

# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ATÍPICO: REPORTE DE CASO

Franco Jenny <sup>1\*</sup>, Cerón Graciela <sup>1</sup>

DOI: 10.48018/rmv.v33.i1.2



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No comercial - Sin obras derivadas 4.0 International.

OPEN ACCESS

1. Hospital Vozandes Quito. Médico del Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Quito - Ecuador.

**ORCID ID:**

Franco Jenny  
 orcid.org/0000-0002-0488-3408  
 Cerón Graciela  
 orcid.org/0000-0001-5013-5091

**\*Corresponding author:** Franco Jenny  
**E-mail:** francojenny560@gmail.com

**Received:** 15 - Jun - 2021

**Accepted:** 29 - Jan - 2022

**Publish:** 01 - Mar - 2022

**CARE 2017 Check List statement:** The authors have read the CARE 2017 Check List and the manuscript was prepared and revised according to the CARE 2017 Checklist.

**Conflict of interest:** The authors have full freedom of manuscript preparation, and there were no potential conflicts of interest.

**Financial disclosure:** The authors equally contributed to this work: study conception and design, acquisition of data, analysis and interpretation of data, drafting of manuscript and critical revision.

**Authors' contribution:** FJ, CG: information collection. FJ, CG: manuscript writing. FJ, CG: Critical review of the article. All the authors reviewed and approved the final manuscript.

**Forma de citar este artículo:** Franco J, Cerón G. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ATÍPICO: REPORTE DE CASO. Rev Med Vozandes. 2022; 33 (1): 38 - 44

## Resumen

El síndrome de Guillain-Barré -SGB- es una polineuropatía post-infecciosa que afecta principalmente a los nervios motores, y a veces también a los nervios sensoriales y autónomos<sup>(1)</sup>. La incidencia global anual de aproximadamente 1-2 por 100.000 personas por año; la presentación de la enfermedad es heterogénea y existen distintas variantes clínicas. El diagnóstico de SGB se basa en la historia del paciente, el examen neurológico, la electrofisiológica y el exámenes de líquido cefalorraquídeo<sup>(2)</sup>

Presentamos el caso de un varón, desempleado de 25 años, que consulta por ansiedad y parestesias en manos y pies, sin alteraciones motoras, hiporreflexia y taquicardia. Los exámenes complementarios resultaron normales incluyendo una radiografía de tórax. Sin embargo, a las pocas horas evolucionó en una dificultad respiratoria que motivó ventilación mecánica. Posteriormente mostró evidencia de debilidad motora proximal moderada que confirmó el diagnóstico clínico. La electromiografía -EMG- mostró polineuropatía axonal que afectaba principalmente a los nervios motores con alguna afectación sensitiva aguda leve. El paciente fue tratado con plasmaféresis con mejoría progresiva.

Este caso es muy ilustrativo, porque los síntomas no fueron los clásicos; además se rodearon de síntomas emocionales que, al inicio, inclusive hicieron dudar del diagnóstico.

**Palabras clave:** Guillain-Barré, polineuropatía, desmielinizante, neuropatía, axonal

## Abstract

### CASE REPORT: ATYPICAL GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME

Guillain-Barré síndrome -GBS- is postinfectious poly- neuropaty involving mainly motor but sometimes also sensory and autonomic nerves. The annual global incidence of approximately 1-2 per 100,000 person- years, the clinical presentation of the disease is heterogeneous and several distinct clinical variants exist. Diagnosis of GBS is based on the patient history and neurological, electrophysio- logical and cerebrospinal fluid examinations.

We present the case of a 25-year-old unemployed male, who consulted for anxiety and paresthesia in the hands and feet, without motor changes, hyporeflexic and tachycardia. Complementary exams were remarkable including a chest x-ray. However, a few hours it evolved into respiratory difficulty that led to mechanical ventilation. Subsequently he showed evidence of moderate proximal motor weakness confirming the clinical diagnosis. An EMG showed axonal polyneuropathy affecting principally motor nerves with some slight acute sensory involvement. The patient was treated with plasmapheresis resulting in progressive improvement.

The case was informative in that, the presenting symptoms were not classic and were complicated by emotional symptoms which initially caused some doubt about the diagnosis.

**Keywords:** Guillain-Barré, polyneuropathy, demyelinating, neuropathy, axonal.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré -SGB- lo constituye un grupo de neuropatías, cuyas características principales son: la debilidad motora progresiva y la disminución o ausencia de reflejos profundos. Es una enfermedad autoinmune, en la que más del 60% de los casos se relacionan con una infección precedente; la mayoría de veces en las vías respiratorias o gastrointestinales<sup>(3)</sup>.

**Tabla 1.** Clasificación neuro fisiológicamente de SGB, en 4 subtipos.

|  |  |
|--|--|
| <b>Polineuropatía sensitivo motora desmielinizante aguda</b> | -Es la variedad más frecuente.<br>-En países desarrollados conforma alrededor del 90% de los casos.<br>-Se ha demostrado desmielinización mediada por macrófagos e infiltrados de linfocitos T.  |
| <b>Neuropatía motora axonal aguda (NMAA)</b>                 | -Este subtipo perturba las terminales nerviosas.<br>-Causa neuropatía axonal mediada por macrófagos.<br>-Bloquea los canales iónicos del axolema, con variable infiltración linfocitaria.<br>-Se asocia más con infección por <i>jejuni</i> .                            |
| <b>Neuropatía sensitivo motora axonal aguda (NSMAA)</b>      | -Se evidencia lesión severa de los axones sensitivos y motores.<br>-Escaso infiltrado linfocitario, sin desmielinización.<br>-Los cambios están en las porciones proximales de las raíces nerviosas.<br>-Se ha vinculado al inicio fulminante y con déficits sensitivos. |
| <b>Síndrome de Miller Fisher</b>                             | -Anticuerpos IgG para diagnóstico GQ1b, 96% de casos.<br>-Los anticuerpos reconocen epítomos regionales de:<br>1.Nervios oculomotores<br>2.Células ganglionares de raíces dorsales y<br>3.Neuronas cerebelosas   |

**Fuente:** Perez Poveda JC. Síndrome de Guillain Barré (sgb) Actualización. Acta Neurol Colomb. 2006;22(2):201-8. <sup>5</sup>

La Organización Mundial de la Salud -OMS- la considera una afección rara, que la padecen personas de todas las edades; sin embargo, es más frecuente en adultos y en el sexo masculino.

Los síntomas habituales son debilidad u hormigueo ascendentes en extremidades, que pueden afectar también a los músculos de la cara y potencialmente puede dañar también a los músculos respiratorios; causando dificultad respiratoria, o en otros casos puede igualmente menoscabar la deglución y el habla. Entre otras complicaciones se mencionan a la septicemia, trombosis pulmonar o paro cardíaco.<sup>(4)</sup>

El objetivo de reportar este caso fue sugerir que se aplique un criterio amplio ante las posibles variaciones a la presentación clásica de una enfermedad; ya que a partir de nuevos conocimientos neurofisiológicos se han encontrado descripciones distintas a las más frecuentes, que las describimos en la **tabla 1**.

Para esta publicación se consiguió autorización del Hospital que recibió al paciente, garantizando su anonimato y utilización de datos apenas con fines académicos. Se siguieron las directrices CARE de reporte de caso 2013, para la lista de chequeo y publicación de este artículo<sup>(6) (7)</sup>

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 25 años, soltero, desempleado, sin antecedentes de inmunizaciones recientes ni viajes a zonas tropicales; tres semanas antes de la consulta tuvo una infección de vías respiratorias altas, y una semana antes, parestesia en hemicara derecha luego de episodio de ansiedad. Prescribieron Complejo B sin modificación de sus síntomas.

Setenta y dos horas antes de su ingreso, presentó parestesias de 40 minutos de duración, después de ejercicio físico, simétricas en manos y pies. Las parestesias al inicio solamente se presentaban en la punta de los dedos de la mano, pero luego aumentaron hasta sentirse también en las plantas de los pies y dedos de las manos.

Al Ingreso, el 13 de mayo de 2021, en el examen físico, sus signos vitales fueron normales; a excepción de la frecuencia cardíaca que fluctuaba entre 99 a 110 latidos por min.

Se evidenció, además: ansiedad, disminución de la sensibilidad para el dolor en manos y pies; pero la fuerza muscular estuvo normal. Hubo hiporreflexia en miembros inferiores y además se notó temblor fino en manos.

Los diagnósticos a descartar al ingreso fueron: parestesias, desequilibrio electrolítico, hipertiroidismo, rabdomiólisis, estrés, ansiedad e insomnio.

Ese día se empezó a compensar el magnesio y se solicitó interconsulta a Psiquiatría por ansiedad.

El 14 de mayo de 2021 el paciente refirió disfonía sin odinofagia y persistencia de parestesias en pulpejos de los dedos de las manos y en las plantas de los pies. El examen físico mostró leve temblor fino en manos, pero no focalidad neurológica.

La interconsulta a Psiquiatría indicó como diagnóstico trastorno de adaptación e iniciaron medicación.

**Tabla2.** Exámenes complementarios 13 de mayo 2021.

Biometría hemática (BH) con leucocitos normales y ligera neutrofilia

QS: Glucosa, úrea y creatinina normales

CK normal

TGO y TGP normales

sodio, potasio y calcio normales, magnesio 1.83 mg/dL

Vitamina B12 mayor de 2000 pg/mL y ácido fólico normal.

Elemental y microscópico de orina normal.

Proteína C reactiva 17.40 mg/L

PCR para COVID 19 negativo.

**Fuente:** Elaborado por los autores

**Tabla3.** Exámenes complementarios 14 de mayo 2021.

BH leucocitosis con neutrofilia y linfopenia.

TSH 2.16 uIU/mL y T4 1.17 ng/dL.

Magnesio 2.18 mg/dL, normal luego de reposición.

Deshidrogenasa láctica 158 U/L.

Dímero D 0.22 ug/ml; interleukina 6, 14.03 pg/ml; ferritina 124.30 ng/mL

Biología molecular negativo para Adenovirus, Coronavirus, Metapneumovirus humano, Rinovirus, enterovirus humano, Influenza A, Influenza A H1, Influenza A H1 2009, Influenza A H3, Influenza B, parainfluenzas 1 2 3 4, Virus sincitial respiratorio A y B, Chlamydia pneumoniae, Micoplasma pneumoniae.

Rx de torax 2 posiciones normal

Pendiente Electromiografía

**Fuente:** Elaborado por los autores

Alrededor de las 10 h:45 min de ese día presentó vómito de contenido alimentario, y luego otro episodio similar a las 14 h:21 min, pero remitieron con medicación antiemética.

A las 21 h:00 min se verificó taquicardia, fiebre y saturación de oxígeno de 86%. Se añadió antibiótico empírico, nebulizaciones de Ipratropio y oxígeno suplementario. También se solicitó TAC de tórax, gasometría, hemocultivos, Filmarray respiratorio, Gram y cultivo de esputo y antígeno de Pneumoco en orina.

La TAC de tórax fue interpretada como infiltrado difuso, esto llevó a pensar en distrés respiratorio de origen viral.

Aproximadamente a las 23 h:30 min el paciente presentó laringoespasma e insuficiencia respiratoria, por lo que requirió manejo de Unidad de Cuidados Intensivos -UCI- con intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

El 15 de mayo de 2021 en UCI describieron adicionalmente cuadriparesia, en la TAC de tórax; sugirieron cuadro neumónico, compatible con proceso viral altamente sospechoso de COVID 19 e iniciaron tratamiento.

Con el diagnóstico de SGB evidente, solicitaron electromiografía -EMG- en la que se describe polineuropatía axonal,

principalmente motora; con ligera afectación sensitiva aguda, sin signos de alteración de la unión neuromuscular y con un patrón muscular neuropático.

La proteína C reactiva continuó elevada, se realizó otro PCR de COVID 19 que también fue negativo.

El 15 de mayo, en horas de la tarde, Neurología indicó que encontraron paresia flácida en miembros superiores de predominio proximal, con arreflexia generalizada en 4 miembros; compatible con polineuropatía tipo AMSAN (confirmada por electrofisiología), y anotaron que si notan progresión del compromiso neurológico iniciarían gammaglobulina.

El 16 de mayo, estuvo despierto, consciente, orientado, sin dolor, su escala de Glasgow era 11T, las pupilas isocóricas normo reactivas, y el balance motor y sus reflejos fueron cuantificados como sigue:

Extensores del cuello 4/5, flexores del cuello 2/5. Balance muscular de miembros superiores: proximal 1/5, distal 3/5; hipotonía y arreflexia.

Balance muscular de miembros inferiores: proximal 4+/5, distal 4/5; arreflexia y respuestas plantares indiferentes bilaterales.

En vista del agravamiento del cuadro se indicó plasmaféresis en 5 sesiones, porque no se disponía de Gammaglobulina intravenosa. También se inició fisioterapia.

De ahí y en adelante presentó recuperación lenta pero progresiva de la fuerza motora.

El 21 de mayo, su valoración indica lo siguiente: movimientos oculares íntegros en sentido horizontal y vertical, balance muscular en extensores del cuello 4+/5, flexores del cuello 3/5.

Balance muscular de miembros superiores: derecho proximal 3/5, distal 3+/5; izquierdo proximal -4/5, distal 4+/5; hipotonía y arreflexia.

Balance muscular de miembros inferiores: proximal 4+/5, distal 4+/5; arreflexia y respuestas plantares indiferentes bilaterales.

El 21 de mayo fue extubado debido a la recuperación paulatina en la respiración espontánea; el 22 de mayo salió de la UCI al piso de hospitalización, el 23 de mayo se describe además sensibilidad corporal normal y el 24 de mayo, en vista de que tenía autonomía para la movilización y normalidad en la deglución, fue dado de alta para continuar con fisioterapia fuera del hospital.

Cabe anotar que también se hizo el seguimiento

**Tabla 4.** Línea de tiempo, SGB, caso atípico.

|  |                 | Línea de tiempo SGB caso atípico |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
|--|-----------------|----------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Principales síntomas y signos.<br>Procedimientos. Diagnósticos | 3 semanas antes | 10/05/21                         | 11/05/21 | 12/05/21 | 13/05/21 | 14/05/21 | 15/05/21 | 16/05/21 | 17/05/21 | 18/05/21 | 19/05/21 | 20/05/21 | 21/05/21 | 22/05/21 | 23/05/21 | 24/05/21 |
| Infección respiratoria viral                                   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Disfonía sin odinofagia  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Dificultad respiratoria  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| D: Insuficiencia respiratoria                                  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Ventilación mecánica   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Parestesias en manos y pies                                    |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Déficit motor  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Hiporreflexia  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Arreflexia   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| D confirmado: SGB  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| EMG: SGB tipo AMSAN  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Plasmaféresis  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Taquicardia  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Hipomagnesemia   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Vomito   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Fiebre   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Ansiedad   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| D: Trastorno de adaptación                                     |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Extubación   |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Alta de UCI  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |
| Alta hospitalaria  |                 |                                  |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |

**Fuente:** Elaborado por los autores

por Psiquiatría y fue dado de alta con medicación de Mirtazapina.

Este caso alerta sobre la velocidad de progresión que pueden tener ciertas variantes de SGB y que, si no se tiene una alta sospecha, pueden pasar inadvertidas en las fases iniciales, que son las cruciales para el paciente. A continuación, el gráfico de la línea de tiempo de la evolución de este caso.

## DISCUSIÓN

El Síndrome de Guillain Barré -SGB- es una enfermedad descrita hace más de 100 años, tiene muchas definiciones, pero ahora vamos a usar la de Alberto Rojas realizada en 2019; él nos dice que el SGB es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de rápida evolución, potencialmente fatal que provoca debilidad en las extremidades y a veces también de los músculos faciales, respiratorios y de la deglución. Últimamente se la califica de autoinmune, desmielinizante y se la vincula a procesos infecciosos previos<sup>(8)</sup>, distintos autores también la relacionan con otros disparadores como las inmunizaciones contra influenza,<sup>(9)</sup> rabia o sarampión<sup>(10)</sup>, e igualmente se relaciona con cirugías o traumas previos.

La pandemia actual por Coronavirus merece asimismo ser mencionada, ya que se ha visto el desarrollo del SGB entre los 7 a 28 días después de la infección por COVID-19. Inclusive se reportan casos en los que se diagnosticó primero

de SGB antes de que se reconocieran síntomas leves de COVID-19 o incluso en pacientes con pruebas positivas para el virus, pero asintomáticos para COVID-19.<sup>(11)</sup>; sin embargo, cabe aclarar que se necesitan más casos con datos epidemiológicos para mejorar el nivel de conocimiento sobre esta asociación.<sup>(12)</sup>

En el paciente que se presenta se realizaron 2 pruebas PCR de COVID-19 que resultaron negativas; y también para otras determinaciones virales; pero no se encontró ningún dato positivo. Tampoco se encontró asociación bacteriana en los exámenes realizados de la vía respiratoria, por lo cual el proceso neumónico que se describió en la TAC siempre fue calificado de viral, posiblemente relacionado con la infección respiratoria previa al ingreso.

El caso que se presenta es especial, en cuanto a la evolución del SGB, en primer lugar, porque los síntomas más llamativos al inicio fueron exclusivamente sensitivos, en segundo lugar, por la evolución tan rápida, hasta llegar a la insuficiencia respiratoria y en tercer lugar porque recién después de este acontecimiento se evidenció la cuadriparesia manifiesta; al contrario de los que sucede en los cuadros de SGB de presentación clásica.

En la presentación clásica del SGB se ve la afectación motora de extremidades como lo más

importante; los síntomas sensitivos más bien son menores, además es ascendente, simétrica, bilateral, con hiporreflexia o arreflexia y variable afección de pares craneales, que se va instalando progresivamente y por lo general llega a su punto más grave en 4 semanas desde el inicio de la enfermedad (13), por lo que este paciente podría considerarse como una variante en cuanto a su presentación.

Es por eso que, al inicio, la evaluación constituyó un reto, porque aún no habían aparecido todos los síntomas, el diagnóstico diferencial era muy amplio, y por ello se fueron descartando posibilidades; algunas muy fácilmente, sólo por la residencia geográfica del paciente; otras porque se sabía que no las tenía, como por ejemplo los antecedentes de inmunizaciones; en cambio las demás requirieron varios exámenes paraclínicos, incluidas pruebas para COVID-19, debido a la pandemia, para poder descartarlas.

Entre los síntomas disautonómicos iniciales estuvo la taquicardia, por la cual se investigó hipertiroidismo; diagnóstico que también fue desechado.

En cuanto al diagnóstico de rabdomiólisis, este fue eliminado también; aunque el paciente se quejó de molestias luego de ejercicio, nunca tuvo orinas oscuras; y los análisis elemental y microscópico de orina fueron normales. Tampoco se encontraron alteraciones en las enzimas musculares o en la función renal.

Como se conoce, la rabdomiólisis se evidencia cuando el daño muscular es extenso y provoca liberación masiva de proteínas musculares a la circulación sanguínea, lo que a su vez provoca el oscurecimiento de la orina; también se encuentran los síntomas clásicos de los que, los más frecuentes son: mialgias, debilidad y edema muscular, que pueden aparecer horas o días después del daño inicial (14).

Todo esto se complicó aún más por el gran componente emocional que también estaba marcando el cuadro clínico, a tal punto que requirió una interconsulta a Psiquiatría y tratamiento.

La etapa inicial es más susceptible de generar confusión en el diagnóstico, se pueden minimizar los síntomas con base en que todos los exámenes salen normales, lo que puede llevar erróneamente a suponer una causa funcional; ocasionando que se agrave el paciente y complicando el pronóstico de la enfermedad.

En este caso, al inicio se dudó de que fuera el SGB, pero no se descartó esa posibilidad y eso benefició al paciente, ya que se pudo actuar de inmediato frente a la progresión tan rápida e inesperada. Ventajosamente estaba en un medio hospitalario con todos los recursos a disposición.

El diagnóstico de SGB es clínico. Se han hecho algunos intentos de criterios diagnósticos como los de Asbury y su grupo en 1990, que tomaron en cuenta la debilidad progresiva de la musculatura pélvica y braquial, ascendente, con disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular; otro grupo que ha trabajado en esto fue uno de origen holandés, en 2014, del cual surgieron los criterios diagnósticos de Brighton del síndrome de Guillain-Barré; pero que no son aplicables en todos los medios ya

que consideran, además de los aspectos clínicos, valores como celularidad y concentración de proteínas en líquido céfalo raquídeo; y estudios de conducción nerviosa que no son asequibles para todos. Se ha visto que es más factible el uso de la escala adaptada de discapacidad de Hughes para describir la evolución del SGB y evaluar las fluctuaciones durante el tratamiento (15) pero esta escala no sirve para diagnóstico.

El diagnóstico de SGB puede ser un desafío, debido a la heterogeneidad en la presentación clínica, en 2019 se realizó una guía para el diagnóstico y tratamiento del SGB a través de un consenso de expertos, la cual tiene una estructura de diez pasos para facilitar su uso en la práctica clínica, la detallamos en la **tabla 5** (2):

En el paciente presentado no se realizó punción lumbar, aunque hay que tener en cuenta que en la primera semana de evolución el líquido céfalo raquídeo puede presentarse normal e incluso hay un 20% de pacientes en que siempre será normal a lo largo de la evolución de la enfermedad. (16)

Ya con el diagnóstico clínico de SGB, se solicitó el estudio electrofisiológico, el mismo que apoyó el diagnóstico y además fue parte importante para clasificarlo.

Según uno de los últimos estudios realizados por Berciano en 2017, se sabe que el SGB es un trastorno agudo e inmunomediado del sistema nervioso periférico, que a su vez engloba tres patrones básicos que son:

- a) El desmielinizante clásico, conocido como AIDP -*acute inflammatory demyelinating polyneuropathy*-;
- b) el axonal, que a su vez se refiere a AMAN -*acute motor axonal neuropathy*- y AMSAN -*acute motor and sensory axonal neuropathy*-, y
- c) el síndrome de Miller Fisher -SMF-.

Sin embargo, clínicamente no se los puede diferenciar y además el autor reconoce, que es indudable un solapamiento entre el SGB axonal y la AIDP con degeneración axonal secundaria que solo es posible discriminar mediante estudios pormenorizados de autopsia. (17).

En las formas axonales, los anticuerpos se dirigen contra los gangliósidos, entre los cuales se destaca el compromiso de GM1 y GD1a en la neuropatía axonal motora aguda; en cambio hay afectación de GQ1B y GT1a en el síndrome de Miller-Fisher (18).

Sabemos de un grupo que ha empezado a trabajar escogiendo entre algoritmos de sobre muestreo para tratar de identificar el subtipo

**Tabla 5.** Guía para el tratamiento y cuidado de pacientes con SGB

|   |  |  |
|---|--|--|
| <p><b>1. Cuándo sospechar SGB</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Debilidad de las extremidades bilateral rápidamente progresiva y/o déficits sensoriales</li> <li>- Hipo/Arreflexia</li> <li>- Parálisis facial o bulbar</li> <li>- Oftalmoplejía y ataxia</li> </ul>   | <p><b>2. Cómo diagnosticar el SGB</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Verifique los criterios de diagnóstico</li> <li>- Excluir otras causas</li> <li>- Considerar</li> <li>- Pruebas de laboratorio de rutina</li> <li>- Examen de LCR</li> <li>- Estudios electrofisiológicos</li> </ul>                          | <p><b>3. Cuándo ingresar en la UCI</b></p> <p>Uno o más:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Progresión rápida de la debilidad</li> <li>- Disfunción autonómica o de deglución grave</li> <li>- Dificultad respiratoria en evolución</li> <li>- EGRIS &gt;4 (Score de Insuficiencia Respiratoria)</li> </ul>                |
| <p><b>4. Cuándo comenzar el tratamiento</b></p> <p>Uno o más:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Incapacidad para caminar &gt;10m de forma independiente</li> <li>- Progresión rápida de la debilidad</li> <li>- Disfunción autonómica o de deglución grave</li> <li>- Insuficiencia Respiratoria</li> </ul>  | <p><b>5. Opciones de tratamiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inmunoglobulina intravenosa (0,4 g/kg al día durante 5 días)</li> <li>- Intercambio de plasma (200-500 m/kg durante 5 sesiones)</li> </ul>   | <p><b>6. Supervisión</b></p> <p>Evaluar periódicamente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuerza muscular</li> <li>- Función respiratoria</li> <li>- Función de deglución</li> <li>- Función autónoma</li> <li>- Presión sanguínea</li> <li>- Ritmo/Frecuencia cardíaca</li> <li>- Control de vejiga/Intestino</li> </ul> |
| <p><b>7. Complicaciones tempranas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Asfixia</li> <li>- Arritmia cardíaca</li> <li>- Infecciones</li> <li>- La trombosis venosa profunda</li> <li>- Dolor</li> <li>- Delirio</li> <li>- Depresión</li> <li>- Retención Urinaria</li> <li>- Estreñimiento</li> <li>- Ulceración de la córnea</li> <li>- Deficiencia dietética</li> <li>- Hiponatremia</li> <li>- Úlceras por presión</li> <li>- Neuropatía por compresión</li> <li>- Contracturas de las extremidades</li> </ul> | <p><b>8. Progresión clínica</b></p> <p>Fluctuación relacionada con el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Repetir el mismo tratamiento</li> </ul> <p>Sin respuesta inicial o recuperación incompleta:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- No hay evidencia para repetir el tratamiento</li> </ul> |  |
|   | <p><b>9. Predecir el resultado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Calcular mEgos al ingreso</li> <li>- La recuperación puede continuar &gt;3 años después del inicio</li> <li>- La recurrencia es rara (2-5%)</li> </ul>   |  |
|   | <p><b>10. Rehabilitación</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Iniciar el programa de rehabilitación temprano</li> <li>- Manejar las quejas a largo plazo: fatiga, dolor y trastorno psicológico</li> <li>- Comuníquese con las organizaciones de pacientes de SGB</li> </ul>   |  |

Fuente: Leonhard SE, et al. 2

de SGB. Los resultados demuestran que, balancear los datos optimiza el rendimiento de los modelos predictivos obtenidos con datos desbalanceados, pero refieren que serán necesarios trabajos futuros para lograr este objetivo<sup>(18)</sup>.

Aun sabiendo todo esto, todavía no existe una cura para el SGB por lo cual el tratamiento sigue siendo el mismo, prevenir complicaciones graves y acelerar la recuperación del paciente, mediante el trabajo del equipo de salud<sup>(19)</sup>.

Entre las medidas terapéuticas más importantes están la estabilización del paciente, el control del dolor y la aplicación de inmunoglobulinas intravenosas o las sesiones de plasmaféresis, además el soporte ventilatorio cuando fuese necesario; todo lo cual fue realizado en este paciente. También es de mucha importancia el inicio temprano de la rehabilitación física para evitar deformidades, contracturas e incrementar la fuerza motora<sup>(20)</sup> que también recibió el paciente.

En cuanto a la plasmaféresis, la principal ventaja que ofrece es acortar el tiempo entre el inicio de los síntomas y la mejoría en la función motora, disminuyendo la posibilidad de requerir asistencia mecánica ventilatoria; más que nada en casos de evolución rápida. Por otro lado, también se ha encontrado que la mejoría clínica es más evidente luego de la segunda sesión, pero es estadísticamente significativa a partir de la cuarta sesión<sup>(21)</sup>.

Hay consenso en que deberían ser 5 sesiones de plasmaféresis, pero en lo que aún no se encuentran consensos es en los días que se deben hacerse dichas sesiones, ya que algunos autores las refieren pasando un día y otros cada tercer día; o como en este paciente fue a día seguido.

Como es conocido, aproximadamente el 30% de afectados van a necesitar intubación endotraqueal y ventilación mecánica<sup>(13)</sup> tal como en el caso de este paciente, pero si esta necesidad de ventilación pasa de los 15 días está indicada la traqueotomía; cosa que en el paciente no fue necesaria por la progresiva recuperación.

El pronóstico de recuperación en pacientes con SGB puede ser favorable en la mayoría de los casos, algunos quedan con síntomas residuales de poca importancia; pero hay otros en que la evolución es severa y la tasa de mortalidad varía de 2% a 12%. La insuficiencia respiratoria es la complicación que más peligro reviste. Aproximadamente 30% de los pacientes con SGB requieren una UCI para ventilación mecánica<sup>(9)</sup>.

## CONCLUSIÓN

Podemos decir que el paciente analizado tuvo SGB atípico, descendente, tipo AMSAN, en el cual no se logró establecer relación con algún factor desencadenante específico.

En cuanto a su problema emocional el diagnóstico fue trastorno de adaptación, que también fue medicado y se decidió brindar seguimiento por consulta externa.

## Referencias

- Turan MI, Özden Ö, Disci E, Tan H. Atypical Presentation of Guillain-Barré Syndrome. *Electron J Gen Med.* 2014;11(2):119-20.
- Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol [Internet].* 2019;15(11):671-83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
- Munayco C V., Soto Cabezas MG, Reyes MF, Arica Gutiérrez JA, Napanga Saldaña O. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2019;36(1):10.
- OMS Síndrome de Guillain-Barré.
- Perez Poveda JC. Síndrome de Guillain Barré (sgb) Actualización. *Acta Neurol Colomb.* 2006;22(2):201-8.
- Delgado Noguera M. Nuevas guías para reportes de caso. *Rev la Fac Ciencias la Salud la Univ del Cauca.* 2013;15(3):47-50.
- Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D. The CARE guidelines: Consensus-based clinical case reporting guideline development. *Forsch Komplementarmed.* 2013;20(5):385-6.
- Rojas-Rojas A, Albines-Perez J. SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ : UN CASO ATÍPICO GUILLAIN BARRÉ SYNDROME : AN ATYPICAL CASE. 2019;19(1):187-90.
- Galeotti F, Massari M, D'Alessandro R, Beghi E, Chiò A, Logroscino G, et al. Risk of Guillain-Barré syndrome after 2010-2011 influenza vaccination. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(5):433-44.
- Cepeda-Bareño DF, Delgado-Serrano J. Síndrome de Guillain-Barré posterior a vacunación en lactante menor. *CES Med.* 2020;34(2):162-8.
- Zuberbühler P, Conti ME, León Cejas L, Maximiliano González F, Bonardo P, Miquelini A, et al. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19: revisión de casos publicados. *Rev Neurol.* 2021;72(06):203.
- Redondo-Urda MJ, Rodríguez-Peguero FJ, Pérez-Gil O, Del Valle-Sánchez M, Carrera-Izquierdo M. SARS-CoV-2, nuevo agente causal del síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol.* 2020;71(7):275-6.
- Barboza M, Rojas D, Escobedo K, Bonilla R. Reporte de un caso. *JBNC - J Bras Neurocir [Internet].* 2018 Mar 7;18(3):56-8. Available from: <http://jbnc.emnuvens.com.br/jbnc/article/view/645>
- Morales-Hernández AE, Pérez-Rodríguez RR, Hernández-Salcedo DR, Valencia-López R. Rabdomiólisis por ejercicio. *Med Interna Mex.* 2016;32(5):589-95.
- Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: Viejos y nuevos conceptos. *Med Interna Mex.* 2018;34(1):72-81.
- Pérez Guirado A de JFJ. Protocolos de Neurología del Síndrome de Guillain-Barré. *Boletín la Soc pediatría Astur.* 2006;46:49-55.
- Berciano J. Axonal pathology in early stages of Guillain-Barré syndrome. *Neurologia [Internet].* 2018; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.06.002>
- Torres-Vásquez M, Hernández-Torruco J. Sobremuestreo en la clasificación de subtipos principales del síndrome de Impact of oversampling algorithms in the classification of Guillain-Barré syndrome main subtypes. 2021;20-31.
- Phillips Morales O. Vista de Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré | *Revista Médica Sinergia [Internet].* Vol. 4. 2019. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/290/638>
- Galeas Oliva M, Ramos FC. Síndrome de Guillain Barré Recurrente: Reporte de caso. *Acta Pediátrica Hondureña.* 2019;8(2):79-5.
- Carbajal-Ramírez A, Castañón-González JA, Osvaldo-Talavera J, Torre-nieto ML De, Gutiérrez MAL. Plasmaféresis en el síndrome de Guillain-Barré. 2002;138(6):527-31.