



**CENCOMED (Actas del Congreso), jorcienciapdcl2024, (mayo 2024) ISSN 2415-0282**

## **Síndrome Guillain Barre. Rehabilitación hospitalaria a propósito de una serie de casos pos infección por virus Dengue.**

Dra. Lidia Aymee Baro Justo <sup>1</sup>, **Orcid:** <https://orcid.org/0009-0004-3012-6955>,

Dr. Jainer Cobas Garcia <sup>2</sup>, **Orcid:** <https://orcid.org/0009-0004-0938-9080>

Yaneisi Valton Santos <sup>3</sup>, **Orcid:** <https://orcid.org/0000-0002-5179-3341>

Eduardo Simón Sosa <sup>4</sup>, **Orcid:** <https://orcid.org/0009-0001-0886-2444>

Dra. Marynes Blake Creagh <sup>5</sup>, **Orcid:** <https://orcid.org/0009-0004-3012-6955>

Dra. Diana Rosa Fournier Sagarra <sup>6</sup>, **Orcid:** <https://orcid.org/0000-0003-2021-9213>

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de 2 año de Medicina Física y Rehabilitación. Guantánamo. Cuba. Email: [lidiabj@infomed.sld.cu](mailto:lidiabj@infomed.sld.cu)

<sup>2</sup> Residente de tercer año en Medicina General Integral, Policlínico Hermanos Martínez Tamayo, Profesor Instructor, Baracoa, Guantánamo, Cuba. **Email:** [jainer.cobas@gmail.com](mailto:jainer.cobas@gmail.com)

<sup>3</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de 2 año de Medicina Física y Rehabilitación. Guantánamo. Cuba. Email: [yaneisiv@nauta.cu](mailto:yaneisiv@nauta.cu)

<sup>4</sup> Residente de 2 año de Medicina Física y Rehabilitación. Guantánamo. Cuba. Email: [esimonsosa@gmail.com](mailto:esimonsosa@gmail.com)

<sup>5</sup> Especialista de primer grado en Medicina Natural y Tradicional, Policlínico Emilio Daudinot Bueno, Profesor Asistente, Guantánamo, Cuba. **Email:** [marynesblake30@gmail.com](mailto:marynesblake30@gmail.com)

<sup>6</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Guantánamo. Cuba. Email: [dianarosafourniersagarra@gmail.com](mailto:dianarosafourniersagarra@gmail.com)

## **RESUMEN**

**Introducción:** El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es reportado como la causa más común de parálisis neuromuscular aguda. Desde la introducción de la inmunización para la poliomielitis, el Síndrome de Guillain Barré es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda no traumática en el mundo y constituye una emergencia neurológica

**Objetivo:** Describir las características clínicas epidemiológicas de una serie de casos síndrome Guillan Barre por posible asociación con infección previa por virus Dengue y del tratamiento rehabilitador

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo de serie de casos en el que se recolectaron datos clínicos, bioquímicos y demográficos de 3 pacientes con síndrome de Guillain-Barré tratados en el Hospital General Docente Agosthino Neto de la provincia de Guantánamo, con antecedente reciente de síndrome viral agudo sospechoso de infección por virus Dengue, entre los meses de septiembre y octubre de 2022

**Resultados:** La edad media de los sujetos en estudio fue de 65.3 años, todos eran hombres, los déficits motor y sensitivo sobrevinieron en una mediana de 19,6 días, respectivamente, después del inicio de los síntomas de infección viral, con una escala de Huges al ingreso en 4.

**Conclusiones:** El inicio precoz de la rehabilitación en la fase hospitalaria, influyo en la funcionalidad del paciente y disminuir el grado de discapacidad del individuo. el tratamiento rehabilitador es un elemento clave en la recuperación de estos pacientes, su inicio precoz desde su diagnóstico es vital para la reinserción social.

**Palabras clave:** Síndrome Guillain Barre, rehabilitación, Dengue.

## SUMMARY

**Introduction:** Guillain-Barré Syndrome (GBS) is reported as the most common cause of acute neuromuscular paralysis. Since the introduction of immunization for poliomyelitis, Guillain Barré Syndrome is the most common cause of non-traumatic acute flaccid paralysis in the world and constitutes a neurological emergency.

**Objective:** To describe the clinical epidemiological characteristics of a series of Guillan Barre syndrome cases due to possible association with previous Dengue virus infection and rehabilitation treatment.

**Methods:** A descriptive case series study was carried out in which clinical, biochemical and demographic data were collected from 3 patients with Guillain-Barré syndrome treated at the Agosthino Neto General Teaching Hospital in the province of Guantánamo, with a recent history of the syndrome. acute viral infection suspected of Dengue virus infection, between the months of September and October 2022

**Results:** The mean age of the study subjects was 65.3 years, all were men, motor and sensory deficits occurred a median of 19.6 days, respectively, after the onset of symptoms of viral infection, with a scale of Huges upon admission in 4.

**Conclusions:** The early start of rehabilitation in the hospital phase influenced the patient's functionality and reduced the degree of disability of the individual. Rehabilitation treatment is a key element in the recovery of these patients, its early start from their diagnosis is vital for social reintegration.

**Keywords:** Guillain Barre Syndrome, rehabilitation, Dengue.

## I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es reportado como la causa más común de parálisis neuromuscular aguda. <sup>1,2</sup> Desde la introducción de la inmunización para la poliomielitis, el Síndrome de Guillain Barré es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda no traumática en el mundo y constituye una emergencia neurológica <sup>3</sup>

En el año de 1859 el médico francés Jean-Baptiste Octave -Landry describió el primer caso de debilidad ascendente después de un cuadro prodrómico de fiebre y malestar general con progresión hasta parálisis, falla respiratoria y muerte. Seis años después Georges Guillain, Jean Alexandre Barré y Andre Strohl <sup>4</sup> realizaron una descripción detallada. Una revisión sistemática de la literatura sobre la epidemiología del síndrome de Guillan Barré indica una incidencia global de 1.1 a 1.8 casos por 100.000 habitantes/año. (1,2)

Existen variaciones de acuerdo al grupo poblacional estudiado, por ejemplo para Estados Unidos la incidencia reportada es de 1 a 2 casos por 100.000 habitantes/año, la menor fue 0.38 por 100.000

habitantes/año en Finlandia y la mayor de 2.53 casos por 100.000 habitantes año en Curazao <sup>1,2</sup>. Mexico informa total 25 casos reportados, siendo 16 los que contaron con alguna información relativa a variables demográficas, diagnóstico, patrón electrofisiológico, tratamiento y pronóstico. Cuba presenta una tasa de 0,2 a 1 por 100,000 habitantes siendo las provincias de, La Habana Holguín, la de más incidencia, Guantánamo presenta una incidencia marcada en estos últimos años con más de una decena de casos en los últimos 5 años. <sup>5</sup>

Diferentes estudios plantean el antecedente de infección entre el 40 y 70% de los casos siendo en el adulto las infecciones del tracto respiratorio las más frecuentes (22-53%) seguidas por las gastrointestinales (6-26%). Los agentes infecciosos que más se han asociado al desarrollo de la enfermedad son *Campylobacter jejuni*, *cytomegalovirus (CMV)*, *Epstein Barr virus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y recientemente *virus Dengue* <sup>6,7,8</sup> La infección en humanos por cualquier tipo de virus del dengue puede resultar en dos síndromes bien definidos: fiebre por dengue y fiebre hemorrágica por dengue o síndrome de choque por dengue, aunque se reconoce que muchos casos pueden cursar de manera asintomática. <sup>9,10</sup> Se estima que en el mundo se infectan entre 50 a 100 millones de individuos cada año y que 2,500 millones de personas se encuentran en riesgo de contraer la infección. <sup>11-14</sup> A la fecha, cuatro serotipos del virus han sido bien caracterizados (DEN 1-4), siendo los serotipos 2 y 3 los que principalmente se asocian a manifestaciones neurológicas. <sup>12,15</sup>

En el SGB asociado a dengue el líquido cefalorraquídeo (LCR) suele estar disociado con ausencia de células y los hallazgos electrofisiológicos son compatibles con las variedades ya reconocidas: AMSAN (Acute motor and sensory axonal neuropathy), AMAN (acute motor axonal neuropathy), AIDP (acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy), y Miller-Fisher en orden de frecuencia. <sup>11</sup>

Más del 40 % de los pacientes requieren rehabilitación porque el síndrome genera discapacidad muy frecuentemente. La mayoría de los afectados evolucionan con el tiempo hacia la mejoría-curación, sin necesidad de que tenga que usarse el arsenal terapéutico que puede brindar la medicina física y rehabilitación y que puede acelerar el proceso de recuperación y curación de secuelas a los portadores de este síndrome. <sup>16</sup>

Teniendo en cuenta la incidencia reciente de pacientes diagnosticados como Síndrome de Guillain-Barré, nos lleva a describir una serie de casos pos infecciosos al virus dengue que devinieron en esta poliradiculoneuropatía, y a la vez describir la importancia del tratamiento rehabilitador desde sus inicio.

## **Objetivo**

Describir las características clínicas epidemiológicas de una serie de casos síndrome Guillan Barre por posible asociación con infección previa por virus Dengue y del tratamiento rehabilitador

## **II. MÉTODOS:**

Se realizó un estudio descriptivo de serie de casos en el que se recolectaron datos clínicos, bioquímicos y demográficos de 3 pacientes con síndrome de Guillain-Barré tratados en el Hospital General Docente Agostino Neto de la provincia de Guantánamo, con antecedente reciente de síndrome viral agudo sospechoso de infección por virus Dengue, entre los meses de septiembre \_ octubre de 2022, con realización de estudio de líquido cefalorraquídeo, Se estableció posible diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré

Se obtuvieron datos clínicos, bioquímicos y demográficos de los casos incluidos en el estudio a través de la historia clínica, cuestionario de signos y síntomas al paciente y familiares y se establecieron los siguientes criterios de inclusión, y exclusión.

**Criterios de inclusión:**

- Pacientes con antecedentes de virus por Dengue.

**Criterios de exclusión:**

- Pacientes que no quieran participar en el estudio.
- Pacientes con diagnóstico de Encefalitis, Mielitis Transversa, Metástasis secundario a Cáncer primario.
- Pacientes que fallecieron durante el estudio

**Desarrollo:**

La gravedad de la enfermedad se realizó con la escala de discapacidad de Hughes:

**CUADRO III. LA CLASIFICACIÓN DE HUGHES MODIFICADA PARA LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD.**

<b>Grado 1</b>	Signos y síntomas menores.
<b>Grado 2</b>	Capaz de caminar cinco metros a través de un espacio abierto sin ayuda.
<b>Grado 3</b>	Capaz de caminar cinco metros en un espacio abierto con ayuda de una persona caminando normal o arrastrando los pies.
<b>Grado 4</b>	Confinado a una cama o silla sin ser capaz de caminar.
<b>Grado 5</b>	Requiere asistencia respiratoria.
<b>Grado 6</b>	Muerte.

Hughes RA, Richard A. C.1 Anthony V. Swan,1 Jean-Claude Raphael,2 Djillali Annane,2 Rinske van Koningsveld3 and Pieter A. van Doorn. Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review. Brain 2007;130:2245-2257.

**Criterios diagnósticos de Asbury-Cornblath y modificados por Ropper**

**Criterios requeridos para el diagnóstico**

- Debilidad progresiva en más de una extremidad
- Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa

**Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico**

- Progresión de los síntomas hasta un máximo de 4 semanas
- Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado)
- Síntomas o signos sensitivos ligeros
- Afectación de los nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral
- Comienzo de la recuperación entre dos y cuatro semanas después de cesar la progresión

- Disfunción autonómica
- Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad
- Elevación de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo con menos de 10 células/mm<sup>3</sup>
- Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos

### **Hallazgos dudosos para el diagnóstico**

- Existencia de nivel sensitivo
- Asimetría marcada y persistente de los síntomas o de los signos
- Disfunción esfinteriana persistente y grave
- Más de 50 células/mm<sup>3</sup> en el líquido cefalorraquídeo

### **Hallazgos que excluyen el diagnóstico**

- Diagnóstico de botulismo, miastenia grave, poliomielitis o neuropatía tóxica
- Trastornos en el metabolismo de las porfirinas
- Difteria reciente
- Síndrome sensitivo puro sin debilidad

**CUADRO I. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ASBURY CORNBLATH Y MODIFICADOS POR ROPPER
<p><b>Síntomas típicos:</b></p> <p>a) Debilidad muscular o pérdida de la función muscular (parálisis) con las siguientes variables:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. La debilidad comienza en los pies y las piernas y puede progresar hacia arriba hasta los brazos y la cabeza</li> <li>2. Puede empeorar rápidamente entre 24 y 72 horas</li> <li>3. Puede comenzar en los brazos y progresar hacia abajo</li> <li>4. Puede ocurrir en los brazos y las piernas al mismo tiempo</li> <li>5. Puede ocurrir únicamente en los nervios craneales</li> <li>6. En los casos leves, es posible que no ocurra ni la parálisis ni la debilidad</li> </ol> <p>b) Falta de coordinación</p> <p>c) Cambios en la sensibilidad</p> <p>d) Entumecimiento, disminución de la sensibilidad</p> <p>e) Sensibilidad o dolor muscular (puede ser similar al dolor por calambres)</p> <p><b>Síntomas adicionales:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Visión borrosa</li> <li>b) Dificultad para mover los músculos de la cara</li> <li>c) Torpeza y caídas</li> <li>d) Palpitaciones (sensación táctil de los latidos del corazón)</li> <li>e) Contracciones musculares</li> </ol> <p><b>Síntomas de emergencia en donde se debe buscar ayuda médica inmediata:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Dificultad para deglutir</li> <li>b) Sialorrea</li> <li>c) Dificultad respiratoria</li> <li>d) Ausencia temporal de la respiración</li> <li>e) Incapacidad para respirar profundamente</li> <li>f) Lipotimias</li> <li>d) Palpitaciones (sensación táctil de los latidos del corazón)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Criterios requeridos para el diagnóstico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad progresiva en más de una extremidad</li> <li>• Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa</li> </ul> </li> <li><b>2. Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas</li> <li>• Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado)</li> <li>• Síntomas o signos sensitivos ligeros</li> <li>• Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral</li> <li>• Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas después de cesar la progresión</li> <li>• Disfunción autonómica</li> <li>• Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad</li> <li>• Elevación de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, con menos de 10 células/mm<sup>3</sup> Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos</li> </ul> </li> <li><b>3. Hallazgos dudosos para el diagnóstico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de un nivel sensitivo</li> <li>• Marcada o persistente asimetría de los síntomas o de los signos</li> <li>• Disfunción esfinteriana persistente y grave</li> <li>• Más de 50 células/mm<sup>3</sup> en el líquido cefalorraquídeo</li> </ul> </li> <li><b>4. Hallazgos que excluyen el diagnóstico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico de botulismo, miastenia grave, poliomielitis o neuropatía tóxica</li> <li>• Trastornos en el metabolismo de las porfirinas</li> <li>• Difteria reciente</li> <li>• Síndrome sensitivo puro sin debilidad</li> </ul> </li> </ol>

<http://www.proedumed.com.mx/simulador/pages/examen/verContenidoEstudio.faces?idSubtema=222&idContenido=146>

### Presentación del 1er Caso:

Paciente AMB masculino de 67 años de edad con comorbilidad presente de Hipertensión Arterial ,no hábitos tóxicos, acude a consulta por cuadro de 4 días de evolución con parestesias a nivel de manos y pies en simultáneo, horas después presentó debilidad de miembros inferiores que imposibilita la marcha, Disfagia referida, visión borrosa así como tensión en los musculos de la cara.. Niega otros síntomas acompañantes. Como antecedentes el, refirió cuadro clínico de dengue hace 20 días, sin confirmación laboratorial que no requirió internación.

Examen físico: paciente normolineo, que se encontraba confinado a la cama los primeras horas de evolución al aplicarse tratamiento y explorar la marcha , ambula con apoyo de un familiar una distancia de

10 metros, por presentar debilidad muscular en miembros inferiores, a pasos cortos, inestabilidad en la marcha, no balanceo de brazos, que adopta en el lecho decúbito activo indiferente, facies con borramiento del surco nasogeniano mayor en la hemicara derecha, con dificultad para la mímica facial, masticar y tragar, así como para la comunicación oral (aparentemente por debilidad de la musculatura presión arterial 150/90 mmHg, frecuencia cardiaca 85 por minuto, temperatura 36 grados, frecuencia respiratoria 20 por minuto.

Examen neurológico: paciente consciente , disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores 4/5, reflejos osteotendinosos abolidos en los cuatro miembros..toma de pares craneales (V, VII y XII)

Soma.: Dolor en ambas manos y miembros inferiores, con disminución de la fuerza muscular , con nota muscular 3, que dificulta la marcha y las actividades de la vida diaria (AVD), como cepillarse los dientes, masticar, tragar y caminar. Logra sedestación a bipedestación con ayuda

Pruebas de laboratorio : hemograma 130 g/l: eritrosedimentación primera hora 14 mm, glucosa 5,4mmol/l , serología para dengue IgG e IgM: p o s i t i v o ( n o v i e m b r e 2 0 2 2 , Líquido cefalorraquídeo: (LCR): (glucorraquia: 63 mg/dL proteína: 88 mg/dL leucocitos: 2 células/ $\mu$ l). Cultivo negativo.

### **Presentación del segundo caso**

Paciente LPS de sexo masculino de 71 años de edad, jubilado del MININT con antecedentes de salud de diabetes mellitus tipo II , hipertensión arterial G II , amputación supracondilea del miembro inferior izquierdo hace mas o menos 5 años con un diagnóstico extra-hospitalario de fiebre por dengue debido a la presencia de hipertermia, malestar general, mialgias, artralgias 17 días antes . en los primeros 3 día de los síntomas se agregó debilidad generalizada con inicio distal en pies y manos y progresión ascendente , disfonía, disfagia, además de visión borrosa, hiporreflexia osteotendinosa.

Examen físico: Paciente brevilíneo que se encontraba confinado a la cama los primeras horas de evolución al aplicarse tratamiento ya ambula con apoyo de un bastón una distancia de 5 metros, inestabilidad de la marcha por presentar en miembros inferiores, por ausencia de un miembro no balanceo que adopta en el lecho decúbito activo indiferente, facies con borramiento del surco nasogeniano mayor en la hemicara derecha, con dificultad para la mímica facial, masticar y tragar, lenguaje disartrico, así como para la comunicación oral (aparentemente por debilidad de la musculatura facial.presión arterial 130/90 mmHg, frecuencia cardiaca 80 por minuto, temperatura 36.2grados, frecuencia respiratoria 20 por minuto.

Soma :: Dolor en dedos de ambas manos, disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores, con nota muscular 3, que dificulta la marcha y las actividades de la vida diaria (AVD), como cepillarse los dientes, masticar, tragar y caminar. Dolor en región lumbosacra localizado que no se irradia y que aumenta con el cambio de sedestación a bipedestación.

Examen neurológico: paciente consciente orientado en tiempo espacio persona, lenguaje disartrico, disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores , arreflexia osteotendinosa en los cuatro miembros. Toma de pares craneales (V, VII y XII)

Pruebas de laboratorio: hemograma 145 g/l: eritrosedimentación primera hora 12 mm, glucosa 8,4mmol/l , IgG e IgM (inmuncromotografía) y anticuerpos anti-NS1 (ELISA) para dengue fueron positivas.(LCR): (glucorraquia: 63 mg/dL proteína: 76 mg/dL leucocitos: 2 células/ $\mu$ l). Cultivo negativo.

### **Presentación del tercer caso**

Paciente masculino EGD de 58 años de edad, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial Grado II y gastritis aguda diagnosticada hace más o menos 2 años. Fue compensado con tratamiento medicamentoso. Expresó que una noche, 22 días antes de su ingreso presento decaimiento, rash generalizado, artralgia y dolor de cabeza, ya con los días alrededor de 5 días, comenzó con calambres en los miembros inferiores, debilidad y dolor en los hombros. No tenía fuerzas para cerrar la boca, ni deglutir los alimentos, dificultad para la mímica facial, lenguaje topeloso. Sentía mucho cansancio y dificultad para incorporarse de la cama. Al presentar estos síntomas cada vez más frecuentes decide asistir al hospital.

Examen físico: Paciente longilíneo, que ambula sin apoyo una distancia de 10 metros, a pasos cortos por presentar debilidad muscular en miembros inferiores, con aumento de la base de sustentación, a pasos cortos, inestabilidad en la marcha, que adopta en el lecho decúbito activo indiferente, con dificultad para la mímica facial, masticar y tragar, así como para la comunicación oral (aparentemente por debilidad de la musculatura facial).

Examen neurológico: consciente, orientado en tiempo, espacio, persona, presentaba debilidad muscular severa, calambres en miembros inferiores, y pérdida del equilibrio durante la marcha. Arreflexia osteotendinosa, tono muscular disminuido, maniobras de Barré y minganzini positivos para miembros inferiores. Dificultad para realizar movimientos de la mímica facial por afectación del VII par (rama motora), dificultad para realizar apertura de la boca y la masticación por afectación del V par (rama motora).

Soma: Dolor en dedos de ambas manos, disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores, con nota muscular 4, que dificulta la marcha y las actividades de la vida diaria (AVD), como cepillarse los dientes, masticar, tragar y caminar logra la sedestación a bipedestación, con apoyo

Pruebas de laboratorio: hemograma 150 g/l: eritrosedimentación primera hora 12 mm, glucosa 8,4mmol/l, IgG e IgM (inmunocromatografía) y anticuerpos anti-NS1 (ELISA) para dengue fueron positivas. (LCR): (glucorraquia: 63 mg/dL proteína: 83 mg/dL leucocitos: 2 células/ $\mu$ l). Cultivo negativo.

### III. RESULTADOS:

En el tiempo transcurrido del estudio, se identificaron y se trataron tres pacientes con algún nivel de certeza según los criterios de Asbury-Cornblath y de Brighton para síndrome de Guillain-Barré, y las escalas de discapacidad de Hughes, que al igual cumplían con dos o más signos, síntomas o ambos de caso sospechoso de enfermedad por virus Dengue según la recomendación de la OMS o una prueba de IgM e IgG para detectarla y los resultados del LCR.

Tabla 1: Características clínico-epidemiológica de los casos clínicos.

Variables clínica-epidemiológicas	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad	67 años	71 años	58 años
Sexo	M	M	M
Instauración de infección viral (días)	20	17	22
Inicio síntomas neurológico sensitivo-motor, (días)	4	3	5
ECNT	HTA	HTA, DM amputado	HTA, Gastritis



Días hospitalizados	18	23	15
Escala de Hughes al ingreso	4	4	3
Escala de Hughes al alta	2	3	2

Fuente: Historia clínica

La edad media de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré fue de 65.3 años (intervalo de 16 a 79 años) de los que 3 pacientes (100%) casos eran del sexo masculino. Todos los pacientes tuvieron inestabilidad postural fue el motivo de internamiento. Al ingreso, la escala de Hughes 2 pacientes (66,6%) se encontraban en escala 4 de Hughes, y solo (33,3%) en escala 3. Todos los pacientes tenían afecciones crónicas subyacentes: hipertensión arterial sistémica (3 paciente), diabetes mellitus tipo 2 (1 paciente), gastritis crónica ( 1 paciente) amputación de miembro inferior ( 1 paciente).

En esta serie todos los pacientes tenían antecedente reciente de síndrome viral agudo compatible con la infección sospechosa por virus dengue con mediana de 19,6 días (intervalo de 2-10) antes de la aparición de las manifestaciones neurológicas motoras y medianas de 4 días (intervalo de 2-12) antes de la aparición de las manifestaciones neurológicas sensitivas. De los síntomas como antecedentes de infección por virus dengue se encontró: erupción cutánea en 2 casos (66.6 %), fiebre en 3 (99.9%), prurito en 2 (66.6%), artralgia en 1 (33.3%), (80%), mialgias en 2 (66.6 %), eritema facial o en las extremidades en 3 (100%), cefalea en 3(100%)

Tabla 2. Características clínicas del paciente estudiado con Guillain Barre.

Cuadro clinic	Paciente	%
Hiperreflexia o arreflexia osteotendinosa	3	99,9
Alteraciones motoras	3	99,9
Alteraciones sensitivas	2	66.6
Parálisis central	0	0
Disfagia	2	66,6
Visión borrosa	2	66.6
Ddebilidad muscular	3	99.9

Fuente: Historia clínica

La debilidad de las extremidades con reflejos tendinosos profundos ausentes afectó al 100% de los casos. Otras características, como parestesias, parálisis facial central y parálisis orofaríngea aguda estaban presentes en 10 (100%), 9 (90%) y 10 (100%) casos, respectivamente. También observamos visión borrosa en 5 (50%) y diaforesis en 3 (30%).

Tabla 3. Estudios Bioquímicos de los pacientes estudiados.

Complementarios	Caso1	Caso 2	Caso 3
Hemoglobina g/dl, hematocrito	130g/l 14mm	145g/l 12mm	150g/l 14mm
Glicemia mmol/l			
LCR proteína mg/100ml	88mg/dl	76mg/dl	83mg/dl
LCR leucocito cel/ul	2 cel/ul	2 cel/ul	2 cel/ul

IgM,	+	+	+
IgG	+	+	+

En el estudio se realizaron análisis de laboratorio básicos a su ingreso; se encontró hemoconcentración en todos los pacientes (intervalo de hematocrito: 37-49.6%), los resultados de anti- ELISA para IgM, IgG, fueron positivos.

#### IV. DISCUSIÓN

El virus del dengue iniciaría este proceso, dando lugar a la enfermedad. La mielina o los axones podrían ser el objetivo de esta<sup>17</sup> respuesta inmune .En nuestro paciente la serología para dengue fue positiva, la IgM, como la IgG, que indican una infección reciente, el paciente no refirió un cuadro de dengue reciente, si un episodio febril etiquetado como dengue por epidemia reciente en los meses de junio a septiembre del año 2022, se registró una epidemia de dengue en ese periodo.

Coincidiendo con Chien et al <sup>18</sup>reportaron que la serología IgM para dengue, puede persistir positiva por un largo periodo<sup>18</sup>de tiempo , la positividad hallada en nuestros paciente podría deberse al episodio febril de los meses antes mencionados, existiendo una relación temporal entre ese episodio y el SGB actual. Otra explicación sería, que el paciente hubiera desarrollado un nueva infección por el virus dengue, se registró la circulación de varios serotipos (DENV1, DENV 2 y DENV).

Se ha informado en la literatura cuadros de SGB en pacientes con dengue asintomático y es la positividad de la serología IgM la que revela la infección por dengue .<sup>18</sup>

#### **Tratamiento rehabilitador del paciente con Síndrome Guillain Barre.**

Los pacientes con síndrome de Guillain-Barré, seran valorados por un médico de medicina física y rehabilitación para establecer un programa de rehabilitación en forma temprana.

Es recomendable establecer medidas de fisioterapia pulmonar (ejercicios respiratorios, percusión, vibración, movilización torácica, drenaje postural), durante la hospitalización del paciente con síndrome de Guillain-Barré.

Las medidas de rehabilitación que se recomiendan son las siguientes:

Mesa inclinable en forma gradual y progresiva. Si no se cuenta con mesa inclinable, realizar variaciones en la posición de la cama con inclinación progresiva de la cama a tolerancia del paciente. Actividades dirigidas a mejorar la movilidad en cama incluyendo la alineación de segmentos corporales y evitando zonas de presión. Entrenamiento de transferencias. Ejercicios pasivos a tolerancia a las 4 extremidades, para mantener los arcos de movimiento; en cuanto inicie movilidad voluntaria emplear ejercicios activos asistidos; en cuanto sea posible ejercicios activos libres. Férulas en posición neutra para tobillos. Férulas en posición anatómica para mano. Ejercicios de resistencia progresiva en forma manual o mediante equipos específicos. Entrenamiento para el desplazamiento en silla de ruedas. Ejercicios tendientes a favorecer la bipedestación e inicio de la marcha. Reeducación de la marcha Se recomienda llevar a cabo el entrenamiento de las actividades de la vida diaria, con las adaptaciones necesarias para cada caso. Después de la terapia de rehabilitación hospitalaria, continuar con un programa de rehabilitación ambulatorio y posteriormente a nivel domiciliario acorde a las necesidades de cada caso.<sup>16</sup>

#### **Tratamiento rehabilitador en la hospitalización:**

En esta etapa de los pacientes 1 dejó de usar el apoyo externo, al alta hubo Mejor estabilidad y equilibrio para la marcha, que realizó con parámetros normales y aumento progresivo de la distancia hasta llegar a los 200 metros. Los otros 2 pacientes aun con el apoyo auxiliar mejoraron la coordinación y equilibrio. Se cepillaban los dientes, masticar, tragar sin dificultad y la comunicación con fluidez. Sin embargo, se fatigaba a la ambulación de más de 10 metros.

### **Objetivo de tratamiento:**

Alivio del dolor y aplicar tratamiento de soporte. Evitar complicaciones

Estimular de la musculatura facial y de los 4 miembros

Aumentar o mantener amplitud articular, fuerza muscular y trofismo

Reeducación de la marcha Lograr que sea lo más estética posible.

Fortalecer y educar la musculatura del tren superior para la marcha con ayuda externa.

Terapia ocupacional

Logopedia y foniatría

### **Tratamiento en esta fase:**

1. Tratamiento de soporte: Alivio del dolor con diclofenaco 0.75mg IM o dipirona 0,6mg IM c/6-8 h si dolor o fiebre Profilaxis para trombosis venosa profunda. Ventilación, traqueotomía.

2. Cuidado postural del paciente posición de la cama con inclinación progresiva de la cama a tolerancia del paciente. Actividades dirigidas a mejorar la movilidad en cama incluyendo la alineación de segmentos corporales y evitando zonas de presión. Férulas en posición neutra para tobillos. Férulas en posición anatómica para mano.

3. Estimulación de la musculatura facial y propioceptiva de los miembros.

4. Ejercicios pasivos a tolerancia a las 4 extremidades, para mantener los arcos de movimiento; en cuanto inicie movilidad voluntaria emplear ejercicios activos asistidos; en cuanto sea posible ejercicios activos libres, reeducación muscular progresivo en colchón.

5. Se incluyen ejercicios de fortalecimiento de los 4 miembros y tronco. Ejercicios de resistencia progresiva en forma manual o mediante equipos específicos.( bolsas de arena o polea de techo, polea colgante banco de cuádriceps) □ Ejercicios de estabilidad y equilibrio sentado y de pie,

6. Ambulacion Mesa inclinable en forma gradual y progresiva. Fase I de reanudación de la marcha Ejercicios tendientes a favorecer la bipedestación e inicio de la marcha. reeducación muscular progresivo en colchón. Rolar 2 pto 4 pto entrenar incorporaciones y caídas.

7. Terapia ocupacional. Entrenamiento de las transferencias de la cama a la silla de la silla al sanitario. Entrenamiento para el desplazamiento en silla de ruedas. Actividades para aumentar fuerza y arco articular.

8. Ejercicios de mímica facial. Estimulación cognitiva entrenamiento de la voz

### **Pautas de tratamiento rehabilitador en las salas de rehabilitación integral:**

□ Magnetoterapia con cama magnética. Intensidad: 50 %, frecuencia: 50 Hz, total body por 15 minutos, de lunes a viernes, por 15 sesiones □ Electroterapia estimulativa de la musculatura facial y de miembros inferiores con corrientes farádicas y previo electrodiagnóstico □ Programa de reeducación muscular progresivo en colchón □ Ejercicios de estabilidad y equilibrio sentado y de pie □ · Reeducación

progresiva de marcha □ Bicicleta sin carga por 5 minutos durante 3 semanas. logopedia para la corrección de la mímica facial y el trastorno articulatorio

## V. CONCLUSIONES:

Se estudiaron 3 pacientes con síndrome de Guillain-Barré y antecedente reciente de síndrome viral agudo compatible con infección por virus Dengue; la edad media de los sujetos en estudio fue de 65.3 años, todos eran hombres. Los déficits motor y sensitivo sobrevinieron en una mediana de 19,6 días, respectivamente, después del inicio de los síntomas de infección viral, con una escala de Huges al ingreso en 4.

El inicio precoz de la rehabilitación en la fase hospitalaria, influyo en la funcionalidad del paciente y disminuir el grado de discapacidad del individuo; el tratamiento rehabilitador es un elemento clave en la recuperación de estos pacientes, su inicio precoz desde su diagnóstico es vital para la reinserción social.

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Chio A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R. Guillain-Barre syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology*. 2023;60(7):1146-50.
2. Alter M. The epidemiology of Guillain-Barre syndrome. *Annals of neurology*. 1990;27 Suppl:S7-12
3. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barre syndrome. *The Lancet Neurology*. 2019;7(10):939-50.
4. Guillain G BJ, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo- nevrite avec hyperalbuminose du liquide cephalo- rachidien sans reaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des reflexes tendineux. *Bull Soc Med Hop Paris*. 2022;1462-70
5. Mcgrogan A, MADLE GC, SEAMAN HE, DE VRIES CS. The epidemiology of Guillain-Barre syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. 2021;32(2):150-63.
6. Jacobs BC, Rothbarth PH, Van Der Meche FG, HerbrinkP, Schmitz PI, De Klerk MA, ET AL. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: a case- control study. *Neurology*. 2018;51(4):1110-5.
7. Esack A, Teelucksingh S, Singh N. The Guillain-Barre syndrome following dengue fever. *The West Indian medical journal*. 2019;48(1):36-7.
8. Soares CN, Cabral-Castro M, Oliveira C, Faria LC, Peralta JM, Freitas MR, et al. Oligosymptomatic dengue infection. *Arq Neuropsiquiatr* 2020; 66: 234-7.
9. Gaultier C, Angibaud G, Laille M, Lacassin F. Probable Miller Fishersyndrome during Dengue fever type 2. *Revue Neurol (Paris)* 2020;156: 169-71.
10. Misra UK, Kalita J, Syam UK, Dhole TN. Neurological manifestations of dengue virus infection. *J Neurological Sci* 2019; 244: 117-22.
11. Solomon T, Dung NM, Vaughn DW, Kneen R, Thao LT, Raengsakulrach B, et al. Neurological manifestations of dengue infection. *Lancet* 2020; 355: 1053-9.
12. Cuddehe M. México fights rise in dengue fever. *Lancet* 2019; 374: 602.
13. Soares CN, Cabral-Castro M, Oliveira C, Faria LC, Peralta JM, Freitas MR, et al. Oligosymptomatic dengue infection. *Arq Neuropsiquiatr* 2019; 66: 234-7.

14. Soares CN, Faria LC, Peralta JM, de Freitas MR, Puccioni-Sohler M. Dengue infection: neurological manifestations and cerebrospinal fluid (CSF) analysis. *J Neurol Sci* 2021; 249: 19-24.
15. Arias A, et al. Guillain-Barré syndrome in patients with arecent history of Zika in Cúcuta, Colombia: A descriptive case series of 19 patients from December 2022 to March
16. Puccioni Sohler M, Orsini M, Soares C. Dengue:a new challenge for neurology. *Neurol Int.* 2022; 4(3): e 15. doi: 10.4081/ni.2012.
17. González Suárez I, Sanz Gallego I, Rodríguez de Rivera F, Arpa J. Guillain-Barre F. Syndrome: natural history and prognosticfactors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurology*. [Internet].2019 [citado 18/01/2023];19(2):95. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3723666/>
18. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of GuillainBarré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* [Internet]. 2021 [citado 17/01/2023];36(2):[aprox. 10 pantallas]. Available from: <http://www.karger.com/Article/FullText/324710>