

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Trabajo de Suficiencia Profesional
Para optar por el Título Profesional

BAYLÓN BORJA, Begonia Leslie

Asesor:

Mg. TM. MORALES MARTINEZ, Marx Engels

Lima – Perú

Diciembre - 2017

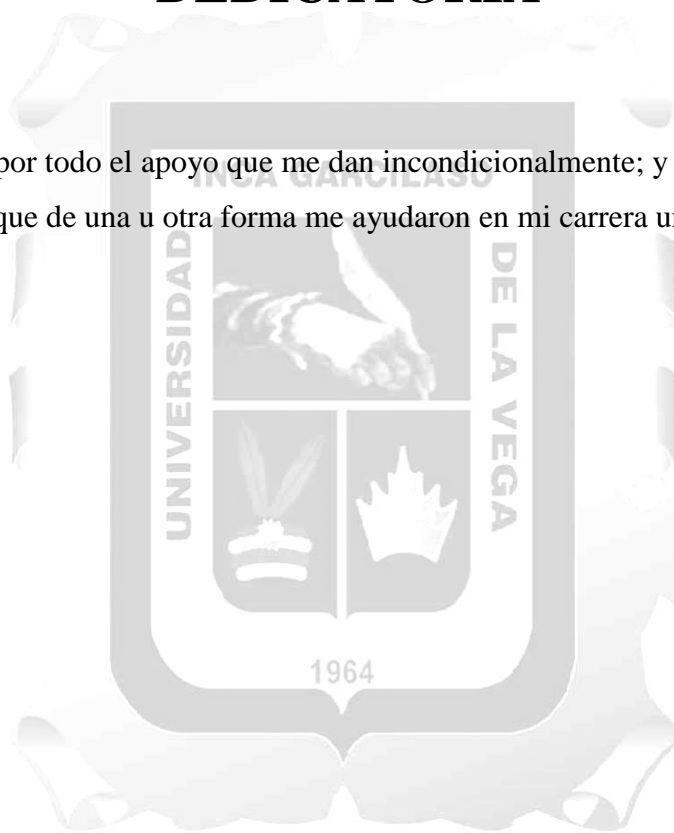


**TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ**



DEDICATORIA

A mis padres por todo el apoyo que me dan incondicionalmente; y a todas aquellas personas que de una u otra forma me ayudaron en mi carrera universitaria.

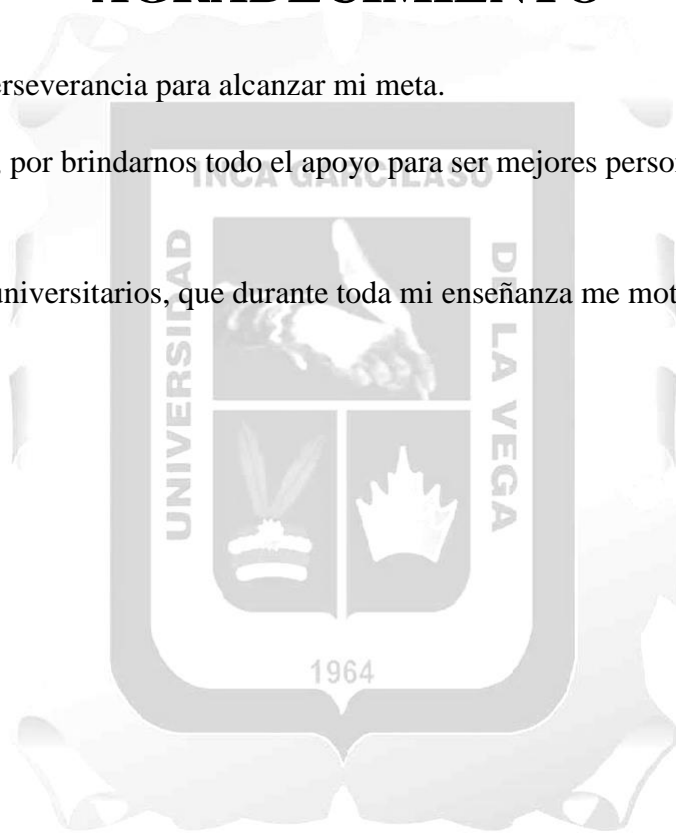


AGRADECIMIENTO

A Dios, por la perseverancia para alcanzar mi meta.

A la universidad, por brindarnos todo el apoyo para ser mejores personas y profesionales.

A mis docentes universitarios, que durante toda mi enseñanza me motivaron a seguir adelante.



RESUMEN:

El síndrome de Guillain-Barré es la principal polineuropatía desmielinizante, sin embargo, se trata de una enfermedad que apenas se conoce a nivel popular, a pesar de afectar a un importante número de personas por todo el mundo. Desde un punto de vista científico constituye un reto para los investigadores, ya que aún se desconocen muchos aspectos de ella, siendo la investigación en fisioterapia una de las principales esperanzas para la consecución de la completa rehabilitación sin secuelas de estos pacientes.

Se realizó una revisión de la literatura más reciente para poder determinar cuál es la intervención fisioterapéutica óptima y por dónde se deben encaminar las futuras investigaciones.

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica narrativa del último año.

La evidencia parece demostrar los múltiples beneficios del tratamiento en la mejora de la capacidad funcional y autonomía de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré, mejorando las incapacidades, la función cardiorrespiratoria, la fuerza y, en definitiva, las actividades de la vida diaria (AVD). Se debe tener en cuenta que la literatura existente hasta la actualidad tiene limitaciones serias.

La fisioterapia como parte de un tratamiento multidisciplinar, iniciada de forma precoz y continuada durante el curso completo de la enfermedad resulta fundamental para conseguir una rehabilitación óptima, además de tener varios campos de estudio abiertos que podrían aportar nuevas mejoras significativas.

Palabras claves: Campylobacter jejuni, Desmielinizante aguda, Electrodiagnóstico, Polineuropatía, Síndrome Guillain Barré

ABSTRACT:

The syndrome of Guillain-Barré is the main demyelinating polyneuropathy, however, it is about a disease that is barely known at the popular level, despite affecting a significant number of people all over the world. From a scientific point of view, it is a challenge for researchers, from many aspects of it are still unknown, being Physiotherapy research one of the main hopes for the achievement of complete rehabilitation without sequels of these -patients.

A review of the most recent literature was made in order to determine which the optimal physiotherapeutic intervention is and where future research should be directed.

A narrative bibliographic review has been carried out of the last year.

The evidence seems to demonstrate the multiple benefits of treatment in improving the functional capacity and autonomy of patients with Guillain-Barré syndrome, improving disability, cardiorespiratory function, strength and, ultimately, activities of daily living (AVD). It must be taken into account that the existing literature to date has serious limitations.

Physiotherapy as a part of multidisciplinary treatment, initiated early form and continued during the entire course of the disease is essential to achieve optimal rehabilitation, also it has several open fields of study that could contribute significant new improvements.

Key words: Campylobacter jejuni, Acute demyelinating, Electrodiagnosis, Polyneuropathy, Guillain Barré syndrome

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ.....	2
1.1. DEFINICIÓN DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ.....	2
1.2. EPIDEMIOLOGIA	2
1.3. ETIOLOGIA	3
CAPÍTULO II: CLASIFICACIÓN	7
2.1. POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE AGUDA.....	7
2.2. POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CRÓNICA	8
CAPÍTULO III: DIAGNÓSTICO	10
3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	12
3.2. CRITERIOS CLINICOS.....	15
3.2.1. ETAPA AGUDA.....	15
3.2.2. ETAPA HOSPITALARIA.....	17
CAPITULO IV: TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	19
4.1. ETAPA INICIAL.....	19
4.2. ETAPA DE RECUPERACIÓN.....	20
CAPITULO V: TRATAMIENTO FISIOTERAÉUTICO.....	26
5.1. ETAPA AGUDA.....	26
5.2. ETAPA AMBULATORIA.....	28
CAPITULO VI: COMPLICACIONES.....	31
CONCLUSIONES.....	39
RECOMENDACIONES.....	40
ANEXOS.....	41
ANEXO 1: VIRUS DEL ZIKA.....	41
ANEXO 2: CÉLULAS DE SCHUWANN.....	42
ANEXO 3: POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE AGUDA.....	43
ANEXO 4: NEUROPATIA SENSITIVO - MOTORA AXONAL AGUDA.....	44

ANEXO 5: VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA.....	45
ANEXO 6: ENFERMEDAD DE HODGKIN.....	46
ANEXO 7: BOTULISMO.....	47
ANEXO 8: DIFTERIA.....	48
ANEXO 9: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.....	49
ANEXO 10: DIAGONALES DE KABAT.....	50
ANEXO 11: TRATAMIENTO ORTÉSICO.....	51
ANEXO 12: ÚLSERA POR PRESIÓN.....	52
BIBLIOGRAFÍA.....	53



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré es la causa más común de parálisis flácida aguda a nivel mundial con una incidencia estimada de 0,6 a 1,91 casos por 100 000 habitantes por año. Un aumento del síndrome se informó en Polinesia Francesa en el año 2013; posteriores investigaciones de incremento en América del Sur da lugar a Brasil y Colombia los países con mayores brotes de pacientes con ésta enfermedad teniendo 20% de probabilidad de presentar secuelas neurológicas y mortalidad que puede alcanzar un 5% por parálisis de músculos respiratorios. En razón a ello, el Ministerio de Salud del Perú da por aprobado el “Protocolo Sanitario de Urgencia para la vigilancia del síndrome Guillain Barré” con finalidad de conocer el comportamiento del síndrome e identificar incremento de casos.

Se considera que el Síndrome de Guillain Barré es un trastorno auto inmunológico dado que el sistema inmunológico, que normalmente protege el tejido del paciente, lo ataca o se ataca a sí mismo. Se desconoce la razón exacta por la cual el sistema inmunológico actúa fuera de control en ciertas personas. En promedio, el daño a la mielina se produce en un periodo de tres semanas aproximadamente, aunque es posible que se desarrolle en cuestión de horas o días, tiempo durante el cual el paciente presenta debilidad y pérdida sensitiva de forma progresiva. Si la velocidad de la conducción en el nervio disminuye demasiado o la conducción se ve obstruida por completo, el músculo que inerva se paraliza. Dicho síndrome suele ir precedido de una infección gastrointestinal o respiratoria, tras la cual comienza a aparecer una parálisis progresiva simétrica de tipo motor, que puede ir acompañada o no de afectación sensorial, autonómica y fallo respiratorio. Ataca a cualquier grupo de edad, pero es más prevalente en el sexo masculino y en personas mayores, en las que el pronóstico después de la fase aguda puede ser mucha peor.

Por ello, en este trabajo se darán a conocer diversas interrogantes como Síndrome de Guillain-Barré, clasificación, diagnósticos, tratamiento médico, tratamiento fisioterapéutico y entre otros aspectos que se van a responder con la mayor exactitud para todas aquellas personas interesadas en el mismo.

CAPÍTULO I: SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

1.1.DEFINICIÓN DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Polineuropatía aguda inflamatoria autoinmune ocasionada por una respuesta inmune celular, dirigida contra la mielina periférica. En los nervios periféricos y en las raíces nerviosas ocurre desmielinización. El proceso a menudo es precedido por una infección viral o bacteriana. Las manifestaciones clínicas comunes incluyen el 50% de los casos presenta la mayor debilidad progresiva a las dos semanas, pérdida de la sensibilidad, y pérdida de los reflejos tendinosos profundos. Puede ocurrir debilidad de los músculos respiratorios y disfunción autonómica. (1)

1.2.EPIDEMIOLOGIA

No es de común aparición, ataca a 1 - 2 personas de cada 100 000. El síndrome puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en personas entre las edades de 30 y 50 años.

Entre octubre de 2013 y abril de 2014 la Polinesia francesa sufrió el mayor brote de infecciones por el virus. Durante el brote fueron hospitalizados 42 pacientes con síndrome de Guillain-Barré. Esto representa una incidencia en la Polinesia francesa 20 veces mayor que en los 4 años anteriores

Desde finales de 2014 una epidemia de zika azotó principalmente Brasil y otros países de América Latina. Posteriormente se comenzó a observar una relación entre este hecho y el aumento de los casos de Síndrome de Guillain-Barré. Los países afectados por la infección del virus de zika, experimentaron un incremento inesperado de los casos de síndrome de Guillain-Barré. La comunidad científica viene investigando a nivel mundial esta posible conexión, especialmente en América Latina

En Brasil en 2015, luego de la epidemia de zika de 2014, según datos de la OMS el número total de casos del Guillain-Barré se incrementó en un 19% con un total de 1.708 casos registrados.

Así como en Colombia, empezó a ganar terreno y se convirtió en 2016 y hasta septiembre de 2017 en la enfermedad huérfana que representa la mayor proporción dentro de los casos notificados.

Actualmente le toca a Perú un aumento en los casos del síndrome. Se ha declarado en Los últimos tiempos una alerta sanitaria por brote de síndrome Guillain-Barré asociado con el virus del Zika.

El trastorno puede aparecer en el curso de horas, días o puede requerir hasta 3 o 4 semanas. Está comúnmente asociado a procesos infecciosos. (2)

La mayoría de las personas llega a la etapa de mayor debilidad dentro de las 2 primeras semanas de la aparición de los síntomas y, para la tercera semana de la enfermedad, un 90 % de los pacientes está en su punto de mayor debilidad. La recurrencia es en extremo rara y la muerte puede ocurrir en alrededor del 3% al 5% de los pacientes por complicaciones, entre las que se incluyen parálisis de los músculos que controlan la respiración, infección de la sangre, coágulos pulmonares o paro cardíaco, según la OMS. (2) (3) (4)

1.3.ETIOLOGIA

Actualmente no se conoce causa alguna del Síndrome de Guillain-Barré. Según los estudios realizados, son numerosos los sucesos que pueden desencadenar el trastorno en personas saludables. En vista de que el SGB se auto limita, la mayoría de pacientes se recupera si se les brinda la atención de apoyo necesaria. Recaídas del SGB son poco comunes; menos del 5% de los pacientes desarrollan un segundo episodio. En los Estados Unidos y Europa, del 60% al 80% de los casos de SGB ocurren dentro de las cuatro semanas de haberse padecido una enfermedad infecciosa. De dichos porcentajes, las tres cuartas partes surgen tras una infección de las vías respiratorias superiores o un “resfrío” (catarro) y el 25% pareciera haber sido producto de una enfermedad diarreica. El Cuadro 1 muestra una lista de diversos agentes infecciosos que se sospecha son responsables de ‘desencadenar’ la enfermedad. Poco a poco se van entendiendo mejor los mecanismos por los cuales estos microorganismos inducen el SGB. Otros casos parecen ocurrir durante el embarazo o tras sucesos aparentemente no relacionados como cirugías, picaduras de insectos y diversos tipos de inyecciones tales como la anestesia raquídea y las vacunas. Uno de los grupos afectados más sorprendentes por casos de SGB se dio en el otoño de 1976 en personas vacunadas contra la gripe porcina. Por lo general, la incidencia del SGB es de 1 a 2 pacientes nuevos por 100 000 personas al año. Ciertos estimados sugirieron que la incidencia del SGB aumentó 7 veces en las personas vacunadas. Se han reportado otros brotes o grupos afectados por el SGB, entre ellos epidemias estivales en niños de las zonas rurales norteñas de China, un brote en Jordania en 1978 tras la exposición a aguas contaminadas, así como un brote en Finlandia tras una campaña nacional de vacunación oral contra el virus de la polio, entre otros. La bacteria *Campylobacter jejuni*, la causa más común de diarrea en el mundo, está implicada como factor desencadenante en el caso del síndrome de parálisis china; en otros grupos afectados, se ha visto implicada la contaminación del suministro de agua con *Salmonella* o *Shigella*. Rara vez, el SGB se presenta en pacientes con otras enfermedades sistémicas, como ciertas afectaciones malignas, tales como la enfermedad de Hodgkin, otros linfomas, mieloma múltiple, otras gammopatías monoclonales y plasmocitomas

solitarios, así como trastornos como lupus eritematoso sistémico e infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) antes de desarrollar el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Si bien el SGB suele presentarse después de una enfermedad vírica o diarreica, no hay pruebas de que el trastorno pueda transmitirse entre las personas. De hecho, a menudo, el virus o la bacteria ya no están presentes en el paciente cuando los nervios están siendo dañados. Cabe destacar que literalmente millones de personas se ven expuestas a diversos sucesos como infecciones, cirugías y vacunas que se han identificado como agentes desencadenantes del SGB. Sin embargo, sólo un número muy reducido de personas desarrolla el SGB. La causa no está clara. ¿Tienen quizá alguna predisposición genética única? Dado que es poco común que más de un miembro de la misma familia desarrolle el SGB, es probable que los factores genéticos no desempeñen un papel importante. No obstante, ciertas investigaciones indican que sí hay una correlación entre los factores genéticos y la gravedad de la enfermedad. De hecho, el SGB y sus variantes pueden reflejar una interacción única entre ciertas cepas de un agente infeccioso (p.ej., *C. jejuni*, cepas Penner 0:19 y 0:41) y la composición inmunológica determinada genéticamente del paciente. Esperemos que las investigaciones futuras nos ayuden a entender mejor cómo y por qué se produce el SGB. (4)

También se asociaron casos del síndrome con el virus del zika, debido al aumento de casos del virus en América Central y del Sur y los casos de síndrome de Guillain-Barré. Ante esta situación, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró en febrero de 2016 que otros trastornos neurológicos como el síndrome de Guillain-Barré, son asociables al virus zika, constituyendo una emergencia de salud pública de importancia internacional. (IMÁGEN 1) (1)(5)

Agentes infecciosos vinculados al SGB son: (5) (6)

VIRUS ADN	BACTERIAS
Citomegalovirus	Campylobacter jejuni
Virus de Epstein-Barr	Legionella
Hepatitis B	Salmonella typhi
Herpes zoster	Shigella boydii
Herpes simplex	Yersinia
Papovavirus	
VIRUS ARN	PARASITOS
VHI	Malaria
Virus Echo	

Virus Coxsackie	OTROS ORGANISMOS
Parainfluenza	My coplasma
Influenza	Creutzfeldt-Jakob
Zika	Psittacosis

Sobre su fisiopatología son los hallazgos que 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. (7)

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. (IMÁGEN 2) (6) (7)

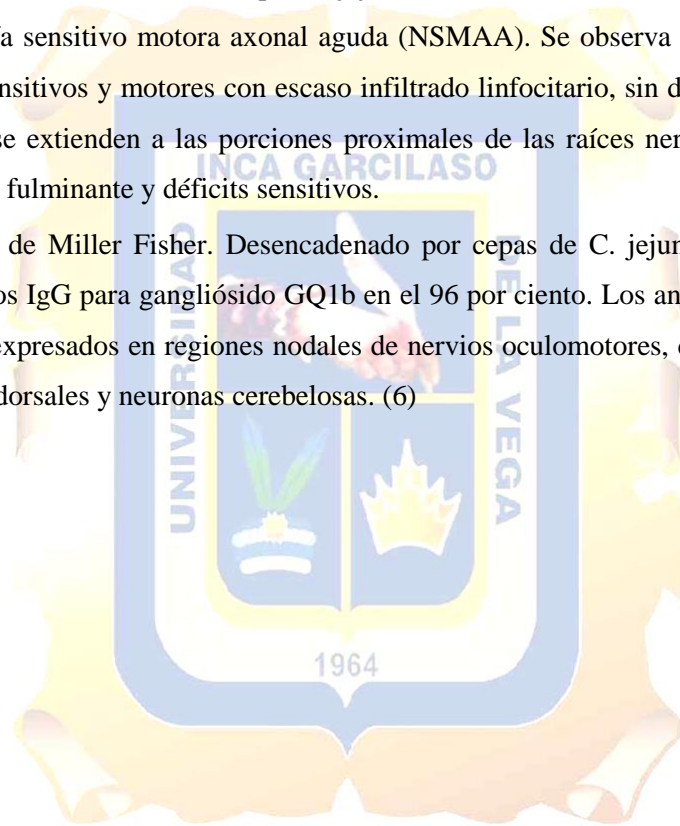
El complemento también juega un papel en estos eventos, en este caso los anticuerpos dirigidos contra los epítopes localizados en la superficie externa de las células de Schwann o el axolema pueden ligar el complemento, lo cual causa activación de este último provocando poros en la membrana producto 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.

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. En esta teoría se indica que por medio de un mecanismo de mimetismo molecular entre el agente infeccioso (*C. jejuni*) y los gangliósidos, se producen de autoanticuerpos IgM anti GM-1 en la variedad NMAA e IgM AntiGQ1b en el síndrome de Miller Fisher. Numerosos gangliósidos como el GM1, están presentes en los nódulos de Ranvier, ello podrían representar blancos susceptibles para ataques autoinmunes, los nervios oculomotores son ricos en GQ1b, sugiriendo una explicación para el compromiso regional en el síndrome de Miller Fisher asociado con anticuerpos dirigidos contra este gangliósido.

Se ha informado un gran número de anticuerpos antiglicolípidos en relación con 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. (4) (6)

- 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. (6)



CAPÍTULO II: CLASIFICACIÓN

Las neuropatías desmielinizantes son secundarias a degeneración o a destrucción de la mielina. Los nervios mielínicos suelen ser más gruesos y conducen más rápido, por ejemplo, las motoneuronas y las aferentes sensitivas; las neuropatías desmielinizantes muestran predilección por la disfunción de las fibras gruesas. Sin embargo, conviene recordar que los periodos, de desmielinización prolongados pueden producir degeneración axónica, aunque no se conoce bien el mecanismo. La desmielinización puede alterar los canales iónicos axónicos y/o aumentar las necesidades energéticas, y esto altera el transporte axónico y provoca la consiguiente degeneración axónica. También señalan una disminución de la concentración de factores neurotróficos en las células de Schwann en presencia de cambios estructurales en la mielina.

Según la OMS y la rehabilitación neurológica de María Stoke, encontramos a 2 grandes grupos:
(3) (4) (7)

2.1. POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE AGUDA

El tipo más frecuente es el síndrome de Guillain-Barré que produce parálisis rápidamente progresiva, deficiencia sensitiva y arreflexia. Se describe como la que alcanza su punto máximo de gravedad, o periodo álgido, en menos de 4 semanas. (IMÁGEN 3).

Podemos observar los distintos polineuropatía aguda:

- Síndrome de Guillain-Barré: Se han indicado sus otros nombres en los párrafos anteriores. Su incidencia es baja y se presenta en 1 a 2 por cada 100 000 personas cada año. En el mundo occidental, entre el 75% y el 80% de los casos de neuropatías inflamatorias agudas adquiridas pertenecen a esta categoría “clásico”, en el cual el sistema inmunológico ataca directamente la mielina. El patrón de los daños mielínicos conduce a la debilidad y pérdida sensitiva simétricas o a cambios sensitivos (hormigueo, etc.). Nótese que en la terminología médica, simétrico significa “igual en ambos lados del cuerpo”. El déficit máximo en la PDIA se desarrolla en el transcurso de una a cuatro semanas. El diez por ciento de los pacientes diagnosticados con una polineuropatía desmielinizante inflamatoria sub-aguda siguen empeorando hasta la sexta semana, pero, por lo demás, siguen la misma evolución de la PDIA. (4) (8)
- Neuropatía Axonal Motora Aguda: Esta variante se reconoció inicialmente al estudiar epidemias estivales anuales de parálisis en niños de zonas rurales de China del Norte. También se le ha llamado síndrome de parálisis china. Desde el punto de vista clínico,

es similar al PDIA, con la aparición rápida de una parálisis relativamente simétrica, pero sin cambios sensitivos. Asimismo, se han producido brotes de NAMA en México y Sudamérica. Se han dado casos esporádicos por todo el mundo, también en los Estados Unidos, Europa y Japón. En esta variante, los daños a los nervios se producen en las áreas expuestas del axón, tal como las hendiduras mielínicas en los nódulos de Ranvier y en el extremo del axón que no está cubierto con mielina, justo antes de encontrarse con la fibra muscular.

- Neuropatía Sensitivo-Motora Axonal Aguda: Se trata de una forma grave y fulminante de SGB que se desarrolla en cuestión de días, dando pie a parálisis y pérdida sensitiva debido a fuertes daños axonales. La recuperación es difícil. Su reconocimiento como variante se remonta a un informe presentado por Feasby en 1986. Esta variante es más prevalente en Asia; Sudamérica y América Central y suele ser provocada por una infección de *Campylobacter jejuni*. (IMÁGEN 4)(4) (7) (8)
- El síndrome de Miller Fisher: Simplemente síndrome de Fisher, recibe su nombre del Dr. C. Miller Fisher. En su forma más pura, se caracteriza por tres manifestaciones:
 - 1) Visión doble debido a la debilidad de los músculos oculares.
 - 2) Forma de andar tambaleante o atáxica, la cual se asemeja a la pérdida de equilibrio.
 - 3) La pérdida de los reflejos tendinosos profundos.La lesión mielínica de los nervios que controlan los músculos oculares causa su debilitamiento de modo que los ojos no pueden moverse, creando así una visión doble. Los nervios sensitivos de los músculos detectan la longitud y la fuerza de los músculos y permiten que uno camine normalmente, es decir, sin problemas. Anticuerpos específicos para moléculas en estas fibras dañan estos nervios, lo cual produce ataxia (andar tambaleante o inestablemente) y visión doble. También puede presentarse visión borrosa debido a la parálisis de la función pupilar. En algunos pacientes también se observa debilidad en las extremidades, así como parálisis facial y dificultad para tragar, síntomas que se traslapan con ciertas características del SGB. (4) (9) (10)

2.2. POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CRÓNICA

Se desarrolla lentamente desde la quinta semana y se caracteriza también por debilidad simétrica y cambios sensitivos. Las extremidades afectadas pierden los reflejos tendinosos profundos. En la mayoría de los casos, es recurrente, observar recaídas y remisiones una y otra vez a lo largo de los años. En ocasiones, el trastorno puede evolucionar lentamente,

caracterizado por deterioro progresivo a lo largo de varios años sin mejoría alguna. A diferencia del SGB, frecuentemente suele responder al tratamiento con corticosteroides y otros agentes inmunosupresores. En comparación con el SGB, la incidencia es poco común.

Dentro de ellas podemos observar: (2) (4) (5) (10) (11)

- **Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica:** Esta versión crónica del SGB, se desarrolla lentamente en un lapso de dos meses o más y se caracteriza también por debilidad simétrica y cambios sensitivos. Las extremidades afectadas pierden los reflejos tendinosos profundos. Puede producirse como enfermedad monofásica cuya duración fluctúa entre uno y tres años. Si bien esta variedad se auto limita, de no tratarse, los daños a los nervios pueden ser graves y éstos podrían no recuperarse por completo. En la mayoría de los casos es recurrente, observándose recaídas y remisiones una y otra vez a lo largo de los años. En ocasiones, el trastorno puede evolucionar lentamente, caracterizado por deterioro progresivo a lo largo de varios años sin mejoría alguna. A diferencia del SGB, la PDIC frecuentemente suele responder al tratamiento con corticosteroides y otros agentes inmunosupresores. En comparación con el SGB, la incidencia de PDIC es poco común, pero en vista de que puede durar años, es quizá la neuropatía inflamatoria crónica más común. Se calcula que su prevalencia el número de personas afectadas por el trastorno en un momento dado, es de hasta 8 pacientes por cada 100 000 personas.
- **Neuropatía motora multifocal:** Esta neuropatía inflamatoria asimétrica es poco común y afecta los nervios motores. Sus características principales consisten en el desarrollo lento o gradual del debilitamiento inicialmente de los músculos distales de las extremidades superiores, es decir, las manos, más que las extremidades inferiores. Las fibras de los nervios sensitivos no se ven afectadas. (9) (12) (13)
- **Neuropatía sensitivo-motora desmielinizante multifocal adquirida:** Esta neuropatía, conocida también como síndrome de Lewis Sumner en alusión a los dos neurólogos que la describieron, es otra variante poco común de la PDIC. Presenta muchas de las mismas características de la neuropatía motora multifocal, pero además de la debilidad asimétrica, el paciente presenta cambios sensitivos, es decir, hormigueo o pérdida de sensibilidad, en la distribución de los nervios dañados. El presente panorama general no describe las variantes menos comunes del SGB. Los ejemplos que abarcamos incluyen únicamente trastornos con daños a los nervios autónomos, neuropatías axonales autoinmunes agudas y trastornos autoinmunes focales que presentan debilitamiento en los brazos o piernas. (13) (14)

CAPÍTULO III: DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome de Guillain Barré se realiza principalmente a través del líquido cefalorraquídeo; para la segunda y cuarta semana con síntomas, y frecuentemente al cabo de 10 días, el líquido que baña la médula espinal suele contener gran parte de la concentración elevada de proteínas indica la acumulación de albúmina en el líquido cefalorraquídeo debido a la inflamación activa de los nervios periféricos en el canal. Mientras que el recuento de glóbulos blancos sigue siendo normal y sea el caso de tenerlo elevado se considerarán otros diagnósticos. El líquido cefalorraquídeo circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal medular central sumando un volumen entre 100 y 150 ml, proteínas de 15 a 45 mg/dl, glucosa 50 a 85 mg/dl, células 0 a 3 linfocitos/mm³ en condiciones normales. (7) (15)

Las mediciones del líquido cefalorraquídeo constituyen una prueba importante para corroborar un diagnóstico del síndrome de Guillain Barré. Para obtener el líquido cefalorraquídeo, se introduce una aguja hipodérmica larga y fina a través de la piel en la parte central e inferior de la espalda, entre dos vértebras lumbares, justo debajo de la cintura. El líquido se extrae del canal medular que alberga la médula espinal y los nervios periféricos que salen de ella. (15) (16)

El líquido cefalorraquídeo es una de las principales formas pero también existen otras maneras de diagnosticar esta enfermedad:

- ✓ Estudios electrofisiológicos: Los potenciales de acción muscular compuesto presentan latencias distales prolongadas, las velocidades de conducción nerviosa sensitivas y motoras están disminuidas, hay signos de bloqueo de la conducción, dispersión temporal anormal y ondas F con latencias prolongadas.

Pueden ser normales o mostrar alteraciones inespecíficas durante la primera semana. Polineuropatía desmielinizante crónica: los criterios electrofisiológicos se aplican a esta variante. (4)(10)(18)(19)

- Neuropatía motora axonal aguda: Se observa disminución en la amplitud de los potenciales de acción muscular compuesto, la velocidad de conducción nerviosa sensitivas y motoras son normales, la onda F tiene latencias normales. (7)(18)(20)
- Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda: Ausencia de respuesta a la estimulación distal incluso con estímulo supramáximo en nervios sensitivos y motores, que progresa a pérdida de la excitabilidad eléctrica. (20)(21)

- Síndrome de Miller Fisher: Las alteraciones electrofisiológicas no son específicas, La velocidad de conducción nerviosa pueden ser normales, hay ausencia de ondas F y de reflejo H. Hay pacientes en los que no puede distinguirse si existe una neuropatía axonal aguda o polineuropatía sensitivo-motora, constituyendo el grupo no excitable; se caracterizan por presentar cuadro clínico severo y período prolongado de recuperación. (21)(22)

En ocasiones se hace necesaria la realización de resonancia magnética contrastada espinal para excluir mielitis transversa. En ella puede existir la presencia de realce de las raíces nerviosas en casos típicos de síndrome de Guillain Barré, hallazgo que es común en la mielitis transversa; debe realizarse en presentaciones atípicas (Paraparética). En la actualidad algunos centros llevan a cabo medición de anticuerpos antigangliosidos (GQ1b), útiles en el síndrome de Miller Fisher. (21)(23)

- ✓ Velocidad de conducción nerviosa: Es la medición de que tan rápido un impulso eléctrico se mueve a través de un nervio, mediante parches de electrodos colocados sobre la piel. (22)

En los estudios de conducción nerviosa, da como respuesta impulsos nerviosos es más lentos de lo normal para ese nervio. La velocidad lenta significa pérdida de mielina, indicando desmielinización del nervio periférico, la capacidad de conducir el impulso eléctrico se ve disminuida u obstruida que es causada por el síndrome de Guillain Barré. (IMÁGEN 5)

Algunos autores recomiendan realizar estudios de neuroconducción en al menos tres nervios sensitivos y cuatro motores, siendo la alteración más precozmente encontrada la prolongación o ausencia de esta respuesta. (22) (24)

En los casos leves, los cambios patológicos pueden consistir en leve edema de los nervios o raíces con mínimo infiltrado inflamatorio. En contraste, el síndrome Guillain Barré muestra inexcitabilidad de los nervios periféricos con degeneración axonal secundaria a inflamación. (19)

Dentro de la velocidad de conducción nerviosa encontramos a:

- Electromiografía: Es la actividad eléctrica que mide a los músculos cuando están en reposo y en movimiento detectando si un músculo está funcionando correctamente en respuesta al estímulo del nervio.

Desde 1978, diversos investigadores han propuesto algunos criterios para establecer el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré, basados en demostrar la existencia de desmielinización en 2 o más nervios usando distintos puntos de corte en los parámetros de neuroconducción (Velocidad de conducción, latencia distal, dispersión temporal y bloqueo de conducción) (22) (24)

La presencia de desmielinización en dos o más nervios motores, confirma el síndrome de Guillain Barré, con puntos de corte de latencias distales de más del 110% del límite superior normal

Actualmente estos criterios son los más usados en la práctica clínica para diferenciar ambas variantes. (25)

3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Diversos trastornos pueden afectar el sistema nervioso o los músculos y provocar síntomas similares a los del síndrome de Guillain-Barré. Algunos de dichos trastornos son incluso menos comunes que el síndrome de Guillain-Barré de modo que su existencia no debe causar preocupación en la mayoría de los pacientes. No obstante, si las manifestaciones expuestas por el paciente son motivo de preocupación, el médico podría querer realizar ciertos estudios para descartar su presencia. Varios de estos trastornos no presentan ciertas manifestaciones típicas del síndrome de Guillain-Barré. (17) Entre ellas se hallan: mayor concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, debilidad en los músculos respiratorios, faciales y oculares, así como pérdida de los reflejos tendinosos profundos. La presencia de tales anomalías respalda el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. Su ausencia ayuda a diferenciar entre el síndrome de Guillain-Barré y otras enfermedades posibles. Los párrafos a continuación ofrecen descripciones breves de ciertos trastornos con cuadros clínicos similares a los del síndrome de Guillain Barré.

Descripción breve de ciertos trastornos, con cuadros clínicos similar al síndrome de Guillain Barré. (26) (27)

- La enfermedad de Lyme: Es causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, transmitida por garrapatas. Entre las manifestaciones de la enfermedad figuran un cuadro parecido al del SGB con neuropatía periférica acompañada de dolor. Análisis de sangre adecuados y el estudio del líquido cefalorraquídeo pueden establecer el diagnóstico de modo que se instituya el tratamiento con antibióticos correspondiente. (2) (12) (15)

- La intoxicación: Causada por metales pesados como el arsénico (presente en ciertos insecticidas), plomo y mercurio puede provocar sensaciones anormales y/o debilitamiento. Dichos síntomas también pueden ser producto de otras sustancias industriales y ambientales tal como el talio, presente en ciertos plaguicidas y venenos para roedores; solventes orgánicos incluyendo el n-hexano inhalados junto con adhesivo; metil n-butil cetona, un solvente para ciertos adhesivos; acrilamida y compuestos organofósforos. Una historia clínica adecuada y análisis de orina y/o de sangre pueden ayudar a identificar tales sustancias como la fuente de los síntomas. (28)
- Trastorno metabólico genético: En ocasiones, los ataques de porfiria intermitente aguda; incluyen el debilitamiento de los músculos y la pérdida de sensibilidad y de los reflejos tendinosos. Por tanto, los ataques de porfiria pueden provocar síntomas similares a los del síndrome de Guillain Barré. No obstante, con porfiria, el dolor abdominal, la aceleración del ritmo cardíaco, convulsiones y los cambios del comportamiento son síntomas comunes. Los estudios de detección en sangre y/o en orina correspondientes pueden ayudar a determinar la presencia de este trastorno poco común.
- Tumores malignos: Como los que afectan las glándulas linfáticas (como en la enfermedad de Hodgkin y linfoma) (IMÁGEN 6) y ciertos glóbulos blancos (como en la leucemia linfocítica crónica). Otros tumores malignos en los que cambios neurológicos similares pueden ocurrir son los que afectan a los pulmones, al estómago y a los glóbulos blancos especiales (células plasmáticas) que producen sustancias proteínicas anormales (mieloma múltiple) (26)
- Diabetes: Se pueden desarrollar sensaciones anormales en los pies y en los dedos de las manos. Además, pueden presentar debilidad muscular (amiotrofia diabética). A menudo, el debilitamiento es asimétrico, afecta una de las piernas más que la otra y no involucra a los músculos de la respiración, como podría ser el caso con el síndrome de Guillain-Barré. (26) (27)

Los efectos secundarios de ciertos fármacos pueden causar daños a los nervios. Por ejemplo, la nitrofurantoina (Macrofantin®), que se emplea para combatir las infecciones de las vías urinarias, ha sido vinculada a fuertes daños incluso irreversibles del nervio periférico. La dapsona, que se utiliza en el tratamiento de la lepra y de ciertos trastornos dérmicos, ha sido vinculada al debilitamiento muscular relacionado con daños a los nervios. Por lo general, la fuerza muscular se recupera si se suspende el medicamento.

Ciertas químicas sanguíneas anormales pueden provocar debilidad. Un ejemplo de ello es una baja concentración de potasio causada por el uso de diversos diuréticos y, en ocasiones, por un trastorno genético: la parálisis periódica hipocalémica. Una historia clínica simple y un análisis de sangre para detectar electrolitos pueden bastar para determinar el diagnóstico. Por lo general, medicamentos suplementarios con potasio o la modificación del medicamento diurético suelen corregir la debilidad. (29)

Ciertas conectivopatías autoinmunes o colagenosis vasculares, incluida la poliarteritis nodosa, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjogren y la esclerosis sistémica progresiva (esclerodermia), pueden verse complicadas por sensaciones anormales relacionadas con cambios en los nervios. (30)(31)

La polimiositis y la dermatomiositis agudas son afecciones inflamatorias del músculo que provocan su debilitamiento y dolor. Sin embargo, la conducción de las señales nerviosas no se ve afectada, los reflejos se conservan y la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo no se eleva. Las anomalías vistas en los análisis de sangre (elevación de la creatina-cinasa fracción MM y aldolasa) sustentan el diagnóstico de necrosis muscular, lo cual puede confirmarse mediante una biopsia del músculo. Otras afecciones que producen necrosis y debilidad muscular son la tirotoxicosis aguda y la hipertermia maligna con sensibilidad a la anestesia. (18)(32)

- El botulismo: Puede asemejarse a una forma descendente del síndrome de Guillain-Barré. Es un trastorno paralizante causado por una intoxicación alimentaria con la bacteria *Clostridium botulinum*, que se halla rara vez en alimentos enlatados y carnes. Por lo general, después de 12 a 36 horas de haber ingerido alimentos contaminados, el paciente desarrolla debilidad en los músculos oculares, visión doble y dificultad para tragar, así como problemas gastrointestinales. El debilitamiento avanza en forma descendente y puede afectar los músculos respiratorios. (33) (34) (IMÁGEN 7)
- Poliomielitis: La persona no vacunada podría presentar debilitamiento el cual, en esta enfermedad es más prevalente que las anomalías sensitivas. El debilitamiento puede afectar un lado del cuerpo más que el otro, y los músculos respiratorios también podrían debilitarse y ocasionar daños severos, en ocasiones, irreversibles a las neuronas de la médula espinal, lo cual produce una parálisis rápida posiblemente asimétrica.(35)

- Difteria: Podría desarrollarse debilidad muscular en forma descendente, y es posible que ésta afecte la garganta y los ojos (provocando una visión borrosa) y luego otros músculos faciales. Por tanto, con el tiempo, produce un fenómeno descendente parecido al del síndrome de Guillain-Barré. (32)(35)(IMÁGEN 8)
- Anemia: Baja concentración de potasio en la sangre (hipocalemia) causada por ciertos diuréticos (p. ej., la hidroclorotiazida [HCTZ], que se utilizan para tratar la hipertensión; o la furosemida [Lasix®], que se emplea para tratar corazones débiles [insuficiencia cardíaca]); y la producción hormonal de la glándula tiroides perezosa (hipotiroidismo). La presencia de esta última afectación puede confirmarse si se halla una concentración elevada de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y una concentración baja o disminuida de la hormona tiroidea (T4) en la sangre. Por lo general, los diagnósticos de las causas enumerables del debilitamiento pueden lograrse a través de la historia clínica adecuada del paciente, su exploración física y estudios de laboratorio. (36)
- Otros autores también coinciden que en el consumo de drogas y el VIH presentan manifestaciones parecidas al síndrome Guillain Barré. (37)(38)

3.2. CRITERIOS CLÍNICOS:

3.2.1. ETAPA AGUDA:

El cuadro clínico típico del síndrome de Guillain Barré se instaura con rápida debilidad progresiva en ambas extremidades inferiores, parestesias, dolor y tumefacción.

La debilidad sigue normalmente una progresión de distal a proximal, comenzando por los pies y las piernas y progresando en apenas horas o días proximalmente hasta llegar a afectar a las extremidades superiores y la cara, pudiendo incluso existir afectación bulbar o respiratoria. (39)

Sensaciones anormales denominadas parestesias, el paciente manifiesta diversas formas. Entre los ejemplos se hallan adormecimiento, hormigueo, sensación de una zona “dormida”, sensación de hormigas o de algo que camina debajo de la piel, vibraciones. Inicialmente podrían darse sólo en una de las extremidades, pero en poco tiempo se vuelven simétricos y suelen afectar a las extremidades; los pies y los dedos de los pies, o las manos y los dedos de las manos, antes de que la extremidad se debilite. (40)

Las algias o calambres musculares, suelen acompañar a la debilidad muscular. A partir de calambres musculares fuertes en la espalda, los glúteos o las pantorrillas, se podría sospechar que se trata de diversos trastornos. (39)

En otras ocasiones, puede comenzar en los brazos y seguir una progresión descendente, ocurrir en brazos y piernas simultáneamente, afectar solo a los nervios craneales (síndrome de Miller-Fisher) o incluso en casos leves puede no haber parálisis. La parálisis alcanza su pico máximo a las 2-4 semanas tras la instauración de la enfermedad. En un pequeño porcentaje de los pacientes las parestesias pueden no remitir durante el curso de la enfermedad. (31)(39)

También podrán aparecer otros posibles síntomas como alteraciones de la coordinación, de la sensibilidad, de la vista, palpitaciones, calambres musculares o disfunciones autonómicas.

En el momento de la instauración de la enfermedad los reflejos suelen ser normales o incluso estar aumentados. Las manifestaciones clínicas van avanzando hasta alcanzar el nadir (máxima incapacidad) antes de 4 semanas, siendo esta fase la más crítica y peligrosa, ya que, un 20-30% de los pacientes van a requerir ventilación mecánica por fallo respiratorio, además de poder experimentar otras posibles complicaciones como neumonías, sepsis, arritmias, hipotensión e hipertensión, alteraciones de la sudoración y de la motilidad digestiva

El dolor al inicio del SGB suele darse en la parte inferior de la espalda, los glúteos y/o los muslos y, en ocasiones, entre los hombros y los brazos. Puede ser un dolor sordo tipo calambre o punzante, o a veces descrito como espasmo muscular con un dolor muscular profundo. (4)(10)(14)(39)

La intensidad puede fluctuar entre leve o fuerte y durar varias semanas. Resulta interesante que el primer síntoma del síndrome puede ser, en ocasiones, dolor en la parte inferior de la espalda que corre hacia los glúteos y/o los muslos, lo cual se asemeja a un síndrome tipo ciática con nervios comprimidos en la espalda, o al dolor referido de un cálculo renal.

Tal manifestación podría hacer pensar al médico que se trata de estos trastornos o de otros, pero no del síndrome de Guillain Barré, y dilatar el diagnóstico correcto hasta que se desarrollen síntomas más típicos como debilitamiento y pérdida de reflejos. (14)(41)(42)

El cambio de posición de las extremidades y su movimiento pasivo podrían ser beneficiosos para aliviar el dolor de espalda y de hombros. El dolor fuerte puede contribuir al aumento o incluso a la baja de la tensión arterial o a la aceleración del ritmo cardiaco. (33)

3.2.2. ETAPA HOS PITALARIA:

A menudo, el diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré se da o se sospecha en el departamento de urgencias del hospital cuando el paciente acude al mismo debido a una dificultad cada vez mayor para caminar. (34)

En ocasiones, el paciente le expresa dichas quejas a su médico de cabecera quien lo manda con un neurólogo para que le realice más evaluaciones, las cuales conducen al diagnóstico. Por lo general, el síndrome se auto limita, deteniéndose el debilitamiento por sí solo, seguido de una recuperación más lenta.

El patrón de la enfermedad podría hacer que la persona que no está familiarizada con el síndrome de Guillain Barré crea que el paciente puede ser tratado de forma ambulatoria para ver cómo le va.

Por lo general, no se recomienda pensar de esta manera ni este plan de atención. Cuando el síntoma se presenta, su evolución temprana y subsiguiente es impredecible. (34)(35)

El debilitamiento progresivo acompañado de dificultad para respirar; en el 70% de los pacientes, los músculos que controlan la respiración se debilitan, razón por la cual el paciente siente que le falta el aire, los músculos respiratorios se debilitan a tal punto que el paciente debe ser conectado a un ventilador temporalmente. Es un problema particularmente peligroso, por lo general es producto del debilitamiento del diafragma y otros músculos que se utilizan para respirar. La función respiratoria puede determinarse al lado de la cama, en serie, cada 1 o 2 horas, midiendo la capacidad del paciente para respirar profundamente con un espirómetro. Si las pruebas de función respiratoria en serie y la exploración física indican debilidad suficiente en los músculos respiratorios, podría requerirse ventilación artificial. (33)

En caso de la Tensión Arterial y Cardiopatías, el paciente con síndrome de Guillain-Barré puede presentar hipertensión e hipotensión, así como un ritmo cardiaco inusualmente lento o rápido. Cuando al paciente se encuentra en posición vertical puede presentar hipotensión (denominada hipotensión ortostática) debido a la expansión o dilatación de las venas de las piernas con músculos flácidos. Como resultado de la dilatación y de la inactividad muscular, la sangre podría acumularse en las venas dilatadas y no volver al corazón con la rapidez acostumbrada.

Para corregir este problema, pueden emplearse líquidos intravenosos que incrementan el volumen total de la sangre, así como calcetines elásticos, la elevación ligera de las piernas y, en ocasiones, medicamentos. Hay otros medicamentos para tratar ritmos cardiacos lentos (p.ej., la atropina) y acelerados (p.ej., bloqueadores beta, bloqueadores de canales de calcio y digoxina), así como la elevación de la tensión arterial. (33)(36)(37)

Dado que dichas afecciones pueden ser mortales, se considera que el síndrome de Guillain Barré es una emergencia médica. Salvo en casos muy leves, se indica la observación cautelosa del paciente en el hospital, a menudo en la unidad de cuidados intensivos o intermedios donde los cambios en el ritmo cardiaco, la tensión arterial y la respiración pueden ser controlados. Si surgen problemas, podrán tratarse rápidamente.

Uno no puede subestimar la importancia del cuidado de apoyo de las enfermeras durante la estadía del paciente en el hospital. Gran parte de dicho cuidado se centra en prevenir las diversas complicaciones. (29) (36) (41)

Por el contrario, también existen algunos criterios que pueden hacer dudar de que el diagnóstico correcto sea el de síndrome Guillain Barré: (37) (38)

- Asimetría en los síntomas.
- Afectación grave de vejiga e intestino que no se resuelve.
- Presencia de más de 50 células/mm³ leucocitos mononucleares en el líquido céfalo raquídeo.
- Disfunción pulmonar o sensorial grave con ausencia de debilidad en las extremidades.
- Fiebre o alteraciones de vejiga e intestino en la instauración.

Criterios que excluyen el diagnóstico: (17) (22) (29) (39)

- Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica.
- Metabolismo anormal de las porfirinas.
- Difteria reciente.
- Síndrome sensitivo puro sin debilidad.

CAPÍTULO IV: TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los pacientes con síndrome de Guillain Barré necesitan una atención médica inmediata e intensiva, ya que su vida puede estar en riesgo y el futuro pronóstico de estos pacientes depende de la atención recibida en estos primeros instantes. (42)(43)

4.1. ETAPA INICIAL:

- El dolor puede disminuir con la administración de medicamentos que suelen emplearse para tratar el dolor neuropático, a saber: gabapentina, carbamazapina y amitriptilina. Rara vez el paciente desarrolla síndrome ciático con dolor en la parte inferior de la espalda y/o dolor en los muslos y puede beneficiarse de inyecciones locales de narcóticos o anestésicos en el punto del dolor o alrededor de la capa externa de la médula espinal (inyecciones epidurales) para obtener alivio. La inyección epidural se aplica introduciendo una aguja hipodérmica en la parte inferior de la espalda para proporcionar el medicamento. (4)(19)(37)(44)

Este método evita los efectos secundarios (estreñimiento, somnolencia, disminución de la respiración y tensión arterial alterada) de los narcóticos que se suministran oralmente o a través de inyecciones intramusculares (IM) o intravenosas (IV). (45)

- Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, denominados también AINES, tal como el ibuprofeno que se comercializa como Motrin® y Advil®, son muy comunes para tratar dolores artríticos, musculares y de otros tipos. Si bien a veces esta clase de fármaco puede ser beneficiosa, la experiencia con el uso del fármaco para el síndrome es limitada. La determinación clínica podría ayudar a guiar su uso.

Para determinar la necesidad de ingreso en UCI, especialmente manifestará lo siguiente (CRITICAL) (46) (47)

- Compromiso del ritmo cardiaco: bloqueo o bradicardia.
- Rápida progresión de la debilidad.
- Infección (sepsis, neumonía).
- Taquiarritmias.
- Indicación de monitorización continúa.
- Complicaciones: trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, infarto agudo de miocardio
- Aérea (insuficiencia respiratoria)
- Labilidad hemodinámica.

La respiración mecánica estará indicada cuando la capacidad vital del paciente sea inferior a 10 ml/kg, el paciente presente hipoxemia o hipercapnia o exista riesgo de broncoaspiración por presencia de parálisis bulbar o disfagia. (47) (IMÁGEN 9)

4.2. ETAPA DE RECUPERACIÓN:

Los pacientes con síndrome de Guillain Barré el 80% responden a uno o a más tratamientos que modifican el sistema inmunológico. Varios de estos tratamientos han sido estudiados. Como medida inicial, los pacientes pueden ser tratados de diferentes maneras. Diversos estudios apoyan la eficacia de tratamientos dinámicos con terapias que modifican el sistema inmunológico.

Dos tipos de terapias que han demostrado acortar el curso del síndrome de Guillain Barré son el intercambio plasmático y la inmunoglobulina intravenosa en dosis altas: (1) (4) (10) (30) (48) (49)

- Intercambio plasmático: También conocido como plasmaféresis, fue la primera terapia inmunológica eficaz para el síndrome. La plasmaféresis consiste en extraer el plasma que contiene agentes causantes de los daños a los nervios del paciente con síndrome de Guillain Barré. Asimismo, el intercambio plasmático puede emplearse para obtener plasma de donantes sanos, procesarlo más e introducirlo en otros materiales de tratamiento denominados productos biológicos. De hecho, este método se emplea para producir inmunoglobulina, la cual se utiliza para tratar el síndrome de Guillain Barré, como se describe en una sección posterior. (3)(10)

El procedimiento; en el caso del síndrome, la plasmaféresis (o intercambio plasmático) se utiliza para extraer parte de la sangre del paciente de modo para desechar la porción líquida o plasmática. El plasma contiene anticuerpos que la mayoría de pruebas sugiere que contribuyen decisivamente al ataque de las fibras nerviosas para dañarlas. Para realizar el intercambio plasmático, se introduce primero uno o dos catéteres en una vena grande del cuello o de la ingle a través de la cual se extrae la sangre. Seguidamente, la sangre se agita en una centrífuga para separar y retirar el plasma, y los glóbulos blancos y rojos se vuelven a introducir en el cuerpo. (14)(23)

Los estudios que se vienen realizando desde los años 80 demuestran que la plasmaféresis acorta significativamente la enfermedad del paciente con éste síndrome. Entre los beneficios del intercambio plasmático se hallan: el acortamiento del tiempo en el ventilador y del tiempo hasta que el paciente puede volver a caminar por sí solo. Tales beneficios del intercambio plasmático sustentan la idea de que el sistema inmunológico humoral (anticuerpos) desempeña un papel importante en la desmielinización que se observa en éste síndrome. Cinco estudios han evaluado los efectos del intercambio plasmático en pacientes con síndrome de Guillain Barré. (26)(32)

En un ensayo clínico realizado en diversos centros de EE.UU., cuando se inició el intercambio plasmático dentro de las dos primeras semanas de la aparición de síntomas neurológicos, disminuyó significativamente el número de días del paciente en el respirador y mejoró los resultados de seis meses. Alrededor del 60 por ciento de los pacientes tratados con IP mostró una mejoría mensurable al cabo de cuatro semanas, en comparación con el 40 por ciento aproximadamente del grupo que sólo recibió atención de apoyo o “convencional”. (32)

En el caso de los pacientes de la tercera edad, alrededor de 60 años, que dependían de un respirador y que presentaron una parálisis súbita (dependientes del ventilador al cabo de 7 días), el IP mejoró los resultados y acortó la duración de los déficits crónicos. Los pacientes tratados con intercambio plasmático tuvieron el doble de probabilidades de caminar independientemente a los tres y seis meses que los que sólo recibieron terapias paliativas convencionales. (33)(40)

Por lo general, el Intercambio Plasmático se administra en series de cinco a seis tratamientos a lo largo de 10 días a 3 semanas. En un ensayo realizado en América del Norte, se empezó el tratamiento de los pacientes a los 11 días en promedio de haber desarrollado síntomas neurológicos. En cada intercambio, se extrajo el equivalente plasmático a 55 ml/kg de peso corporal y fue reemplazado con una solución de cinco por ciento proteínas en una solución salina (albúmina en suero fisiológico). Una tasa de intercambio normal es un total de 200 a 250 ml/kg de peso corporal a lo largo de 7 a 14 días. (47)

La plasmaféresis extrae el plasma y, por ende, todas las moléculas en él, incluidos la inmunoglobulina o anticuerpos, así como las proteínas del complemento, factores coagulantes y citocinas (sustancias químicas de señalización producidas por los glóbulos blancos). En teoría, si los factores que causan la desmielinización son anticuerpos y el complemento, debería ser posible adaptar el tratamiento para retirar solamente tales agentes. Sin embargo, tales procedimientos todavía no están ampliamente difundidos. Más aún, es posible que el IP también sea beneficioso porque elimina también citocinas que podrían ser igualmente responsables del daño a los nervios y la disfunción de los mismos. De ser así, los procedimientos del Intercambio Plasmático actuales podrían ser óptimos para tratar el SGB. Para reducir las complicaciones al mínimo, lo más recomendable es que un equipo médico experimentado realice el intercambio plasmático. En manos expertas, los riesgos son infrecuentes. (4)(47)

Entre los efectos secundarios y riesgos se hallan: ritmo cardiaco irregular producto del desequilibrio de sales, nivel sérico de calcio bajo provocado por citratos, infección y coágulos sanguíneos en el punto de inserción del catéter a la vena, así como reacciones alérgicas que pueden ser fuertes, con obstrucción de las vías respiratorias y el colapso de la circulación (es decir, anafilaxia y la activación de la coagulación, el complemento, cascadas fibrinolíticas y el agregado plaquetario). Durante los tratamientos, los pacientes reciben anticoagulantes. (33)

El intercambio plasmático disminuye las plaquetas que el organismo utiliza para coagular, y los factores coagulantes son retirados, pero vuelven a sus concentración normal en un periodo de 24 horas, salvo ocasionalmente en el caso de los pacientes con enfermedad hepática. (48)

Debido al debilitamiento de las extremidades superiores, suele ser necesario utilizar un catéter intravenoso rígido de calibre grande para realizar los procedimientos. El emplazamiento del catéter en la vena central subclavia (debajo de la clavícula) puede punzar o colapsar los pulmones (neumotorácicos) y, rara vez, producir sangrado arterial o una conexión anormal entre la arteria y la vena: una fistula arteriovenosa. En un ensayo realizado en varios centros de los EE.UU., no se observó el incremento de las complicaciones entre los grupos de intercambio plasmático y los de terapia convencional. Por tanto, a pesar de las complicaciones potenciales, los riesgos reales del IP plasmático son menores. (33)(48)

- La inmunoglobulina intravenosa o IVIG: Otro tratamiento para el síndrome de Guillain Barré es la inmunoglobulina en dosis altas, es decir, la administración por vía intravenosa de concentraciones elevadas de anticuerpos normales purificados obtenidos del plasma de donantes sanos. (49)

El tratamiento se conoce por el acrónimo inglés IVIG o IVIg. Dos ensayos importantes en los que participaron casi 600 pacientes compararon el IP con la IVIG en pacientes con el síndrome. En el ensayo realizado en Holanda, se administró diariamente una dosis de 0,4 gramos de inmunoglobulina/kg de peso corporal durante cinco días a pacientes recientemente diagnosticados con SGB (van der Meche y Schmitz, 1992). En la cuarta semana, el 54 por ciento de los pacientes tratados con IVIG mostraron un grado funcional de mejoría (p.ej., la capacidad para caminar) en comparación con el 33 por ciento en el grupo que se trató con intercambio plasmático.

En el Reino Unido se llevó a cabo un segundo ensayo en diversos centros con 383 pacientes, a modo de determinar la eficacia de la IVIG con respecto al intercambio plasmático. Los pacientes fueron tratados ya sea con intercambio plasmático (200-250 ml/kg de peso corporal en 5 tratamiento) o con la IVIG (dosis de 0,4 g inmunoglobulina/kg de peso corporal en 5 días). (32)

Ambos estudios demostraron que la inmunoglobulina intravenosa fue el tratamiento preferido ya que las infusiones de inmunoglobulina eran bien toleradas y podían administrarse fácilmente a través de una sonda intravenosa periférica pequeña y segura. El segundo ensayo examinó también la combinación de la IVIG seguida del Intercambio Plasmático. Los resultados obtenidos sugirieron que el régimen secuencial fue ligeramente más eficaz que la IVIG por sí solo (la mejoría a las cuatro semanas fue de 1,1 grados y de 0,8 grados respectivamente), pero que la diferencia no fue estadísticamente significativa. (32)

Las complicaciones y los efectos secundarios relativos a la inmunoglobulina intravenosa son por lo general leves. Es común tener temporalmente dolor de cabeza, escalofríos, dolores musculares y náuseas, pero pueden controlarse con antiinflamatorios no esteroideos (p.ej., ibuprofeno [Motrin®], etc.) y/o desacelerando la tasa de infusión (Koski, 2005). Entre otros posibles efectos secundarios se encuentran: fiebre, hipertensión, mareos y rubor facial. Los fuertes dolores de cabeza y otros efectos secundarios intolerables pueden prevenirse o su intensidad disminuirse mediante la administración de esteroides (p.ej., metilprednisolona [60-100 mg IV] y difenhidramina [Benadryl® 25-50 mg IV] 30 minutos antes del tratamiento con la IVIG. En ocasiones, la administración de inmunoglobulina induce meningitis aséptica la cual se caracteriza por fuerte dolor de cabeza, rigidez del cuello, vómitos, fiebre y la elevación en la concentración de leucocitos (glóbulos blancos) eosinófilos en el líquido cefalorraquídeo.

Es poco común contraindicar la administración de inmunoglobulina, pero se hace si el paciente presenta deficiencia de inmunoglobulina A (IgA), antecedentes de reacciones sistémicas a la infusión de inmunoglobulina y una función renal deficiente. (16)

En los pacientes de edad más avanzada que también presentan enfermedad cardiovascular aterosclerótica, el uso de IVIG puede contribuir posiblemente al espesamiento excesivo (hiperviscosidad) de la sangre, el cual desacelera el flujo sanguíneo en los vasos (aglutinación sanguínea) y podría suponer un riesgo mayor de ataque cardíaco (infarto agudo de miocardio), dolor en el pecho debido a un flujo sanguíneo insuficiente (angina de pecho) y una embolia o un derrame cerebral. El modo en que actúa la IVIG es menos claro que el de la plasmaféresis. (33)(40)

Se han sugerido diversos mecanismos, tal como la supresión de glóbulos blancos nocivos, el abastecimiento de un gran número de anticuerpos naturales e inoos para neutralizar los anticuerpos nocivos, la obstrucción de la producción de anticuerpos nocivos, la interferencia de la cascada proteínica del complemento del sistema inmunológico que en el SGB puede provocar daños a los nervios e inhibir las citocinas que atraen los macrófagos que dañan la mielina. Los médicos los denominan anticuerpos anti-idiotípicos.

La Inmunoglobulina intravenosa puede funcionar inhibiendo la función macrófaga mediante el aumento de los receptores Fc IIb en las células-objetivo, conteniendo grupos de anticuerpos naturales anti-idiotípicos, obstruyendo la generación de la célula B Ab a través de mecanismos celulares B y T, o limitando la producción de IL-1. Podría funcionar inhibiendo la actividad de las células citolíticas (NK) o mediante la modulación de la activación de síntomas neurológicos de la cascada del complemento que evita la formación de C5b-9. (32)

Las recaídas de SGB pueden ocurrir después de haberse empleado IVIG o el IP en el 5% al 10% de los pacientes aproximadamente. Por lo general, los pacientes mejoran al completar el tratamiento (Farcas et al, 1997; Rudnicki et al, 1992). Por tanto, se justifica el control cuidadoso de la respiración, fuerza y estado clínico general del paciente después de habersele tratado con IVIG o IP para observar si se produce un deterioro. El debilitamiento generalizado, la dificultad para respirar, una voz más callada, la secreción o control deficientes de moco y una baja en la oxigenación determinada mediante la pulsioximetría son algunos de los indicadores que sugieren la reevaluación detenida del paciente para evitar que recaiga y tener que volverlo a tratar en un centro de atención aguda. (10)(22)

Es sobre todo importante controlar cuidadosamente al paciente durante las semanas posteriores de haber recibido éste la inmunoglobulina intravenosa o el intercambio plasmático para observar indicaciones de recaída tras una mejoría inicial, sobre todo si se le traslada en poco tiempo a un centro de rehabilitación o a otro centro de atención.

- Corticoesteroides: Los corticoesteroides conocidos como esteroides son antiinflamatorios que se utilizaban anteriormente para tratar a los pacientes con el síndrome.

A esta clase de fármacos se le conoce por nombres diversos como cortisol, prednisona, prednisolona y metilprednisolona. Dado que se entiende que el SGB es un trastorno de

inflamación de los nervios sería razonable suponer que los esteroides constituyen un tratamiento eficaz. (38)(46)



CAPÍTULO V: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

ESCALA FUNCIONAL DE GRAVEDAD CLÍNICA

El tratamiento fisioterapéutico, para su mejoría es importante valorar la debilidad y gravedad de la enfermedad; es por ello que observaremos los diferentes grados de la clasificación de Hughes: (49)

GRADO 1	El paciente deambula en forma ilimitada, tiene capacidad para correr y presenta signos menores de compromiso motor.
GRADO 2	Capacidad de caminar por lo menos 5 metros sin ayudas externas pero con incapacidad para correr.
GRADO 3	Capacidad de realizar marcha de por lo menos 5 metros con ayudas externas. (caminador o asistencia de otra persona)
GRADO 4	Paciente en cama o en silla sin capacidad para realizar marcha.
GRADO 5	Apoyo ventilatorio permanente o por algunas horas del día.
GRADO 6	Muerte.

5.1. ETAPA AGUDA:

El paciente con SGB desde el principio de la enfermedad necesita una serie de cuidados y atenciones, por tanto, se debe realizar una valoración para tener en cuenta los posibles riesgos y complicaciones. Partiendo de un supuesto en que el paciente carezca de antecedentes médicos relevantes, ya que el pronóstico y la severidad de esta enfermedad en personas con patologías de base, complicaría gravemente la evolución del proceso. (49)

Lo realizaremos de la siguiente manera:

- Manejo respiratorio:

El SGB puede evolucionar rápidamente a falla respiratoria de tipo hipodinámico. En las etapas iniciales la saturimetría puede ser normal. (33)(50)

La función respiratoria puede verse comprometida sin signos clínicos de insuficiencia ventilatoria. La debilidad muscular impide utilizar los músculos accesorios respiratorios.

El manejo de la función respiratoria incluye:

- Permeabilidad de las vías aéreas.
- Capacidad del paciente para toser y expectorar.
- Evaluación de la mecánica ventilatoria
- Habilidad para deglutir.
- Signos de hipoxemia e hipercapnia.

Los criterios para iniciar asistencia ventilatoria mecánica son:

- Gasometría arterial que muestre hipoxemia y/o hipercapnia (no esperar a que tenga trabajo respiratorio para realizarla)
- Capacidad vital menor a 10 ml/kg.
- Parálisis bulbar o disfagia (o debilidad en la lengua) con peligro de broncoaspiración.

El empleo de traqueostomía debe limitarse a pacientes en quienes se requiera ventilación mecánica prolongada. (33)(50)

- Mantener rangos articulares fisiológicos:

Dos o tres veces al día se deberán realizar movilizaciones suaves y estiramientos de todas las articulaciones para evitar futuros acortamientos, limitaciones y rigidez. (50)

- Prevenir problemas circulatorios:

Mediante las propias movilizaciones y masajes muy suaves para favorecer el retorno venoso. (33)

5.2. ETAPA AMBULATORIA:

Una vez la enfermedad ha entrado en la fase de meseta y comienza la recuperación de las funciones perdidas, el tratamiento de fisioterapia tiene nuevos objetivos y prioridades, aunque como cada paciente sigue una evolución distinta es imposible establecer un protocolo común. (51)

Los cuales son:

- Manejo nutricional:

El paciente con síndrome de Guillain Barré, inicialmente tiene un estado hipercatabólico secundario al estrés; requiere aportes elevados de proteínas y calorías, por tanto la dieta debe ser hiperprotéica e hipercalórica: las necesidades básicas energéticas se estiman de acuerdo a peso, estatura y edad.

La vía enteral es de primera elección para el soporte nutricional (mantiene la integridad y el papel inmunológico del intestino, profilaxis de úlcera por estrés, bajo costo, menor riesgo de complicaciones (sin nivel de evidencia).

En pacientes con trastorno de la deglución, la nutrición debe ser enteral a través de sondas flexibles. La administración será en infusión por gastroclisis. El paciente debe estar en posición antirreflujo. Una vez superado el trastorno deglutorio, se inicia la vía oral, previa valoración por fonología para corroborar la deglución adecuada. Se hará protección de gastritis y/o de úlcera de stress con ranitidina 1.5 mg/kg dosis cada 6 horas máximo 950 mg. (52) (53)

- Agentes físicos:

Aplicar termoterapia antes de realizar los estiramientos para facilitar la relajación muscular.

La corriente interferencial usado correctamente consigue aumentar la masa muscular, mejorar el tono y la fuerza de contracción, además del efecto analgésico.

Estudios demuestran que en ocasiones, el dolor local puede aliviarse mediante una inmersión en una piscina terapéutica con ejercicio puede también aliviar el dolor. (54)

- Estiramientos:

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

Incidir en músculos con tendencia a la retracción (tríceps sural, isquiotibiales, psoas ilíaco, aductores, flexores del carpo, bíceps) que puedan causar desequilibrios estructurales. (51)(52)(54)

- **Movilizaciones:**

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

Movilizaciones pasivas mantiene el trofismo cartilaginoso y propiocepción fundamentalmente en las articulaciones afectadas.

Insistir en la ATM y en la cintura escapular para prevenir el hombro congelado, anotar el ángulo de movimiento articular de valoración diaria. (50)(54)

- **Reeducación neurológica:**

Es un conjunto de técnicas de mejora de las funciones músculo-articulares y de recuperación de lesiones basadas en las últimas investigaciones sobre control motor.

Alineación de puntos clave según Bobath (cintura ilíaca, cintura escapular y punto central) en cada postural set (incidir en la postura en decúbito supino, decúbito lateral y sedestación si fuera posible).

Diagonales de Kabat de forma pasiva, sobre todo de miembros superiores. Solicitar atención visual y sensorial constante al paciente con estímulos auditivos. (IMÁGEN 10)

Facilitación neuromuscular propioceptiva, la fibra muscular solo se contrae cuando alcanza el umbral de excitación. (4)(19)(33)(55)

En el síndrome de Guillain-Barré, la debilidad muscular es muy grande, sobre todo en las partes distales. Las técnicas de FNP recurren a la irradiación a distancia, merced a la contracción de grupos musculares más potentes desde la parte proximal, o incluso empleando contracciones de músculos del cuello, tronco o extremidades homo y contra laterales. (21)(47)(53)

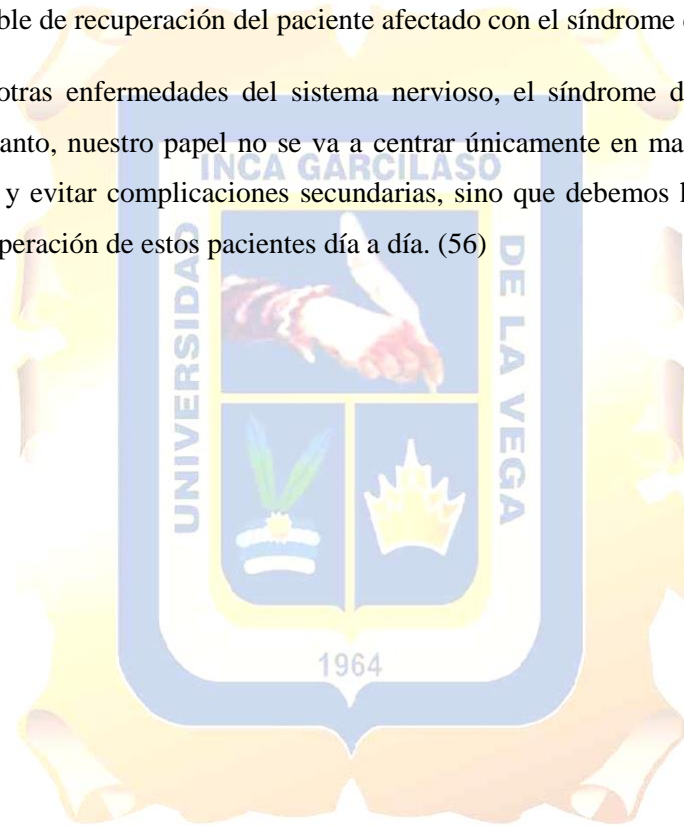
La suma de estímulos, junto con los contactos manuales y reflejo de estiramiento posibilita la combinación de patrones motores para aumentar las respuestas motoras a distancia.

- Tratamiento ortésico:

La órtesis de marcha, dispositivos diseñados para estimular la marcha en pacientes neurológicos. Este estudio demostró una mejora significativa en la velocidad de la marcha y en la distancia recorrida, así como en la capacidad de realizar distintas tareas en bipedestación y la capacidad de andar, correr y saltar, tanto en pacientes en fase hospitalaria como en pacientes ambulatorios. (4)(19)(53) (IMÁGEN 11)

Por último, no hay que olvidar que todo tratamiento que se vaya a realizar ha de consensuarse mediante un equipo multidisciplinar (médico neurólogo, psicólogo, terapeuta ocupacional, etc.), ya que de este modo y con la colaboración de todos los profesionales, es como se logrará el mayor grado posible de recuperación del paciente afectado con el síndrome de Guillain Barré.

A diferencia de otras enfermedades del sistema nervioso, el síndrome de Guillain Barré es reversible y por tanto, nuestro papel no se va a centrar únicamente en mantener la calidad de vida del paciente y evitar complicaciones secundarias, sino que debemos hacer hincapié en la recuperación y superación de estos pacientes día a día. (56)



CAPÍTULO VI: COMPLICACIONES

El síndrome de Guillain Barré dañando los nervios del movimiento y funciones corporales existen complicaciones dentro de los más frecuentes encontraremos:

- Deterioro respiratorio:

Es un problema particularmente peligroso, generalmente producto del debilitamiento del diafragma el músculo principal de la respiración y otros músculos que se utilizan para respirar.

La función respiratoria puede determinarse al lado de la cama, en serie, cada 1 o 2 horas, midiendo la capacidad del paciente para respirar profundamente con un medidor manual o un espirómetro.

Si las pruebas de función respiratoria en serie y la exploración física indican debilidad suficiente en los músculos respiratorios, podría requerirse ventilación artificial. Por ejemplo, si la capacidad vital del paciente adulto (la cantidad de aire que aspira con una inhalación máxima) asciende a menos de 2 litros o cuartos, la insuficiencia respiratoria podría ser inminente. Una disminución adicional de incluso 500 ml o medio cuarto podría indicar la necesidad de intubar, es decir, de introducir un tubo endotraqueal por la nariz o la boca hacia la tráquea, para asistir la respiración del paciente con un ventilador. (33)

El incremento de la concentración de oxígeno y la disminución de la concentración de bióxido de carbono en la sangre indican respiración deficiente y pueden medirse para confirmar una respiración inadecuada. Por ejemplo: un pulsioxímetro, un dispositivo pequeño de plástico con sensor que se coloca en el dedo o en el lóbulo de la oreja del paciente, ofrece, de forma continua, los datos de la saturación de oxígeno en la sangre del paciente y, por tanto, su capacidad respiratoria. (45)(46)

Los valores de saturación de oxígeno en la sangre superiores al 92% son normales. Valores inferiores indican una función pulmonar disminuida y sugieren la necesidad de conectar al paciente urgentemente a un ventilador mecánico.

Alrededor del 40% de los pacientes con síndrome de Guillain Barré desarrolla debilidad en los músculos respiratorios al grado de requerir ventilación mecánica. El paciente debe ser intubado por un profesional que esté bien capacitado en dicha técnica, tal como un anestesiólogo. (19)(33)(57)

La intubación es mejor cuando es realizada por personas capacitadas. Las intubaciones de emergencia realizadas en condiciones menos que óptimas podrían inducir complicaciones, por lo que deben evitarse en la medida de lo posible. La intubación y la ventilación mecánica, si bien suelen ser necesarias, suponen ciertos riesgos. La

ventilación mecánica no reproduce totalmente los mecanismos naturales que emplea la persona sana para despejar sus vías respiratorias y abrir sus pulmones (por ejemplo, tos, suspiros, bostezos, etc.) y susceptibiliza al paciente a la neumonía. La intubación nasal restringe el drenado del seno en el lado en que se coloca el tubo, lo cual puede ocasionar sinusitis. Entre otras complicaciones se hallan: la expansión incompleta de los pulmones acompañada del colapso de segmentos pulmonares atelectasis, lo cual susceptibiliza al paciente a la neumonía, concentraciones bajas de oxígeno en la sangre y concentración elevada de bióxido de carbono. Las medidas que suelen adoptarse para disminuir tales complicaciones incluyen la succión frecuente de las vías respiratorias o la tráquea, así como la percusión o golpeteo de la pared torácica sobre las bases pulmonares para movilizar y soltar el moco acumulado y facilitar su despejamiento. La percusión se realiza acostando al paciente de lado y golpeteando la parte lateral de su caja torácica con la mano o un aparato. (57)

A pesar de los riesgos que supone la ventilación mecánica, ésta puede salvar la vida del paciente. Por tanto, debe utilizarse sin titubear si el paciente presenta una respiración muy dificultosa. Se continúa la asistencia respiratoria mecánica hasta que los músculos respiratorios hayan recobrado fuerza suficiente. Eso puede demorar días, en ocasiones, semanas y, rara vez, incluso más tiempo. Se emplean diversos métodos para determinar cuándo hay suficiente fuerza para permitir la respiración sin asistencia y desconectar al paciente del respirador. (3)(19)(29)(42)

- Intubación:

Algunos pacientes podrían necesitar ser intubados por no poder tragar. Eso podría resultar en la aspiración de los contenidos de la boca o del estómago en los pulmones y por consiguiente, neumonía. De hecho, el sofocamiento, el babeo u otras señales de un mal manejo de secreciones pueden indicar la necesidad de intubar al paciente para proteger sus vías respiratorias de la aspiración, incluso si su respiración es adecuada. (Es probable que el mal manejo de las secreciones se deba a un daño de los nervios craneales que controlan la lengua y el paladar, los cuales controlan el reflejo nauseoso y el de tos). (33)(44)(45)(57)

- Úlceras por presión:

El paciente paralizado que guarda cama por un periodo prolongado es propenso a sufrir lesiones en el tejido sobre sus áreas huesudas. Las lesiones cutáneas o úlceras de piel se conocen como escaras. Las escaras pueden demorar en cicatrizar, de modo que es importante prevenirlas. Los talones de los pies, el sacro de la espalda y las caderas son áreas comunes en las que se producen escaras. Existen diversos métodos para ayudar a prevenir y tratar las escaras. Entre ellas se hallan: cambiar de posición al paciente con frecuencia, cada dos horas, para que no permanezca sobre las áreas huesudas, así como

el uso de un colchón de goma-espuma o gel para que el peso del paciente se distribuya con una mayor uniformidad. En el caso de los pacientes con parálisis prolongada, podría ser beneficioso emplear camas diseñadas especialmente para reducir la presión local, conocidas como camas o colchones de baja pérdida de aire y una cama con flujo de aire. (49) (IMÁGEN 12)

- **Contracturas:**

Los pacientes con SGB desarrollan debilidad en los músculos que controlan los tobillos y las muñecas. Si la debilidad es considerable, el pie y/o la muñeca caen porque el paciente no tiene la fuerza suficiente para vencer la gravedad y mantener los pies y las manos en su posición flexionada normal. Con el tiempo, el tendón de Aquiles y los músculos de las pantorrillas se acortan. (54)(57)

El acortamiento fijo del tendón de Aquiles obstaculiza el movimiento hacia arriba del pie y la capacidad del paciente para sostenerse de pie con los pies planos en el suelo; más bien, se para sobre los dedos del pie, lo cual interfiere con la rehabilitación. Pueden producirse problemas similares con los músculos del antebrazo y el movimiento de las manos y de los hombros. (50)

Para evitar que los tendones y los músculos se acorten, el terapeuta indica ejercicios pasivos para ampliar el movimiento varias veces al día. Además se colocan férulas o tirantes ortopédicos alrededor de las articulaciones que podrían sufrir contracturas para que mantengan al tobillo y a la muñeca en una posición más funcional o normal. El tirante es una pieza delgada y tiesa de plástico moldeado a la forma de la extremidad que sostiene el pie o la mano en la posición deseada. Para el pie, se prefiere un ángulo de 90° (ángulo recto) de la pierna; para la mano, la posición normal es ligeramente elevada, unos 20° a 30° sobre el antebrazo. La prevención de contracturas facilita la participación del paciente en la rehabilitación y acorta el tiempo de su recuperación. (50)(51)(54)

- **Trombosis venosa profunda (tromboflebitis):**

La parálisis e inactividad de los músculos incrementa el riesgo de desarrollar coágulos sanguíneos. La disminución de la actividad del músculo de la pantorrilla debido a la parálisis y al reposo en cama puede conducir a la inflamación de las venas (flebitis) y la formación de coágulos sanguíneos (trombos) en las venas profundas de las piernas y la pelvis. Una de las indicaciones de la presencia de coágulos sanguíneos en las venas profundas, es decir, de la trombosis venosa profunda, es la inflamación o edema de una o ambas piernas. Si los coágulos se desprenden de las venas de las piernas, pueden pasar a los pulmones y causar embolias pulmonares. De ser suficientemente grandes, las embolias pueden impedir el flujo sanguíneo en los pulmones, disminuir la oxigenación de la sangre y ser mortales. (33)(57)

Entre las medidas que se emplean para disminuir el desarrollo de la TVP se destacan: anticoagulantes (inyecciones de heparina), calcetines elásticos como calcetines anti embolia al muslo (p.ej., TED®) y el uso de una vejiga inflable alrededor de las pantorrillas que se infla y desinfla intermitentemente (terapia de compresión neumática de la extremidad) para ayudar la circulación de la sangre en las venas de la pierna y disminuir el estancamiento del flujo sanguíneo y el riesgo de coágulos.

- **Disautonomía:**

Pueden dañarse cualquiera de los numerosos nervios autónomos, tanto simpáticos como parasimpáticos, del cuerpo que sustentan el funcionamiento del corazón, vasos sanguíneos, intestinos, etc.

El daño a los nervios autónomos que regulan la función de los órganos internos puede provocar una reacción exagerada de dichos órganos a los medicamentos. La reacción recibe el nombre de sensibilidad por denervación. En vista del riesgo que representa la sensibilidad por denervación, debe emplearse la dosis más pequeña de un fármaco eficaz. Por ejemplo, si se trata la hipertensión con una dosis intermedia, podría correrse el riesgo de disminuir demasiado la tensión arterial. (19)(33)(57)

- **Hipertensión y Cardiopatías :**

El paciente con síndrome de Guillain-Barré puede presentar hipertensión e hipotensión, así como un ritmo cardíaco inusualmente lento o rápido. Cuando al paciente se encuentra en posición vertical puede presentar hipotensión (denominada hipotensión ortostática) debido a la expansión o dilatación de las venas de las piernas con músculos flácidos. (57)

Como resultado de la dilatación y de la inactividad muscular, la sangre podría acumularse en las venas dilatadas y no volver al corazón con la rapidez acostumbrada. Para corregir este problema, pueden emplearse líquidos intravenosos que incrementan el volumen total de la sangre, así como calcetines elásticos, la elevación ligera de las piernas y, en ocasiones, medicamentos. Hay otros medicamentos para tratar ritmos cardíacos lentos (p.ej., la atropina) y acelerados (p.ej., bloqueadores beta, bloqueadores de canales de calcio y digoxina), así como la elevación de la tensión arterial. (33)(57)

- **Retención de orina:**

El daño a los nervios de la vejiga puede contribuir a la eliminación tardía o insuficiente de la orina.

La retención de orina podría requerir el uso a corto plazo de un catéter de Foley, el cual se introduce por la uretra a la vejiga para que ésta drene hasta que el paciente recobre la función normal de la vejiga. Para que el catéter no se mueva, después de haberlo introducido se infla un globo en el extremo del catéter dentro de la vejiga. Si se emplea

un catéter de Foley, el extremo exterior suelto se inmoviliza en el muslo con una cinta adhesiva para evitar jalar el globo en el interior de la vejiga. Si se jala el catéter, el extremo con el globo podría desplazarse hacia abajo y penetrar la uretra. Esto podría traumatizar el conducto angosto de la uretra con sus tejidos suaves y frágiles y obstruir el flujo de la orina. (26)

La retención de orina pueda provocar abultamiento o llenura, así como malestar en el vientre bajo, justo sobre el pubis. Si se desarrolla llenura a la altura de la pelvis o un flujo urinario deficiente, el primer paso de la evaluación será colocar un catéter de Foley para determinar si hay retención de orina. De otro modo, podría realizarse un estudio de ultrasonido no invasor de la vejiga para elaborar un plan de tratamiento. Si ya se ha introducido un catéter, éste debe revisarse para constatar un buen flujo o una buena abertura. (26)(32)

- Estreñimiento:

Podría ser producto de diversos factores como reposo en cama, falta de ejercicio, menos ingesta de fibra, disminución de la motilidad intestinal debido a daños al nervio autónomo, un entorno hospitalario extraño y cambio de alimentación. Pueden emplearse diversos métodos para tratar el estreñimiento. (58)

Entre ellos se hallan medidas sencillas como consumir ciruelas pasas, leche de magnesio, ablandadores de las heces como ducosato sódico (Colace®) o laxantes como semillas de psyllium (Metamucil®) y lactulosa (Chronulac®). Se sugiere empezar con una dosis de lactulosa de 3 cucharadas soperas (45 cc) cuatro veces al día hasta que el paciente evacúe, luego de 1 a 3 cucharadas soperas diariamente. Los estimulantes intestinales pueden ser eficaces a corto plazo en los pacientes con afectaciones neurológicas. Entre los ejemplos se hallan: supositorios de bisacodilo (DulcoLaxo®, Corectal®) y tabletas de sen (Ex-Lax®, Senekot®)

- Alteración electrolítica:

Las químicas sanguíneas suelen ser normales al menos que el paciente padezca otras enfermedades subyacentes, con la excepción siguiente: en el síndrome de Guillain Barré, el nivel de sodio en sangre puede verse disminuido debido a la secreción excesiva de una hormona que disminuye la producción de orina (hormona anti diurética o ADH).

La secreción excesiva de la ADH produce una mayor retención del plasma por parte de los riñones, con su recirculación en el organismo, lo cual se traduce en el aumento del volumen total de los líquidos corporales que diluye la concentración de sodio en sangre. Los tratamientos para este trastorno pueden incluir la restricción de la ingesta de agua y, en ocasiones, la administración intravenosa de soluciones salinas.

En vista de que las enfermedades prevenidas por vacunas a menudo conllevan considerables complicaciones médicas, los beneficios de la mayoría de las vacunas superan los riesgos. La mayoría de las vacunas y los fármacos que se emplean para viajar al extranjero:

- Vacuna contra la influenza (gripe):

La vacuna contra la influenza que se desarrolló en 1976 como parte de un programa de vacunación contra un virus de influenza derivado de porcinos (gripe porcina) fue implicada como el factor desencadenante de numerosos casos de SGB. Ciertos estudios indicaron la septuplicación de los casos de SGB tras recibirse la vacuna. Debido al gran número de casos de síndrome de Guillain Barré, el programa fue discontinuado. El número de casos de SGB mayor de lo esperado relacionados con la vacuna contra la gripe porcina de 1976 fue motivo de preocupación para ciertos pacientes quienes creyeron que las vacunas contra la gripe y otras vacunas los harían recaer. Si se compara el riesgo de desarrollar complicaciones significativas relativas a la gripe, el riesgo de una nueva aparición de episodios recurrentes de SGB debido a la vacuna contra la gripe es muy bajo. Entre los pacientes de 65 años de edad en adelante candidatos típicos para la vacuna contra la gripe 10 000 personas por cada millón, o 1 000 personas por cada 100 000 requieren ser hospitalizadas debido a la gripe, situándose la tasa de mortalidad en hasta 1 500 por cada millón. Por el contrario, el promedio de casos de SGB es tan sólo de 0,5 a 2 por cada 100 000 al año (del cual un porcentaje muy reducido se relaciona con la vacuna contra la gripe) con una tasa de mortalidad de tan sólo 3% a 5% en dicho grupo. Esto se traduce en 1 000 personas enfermas de gripe si no se les vacuna contra la gripe en comparación con una o menos personas de la población general que desarrolla el síndrome tras haber sido vacunada contra la gripe. Del mismo modo, el riesgo de desarrollar una complicación significativa a raíz de la gripe es mucho mayor que el riesgo de desarrollar SGB. Por estas razones, la mayoría de los expertos recomienda que las personas que hayan padecido SGB y que reúnan los criterios estándares para recibir la vacuna contra la gripe se vacunen. (42)(49)

Hay una excepción a esta directriz. Si el paciente desarrolló el SGB dentro de los 6 meses de haber recibido la vacuna contra la gripe u otra vacuna, tal relación de tiempo incrementa la posibilidad de que la vacuna haya provocado el episodio original de SGB y, por lo tanto, si se repite, podría causar una recaída. En tal situación, el paciente debe evitar la vacuna indefinidamente y, de ser expuesto al virus, ser tratado de forma preventiva con agentes antigripales como Tamiflu®

El paciente con SGB todavía convaleciente presenta una situación diferente de los pacientes que ya se han recuperado. Durante el periodo de recuperación, el sistema

inmunológico puede ser más vulnerable a la exposición de proteínas extrañas. Es mejor aplazar la vacunación de dichos pacientes hasta que estén estables, por lo menos hasta que transcurran seis meses desde que comenzó su enfermedad. (49)

- Otras vacunas:

Las vacunas que aparecen en la lista dada a continuación son probablemente inocuas para las personas que han padecido SGB, sobre todo si tienen una enfermedad crónica subyacente (diabetes, insuficiencia coronaria, enfermedad pulmonar crónica, etc.) que las susceptible a una infección, o si la persona viaja a cualquier área en la que la enfermedad sea común. (56)

- Vacunas contra el cáncer del cuello uterino o vacuna contra el virus del papiloma humano (Gardasil®)

- Vacuna antineumocócica para la neumonía neumocócica (Pneumovax®23)

- Vacuna contra el herpes zóster (Zastavax®)

- Vacunas contra la hepatitis A y B (Blumenthal et al, 2004) (McMahon et al, 1992) (Sindern et al, 2001) (57)

- Vacuna contra la fiebre amarilla (YF-Vax® de Sanofi-Pasteur) (5) (17) (42)

Se han reportado casos esporádicos de SGB tras la administración de estas vacunas. Lo mejor es tratar los pros y los contras de emplear dichas vacunas con el médico de cabecera del paciente, quien podrá tomar en consideración la historia clínica completa del paciente. (58)

- Vacuna contra la meningitis (Menactra®):

La meningitis bacteriana es una infección poco común que afecta principalmente a niños y jóvenes, pero que podría ser mortal. Puede ser causada por ciertas cepas de meningococo. La vacuna polisacárida antimeningocócica combinada con la anatoxina diftérica (comercializada por Sanofi-Pasteur con el nombre de Menactra®) disminuye el riesgo de desarrollar meningitis. Sin embargo, en vista de que se han reportado casos de SGB tras su administración, Menactra® está contraindicada para las personas que han padecido síndrome de Guillain Barré. (43)(44)(59)

- Pautas para la vacunación para viajes al extranjero:

Los viajes a ciertas partes del mundo como gran parte de Asia y África conllevan el riesgo de contraer infecciones y otras enfermedades. A menudo, dicho riesgo requiere el uso de vacunas y/o medicamentos. Gran parte de estos tratamientos son inocuos para la mayoría de las personas que han padecido SGB. Se ofrecen recomendaciones sobre las vacunas y medicamentos, así como precauciones sanitarias durante el viaje (“Staying Healthy during Your Trip”). (59)

Vacúnese con tiempo suficiente antes de viajar para que las vacunas surtan efecto. Si se recomienda más de una vacuna, por ejemplo contra la hepatitis B y la fiebre amarilla, lo mejor es que reciba una a la vez, en consultas separadas, dejando pasar unos cuantos días entre ambas, para determinar si alguna de ellas le produce alguna reacción. Esto último es una sugerencia empírica del autor (JSS) y no una recomendación basada en documentos formales referentes a este asunto. (44)(57)



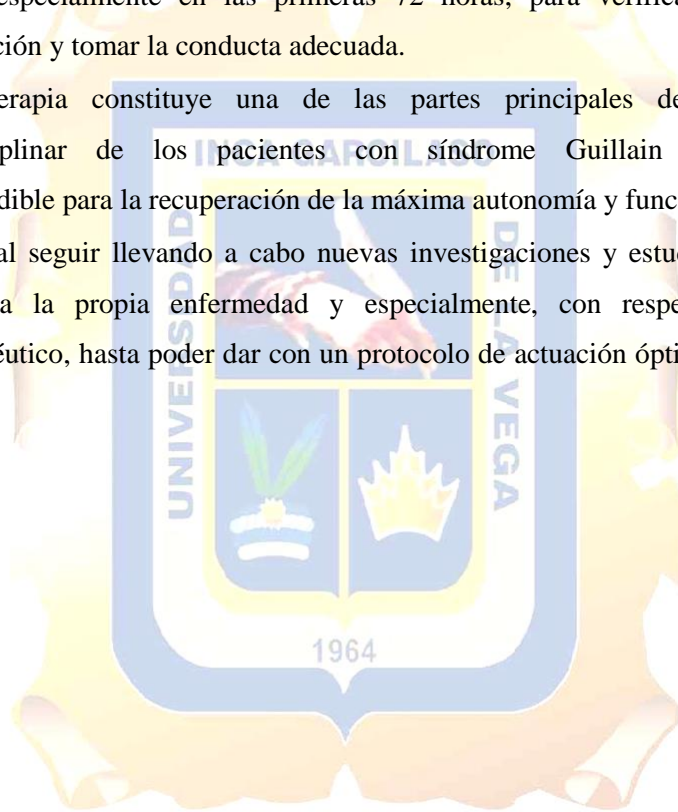
CONCLUSIONES

Tras la consulta de la literatura más actual y teniendo en cuenta las limitaciones mencionadas anteriormente, se concluye que:

- No hay evidencia sólida en el momento actual para una opción de un protocolo fisioterapéutico específico ante este problema. Es necesaria la realización de futuros estudios clínicos que incluyan un mayor número de pacientes, por un tiempo más prolongado, que individualicen los tipos de dolor por pacientes y midan objetivamente la intensidad de este.
- Los estudios de neuroconducción y electromiografía son útiles para el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré, discriminar entre presentación axonal o desmielinizante, descarta otras patologías que tengan presentación clínica similar y establecer pronóstico.
- Los ensayos aleatorios controlados también han demostrado que, en la mayoría de los pacientes, tanto la Plasmaféresis como la Inmunoglobulina intravenosa inducen una mejoría rápida, aunque temporal, en la función neurológica en los estudios de conducción nerviosa y en la fortaleza de los nervios al cabo de dos a seis semanas.
- El ejercicio ha demostrado ser imprescindible en estos pacientes, mejorando la funcionalidad, la condición física, la función cardiorrespiratoria y disminuyendo la discapacidad.

RECOMENDACIONES:

- El soporte emocional al paciente y su familia forman parte del tratamiento. Inicialmente hay que hacer de su conocimiento las características, consecuencias y el pronóstico probable de la enfermedad, y de esa manera planear alternativas ante cada pronóstico.
- Todos los pacientes con síndrome Guillain Barré sean oportunamente valorados por un profesional de la salud competente para establecer un programa de rehabilitación de forma temprana, que se debe iniciar durante la hospitalización, y continuar durante toda la evolución de la enfermedad y sus secuelas.
- En pacientes con presentaciones agudas, se sugiere una observación hospitalaria cercana, especialmente en las primeras 72 horas, para verificar su progresión o estabilización y tomar la conducta adecuada.
- La fisioterapia constituye una de las partes principales de la rehabilitación multidisciplinar de los pacientes con síndrome Guillain Barré, resultando imprescindible para la recuperación de la máxima autonomía y funcionalidad de estos.
- Es esencial seguir llevando a cabo nuevas investigaciones y estudios de calidad con respecto a la propia enfermedad y especialmente, con respecto al tratamiento fisioterapéutico, hasta poder dar con un protocolo de actuación óptimo adaptado a cada paciente.



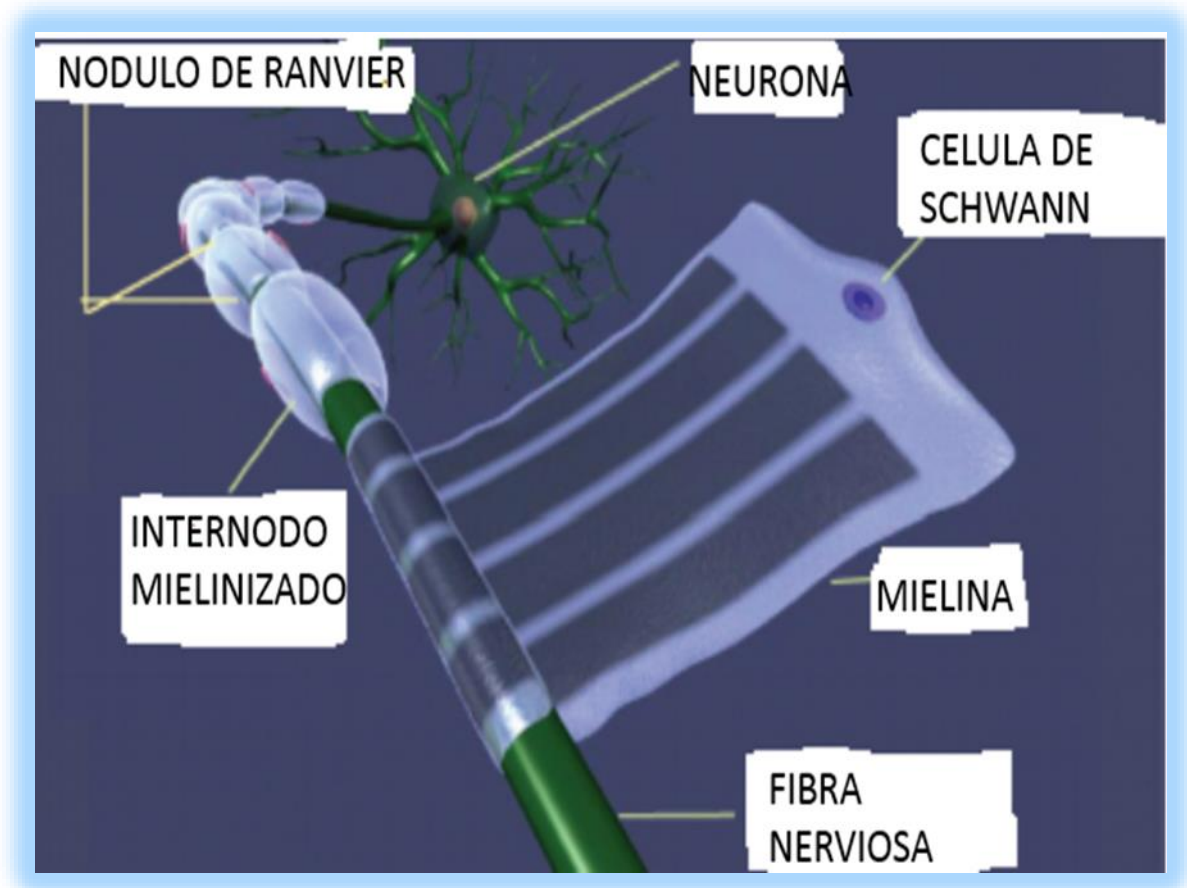
ANEXOS

ANEXO 1: Virus del zika, también se asociaron casos del síndrome con el virus del zika, debido al aumento de casos del virus en América Central y del Sur y los casos de síndrome de Guillain-Barré.

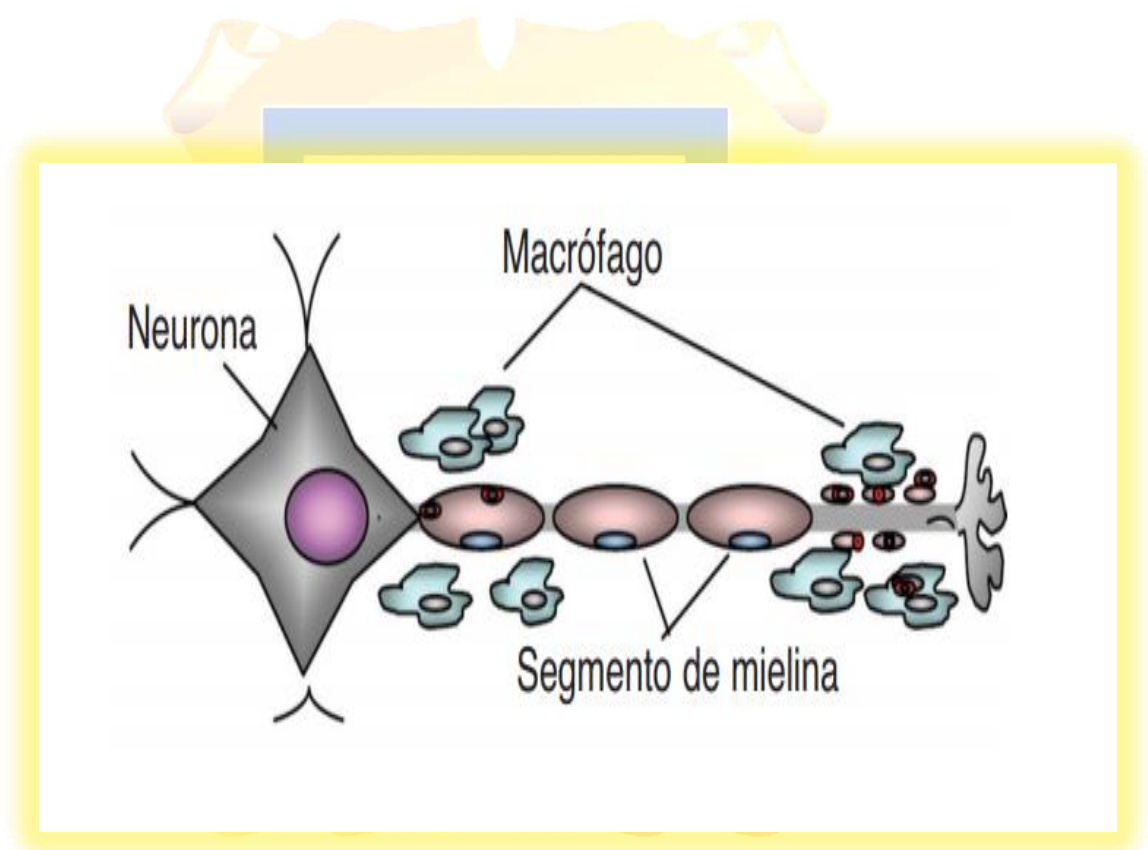


http://www.blogmedico.org/wp-content/uploads/2017/04/10_cosas_zika_2.jpg

ANEXO 2: Células de Schwann, el impulso salta de un nódulo o hendidura hacia el siguiente, en un proceso denominado conducción saltatoria. Si la mielina se daña o se pierde, la conducción del impulso nervioso pierde velocidad o simplemente se pierde, lo cual produce la debilidad muscular o los cambios en las sensaciones.

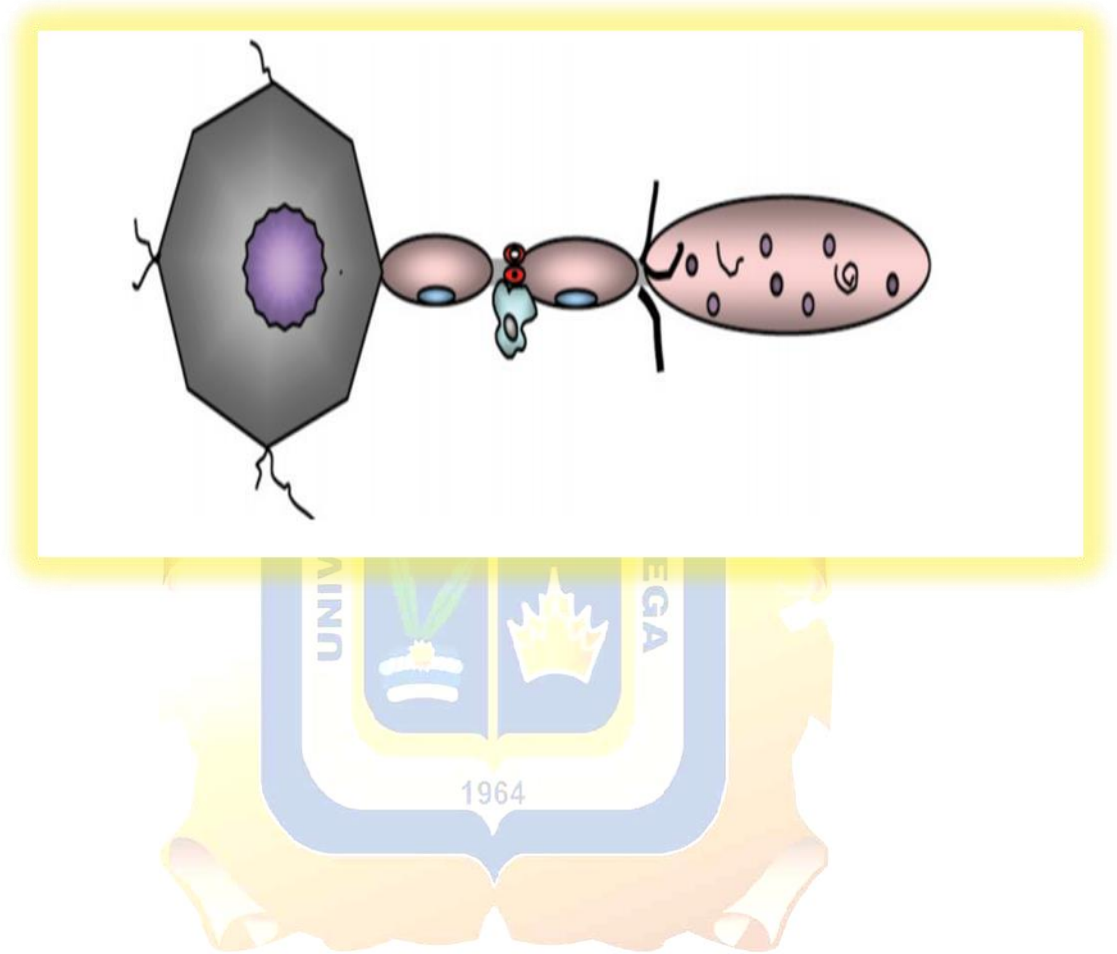


ANEXO 3: Polineuropatía desmielinizante aguda, en el mundo, entre el 75% y el 80% de los casos de neuropatías inflamatorias agudas adquiridas pertenecen a esta categoría de PDIA o SGB “clásico”, en el cual el sistema inmunológico ataca directamente la mielina.



<http://www.gbs-cidp.org/wp-content/uploads/2012/01/OverviewSPA.pdf>

ANEXO 4: Neuropatía sensitiva – motora axonal la característica más importante es que se trata de una forma grave y fulminante de SGB que se desarrolla en cuestión de días



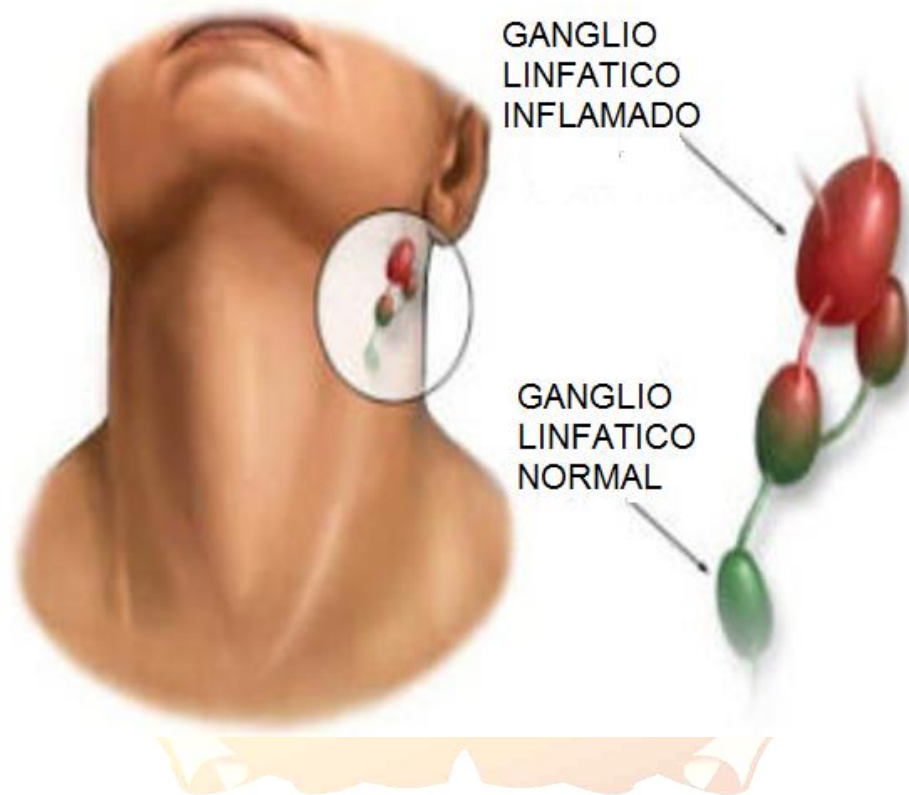
<http://www.gbs-cidp.org/wp-content/uploads/2012/01/OverviewSPA.p>

ANEXO 5: Velocidad de conducción nerviosa, mide qué tan rápido un impulso eléctrico se mueve a través de un nervio. Durante el estudio, se estimula al nervio, por lo general con parches de electrodos colocados sobre la piel



1964

ANEXO 6: La enfermedad de Hodgkin es un tipo de **linfoma**, un cáncer de una parte del sistema inmunitario llamado sistema linfático. El primer signo de la enfermedad de Hodgkin es un ganglio linfático de gran tamaño. La enfermedad puede diseminarse a los ganglios cercanos.



<https://www.emaze.com/@AOROOZTWR/LINFOMA-DE-HODGKIN-copy1>

ANEXO 7: El Botulismo; es producido por una toxina que ingresa al cuerpo. A medida que la toxina se extiende, los músculos se debilitan por todas partes de forma descendentes afectando a los músculos respiratorios.



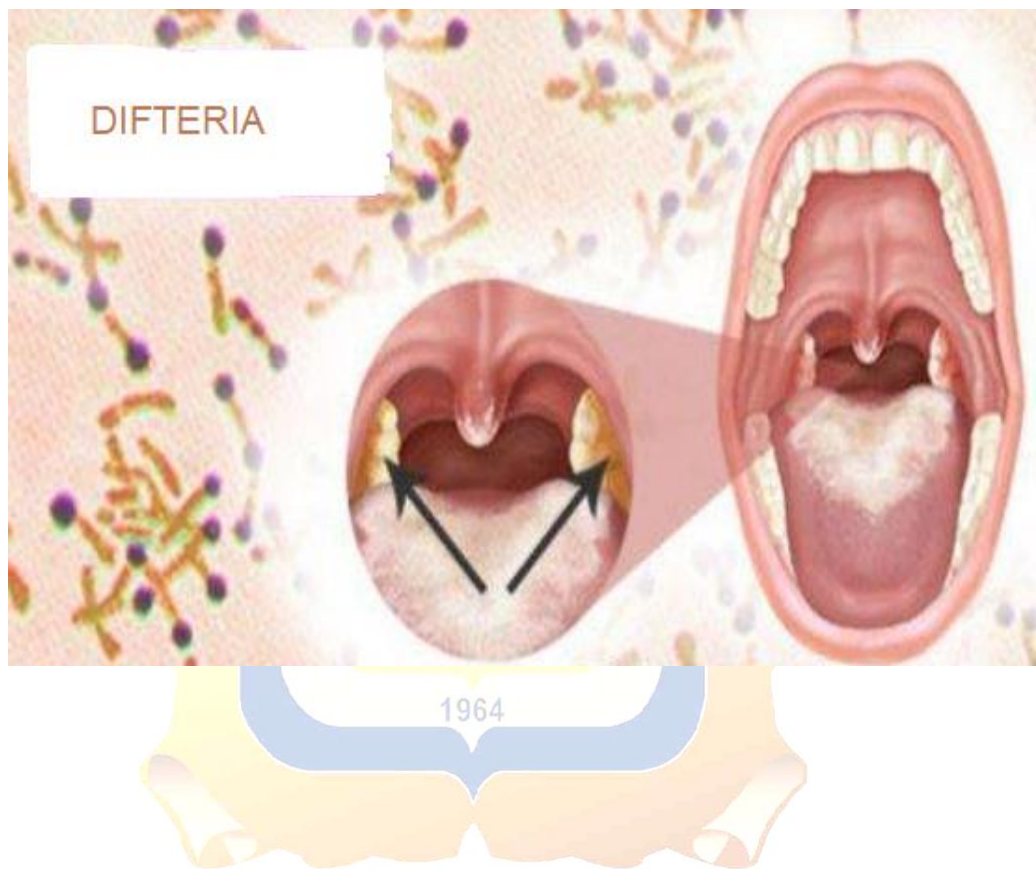
VISION DOBLE



DOLOR ABDOMINAL

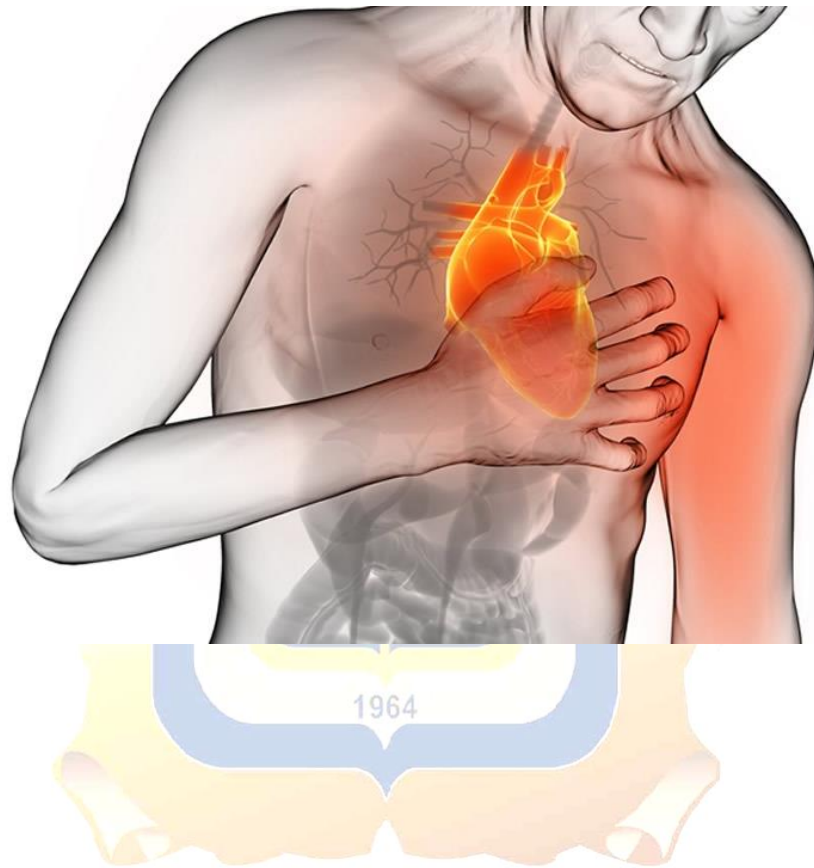
<https://arribasalud.com/botulismo-infantil/#.Wo2kI7ziaM8>

ANEXO 8: La difteria es una infección causada por la bacteria *Corynebacterium Diphtheriae*. Sus signos y síntomas, que suelen manifestarse entre 2 y 5 días después de la exposición, pueden ser desde leves hasta graves. A menudo los síntomas se presentan de modo gradual, empezando por dolor de garganta y fiebre.



<http://www.who.int/features/qa/diphtheria/es/>

ANEXO 9: Insuficiencia respiratoria, una de las principales complicaciones para determinar el ingreso a UCI, debido que la enfermedad daña nervios respiratorio.



http://www.pinsdaddy.com/arritmias-dolor_6paQVXg8iyP%7CBDnWb8JgOZeBWmxuGEN%7CYhmgqpuTEw/

ANEXO 10: Diagonales de Kabat, esta técnica consiste en una herramienta de activación de la respuesta neuromuscular por medio de la estimulación de los propioceptores.



<http://www.pilateszone.com.ar/capacitacion/facilitacion-neuromuscular-propioceptiva-232425-y-26-de-octubre/>

ANEXO 11: Tratamiento Ortésico, se aplica a una parte del cuerpo, para prevenir o corregir una deformidad, o bien para facilitar una función. Debido a la debilidad producido del síndrome de Guillain Barré.



1964

<http://www.elsevier.es/es-revista-rehabilitacion-120-articulo-ortesis-bipedestacion-marcha-lesion-medular--13004878>

ANEXO 12: Úlceras por presión, una de las principales complicaciones por el tiempo de presión continua y fricción. Las úlceras por presión se pueden formar en las zonas huesudas de la espalda, las caderas, los talones, los glúteos, o los tobillos.



<http://www.suyaimedica.cl/ulceras-por-presion/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballón-Manrique Benigno, Campos-Ramos Neptalí. Características clínicas y paraclínicas del Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque. Rev Neuropsiquiatr [Internet].2017 Ene [citado 2018 Ene 01]; 80(1):22-26.Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972017000100004&lng=es. <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v80i1.3056>.
2. Willison HJ, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. Lancet 2016; 388: 717–727.
3. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré Syndrome and Variants. Neurol Clin 2013; 31 (2): 491-510.
4. Stokes M, Stack E. fisioterapia en rehabilitación neurológica. 3ª edición. Elsevier; 2013.
5. OMS. Síndrome neurológico, anomalías congénitas e Infección por virus Zika. Actualización Epidemiológica (17 de enero de 2016). Disponible en URL: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&g id=32876&lang=es (acceso 20-08-2017).
6. Aspilcueta-Gho D, Benites Villafane C, Sánchez C, Menel M, Yberico C, Gilmer J. Infección por zika en el Perú: de amenaza a problema de salud. Rev Peru Ginecol Obstet. Enero de 2017; 63(1):57-64.
7. Aguirre B, Carrizosa J, Martínez D, Montoya J. Fisiopatología del síndrome de Guillain Barré axonal. Iatreia [Internet]. 2002 June; 15(2): 103-110. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932002000200005&lng=en.
8. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology.2011; 36: 123–33.
9. Kliegman R, Behrman R. Nelson Tratado de Pediatría. 19ª edición. Elsevier; 2013.
10. Cifu D. Braddoms Physical Medicine and Rehabilitation. 5ª edición. Elsevier; 2016.
11. Esposito S, Longo M. Guillain–Barré syndrome. Autoimmunity Reviews. 2017; 16(1):96-101.
12. Acosta M I, Cañizá MJ, Romano MF, Araujo EM. Síndrome de Guillain Barré. Revista de posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.2007; 16: 15-18.
13. Cea G, Jara P, Quevedo F. Síndrome de GuillainBarré en Chile: estudio hospitalario. Rev Med Chile. 2015; 143:183-189.
14. Uribe Uribe C, Arana Chacón A, Lorenzana Pombo P. Fundamentos de Medicina: Neurología. 7ª edición. CIB; 2010.
15. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. Lancet Neurol 2013; 12 (12): 1180-8.
16. Correale, Villa, Garcea. Neuroinmunologia Clínica. 1ª edición. Panamericana; 2011.

17. Rodríguez Silva H, Pérez Caballero M. Manual de diagnóstico y tratamiento en especialidades clínicas. Organización Panamericana de la Salud; 2003.
18. Valentín, Mateos, Marcos. Urgencias Neurológicas. 1ª edición. Elsevier; 2010.
19. . López-Esteban P, Gallego I, Gil-Ferrer V. Criterios neurofisiológicos en el síndrome de Guillain-Barré infantil. Ocho años de experiencia. Rev Neurol 2013; 56: 275-82.
20. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders clinical-electrophysiological correlations [Internet]. Third. London; New York: Elsevier Saunders; 2013 [cited 2015 Jan 4]. 392-394 p. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/book/9781455726721>
21. López de la Peña X. Fisiopatología Medica en esquemas. 2ª edición. Trillas; 2016.
22. Shahrizaila N, Goh KJ, Abdullah S, Kuppusamy R, Yuki N. Two sets of nerve conduction studies may suffice in reaching a reliable electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. Clin Neurophysiol 2013; 124 (7): 1456-9.
23. Nithyashree N, Dhanaraj M, Kumar S, Saraswathi M. Factors predicting poor outcome in patients with fulminant Guillain-Barré syndrome. Ann Indian Acad Neurol 2014; 17 (4): 463.
24. Butler D. Movilización del sistema nervioso. 1ª edición. Paidotribo; 2002.
25. OMS. Declaración de la OMS sobre la primera reunión del Comité de Emergencia del Reglamento Sanitario Internacional (2005) sobre el virus del Zika y el aumento de los trastornos neurológicos y las malformaciones congénitas. 1 de febrero de 2016. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2016/1st-emergency-committee-zika/es/>
26. Rodríguez Silva H, Pérez Caballero M. Manual de diagnóstico y tratamiento en especialidades clínicas. Organización Panamericana de la Salud; 2003.
27. Mitsui Y, Kusunoki S, Arimura K, Kaji R, Kanda T, Kuwabara S, et al. A multicentre prospective study of Guillain-Barre Syndrome in Japan: a focus on the incidence of subtypes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 86 (1): 110
28. Correale, Villa, Garcea. Neuroinmunología Clínica. 1ª edición. Panamericana; 2011.
29. Valentín, Mateos, Marcos. Urgencias Neurológicas. 1ª edición. Elsevier; 2010.
30. Hauser S, Josehson S. Harrison's Neurology in Clinical Medicine. 3ª edición. Mc Graw Hill; 2011.
31. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N, Attarian S, Barreira AA, Chan Y-C, et al. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes-new diagnostic classification. Nat Rev Neurol 2014; 10 (9): 537-44.
32. Maya C. Urgencias Neurológicas. 1ª edición. Ciencias Médicas; 2007.
33. Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 2012; 366 (24): 2294-304

34. Verma R, Chaudhari TS, Raut TP, Garg RK. Clinico-electrophysiological profile and predictors of functional outcome in Guillain-Barre syndrome (GBS). *J Neurol Sci* 2013; 335 (1-2): 105-11.
35. Zhang G, Li Q, Zhang R, Wei X, Wang J, Qin X. Subtypes and Prognosis of Guillain-Barré Syndrome in Southwest China. Stangel M, editor. *PLOS ONE* 2015; 10 (7): e0133520.
36. López de la Peña X. Fisiopatología Medica en esquemas. 2ª edición. Trillas; 2016.
37. González Saldaña N, Torales A, Gómez Barreto D. *Infectología Clínica Pediátrica*. 8ª edición. Mc. Graw Hill; 2011.
38. Maya C. *Urgencias Neurológicas*. 1ª edición. Ciencias Médicas; 2007.
39. Mullings KR, Alleva JT, Hudgins TH. Rehabilitation of Guillain-Barré Syndrome. *Dis Mon* 2010; 56 (5): 288-92
40. Ye Y, Wang K, Deng F, Xing Y. Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in northeastern China. *Muscle Nerve* 2013; 47 (1): 68-71
41. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol* 2014; 10 (8): 469-82.
42. Shahrizaila N, Goh KJ, Abdullah S, Kuppusamy R, Yuki N. Two sets of nerve conduction studies may suffice in reaching a reliable electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. *Clin Neurophysiol* 2013; 124 (7): 1456-9.
43. Retallack H, Di Lullo E, Arias C, Knopp KA, Saqlndoval-Espinosa C, et al. Zika Virus in the human placenta and developing brain: cell tropism and drug inhibition. *bioRxiv preprint first posted online Jun. 15, 2016*; doi:<http://dx.doi.org/10.1101/058883>.
44. Organización Panamericana de la Salud - Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica, 29 de diciembre de 2016, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=37581&lang=es.
45. Boletín Epidemiológico del Perú. Del 09 al 15 de Octubre del 2016. Volumen 25 – Semana epidemiológica N°41 MINSa www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/boletines/2016/4_1.pdf.
46. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: A critical revision and the need for an update. *Clin Neurophysiol* 2012; 123 (8): 1487-95

47. Alexander M, Aaron S, Mathew V, Prabhakar A, Thomas M, Patil A. Utility of neurophysiological criteria in Guillain Barré syndrome: Subtype spectrum from a tertiary referral hospital in India. *Neurol India* 2011; 59 (5): 722.
48. Kokubun N, Shahrizaila N, Hirata K, Yuki N. Reversible conduction failure is distinct from neurophysiological patterns of recovery in mild demyelinating Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci* 2013; 326 (1-2): 111-4.
49. Morera EA, Escalada TH, Núñez YH, Colas OC. Rápida recuperación del Síndrome de Guillain Barré por tratamiento fisioterapéutico precoz. *Medimay*. 2016; 22(1): 95-99.
50. Buckup K, Buckup J. *Clinical tests for the musculoskeletal system*. 3ª edición. Thieme; 2016.
51. Sahrman S. *Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones del movimiento*. 1ª edición. Paidotribo; 2005.
52. Bokhari SZH, Zahid S. GuillainBarre Syndrome: new venues in rehabilitation. *Journal of Postgraduate Medical Institute (PeshawarPakistan)*. 2011; 24(1).
53. Sendhilkumar R, Gupta A, Nagarathna R, Taly A. “Effect of pranayama and meditation as an add-on therapy in rehabilitation of patients with Guillain-Barré syndrome—a randomized control pilot study”. *Disability and Rehabilitation*. 2012; 35(1):57-62.
54. Fritz S. *Sport & Exercise massage*. 2ª edición. Elsevier; 2013.
55. Huanca D. *Manual de Neuropediatría*. 1ª edición. IIDENT; 2012.
56. Domínguez Ortega G, Molina Cabañero J, De la Torre Espí M. *Manuales de urgencias pediátricas*. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús Madrid. Organización Panamericana de la salud. Ergón; 2008.
57. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. Atención multidisciplinaria para el síndrome de Guillain-Barré. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 10. Art. No.: CD008505. DOI: 10.1002/14651858.CD008505.
58. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*.2011; 36: 123–33.
59. Khan F, Pallant J, Amatya B, Ng L, Gorelik A, Brand C. Outcomes of highand low-intensity rehabilitation programme for persons in chronic phase after Guillain-Barré syndrome: A randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2011; 43(7):638-646.