



CIENCIA E INNOVACIÓN EN
SALUD

Unusual clinical presentation of Guillain Barre syndrome: a case report

Presentación clínica aguda inusual del síndrome de Guillain Barre: A propósito de un caso

Montaño - Lozada, JM¹, Licona, Erick.¹, Marengo Gómez, Aristides², Espejo - Zapata, LM³, Herrera, Felipe⁴

¹Clínica Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia,

²Universidad Metropolitana, Barranquilla, Colombia.,

³Unidad central del Valle del Cauca, Tuluá, Colombia.,

⁴Clínica Cartagena del mar, Cartagena, Colombia

Submitted 13 Jun 2018

Accepted 19 Jun 2018

Published XX Nov 2018

Editor in chief

Isaac Kuzmar
editor@revcis.com

Academic editor

Vladimir Ospino

Corresponding author

Montaño - Lozada, JM,
Juanma2499@hotmail.com

DOI 10.17081/innosa.60

© Copyright

2018 - et al. Distributed
under
Creative Commons CC-BY
4.0

OPEN ACCESS

ABSTRACT

Background: Guillen barre syndrome is the most frequent cause of flaccid paralysis in the world, it is characterized by an acute demyelinating, autoimmune and multiple etiology polyneuropathy, among which are included infectious agents such as Campylobacter jejuni, Zika virus, of genetic and environmental factors.

Case Report: We present the case of a 56-year-old Colombian male patient with a history of hypertension, who entered the intensive care unit with symptoms of atypical asymmetric motor neurological compromise, which rapidly progressed to ventilatory failure and subsequent confinement syndrome.

Discussion: Guillen barre síndrome establishes a potentially fatal disease, the semiology of pain, paresthesia, symmetric-progressive, distal weakness, instability, hipo/areflexia, constitute a neurological emergency. There are Clinical variants establishing a great.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de guillan barré es la causa más frecuente de parálisis flácida en todo el mundo, se caracteriza por ser una polineuropatía aguda desmielinizante, autoinmune y de etiología múltiple, entre los que se incluyen agentes infecciosos como el campilobacter jejuni, virus del zika, además de factores genéticos y ambientales.

Caso clínico Se presenta el caso de un paciente masculino de 56 años, colombiano, con antecedentes de hipertensión arterial, quien ingresa a la unidad de cuidados intensivos con síntomas de compromiso neurológico motor asimétrico atípico, el cual progresó rápidamente a falla ventilatoria y posterior síndrome de enclaustramiento.

Discusión: El síndrome de guillan barré establece una enfermedad potencialmente mortal, la semiología de dolor, parestesia, debilidad distal simétrica-progresiva, inestabilidad e hipo/arreflexia, constituyen una emergencia neurológica. Existen variantes clínicas estableciendo un gran reto diagnóstico, teniendo en cuenta que el tratamiento oportuno podría tener relación directa con el pronóstico de la enfermedad.

Keywords Guillain-Barre Syndrome; Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy,; Acute Inflammatory Polyneuropathies

Palabras clave Síndrome de Guillain-Barré; Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamator; Polineuropatía Inflamatoria Aguda

I.INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain barré (SGB), descrito en 1916 por Charles Guillain ([Kusunoki, 2015](#)) actualmente es la causa más frecuente de parálisis flácida en el mundo y constituye una emergencia neurológica ([Nayak, 2017](#)). Se encuentra relacionado con respuesta autoinmune caracterizada por parálisis progresiva de las extremidades, arreflexia aguda y disociación albumino citológica (DAC) en líquido cefalorraquídeo (LCR) ([Doctor, Alexander, Radunovic, 2018](#)), eventualmente precedida por infecciones del tracto respiratorio (58%), gastrointestinal (22%) ([De Wals, Deceuninck, Toth, Boulianne, Brunet, Boucher, Landry, De Serres, 2012](#)) e incluso ciertas vacunas ([Sejvar, Baughman, Wise, Morgan, 2011](#)). La incidencia SGB se encuentra entre 0,8-1,9 casos /100.000 habitantes ([Van den Berg, Bunschoten, van Doorn, Jacobs, 2013](#)). La mortalidad puede alcanzar hasta 5% de los casos pese al manejo con inmunoterapia ó plasmaféresis ([Yuki, H.-P., 2012](#)) dentro de las formas de expresión del SGB se describen clínicamente variantes asociados con anticuerpos anti-gangliósidos (GM1, GD1a, GT1a, GQ1b) incluyendo: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y su variante facial (diplejía y parestesia facial), neuropatía axonal motora aguda y su forma extensiva (Neuropatía axonal sensitivo motora aguda, neuropatías multifocales por bloqueo de conducción aguda), variante faringe-cérvico-braquial, síndrome Miller Fisher, su forma incompleta (oftalmoparesia aguda sin ataxia), neuropatía atáxica aguda (sin oftalmoplegia) y una variante aún más rara, la encefalitis del tallo cerebral de Bickerstaf's ([Etxeberria, Lonneville, Rutgers, Gille, 2012](#))

Paciente masculino de 56 años, colombiano, con antecedente de hipertensión arterial, quien ingresa al servicio de urgencias por cuadro clínico de 1 hora de evolución caracterizado por parestesias en hemicara izquierda con desviación de comisura labial a la derecha, debilidad braquio crural izquierda de comportamiento progresivo; como relacionado refirió un episodio 15 días previo de diarrea líquida sin signos de disentería y fiebre no cuantificada, síntomas que tuvieron resolución espontánea sin tratamiento medicamentoso. Al examen físico se encontró con elevación de las cifras de tensión arterial, disnea, afebril, alerta, orientado, con juicio y raciocinio conservado, lenguaje fluente, coherente, función ejecutiva adecuada, pares craneales: con evidencia clínica de parálisis del VII par craneal izquierdo, signo de Bell positivo score House Brackmann: IV/VI. No encontrando otras alteraciones de los pares craneales. Taxia dinámica con evidencia de Marcha parética requiriendo apoyo, score daniels para fuerza en miembro superior izquierdo 2/5, miembro inferior ipsilateral 3/5, hemicuerpo derecho 5/5, sensibilidad superficial y profunda conservada, reflejos osteotendinosos normales (++/++++), sin reflejos patológicos. Tomografía (TC) cerebral normal, exámenes de laboratorio, radiografía de Tórax normal, Electrocardiograma sin alteraciones. Se planteó la posibilidad diagnóstica de evento cerebro vascular sin embargo, Tras 5 horas de evolución, presenta disfagia para líquidos, arreflexia, debilidad generalizada y dificultad

respiratoria aguda, se traslada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde presenta falla ventilatoria requiriendo intubación orotraqueal.

Al día 2 en UCI se realiza Resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, columna cervical, dorsal y lumbar sin hallazgos anormales. La punción lumbar (PL), mostró líquido cefalorraquídeo de características normales. Ante el contexto clínico se sospechó SGB, se realizan estudios de neurofisiología confirmándose el diagnóstico. Al 3° día de estancia en uci se inicia plasmaféresis. Al 4° día continua la progresión en el deterioro neurológico condicionándose un síndrome de enclaustramiento manteniendo comunicación través de los movimientos oculares logrando manifestar conservación de niveles sensitivos, sin cambios a nivel motor; Al 5° día inicia signos de respuesta inflamatoria sistémica aguda, se inicia antibiótico de amplio espectro debido a neumonía aspirativa/nosocomial. Al 6° día de estancia en UCI tras su tercera sesión de plasmaféresis, presenta evolución tórpida, falla multiorgánica, parada cardiorrespiratoria y fallece. No es autorizada la necropsia por familiares.

III. DISCUSIÓN

El SGB es una polineuropatía aguda de respuesta autoinmune con manifestaciones clínicas heterogéneas, que constituye la parálisis flácida más frecuente en el mundo ([Webb, Brain, Wood, Rinaldi, Turner, 2015](#)). La mayoría de los estudios que estiman las tasas de incidencia del SGB se realizaron en Europa y EEUU mostrando un rango de 0,8-1,9 (mediana 1:1) casos/100.000 personas año. La incidencia anual del SGB aumenta con la edad (0,6 /100.000 niños año y 2,7/100.000 personas mayores de 80 años), ligeramente más frecuente en hombres que mujeres ([Yuki, Kokubun, Kuwabara, Sekiguchi, Ito, Odaka, Hirata, Notturmo, Uncini, 2012](#)) El caso presentado está acorde con un pequeño porcentaje de pacientes descritos en la literatura mundial, tratándose de paciente hombre de 56 años con sintomatología atípica aguda, debilidad asimétrica con reflejos osteotendinosos presentes. Estudios han logrado demostrar variantes de SGB con reflejos osteotendinosos normales o hiperexcitables durante el curso clínico de la enfermedad en aproximadamente 10% de los pacientes ([Fokke, van den Berg, Drenthen, Walgaard, van Doorn, Jacobs, 2014](#))

La evidencia científica asocia síntomas respiratorios o del tracto gastrointestinal hasta 4 semanas previos al inicio del SGB ([Musso, Cao-Lormeau, Gubler, 2015](#)) y procesos infecciosos por microorganismos aislados en laboratorio como el campylobacter jejuni, citomegalovirus, virus del Epstein Bar, Influenza A, Micoplasma pneumoniae, VIH, zika y Chikunguña, entre otros^{13,14}. Se han descrito casos de SGB post-vacuna en virus de la rabia, Influenza A, H1N1. En el caso documentado, se menciona que 15 días previos al

Webb AJ, Brain SA, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86(11):1196-1201. DOI [10.1136/jnnp-2014-309056](https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-309056)

Won Ö Ae, rãáéáíŪi T, kiëŪiãóío v, Wan Ö vw, `Ūan v`, vuâi k. Cytoalbuminologic dissociation in Asian patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *J Peripher Nerv Syst* 2015; 20(1):47-51. DOI [10.1111/jns.12104](https://doi.org/10.1111/jns.12104)

Mi_]'Bž' ?c_ i V i b' Bž' ? i kUVUfU' Gž' GY_][i W \]'Mž' =hc' Až' CXU_ U' Až' <JfUhU' ?ž' Bchh i fbc' :ž' Ibw]b]' 5" Ö ~ã||æã}ÉÓæ:!!...Á • ^ } â! [{ ^Á æ•• [&ãæ^áÁ , äc@Á } [! { æ|Á [!Á ^çæ* * ^!æc^áÁ c^ } á [} Á ! ^-| ^ç ^•ÉÁRÁP ^* ! [|ÉÁG€FGLÁG Í JÇ ÎDKFF Ì FÉJ€Á

Yuki, N. and H.-P. Hartung. "Guillain-Barré Syndrome". *New England Journal of Medicine*. 2012. DOI [10.1056/NEJMra1114525](https://doi.org/10.1056/NEJMra1114525)