



Universidad del Sureste  
Escuela de Medicina

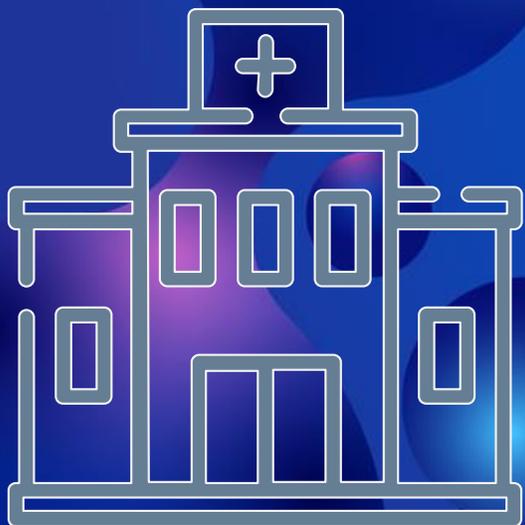
“Síndrome de Guillain barre”

Materia:  
MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION

Docente:  
Dr. Antonio de Jesus Perez Aguilar

Alumno:  
Jesus Alberto Perez Dominguez

Semestre:  
5°A



# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

También conocido como polineuritis infecciosa, síndrome de Landry-Guillain-Barré o polineuritis idiopática aguda, el síndrome de Guillain-Barré es una neuropatía motora rápidamente progresiva y potencialmente mortal de causa incierta. Por lo general, el síndrome alcanza su avance máximo en 7 días a 4 semanas.

La recuperación ocurre en semanas o meses, con aproximadamente el 10-25% de los casos con discapacidad y debilidad permanentes.

## ALERTA POR LA EDAD

La edad promedio de aparición del síndrome de Guillain-Barré es de 40 años

# ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa exacta. en muchos casos el síndrome es precedido por una infección vírica que produce una reacción inmunitaria mediada por células.

La infección más habitual es causada por *Campylobacter jejuni*, que se presenta en casi el 30-40% de los casos. También se han señalado como causas de infección el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH, Coxsackie, virus del herpes simple, de la hepatitis A y neumonía por micoplasma.

Otros factores  
precipitantes

**Cánceres hemáticos**

**Hipertiroidismo**

**Enfermedades vasculares del colágeno**

**Sarcoidosis**

**Embarazo**

**Procedimientos quirúrgicos**

**Trasplantes**

**Vacunas (gripe porcina)**

**Ciertas drogas (heroína)**

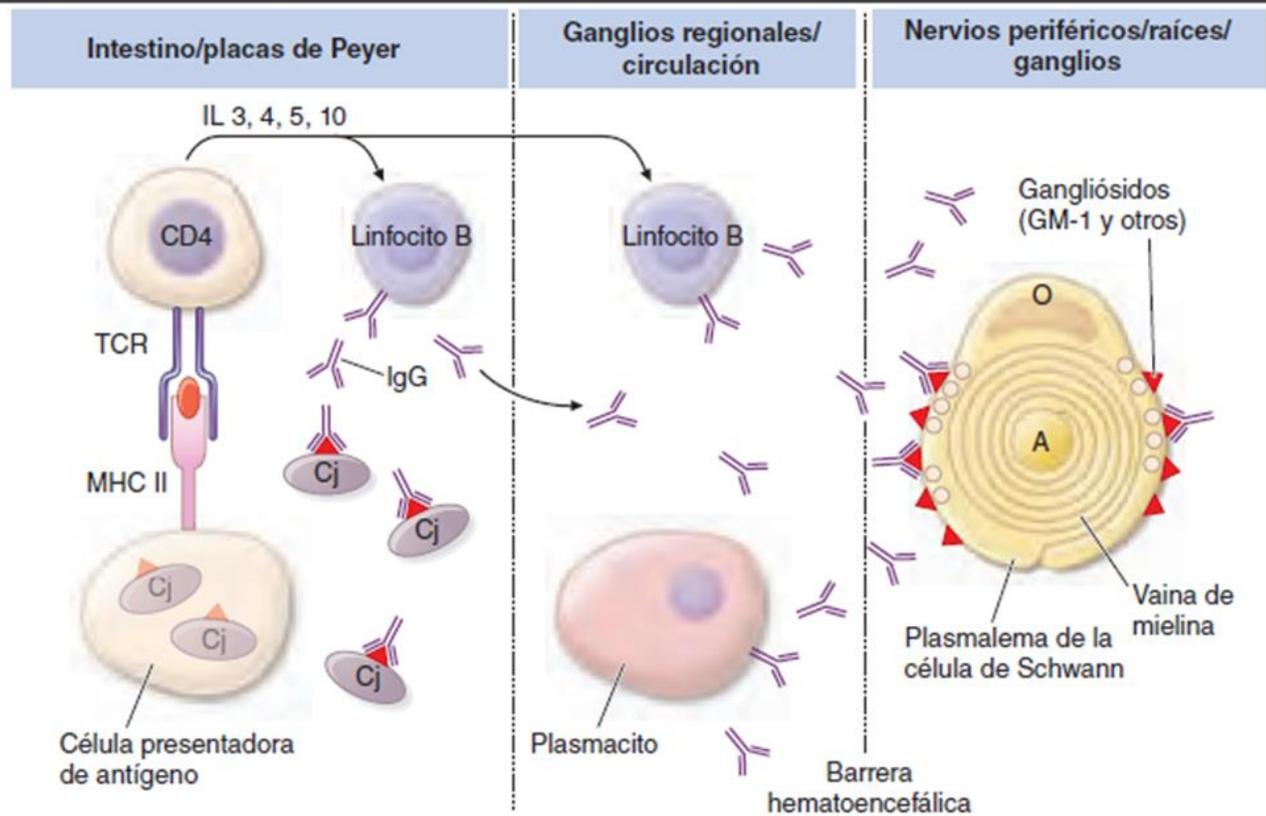
# FISIOPATOLOGÍA

Se desencadena por una respuesta autoinmunitaria en la que el sistema inmunitario comienza a destruir la vaina de mielina que rodea los axones de muchos nervios periféricos o incluso a los axones mismos.

Es posible que el virus cambie la naturaleza de las células en el sistema nervioso, de manera que el sistema inmunitario las trata como extrañas. También es posible que el virus haga al sistema inmunitario menos discriminativo en cuanto a las células que reconoce, permitiendo que algunas de las células inmunitarias, como ciertos tipos de linfocitos y macrófagos, ataquen a la mielina. Los linfocitos T sensibilizados cooperan con los linfocitos B para producir anticuerpos frente a los componentes de la vaina de mielina y también pueden contribuir a su destrucción.

La destrucción de la mielina causa desmielinización segmentaria de los nervios periféricos, que impide la transmisión normal de los impulsos eléctricos. La inflamación y los cambios degenerativos en las raíces nerviosas posteriores (sensoriales) y anteriores (motoras) producen signos de pérdida sensorial y motora simultánea. El sistema nervioso autónomo también puede deteriorarse.

# Inmunopatogenia



**FIGURA 460-1. Inmunopatogenia propuesta para el síndrome de Guillain-Barré (GBS) asociado a la infección por *C. jejuni* (Cj).** Los linfocitos B reconocen glucó-conjugados en *C. jejuni* (Cj) (**triángulos**) que muestran reactividad cruzada con el gangliósido presente en la superficie celular de Schwann y en la mielina del nervio periférico. Algunos linfocitos B, activados a través de un mecanismo independiente de los linfocitos T, secretan principalmente IgM (no mostrado en el dibujo). Otros linfocitos B (**parte superior izquierda**) son activados a través de una vía parcialmente dependiente de linfocitos T y secretan principalmente IgG; la participación de los linfocitos T está representada por los linfocitos CD4 activados localmente por fragmentos de proteínas Cj que son presentados en la superficie de las células presentadoras de antígeno. Un paso esencial en el desarrollo del GBS es la salida de linfocitos B activados de las placas de Peyer hacia los ganglios linfáticos regionales. Es probable que los linfocitos T activados también faciliten la abertura de la barrera hematoencefálica, y propicien de esta manera la penetración de autoanticuerpos patógenos. Las primeras alteraciones en la mielina (**derecha**) consisten en edema entre las laminillas de la propia mielina y rotura vesicular (se muestra como **pequeñas burbujas circulares**) en las capas más externas de la mielina. Estos efectos se asocian a la activación del complejo de ataque de membrana C5b-C9 y probablemente son mediados por la entrada de calcio; es posible que la citocina de macrófagos denominada factor de necrosis tumoral (TNF, *tumor necrosis factor*) también participe en la lesión de la mielina. A, axón; B, linfocito B; MHC II, complejo principal de histocompatibilidad (*major histocompatibility complex*) de clase II; O, oligodendrocito; TCR, receptor de linfocitos T (*T cell receptor*).

# Signos y síntomas



Se presenta debilidad muscular simétrica (principal signo neurológico), primero en las piernas (de tipo ascendente) y después se extiende a los brazos y nervios faciales en 24-72 h.



La debilidad muscular se presenta primero en los brazos (de tipo descendente) o en éstos y las piernas al mismo tiempo.



Ausencia de reflejos tendinosos profundos.



Parestesias, a veces antes de la debilidad muscular, pero desaparecen rápidamente.



Diplejía, posiblemente con oftalmoplejía.



Disfagia y disartria.



Hipotonía y arreflexia.

# Complicaciones

Neumonía

Tromboflebitis

Contracturas y atrofia  
muscular

Infección de vías  
respiratorias

Parálisis

Úlceras por presión

Broncoaspiración

Insuficiencia  
cardiorespiratoria  
que pone en riesgo la  
vida

# Resultados de las pruebas diagnósticas

El análisis del LCR por punción lumbar revela concentraciones elevadas de proteínas, que alcanzan un máximo en 4-6 semanas, probablemente como resultado de la inflamación amplia de las raíces nerviosas

La cifra de leucocitos en el LCR se mantiene normal, pero en la forma grave de la enfermedad, la presión del LCR quizá aumente respecto de la normal

El hemograma muestra leucocitosis con formas inmaduras en etapas tempranas de la enfermedad y después retorna rápido a la cifra normal.

La electromiografía quizá muestre descargas repetidas de la misma unidad motora, en lugar de una estimulación seccional amplia.

Las velocidades de conducción nerviosa muestran disminución poco después de que se presenta la parálisis.

Las cuantificaciones de inmunoglobulinas séricas muestran grados elevados de respuesta inflamatoria.

# TRATAMIENTO

Recambio plasmático terapéutico, cuya finalidad es eliminar o remover partículas de gran peso molecular, patógenos o de disminuir la tasa de inmunocomplejos circulantes



*(Eliminar secreciones)*

*Un curso de plasmaféresis casi siempre consiste en PE de cerca de 40 a 50 mL/kg cuatro o cinco veces en una semana.*

*La IVIg se administra en cinco infusiones diarias hasta una dosis total de 2 g/kg de peso corporal*

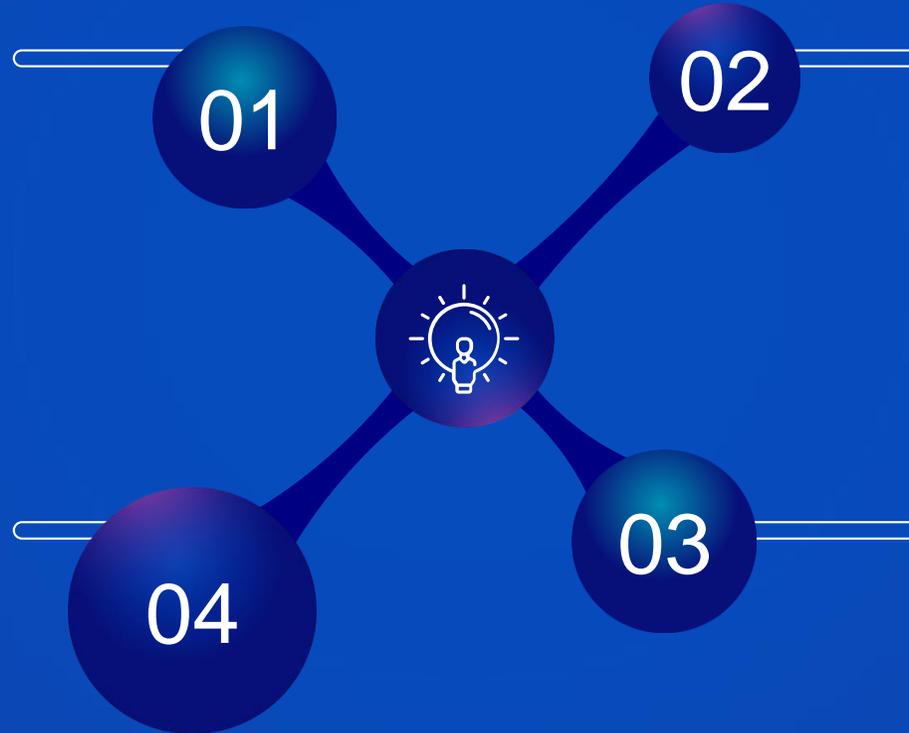
# FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN

## Prevención

*Úlceras y escaras. Los nervios no pueden transmitir bien los impulsos a los músculos, no se pueden contraer y no pueden hacer movimientos involuntarios*

## Técnicas de masaje

*Favorecer la circulación, prevenir contracturas y estimular sensitivamente. La sensación y el control motor, pueden implementarse progresivamente ejercicios asistidos, activos y con resistencia suave*



## Movilizaciones

*El rango de las articulaciones, de manera pasiva y controlada, respetando la fisiología articular y el dolor del paciente  
PREVIENE: Trombosis venosa profunda*

## Rehabilitación en la fase aguda

*Consiste en la ejercitación de la musculatura respiratoria, con el objetivo de fortalecerla y prevenir complicaciones a este nivel.*

## BIBLIOGRAFIA

Kaper, D., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, L., & Loscalzo, J. (2016). Harrison: Principios de Medicina Interna. 19 edición. Mexico. Editorial McGraw-Hill Interamericana.