respiratorias

Introducción. La insuficiencia respiratoria se presenta aproximadamente en un tercio de los pacientes del SGB como parte de la parálisis ascendente progresiva típica del trastorno. La probabilidad de presentar insuficiencia respiratoria es mayor en los pacientes con tres afecciones: 1) debilidad considerable más allá de caminar con dificultad; 2) necesidad de atención médica a los pocos días del inicio de los síntomas debido al avance rápido de éstos; y 3) debilidad de los músculos faciales o nervios craneales (parálisis bulbar) acompañada de síntomas como atragantamiento o un manejo inadecuado de secreciones₂₃ (Waalgard). En el caso de los pacientes cuya enfermedad se manifestó más lentamente, habiendo presentado síntomas después de varios días, el riesgo de insuficiencia respiratoria es menor, aunque puede desarrollarse sutilmente. Por ende, resulta prudente monitorear, desde un principio y de forma regular, la respiración del paciente hasta que el trastorno se nivele y se muestre mejoría. Incluso en ese caso, aunque rara vez, el paciente podría recaer y volver a necesitar ventilación de apoyo.

Para determinar la necesidad de VM, tómesese en consideración la evaluación clínica de la respiración administrada al paciente en cama, así como los valores de ventilación, es decir, la saturación de oxígeno (vía pulsioximetría) y los de espirometría de la fuerza del diafragma, es decir, la fuerza inspiratoria negativa y la capacidad vital. Estos criterios se detallan a continuación.

La frecuencia de evaluación del paciente puede guiarse por su evolución anterior al ingreso. Una evolución más abrupta, con solo unos pocos días desde los primeros síntomas hasta la presentación más debilidad facial, requiere de un monitoreo más frecuente, quizá cada hora o cada dos horas, en vez de cada cuatro a seis horas. La evaluación frecuente de la fuerza y de espirometría puede ayudar a identificar al paciente con insuficiencia y que corre también el riesgo de sufrir fatiga. Entre los indicadores clínicos de insuficiencia respiratoria se hallan:

1. La triada de:
 - a. debilitamiento rápido y considerable que se produce a los pocos días, acompañado de, por ejemplo, la incapacidad para levantar los codos o la cabeza de la cama₁₀ (Mehta), sobre todo si está acompañado ya sea de

- b. debilidad facial (p.ej., pliegue nasolabial aplanado, incapacidad de sonreír) y/o,
 - c. parálisis bulbar (daño al nervio craneal), indicado por dificultad para tragar, atragantamiento, tos o babeo, ausencia del reflejo faríngeo o habla arrastrada o débil, por ejemplo;
2. respiración superficial o rápida con sonidos respiratorios deficientes en la base de los pulmones;
 3. habla entrecortada, de modo que sólo se producen unas pocas palabras con cada respiro;
 4. Inestabilidad autonómica (disautonomía) según lo indica, p.ej., la fluctuación marcada de la tensión arterial y/o del ritmo cardiaco;
 5. taquicardia y/o sudoración del ceño, a raíz del estímulo adrenérgico inducido por estrés y
 6. respiración paradójica, es decir, el sumido de los músculos abdominales durante la inspiración, lo cual indica fatiga del diafragma; y/o el uso episódico de los músculos accesorios de la respiración.

Entre los indicadores de laboratorio de una respiración deficiente se hallan:

1. Saturación de oxígeno inferior al 92%; $pCO_2 > 45$ mmHg, según gasometría arterial, en pacientes sin enfermedad pulmonar crónica;
2. Esfuerzo inspiratorio (EI) (fuerza generada por una inhalación máxima) inferior a 15 cm H₂O. Los valores > 25 se consideran, por lo general, seguros;
3. Disminución de la capacidad vital (CV) (medida como una expiración completa después de una inspiración profunda), de < 15-20 ml/kg;
4. Caída rápida, p.ej., > 30%, del EI o de la CV en un periodo de 24 horas;
5. En el paciente con fatiga, incluso una caída de la CV a 18 ml/kg podría ser suficiente para requerir ventilación;
6. Una caída de 500 ml en la CV;
7. La incapacidad de contar hasta más de 10 en una sola respiración ofrece un indicador de cabecera de una CV que ha disminuido a 1 litro, lo cual indica una insuficiencia inminente. Una CV normal permite contar hasta veinte₁₇ (Ropper) y
8. Valores incongruentes o descendentes de CV o EI en una sola sesión de prueba.

Estos resultados pueden indicar fatiga y/o el hecho de que el paciente no está sujetando la boquilla del espirómetro entre los labios con la fuerza debida.

Entre otros factores que podrían guiar la intubación del paciente se hallan la edad del paciente y sus afecciones médicas crónicas como diabetes, obesidad y/o enfermedad pulmonar crónica.

En el caso de los pacientes conectados a un ventilador, podrían aplicarse otras pautas:

1. **Úlceras gastroduodenales agudas:** para disminuir el riesgo de desarrollarlas así como otras causantes de sangrado del sistemas gastrointestinal superior, empléese un antagonista del receptor H2 (p.ej., famotidina [Pepcid®]) o un inhibidor de la bomba de protones (p.ej., pantoprazol [Protonix®]);
2. **Retención de la orina:** prevéngase con cateterización vesical (catéter de Foley);
3. **Prevención de la úlcera de decúbito y de la caída del pie:** empléense las modalidades que se indican en la sección 10, p.ej., cambiar el modo de presión de la cama terapéutica, cambiar la posición con frecuencia, p.ej., cada 2 horas, quitar la presión en los talones, ortesis pie-tobillo, etc.
4. **Desaturación de oxígeno:** si esto sucede, determínense las causas, tales como atelectasia, tapón mucoso, desplazamiento de la cánula endotraqueal a uno de los troncos bronquiales, embolia pulmonar, neumotórax o una nueva infiltración;
5. **Atelectasia:** trátase con fisioterapia del pecho, drenaje postural, etc. y
6. **Traqueotomía:** planifíquese en caso de que el paciente requiera más de dos semanas de ventilación.

Desconexión

La desconexión del ventilador es un proceso de dos etapas. Primero, determínese si el paciente está listo para ser desconectado. Luego, iníciase la desconexión.

Vigílese la recuperación de la fuerza, tal como lo indicaría la presencia de movimientos de cabeza, ojos y hombros, como señal de que el paciente está listo para ser desconectado. Antes de desconectar al paciente, éste debe presentar estabilidad hemodinámica y se discontinuarán fármacos con propiedades sedativas, como los opiáceos y ansiolíticos que esté recibiendo.

Se ha determinado que la interrupción diaria de tales agentes (“interrupción de la sedación”), según se estime segura desde el punto de vista clínico, acorta la necesidad de VM. La “interrupción de la sedación” permite evaluar el estado neurológico y medir la capacidad vital, factores clave para determinar si el paciente del SGB está listo para ser desconectado. Entre los métodos comunes para la desconexión se hallan la prueba de tubo en “T” y la ventilación con presión de apoyo.

En la **prueba de tubo en “T”**, se proporcionan intervalos de respiración espontánea, sin el apoyo del ventilador, a través de un circuito de un tubo en “T”. Límitese la prueba a dos horas o menos para determinar si el paciente está listo para ser extubado. Si el paciente fracasa, conéctesele nuevamente a la ventilación de apoyo por 24 horas antes de volver a intentar la desconexión.

Una posible desventaja de la prueba del tubo en “T” es la falta de conexión al ventilador, por lo cual se requiere de una vigilancia estricta y una mayor participación de los enfermeros. El retorno de la función neuromuscular en el SGB ocurre lentamente a diferencia de su inicio abrupto. Por tanto, con la prueba del tubo en “T”, debe tenerse cuidado para asegurarse de que el tiempo entre las pruebas del tubo en “T”, es decir el tiempo de conexión al ventilador, sea el adecuado para no agotar al paciente.

En la **ventilación de presión de apoyo (PSV)** (es decir, ventilación asistida por presión) se utiliza una presión elevada de las vías respiratorias durante cada inspiración y se discontinúa durante la expiración. La presión adicional en la fase inspiratoria, denominada nivel de presión de apoyo, se emplea para aliviar el trabajo respiratorio mejorando la ventilación. La presión de apoyo compensa el trabajo respiratorio causado por la resistencia del tubo ET y el circuito respiratorio y podría ayudar también a mejorar la expansión alveolar, estimulando así el intercambio de gases.

Para iniciar el proceso de desconexión con PSV, ajústese el ventilador a un nivel inicial óptimo de presión que permita al paciente generar un volumen corriente de 10-12 ml/kg con un ritmo respiratorio disminuido. Éste debe lograrse aumentando el nivel de PSV, empezando con el valor de referencia de 15 a 20 cm H₂O, en incrementos de 3 a 5 cm. Continúense los aumentos incrementales hasta que el paciente muestre una disminución del ritmo respiratorio, manteniendo al mismo tiempo un volumen corriente de 10 a 12 ml/kg. Disminúyase paulatinamente la presión de apoyo en base a la

tolerancia clínica del paciente, de 3-8 cm de agua/H₂O cerciorándose de que el paciente mantenga su volumen corriente. Este método transfiere lentamente el trabajo respiratorio del ventilador al paciente. Una vez que el paciente se haya estabilizado en presión de apoyo baja, debe intentarse la extubación.

Ventilación no traumática. Los pacientes con deficiencia respiratoria hipercápnica (CO₂ elevado) pueden beneficiarse de la ventilación de presión positiva no traumática. Diversos ensayos han sugerido que el uso de presión inspiratoria e espiratoria o presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias (BiPAP) después de la extubación, disminuyen la tasa de mortalidad, la duración de la ventilación y la incidencia de neumonía hospitalaria.

Cómo evitar la ventilación mecánica. Si el debilitamiento en el paciente avanza lentamente, los tratamientos con un espirómetro de incentivo y/o con un mini nebulizador podrían suministrarle oxígeno suficiente para evitar la VM. Sígase monitoreando la respiración en tales pacientes.

Parálisis bulbar. Los nervios craneales inferiores, IX a XII, salen del tallo cerebral o bulbo. La disfunción de dichos nervios, denominada parálisis bulbar, se caracteriza por un reflejo faríngeo deficiente, el manejo difícil de secreciones, habla débil, atragantamiento o babeo. Los pacientes con parálisis bulbar corren el riesgo de desarrollar aspiración y neumonía de alta morbilidad. Protéjase las vías respiratorias de estos pacientes mediante la intubación, incluso si la saturación de oxígeno es aceptable.

BiPAP. La VM no traumática vía BiPAP es un método no comprobado para brindarle una ventilación segura al paciente del SGB y, por tanto, debe considerarse únicamente en ciertos pacientes^{16, 24} (Pearse, Wijdicks).

Disautonomía y complicaciones cardiovasculares

Los nervios periféricos del sistema nervioso autónomo —tanto simpáticos como parasimpáticos— pueden ser dañados por el SGB. El resultado es la disfunción de los sistemas de órganos que el sistema nervioso regula, denominada disautonomía. Las complicaciones potenciales de la disautonomía se describen en la sección actual y en las subsiguientes.

La hipertensión puede tratarse con diversas clases de fármacos que se utilizan comúnmente para este problema. Es mejor emplear fármacos de acción corta, como hidralazina y labetalol, al principio en caso de que la tensión fluctúe o las elevaciones sean pasajeras¹² (Miller). Si la tensión elevada está acompañada de taquicardia, un bloqueador beta o un antagonista del calcio podrían ser un tratamiento práctico para ambos.

La hipotensión es menos común. Puede ser desencadenada por un evento aparentemente inocuo como cuando se sienta al paciente después de haber estado acostado. Cuanto más tiempo pasa el paciente en cama, más común es la hipotensión. Entre los posibles tratamientos se hallan: la elevación de las piernas para suministrar más sangre a la circulación central, líquidos por vía intravenosa para aumentar el volumen intravascular, calcetines elásticos y, rara vez, medicamentos como midodrina o vasopresores por VI (p.ej., norepinefrina, fenilefrina).

La taquicardia sinusal puede indicar disautonomía del SGB. Primero, deben descartarse causas comunes como deshidratación, fiebre, hipotensión, infección, etc. Si se determina que la causante es una disautonomía, considérese su tratamiento con bloqueadores químicos, como p.ej., bloqueadores beta o antagonistas del calcio.

La bradicardia es poco común, pero puede ser grave. Puede ser desencadenada por un procedimiento aparentemente benigno tal como la inserción de una sonda intravenosa o mediante la estimulación de descarga excesiva de nervios parasimpáticos, denominada “síncope vasovagal”. En el caso de una bradicardia sinusal sintomática, adminístrese 0,5 mg de atropina por vía IV. La presencia continua de bradicardia sintomática (p.ej., de segundo grado, del tipo II y de tercer grado) amerita estimulación cardíaca temporal² (Flachenecker); rara vez, puede producirse asistolia, lo cual requiere del implante de un marcapaso¹¹ (Mehul).

La mejor manera de prevenir la **trombosis venosa profunda (TVP)** en pacientes en cuidado crítico es la administración subcutánea de heparina no fraccionada o fraccionada, es decir, de peso molecular bajo, +/- compresión neumática intermitente de la extremidad. Puede considerarse warfarina (Coumadin®) para el inusual paciente postrado en cama de forma crónica.

La eficacia de los métodos mecánicos (neumáticos o compresión elástica) usados exclusivamente para la profilaxis en pacientes gravemente enfermos no se tiene en claro. La compresión neumática

intermitente por sí sola, sin heparina, se reserva para los pacientes con gran riesgo de sangrar⁵ (Geerts). Si se ha de emplear la compresión neumática, considérense los calcetines al muslo de compresión graduada, clase II, 30-40 mmHg a la altura del tobillo. El valor de los calcetines anti embolia para la profilaxis no ha sido comprobado. La movilización temprana para prevenir los coágulos resulta impráctica en los pacientes del SGB.

Disfunción vesical e intestinal

La retención de la orina puede ser parte del cuadro disautónomo e indica que los reflejos vesicales están fallando, de la incapacidad de sentir que la vejiga está llena y/o de la incapacidad de relajar el esfínter uretral²⁰ (Sakakibara). En los hombres de edad avanzada, la hipertrofia prostática previamente compensada puede tornarse sintomática.

Trátase al paciente con catéter vesical (Foley)

o, en el caso de los hombres con una uretra prostática resistente, con un catéter coudé (curvo). A medida que se recupere la fuerza, haga que el paciente procure vaciar la vejiga.

El estreñimiento puede indicar disautonomía parasimpática con íleo paralítico o adinámico²⁵ (Zochodne). La motilidad gástrica o la evacuación deficientes son menos comunes. Otros factores contribuyentes pueden ser la incapacidad de sentir el colon lleno y la incapacidad de pujar, así como problemas que son bastante comunes en pacientes internados, es decir, alimentos y/o un entorno desconocidos. Trátase el estreñimiento con los métodos acostumbrados, tales como el consumo de ciruelas pasas, leche de magnesia, ducosato sódico (Colace®), psyllium (Metamucil®), lactulosa (Chronulac®), polietilenglicol (Miralax®), sena (Senekot®, Ex-lax®), bisacodilo (Dulcolax®, Correctal®), enemas, extracción digital, etc., según las preferencias del paciente y/o de la gravedad del problema.

Metabolismo: Nutrición, hidratación, electrolitos

Nutrición. A pesar de tener que guardar cama y de la debilidad que presentan, no es poco común que los pacientes del SGB, sobre todo si están conectados a un ventilador, tengan una mayor necesidad calórica/energética¹⁸ (Roubenoff). Entre los factores que contribuyen a ello se hallan:

1. Adelgazamiento anterior al ingreso debido, p.ej., a un síndrome vírico con disminución del apetito y/o diarrea;

2. Ingesta deficiente debido a la parálisis bulbar, acompañada de un reflejo faríngeo deficiente y una ingesta oral deficiente;
3. Íleo con digestión y absorción deficientes; y
4. Una combinación de insuficiencia respiratoria, trastornos del sistema endocrino, infección y cambios inflamatorios que crean un estado hipermetabólico.

Satisfáganse la necesidad de mayor energía/calorías y/o proteínas proporcionándole una nutrición adecuada a través de, según las indicaciones clínicas, una vía práctica tal como oral, nasogástrica, gastrostómica (gastrostomía endoscópica percutánea o PEG) o parenteral.

Entre las opciones de nutrición se hallan, según las indicaciones clínicas: 1) alimentos ricos en calorías, p.ej., 40-45 no proteínas kcal/kg de peso corporal/día, provenientes de carbohidratos y/o lípidos; y/o 2) alimentos ricos en proteínas (2,0 a 2,5 g proteínas/kg de peso corporal/día).

Consúltese con el especialista en nutrición y/o el equipo de nutrición quirúrgica para agilizar la nutrición adecuada según el régimen alimenticio o de fórmulas farmacéuticas del hospital. Utilícese la calorimetría indirecta para evaluar la necesidad calórica.

El equilibrio proteínico positivo limita la pérdida de músculo, apoya una mejor salud y convalecencia en general, apoya la reposición de proteína visceral para lograr la integridad del tubo digestivo y fomentar la resistencia a infecciones. Las mediciones séricas en laboratorio, así como la recolección de orina de 24 horas para medir el total de nitrógeno en la orina y el nitrógeno en la urea de la orina pueden utilizarse para calcular el equilibrio de nitrógeno₈ (Mackenzie). La prealbúmina sérica es un indicador inmediato del estado proteínico. Un valor bajo con una ingesta “adecuada” de proteínas sugiere un problema de asimilación o utilización deficiente.

La hidratación puede verse afectada por diversos factores, entre ellos, la pérdida imperceptible mayor de agua que acompaña a la VM, infección e impulso simpático elevado relacionado con la presión. Entre los indicios de una hidratación deficiente y agotamiento del volumen intravascular se hallan una producción de orina insuficiente, hipotensión, taquicardia en reposo, elevación de la gravedad específica de la orina de > 1.020 , membranas mucosas resacas y/o piel de la zona axilar, signo del pliegue cutáneo positivo, etc. Según la necesidad clínica, hidrátese con líquidos por vía oral o intravenosa y/o con agua

enteral administrada a través de una sonda alimentaria. Los alimentos por sonda e inclusive la nutrición parenteral en su totalidad no siempre suministran agua libre suficiente para conservar el organismo hidratado. Podría ser necesario suministrar agua libre complementaria, por vía intravenosa o sonda alimentaria

Electrolitos

La hiponatremia en el SGB puede deberse a la retención de agua en los riñones debido a la secreción excesiva de una hormona antidiurética, es decir, el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) y no a causa de una disfunción renal. Hasta la tercera parte de los pacientes con el SGB podrían desarrollar hiponatremia a raíz del SIADH, sobre todo los pacientes que requieren VM o que están gravemente enfermos. A diferencia de otras causas más comunes de hiponatremia, el SIADH se caracteriza por una osmolalidad de la orina inadecuadamente elevada debido a una reabsorción renal mayor de agua libre. Como resultado, la concentración de orina es mayor y está acompañada de una osmolalidad sérica menor debido al agua retenida que diluye la sangre.

Entre las opciones para el tratamiento del SIADH se hallan: la restricción de líquidos o la combinación de un diurético de asa (furosemida [Lasix®]) para generar una diuresis de sal y agua, y suero por vía intravenosa o suero hipertónico para reponer el sodio. Si la restricción de agua no surte efecto, considérese, bajo la orientación de un nefrólogo, un tratamiento medicamentoso. La demeclociclina (Declomycin®) aumenta la excreción renal de agua, pero puede provocar insuficiencia renal, sobre todo en pacientes con enfermedad renal concurrente. Los antagonistas de los receptores de vasopresina, conivaptán (Vaprisol®) y tolvaptán (Samsca®) inducen la diuresis de agua y podrían ser beneficiosos en ciertos casos. Cuando se trata a pacientes que presentan hiponatremia, el índice de corrección no debe superar 10 mEq/L durante las primeras 24 horas y 18 mEq/L en las primeras 48 horas para evitar la posible complicación de desmielinización osmótica. En los pacientes con síntomas graves, un índice de corrección mayor, hasta de 4-6 mEq/L en las primeras dos a cuatro horas, podría ser necesario.

Dolor

Dolor nociceptivo inicial. Incluso antes de desarrollarse debilidad, en ciertas ocasiones el paciente del SGB puede padecer de varios problemas de sensibilidad. Éstos suelen manifestarse como hormigueo

en los dedos de los pies y/o de las manos. El dolor puede ser otra queja inicial, ya sea en la espalda o en las extremidades próximas (muslos, caderas, glúteos, hombros y entre éstos últimos). Se trata de un dolor nociceptivo, es decir, dolor tradicional debido a daños tisulares, quizá debido a que los músculos¹² (Ono) están tratando de contraerse sin la inervación adecuada. El dolor nociceptivo puede continuar durante el tratamiento hospitalaria inicial y debe tratarse para que el paciente se sienta más a gusto. Entre las opciones de tratamiento a considerarse se hallan: desde no esteroides (p.ej., ibuprofeno, o un tratamiento corto de ketorolaco IV [Toradol®]) hasta opiáceos como la morfina. Si el dolor no dura mucho tiempo, puede hacerse la prueba con agentes de acción corta. Considérense agentes de acción prolongada si el dolor persiste. Empléese la cautela en el uso de opiáceos ya que pueden suprimir la respiración y causar somnolencia. En los pacientes protegidos con VM, los opiáceos pueden usarse con mayor holgura. En los casos de fuerte dolor en las piernas, considérese la anestesia epidural con morfina para evitar los efectos secundarios sistémicos. Si el dolor es prominente de noche, considérese probar con compresas tibias y masajes.

Dolor neuropático subsiguiente. El dolor neuropático debido a la desmielinización tiende a ocurrir más tarde en la evolución del SGB y puede ser un problema bastante grave incluso si el tejido no está dañado¹⁴ (Parry). Puede manifestarse de formas diversas, como dolor puro, ardor, hormigueo, sensaciones eléctricas, una sensación de vibración u hormigueo en el cuerpo, es decir, como si lombrices estuviesen caminando debajo de la piel. Entre los tratamientos típicos se hallan: analgésicos tradicionales como acetaminofeno (paracetamol), pero el dolor suele responder mejor a una combinación de agentes más anticonvulsivos e inhibidores de neurotransmisores más nuevos: gabapentina (Neurontin®) hasta 4 g al día en dosis divididas (empezar con dosis baja, 100 mg dos veces al día e incrementarla lentamente); pregabalina (Lyrica®); duloxitina (Cymbalta®); venlafaxina (Effexor®). Estos agentes suelen emplearse en combinación con un antidepresivo tricíclico como amitriptilina (Elavil®) o nortriptilina (Pamelor®) para lograrse una mejor eficacia.

Delirio en la UCI

La confusión o psicosis franca puede ser otro problema para el paciente en la UCI, sobre todo con un curso prolongado del SGB. Puede adoptar formas diversas como alucinaciones, agitación, pesadillas, comportamientos inusuales o agresivos, paranoia, escuchar voces.

Entre los factores contribuyentes se hallan: una UCI sin ventanas para diferenciar el día de la noche, interrupciones de la duración o del ciclo normal del sueño (perturbación del biorritmo), dolor, monitores ruidosos de los signos vitales, fisiopatología de enfermedades graves, fármacos que alteran la mente (narcóticos, benzodiazepinas y otros hipnóticos y corticosteroides) y demencia subclínica que se ve exacerbada por la experiencia del paciente internado. Antes de tratar el cambio de comportamiento, descártense y/o abórdense factores médicos responsables como hipoglucemia, sepsis en desarrollo, deshidratación, etc. Entre las formas de tratamiento inclúyase un calendario que indique los días, una estación de radio que anuncie la hora con frecuencia, la mención frecuente por parte de los cuidadores y de las visitas de la hora del día (no deben olvidarse de decir “de la mañana”, “de la tarde” o “de la noche”) y el día de la semana, así como eliminar los medicamentos responsables. Los fármacos como haloperidol (Haldol®), fumarato de quetiapina (Seroquel®) u olanzapina (Zyprexa®) pueden considerarse para controlar la agitación, pero deben utilizarse con moderación.

Piel

El paciente paralizado corre el riesgo de desarrollar úlceras por presión o decúbito. La pérdida de la sensibilidad causada por el SGB exagera el riesgo: el paciente podría no estar consciente de que su piel está continuamente bajo presión y/o no tener la fuerza necesaria para cambiarse de posición. Utilícense los métodos estándar para prevenir las escaras, entre ellos:

1. **Inspeccionar**, *en cada turno*, la piel sobre las prominencias óseas (talones, maléolos laterales, sacro, caderas, aurículas, codos, etc.) para descartar decúbito en etapa I, es decir, eritema que no palidece al comprimirse brevemente la piel.
2. **En el caso de lesiones por presión en etapa I** quítense la presión (p.ej., hacer flotar los tobillos con la ayuda de férulas de goma-espuma o almohadas debajo de las pantorrillas); si hay daño dérmico en el sacro o las nalgas, cámbiense la posición lateral del paciente con frecuencia y/o ajústese a presión baja o alternante en la cama terapéutica. Utilícense una hoja para indicar la hora en que se le cambió de posición y a manos de quién. Los agentes tópicos que contienen hidrogel (p.ej., Curasol®), petrolato o vaselina (p.ej., Aquaphor®) o lanolina podrían mejorar la calidad dérmica, pero no han de utilizarse como sustitutos para la quitar la presión intensa.

3. **En el caso de decúbito en etapa II**, es decir, abertura parcial del grosor de la piel, añádase, junto con quitar la presión, agentes tópicos para proteger y cicatrizar la lesión como un hidrogel para humectarla, un producto a base de petrolato o lanolina (p.ej., pomada A y D), un antibiótico como sulfadiazina argéntica (p.ej., Silvadine®), etc.
4. **En el caso de lesiones persistentes o profundas**, consúltese a un especialista en heridas para orientarse sobre la atención requerida.

Problemas músculo esqueléticos, terapia ocupacional y fisioterapia

La terapia ocupacional (TO) y la fisioterapia (FT) son parte del pilar de la atención para los pacientes del SGB. Iníciense las modalidades de rehabilitación de medicina física al poco tiempo de haber ingresado el paciente al hospital, incluso si se encuentra en la UCI, planteándose como parte de “la atención a los detalles”. La terapia inicial bajo la supervisión de un especialista en fisioterapia y rehabilitación (fisiatra), según se necesite, ayuda a prevenir problemas desfavorables como lesiones dérmicas, contracturas en flexión y otras disfunciones articulares.

Entre los elementos clave de un programa de TO y FT se hallan: quitar la presión de las prominencias óseas, posicionar articulaciones y extremidades, así como prevenir el pie caído. Adáptese el programa al grado de debilidad del paciente. Por ejemplo, si el paciente del SGB presentase hipotensión ortostática a raíz de la disautonomía, podría beneficiarse del uso de una cama hospitalaria para recibir fisioterapia con menor riesgo. Para obtener más detalles sobre la terapia ocupacional y física para los pacientes del SGB, consúltese el folleto de la Fundación al respecto.

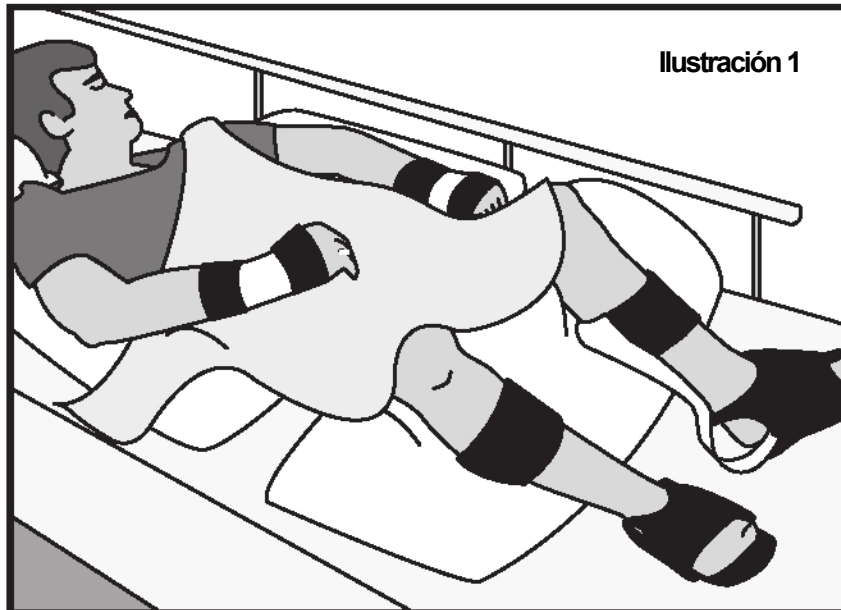
Fatiga. La fatiga que acompaña el ejercicio activo sostenido es una característica particular del SGB. Suele ser anunciada por parestesias. Al comienzo de la evolución del SGB, los pacientes podrían no estar listos para realizar ejercicios activos. Si se han iniciado ejercicios activos, los terapeutas deben discontinuarlos cuando se observe fatiga y parestesias. De otro modo, los músculos fatigados requerirán de tiempo para recuperarse, recobrar su fuerza de referencia y, por ende, retrasar, al menos temporalmente, la recuperación. Empléense métodos para asegurar que el paciente duerma bien de noche para que esté bien descansado y pueda participar bien en sus terapias durante el día. Asimismo, procúrese restringir las actividades nocturnas, tal como la medición de los signos vitales, el reposicionamiento, despertar al

paciente para darle sus medicamentos, etc. Los fármacos hipnóticos también podrían ser útiles.

Téngase presente que la fatiga puede ser un problema común después de la recuperación y que probablemente se relacione con la reinervación extensa. Esto sucede incluso en los pacientes ambulatorios del SGB después de su recuperación y debe tratarse con períodos de descanso y ejercicios que no produzcan fatiga.

Posición de rana. Una posición que suele ser cómoda para el paciente paralizado es la posición de “rana”, que se muestra en la ilustración 1: paciente supino, brazos a los lados, con los codos ligeramente flexionados sobre almohadas. Colóquense las muñecas ligeramente erguidas, en un ángulo de 30° aproximadamente, en la posición conocida como “funcional” (la posición que se emplea más comúnmente durante la función). Los dedos están ligeramente flexionados y el pulgar flexionado hacia adentro. Si el grado de debilidad del paciente lo amerita, utilícese una muñequera ortopédica para lograrse la posición funcional.

Voltéense las piernas externamente y colóquense almohadas debajo de ellas de modo que las rodillas queden ligeramente flexionadas y los tobillos en el aire, por encima de la cama. La supervisión por parte de especialistas de TO y FT puede ayudar a instituir la posición funcional correcta, p.ej., el uso, según se necesite, de férulas.



Pie caído. El paciente débil que guarda cama tiende a tener flexión plantar pasiva de los pies (conocida también como pie caído) debido a la gravedad. La prevención es necesaria ya que, si esto persiste, el tendón de Aquiles puede acortarse permanentemente. Por consiguiente, el paciente no podrá caminar sobre la planta del pie y se verá obligado a caminar de puntas hasta que se corrija quirúrgicamente el tendón acortado. Por ello, manténganse los pies en un ángulo de 90° con respecto a la pierna. Esto puede lograrse con la ayuda de una férula liviana Heelift® de DM Systems® o con un producto comparable que simultáneamente quite la presión de los talones o los haga flotar. Véase la Ilustración 1. Por otra parte, pueden realizarse ejercicios de la amplitud de movimiento y estiramiento para asegurar una amplitud normal en la articulación del tobillo, a una flexión dorsal de unos 10°. Esto hará posible que el paciente ande normalmente apoyando primero los talones.

Reposicionamiento lateral. Impleméntese un régimen de lado a lado empleando cuñas de esponja detrás de la espalda o almohadas para que el paciente se sienta cómodo e, igual de importante, para quitar frecuentemente la presión de las nalgas y de la espalda. Empléese una hoja de papel en la que se indique la hora en que se cambió al paciente de lado, para quitar la presión, y a manos de quién. Algunas camas terapéuticas están equipadas con una modalidad de prevención de decúbito la cual brinda presión y redistribución alternantes para ayudar a prevenir y tratar escaras. Durante la noche, redúzcase la frecuencia de reposicionamiento para no interrumpir el sueño y disminuir el dolor en las extremidades si lo hay¹⁷ (Ropper).

Parálisis por compresión de nervios. Algunos nervios pasan sobre prominencias óseas superficiales. Si tales lugares son objeto de una presión prolongada, la función del músculo inervado puede verse afectada. Por tanto, debe quitarse la presión de dichas áreas o colocarse almohadas debajo de ellas. Las áreas principales expuestas a la compresión de nervios son el nervio cubital en el aspecto posterior medio del codo, en el túnel cubital y el nervio del peroné en el aspecto anterior lateral de la rodilla. Es necesario prevenir daños al nervio del peroné ya que éste puede causar pie caído y la pérdida de la sensación del pie dorsal.

Infección

El paciente de SGB es propenso a desarrollar infecciones, sobre todo si se encuentra paralizado o conectado a un ventilador. Entre las áreas comunes de infección se hallan: los pulmones, las vías urinarias, la vía venosa central, la tráquea y los senos paranasales. Diferénciese la

colonización de una verdadera infección para evitar el uso prematuro de antibióticos y correr el riesgo de desarrollar organismos resistentes. Entre los indicios de infección se hallan: fiebre, elevación o cambio del recuento de glóbulos blancos, infiltración en radiografía de tórax, tos con flema y orina turbia.

Tratamientos para trastornos específicos

Se ha determinado que la inmunoglobulina intravenosa en dosis altas (IGIV) y la plasmaféresis, también conocida como intercambio plasmático (IP), agilizan la mejora de los pacientes del SGB al acortar el tiempo para andar independientemente y, si están conectados a un ventilador, menos tiempo de VM. Dada la facilidad de su administración y disponibilidad, la IGIV se ha convertido en una opción preferida. Para optimizar el beneficio de su uso, es preferible iniciar su administración a las dos semanas de que se manifiesten los síntomas del SGB. No se ha determinado que la PE, seguida de IGIV, ofrezca un mayor beneficio que el uso individual de cada tratamiento¹⁵ (PE/Sandoglobulin). En vista de que el SGB es un trastorno inflamatorio, el uso de antiinflamatorios como corticosteroides, pareciera ser la opción de tratamiento obvia. *Sin embargo, los estudios sistemáticos efectuados demuestran que los “esteroides” no sólo no mejoran el estado del paciente, sino que podrían incluso prolongar la enfermedad.*

La IGIV suele administrarse en dosis de 0,4 g de inmunoglobulina/kg de peso corporal diariamente, por 5 días, hasta un total de 2 g/kg. Las complicaciones y los efectos secundarios son poco comunes y, por lo general, leves. Entre ellos se hallan: cefaleas, escalofríos o dolores musculares. Generalmente, éstos pueden controlarse con antiinflamatorios no esteroideos como ibuprofeno y/o desacelerando la tasa de infusión. Entre otros posibles efectos secundarios se encuentran: fiebre, hipertensión, mareos, rubor facial e insuficiencia renal. Los efectos secundarios más molestos pueden controlarse con la administración de esteroides (p.ej., metilprednisolona [60-100 mg IV]) y difenhidramina, 25-50 mg IV 30 minutos antes de iniciarse la IGIV. Otra opción es cambiar a un producto comercial distinto ya que su composición es distinta, (Koski) en términos de osmolalidad, pH y contenido de azúcar y sodio.

El IP se administra vía catéteres a la vena, para extraer la sangre. La máquina del IP separa las células y desecha el plasma. Seguidamente se combinan las células con una solución de albúmina y se vuelven a introducir al organismo. La tasa de intercambio suele ser de 200-250 ml/kg de peso corporal en intercambios espaciados a lo largo de cinco a 14 días^{4,9} (Grupo de Estudio del SGB, McKhann). Cada intercambio dura de dos a tres horas. Entre los efectos secundarios y riesgos se hallan: sangrado relacionado con el catéter, infección, hipotensión y reacciones alérgicas al líquido sustituto, e incluso, anafilaxis. Entre las complicaciones menos comunes se hallan: arritmia debido al desequilibrio salino e hipocalcemia provocada por citratos.

El IP disminuye el recuento de plaquetas y elimina los factores de coagulación. Sin embargo, estos retornan a la normalidad al cabo de 24 horas, salvo en presencia de enfermedad hepática. La colocación del catéter presenta los mismos riesgos usuales como hematoma, neumotórax, etc., dependiendo del lugar de la inserción. A pesar de tales complicaciones potenciales, se ha hallado que los verdaderos riesgos del IP no son mayores que los del cuidado de apoyo que se preste únicamente sin IGIV o IP.

Las recidivas ocurren en quizá el 10% de los pacientes del SGB después de haber recibido IGIV o IP. Si bien puede iniciarse un segundo curso de tratamiento, su eficacia no ha sido comprobada^{3,19} (Forcas, Rudnicki). Monitoréese al paciente después del curso inicial de tratamiento para asegurarse de que no recaiga ni sufra un colapso respiratorio.

Apéndice*

A. Una lista de verificación para ayudar a monitorear a los pacientes con posible SGB o que han sido diagnosticados con el mismo

- (1) ___ Signos vitales (incluidos, de necesitarse, pulsioximetría, esfuerzo inspiratorio máximo y capacidad vital); véase la p. 8
- (2) ___ Fuerza de tos, habla, ausencia de babeo (a menos que esté intubado); véase la p. 9
- (3) ___ Terapia para enfermedades específicas (es decir, inmunoglobulinas IV en dosis altas o intercambio plasmático); véanse las páginas 22 y 23 y consúltese al dpto. y/o especialista correspondiente para su administración
- (4) ___ Posicionamiento y reposicionamiento del cuerpo (sobre todo quitar la presión de las prominencias óseas); véanse las páginas 20-21
- (5) ___ Análisis de laboratorio, entre ellos, aunque no de forma exclusiva, electrolitos séricos, albúmina, pre albúmina; véanse las páginas 14-15
- (6) ___ Ingesta calórica e hidratación; véanse las páginas 14-15
- (7) ___ Estado de esfínteres; véase la p. 14
- (8) ___ Control del dolor; p. 17
- (9) ___ Profilaxis contra la enfermedad de úlcera péptica, TVP; véanse las páginas 10, 13
- (10) ___ Participación de especialistas relevantes, según se justifique (p.ej., neumólogos, TO/FT, terapeutas respiratorios, del habla, psiquiatras y psicólogo)
- (11) ___ Aspectos psicosociales; véase específicamente la p. 7

* Utilícese este apéndice conjuntamente con el texto completo y no en su lugar. Para cada punto, véanse la(s) página(s) de referencia para obtener descripciones y explicaciones más completas sobre la atención sugerida.

B. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré,

(Asbury)

1. Manifestación rápida en el transcurso de pocos días a 1 a 4 semanas de debilitamiento simétrico con pérdida de reflejos tendinosos profundos en las extremidades
2. Cambio de sensaciones, adormecimiento, hormigueo o dolor en las extremidades afectadas
3. Proteínas elevadas en el líquido cefalorraquídeo, por lo general de 1 a 4 semanas después de la manifestación de síntomas, con un recuento normal de glóbulos
4. Prueba de velocidad de conducción nerviosa-electromiografía (NCV-EMG) que muestra desaceleración u obstrucción de la conducción nerviosa
5. Ausencia de otras causas de neuropatía periférica
 - a. historia de inhalación de solventes orgánicos, ingesta de plomo o de ciertos fármacos como nitrofurantoína o dapsona
 - b. evidencia de causas infecciosas de neuropatías, tales como enfermedad de Lyme, VIH, difteria y, en las personas no vacunadas, poliomielitis
 - c. hallazgo de porfiria aguda intermitente mediante resultados positivos de análisis de orina de detección de metabolitos de porfirina
6. Resultados que sustentan el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré
 - a. La enfermedad es un acontecimiento único, es decir, no hay recidiva con el retorno de la fuerza al cabo de 2 a 8 semanas
 - b. Cambios relacionados en la presión sanguínea tales como hipertensión leve y ritmo cardiaco acelerado
 - c. Infección previa, tal como infección de las vías respiratorias superiores o diarrea al cabo de 1 a 6 semanas de la manifestación de síntomas neurológicos

Apéndice

C. Pronóstico

El Índice de pronóstico de SGB Erasmus (EGOS)₂₂ (van Koning) ayuda a pronosticar la probabilidad de recuperación al cabo de 6 meses*. Se basa en tres características clínicas, edad, diarrea previa al SGB y la fuerza a las 2 semanas de desarrollarse el trastorno. Ofrece una pauta para aconsejar a los pacientes acerca de su

Puntaje de pronóstico de SGB Erasmus			
Factor de pronóstico	Característica del paciente	Puntaje	Puntos del paciente
1. Edad (años)	< 40	0	—
	> 40	1	—
2. Diarrea dentro las 4 semanas antes de los síntomas del SGB	Ausente	0	—
	Presente	1	—
3. Grado de discapacidad a las 2 semanas de la enfermedad	1. síntomas menores; puede correr	1	—
	2. puede caminar sin ayuda, pero no correr	2	
	3. necesita un bastón o un andador para caminar	3	
	4. confinado a la cama o silla	4	
	5. conectado al ventilador, incluso brevemente	5	
Significado del puntaje total		Encerrar en un círculo	
1-3: muy buena probabilidad de caminar a los 6 meses		Puntaje total (1-7) =	—
7: recuperación menos buena			

* La validación independiente de este sistema de puntaje no ha sido publicada.

Referencias bibliográficas:

1. Asbury, A.K. y Cornblath, D.R., *Assessment of Current Diagnostic Criteria for GBS* (Evaluación de los criterios diagnósticos actuales del SGB), Annals of Neurology. 1990, 27 (supl): S 21-4.
2. Flachenecker, P., et al., *Cardiac Arrhythmias in GBS* (Arritmias cardíacas en el SGB), Nervenartz. 2001, ago. 72 (8):610.
3. Forcas, P., et al., *Efficacy of Repeated IVIG in Severe Unresponsive GBS* (La eficacia de la IVIG en el SGB fuerte que no responde a otros tratamientos), Lancet. 1997 (dic. 13): 350 (9093):1747.
4. Grupo de estudio del SGB, *Plasmapheresis and Acute GBS* (Plasmaféresis y SGB agudo), Neurology. (1985): 41:1096.
5. Geerts, W.H., et al., *Prevention of Venous Thromboembolism* (Prevención del tromboembolismo venoso), Chest. volumen 126, No. 3 (sept. 2004): suplemento 338S-400S.
6. Gorson, K., *Management of GBS in the ICU* (El manejo del SGB en la UCI) Communicator. Boletín informativo de la GBS/CIDP Foundation International.
7. Koski, C.L., *Initial and Long-Term Management of Autoimmune Neuropathies* (El manejo inicial y de largo plazo de las neuropatías autoinmunes), CNS Drugs. 2005; 19(12):1033.
8. Mackenzie, T.A., et al, *A Simple Method for Estimating Nitrogen Balance in Hospitalized Patients* (Un método sencillo para calcular el equilibrio de nitrógeno en pacientes hospitalizados), Journal of American College of Nutrition. 1985; 4(5) 575.
9. McKhann, G.M., et al., *Role of Therapeutic Plasmapheresis in the Acute Guillain-Barré Syndrome* (El papel de la plasmaféresis terapéutica en el SGB agudo), Journal of Neuroimmunology. 1988; 20 (2-3): 297).
10. Mehta S., *Neuromuscular Disease Causing Acute Respiratory Failure* (Enfermedad neuromuscular causante de insuficiencia respiratoria aguda), Respiratory Care. 2006 sept.: 51(9):1016.
11. Mehul, B.P., et al., *GBS with Asystole Requiring Permanent Pacemaker: A Case Report* (SGB con asistolia que requiere de un marcapaso permanente: Informe de un caso), Journal of Medicine Case Reports. 2009; 3:5.
12. Miller, A.C., et al., *GBS* (SGB) eMedicine. 2010 (abril): 23.
13. Ono, S., et al., *Muscle Pathology in the Early Stage Guillain-Barré Syndrome* (Patología muscular en las primeras etapas del SGB), European Neurology. 1998; 39:141.

Referencias bibliográficas:

14. Parry, G. and Steinberg, J.S., *GBS, From Diagnosis to Recovery* (SGB: Desde el diagnóstico hasta la recuperación), Demos Medical Publishing, NYC., 2007; pp. 14, 15.
15. *PE/Sandoglobin Guillain-Barré Syndrome Trial Group*. Ensayo aleatorio de IP, IVIG y tratamientos combinados en el SGG. Lancet 1997; 349(9047, enero):225.
16. Pearse, R.M., et al., *Non-Invasive Ventilation to Avoid Tracheal Intubation in a Patient with GBS* (Ventilación no traumática para evitar la intubación en el paciente del GBS) British Journal of Anaesthesia. 2003; 91:913.
17. Ropper, A.H., *Neuromuscular Respiratory Failure* (Insuficiencia respiratoria neuromuscular), presentado en el segundo Simposio BIANUAL de Neurología de Nueva York. Emergencias y atención neurocrítica, NYC. (19 de mayo de 2001).
18. Roubenoff, R.A., et al., *Hypermetabolism and Hypercatabolism in GBS* (Hipermetabolismo e hipermetabolismo en el SGB) Journal of Parenteral Enteral Nutrition. 1992; 16(5):464.
19. Rudnicki, S., et al., *Electrophysiologic Studies in SGB: Effects of Plasma Exchange and Antibody Rebound* (Estudios electrofisiológicos en el SGB: efectos del intercambio plasmático y aumento de los anticuerpos después de cesarse éste), Muscle Nerve. 1992; 15(1):57.
20. Sakakibara, R., et al., *Micturitional Disturbance in GBS* (Trastornos miccionales en el SGB), Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1997 (nov.): 63(5):649.
21. Steinberg, J.S. and Koski, C.L., *GBS: An Overview for the Layperson* (SGB: Panorama general para la persona sin conocimientos médicos), GBS/CIDP Foundation International, Narberth, PA. 2010.
22. van Koningsveld, R., et al., *Clinical Prognostic Scoring System for GBS* (Sistema de puntuación de pronóstico clínico para el SGB) Lancet Neurology. 2007 (6 de julio): (7); 589-594.
23. Walgaard, C., et al., *Prediction of Respiratory Insufficiency in GBS* (Predicción de insuficiencia respiratoria en el SGB), Annals of Neurology. 2010, 67(6):711.
24. Wijdicks, E.F. y Roy, T.K., *PiPAP in Early GBS May Fail* (PiPAP en las primeras etapas del SGB podría fallar), Canadian Journal of Neurological Sciences. 2006, feb 33(1):105.
25. Zochodne, D.W., *Autonomic Involvement in GBS: A Review* (La participación autonómica en el SGB: un análisis), Muscle Nerve. 1994, oct 17(10):1145.

Para obtener más información,
comuníquese con:

GBS/CIDP Foundation International

The Holly Building
104 1/2 Forrest Avenue
Narberth, PA 19072
EE.UU.

610.667.0131 tel.
866.224.3301 tel.
610.667.7036 fax
info@gsb-cidp.org
www.gsb-cidp.org

501(c)(3) sin fines de lucro



