

UNIVERSIDAD DEL SURESTE



ESCUELA DE MEDICINA

5to Semestre

Grupo "B"

**MEDICINA FISICA Y DE
REHABILITACIÓN**

18/05/2020

DR. ANTONIO PÉREZ

Presenta:

- **ROMINA CORONADO ARGUELLO**



Síndrome de Guillain Barre

El síndrome de Guillain-Barre (SGB), es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de carácter progresivo; producto de la inflamación de los nervios periféricos secundaria a factores autoinmunes. La observación de que la plasmaferesis y la inmunoglobulina intravenosa producen mejoría clínica, la presencia de anticuerpos circulantes dirigidos contra estructuras del nervio periférico en el suero de pacientes con SGB y el depósito de inmunoglobulinas y complemento sobre las fibras mielinizadas en los especímenes de biopsia dan un factor preponderante a la respuesta inmune en la patogénesis del SGB.

Etiología

El SGB se ha relacionado más frecuentemente con infección. Con frecuencia ocurre días a semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Muchos agentes microbianos se han implicado entre ellos el *Campylobacter jejuni*, el Citomegalovirus (8 - 13% de los casos), Epstein-Barr (2 - 10% de los casos), Influenza A y B, parainfluenza, varicela zoster, rabia, adenovirus, rubéola, sarampión, parotiditis, hepatitis, VIH, *Mycoplasma pneumoniae* (5% de los casos), *H. influenzae* (2 - 13% de los casos) y *Brucella*. Así mismo se ha relacionado con inmunizaciones (Toxoide DT) y también con cirugía, anestesia y trauma.

Fisiopatología

Los hallazgos patológicos están confinados al sistema nervioso periférico, siendo la desmielinización inflamatoria multifocal el marco patológico del SGB. Sin embargo el espectro de cambios patológicos varía entre desmielinización extensa y focal en presencia o ausencia de infiltración celular, hasta la aparición de degeneración axonal con o sin infiltrados inflamatorios o desmielinización.

Desde el punto de vista inmunológico, después de la activación de los epítopes 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 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.

El SGB se clasifica en cuatro grupos desde el punto de vista fisiopatológico:

- **Polineuropatía sensitivo motora desmielinizante aguda.** Es la más frecuente en países desarrollados (90%). Los estudios histopatológicos demuestran desmielinización mediada por macrófagos e infiltrados de linfocitos T.
- **Neuropatía motora axonal aguda (NMAA).** La lesión involucra las terminales nerviosas, presentándose neuropatía axonal mediada por macrófagos, bloqueo de los canales iónicos en el axolema, la infiltración linfocitaria puede ser escasa o nula. La NMAA se asocia con infección por *C. jejuni*
- **Neuropatía sensitivo motora axonal aguda (NSMAA).** Se observa lesión severa de los axones sensitivos y motores con escaso infiltrado linfocitario, sin desmielinización; los cambios se extienden a las porciones proximales de las raíces nerviosas; se relaciona con inicio fulminante y déficits sensitivos.
- **Síndrome de Miller Fisher.** Desencadenado por cepas de *C. jejuni*, con presencia de anticuerpos IgG para gangliósido GQ1b en el 96 por ciento. Los anticuerpos reconocen epítopes expresados en regiones nodales de nervios oculomotores, células ganglionares de raíces dorsales y neuronas cerebelosas.

Metodos diagnosticos ←

En etapas tempranas de su progresión el diagnóstico de SGB es difícil, cuando el cuadro evoluciona es fácilmente reconocible. Mundialmente se han aceptado los criterios propuestos por Asbury. El diagnóstico debe ser confirmado con la realización de punción lumbar y de 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. Se recomienda realizarla del 7 - 10 días de evolución de la enfermedad.

TABLA 1. CRITERIOS DE ASBURY PARA EL DIAGNÓSTICO DE SGB.

Criterios diagnósticos para SGB típico
<p>Criterios necesarios para el diagnóstico:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Debilidad motora progresiva de más de un miembro. 2. Arreflexia o hiporreflexia marcada.
<p>Características que avalan firmemente el diagnóstico:</p> <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 craneanos. 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.
<p>Criterios que hacen dudar el diagnóstico.</p> <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.
<p>Criterios que excluyen el diagnóstico.</p> <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. (Asbury A, Cornblath A. Ann Neurol 1.990; 27: 521-524).

Tratamiento ←

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 pacientes que tiene evoluciones mayores a 30 días. No se conoce el valor de la plasmaféresis en

niños menores de 12 años. Se recomienda remover un total de 200-250 ml/k de plasma en 4 - 6 sesiones durante 14 días con sesiones interdiarias; las complicaciones son reacciones transfusionales, septicemia, hipocalcemia, arritmias o infecciones.

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 plasmaferesis. Por otro lado es necesaria la realización de estudios aleatorizados para decidir el efecto en niños, en adultos con formas leves y en adultos con evoluciones mayores de dos semanas. Se recomiendan dosis de 400 mg/Kg/día durante cinco días. La terapia debe practicarse los primeros siete días de inicio del cuadro clínico, con escala funcional de Hughes mayor de 3. Las ventajas de la gammaglobulina sobre la plasmaferesis son su fácil administración, y seguridad en pacientes inestables. Se ha demostrado que reduce el tiempo en el cual el paciente realiza marcha independiente.

Rehabilitación: el SGB produce discapacidad muy frecuentemente, más del 40 por ciento de los pacientes requieren rehabilitación. La discapacidad de los pacientes con SGB se ha establecido de acuerdo a la clasificación funcional de Hughes, empleada a su vez para la evaluación de la respuesta terapéutica, y pronóstico. 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.

TABLA 3. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE HUGHES

I. El paciente deambula en forma ilimitada, tiene capacidad para correr y presenta signos menores de compromiso motor.
II. Capacidad de caminar por lo menos 5 metros sin ayudas externas pero con incapacidad para correr.
III. Capacidad de realizar marcha de por lo menos 5 metros con ayudas externas. (Caminador o asistencia de otra persona)
IV. Paciente en cama o en silla sin capacidad para realizar marcha
V. Apoyo ventilatorio permanente o por algunas horas al día
VI. Muerte

FISIOTERAPIA EN LA FASE DE EXTENSIÓN

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.

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

MMSS: Evitar retracción en flexo de los dedos: órtesis extensoras y 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

MOVILIZACIONES PASIVAS: Mantener el trofismo cartilaginoso y propiocepción fundamentalmente en las articulaciones afectadas.

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 (atar manos para evitar la flexión, espaciador entre piernas, antiequinos, almohadas en aspa...).

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

Realizar cambios posturales cada 2 horas para movilizar secreciones (favorable el decúbito lateral) de las diferentes partes del pulmón, la dificultad reside en que el paciente suele estar asistido con un respirador de presión positiva intermitente (RPPI) con una cánula de traqueotomía.

FISIOTERAPIA EN LA FASE DE ESTABILIZACIÓN

MANTENER LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Cambios posturales cada 2 horas para movilizar secreciones de las diferentes partes del pulmón, la dificultad reside en que el paciente suele estar asistido con un respirador de presión positiva intermitente RPPI con una cánula de traqueotomía. Si apareciese en reflejo tusígeno las secreciones deben ser retiradas. Muy útiles las vibraciones y compresión elástica de la parrilla costal

hasta que la musculatura respiratoria recupere su función.

MANTENIMIENTO MUSCULOARTICULAR Y REDUCIR LA SENSACIÓN DE CALAMBRE

- Movilizaciones pasivas de rango completo 3 veces al día.
- Trabajo de extensión de cadera en decúbito lateral
- Movilidad del hombro rígido y cintura escapular
- Atención específica pies y manos
- Estiramiento completo de músculos poli articulares mediante posturas mantenidas
- Cinesiterapia activa de los músculos no afectados sin fortalecer mucho los grupos predominantes para prevenir desequilibrios musculares

DISMINUIR LOS PROBLEMAS DEL DECÚBITO

- Tratamiento similar a la fase anterior.
- Cambios posturales y vigilancia de núcleos de presión para evitar escaras y trastornos tromboembólicos.
- Ayudarse de medidas de contención venosa y elevación de las piernas sin favorecer el flexo de rodilla y de cadera.

SENSIBILIDAD SUPERFICIAL

Sensibilidad táctil: Con un trozo de algodón o un pincel, tocando en forma sucesiva y ordenada distintos puntos de la piel sin ejercer presión, preguntando al paciente qué sensación tiene y cuántas veces ha sido tocado. Se puede utilizar el compás de Weber, permitiendo conocer la capacidad de separar dos estímulos táctiles distintos.

Sensibilidad dolorosa: Se usa la punta de una aguja.

Sensibilidad térmica: Aquí se explora la sensibilidad al frío y al calor, utilizando dos tubos de ensayo, uno conteniendo agua caliente y el otro utilizando agua fría.

MANTENER LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL

Existen maniobras que ayudan al movimiento normal intestinal. Éstas se efectuarán colocándose el fisioterapeuta en el lado izquierdo del paciente, y colocando la mano a nivel del ciego.

Seguir la dirección del colon, hacia la izquierda.

-*Amasamiento*: Con las dos manos seguimos el trayecto del intestino grueso (ascendente, transversal y descendente) de forma lenta y presión media.

-*Vibraciones*: Las vibraciones las haremos sujetando con las dos manos la grasa abdominal y con la yema de los dedos y durante la espiración del paciente se hace la vibración, dos o tres veces, e incluso podemos darle un ligero movimiento siempre en sentido de derecha a izquierda, y siempre en dirección a la musculatura abdominal.

FISIOTERAPIA EN LA FASE DE RECUPERACIÓN

- Sistema respiratorio: Frecuencia, profundidad y patrón de respiración. Registrar la capacidad vital y expansión del tórax.

- Movilidad articular en movimientos activos y pasivos.

- Fuerza muscular.

- Sensibilidad y propiocepción.

- Equilibrio en varias posiciones funcionales.

- Independencia del propio cuidado.

- Motivación.

Bibliografía:

Pérez, J. C. (2006). Síndrome de Güillain Barré (SGB) Actualización. *Acta Neurol Colomb*, 22(2), 201-208. https://www.acnweb.org/acta/2006_22_2_201.pdf

REQUENA, R. R., en Inef, L., & OLUCHA, E. R. Síndrome de Guillain-Barré: protocolo de actuación fisioterápico. <https://www.efisioterapia.net/articulos/sindrome-guillain-barre-protocolo-actuacion-fisioterapico>