



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**“Resumen”**

---

**Materia:**

**Medicina Fisica y de Rehabilitacion**

**Docente:**

**Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar**

**Alumna:**

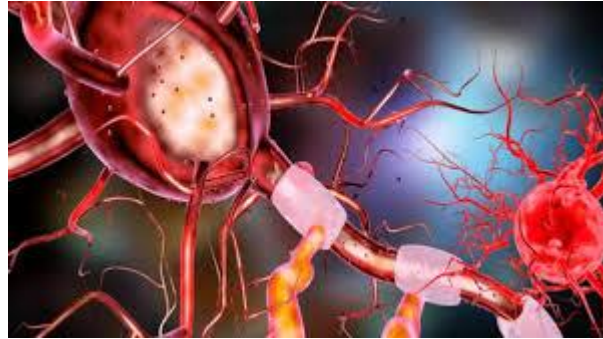
**Diana Carolina Domínguez Abarca**

**Semestre:**

**5°A**

## Síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del cuerpo ataca los nervios. Los primeros síntomas suelen ser debilidad y hormigueo en las extremidades.



Estas sensaciones pueden propagarse rápidamente, y eventualmente paralizar todo el cuerpo. En su forma más grave, el síndrome de Guillain-Barré es una emergencia médica. La mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento.

Se desconoce la causa exacta del GBS. Se cree que es un trastorno autoinmunitario. En un trastorno inmunitario, el sistema inmunitario del cuerpo se ataca a sí mismo por error. Este síndrome puede presentarse a cualquier edad. Es más común en personas entre los 30 y 50 años.

### **ETIOLOGIA**

Dos tercios de los casos están precedidos de una infección aguda, frecuentemente infecciones víricas inespecíficas de vías respiratorias superiores o gastroenteritis. El intervalo entre el pródromo infeccioso y el inicio de los síntomas es variable, de una a tres semanas. La mayor parte de las veces el agente desencadenante no se conoce. Dentro de los Identificados destacan:

- ✚ Campylobacter jejuni: el más frecuente (23-45%), se relaciona sobre todo con las formas axonales y con el síndrome de Miller-Fisher, caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. También puede hallarse en la forma desmielinizante clásica. El tratamiento con antibióticos no previene la aparición del síndrome. Se puede aislar el Campylobacter en las heces hasta varias semanas tras el cese de la diarrea.
- ✚ Citomegalovirus (10-22%): particularmente frecuente en niñas, se relaciona con la forma desmielinizante y con la afectación prominente de nervios sensitivos y craneales.
- ✚ Virus de Epstein-Barr (10%)
- ✚ Haemophilus influenzae (2-11%)
- ✚ Virus varicela-zoster
- ✚ Mycoplasma pneumoniae.
- ✚ VIH: sobre todo en el momento de la seroconversión.

El desarrollo del síndrome también se ha puesto en relación con diferentes vacunaciones, diversos estudios no han encontrado asociación causal con la vacuna del sarampiónrubéola-parotiditis; la relación con otras vacunas como la poliovirus oral, difteria-tétanos o gripe no ha sido bien probada.

## **Fisiopatología**

El síndrome de Guillain-Barré es un proceso autoinmune en el que intervienen tanto factores humorales como celulares probablemente provocado por un fenómeno de mimetismo molecular que desencadenaría una reacción cruzada entre determinantes antigénicos del agente infeccioso y ciertos componentes del sistema nervioso periférico, sobre todo determinadas estructuras glicolípídicas denominadas gangliósidos. Aunque se han encontrado anticuerpos contra diferentes gangliósidos en diferentes variantes de la enfermedad, solamente se ha informado de uno específico, el antiGQ1b, que aparece en un 95% de los pacientes con síndrome de Miller-Fisher

**DIAGNÓSTICO** Se basa fundamentalmente en la clínica apoyada por el examen del líquido cefalorraquídeo y los estudios neurofisiológicos.

- Líquido cefalorraquídeo: disociación albúmina-citológica, con elevación de las proteínas, habitualmente entre 80-200 mg/dl, con escasa celularidad, generalmente menos de 10 células/mm<sup>3</sup> y de predominio monocítico. Una celularidad mayor de 50 células/mm<sup>3</sup> o un predominio de polimorfonucleares debe hacer dudar del diagnóstico. Hay que tener en cuenta que el líquido cefalorraquídeo puede ser normal durante la primera semana de evolución y que en un 20% de los casos siempre será de características normales. En caso de duda de lesión medular la punción lumbar está contraindicada y debe demorarse hasta la realización de una resonancia nuclear magnética que descarte esta posibilidad.

- Estudios neurofisiológicos (electromiograma y velocidad de conducción nerviosa): permiten confirmar el diagnóstico y determinar el subgrupo patogénico. Las alteraciones neurofisiológicas pueden no estar presentes los primeros días de evolución, aunque preceden con bastante frecuencia a las alteraciones en el líquido cefalorraquídeo. Durante la primera semana la sensibilidad es de un 90% siguiendo los criterios de Delanoe (Tabla III).

- Determinación de anticuerpos antigangliósidos: sólo es útil para el diagnóstico si se sospecha un síndrome de Miller-Fisher, solicitando la determinación de anticuerpos anti GQ1b, raros en otras formas del síndrome o en otras afecciones del tronco cerebral.

- Estudios de imagen: útiles en caso de diagnóstico dudoso para descartar lesiones medulares

### Complicaciones

El síndrome de Guillain-Barré afecta los nervios. Debido a que los nervios controlan los movimientos y funciones corporales, las personas con Guillain-Barré pueden experimentar:

- ✚ Dificultades para respirar. La debilidad o la parálisis pueden propagarse a los músculos que controlan la respiración, una complicación potencialmente mortal. Hasta el 30 por ciento de las personas con síndrome de Guillain-Barré necesitan la ayuda temporal de una máquina para respirar cuando se las hospitaliza para recibir tratamiento.
- ✚ Entumecimiento remanente u otras sensaciones. La mayoría de las personas con el síndrome de Guillain-Barré se recuperan completamente o solo presentan debilidad, entumecimiento u hormigueo remanentes.
- ✚ Problemas cardíacos y de presión arterial. Las fluctuaciones de la presión arterial y los ritmos cardíacos irregulares (arritmias cardíacas) son efectos secundarios frecuentes del síndrome de Guillain-Barré.
- ✚ Dolor. Hasta la mitad de las personas con el síndrome de Guillain-Barré experimentan dolor intenso en los nervios, que puede aliviarse con medicamentos.
- ✚ Problemas intestinales y vesicales. La función intestinal lenta y la retención de orina se pueden presentar a causa del síndrome de Guillain-Barré.

### TRATAMIENTO

Todo paciente debe ser ingresado y vigilado estrechamente en un centro con unidad de cuidados intensivos, teniendo en cuenta que la atención integral de todos los aspectos del cuidado médico diario en estos pacientes es tan importante o más que el tratamiento médico inmunomodulador, así se tendrán en cuenta aspectos como:

- Cambios posturales
- Rehabilitación-ortopedia para prevenir rigideces articulares y mejorar la recuperación motora.
- Prevención de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar con heparina de bajo peso molecular
- Fisioterapia respiratoria.

- Equilibrio hidroelectrolítico.
- Nutrición: las necesidades nutricionales de estos pacientes suelen estar aumentadas por su estado hipercatabólico. De elección la alimentación por vía enteral con un aporte calórico adecuado.
- Apoyo psicológico
- Las constantes vitales deben ser monitorizadas de forma cuidadosa, incluyendo la temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y saturación de oxígeno; se debe vigilar la aparición de complicaciones evolutivas como la insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas, hipertensión o hipotensión arterial, disfagia o complicaciones infecciosas.
- En cuanto a las disautonomías, la taquicardia sinusal no suele requerir tratamiento. En contraste, las bradiarritmias, entre ellas la asistolia, suelen ser las alteraciones del ritmo más peligrosas y pueden desencadenarse con estímulos vagotónicos. El tratamiento de la hipotensión es difícil, la terapia de reposición con volumen puede mejorar estos episodios.

## DESARROLLO: ABORDAJE FISIOTERÁPICO EN SGB FISIOTERAPIA EN LA FASE DE LATENCIA

Dura de una a tres semanas en el 60% de los casos. Aún no tiene lugar el tratamiento fisioterápico.

## FISIOTERAPIA EN LA FASE DE EXTENSIÓN

Primeros síntomas en forma de parestesias distales que avanzan en sentido disto proximal y algias hasta acabar en parálisis. Desde 2 días a varias semanas.

Hay que tener mucho cuidado con estos pacientes por la posible aparición del compromiso de los músculos respiratorios o algún trastorno en la deglución (en estos casos son pacientes pasibles de internación y de cuidados intensivos): el paciente puede necesitar oxigenoterapia y apertura de la tráquea.

Empieza el tratamiento fisioterápico encaminado a la prevención de retracciones y complicaciones ortopédicas. El principal impedimento terapéutico será la fatiga típica de estos pacientes: sesiones cortas y repetidas a lo largo de la jornada.

## MANTENER UNA POSTURA CORRECTA DEL ENCAMADO

Es necesario mantener una alineación de los segmentos corporales para evitar acortamientos o estiramiento excesivo de los músculos, evitando así retracciones músculo-tendinosas.

Deformidades más frecuentes:

- Desplazamiento posterior de hombro.
  - Flexión de codo.
  - Pronación y dedos en garra.
- 
- Flexión de cadera.
  - Flexo o recurvatum en la rodilla.
  - Equino y varo de pie y tobillo.

### Bibliografía

Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. Rev Neurol 2002;35(3): 269-276.

<https://www.efisioterapia.net/articulos/sindrome-guillain-barre-protocolo-actuacion-fisioterapico>

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/guillain-barre-syndrome/symptoms-causes/syc-20362793>