

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO**

**SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: REPORTE DE UN CASO DE PRESENTACIÓN  
ATÍPICA**

**AUTOR: MINCHOLA RODRIGUEZ BENJI RODIN**

**ASESOR: SARÁCHAGA CARPIO JOSÉ**

**Trujillo – Perú**

**2020**

## RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante de evolución rápida y potencialmente fatal, de etiología autoinmune y comúnmente precedida de un cuadro infeccioso gastrointestinal o respiratorio previo. Suele caracterizarse por síntomas que empiezan con debilidad muscular flácida y bilateral, simétrica y ascendente, acompañada de pérdida de reflejos; sin embargo, puede presentarse con otras manifestaciones que pueden dificultar el diagnóstico y orientarlo hacia otra patología.

Se presenta el caso de un paciente varón de 68 años de edad, sin antecedentes de enfermedades o infecciones previas, que cursó con dolor torácico de un día de evolución, a lo que posteriormente se le agregó debilidad muscular que inició por miembros superiores y progresó a miembros inferiores, asociados a numerosas complicaciones. El estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) no mostró alteraciones; sin embargo, se confirmó el diagnóstico de SGB atípico con la electromiografía.

**Palabras clave:** Guillain Barré, debilidad muscular, hiporreflexia

## ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome (GBS) is an inflammatory demyelinating acute polyradiculoneuropathy of rapid evolution and potentially fatal with autoinmune etiology and history of previous gastrointestinal or respiratory infection , which usually starts with characteristic symptoms like flaccid, bilateral, symmetrical and ascending muscular weakness accompanied by loss of reflexes; however, it can present with other manifestations that can make diagnosis difficult and orient it towards another pathology

We present the case of a 68-year-old male patient, with no history of previous illnesses or infections, who presented with chest pain of one day of evolution, which was later added muscle weakness that started by upper limbs and progressed to lower limbs, associated with numerous complications. The cerebrospinal fluid study showed no alterations; however, the diagnosis of atypical GBS with electromyography was confirmed.

**Keywords:** Guillain Barré, muscle weakness, hyporeflexia

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante de rápida evolución y eventualmente fatal con una incidencia a nivel mundial de 0.89 - 1.89 casos por cada 100,000 habitantes/año, con una relación masculino - femenino de 1.78:1. En Perú la incidencia es de 0.62 – 0.92 casos por cada 100,000 habitantes años y en La Libertad 0.81-1.00 casos por cada 100,000 habitantes años, manteniendo el predominio del sexo masculino sobre el femenino. No obstante, la información epidemiológica sobre incidencia y frecuencia de las variantes atípicas del SGB es escasa encontrando muy pocos estudios que las analice. (1)(2)

Es una enfermedad autoinmune considerada la primera causa de parálisis flácida aguda, es autolimitada y desencadenada generalmente por un proceso infeccioso.(3) El cuadro clínico se caracteriza por iniciar con debilidad muscular flácida y bilateral, simétrica y ascendente, acompañada de pérdida de reflejos de instalación aguda; se presentan también parestesias, y dolor neuropático. El diagnóstico se realiza usando los criterios desarrollado por The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) o los desarrollados por Brighton, los que incluyen debilidad progresiva y ascendente en ambos en las extremidades, arreflexia o hiporreflexia en los miembros afectados, progresión de los síntomas durante días a cuatro semanas, disociación albuminocitológica en LCR, electromiografía con signos característicos de un proceso desmielinizante y ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad. Tomándose como casos atípicos aquellos que no cumplen con alguno de los criterios, además dichos casos pueden dificultar el diagnóstico y dirigirlo hacia otra patología. (4)(5) El tratamiento estándar actual para GBS es con inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, pero a pesar del tratamiento la morbimortalidad sigue siendo considerable. (6)

El presente reporte de caso, tiene la finalidad de dar a conocer un caso de SGB, sin antecedente de infección previa, que inició con un cuadro clínico poco común de dolor precordial, la afectación neurológica no respetó el patrón ascendente y progresivo y no hubo disociación albuminocitológica en LCR. Es importante tener en cuenta las presentaciones atípicas de este síndrome, ya que el no conocerlas, puede llevar a errores en el diagnóstico, y por consiguiente un retraso en el inicio del tratamiento, lo cual puede

generar complicaciones, que incluso pueden comprometer la vida del paciente. A pesar de que la incidencia es muy baja a nivel mundial, en nuestro medio, en los últimos años, se ha presentado un brote de este síndrome; por lo cual es otra razón importante para su estudio, que nos permitirá, si se presenta en el futuro un caso similar, hacer el diagnóstico temprano y brindar el tratamiento oportuno.

## **CASO CLÍNICO**

Varón de 68 años, sin antecedente de enfermedades o infecciones previas, que acude al servicio de emergencia con un tiempo de enfermedad de un día. Inició con dolor precordial, de tipo opresivo, no irradiado y de moderada intensidad (3/10) por lo cual se automedica con aspirina® 100 mg vía oral cada 24 horas y doloneurobion forte® una tableta vía oral cada 24 horas, con lo cual el dolor cede parcialmente. Por la tarde, se intensifica dolor precordial (7/10) y debido a persistencia de sintomatología, acude por servicio de emergencia de un hospital general.

El día de ingreso se le realizó una electrocardiografía y se solicitó Creatina fosfoquinasa tipo MB (CPK-MB) y troponina I, Sin alteraciones tanto en la electrocardiografía como en CPK-MB y troponina I. Con lo que se descartan patologías cardíacas isquémicas.

Un día después del ingreso, refiere debilidad distal en miembro superior derecho y debilidad leve en miembro superior izquierdo que inicia en codo y se irradia hacia mano y hombro.

Dos días después del ingreso presentó debilidad en miembros inferiores que le dificulta la marcha, asociado a hiporreflexia generalizada. Con fuerza muscular en miembros superiores e inferiores 4/5.

En el transcurso de los días, presentó retención urinaria asociada a dolor abdominal bajo, por lo que se sospecha vejiga neurogénica y se coloca sonda Foley, lo que mejora la clínica y es retirada dos días después.

Cinco días después del ingreso, el paciente presentó alteración del ritmo deposicional, abdomen distendido, tenso, y doloroso a la palpación, y se le diagnosticó íleo adinámico,

que posteriormente se asoció a vómitos, tras lo cual se le indicó radiografía simple de abdomen e inició tratamiento con lactulosa® 3.33g/5ml a una dosis de 20g(30cc) vía oral cada 8 horas por 3 días, además de evacuo!® a una dosis de 100cc vía rectal cada 24 horas por 1 día. En la radiografía simple de abdomen se evidenció probable vólvulo sigmoides, con evolución favorable tras tratamiento con lactulosa® y evacuo!®.

Siete días después del ingreso, el paciente presentó pico febril de 38.7 °C, dificultad y ardor al orinar, distensión abdominal baja y oliguria por lo cual se sospecha de infección del tracto urinario (ITU) y globo vesical y se le coloca sonda Foley. Se solicitó examen completo de orina dando un resultado compatible con ITU, por lo cual se inicia tratamiento con nitrofurantoína 100mg vía oral cada 24 horas por 7 días. Con mejoría de la clínica y examen completo de orina control negativo.

Diez días después del ingreso, la disminución de la fuerza muscular progresa en miembros superiores e inferiores, con fuerza muscular 4/5 y 2/5 respectivamente. Se sospechó de miopatía, por lo cual el día quince de hospitalización, se le realizó una biopsia de músculo, que dio resultado sin alteraciones histológicas, al día siguiente se solicitó examen de CPK, LCR y electromiografía, cuyo resultado de CPK fue normal, descartando posibles miopatías. Se sospecha SGB por lo que se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenoso por 5 días.

Tras el tratamiento, persiste sintomatología, dolor en miembros superiores, fuerza muscular disminuida tanto en miembros superiores 4/5 como inferiores 2/5, como también la retención urinaria que demandó sondaje vesical permanente.

Veinte días después del ingreso, se obtuvieron resultados de punción lumbar (disociación albúmina – citológica negativa) y electromiografía (polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda sensitivo-motora, sin señales de denervación, a predominio de extremidades inferiores, compatible con SGB), asociando el resultado de electromiografía al contexto del paciente se diagnosticó SGB de presentación atípica.

Un mes después del ingreso el paciente presentó evolución favorable, con una fuerza en ambos miembros inferiores de 4/5, por lo cual se decide su alta con indicaciones.

## COMENTARIO FINAL

El SGB es una polirradiculoneuropatía autoinmune aguda y monofásica que fue descrita hace más de 100 años, y sigue siendo una causa importante de parálisis neuromuscular en todo el mundo. Mas del 60% de los pacientes presenta un proceso infeccioso gastrointestinal o respiratorio entre 2 a 3 semanas antes del inicio de la clínica neurológica, en el caso presentado el paciente niega antecedente de algún cuadro infeccioso en las semanas anteriores. (7)

En el SGB, la debilidad bilateral, simétrica y rápidamente progresiva es el síntoma característico en la mayoría de los pacientes. El caso presentado se trata de una presentación atípica del SGB, el cual inició con un cuadro de dolor precordial tipo opresivo, que en un inicio orientó el diagnóstico hacia una patología cardiaca isquémica. El dolor precordial puede presentarse como un síntoma de complicación disautonómica cardiovascular. El cual se ha visto en menos del 5% de los pacientes, encontrándose solo 2 casos documentados de dolor precordial como síntoma inicial asociado a SGB. (8)

Por otra parte, con respecto a la debilidad muscular progresiva y arreflexia, se presentó de manera irregular ya que inició por los miembros superiores y no por los miembros inferiores como es característico según la literatura; aunado a esto; se presentó también, dolor muscular intenso en miembro superior derecho, síntoma que tampoco se encuentra dentro de la sintomatología típica de la enfermedad. Hasta en el 90% de los pacientes la debilidad empieza en la región distal de las extremidades inferiores y avanza de manera ascendente a zonas proximales. Los pacientes con SGB que presentan debilidad asimétrica progresiva, proximal antes que distal y miopatía concurrente han sido descritos individualmente en la literatura. (9)

Guillain, Barre y Strohl describieron en 1916 la alteración inmunológica clásica del LCR, la proteína del LCR alta, con recuento de células normales (disociación albuminocitológica). En este paciente, con respecto a los exámenes complementarios, podemos observar que no cumplió con las alteraciones esperadas en LCR, encontrándose valores normales. Con respecto a la electromiografía, presentó resultados compatibles con SGB, con lo cual, en el contexto del paciente se diagnostica SGB de presentación atípica. (10)

El tratamiento específico de SGB es con inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, ambas con los mismos beneficios, siendo de primera línea la inmunoglobulina intravenosa por su fácil administración, tras iniciado el tratamiento sintomatología y complicaciones disminuyen gradualmente; en el caso presentado a pesar del tratamiento con inmunoglobulinas, no se presentan cambios significativos en el cuadro clínico, sino hasta 10 días después de concluido el tratamiento. (11)

El presente reporte de casos se diferencia de otros ya publicados en que no hay historia de cuadro infeccioso previo, el curso de la enfermedad inicia con dolor precordial tipo opresivo. Por otro lado, la pérdida de fuerza muscular no fue ascendente, ya que empezó por los miembros superiores y por último no presentó disociación albuminocitológica en LCR, por lo que es considerado un caso atípico de SGB según los criterios desarrollados por NINDS.

Durante el estudio del caso se presentaron algunas limitaciones, entre ellas, el tiempo que se tardaron los exámenes auxiliares necesarios, lo cual significó una demora tanto en el diagnóstico como en el inicio del tratamiento, pudiendo causar un mayor número de complicaciones. A pesar de la baja incidencia de esta enfermedad es necesario que esta patología sea siempre considerada, para no retrasar u omitir su detección, abordaje inmediato y resolución de complicaciones que puedan presentarse.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Actualización. Síndrome de guillain barre. 18 de febrero. OPS/OMS 2016.
2. Munayco C, Soto Cabezas M, Reyes M, Arica Gutiérrez J, & Napanga Saldaña O. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2019 Mar; 36(1): 10.
3. Amaya RMR. Perfil Clínico de Pacientes con Síndrome de Guillain Barre en un Hospital Universitario en Colombia. Arch Med. 2017;13(4):6.
4. Leonhard S, Mandarakas M, Gondim F, Bateman K, Ferreira M, Cornblath D, et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. Nat Rev Neurol. 2019 Nov; 15(11): 671-83.
5. Gonzáles P. Rebolledo D. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. Med Int Méx. enero de 2018;34(1):72-81.
6. Phillips Morales Ó. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. Rev Medica Sinerg. 2019 Oct; 4(11): e290.
7. Esmail S. An Overview of Guillain-Barré Syndrome. NPR. 2019 Feb; 42-6.
8. Zaeem Z, Siddiqi Z, & Zochodne D. Autonomic involvement in Guillain–Barré syndrome: an update. Clin Auton Res. 2019 Jun; 29(3): 289-99.
9. Hargis MJ. Atypical Asymmetric Guillain–Barré Syndrome With Acute Rhabdomyolysis: J Clin Neuromuscul Dis. 2017 Dic; 19(2): 96.



10. Illes Z, Blaabjerg M. Cerebrospinal fluid findings in Guillain–Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies. *Handb Clin Neurol.* 2017; 146: 125 – 138
  
11. Doets A, Jacobs B, Van Doorn P. Advances in management of Guillain–Barré syndrome: *Curr Opin Neurol.* 2018 Oct; 31(5): 541-50.