



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**“Resumen Guillain Barre”**

---

**Materia:**

**Medicina Física y de Rehabilitación**

**Docente:**

**Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar**

**Alumna:**

**Karla Gpe. Alvarado López**

**Semestre:**

**5° “A”**

## **FISIOPATOLOGIA**

Desde el punto de vista inmunológico, después de la activación de los epítomos blanco producto de la reacción inmune, se produce infiltración por linfocitos T. Posteriormente ocurre desmielinización en axones sensitivos y motores, mediada por macrófagos, que penetran la membrana basal de las células de Schwann, desgarran las laminillas de mielina dejando a los axones expuestos, con degeneración de fibras, raíces, nervios proximales y distales. El concepto de que los linfocitos B aberrantes responden a los glicolípidos es la clave de la patogénesis del SGB y el foco de muchos estudios. El complemento también juega un papel en estos eventos, en este caso los anticuerpos dirigidos contra los epítomos localizados en la superficie externa de las células de Schwann o el axolema pueden ligar el complemento, lo cual causa activación de este último provocando poros en la membrana producto de la inserción de componentes terminales del complemento, a su vez permitiendo la entrada del calcio, que activa ciertas enzimas capaces de degradar las proteínas mielínicas y axonales. La secuencia de los eventos que conllevan a las manifestaciones clínicas del SGB no se ha podido dilucidar y existen dudas con respecto al mecanismo de la lesión, hay muchas teorías implicadas. La teoría de mimetismo es uno de los modelos que mejor explica cómo se inicia el SGB.

El SGB se clasifica en cuatro grupos desde el punto de vista fisiopatológico: polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante, neuropatía motora axonal aguda (NMAA), neuropatía sensitivo-motora axonal aguda (NSMAA), síndrome de Miller Fisher.

## **CUADRO CLÍNICO**

Los síntomas iniciales consisten en sensación de “adormecimiento” y “alfilerazos” en los dedos de los pies y en las manos, y en ocasiones por dolor en la región lumbar baja o en las piernas, seguido de debilidad muscular que suele iniciarse en los miembros inferiores para después afectar otros territorios. Esta debilidad es a veces progresiva y puede afectar sucesivamente piernas, brazos, músculos respiratorios y pares craneales, todo lo cual configura el cuadro clínico de parálisis ascendente de Landry. La afectación de pares craneales ocurre en el 25 % de los casos, siendo la paresia facial bilateral la más característica, aunque también pueden ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación. Los signos de disfunción autonómica están presentes en el 30 al 50 %, entre ellos se encuentran:

- Arritmias (bradicardia, taquicardia paroxística, así como asistolia).
- Hipotensión ortostática.
- Hipertensión arterial transitoria o permanente.
- Íleo paralítico y disfunción vesical.
- Anormalidades de la sudación.

## **ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS**

Las pruebas de laboratorio son de poca ayuda al inicio del proceso. Después de la primera semana de aparición de los síntomas, el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semanas, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/dL), lo que constituye la llamada “disociación albuminocitológica”. También se reporta<sup>9,10</sup> que algunos pacientes presentan anticuerpos antigangliósidos especialmente GM1 y GM1b. Ropper<sup>12</sup> señala que los estudios electrofisiológicos son los exámenes más sensibles y específicos para el diagnóstico y demostró una gran variedad de anomalías que indican desmielinización multifocal, la cual incluye:

- Velocidad de conducción nerviosa enlentecida.
- Bloqueo parcial de la conducción motora.
- Dispersión temporal anormal.
- Latencias distales prolongadas.

**ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS** Pueden ser normales o mostrar alteraciones inespecíficas durante la primera semana. Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante: los criterios electrofisiológicos se aplican a esta variante. Los potenciales de acción muscular compuesto (PAMC) presentan latencias distales prolongadas, las velocidades de conducción nerviosa (VCN) sensitivas y motoras están disminuidas, hay signos de bloqueo de la conducción, dispersión temporal anormal y ondas F con latencias prolongadas.

## **TRATAMIENTO**

Cuidados respiratorios: vigilar la función respiratoria (control de capacidad vital y volumen total), gasometría, evaluación radiológica. Terapia respiratoria.

Manejo de la disautonomía: debido a la inestabilidad cardiovascular, es necesario durante la realización de cualquier maniobra evitar que se puedan desencadenar reflejos autonómicos (succión o intubación)

Manejo del dolor: el acetaminofén a dosis de 10 a 15 mg/K/día y los AINES se ha utilizado con éxito, en el manejo del dolor. Dado que las parestesias y las disestesias son principalmente nocturnas, se ha implementado el uso de hipnóticos y/o analgésicos

## **TRATAMIENTO ESPECÍFICO**

Plasmaféresis: la plasmaféresis es el primer y único tratamiento que ha comprobado ser superior al tratamiento de soporte para el SGB. La plasmaféresis remueve anticuerpos y otros factores injuriosos del torrente sanguíneo. Tiene mayor beneficio cuando se inicia dentro de los siete primeros días de signos y síntomas, sin embargo, sigue siendo de beneficio aun en pac

Inmunoglobulina G humana IV. De acuerdo con la colaboración de Cochrane no hay comparaciones adecuadas con placebo, sin embargo la inmunoglobulina IV

humana logra la recuperación de manera similar a la plasmaféresis. Se recomiendan dosis de 400 mg/Kg/día durante cinco días

## **REHABILITACION**

La rehabilitación está dirigida a la recuperación motora, evitando complicaciones musculoesqueléticas, manejo del dolor y de la disfunción sensorial, al igual que de las complicaciones de la inmovilización

## **MANTENER UNA POSTURA CORRECTA DEL ENCAMADO**

Evitar el flexo y RE de la cadera: colocar bolsas de arena u órtesis de antirrotación. Antiequinos para el pie.

Evitar retracción en flexo de los dedos: órtesis extensoras mantenimiento de la apertura de la 1º comisura (dedo gordo). Postura ideal: abd y rotación neutra de hombro, semiflexión codo, ligera supinación y pulgar en extensión.

## **MANTENER LA MOVILIDAD Y AMPLITUD ARTICULAR**

Anticiparse a la postura que va a adoptar el paciente si queda paralítico y evitar la rigidez articular y retracción muscular.

## **ESTIRAMIENTOS**

Incidir en músculos con tendencia a la retracción (tríceps sural, isquiotibiales, psoas ilíaco, aductores, flexores del carpo, bíceps...) que puedan causar desequilibrios estructurales.

Estiramientos pasivos y progresivos muy suaves de forma mantenida, siempre respetando el dolor del paciente o bien colocarlo en posturas de autoestiramiento

## **Bibliografía**

Pérez, J. C. (2016). Síndrome de Guillain Barré (SGB). *Acta Neurol Colomb*.

Soto, L. D. (2017). Síndrome de Guillain Barre.