

*La Fisioterapia en el síndrome de Guillain- Barré*¹⁹

Por los Dres.:

OTTO HERNÁNDEZ COSSÍO²⁰ y RAFAEL ESTRADA
GONZÁLEZ²¹

Hdez-Cossío, O. y Rafael Estrada G. *La Fisioterapia en el síndrome de Guillain-Barré*. Rev. Cub. Med. 11: 3, 1972.

Se revisan las características clínicas y anatomopatológicas de esta entidad sobre la base de la experiencia personal obtenida en 76 casos durante un período de 8 años. Se analizan los rasgos evolutivos de este proceso y la importancia que tiene la fisioterapia es la recuperación, muchas veces sorprendente, que muestran estos enfermos.

Dentro del capítulo de las polineuropatías ocupa un lugar importante, por su relativamente elevada incidencia, el llamado síndrome de *Guillain-Barré* o polirradiculoneuritis idiopática aguda.

Esta es una entidad aún no claramente precisada en cuanto a su etiología, ya que no parece bien dilucidado si se trata de una enfermedad viral que actúa en forma aguda sobre el sistema nervioso⁹, o si es una reacción inmunoalérgica quizás relacionada con mecanismos previos de sensibilización por virus o bacterias¹⁴.

En ella las lesiones tienen una amplia distribución, localizándose en los nervios periféricos, raíces motoras y sensitivas, ganglio raquídeo e inclusive en los núcleos motores espinales y craneales. Las lesiones histológicas incluyen: reacción axonal, degeneración neuronal, fagocitosis y nodulos microgliales, infiltrados perivasculares linfocitarios, leptomeningitis, tumefacción de la mielina, desmielinización segmentaria y peri-

vascular, degeneración de axones, necrosis y hemorragias perivasculares.

Habitualmente, precediendo al inicio del cuadro clínico, hay un proceso infeccioso febril de caracteres banales^{7,8,11} el que puede estar separado varios días de los primeros síntomas de la enfermedad, caracterizados por pérdida de la fuerza muscular acompañada a veces de dolor en las masas musculares¹² o de parestesias, y menos frecuentemente de cefalea o toma de pares craneales.

Esto es seguido por una etapa de progresión, en la que aparecen nuevos síntomas y signos o se agravan los precedentes, acentuándose el déficit motor provocado por una parálisis flácida con hipo o arreflexia profunda, que puede propagarse hacia otros segmentos llevando a veces en casos graves a la parálisis respiratoria. Pueden observarse trastornos sensitivos, tanto subjetivos como objetivos; parálisis de pares craneales, sobre todo del VII par; y más raramente trastornos esfinterianos,⁸ signos meníngeos y papiledema.¹⁰

A continuación, sobreviene una fase de estabilización de los síntomas y signos (generalmente de muy breve duración) que es seguida por el período de recuperación, el cual dura en algunos pacien-

19 Trabajo presentado en la Primera Reunión Nacional de Rehabilitación.

20 Residente de Neurología, Instituto de Neurología, 29 y D, Habana 4.

21 Neuropatólogo. Director del Instituto.

tes unos pocos días, en uno de nuestros casos, 9 días, y en otros, varios meses.

MATERIAL ANALIZADO

Fueron estudiados 76 pacientes ingresados en nuestro instituto en el período de tiempo comprendido entre 1962 y 1970, los que recibieron el diagnóstico de polirradiculoneuritis idiopática aguda, basándonos en los siguientes criterios:³

1. proceso agudo de progresión no mayor de 3 semanas.
2. antecedentes de cuadro febril previo, generalmente breve.
3. comienzo por trastornos sensitivos subjetivos en extremidades, por adinamia progresiva.
4. parálisis flácida con hiporreflexia o arreflexia profunda.
5. disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo.

Se eliminaron las que respondían a una etiología bien definida como las diftéricas, por porfiria, nutricionales y tóxicas.

Así como las formas subagudas o recurrentes de etiología desconocida. En ellos se analizó el tratamiento seguido y la evolución, tanto intra como extrahospitalaria de los enfermos.

TRATAMIENTO

Medicamentoso: En 53 de los casos se utilizó alguna de las vitaminas del complejo B (B1, B6, B12), sin que los resultados hayan sido notables, no existiendo una base razonable para su uso. Los corticoides y la corticotropina también fueron empleados en 60 casos, teniendo esto cierto fundamento patogenético si aceptamos el criterio inmunológico de la enfermedad.

No obstante, el análisis hecho entre los pacientes tratados y los no tratados, no

ofrece ningún indicio de que el tratamiento esteroide modifique favorablemente el curso de la enfermedad,¹³ pudiendo sospecharse incluso su efecto desfavorable en algunos casos.⁹

Fisioterapia: En todos los pacientes, excepto los que presentaron precozmente parálisis respiratoria, se comenzó la fisioterapia tan pronto se logró precisar el diagnóstico, o sea casi siempre en el período de progresión o estabilización. Esta consistía en movilizar pasivamente 2 veces al día los grupos afectados realizando ejercicios activos con los grupos indemnes; en una fase posterior se favorecía la contracción muscular activa levantando precozmente al enfermo,⁴ utilizándose ejercicios de resistencia con contracciones isotónicas y contracciones isométricas⁵ así como reeducación neuromuscular.

RESULTADOS

En la etapa de progresión, 37 de los casos presentaban parálisis en los 4 miembros; 17 en las extremidades inferiores solamente; 1 en las extremidades superiores solamente; 16 en las extremidades inferiores con ligero déficit en los miembros superiores; 4 en las extremidades superiores con ligero déficit en las inferiores. En 5 de ellos, esto se acompañó de atrofas musculares distales que se recuperaron en un tiempo promedio de 6 meses.

Algunos de los casos han sido seguidos después del alta hospitalaria por un período de hasta 3 años. Habiendo fallecido en total 9 pacientes (todos en los primeros días de su hospitalización) por trastornos cardiorrespiratorios. Fueron trasladados a un hospital de rehabilitación 29 de los aquí estudiados con el fin de completar su tratamiento.

De los 67 egresados vivos, sólo 11 salieron con trastornos motores intensos,

de los cuales continúan 2 con secuelas severas (parálisis). A los 6 meses del alta, el 61 % de los casos seguidos se consideraban neurológicamente normales, un 34 % presentaban signos residuales ligeros y sólo el 5 % eran portadores de trastornos motores severos.

COMENTARIOS

La localización de las lesiones en esta entidad provoca la interrupción del nervio motor con alteraciones de la neurona motora inferior, causando la pérdida de la motilidad activa y atrofia en los músculos por ellos inervados. Se ha visto que los pacientes no tratados fisioterapéuticamente muestran como complicaciones: osteoporosis, rigideces articulares y amiotrofias.¹

La poca utilidad demostrada por los medicamentos, tales como vitaminas, cor-

ticoides, etc. hace recaer el peso del tratamiento en las medidas generales de cuidado, en el tratamiento de las complicaciones cardiorrespiratorias y en la rehabilitación precoz y continuada de estos enfermos, que consiste en mantener los miembros afectados en las mejores condiciones posibles hasta lograr la regeneración del nervio evitando las contracturas musculares y las rigideces articulares. La fisioterapia se debe encaminar durante los estadios iniciales, hacia el mantenimiento y mejoramiento de la circulación periférica, a mantener una motilidad completa, evitar y corregir las deformidades, estimular el funcionamiento y aumentar la potencia de los músculos no afectados.² Ya en la fase de recuperación se requiere la reeducación motora y a veces sensitiva.

SUMMARY

Hdez.-Cossio O., R. Estrada, *Physiotherapy in Guillain-Barré's syndrome*. Rev. Cub. Med 11: 3, 1972.

Clinical and anatomopathological features of this entity are reviewed, based on the personal experience obtained with 76 cases over an 8-year period. The evolution features of this process and the importance of physiotherapy in recovery, sometimes strikingly, that these patients show, are analyzed.

RESUME

Hdez.-Cossio O. y Rafael Estrada G. *La physiothérapie dans le syndrome de Guillain-Barré* Rev. Cub. Med. 11: 3, 1972.

On passe en revue les caractéristiques cliniques et anatomopathologiques de cette entité, nous basant sur notre expérience personnelle obtenue sur 76 cas au cours de 8 ans. On analyse les traits évolutifs de ce processus et l'importance significative qui a la physiothérapie dans le retablisement, parfois surprenant, de ces malades.

PE3ME.

3pHaHH33-Koccno O. .Paáiaají. 3cTpana P. \$n3HOTepanmi npH cHHupoMe TH- jmeHa-Bappe.-Rev# cutu **Med. 11: 3, 1972.**

PaccMaTpuB&'OTCH KJMHOTecKHe h aHaTOM0naT0jiOrwHeCKHe xapaKTepucTHKZ 3T0ii (5ojie3HH Ha 0CH0Be jmmHoro onHTa.nojjrqeHHoro npH Jie^emni 76 c- Jiy^aeB b Te^eHHK 8 JieT.^e^aeTcn aHajm3 OO sbojdouhohhx ^eprax 3Toro nnojecca h o HepejckO yimBHTejiBHOM ^eacTBira \$n3HOTepamin Ha BH3flopo-BJieHHe OOJIBHX.

BIBLIOGRAFIA

1. —*Boshes, B.* and *Sherman, I.*: Variability of (he course of the Guillain-Barré syndrome, *Neurology* 3: 789-799; 1953.
2. —*Cash, J. E.*: Fisioterapia, Ed. Jims, Barcelona, 1969.
3. —*Estrada, B.* y *Hdez.-Cossío, O.*: Polirradiculoneuritis aguda de causa desconocida (próxima a publicarse).
4. —*González, H.*: Tratado de rehabilitación médica, Ed. Cientificomédica, Barcelona, 1969.
5. —*Licht, S.*: Terapéutica por el ejercicio, Ed. Salvat, Barcelona, 1968.
6. —*Marshall, The* Landry-Guillain-Barré syndrome, *Brain* 86: 55-66, 1963.
7. —*McFarland, H. K.* and *Heller, G. L.*: Guillain-Barré distase complex, *Arcli. Neurol.* 14: 196-201, 1966.
8. —*Melnick, S. C.* and *Flewett, T. H.*: Role of infection in the Guillain-Barré syndrome, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 27: 395-407, 1964.
9. —*Mesa, S.*: Meningoencefalitis virales, Tesis de Especialista, Habana, 1971.
10. —*Morley, J. B.* and *Reynolds, E. H.*: Pap i Hodierna and the Landry-Guillain-Barré syndrome: Case reports and a review, *Brain* 89: 205-222, 1966.
11. —*Poser, C. M.* and *Fowler, C. W.*: The nosologic situation of the Landry-Guillain-Barré svndrome, *Acta Neurol. Scand.* 39: 187-201, 1963.
12. —*Prineas, J.*: Polyneuropathies of undetermined cause, *Acta Neurol. Scand. Supp.* 44, 1970.
13. —*Schaltebrand, G.* et *Bammer, H.*: La clinique et l.? traitement des polynévrites inflammatoires ou séreuses aigués, *Rev. Neurol.* 115: 783-810, 1966.
14. —*Waksman, B. H.* and *Adams, R. D.*: AUergic neuritis: an experimental disease of rabbits induced by the injection of peripheral nervous tissue and adjuvants, *J. Exp. Med.* 102: 213-235, 1955.