

Resumen Guillain Barre

También conocido como: polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante, polineuritis aguda post infecciosa, Parálisis ascendente de Landry.

La causa más frecuente: se asocia a un infiltrado de células mononucleares al rededor de las neuronas periféricas, edema del compartimento endoneural y desmielinización de las raíces espinales ventrales. Se caracteriza por una debilidad ascendente progresiva de los músculos de las extremidades que conduce a una parálisis flácida bilateral. Su epidemiología se registran 6 por cada 100,000 por año en niños y 7 por cada 100,000 por año en ancianos de 80 años o más. La infección por la bacteria *Campylobacter jejuni* es la más común de las infecciones asociadas al Guillain Barre. Esta patología puede ocurrir de 7 a 14 días después de exposición a un estímulo inmune o infecciones bacterianas o virales.

Etiología: *Campylobacter jejuni* 41%, CMV 22%, Epstein Bar 10%.

Haemophilus influenzae 13%, Zika, influenza, VIH, Traumatismos y CX.

TX: Ig IV, medidas de contención.

Fisiopatología: Se origina una respuesta inflamatoria autoinmune a antígenos extraños que son más dirigidos al tejido nervioso. Esta respuesta inmune da lugar a la involucración de células agregadas por linfocitos sensibilizados hacia la mielina y existe un daño a la misma. Existe una desmielinización por la fijación de anticuerpos a estas vainas y activación del complemento y formación de complejos de ataque de membrana de mielina.

Clinica: Debilidad progresiva, en piernas, ataxia, parálisis oftalmoplejia, areflexia osteotendinosa, areflexia distal e hiporreflexia bicipital.