



# Universidad del Sureste

## Escuela de Medicina



### “Cuadro comparativo entre Guillan Barré y Miller fisher”

---

**Materia:**

**Medicina física y de rehabilitación.**

**Docente:**

**Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar**

**Alumno:**

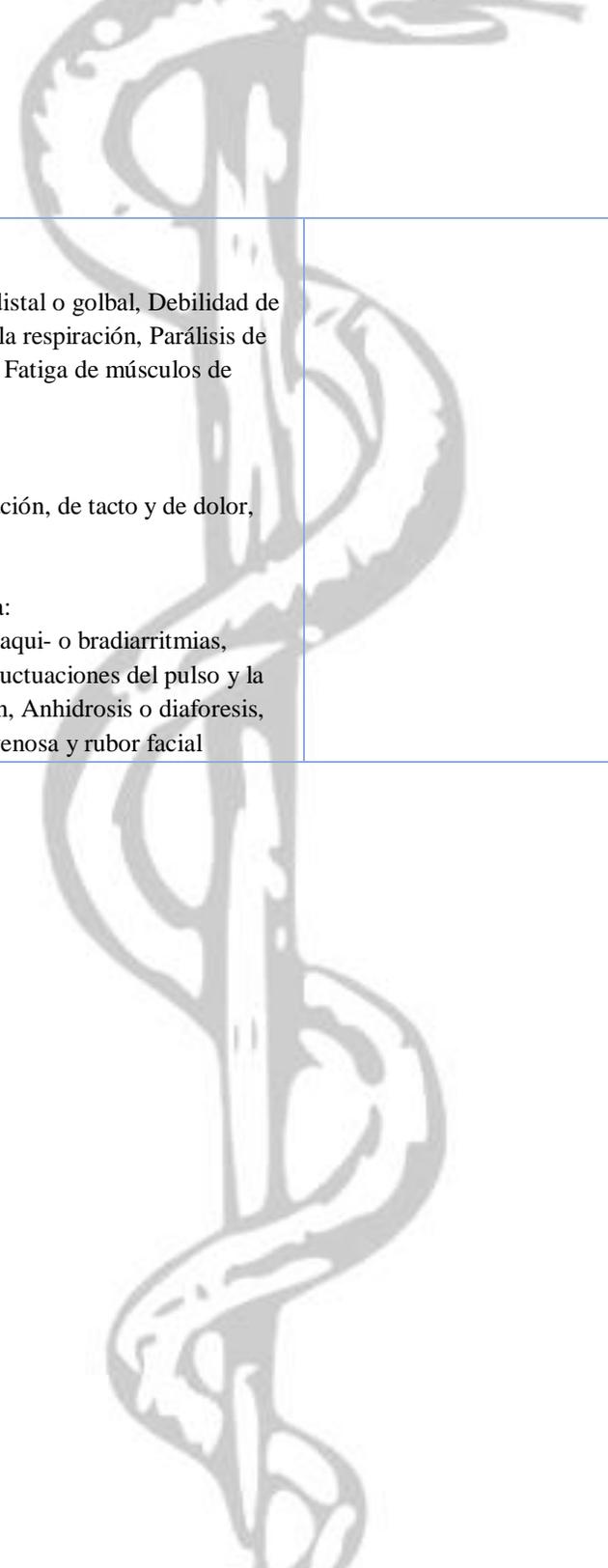
**Oscar Miguel Sánchez Argüello**

**Semestre:**

**5° “A”**

## CUADRO COMPARATIVO

GUILLAN BARRÉ	MILLER FISHER
<p>polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda de origen autoinmune, caracterizada por un déficit motor simétrico progresivo, ascendente, e hiporreflexia o arreflexia generalizada</p> <p>En su forma clásica se acompaña de síntomas sensitivos, de afectación de los nervios craneales y de trastornos disautonómicos.</p> <p>En casos severos, la debilidad compromete la función respiratoria, requiriéndose asistencia ventilatoria mecánica.</p> <p>precedida de una infección viral o bacteriana</p> <p>Campilobacter jejuni (26 a 41%) citomegalovirus (10 a 22%), el virus de Epstein Barr (10%), Hemophylus influenzae (2 a 13%), el virus de la varicelazoster y Mycoplasma pneumoniae.</p> <p>Los síntomas y signos alcanzan un máximo alrededor de los 12 días de evolución; 98% de los casos ya han alcanzado una meseta a los 28 días, tiempo promedio en que inicia la mejoría, y se recuperan a los 200 días.</p> <p>Las características clínicas: Debilidad muscular y fatiga de músculos del cuello y las extremidades o parálisis, Falta de coordinación, Cambios en la sensibilidad; adormecimientos, parestesias, Migrañas, diplopía, Torpeza, caídas, Palpitaciones, Contracciones musculares, Cefalea, mareos, Síntomas gástricos, Cambios en la sudoración, Incontinencia vesical o retención urinaria, Constipación, Cambios locales de color o temperatura de la piel Síntomas de alarma o gravedad, Disfagia, sialorrea, Dificultad respiratoria o apnea, lipotimias.</p>	<p>Enfermedad aguda paralítica autoinmune desmielinizante causada por la afección de los nervios craneales y periféricos, considerado como una variedad de presentación clínica del síndrome de Guillain-Barre.</p> <p>La tríada clásica se caracteriza por oftalmoplejía, arreflexia y ataxia.</p> <p>El antecedente de un cuadro infeccioso precede a los síntomas en un 43 al 60% de los casos y esta relacionado a Campylobacter jejuni (21%), Haemophilus influenzae (8%), Citomegalovirus (3%) y Mycoplasma pneumoniae (3%).</p> <p>La etiopatogenia se basa en un fenómeno de mimetismo molecular en relación a los gangliósidos GQ1b, GD3 y GT1a, presentes en la mielina de los nervios periféricos y en las áreas paranodales de los 3°, 4°, 5° y 6° pares craneales.</p> <p>En más del 90% de los pacientes con SMF se detectan anticuerpos anti-GQ1b y los títulos de IgG son mayores al inicio del cuadro.</p> <p>Histopatológicamente se observa una desmielinización e infiltración mononuclear de los nervios. Insaturación mayormente matutina</p> <p>En un estudio se encontró como síntoma inicial a la diplopía en el 63%, ataxia 33% y las disestesias de las extremidades en el 17%. En su evolución la oftalmoplejía, ataxia, arreflexia, blefaroptosis en el 35%, parálisis facial en el 35% y la afección bulbar en el 16%. La debilidad muscular fue significativa en el 25% y la alteración sensitiva en el 52%.</p>



Exploración física:

Disfunción motora:

Debilidad simétrica de extremidades: proximal, distal o global, Debilidad de músculos del cuello, Debilidad de músculos de la respiración, Parálisis de nervios craneales III-VII, IX-XII, Arreflexia, Fatiga de músculos de extremidades

Disfunción sensitiva:

Pérdida distal del sentido de posición, de vibración, de tacto y de dolor,  
Ataxia

Disfunción autonómica:

Taquicardia o bradicardia sinusales, Otras taqui- o bradiarritmias,  
Hipertensión o hipotensión postural, Grandes fluctuaciones del pulso y la presión arterial, Pupilas tónicas, Hipersalivación, Anhidrosis o diaforesis,  
Tono vasomotor anormal; ingurgitación venosa y rubor facial