

De infección respiratoria superior a progresiva incapacidad para deambular: Evolución clínica hacia Guillain-Barré

Progressive gait impairment after upper respiratory infection: Guillain-Barré Syndrome as the final diagnosis

Marco Antonio Rodríguez-Sánchez^{1*}, Carlos Andrés Olguín-Guizado¹,
Cristina Michelle Lugo-Díaz², Carlos Alberto Kawano-Soto³

1. Servicio de Medicina Interna. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Sinaloa. Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México.
2. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Sinaloa. Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México.
3. Jefe de servicio de Medicina Interna del Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México. Jefe de enseñanza del Hospital Civil de Culiacán.

***Autor de correspondencia:** Marco Antonio Rodríguez Sánchez.
Paseo Venecia #440, Fraccionamiento Alameda, 80019, Culiacán, Sinaloa, México.
Correo: marcorguez16@gmail.com Teléfono: 6673246135
DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.006>

Recibido 19 de agosto 2025, aceptado 30 de septiembre 2025

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, arreflexia y compromiso sensitivo o autonómico variable. Su incidencia anual es de 0.8 a 1.9 casos por 100,000 habitantes, con mayor prevalencia en varones y adultos mayores. En la mayoría de los casos existe antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal, siendo *Campylobacter jejuni* el agente más común. **Resumen del caso:** Paciente femenina de 76 años que acude por debilidad progresiva en miembros inferiores con incapacidad para la deambulación. El líquido cefalorraquídeo mostró disociación albúmino-citológica. La electromiografía evidenció una polineuropatía sensitivo-motora de moderada a severa intensidad, por lo que se diagnosticó SGB e inició tratamiento inmunomodulador. **Conclusión:** El SGB es una entidad neurológica compleja con múltiples variantes que pueden simular otras patologías. Este caso resalta la importancia de una anamnesis detallada y una evaluación neurológica minuciosa para un diagnóstico y manejo oportunos.

Palabras clave: Debilidad ascendente, Arreflexia, Guillain Barré, Hiperproteínorraquia

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute autoimmune polyradiculoneuropathy characterized by progressive and symmetrical muscle weakness, areflexia, and variable sensory or autonomic involvement. Its annual incidence ranges from 0.8 to 1.9 cases per 100,000 inhabitants, with higher prevalence in men and older adults. In most cases, it is preceded by a respiratory or gastrointestinal infection, with *Campylobacter jejuni* being the most frequently associated pathogen. **Case Summary:** A 76-year-old female presented with progressive weakness of the lower limbs and inability to walk. Cerebrospinal fluid analysis revealed albuminocytologic dissociation. Electromyography showed a moderate-to-severe sensorimotor polyneuropathy, confirming the diagnosis of GBS. Immunomodulatory therapy was initiated. **Conclusion:** GBS is a complex neurological entity with multiple variants that can mimic other conditions. This case highlights the importance of a thorough clinical history and detailed neurological examination for timely diagnosis and appropriate management.

Keywords: Ascending weakness, Areflexia, Guillain-Barré, Hyperproteinorrachia

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda de origen autoinmune, caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, arreflexia y afectación

variable de la sensibilidad y del sistema nervioso autónomo.

Su fisiopatogenia implica un proceso de mimetismo molecular entre epítomos de patógenos y

gangliósidos presentes en la mielina o el axolema, lo que genera una respuesta inmunitaria dirigida contra los nervios periféricos. Además, se ha identificado la participación de mecanismos mediados por células T, activación del sistema del complemento y macrófagos como efectores del daño inflamatorio, con diferencias en sus estructuras blanco y predominancia según la variante clínica (desmielinizante o axonal), fenómeno que continúa en estudio¹.

La evolución clínica del SGB suele seguir un patrón monofásico, alcanzando su nadir en un plazo no mayor a cuatro semanas desde el inicio de los síntomas. A partir de ese punto, incluso sin tratamiento, la tendencia es continuar con una fase de meseta seguida por una recuperación progresiva. No obstante, se ha demostrado que el uso oportuno de terapia inmunomoduladora puede acelerar significativamente la recuperación funcional y mejorar el pronóstico neurológico a largo plazo¹.

En un metanálisis multicéntrico de 2014, Domínguez-Moreno y su grupo describieron la incidencia anual de SGB en 0.89- 1.89/100,000 personas por año, la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año, cifras similares a las encontradas en la bibliografía internacional⁷, reportándose una incidencia global entre 1-2/100,000 personas por año⁴. En México, además, se ha descrito una media de edad de presentación cercana a los 40 años, con predilección por el sexo masculino, aunque también

se han reportado casos en edades avanzadas (mayores a 50 años), lo cual puede modificar el pronóstico funcional y aumentar el riesgo de complicaciones asociadas^{5,6}.

En la mayoría de los casos, se identifica un antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal en las semanas previas, siendo *Campylobacter jejuni* el agente más comúnmente implicado⁷. Otros microorganismos asociados incluyen citomegalovirus, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de Epstein-Barr, hepatitis E, influenza A, virus Zika y arbovirus como dengue o chikungunya, cuyas frecuencias varían según la región geográfica y los brotes epidémicos locales^{1,2,6}.

Recientemente, se han descrito también síndromes similares al SGB en pacientes tratados con inhibidores de puntos de control inmunitario utilizados en oncología. En estos casos, la parálisis ascendente suele presentarse después de varios ciclos de tratamiento, con una progresión rápida, aunque su mecanismo fisiopatológico aún no está completamente esclarecido¹.

Desde el punto de vista clínico, el SGB se manifiesta con debilidad flácida ascendente, arreflexia y, en algunos casos, disfunción autonómica o compromiso bulbar. La variante más común en países occidentales es la desmielinizante (AIDP), mientras que en América Latina se ha observado una mayor proporción de for-

mas axonales, las cuales se asocian con recuperación más lenta y mayor severidad del cuadro^{5,6}. El diagnóstico se basa en los criterios de Asbury y Cornblath, y se apoya en hallazgos de disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo y estudios electrofisiológicos compatibles con polineuropatía simétrica aguda^{1,3}.

El uso de escalas pronósticas como el Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) y el modified Erasmus GBS Outcome Score (mE-GOS) permite estimar la evolución, la necesidad de soporte ventilatorio y el grado de discapacidad funcional esperada a corto plazo, facilitando las decisiones terapéuticas y el seguimiento clínico⁴. El tratamiento de elección incluye inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, siendo fundamental su instauración temprana para limitar la progresión de la parálisis y mejorar los desenlaces funcionales^{1,3}.

Descripción del caso

Paciente femenina de 76 años de edad, con antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, trombosis venosa profunda y osteoporosis. Acude al servicio de Urgencias por presentar debilidad progresiva en miembros inferiores, la cual imposibilita la deambulación.

En la exploración neurológica dirigida, la paciente se encuentra alerta, orientada y sin alteraciones en el estado de conciencia. Se evalúa

la fuerza muscular mediante la Escala de Daniels, observándose debilidad simétrica: fuerza $\frac{4}{5}$ en extremidades superiores y $\frac{3}{5}$ en extremidades inferiores, sin posibilidad de deambulación. Los reflejos osteotendinosos muestran hiporreflexia rotuliana +/+ y arreflexia aquiliana bilateral. La sensibilidad superficial y profunda se encuentra conservada, destacando únicamente parestesias en miembros inferiores. La marcha no es valorable debido a la debilidad muscular. La evaluación de nervios craneales y la función respiratoria se encuentran sin alteraciones.

Durante el interrogatorio, la paciente refiere haber presentado un cuadro respiratorio leve dos semanas antes del ingreso, caracterizado por rinitis hialina, congestión nasal y tos seca, compatible con infección de vías respiratorias superiores de probable etiología viral.

Al ingreso hospitalario, se documentan signos vitales con cifras de presión arterial elevadas (180/85 mmHg) y glucemia capilar de 131 mg/dL, descartándose hipoglucemia como causa de la sintomatología. El resto de los signos vitales se encuentra dentro de parámetros fisiológicos. Se inicia abordaje diagnóstico con estudios de laboratorio y gabinete. Los análisis de laboratorio revelan anemia normocítica normocrómica leve (Hb 11.6 g/dL), grado I según la clasificación de la OMS, sin evidencia de síndrome anémico como causa del cuadro clínico. El resto de los estudios laboratoriales no muestran hallazgos relevantes.

Se realiza tomografía computarizada simple de cráneo con el objetivo de descartar enfermedad cerebrovascular aguda o lesiones estructurales, la cual no muestra evidencia de infarto isquémico, hemorragia ni edema cerebral (**Figura 1**).

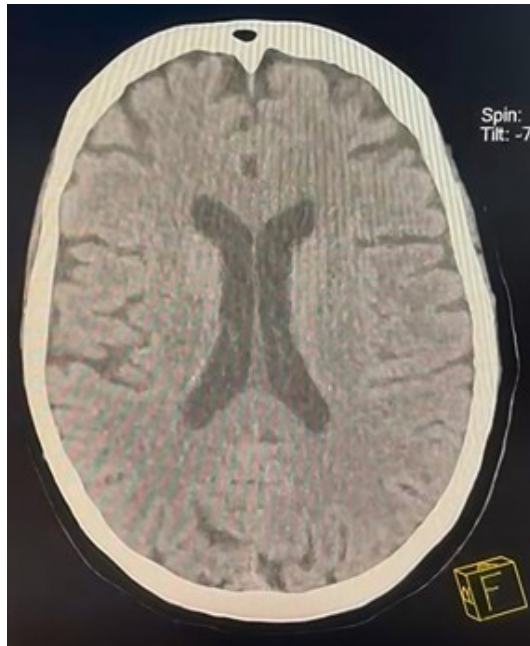


Figura 1. Tomografía computarizada simple de cráneo, vista axial. Estudio sin evidencia de eventos cerebrovasculares de tipo isquémico en estadios agudos, atrofia cortical global leve, microangiopatía crónica, aracnoidocele selar grado II y ateromatosis cálcica intracraneal.

Ante la clínica neurológica, los hallazgos tomográficos y el antecedente de infección respiratoria reciente, se decide realizar punción lumbar como parte del abordaje diagnóstico. El análisis del líquido cefalorraquídeo muestra líquido claro y transparente, con hiperproteorraquia sin pleocitosis, hallazgos característicos de disociación albúmino-citológica, altamente sugestivos de síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Con base en la alta sospecha clínica, se solicita estudio electrofisiológico. La electromiografía

revela polineuropatía sensitivo-motora de moderada a severa intensidad, con compromiso en las cuatro extremidades, predominante en miembros inferiores y con características de degeneración axonal. Estos hallazgos apoyan el diagnóstico de SGB en su variante axonal.

Se procede a calcular escalas pronósticas y de severidad con los siguientes resultados:

- EGRIS: 2 puntos (riesgo bajo de insuficiencia respiratoria)
- mEGOS: 4 puntos (50% de probabilidad de no caminar sin asistencia a las 4 semanas)
- Hughes: 4 puntos (confinada a cama o silla, sin posibilidad de deambulación)

Se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 0.4 g/kg/día (24 g/día) durante 5 días. Desde el tercer día de tratamiento se incorpora rehabilitación física temprana, logrando bipedestación y deambulación asistida hasta 10 metros. La evolución clínica es favorable, observándose mejoría significativa en la fuerza muscular y la funcionalidad. Tras siete días de estancia intrahospitalaria, y debido a la evolución positiva, se decide el egreso de la paciente con indicación de continuar el programa de rehabilitación de forma ambulatoria.

Discusión

El diagnóstico temprano del síndrome de Guillain-Barré (SGB) es crucial para mejorar el pronóstico del paciente. Por ello, resulta indispensable realizar una anamnesis minuciosa y una exploración neurológica detallada. La identificación de factores de riesgo es esencial, incluyendo causas no infecciosas como traumatismos, intervenciones quirúrgicas y ciertos medicamentos. No obstante, las infecciones, particularmente las respiratorias o gastrointestinales, constituyen el antecedente más común previo al desarrollo clínico del SGB. En el caso clínico presentado, el antecedente de una infección de vías respiratorias superiores resultó clave para orientar la sospecha diagnóstica.

Se estima que aproximadamente el 20% de los pacientes con SGB evolucionan desfavorablemente, con secuelas neurológicas significativas, incluso tras recibir tratamiento. Esta condición se reconoce como una de las emergencias neuromusculares más frecuentes y potencialmente mortales a nivel mundial⁸.

El abordaje diagnóstico del SGB puede ser complejo debido a la variedad de diagnósticos diferenciales que se deben considerar. En este contexto, las pruebas complementarias como la punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo y los estudios electrofisiológicos re-

sultaron fundamentales para confirmar el diagnóstico y establecer el plan terapéutico más adecuado.

En este caso, se confirmó el diagnóstico de una variante del síndrome de Guillain-Barré diferente a la forma más comúnmente reportada a nivel mundial, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP). En su lugar, se identificó la variante axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN), la cual se asocia con un curso clínico más severo. Esta forma axonal suele presentar una evolución más rápida y una recuperación más prolongada, y con frecuencia se acompaña de compromiso de los nervios craneales y del sistema nervioso autónomo, lo que incrementa el riesgo de complicaciones sistémicas y pronóstico reservado⁹.

El estudio electrofisiológico respaldó el diagnóstico al evidenciar una disminución en las amplitudes y ausencia de ondas F, hallazgos característicos de una afección axonal secundaria a degeneración de fibras e incapacidad de excitación neuronal. El compromiso motor y sensitivo de múltiples nervios en extremidades inferiores (tibial, peroneo y sural) sugiere un patrón difuso, simétrico y dependiente de la longitud, compatible con una polineuropatía axonal sensitivo-motora (AMSAN).

En cuanto al tratamiento, este incluye tanto intervenciones de soporte como terapias específicas dirigidas a la enfermedad. Los cuidados de

soporte constituyen la piedra angular en el manejo del síndrome de Guillain-Barré (SGB). Se inició tratamiento inmunológico con inmunoglobulina intravenosa (IVIG), considerada una opción terapéutica, que, aunque no revierte el daño axonal, modula la respuesta inmune, favoreciendo y disminuyendo el tiempo de recuperación en un 40-50%.

Conclusión

El síndrome de Guillain-Barré (SDG) es una entidad clínica compleja, con múltiples variantes que pueden imitar diversas patologías, lo que resalta la importancia de una anamnesis detallada y una exploración física minuciosa. Aunque las pruebas de laboratorio y los estudios electrofisiológicos son herramientas diagnósticas clave, su disponibilidad limitada en algunos entornos hospitalarios puede restringir su uso. En este contexto, la evaluación clínica rigurosa y el dominio de la semiología continúan siendo pilares fundamentales para el diagnóstico oportuno y preciso por parte del clínico.

Aspectos éticos

Los autores declaran que este trabajo se llevó a cabo conforme a los principios éticos establecidos por el Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud (CIDOCS) del Hospital Civil de Culiacán, adscrito a la Universidad Autónoma de Sinaloa, y que se cumplió con las

normativas institucionales para la publicación de dicho trabajo.

Financiación

El presente reporte de caso no implicó costos económicos extraordinarios para la paciente más allá de los inherentes a su manejo clínico. Los autores no han recibido financiamiento externo para la realización de este estudio.

Conflictos de interés

Todos los autores han contribuido de manera significativa a la elaboración de este trabajo y declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021;397(10280):1214–28.
2. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. *Eur J Neurol*. 2024;31(8):e16365.
3. Hughes RAC. Guillain-Barré syndrome: History, pathogenesis, treatment, and future directions. *Eur J Neurol*. 2024;31(11):e16346.
4. 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 Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol*. 2023;30(12):3646–74.

5. Galnares-Olalde JA, López-Hernández JC, García-Grimshaw M, Valdés-Ferrer SI, Briseño-Godínez ME, de-Sarachaga AJ, et al. Guillain-Barré syndrome in Mexico: an updated review amid the coronavirus disease 2019 era. *Rev Invest Clin.* 2022;74(3):121–30.
6. López-Hernández JC, Vargas-Cañas ES, Estrada SA, Galnares-Olalde J. Guillain-Barré syndrome before and during the COVID-19 pandemic in a referral center of Mexico. *Gac Med Mex.* 2023;159(4):315–21.
7. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Interna Méx.* 2018;34(1):72–81.
8. Habib AA, Waheed W. Guillain-Barré syndrome. *Continuum.* 2023;29(5):1327–56.