

# Case report; Guillain-Barré syndrome, multidisciplinary management in a second-level hospital

## Reporte de caso; síndrome de Guillain-barré, manejo multidisciplinario en un hospital de segundo nivel

 Yahir Dagoberto Santos-Garate,<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Hospital Militar Regional de Especialidades de Mazatlán, Sinaloa.

**Correspondencia:** \*Yahir Dagoberto Santos Garate. Dirección: Calle Bahía de Petacalco, 118. Colonia Mazatlán II, 82195, Mazatlán, Sinaloa. Teléfono: 6699128149. Correo electrónico: yahirsg3@gmail.com

**Citación:** Santos-Garate Y. D. *Reporte de caso; síndrome de Guillain-barré, manejo multidisciplinario en un hospital de segundo nivel.* 2021;75(4):pp 1-6

### Abstract

**Introduction:** Guillain-Barré syndrome is a set of neuropathies characterized by progressive motor weakness, decrease and absence of deep reflexes which is the leading cause of acute flaccid paralysis in first and second level care hospitals in Mexico.

**Case report:** We present a 22-year-old male patient who began his condition with weakness of the lower limbs (0/5 Daniels) and upper limbs (2/5 Daniels), with a history of respiratory condition 2 weeks prior to the onset of symptoms. The cytochemistry CSF showed albuminocytologic dissociation and the electrophysiological test a demyelizing and motor polyradiculoneuropathy. Treatment with intravenous immunoglobulin was started showing good response continued with rehabilitation therapy until it was decided to discharge for presenting evident clinical improvement.

**Conclusion:** multidisciplinary management and rapid care in patients with Guillain-Barré syndrome, it helps in a notorious way to his rapid recovery, avoiding sequelae of the disease in the long term.--

**Keywords:** neuropathy, motor weakness, second level, cytochemical, rehabilitation.



## Resumen

**Introducción:** El síndrome de Guillain-Barré es un conjunto de neuropatías caracterizado por debilidad motora progresiva, disminución y ausencia de reflejos profundos que constituye la primera causa de parálisis flácida aguda en los hospitales de primer y segundo nivel de atención en México.

**Descripción del caso:** Presentamos a un paciente masculino de 22 años de edad, que inicia su cuadro con debilidad de miembros inferiores (0/5 Daniels) y de miembros superiores (2/5 Daniels), con antecedente de un cuadro respiratorio 2 semanas previas del inicio de los síntomas. La citoquímica del LCR mostraba disociación albuminocitológica y las pruebas electrofisiológicas una poliradiculoneuropatía desmielizante y motora. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa mostrando buena respuesta, continuó con terapia de rehabilitación hasta que se decide su egreso por presentar mejoría clínica evidente.

**Conclusión:** un manejo multidisciplinario y una rápida atención en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, ayuda de manera notoria a su rápida recuperación, evitando secuelas de la enfermedad a largo plazo.

**Palabras clave:** neuropatía, debilidad motora, segundo nivel, citoquímica, rehabilitación.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) constituye la primera causa de parálisis flácida aguda en los hospitales de primer y segundo nivel de atención en México.<sup>1</sup> Se trata de un conjunto de neuropatías caracterizado por debilidad motora progresiva, disminución y ausencia de reflejos profundos.<sup>2</sup> Los pacientes que presentan este síndrome tienen un 20% de probabilidad de presentar secuelas neurológicas y la mortalidad puede alcanzar un 5 %,<sup>3</sup> por lo que es de suma importancia identificarlo de manera oportuna y evitar secuelas a largo plazo. El SGB es precedido en el 58% de los casos por una infección

de vías respiratorias superiores y en el 22% de los casos por una causa gastrointestinal.<sup>4</sup> En pacientes con SGB en quienes se identificó el antecedente de un proceso infeccioso, se asociaron los siguientes microorganismos: *Campylobacter jejuni* (20-50%), citomegalovirus (5-22%), *Haemophilus influenzae* (2-13%), virus de Epstein-Barr (10%) y *Mycoplasma pneumoniae* (5%).<sup>5</sup>

El cuadro clásico en general comienza con parestesias en los pies que se propagan a las manos, seguido luego de 1 ó 2 días por el síntoma cardinal de esta neuropatía que es debilidad muscular simétrica y progresiva que afecta, al inicio, a los músculos distales de los miembros inferiores y en forma ascendente compromete los miembros superiores y músculos respiratorios. El dolor en la región lumbar y los miembros inferiores es frecuente y en ocasiones muy intenso.

El diagnóstico debe ser confirmado con análisis de LCR y estudios electrofisiológicos. Una vez se sospeche clínicamente el diagnóstico, el paciente debe ser hospitalizado para vigilancia médica, cuidados de sostén, reconocimiento e intervención de las complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. La plasmaféresis y la inmunoglobulina humana son superiores al manejo de soporte.<sup>6</sup>

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta a un paciente masculino de 22 años de edad, sin antecedentes cronicodegenerativos, que llega al servicio de urgencias del hospital militar regional de especialidades de Mazatlán, Sinaloa el día 28/09/21 por presentar debilidad en miembros inferiores de un día de evolución, refiere que fue trasladado al Instituto Mexicano de Seguridad Social de Guamúchil, Sinaloa, donde presentó hipotermia, por lo que se le aplicaron medios de calor y líquidos intravenosos y recibe el posible diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. El paciente refirió antecedentes de un cuadro respiratorio no especificado de 2 semanas previas y destaca que no está vacunado contra el SARS-CoV-2 ni tiene alergias.

Es valorado por el servicio de medicina interna y se decide su ingreso al servicio de terapia intensiva, presentándose hemodinamicamente estable y con extremidades simétricas con debilidad en miembros inferiores en la escala de Daniels 0/5 y reflejos osteotendinosos abolidos, miembros superiores en la escala de Daniels 2/5. La citoquímica de líquido cefalorraquídeo mostraba glucosa de 53 mg/dL, proteínas totales 63 mg/dL y conteo celular de 0 en mm<sup>3</sup>, TORCH en LCF IgG e IgM negativo, prueba rápida Covid 19 IgM e IgG negativo, resonancia magnética de columna dorsolumbar simple y contrastada sin lesiones aparentes, estudio de neuroconducción de cuatro extremidades con poliradiculoneuropatía desmielizante y motora de predominio en miembros inferiores con bloqueos parciales en grado moderada a severa.

El servicio de neurología ya enterado del caso, indica el siguiente plan de manejo con la administración de inmunoglobulina endovenosa 5 frascos de 6 gramos cada 24 horas por 5 días a 25 cc/hora durante 30 minutos, luego 50 cc/hora durante 30 minutos, después 75 cc/hora durante 30 minutos, posteriormente a 100 cc/hora durante 30 minutos, resto de la infusión a 125 cc/hora premedicado con difenhidramina 3 cc intravenosa en dosis única, nadroparina 2850 UI 0.3 mililitros subcutánea cada 24 horas y nitrofurantoina 100 mg VO cada 24 horas mientras sea portador de sonda urinaria. Tras mostrar mejoría en sus síntomas y exploración física, se decide trasladarlo al área común de hospitalización el día 01/09/21, donde es evaluado por el servicio de rehabilitación física, en su

análisis presentó arcos de movimiento completos, fuerza muscular 4/5 en escala de Daniels, trofismo normal, bipedestación autónoma y marcha parcialmente comprometida,

El día 14/09/21 se decide su egreso hospitalario por presentar mejoría clínica evidente y la finalización de tratamiento de rehabilitación con deambulaci3n activa, no requiere tratamiento farmacol3gico adicional, a la exploraci3n f3sica se encontr3 extremidades integras con arcos del movimiento conservado, pulsos perif3ricos presentes, llenado capilar menor de 3 segundos, fuerza conservada Daniels 5/5 y conservaci3n de los reflejos osteotendinosos y de sensibilidad en las cuatro extremidades.

## DISCUSI3N

El s3ndrome de Guillain-Barr3 es una enfermedad inmunomediada de los nervios perif3ricos y las ra3ces nerviosas poco frecuente, pero potencialmente mortal, que suele desencadenarse por infecciones. Se cree que el SGB es causado por una respuesta inmune aberrante a las infecciones que da como resultado un da3o a los nervios perif3ricos, aunque la patogenia no se comprende completamente.<sup>7</sup> El caso presentado tiene como antecedente una infecci3n viral previa que podr3a haber desencadenado la reacci3n autoinmune y con una progresi3n ascendente de la par3lisis, lo que nos har3a sospechar en primera instancia de SGB.

El SGB se caracteriza por la presencia de par3lisis fl3cida con debilidad sim3trica de extremidades asociado a hiporreflexia o arreflexia. La enfermedad se considera monof3sica alcanzado el pico m3ximo de debilidad muscular sobre las 4 semanas. Esta patolog3a suele iniciar con dolor lumbar severo asociado a parestias y debilidad muscular de las extremidades, con posterior progresi3n de la debilidad llegando a comprometer t3rax, extremidades superiores y los m3sculos respiratorios.<sup>9</sup> El paciente presentado en el caso, tuvo como manifestaci3n principal, la par3lisis fl3cida de las cuatro extremidades, principalmente de las extremidades inferiores, acompa3ado de arreflexia. No hubo compromiso de debilidad muscular tor3cica ni de los m3sculos involucrados en la respiraci3n.

El l3quido cefalorraqu3deo usualmente muestra disociaci3n albuminocitol3gica (prote3nas aumentadas, celularidad normal), que es m3s frecuente despu3s de la segunda semana. Los estudios electrofisiol3gicos son 3tiles no solo para confirmar el diagn3stico, sino para clasificar la enfermedad en alguno de los siguientes tipos: polineuropat3a desmielinizante inflamatoria aguda, neuropat3a axonal sensorial y motora aguda, neuropat3a axonal motora aguda y neuropat3a axonal sensorial aguda. Tambi3n pueden presentarse variantes localizadas, como son la diplej3a facial con parestias, la debilidad braquiocervicofar3ngea y el s3ndrome de Miller Fisher, que consiste en una triada de oftalmoplej3a, ataxia y arreflexia.<sup>10</sup> La citoqu3mica de LCR tomada al paciente de nuestro caso, mostraba como resultado una ligera elevaci3n de las prote3nas totales (63 mg/dL) con un conteo celular normal, por lo que podemos decir que est3bamos frente a una disociaci3n albuminocitol3gica, caracter3stica de estos pacientes. Adem3s, el estudio de neuroconducci3n de cuatro extremidades mostraba como resultados una poliradiculoneuropat3a desmielinizante y motora de predominio en miembros inferiores con bloqueos parciales en grado moderada a severa. Por lo que, con ambos estudios se puede confirmar el diagn3stico de SGB.

La resonancia magnética no forma parte de la evaluación diagnóstica de rutina del SGB, pero puede ser útil, en particular para excluir diagnósticos diferenciales como infección del tronco encefálico, accidente cerebrovascular, inflamación de la médula espinal o de las células del asta anterior, compresión de la raíz nerviosa o neoplasia maligna leptomeningea.<sup>7</sup> La resonancia magnética realizada en el paciente se mostraba sin alteraciones, con lo cual, se descartaron otras patologías del diagnóstico diferencial.

El SGB es un trastorno agudo mediado por el sistema inmunitario de los nervios periféricos y las raíces nerviosas, por lo que las terapias inmunomoduladoras se administran generalmente para mejorar los resultados y prevenir la discapacidad. Varios ensayos controlados aleatorios han establecido que el intercambio de plasma y la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) son inmunoterapias eficaces contra el SGB. Se ha planteado la hipótesis de que la IgIV modula el sistema inmunológico en el SGB de varias formas; sin embargo, no se han establecido los mecanismos definitivos.<sup>8</sup> En nuestro paciente, la terapia con inmunoglobulina intravenosa fue altamente eficaz, pues detuvo la progresión de la enfermedad y evitó secuelas a largo plazo.

La intervención rehabilitadora precoz y oportuna favorece el pronóstico y contrarresta la discapacidad en menor plazo.<sup>11</sup> La terapia de rehabilitación que recibió el paciente consistió en mecanoterapia donde se realizaron movilizaciones activo-asistidas de miembros superiores e inferiores, ejercicios de fortalecimiento, ejercicios de equilibrio, ejercicios de facilitación neuromuscular propioceptiva, terapia de texturas y terapia sensorio-perceptiva, que ayudaron en la pronta recuperación del paciente, combinado con la terapia farmacológica, que permitieron al paciente salir del hospital por su propio pie, continuando la rehabilitación en casa y con buen pronóstico para la función.

## CONCLUSIONES

Los servicios de medicina interna, neurología y rehabilitación médica deben de trabajar de manera conjunta para lograr el máximo beneficio del paciente. Un manejo multidisciplinario y una rápida atención en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, ayuda de manera notoria a su rápida recuperación, evitando secuelas de la enfermedad a largo plazo.

## REFERENCIAS

1. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Medicina interna de México*, 2018. 34(1), 72-81.
2. Munayco V, Soto Cabezas G, Reyes F, Arica Gutiérrez A, Napanga Saldaña O. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 2019, 36, 10-16.
3. Ballón-Manrique Benigno, Campos-Ramos Neptalí. Características clínicas y paraclínicas del Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 2017. 80(1), 22-26.
4. Phillips Morales, Óscar. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Médica Sinergia*. 2019, 4(11), e290.
5. del Carpio-Orantes L, Pola-Ramírez R, García-Méndez S, Mata-Miranda P, Perfecto-Arroyo A, Solís-Sánchez I, et al., Agentes causales más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré en un hospital de Veracruz, México. *Rev Neurol* 2018, 67(06), 203-209.

6. Rojas, M. Aspectos clínicos y terapéuticos del Síndrome de Guillain Barré. *Revista médica de Trujillo* 2018, 13(2).
7. Leonhard E, Mandarakas R, Gondim F, Bateman K, Ferreira M, Cornblath R, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature reviews. Neurology* 2019, 15(11), 671–683.
8. Liu S, Dong C, Ubogu E. Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Human vaccines & immunotherapeutics*, 2018. 14(11), 2568–2579.
9. Díaz P, Amaya R, Rivera R, Blanco G, Ariza C, Pineda F, et al. Perfil clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barre en un hospital universitario en Colombia. *Archivos de medicina*, 2017, 13(4), 1.
10. Peña L, Moreno B, Gutierrez-Alvarez M. Pain management in Guillain-Barre syndrome: a systematic review. *Neurologia*. 2015. 30(7), 433–438.
11. Barzaga Ibarra A, de la Cruz Galaray M, Claro Pupo O, González Corona B, Granda Mariño M. Rehabilitación de un paciente con un síndrome de Guillain Barré, *Correo Científico Médico*, 2017 , 21(3), 946-952.

### **AGRADECIMIENTOS**

Al Tte. Cor. M.C. Hebert Rosas Gaspar

Al Myr. M.C. Hugo Pérez Villa

Agradezo su confianza y apoyo.

### **FUENTES DE FINANCIAMIENTO**

El autor declara no tener fuentes de financiamiento para la elaboración de este artículo.

### **DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS**

El autor declara no tener algún conflicto de interés.