

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**Paciente femenina de 75 años que debuta con debilidad de miembros inferiores**

Análisis de caso

**Emilio Andres Bonilla Erazo**

Medicina

Trabajo de titulación de pregrado presentado como requisito  
para la obtención del título de Médico

Quito, 9 de enero de 2019

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SAULD**

**HOJA DE CALIFICACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Paciente femenina de 75 años que debuta con debilidad de miembros inferiores**

**Emilio Andres Bonilla Erazo**

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico.

---

Nelson Maldonado, Médico  
neurólogo y neurointensivista

Firma del Profesor:

---

Quito, 9 de enero de 2019

## © DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: \_\_\_\_\_

Nombre: Emilio Andrés Bonilla Erazo

Código de estudiante: 00108089

C. I.: 172469305-4

Lugar, Fecha Quito, 9 de enero de 2019

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres por su apoyo, paciencia, comprensión y cariño a lo largo de todos estos años. A mis profesores, quienes supieron motivar, impulsar y estimular la creatividad, la pasión, y las ansias de conocimientos que me ayudaron a formarme como un gran profesional, médico, y más que nada una gran persona. Finalmente, dedico mi trabajo a la persona más importante en mi vida... quien ha sido gran apoyo en los momentos más difíciles, supo ver la bondad, el cariño, y el amor dentro de mí. Y además me enseñó a ser una mejor persona...a ti βtefy.

## RESÚMEN

La debilidad muscular es un síntoma común por el cual que los pacientes acuden a consulta. Puede ser un componente de diversas patologías, por lo que muchas veces resulta difícil encasillarlo dentro de una etiología específica. Por tanto, el médico debe estar bien entrenado para ser capaz de reconocer y diferenciar aquellas enfermedades que pueden llegar a amenazar la vida del paciente. El patrón de aparición, severidad, síntomas, localización, cronología, medicamentos asociados y antecedentes familiares son aspectos que deben tomarse en cuenta para diagnosticar adecuadamente una enfermedad. Uno de los trastornos que puede poner en riesgo la vida del paciente o dejar secuelas neurológicas severas es la poliradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda, también conocido como síndrome de Guillain-Barre; este generalmente debuta con debilidad muscular y puede potencialmente progresar hasta el cese de las funciones respiratorias por parálisis de los músculos que actúan dentro de este proceso. En esta presentación de caso se analiza una paciente de 75 años que debuta con debilidad en los miembros inferiores, progresando hasta la incapacidad funcional. En el análisis de este caso se profundizará dentro de los probables diagnósticos diferenciales, pero se enfocará en el análisis de su enfermedad de base.

**Palabras Clave:** Debilidad muscular, incapacidad funcional, Síndrome de Guillain-Barre, parálisis.

## ABSTRACT

Muscle weakness is a cause of medical consultation. It can be a component of different pathologies, so it is often difficult to classify it within a specific etiology; therefore, the doctor must be well trained to be able to recognize and differentiate those diseases that can threaten the patient's life. The pattern of appearance, severity, symptoms, location, chronology, associated medications, and family history are aspects that must be taken into consideration to properly diagnose a disease. One condition that may endanger the patient's life or may lead to severe neurological sequelae is the acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy, also known as Guillain-Barre; this usually debuts with muscle weakness and can potentially progress until cessation of respiratory functions due to paralysis of the muscles that act within this process. In this case report is discuss the case of a 75-year-old patient who debut with weakness in the lower extremities, progressing to functional disability. The analysis will deepen in the differential diagnoses, but it will focus on the analysis of its main disease.

**Key Words:** Muscle weakness, functional disability, Guillain-Barre syndrome, paralysis.

## Tabla de contenido

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>10</b>
<b>TÉRMINOS SEMIOLÓGICOS .....</b>	<b>12</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>13</b>
<b>Objetivo general:.....</b>	<b>13</b>
<b>Objetivos Específicos: .....</b>	<b>13</b>
<b>HISTORIA CLÍNICA.....</b>	<b>14</b>
<b>Anamnesis.....</b>	<b>14</b>
Datos de Filiación: .....	14
Motivo de Consulta: .....	14
Enfermedad Actual: .....	14
Antecedentes patológicos personales:.....	14
Antecedentes patológicos familiares:.....	14
Antecedentes quirúrgicos: .....	15
Alergias:.....	15
Hábitos:.....	15
Medicación Actual:.....	15
Examen Físico.....	15
Examen neurológico.....	16
<b>LISTA INICIAL DE PROBLEMAS .....</b>	<b>18</b>
<b>ANÁLISIS INICIAL.....</b>	<b>19</b>
<b>DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES .....</b>	<b>19</b>
Debilidad Muscular .....	19

<b>PREGUNTAS INICIALES .....</b>	<b>22</b>
<b>¿Según los datos clínicos de este paciente cuales podrían ser los Diagnósticos diferenciales?.....</b>	<b>22</b>
<b>Según la historia clínica, ¿Qué exámenes serían necesarios para confirmar o descartar un diagnóstico en este paciente? .....</b>	<b>22</b>
<b>¿Qué estudios complementarios serían necesarios para aproximarnos al diagnóstico de este paciente?.....</b>	<b>23</b>
<b>EXÁMENES REALIZADOS.....</b>	<b>27</b>
<b>Laboratorio.....</b>	<b>27</b>
<b>Estudios especiales:.....</b>	<b>27</b>
Electromiografía: .....	27
<b>ANÁLISIS INTERMEDIO .....</b>	<b>29</b>
<b>¿Con los exámenes realizados y la anamnesis del paciente que etiologías, dentro de las más posibles, se pueden descartan?.....</b>	<b>29</b>
<b>¿Cuál es la etiología involucrada en este paciente?.....</b>	<b>29</b>
<b>MANEJO Y TRATAMIENTO.....</b>	<b>31</b>
<b>CONCLUSIÓN .....</b>	<b>34</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>35</b>



## Índice de TABLAS

Tabla 1. Lista de problemas actuales del paciente.....	18
Tabla 2. Diagnostico diferencial de enfermedades de carácter neurológico que cursan con debilidad muscular.(H. Argente, M. Álvarez, 2013).....	20
Tabla 3. Criterios Electrofisiológicos según Hadden para AIDP.Amp-d= amplitud distal CMAP; amp= amplitud CMAP; LIN= límite inferior a lo normal; LSN= Límite superior a lo normal; prox= proximal(Hadden et al., 1998).....	26
Tabla 4. Resultado de exámenes de laboratorio del paciente. ....	27
Tabla 5. Resumen del manejo y tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré.....	33

## Índice de Ilustraciones

Ilustración 1. Evolución cronológica de los problemas presentados por el paciente.....	18
Ilustración 2. Algoritmo diagnóstico de debilidad muscular por características semiológicas de acuerdo con su patrón al examen físico(Asimos, Birnbaumer, Karas, & Shah, 2002). 21	21
Ilustración 3. Exámenes a realizar según probables etiologías de debilidad muscular(Asimos et al., 2002). ....	25

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad que puede llegar a amenazar la vida del paciente. Se caracteriza por una debilidad ascendente progresiva, rápida y simétrica de las extremidades. Típicamente, los pacientes presentan arreflexia generalizada. Alrededor del 20% de pacientes desarrollan disfunción autonómica y en un 25% de casos progresan a debilidad de los músculos encargados de la respiración (van den Berg et al., 2014).

El síndrome se puede desarrollar por un fenómeno conocido como mimetismo molecular, en el cual los antígenos bacterianos o virales presentan una homología significativa con las proteínas del recubrimiento neuronal (Segal & Shoenfeld, 2018). Así, el sistema inmune genera anticuerpos, que destruyen la vaina de mielina de los nervios y que provocan la desmielinización, llevando esto a la sintomatología específica (Rodríguez et al., 2018).

En el Ecuador no existen datos epidemiológicos exactos sobre la incidencia de esta enfermedad, lastimosamente el sistema público de salud no cuenta en su mayoría con los requerimientos básicos para su diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, a nivel mundial se sabe que existen alrededor de 1.9 casos por cada 100000 personas al año en países con factores de riesgo altos (Rodríguez et al., 2018). Por otro lado, Aunque existe gran avance tecnológico a nivel mundial para tratar este síndrome (Lünemann, Nimmerjahn, & Dalakas, 2015), el Ecuador cuenta con recursos limitados dentro del tratamiento de esta y otras enfermedades graves que potencialmente pueden llegar a comprometen la vida de los pacientes.

Por esto, en el caso del Guillain-Barré, presentar pacientes con sintomatología y diagnóstico a manera de caso para educación médica, es útil como herramienta de aprendizaje, no solo para la formación de futuros médicos sino también para el aprendizaje médico continuo.

## TÉRMINOS SEMIOLÓGICOS

**Debilidad:** disminución en la fuerza que es ejercida por uno o más músculos.

**Fatiga:** percepción subjetiva de falta de fuerza.

**Parálisis:** Imposibilidad de tener una contracción muscular debido a un daño muscular, neuronal o neuro-muscular

**Paresia:** Disminución de la fuerza muscular que lleva a una incapacidad para realizar las funciones habituales de un musculo o un grupo muscular.

**Tono:** resistencia muscular a una movilización pasiva

**Unidad motora:** una motoneurona inferior y todas las fibras musculares que inerva.

(H. Argente, M. Álvarez, 2013)

## OBJETIVOS

### *Objetivo general:*

Analizar los signos y síntomas neurológicos que presenta la poliradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda, también conocida como síndrome de Guillain-Barré mediante la utilización de un caso clínico de educación médica, que permita desarrollar destrezas clínicas, diagnósticas y terapéuticas dentro del área de neurología.

### *Objetivos Específicos:*

- Presentar el caso analizado dentro de un contexto clínico académico, como material de uso didáctico dentro del aprendizaje de pregrado.
- Desarrollar rutas de reconocimiento clínico y diagnóstico, que ayuden a diferenciar enfermedades de presentación clínica similar.
- Comprender de manera clara y lógica las medidas terapéuticas que se aplican dentro de este tipo de patología neurológica.

## HISTORIA CLÍNICA

### *Anamnesis*

**Fecha de ingreso:** 09/10/2017

### *Datos de Filiación:*

Paciente femenina de 75 años, nacida y residente en Quito, mestiza, diestra, católica, instrucción primaria. Modista, tipo de sangre: O Rh+.

### *Motivo de Consulta:*

Paresia de miembros inferiores, además de dificultad para la deglución.

### *Enfermedad Actual:*

Paciente es traído a la emergencia de Hospital de tercer nivel por presentar cuadro de 12 horas de evolución donde presenta parestesias de dedo pulgar izquierdo que se extiende hacia todo el miembro superior del mismo lado, parestesias en miembros inferiores con disminución de la fuerza muscular. Acompañado de odinofagia para líquidos y sólidos.

### *Antecedentes patológicos personales:*

- Posible síndrome de Guillain-barré hace 20, no fue diagnosticada.
- Hipertensión arterial desde hace 20 años

### *Antecedentes patológicos familiares:*

- Hermana Diabetes Mellitus Tipo 2
- Madre fallece de cáncer de cuello uterino

***Antecedentes quirúrgicos:***

- Colectomía hace 10 años

***Alergias:***

No refiere

***Hábitos:***

- Tabaco: no refiere
- Alcohol: ocasionalmente
- Comidas: tres veces al día
- Deposiciones: 2 veces al día
- Micción: 5 veces al día

***Medicación Actual:***

- Losartan 50 mg cada día

***Examen Físico***

- **Signos vitales:** PA: 144/64 mmHg FC: 59 lpm FR: 15 rpm SatO2%: 88% T: 37.9
- **Piel:** seca, descamativa, no ictericia, no palidez, no cianosis
- **Cabeza:** normo cefálica, pupilas isocóricas diámetro 2 mm, normo reactivas a la luz y acomodación, escleras anictéricas, movimientos oculares conservados.
- **Boca:** mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, no eritematosa.
- **Cuello:** no adenopatías, no ingurgitación yugular, no rigidez nuchal, tiroides palpable
- **Cardiopulmonar:** tórax simétrico, expansibilidad disminuida. Corazón ruidos cardiacos taquicárdicos, no soplos, murmullo vesicular disminuido, mala entrada de aire.

- **Abdomen:** Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes, no visceromegalias
- **Extremidades:** simétricas, no edema. Pulsos distales conservados.

### *Examen neurológico*

- **Estado mental:** Paciente consciente, somnolienta, orientada en espacio, tiempo y persona. Obedece y comprende comandos simples y complejos, disártrica, lenguaje preservado voz con intensidad disminuida de difícil comprensión.
- **Pares craneales:** ojos pupilas isocóricas, normo reactivas, disminución de la fuerza a nivel palpebral (activo), no parálisis facial, no trastorno deglutorio. Resto de pares craneales sin alteración.
- **Sistema motor:** Balance motor: Fuerza:
  - Miembro superior izquierdo: 3/5 en el deltoides, 2/5 bíceps y tríceps, 1/5 flexores y extensores del antebrazo, 0/5 en los músculos interóseos dorsales e interóseos palmares.
  - Miembro inferior izquierdo: 0/5 en gastrocnemio, extensor largo del pulgar, tibial anterior, 1/5 en cuádriceps e iliopsoas.
  - Miembro superior derecho: 3/5 en el deltoides, 3/5 bíceps y tríceps. 1/5 flexores y extensores del antebrazo, 0/5 en los músculos interóseos dorsales e interóseos palmares.
  - Miembro inferior derecho: 0/5 en gastrocnemio, extensor largo del pulgar, tibial anterior, 1/5 en cuádriceps e iliopsoas.

Coordinación y marcha no valorable.



- **Reflejos:** Reflejos osteotendinosos (ROT) 1/4 en miembros superiores, 0/4 en miembros inferiores.

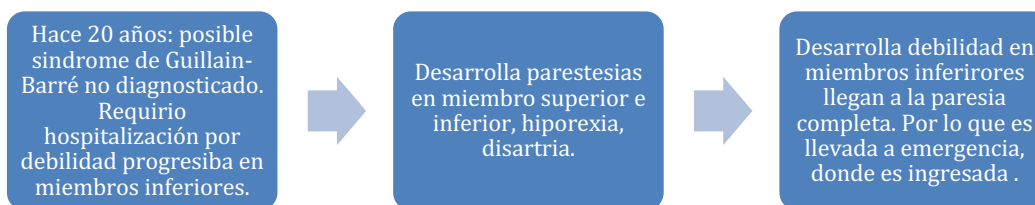
<i>Reflejos</i>	<i>Bíceps</i>	<i>Tríceps</i>	<i>Braquiorradial</i>	<i>Patelar</i>	<i>Aquileo</i>
<i>Derecho</i>	+1	+1	+1	+0	+0
<i>Izquierdo</i>	+1	+1	+1	+0	+0

- **Sensibilidad:** Sensibilidad superficial, profunda y dolorosa intacta. Sensibilidad vibratoria conservada.

### LISTA INICIAL DE PROBLEMAS

Numero	Fecha	Problema	Activo/Pasivo	Jerarquización
1	1998	Hipertensión arterial	Activo	IV
2	Octubre 2017	Parestesia en miembro superior izquierdo	Activo	II
3	Octubre 2017	Hiporexia	Activo	III
4	Octubre 2017	Disartria	Activo	II
5	Octubre 2017	Debilidad en miembros inferiores	Activo	I
6	Octubre 2017	Debilidad en miembros superiores	Activo	I
7	Octubre 2017	Perdida de ROT en miembros inferiores	Activo	I

*Tabla 1. Lista de problemas actuales del paciente.*



*Ilustración 1. Evolución cronológica de los problemas presentados por el paciente*

## ANÁLISIS INICIAL

Paciente femenina con diagnóstico de hipertensión arterial en tratamiento desde hace 20 años, acude por cuadro de parestesias y debilidad muscular en miembros inferiores, con progresión ascendente. Inicialmente en miembros inferiores y posteriormente se observa debilidad en miembros superiores, lo cual dificulta las actividades cotidianas del paciente, llevándola a la dependencia de terceros. Presenta disminución en la expansibilidad torácica con murmullo vesicular disminuido. Es valorada en emergencia de hospital de tercer nivel donde se observa compromiso respiratorio y decide su ingreso para realización de estudios complementarios.

### *DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES*

#### ***Debilidad Muscular***

En el diagnóstico diferencial de debilidad muscular, la patología neurológica siempre debe ser considerada. Se debe tomar en cuenta al examen físico la distribución, simetría, afectación proximal o distal, ascendente o descendente entre otros (Tabla 2). Siempre debe descartarse en primer lugar las patologías que pongan potencialmente en peligro la vida del paciente. Por ello, la anamnesis y un examen físico detallado son de suma importancia. Además, muchas enfermedades crónicas en sus estadios más avanzados pueden entorpecer un diagnóstico adecuado de la enfermedad de base y deben ser tomados en cuenta al momento de plantear las sospechas diagnósticas (H. Argente, M. Álvarez, 2013).

Diagnostico diferencial de la debilidad Muscular	
1. Debilidad bilateral	a. miopatías: congénitas, miositis, parálisis periódicas b. enfermedades de la unión neuromuscular: Miastenia grave, Eaton- Lambert, Botulismo

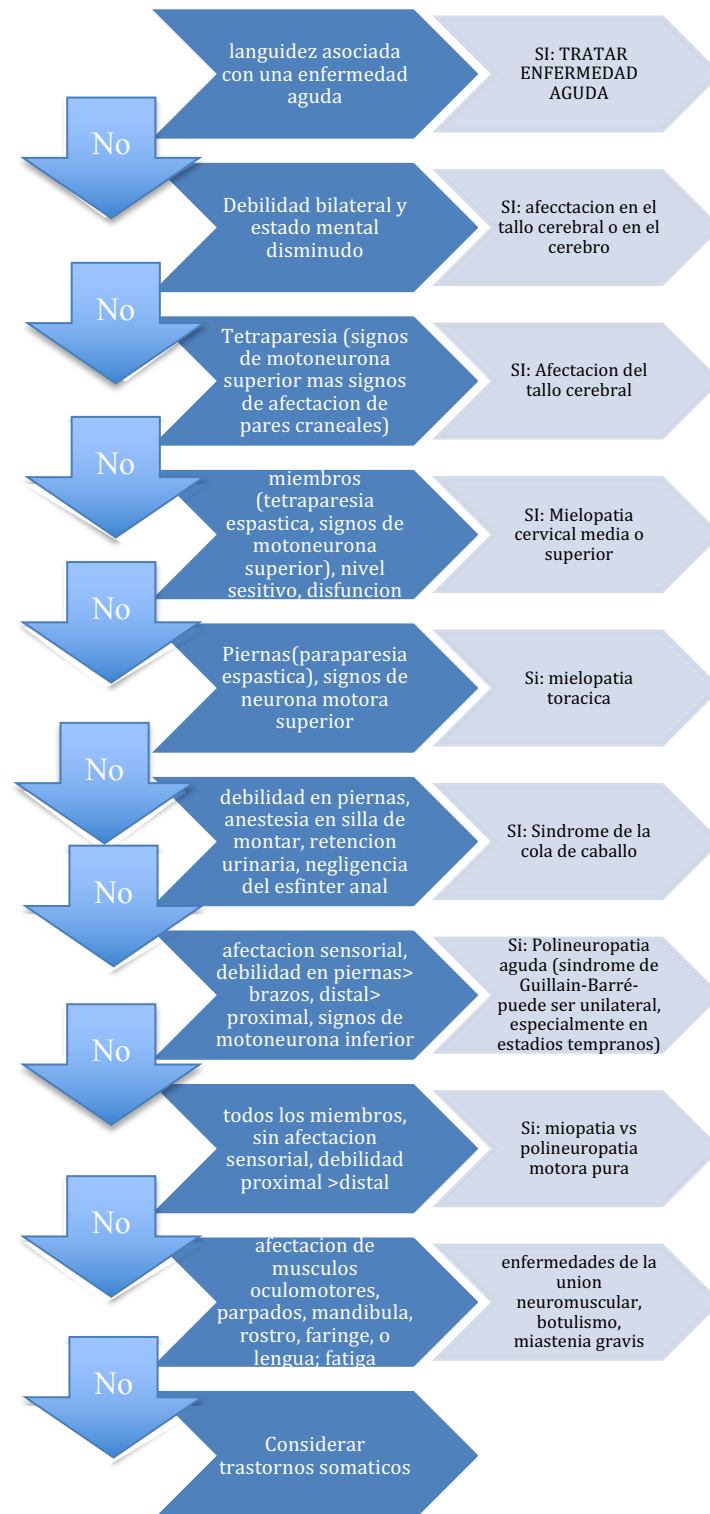
	c. neuropatías: síndrome de Guillain-Barré, porfirias, polineuropatía diabética alcohólica
<b>2. Debilidad unilateral</b>	a. Hemiplejías piramidales: hemiplejías motoras puras, síndrome de Brown-Séquard b. Monoplejía

*Tabla 2. Diagnóstico diferencial de enfermedades de carácter neurológico que cursan con debilidad muscular. (H. Argente, M. Álvarez, 2013).*

Como se puede ver, el diagnóstico diferencial es amplio y se debe tener una valoración neurológica adecuada para tratar de localizar la enfermedad, la misma que puede tener su origen en los músculos, la unión neuromuscular, los nervios periféricos, la medula u origen cerebral. De esta forma, al realizar un examen neurológico detallado se logra localizar el área de origen de la patología.

Así también, una característica importante de la debilidad muscular dentro del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la aparición de parestesias antes del inicio de la debilidad, por tanto, analizar si existe pérdida de la capacidad sensorial es importante.

Existen muchos trastornos neurológicos como la miastenia gravis, y otros sistémicos como los desórdenes electrolíticos, el botulismo o las miopatías agudas (tabla 2) que deben ser considerados si no existe afectación sensorial (Yuki & Hartung, 2012). Por tanto, un examen físico detallado es de vital importancia.



*Ilustración 2. Algoritmo diagnóstico de debilidad muscular por características semiológicas de acuerdo con su patrón al examen físico(Asimos, Birnbaumer, Karas, & Shah, 2002).*

## PREGUNTAS INICIALES

*¿Según los datos clínicos de este paciente cuales podrían ser los Diagnósticos diferenciales?*

El cuadro de debilidad progresiva bilateral ascendente aguda nos orienta a pensar en una causa neurológica. En nuestro caso, debido a que la paciente no presenta alteración en el estado de consciencia o déficits lateralizados a una mitad del cuerpo se pueden descartar, causas isquémicas, traumáticas o infecciosas que afecten al SNC (Harrison, Hauser, & Josephson, 2013). Además, las causas neuromusculares no presentan cambios en la función cognitiva, pero si afectan la capacidad motora, por lo que debemos considerar este grupo de enfermedades.

En este caso la afectación es predominantemente motora bilateral de dos o más extremidades con carácter ascendente y acompañada de disminución progresiva de reflejos osteotendinosos (ROT) hasta su desaparición, nos orienta a pensar en una afectación de los nervios periférico (Yuki & Hartung, 2012). Por lo tanto, la evolución de la sintomatología y el desarrollo de la paresia, nos señala un síndrome de desmielinización aguda, en este caso una Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda también conocida como Síndrome de Guillain-Barré (Ichard, 1999). Al ser de carácter agudo progresa de manera súbita con deterioro clínico rápido, en algunos casos lleva a la parálisis respiratoria, y por consiguiente la muerte. En este caso, esta sería nuestra sospecha clínica más fuerte.

*Según la historia clínica, ¿Qué exámenes serían necesarios para confirmar o descartar un diagnóstico en este paciente?*

La punción lumbar es un estudio primordial en el paciente neurológico. En general se piensa que la disociación albumino citológica, definida como una combinación entre un incremento en la concentración de proteínas y un conteo celular  $<50$  células/ $\mu\text{l}$  (Fokke et al., 2014), en el estudio de punción lumbar es diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré (SGB), sin embargo, este hallazgo se encuentra presente en no más del 50% de los pacientes durante la primera semana y puede alcanzar un 75% de especificidad durante la tercera semana de la enfermedad, por lo que este hallazgo se debe interpretar junto con la sintomatología y los estudios de neuro conducción (van den Berg et al., 2014).

Los estudios de neuro conducción son esenciales para confirmar la presencia, el patrón y la severidad de la neuropatía; (the GBS Classification Group, Wakerley, Uncini, & Yuki, 2014) también permiten conocer el grado de afectación neuronal y establecer un pronóstico. Por lo tanto, son esenciales para categorizar la patología. Sin embargo, según la última revisión de los criterios de Brighton no son obligatorios para el diagnóstico (Yuki & Hartung, 2012).

*¿Qué estudios complementarios serían necesarios para aproximarnos al diagnóstico de este paciente?*

En el panel de estudios a realizar dentro del análisis de debilidad muscular se debe considerar los estudios de imagen. Por ejemplo, en casos de alteración del estado de consciencia como sintomatología adicional es importante descartar con brevedad patologías traumáticas o cerebrovasculares. Por lo que es fundamental realizar una Tomografía (TC) o una Resonancia Magnética (RM) para descartar estos trastornos (Harrison et al., 2013).

En el contexto de pacientes donde el examen físico no es específico y la localización de la enfermedad no está clara resulta efectivo realizar una RM de cráneo y columna, para

descartar trastornos compresivos crónicos o afectación del sistema nervioso central (the GBS Classification Group et al., 2014).

Los estudios electromiográficos son esenciales para analizar la debilidad muscular, estos permiten distinguir entre una presentación axonal o desmielinizante. Además de descartar patologías con clínica análoga, permiten establecer un pronóstico (van den Berg et al., 2014), por esto es importante tenerlo en cuenta dentro de nuestro algoritmo diagnóstico (Figura 3). En el estudio se analizan varios componentes de la actividad muscular, su respuesta a los estímulos eléctricos, los potenciales de acción y la velocidad de reclutamiento de otras unidades motoras(Purves, 2004).

En el caso del SGB, estos estudios pueden presentar resultados normales en estadios tempranos de la enfermedad, siendo evidentes las alteraciones hasta 2 semanas después del inicio de la debilidad (Alvarado L & Vergara B, 2016). Ahora bien, en los casos que se requiere confirmar el diagnóstico un retraso de dos semanas puede resultar fatal. Desde 1978 se han propuesto distintos criterios para establecer el diagnóstico, todos estos basados en demostrar la existencia de patrones de desmielinización en 2 o más nervios usando diversos parámetros (Velocidad de conducción, latencia distal, dispersión temporal y bloqueo de conducción), además de la presencia de ondas F y reflejo H, siendo estas las alteraciones más precozmente encontradas (Alvarado L & Vergara B, 2016)(Tabla 3).



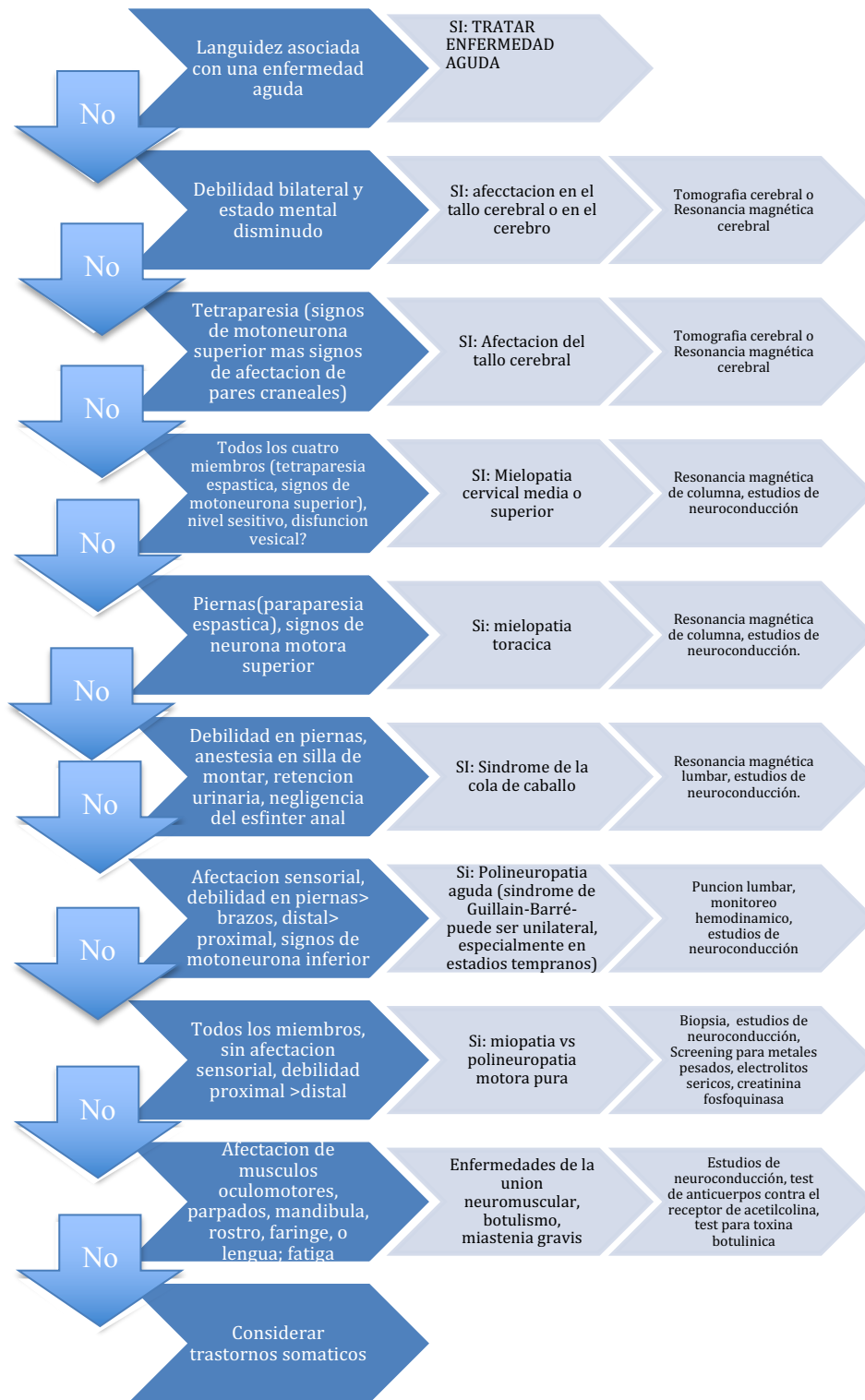


Ilustración 3. Exámenes a realizar según probables etiologías de debilidad muscular (Asimos et al., 2002).

<b>Criterios Electrofisiológicos según Hadden para AIDP</b>				
<b>Velocidad de Conducción</b>	Latencia distal	Dispersión temporal	Bloqueo de conducción	Latencia Onda F
<b>&lt;90% LIN, &lt;85%st amp-d &lt; 50% LSN</b>	>110% LSN >120% st amp-d < LIN	No considerada	<0,5 razón amp prox- dist y amp- d >20%LIN	>120% LSN

*Tabla 3. Criterios Electrofisiológicos según Hadden para AIDP. Amp-d= amplitud distal CMAP; amp= amplitud CMAP; LIN= límite inferior a lo normal; LSN= Límite superior a lo normal; prox= proximal(Hadden et al., 1998).*

## EXÁMENES REALIZADOS

### *Laboratorio*

Biometría hemática	Química Sanguínea	Líquido Cefaloraquídeo
Hemoglobina: 9.9 g/dl	Urea: 73.2 mg/dL	Contaje de linfocitos: 9
Hematocrito: 31.5 %	Creatinina: 0.29 mg/dL	LDH: 35 UI/L
Leucocitos: 6400 $10^3/\text{mm}^3$	Proteínas: 6.1 mg/dL	Proteínas 77.9 mg/dL
Plaquetas: 200.000 $10^3/\text{mm}^3$	Glucosa: 110 mg/dL	Glucosa: 62 mg/dL
TP: 11.6	Sodio: 142 mEq/L	Gram: no presencia de bacterias
TTP: 22	Potasio: 4.6 mEq/L	

*Tabla 4. Resultado de exámenes de laboratorio del paciente.*

### *Estudios especiales:*

#### ***Electromiografía:***

Se realiza estudio de neuro conducción motora y sensitiva de miembros inferiores y superior derecho encontrando:

- Potenciales de acción nerviosos motores de Peroneo con latencias prolongadas, amplitud disminuida y enlentecimiento de la velocidad de conducción al captar en el musculo extensor corto de los dedos.
- Potenciales de acción nerviosos motores de Tibial con amplitud disminuida y enlentecimiento de la velocidad de conducción.

- Potenciales de acción nerviosos motores de Cubital y Mediano con latencias prolongadas y amplitud disminuida con enlentecimiento de la velocidad de conducción.
- Potencial de acción nervioso sensitivo de Mediano, Sural y Peroneo superficial con latencia, amplitud y velocidad conservada.
- Potencial de acción nervioso sensitivo Cubital y Radial con amplitudes disminuidas.
- Onda F de nervio tibial sin respuesta
- Se evidencia además en los potenciales de acción motores de Cubital, Mediano, Tibial y Peroneo fenómeno de dispersión temporal.
- El estudio de electromiografía de aguja de los músculos Tibial anterior, Vasto medial y primer interóseo dorsal no mostraron alteración en fase de reposo.
- Estudio compatible con Polineuropatía motora desmielinizante aguda.

## ANÁLISIS INTERMEDIO

*¿Con los exámenes realizados y la anamnesis del paciente que etiologías, dentro de las más posibles, se pueden descartar?*

El análisis del Líquido cefalorraquídeo es de utilidad para descartar trastornos infecciosos del sistema nervioso central que pudieran estar causando la sintomatología del paciente, también es uno de los exámenes complementarios para el diagnóstico de SGB. En este caso se observa la existencia de una disociación albumino-citológica lo cual junto con la clínica nos sugiere fuertemente el diagnóstico de GBS (Fokke et al., 2014).

El estudio de neuroconducción motora muestra disminución en la amplitud con enlentecimiento de la velocidad de conducción en varios nervios de miembros superiores e inferiores, onda F en el nervio Tibial sin respuesta. Además de amplitud y velocidad de conducción en nervios sensitivos conservados. El estudio es compatible con SGB, por lo que confirma el diagnóstico (Hadden et al., 1998).

*¿Cuál es la etiología involucrada en este paciente?*

El síndrome de Guillain-Barré inicia con sintomatología de adormecimientos, parestesias, debilidad y dolor en miembros, o algunas combinaciones de estos síntomas. Una de sus principales características es la progresión simétrica y bilateral de la debilidad, además que esta puede progresar dentro de un periodo de 12 horas hasta 28 días antes de alcanzar una meseta (Yuki & Hartung, 2012).

Alrededor de 2/3 de los pacientes no son capaces de caminar por si solos cuando se alcanza el máximo periodo de debilidad. Un 25% de los pacientes desarrolla insuficiencia respiratoria además de complicaciones mayores incluyendo neumonía, sepsis, embolismo pulmonar y sangrado gastrointestinal(Yuki & Hartung, 2012). 20% se mantienen incapaces de caminar después de 6 meses del inicio de los síntomas(the GBS Classification Group et al., 2014).

En nuestro paciente, la sintomatología, el tiempo de instauración de la enfermedad, los hallazgos encontrados en el análisis del líquido cefalorraquídeo y el estudio electromiográfico donde se documentó la afectación, principalmente motora, de varios nervios. Señala fuertemente que el SGB es nuestro diagnóstico más probable.

## MANEJO Y TRATAMIENTO

A lo largo de los últimos 20 años se han logrado establecer un tratamiento estándar para el Síndrome de Guillain-Barré. Una combinación de observación médica meticulosa, cuidados intensivos y tratamiento de rehabilitación a largo plazo (Tabla 4). Además del intercambio plasmático y el uso de inmunoglobulina intravenosa que han demostrado mejorar el resultado en este tipo de pacientes (Goodfellow & Willison, 2016).

En países desarrollados alrededor del 5% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré mueren por complicaciones como sepsis, embolia pulmonar o un paro cardíaco por disautonomía. Por tanto, el manejo debe ser enfocado también en la detección temprana de estas complicaciones. Idealmente los pacientes deben permanecer dentro del hospital en observación hasta que se establezca la evidencia clínica de que no existe mayor progresión de la enfermedad (Yuki & Hartung, 2012). Existen disfunciones autonómicas potencialmente fatales como son las arritmias, hipertensión o hipotensión extremas que pueden ocurrir en 20% de los pacientes. Además de bradicardias severas que pueden llevar a la asistolia, siendo necesario el uso de un marcapasos temporal (Harrison et al., 2013). Por tanto los pacientes deben estar monitoreados permanentemente, ya sea en unidades de cuidados intermedios o intensivos, dependiendo de su estatus respiratorio.

Es importante recordar que los pacientes que se encuentran en observación hospitalaria deben recibir profilaxis para así evitar otras complicaciones. Para prevenir trombosis venosa profunda se utilizan medios químicos como heparina subcutánea junto con el uso de medias compresivas. Las disautonomías pueden producir episodios de retención

urinaria y constipación, por tanto, se debe plantear el colocar una sonda vesico-uretral y el uso de un protocolo para evitar constipación (Yuki & Hartung, 2012).

La plasmaféresis que consiste en intercambio plasmático cerca de 40 a 50 mL/kg cuatro o cinco veces a la semana, fue uno de los primeros tratamientos que demostró efectividad en la recuperación de los pacientes con este síndrome, mostró ser el más efectivo si se lo utiliza dentro de las primeras 2 semanas después del inicio de los síntomas (Harrison et al., 2013). Por otro lado, La inmunoterapia utilizan cinco infusiones diarias hasta una dosis total de 2g/kg de peso corporal y se ha demostrado que dentro de las primeras 2 semanas después del inicio de los síntomas es igual de efectiva que el intercambio plasmático(Harrison et al., 2013; Yuki & Hartung, 2012). Se sabe que esta actúa neutralizando los anticuerpos patógenos e inhibiendo la activación del complemento mediada por anticuerpos, reduciendo así el daño nervioso y mejorando la clínica del paciente(Lünemann, Nimmerjahn, & Dalakas, 2015). Adicionalmente, es sumamente importante el inicio de la rehabilitación temprana e individual para favorecer y maximizar los resultados terapéuticos (Yuki & Hartung, 2012).

Aproximadamente el 85% de los pacientes logran recuperación funcional completa en algunos meses o años después de instaurado el tratamiento. Sin embargo, es probable que persista cierta sintomatología (fatiga), incluso algunos hallazgos dentro de la exploración física como es la arreflexia. Las causas de fallecimiento pueden ser por complicaciones pulmonares más que por la propia enfermedad, aunque la tasa de mortalidad es <5% una vez instaurado el tratamiento adecuado(Yuki & Hartung, 2012).



<b>Manejo del Síndrome de Guillain-Barré.</b>	
<b>Monitorización cardíaca y pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Electrocardiograma, presión sanguínea, saturación, capacidad vital, la capacidad para deglutir debe ser valorada cada 2-4 horas si la enfermedad progresa o 6-12 horas si está estable.</li> <li>• Colocación de un marcapasos temporal si existe evidencia de disautonomía cardíaca, uso de ventilador mecánico, colocación de tubo nasogástrico.</li> </ul>
<b>Prevenir trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar</b>	Uso profiláctico de heparina subcutánea y medias de compresión.
<b>Inmunoterapia</b>	Inmunoglobulina intravenosa o intercambio plasmático en pacientes que no son capaces de caminar.

*Tabla 5. Resumen del manejo y tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré.*

## CONCLUSIÓN

Desde la primera descripción del síndrome de Guillain-Barré hasta el día de hoy, ha existido un considerable progreso dentro de la comprensión y la naturaleza de la enfermedad. Esto ha llevado a desarrollar nuevas terapias y a evitar el uso de medicamentos que se creían beneficiosos; empero, ahora se conoce que retrasan el proceso de mejoría del paciente e incluso pueden llegar a empeorar la patología, como es el caso del uso de corticoides en el manejo de este síndrome (Wang et al., 2015). Al momento se encuentran en investigación nuevos tratamientos biológicos mucho más específicos que ayuden a detener el progreso masivo y mejoren el pronóstico de los pacientes, debido a que cada persona es capaz de generar su propio subtipo de anticuerpos (Goodfellow & Willison, 2016).

En el Ecuador no existen datos epidemiológicos claros respecto a esta enfermedad. Al ser un país en vías de desarrollo, no todos los establecimientos públicos de salud cuentan con los medios necesarios para tratar el síndrome. Por tanto, no todos los pacientes pueden acceder al tratamiento, debido a los costos que este representa. En estos casos, se puede llegar a desarrollar complicaciones graves e incluso la muerte. Como se vio a lo largo del análisis de este caso, el diagnóstico temprano de la enfermedad y el tratamiento adecuado son los principales indicadores de buen pronóstico en estos pacientes a corto y largo plazo, tanto en recuperación y en calidad de vida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alvarado L, J., & Vergara B, L. (2016). Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 54(2), 123-132.  
<https://doi.org/10.4067/S0717-92272016000200006>
- Asimos, A. W., Birnbaumer, D. M., Karas, S., & Shah, S. M. (2002). Weakness: a systematic approach to acute, non-traumatic, neurologic and neuromuscular causes. *Emergency Medicine Practice+ Em Practice Guidelines Update*, 4(12), 1-26.
- Fokke, C., van den Berg, B., Drenthen, J., Walgaard, C., van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2014). Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*, 137(1), 33-43. <https://doi.org/10.1093/brain/awt285>
- Goodfellow, J. A., & Willison, H. J. (2016). Guillain–Barré syndrome: a century of progress. *Nature Reviews Neurology*, 12(12), 723-731.  
<https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.172>
- H. Argente, M. Álvarez – Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza-Aprendizaje centrado en la Persona – 2º (2013).pdf. (s. f.).
- Hadden, R. D. M., Cornblath, D. R., Hughes, R. A. C., Zielasek, J., Hartung, H.-P., Toyka, K. V., ... The Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. (1998). Electrophysiological classification of guillain-barré syndrome: Clinical associations and outcome: Guillain-Barré Electrophysiology. *Annals of Neurology*, 44(5), 780-788. <https://doi.org/10.1002/ana.410440512>
- Harrison, T. R., Hauser, S. L., & Josephson, S. A. (2013). *Harrison's neurology in clinical medicine*. New York: McGraw-Hill Medical.

- Ichard, R. (1999). Weekly Clinicopathological Exercises. *The New England Journal of Medicine*, 8.
- Lünemann, J. D., Nimmerjahn, F., & Dalakas, M. C. (2015). Intravenous immunoglobulin in neurology—mode of action and clinical efficacy. *Nature Reviews Neurology*, 11(2), 80-89. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.253>
- Purves, D. (Ed.). (2004). *Neuroscience* (3rd ed). Sunderland, Mass: Sinauer Associates, Publishers.
- Segal, Y., & Shoenfeld, Y. (2018). Vaccine-induced autoimmunity: the role of molecular mimicry and immune crossreaction. *Cellular & Molecular Immunology*, 15(6), 586-594. <https://doi.org/10.1038/cmi.2017.151>
- the GBS Classification Group, Wakerley, B. R., Uncini, A., & Yuki, N. (2014). Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nature Reviews Neurology*, 10(9), 537-544. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.138>
- van den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J., Fokke, C., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2014). Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*, 10(8), 469-482. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.121>
- Wang, Y.-Z., Lv, H., Shi, Q.-G., Fan, X.-T., Li, L., Yi Wong, A. H., ... Yuki, N. (2015). Action mechanism of corticosteroids to aggravate Guillain-Barré syndrome. *Scientific Reports*, 5(1). <https://doi.org/10.1038/srep13931>
- Yuki, N., & Hartung, H.-P. (2012). Guillain–Barré Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24), 2294-2304. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1114525>