



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ.

Materia:

Medicina física y de rehabilitación.

Docente:

Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar.

Semestre:

5° "B".

Alumna:

Michelle Junuem Maldonado Hernández.

Síndrome de Guillain-Barré

DEFINICIÓN.

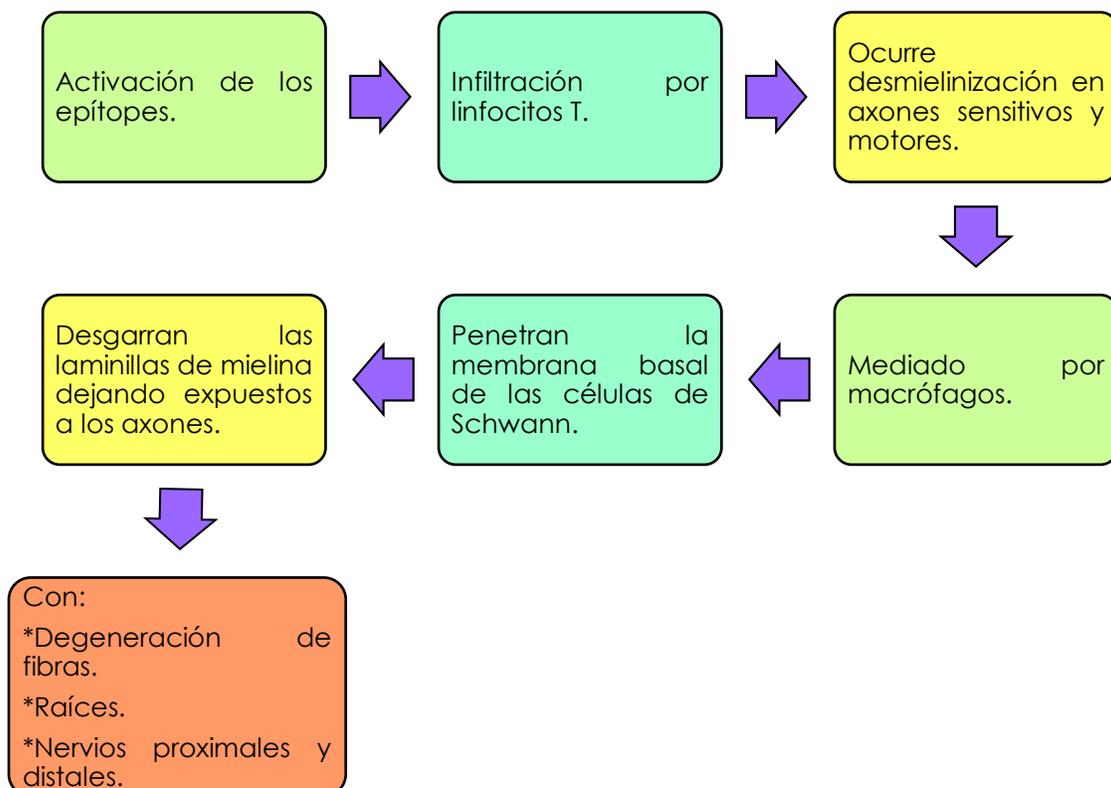
El síndrome de Guillain-Barré o también conocido síndrome de Landry-Guillain, es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de carácter progresivo; producto de la inflamación de los nervios periféricos secundaria a factores autoinmunes.

ETIOLOGÍA.

Su causa se encuentra asociada a un componente inmunitario, las personas que lo padecen refieren haber padecido una enfermedad aguda semejante a la gripe antes del inicio de los síntomas, al igual que infecciones gastrointestinales o antecedentes de inmunizaciones.

VIRUS	BACTERIAS
<ul style="list-style-type: none">▪ Citomegalovirus.▪ Epstein-Barr.▪ Influenza A y B.▪ Parainfluenza.▪ Hepatitis A y B.	<ul style="list-style-type: none">▪ Campylobacter jejuni.▪ mycoplasma pneumoniae.▪ Haemophilus influenzae.▪ Brucella.

FISIOPATOLOGÍA.

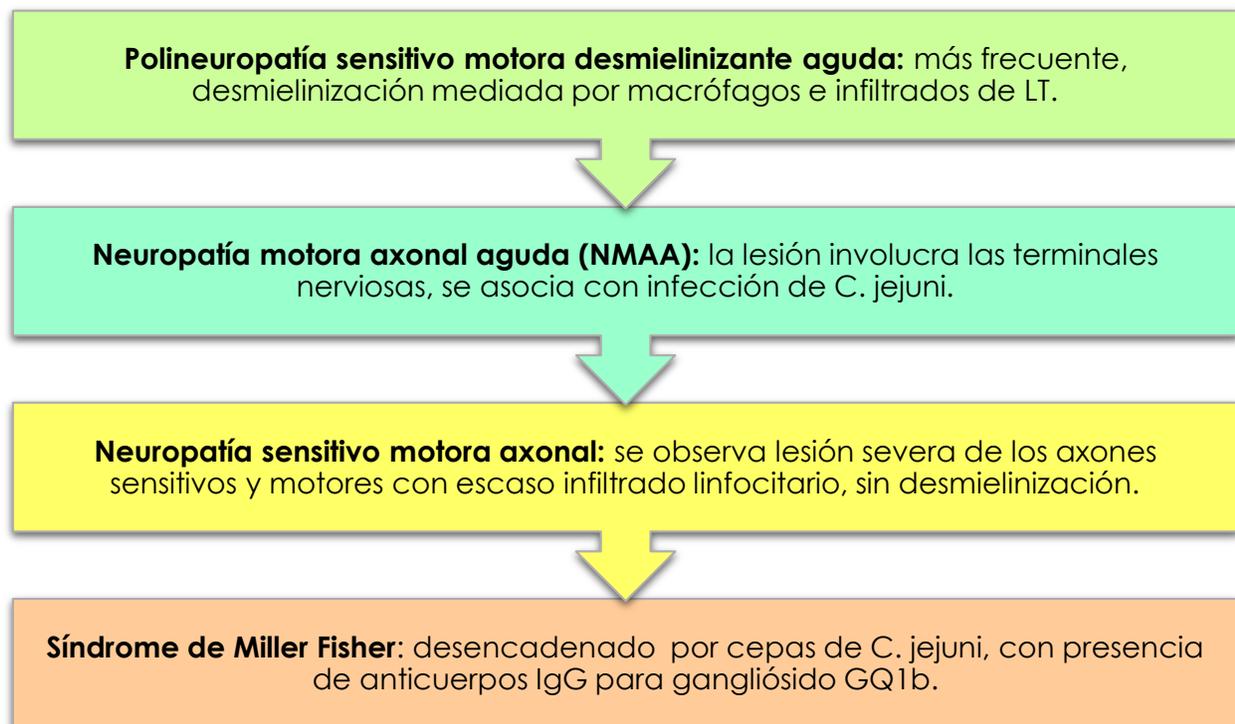


Los linfocitos B aberrantes responden a los glicolípidos, esa es la clave de la patogénesis del síndrome de Guillian Barré y el foco para muchos de sus estudios.

PAPEL DEL COMPLEMENTO.

Los anticuerpos dirigidos contra los epítopes 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.

CLASIFICACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA FISIOPATOLÓGICO:



MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- Debilidad progresiva y ascendente de los músculos de ambas extremidades(bilateral).
- Produce parálisis fácil aguda.
- Afectación del sistema nervioso autónomo causando: hipotensión postural, arritmias, congestión facial, retención urinaria.
- Dolor.
- Desarrollo rápido de insuficiencia ventilatoria.
- Diaforesis.

COMPLICACIONES.

- Insuficiencia respiratoria por compromiso diafragmático.
- Broncoaspiración.
- Tromboflebitis.
- Parálisis.
- Neumonía.
- Infección de vías respiratorias.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.

En etapas tempranas de su progresión el diagnóstico es difícil, cuando el cuadro evoluciona es fácilmente reconocible. Son propuestos los criterios propuestos por Asbury para el diagnóstico del SGB.

El diagnóstico debe ser confirmado con la realización de:

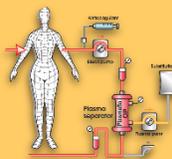
- Punción lumbar.
- Estudios electrodiagnósticos.

El análisis del LCR es el único criterio de laboratorio; con disociación albumino citológica (recuento celular inferior a 10 células), se observa a partir de la primera semana. Es recomendable realizarlo a partir del 7 - 10º días de evolución de la enfermedad. Los estudios electrofisiológicos Pueden ser normales o mostrar alteraciones inespecíficas durante la primera semana.

Criterios diagnósticos para SGB típico
Criterios necesarios para el diagnóstico: <ol style="list-style-type: none">1. Debilidad motora progresiva de más de un miembro.2. Arreflexia o hiporreflexia marcada.
Características que avalan firmemente el diagnóstico: <ol style="list-style-type: none">1. Progresión a lo largo de días o semanas.2. Relativa simetría.3. Pérdida leve de la sensibilidad.4. Comienzo con dolor o malestar de una extremidad.5. Compromiso de nervios craneales.6. Comienzo de la recuperación a las 2 - 4 semanas de detenerse la progresión.7. Trastorno funcional autonómico.8. Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución.9. Aumento del nivel de proteínas en LCR una semana después de la aparición de los síntomas.10. Electrodiagnóstico anormal con conducción más lenta u ondas F prolongadas.
Criterios que hacen dudar el diagnóstico. <ol style="list-style-type: none">1. Nivel sensitivo.2. Asimetría marcada y persistente.3. Disfunción vesical o intestinal persistente.4. Más de 50 células/mm³ en el LCR.5. Presencia de PMN en LCR.6. Niveles sensitivos agudos.
Criterios que excluyen el diagnóstico. <ol style="list-style-type: none">1. Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica.2. Metabolismo anormal de las porfirinas.3. Difteria reciente.4. Síndrome sensitivo puro sin debilidad. (Ausbury A, Cornblath A. Ann Neurol 1.990; 27: 521-524).

TRATAMIENTO ESPECÍFICO.

Entre las intervenciones terapéuticas específicas disponibles para disminuir los efectos nocivos de la reacción inmunológica aberrante en este síndrome se tiene:



PLASMAFÉRESIS.

- Remueve anticuerpos y otros factores injuriosos del torrente sanguíneo.



INMUNOGLOBULINA G HUMANA IV. (GOLD STANDARD)

- Fácil administración, y seguridad en pacientes inestables.



Soporte de las funciones vitales y prevención de complicaciones como lesiones cutáneas o tromboflebitis.

- **Cuidados respiratorios:** vigilar la función respiratoria (control de capacidad vital y volumen total), FR, presencia de dificultad respiratoria, gasometría, evaluación radiológica.
- **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.
- **Nutrición:** aporte hídrico, electrolítico y nutrientes adecuados cuando hay compromiso de la deglución, por vía enteral.

PLAN DE REHABILITACIÓN.

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

Fase de extensión:

- Prevención de retracciones y complicaciones ortopédicas.
- Sesiones cortas y repetidas.
- Alineación de segmentos corporales para evitar estiramiento de los músculos.
- Aplicación de termoterapia antes de realizar estiramientos.

Fase de estabilización:

- Mantener vías respiratorias, disminución de problemas del decúbito.
- Mantener circulación y drenaje.
- Mantenimiento músculoarticular.

Fase de recuperación:

- Se inicia cuando el paciente puede mantener su propia vía aérea y empieza la recuperación motriz.
- Fuerza muscular.
- Sensibilidad y propiocepción.
- Equilibrio.

BIBLIOGRAFÍA:

PEREZ. J. C. (2006). SÍNDROME DE GÜILLAIN BARRÉ (SGB) ACTUALIZACIÓN.

NORRIS. L (2019). PORTH FISIOPATOLOGÍA. ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS.