KILLKANA
SALUD Y BIENESTAR

BY NC ND

Artículos de reporte de caso. Revista Killkana Salud y Bienestar. Vol. 8, No. 3, pp. **73-82**, septiembre-diciembre, 2024.
p-ISSN 2528-8016 / e-ISSN 2588-0640. Universidad Católica de Cuenca

Recurrencia del síndrome de Guillain-Barré: reporte de caso

Recurrence of Guillain-Barre syndrome: a case report

Pedro Martínez Borrero
pmartinez@hospitalhumanitario.com
Médico Familiar, Hospital Humanitario, Fundación Pablo Jaramillo Crespo, Cuenca, Ecuador
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-6082-1984

María Daniela Machado Tello*
madanielamt@gmail.com
Médico, Hospital Humanitario, Fundación Pablo Jaramillo Crespo, Cuenca, Ecuador
Orcid: https://orcid.org/0009-0008-3788-925X

Resumen

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (GBS) es una polineuropatía aguda inmunomediada, la cual es precedida por infecciones hasta en el 60% de los casos. La incidencia del SGB es de 1-2 casos por 100,000 personas/año, con un aumento del 20% por cada década de edad y, la tasa de recurrencia se estima en un 5%, lo que lo hace un evento poco común. **Análisis**: El paciente presentó síntomas iniciales sugestivos de una infección respiratoria, pero la progresión a parestesias y debilidad severa en extremidades, junto con arreflexia, levantó la sospecha de GBS recurrente. El diagnóstico se confirmó clínicamente con los criterios de Brighton, apoyado por estudios neurofisiológicos. La severidad (GBS-DS 3) justificó el ingreso hospitalario urgente. **Desenlace del caso**: El paciente fue tratado con inmunoglobulina intravenosa (IVIG) a una dosis de

0.4 g/kg/día durante 3 días, junto con analgésicos para el dolor neuropático y fisioterapia temprana. Posteriormente, paciente fue dado de alta con un programa de rehabilitación ambulatoria. A los 3 meses de seguimiento, el paciente logró una remisión total, similar a su primer episodio. **Discusión**: Este caso resalta la rareza de la recurrencia del GBS y su asociación con infecciones respiratorias. Si bien la ausencia de punción lumbar limita la confirmación diagnóstica completa, los estudios neurofisiológicos y la respuesta al tratamiento apoyan el diagnóstico. La elección de IVIG fue adecuada según guías actuales, y la mejoría clínica sin uso de corticoides refuerza la evidencia de que estos no son recomendados en GBS.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barré, polineuropatías, recurrencia, debilidad muscular, inmunoglobulina

Abstract

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute immune-mediated polyneuropathy preceded by infections in up to 60% of cases. The incidence of GBS is 1-2 cases per 100,000 people per year, with a 20% increase with each decade of age. The recurrence rate is estimated at 5%, making it a rare event. **Analysis:** The patient presented with initial symptoms suggestive of a respiratory infection, but progression to paresthesias and severe limb weakness, along with areflexia, raised suspicion of recurrent GBS. The diagnosis was confirmed clinically using the Brighton criteria, supported by neurophysiological studies. The severity (GBS-DS 3) warranted urgent hospital admission. **Case Outcome:** The patient was treated with intravenous immunoglobulin (IVIG) at a dose of 0.4 g/kg/day for 3 days, along with analgesics for neuropathic pain and early physical therapy. The patient was subsequently discharged to an outpatient rehabilitation program. At 3 months of follow-up, the patient achieved complete remission, similar to his first episode. **Discussion:** This case highlights the rarity of GBS recurrence and its association with respiratory infections. Although the absence of a lumbar puncture limits complete diagnostic confirmation, neurophysiological studies and treatment response support the diagnosis. The choice of IVIG was appropriate according to current guidelines, and clinical improvement without the use of corticosteroids reinforces the evidence that these are not recommended for GBS.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, polyneuropathies, recurrence, muscle weakness, immunoglobulin

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía aguda inmunomediada que, constituye la causa más común de parálisis flácida aguda alrededor del mundo; en la mayoría de casos es precedida por una infección. La incidencia del síndrome aumenta en un 20% con cada 10 años de aumento de la edad y, es más frecuente en pacientes de sexo masculino [1,2].

Entre los agentes infecciosos desencadenantes del síndrome se encuentran: Campylobacter jejuni, CMV, Influenza A y B, VIH, Covid 19, Zika, Herpes simple, Hepatitis, H.influenzae, E.Coli, M.pneumoniae. Sin embargo, varios estudios han reportado otros desencadenantes no infecciosos, tales como vacunas, cirugías, traumatismos, trasplante de médula ósea, procesos sistémicos (linfoma Hodgkin, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis) y medicamentos (antagonistas TNFa, tacrolimus, etc) [3-5].

Si bien la presentación clínica de este síndrome es heterogénea, los hallazgos típicos son: debilidad progresiva (ascendente) de las extremidades y una disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos profundos en las extremidades afectadas. Clásicamente los criterios de Asbury han sido utilizados para este diagnóstico, que incluyen: criterios necesarios, criterios que avalan, criterios que hacen dudar y criterios que excluyen el diagnóstico. La progresión de los síntomas del síndrome de Guillain-Barré generalmente no exceden las dos semanas y en ningún paciente exceden las 4 semanas[6,7].

Sin embargo, por la necesidad de criterios diagnósticos más precisos, para determinar las tasas de incidencias y realizar estudios de seguridad se desarrollaron los criterios Brighton, los cuales establecen 3 niveles de certeza diagnóstica, siendo el nivel 1 el más alto, puesto que engloba todos los ítems presentes en la enfermedad[8,9]:

- Debilidad bilateral y flácida de las extremidades
- Disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos profundos en extremidades débiles
- Patrón de enfermedad monofásico e intervalo entre el inicio y el nadir de la debilidad entre 12 horas y 28 días, y posterior meseta clínica
- Ausencia de diagnóstico alternativo identificado para la debilidad
- Disociación citoalbuminológica (elevación del nivel de proteínas en LCR por encima del valor normal de laboratorio y recuento total de glóbulos blancos en LCR menor a 50)
- Hallazgos electrofisiológicos compatibles con el síndrome.

La recurrencia del síndrome de Guillain-Barré es un evento poco común, no obstante, se ha descrito una tasa del 5% y, generalmente se asocia con un primer episodio desencadenado tras infecciones respiratorias y gastrointestinales[10]. El presente manuscrito, expone un reporte de caso de síndrome de Guillain-Barré recurrente, cuyo primer desencadenante fue una infección por SARS-Cov 2. En ambos episodios se empleó el mismo tratamiento de manera oportuna, logrando así la recuperación completa de la movilidad, la fuerza y los reflejos osteotendinosos profundos del paciente.

Caso clínico

Paciente masculino de 20 años, estudiante universitario de Cuenca-Ecuador, con antecedentes de apendicectomía en 2016 y síndrome de Guillain-Barré post COVID-19 en 2022, sin antecedentes patológicos familiares relevantes. Acudió a emergencia del Hospital Humanitario Fundación Pablo Jaramillo Crespo, cuyo motivo de consulta fue cefalea holocraneana intensa, fotofobia, mareo y parestesias en extremidades de 2 semanas de evolución, con posterior empeoramiento y debilidad en miembros inferiores.

Al examen físico presentó signos vitales normales, dolor a la presión en senos paranasales y examen neurológico sin alteraciones. Se solicitaron exámenes de laboratorio, los cuales no presentaron alteración y una tomografía de cráneo que reportó quistes de retención maxilar bilateral, por lo que fue diagnosticado inicialmente de Sinusitis. El tratamiento enviado al paciente fue amoxicilina/ácido clavulánico (1 g/12 h ×7 días), ambroxol (7.5 ml/12 h ×3 días) y paracetamol (1 g/8 h ×3 días).

Sin embargo, la evolución del paciente no fue favorable. Por persistencia de cefalea y progresión de paresia acudió a revaloración en consulta externa al día siguiente. En el examen físico, los signos vitales permanecen dentro de rangos normales. Pero se evidenció[1]:

- Paresia en extremidades inferiores: Grado 3/5 (según escala de Daniels*, con movimiento activo contra gravedad pero no contra resistencia).
- Paresia en extremidades superiores: Grado 1/5 (escala de Daniels, contracción muscular mínima sin movimiento articular).
- Reflejos osteotendinosos profundos en extremidades inferiores: Ausentes (grado 0/4 según escala de reflejos**).

1* Escala de Daniels: Evaluación de fuerza muscular (0: parálisis total; 5: fuerza normal).

** Escala de reflejos osteotendinosos: 0 (ausente), 1+ (hiporreflexia), 2+ (normal), 3+ (hiperreflexia), 4+ (clonus).

Con estos hallazgos, se confirmó el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré y se determinó la necesidad de ingreso hospitalario urgente para manejo con inmunoterapia (ej. inmunoglobulinas intravenosas) y monitorización neurológica continua.

Se indicó tratamiento a base de solución salina 0.9% 500 ml + metilprednisolona 500 mg intravenoso (pasar en 30 minutos), solución salina 0.9% 1000 ml intravenoso, pasar a 30 ml/hora, paracetamol 1 g intravenoso cada 8 horas y fisioterapia. Horas después de su ingreso, se evidenció parálisis de miembros inferiores y pérdida de los reflejos osteotendinosos profundos de las extremidades superiores, motivo por el cual se prescribió inmunoglobulina humana 220 ml (22 gramos) IV por 3 días. Adicional a esto, en su segundo día de hospitalización, se prescribió enoxaparina 30 mg vía subcutánea cada día; cabe mencionar que en Ecuador la enoxaparina se encuentra disponible en presentaciones de 20, 40, 60, 80 y 100 mg, por lo que en el presente caso se usó media ampolla de 60 mg, es decir, 30 mg, cada día.

Posterior a la administración de la inmunoglobulina, el paciente presentó hipotensión arterial de 90/35 mmHg y somnolencia, razón por la cual se decidió bajar la velocidad de administración, con lo que mejora la presión y el estado general del paciente.

Otra sintomatología que presentó el paciente fue estreñimiento, dolor abdominal, diaforesis y sensación de falta de aire.

Durante su estancia hospitalaria se realizó estudio neurofisiológico, el cual reporta un proceso de afectación radicular proximal, compatible con polirradiculoneuropatía. Con el tratamiento descrito previamente y la fisioterapia, mejoró considerablemente la fuerza y los reflejos osteotendinosos profundos de las extremidades superiores e inferiores en el tercer día de hospitalización: miembros superiores: fuerza 3/5, reflejos osteotendinosos profundos +/4; miembros inferiores: fuerza 2/5 , reflejos osteotendinosos profundos pierna izquierda +/4, reflejos osteotendinosos profundos pierna derecha ++/4, por lo que se indicó alta médica con la siguiente prescripción: dieta hiperproteica, fisioterapia, deflazacort 30 mg por vía oral por 14 días y control en 5 días.

Discusión

Informamos de un paciente que presentó el primer episodio del síndrome de Guillain-Barré en 2022 tras una infección por SARS-CoV-2; el segundo episodio, se produjo en mayo de 2024, tras una infección respiratoria, cuyo agente infeccioso no fue determinado. Las manifestaciones clínicas fueron similares en ambos episodios; inició con síntomas respiratorios dos semanas previas a la aparición de

la debilidad muscular; la paresia fue ascendente y, presentó ausencia de reflejos osteotendinosos profundos. Por otra parte, desarrolló síntomas autonómicos (diaforesis, dolor abdominal y sensación de falta de aire); no obstante, sus signos vitales (salvo la hipotensión) permanecieron dentro de parámetros normales.

El SGB recurrente se caracteriza por la presencia de dos o más episodios separados por al menos 4 meses sin una recuperación total entre los mismos, o al menos 2 meses si el paciente se ha recuperado completamente o casi completamente entre episodios. Según la literatura, la recurrencia del síndrome ocurre generalmente en pacientes cuyo primer episodio fue desencadenado por un agente infeccioso, con una progresión rápida de los síntomas [3,4].

En cuanto al SGB recurrente tras infección por SARS-CoV-2 los estudios mencionan que, los síntomas neurológicos del segundo episodio son a menudo similares al primero, sin embargo, su gravedad y la naturaleza de las infecciones precedentes varían. A su vez, este grupo de pacientes se caracteriza porque la mayoría son menores de 30 años[5].

La teoría más aceptada para explicar la fisiopatología del síndrome es el mimetismo molecular, el cual hace referencia a una reacción cruzada de una respuesta inmune a una infección u otro evento con epítopos compartidos en el nervio periférico, lo cual desencadena un ataque a los componentes de mielina, dando lugar a una desmielinización o pérdida axonal. Es así que, todos los nervios mielinizados pueden verse afectados (motores, sensoriales, craneales y simpáticos) [11-13].

El principal mecanismo fisiopatológico difiere entre las variantes del síndrome y da lugar a diferentes manifestaciones clínicas; la desmielinización se observa en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) y en el Síndrome de Miller Fisher, en tanto que, la pérdida axonal es común en la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y en la neuropatía axonal sensorial y motora aguda (AMSAN). Con respecto al síndrome de Guillain-Barré recurrente, se ha determinado que la variante más común es la neuropatía axonal motora aguda [14-16].

Chapa S et.al[17] reportan un caso de SGB recurrente en una paciente femenina. El primer episodio se presentó a los 13 años de edad, sin una infección previa determinada; el segundo episodio se presentó a los 25 años de edad y, fue desencadenado por una infección respiratoria; en esta ocasión, la paciente presentó disfagia y dificultad respiratoria por lo que requirió intubación mecánica invasiva por 12 días. En ambos episodios la paciente recibió inmunoglobulina IV por 5 días y fisioterapia, logrando una remisión completa del síndrome después de 3 meses.

De igual manera, en México, se documentó un caso de SGB recurrente en un paciente masculino de 43 años, con antecedente de un primer episodio a los 31

años, precedido por infección respiratoria superior. El segundo episodio presentó evolución clínica similar al previo, con estabilidad hemodinámica inicial [4].

Por otro lado, McDonnell EP et.al [11] reportó un caso de un hombre de 53 años con diabetes mellitus, polineuropatía autoinmune y tres episodios de SGB (2013, 2017 y 2020), desencadenados por infecciones respiratorias (influenza A,B y SARS-CoV-2). Mientras los primeros episodios tuvieron resolución completa, el tercero cursó con mayor gravedad y recuperación prolongada. A partir de esto, resalta la importancia de que una mejor nosología de la enfermedad mejora el diagnóstico y el tratamiento; y recomienda una observación estrecha de los síntomas neurológicos durante los próximos días y semanas para los pacientes con antecedentes de polirradiculopatías desmielinizantes inflamatorias que desarrollen COVID-19.

En concordancia con lo mencionado anteriormente, es importante destacar que el diagnóstico de este síndrome se basa en criterios clínicos, apoyado por análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), que muestra disociación citoalbuminológica (proteínas elevadas, celularidad $<50/mm^3$). Los estudios neurofisiológicos (conducción nerviosa y electromiografía) son esenciales para confirmar el diagnóstico y excluir otras causas[9]. Sin embargo, en nuestro caso, aunque no se realizó punción lumbar, se cumplieron los criterios clínicos y se corroboró con estudios neurofisiológicos.

Con respecto al manejo terapéutico, se debe considerar los siguiente [18-21] :

- *Hospitalización:* Todo paciente con SGB requiere ingreso para monitorización estrecha, especialmente ante cuadriparesia, afectación bulbar o inestabilidad autonómica. La Escala de Discapacidad (GBS-DS) guía la severidad y tratamiento.
- *Plasmaféresis:* Indicada en GBS-DS ≥3, con protocolos de 4-5 intercambios plasmáticos (12-15 L totales) en 8-10 días. Esta terapia permite retirar los anticuerpos circulantes que producen el daño nervioso; constituye el tratamiento de elección en pacientes que no responden a IVIG, enfermedad recurrente o recaídas graves. Aunque efectiva, su uso se limita por costos, complejidad técnica y el mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica, coagulopatía dilucional y trombosis.
- *Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):* Opción preferida (0.4 g/kg/día ×5 días), por su perfil de seguridad y facilidad de administración. Los efectos adversos incluyen cefalea, hipotensión y nefrotoxicidad.
- *Corticosteroides:* Estudios realizados en años previos recomendaban el uso de corticoides en fenotipos graves del síndrome dado que, en estos casos existe

un edema grave de las raíces nerviosas. No obstante, los últimos estudios no recomiendan emplear corticoides debido a que no se ha determinado que ayuden a mejorar el estado de los pacientes y, podrían traer consigo efectos adversos a largo plazo.

- Adicionalmente, se recomienda el empleo de analgésicos para el manejo del dolor y la terapia física para la rehabilitación del paciente

En el caso presentado (GBS-DS 3), se optó por IVIG, analgésicos y fisioterapia. Aunque la literatura desaconseja los corticoides, se observó mejoría clínica post-administración, lo que sugiere necesidad de estudios prospectivos. La rehabilitación temprana es crucial para recuperar función motora y prevenir complicaciones.

Conclusión

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno poco común en el cual el sistema inmunológico del paciente ataca los nervios periféricos. Clínicamente se caracteriza por una debilidad ascendente de las extremidades y una pérdida o disminución de los reflejos osteotendinosos profundos. Requiere un enfoque multidisciplinario, priorizando el uso de inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis según recursos, y enfatizando la vigilancia de complicaciones y rehabilitación integral. Si bien la recurrencia del síndrome es poco frecuente, se han descrito algunos casos en la literatura que demuestran que su pronóstico es favorable siempre y cuando se instaure un tratamiento oportuno.

Referencias Bibliográficas

1. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2012;366(24): 2294-2304. Available in: https://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMra1114525

2. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2021; 397(10280):1214-1228. Available in: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33647239/

3. Krishna D, Chakrabarty B. The Curious Story of Recurrent Guillain-Barré Syndrome; A Lot More to Know. Indian J Pediatr. 2024 May;91(5):428-429. DOI: https://doi.org/10.1007/s12098-024-05031-2

4. Imam K, Liu A. A case of Recurrent Guillain-Barre Syndrome observed by the same clinician 12 years apart. Clin Case Rep. 2020 Jun;8(8):1376-1378. Available in: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7455452/

5. Domínguez CLG, Alcocer MJL, Domínguez GLG, Arellano AJG. Síndrome de Guillain-Barré recurrente asociado con infección por SARS-CoV-2. Acta Med GA. 2021; 19 (4): 554-557. DOI: https://dx.doi.org/10.35366/102546

6. Kuitwaard K, van Koningsveld R, Ruts L, Jacobs BC, van Doorn PA. Recurrent Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009 Jan;80(1):56-59. Available in: https://jnnp.bmj.com/content/jnnp/80/1/56.full.pdf

7. Expósito J, Carrera L, Natera D, Nolasco G, Nascimiento A, Ortez C. Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías autoinmunes: tratamiento actual. Medicina. 2022; 82 Suppl 3: 82-88. Disponible en: https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol82-22/s3/82s3.pdf

8. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré syndrome. Am Fam Physician. 2013 Feb 1;87(3):191-7. PMID: 23418763. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23418763/

9. Van Doorn PA, Van Den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillan-Barré syndrome. Eur J Neurol. 2023 Dec;30(12):3646-3674. DOI: https://doi.org/10.1111/ene.16073

10. Newswanger DL, Warren CR. Guillain-Barré syndrome. Am Fam Physician. 2004 May 15;69(10):2405-10. PMID: 15168961. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15168961/

11. McDonnell EP, Altomare NJ, Parekh YH, Gowda RC, Parikh PD, Lazar MH, Blaser MJ. COVID-19 as a Trigger of Recurrent Guillain-Barré Syndrome. Pathogens. 2020 Nov;9(11):965. DOI: https://doi.org/10.3390/pathogens9110965

12. Alva-Diaz C, Mori N, Pacheco-Barrios K, Velásquez-Rimachi V, Rivera-Torrejon O, Huerta-Rosario CA, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. Neurol Argent. 2020;12(1):36–48. DOI: https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2019.09.006

13. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. Eur J Neurol. 2024 Aug;31(8):e16365. DOI: https://doi.org/10.1111/ene.16365

14. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré syndrome and variants. Neurol Clin. 2013 May;31(2):491-510. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005

15. Malek E, Salameh J. Guillain-Barre Syndrome. Semin Neurol. 2019 Oct;39(5):589-595. DOI: https://doi.org/10.1055/s-0039-1693005

16. Mirian A, Nicolle MW, Budhram A. Guillain-Barré syndrome. CMAJ. 2021 Mar;193(11):E378. DOI: https://doi.org/10.1503/cmaj.202710

17. Gunatilake SSC, Gamlath R, Wimalaratna H. An unusual case of recurrent Guillain-Barré syndrome with normal cerebrospinal fluid protein levels: a case report. BMC Neurol [Internet]. 2016;16(1):161. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12883-016-0687-z

18. Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017 Apr; 88(4): 346-352. DOI: https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314862

19. Yao J, Zhou R, Liu Y, Lu Z. Progress in Guillain-Barré syndrome immunotherapy-A narrative review of new strategies in recent years. Hum Vaccin Immunother. 2023 Aug;19(2):2215153. DOI: https://doi.org/10.1080/21645515.2023.2215153

20. Liu S, Dong C, Ubogu EE. Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. Hum Vaccin Immunother. 2018;14(11):2568-2579. DOI: https://doi.org/10.1080/21645515.2018.1493415

21. Querol L, Lleixà C. Novel Immunological and Therapeutic Insights in Guillain-Barré Syndrome and CIDP. Neurotherapeutics. 2021 Oct;18(4):2222-2235. DOI: https://doi.org/10.1007/s13311-021-01117-3

Recibido: 5 de agosto 2024

Aceptado: 2 de octubre 2024

Publicado: 5 de diciembre 2024