

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**



**ESCUELA DE MEDICINA**

**5to Semestre**

**Grupo "B"**

**MEDICINA FISICA Y DE  
REHABILITACIÓN**

17/05/2020

**DR. ANTONIO PÉREZ**

**Presenta:**

- **ROMINA CORONADO ARGUELLO**



# Cuadro Comparativo

	<b>SINDROME DE GUILLAIN BARRE</b>	<b>MILLER FISHER</b>
<b>Definición</b>	Polineuropatía inflamatoria aguda y por lo general rápidamente progresiva. Aunque la causa no se comprende totalmente, se considera que es autoinmunitaria.	Cuadro neurológico periférico que se asocia en la mayoría de los casos a un proceso infeccioso, sobre todo respiratorio o digestivo.
<b>Signos y síntomas</b>	Una debilidad flácida predomina en la mayoría de los pacientes; siempre es más sobresaliente que las anomalías sensitivas y puede ser más prominente en la porción proximal. Las debilidades relativamente simétricas con parestesias suelen comenzar en las piernas y progresan hacia los brazos, pero en ocasiones comienzan en los brazos o en la cabeza. En el 90% de los pacientes, la debilidad es máxima por lo general menos a las 3 o 4 semanas. Se pierden los reflejos osteotendinosos profundos. Los esfínteres suelen estar respetados. La debilidad sigue siendo la misma durante un periodo variable, por lo general durante unas pocas semanas, y luego se resuelve.	La oftalmoplejía y la ataxia son frecuentemente los primeros signos de la enfermedad. La oftalmoplejía conlleva la parálisis de los músculos del globo ocular. La ataxia es la pérdida de la coordinación motora. La arreflexia es la ausencia de movimientos reflejos.  Otros síntomas son los problemas en los nervios craneales, debilidad muscular y problemas respiratorios, que incluso en el caso más extremo pueden llevar a la muerte si los síntomas son muy intensos.
<b>Fisiopatogenia</b>	Se origina por una respuesta inflamatoria autoinmune a antígenos extraños que son mal dirigidos al tejido nervioso. Esta respuesta en parte está dirigida hacia ganglios específicos y están involucradas moléculas de adhesión intracelular. La infección es el desencadenante en > 50% de los pacientes; los patógenos más comunes son:	El complejo gangliósido GQ1b ha sido identificado como el glucolípido más involucrado en MFS. • El GQ1b está más presente en los pares craneales III, IV y VI ocasionando la alta incidencia de oftalmoplejía.

	<p><b>Campylobacter jejuni</b> <b>Virus entéricos</b> <b>Herpesvirus (incluyendo citomegalovirus y virus Epstein-Barr)</b> <b>Especies de Micoplasma</b></p>	
<b>Tratamiento</b>	<p><b>Cuidados intensivos de soporte</b> <b>Inmunoglobulina IV (IVIG) o plasmaféresis</b></p>	<p><b>Procedimientos: la plasmaféresis, que consiste en eliminar anticuerpos de la sangre por filtración, y la administración de inmunoglobulinas por vía intravenosa.</b></p>