

# Síndrome de Guillain-Barré y su Variante Faringo Cervicobraquial: Presentación Inusual y Desafíos Clínicos

## *Guillain-Barré Syndrome and its Pharyngocervicobrachial Variant: Unusual Presentation and Clinical Challenges*

Xiomara García-Orjuela,<sup>1</sup> Valentina Amaya-Coronado,<sup>2</sup> David Moreno-Forero<sup>3</sup>

### Resumen

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) abarca un amplio espectro clínico de signos y síntomas que pueden agruparse en variantes con distinta frecuencia de presentación. En este caso, destacamos la variante faringo-cervico-braquial (FCB) en un paciente sin antecedentes médicos relevantes que vive en una zona endémica de enfermedades transmitidas por vectores.

**Presentación del caso:** Mujer de 57 años acude a urgencias con cuadro clínico de debilidad cervicobraquial y disfagia aguda de 4 días de evolución. Se realizó una punción lumbar que mostró una disociación albumino citológica, además se obtuvieron hallazgos neurofisiológicos compatibles con una polirradiculopatía desmielinizante aguda.

**Discusión:** Esta variante fue descrita por primera vez en 1986 y es frecuentemente mal diagnosticada debido a su rareza y baja prevalencia. Una revisión de la literatura mostró que varios reportes de casos describieron la presencia de esta patología después de la infección por arbovirus.

**Conclusiones:** Dentro del espectro del síndrome de Guillain-Barré, existe una variante descendente reportada en la literatura en pacientes con infecciones tropicales previas, lo que abre la puerta a futuras investigaciones para establecer si existe relación entre esta variante, las infecciones tropicales y su fisiopatología.

**Palabras clave:** Reporte de caso, Síndrome de Guillain-Barré, Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, infecciones por arbovirus, Dengue, Chikungunya

### Abstract

Guillain-Barré syndrome (GBS) encompasses a variety of clinical manifestations, including the rare and easily underdiagnosed pharyngeal-cervical-brachial variant (PCB). Here, we present the case of a 57-year-old woman with no significant medical history who lives in an area endemic for vector-borne diseases. She presented to the emergency department with four days of cervicobrachial weakness and acute dysphagia. Although imaging was normal, lumbar puncture revealed albuminocytologic dissociation and neurophysiological tests demonstrated acute demyelinating polyradiculopathy, confirming the diagnosis of the CPB variant. First described in 1986, this variant has been reported following arbovirus infections, such as dengue and chikungunya. This case highlights the importance of considering this atypical form of GBS and suggests the need for future research on its possible association with vector-borne infection.

**Keywords:** Case report, Guillain Barre Syndrome, Polyradiculoneuropathy Acute Inflammatory Demyelinating, Arbovirus Infections, dengue, Chikungunya

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 35, N° 1, 2026

### Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) puede describirse como un conjunto de síndromes clínicos que suelen manifestarse como una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda, con la consiguiente debilidad y disminución de los reflejos. La variante faríngeo-cervical-braquial (FCB)

del SGB se caracteriza por una debilidad aguda y rápidamente progresiva de los músculos orofaríngeos, del cuello y de los hombros, con disfunción de la deglución y arreflexia de las extremidades superiores. Ocurre solo en el 3 % de los pacientes con SGB.<sup>1</sup> Los estudios seriados de conducción nerviosa sugieren que la PCB representa un sub-

<sup>1</sup>Especialista en Movimientos anormales-Cleveland Clinic Universidad Nacional de Colombia, Departamento de Neurología. Departamento de Neurología, Clínica Nueva el lago. Bogotá, Colombia.  
<sup>2</sup>Médico general. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina. Departamento de Neurología, Clínica Nueva el lago. Bogotá, Colombia.  
<sup>3</sup>Médico general. Universidad Militar Nueva Granada, Facultad de Medicina. Departamento de Neurología, Clínica Nueva el lago. Bogotá, Colombia.

Correspondencia:  
Valentina Amaya Coronado.  
Dirección: Calle 41 # 8-46, Bogotá- Colombia.  
Teléfono: +57 3184370496  
E-mail: valentinaamayacoronado@gmail.com

tipo localizado del síndrome de Guillain-Barré caracterizado por neuropatía axonal en lugar de desmielinizante.<sup>2</sup>

A continuación, describimos el caso de una mujer de mediana edad que acudió al servicio de urgencias con debilidad aguda faríngeo-cervico-braquial, arreflexia y una historia reciente de sospecha de infección vírica del tracto respiratorio superior.

### Presentación del caso clínico

Mujer de 57 años que acude a urgencias con un cuadro clínico de cuatro días de evolución consistente en de dolor cervical irradiado a miembros superiores acompañado de parestias en manos y pies y pérdida progresiva de fuerza en miembros superiores de predominio distal. El día previo a su ingreso hospitalario, notó debilidad en los miembros inferiores que le provocaba alteraciones de la marcha y, adicionalmente, disfagia para alimentos sólidos. Diez días antes del inicio de los síntomas presentó un cuadro gripal con síntomas respiratorios leves y autolimitados. Cabe destacar que el informante reportó que la paciente fue diagnosticada previamente con arbovirosis por Chikungunya, sin embargo no contaban con un sustento diagnóstico.

Sus constantes vitales eran normales. La exploración neurológica reveló un ascenso laríngeo simétrico pero débil, sin alteraciones de los demás pares craneales bajos, debilidad cervical (3/5) y braquial de predominio distal (2/5), con una sutil afectación de la fuerza en los miembros inferiores (4/5) acompañada de arreflexia generalizada y ataxia apendicular leve; no se identificaron alteraciones sensitivas. Logró una marcha mayor de 10 metros y un conteo vocal hasta el número 30.

No se observaron signos de mielopatía, alteraciones estructurales o lesiones isquémicas en la resonancia magnética simple de columna cervical y lumbosacra.

Las pruebas de laboratorio para detectar infecciones fueron negativas (serologías del VIH, CMV y VDRL), la CPK sanguínea estaba dentro de los valores de referencia (74 u/l) y solo se evidenció hipervitaminosis B12 (>2000 pg/ml), que se consideró de causa exógena por suplementación multivitamínica.

Los estudios neurofisiológicos (tabla 1) documentaron prolongación de las latencias motoras de predominio proximal en los nervios mediano, cubital y tibial, con bajo voltaje generalizado y disminución de las velocidades de conducción bilateralmente. Estos hallazgos se consideraron compatibles con una polirradiculoneuropatía desmielinizante en fase inicial sin signos de denervación.

El análisis del líquido cefalorraquídeo reveló hiperproteinorraquia (51,3 mg/dl) y pleocitosis consistente en 10 leucocitos, predominantemente células polimorfonucleares (80%), indicativo de disociación albumino citológica.

Teniendo en cuenta los hallazgos clínicos, neurofisiológicos y de laboratorio en combinación con los antecedentes de síntomas agudos de la paciente y la sospecha de infección vírica reciente de las vías respiratorias superiores, se realizó el diagnóstico de la variante FCB del síndrome de Guillain-Barré. Ante la ausencia de factores de riesgo mayores predictivos de falla ventilatoria (puntuación Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) de 3 puntos: días entre el inicio de síntomas y su ingreso (4 días: 1 punto), debilidad bulbar (1 punto), puntaje total del MRC: 41-50 (1 punto), que corresponde a un riesgo del 17%), y teniendo en cuenta que en el momento

**Tabla 1.** Hallazgos de la electromiografía + neuroconducción de las 4 extremidades.

Sección	Nervio/Músculo	Latencia distal (ms)	Latencia proximal (ms)	Latencia (ms)	Distancia (cm)	Velocidad (m/s)	Amplitud (mV/ $\mu$ V)
Motor	Mediano Derecho	4,3	9,1		22	47	5.4 mV
Motor	Mediano Izquierdo	4,5	9,7		21	41	2.0 mV
Motor	Cubital Derecho	3,5	8		20	45	4.7 mV
Motor	Cubital Izquierdo	3,6	7,6		19	47	4.9 mV
Motor	Peroneo Derecho	5,1	12,3		31	43	4.9 mV
Motor	Peroneo Izquierdo	5,9	12,9		30	43	4.0 mV
Motor	Tibial Derecho	4,9	14,4		31	33	5.9 mV
Motor	Tibial Izquierdo	6,4	15,4		33	37	4.7 mV
Sensitivo	Mediano Derecho			4,4			10 $\mu$ V
Sensitivo	Mediano Izquierdo			4,9			20 $\mu$ V
Sensitivo	Cubital Derecho			3,4			8 $\mu$ V
Sensitivo	Cubital Izquierdo			3,6			8 $\mu$ V
Sensitivo	Sural Derecho			3,4			8 $\mu$ V
Sensitivo	Sural Izquierdo						NR
Onda F	MS/MC Derecho			27			
Onda F	MS/MC Izquierdo			30,2			
Onda F	Tibial Derecho			50,4			
Onda F	Tibial Izquierdo			50,8			
Reflejo H	General Derecho			NR			
Reflejo H	General Izquierdo			NR			
EMG aguja	Actividad de inserción conservada con silencio eléctrico en reposo y a la contracción voluntaria, unidades motoras disminuidas en frecuencia en los músculos examinados.						

del ingreso, es decir a los 4 días del inicio del cuadro clínico, ya había superado el nadir de los síntomas, se decidió continuar con tratamiento expectante, centrado en el tratamiento del dolor neuropático y la rehabilitación física.

Su evolución clínica fue favorable con mejoría global significativa de la fuerza y de los síntomas sensitivos, con tolerancia adecuada a la dieta y sin deterioro respiratorio durante su estancia hospitalaria. Seis días después del ingreso fue dada de alta con orden de nuevo estudio electromiográfico y de conducción nerviosa en 4 semanas para seguimiento ambulatorio por el servicio de Neurología.

### Discusión

La variante FCB del síndrome de Guillain Barré se describió por primera vez en 1986 y se caracteriza principalmente por debilidad en la región cervicobraquial y orofaríngea y arreflexia de las extremidades superiores.<sup>1</sup> Debido a su rareza, la parálisis flácida aguda suele confundirse en su amplio espectro diagnóstico con la miastenia gravis, el botulismo o se atribuye a alteraciones metabólicas. Algunos pacientes pueden manifestar síntomas o rasgos clínicos que se solapan con los observados en la encefalitis de Bickerstaff o el síndrome de Miller Fisher,<sup>3</sup> como pudo ser el caso de nuestra paciente, que presentaba arreflexia y ataxia.

En el momento del ingreso hospitalario, el sistema de puntuación EGRIS se calcula basándose en el tiempo transcurrido desde el inicio de la debilidad hasta el ingreso hospitalario, la presencia de debilidad facial y/o bulbar y la gravedad de la debilidad de las extremidades, según la definición de la puntuación total del MRC.<sup>4</sup> Esta escala permite evaluar la probabilidad predicha de que un paciente con SGB requiera de ventilación mecánica.

En un estudio de validación externa de la escala EGRIS, se usaron datos de una cohorte de 1500 pacientes del Estudio Internacional de Resultados del SGB (IGOS) de 18 países, incluyendo a todas las variantes y severidades del SGB.<sup>4,5</sup> A pesar de que se observó que el modelo EGRIS sistemáticamente sobreestimó el riesgo de insuficiencia respiratoria, se concluyó que la escala recalibrada de EGRIS en pacientes norteamericanos o europeos, mejoró la correspondencia entre los riesgos de falla ventilatoria predichos y observados y, a medida que se realicen estudios en las demás regiones del mundo con el fin de desarrollar una versión específica para cada población, recomiendan el uso de la escala EGRIS original para los demás países.<sup>4,5</sup>

Dentro de la inmunopatogenia del SGB, se considera que debido a las similitudes entre las estructuras antigénicas de patógenos y humanos, condición denominada «mimetismo molecular», tras la infección se generan respuestas inmunes humorales mediadas por células T; la más ampliamente estudiada ha sido la infección por *Campylobacter jejuni*. A grandes rasgos, la respuesta inmunitaria celular y humoral contra dianas autólogas provoca daños

en la barrera hematoencefálica, lo que da lugar a la proliferación de células T autorreactivas y a la producción de anticuerpos antigangliósidos que conducirán a la formación de complejos de ataque de membrana y a la desmielinización por pérdida axonal.<sup>6</sup>

Los anticuerpos principalmente implicados en esta variante se han caracterizado como GQ1b, GD1b y GT1a. En particular, GT1a se ha relacionado con la disfagia debido a su expresión en los nervios glossofaríngeo y vago.<sup>7</sup>

En relación con este caso, se informó previamente de que la paciente padecía arbovirosis chikungunya; sin embargo, al no existir apoyo diagnóstico en la historia clínica ni en un informe epidemiológico, no se investigó esta entidad patológica durante su estancia hospitalaria.

Es de interés continuar evaluando la posible asociación entre el SGB y las enfermedades transmitidas por vectores descritas en varios reportes de casos, dada la alta biodiversidad y amplia distribución de las enfermedades tropicales en todo el territorio colombiano. En informes de casos recientes se ha descrito la aparición de EGB tras infecciones por dengue y chikungunya (CHIKV). El primer caso se reportó en Tailandia alrededor de 1962.<sup>7-10</sup>

Aunque actualmente no existe una asociación claramente establecida entre estas dos entidades, se plantea que una parte importante de su fisiopatología podría involucrar a los monocitos, células del sistema inmunitario que participan en la diseminación viral y contribuyen al desarrollo de manifestaciones crónicas. Estas células pueden transportar el virus hacia tejidos con acceso celular limitado, incluido el sistema nervioso.<sup>10</sup>

Hasta el momento, el estudio más amplio realizado en Brasil, Argentina y Malasia no encontró diferencias estadísticamente significativas en la presencia de infecciones recientes por arbovirus entre pacientes con SGB y controles sanos. Sin embargo, sus conclusiones se ven limitadas por el tamaño muestral y por las dificultades inherentes a las técnicas diagnósticas utilizadas.<sup>11</sup>

En consecuencia, la infección por CHIKV puede manifestarse de diversas formas, desde presentaciones agudas a crónicas. La fase aguda de la infección suele durar de tres a diez días, mientras que la fase subaguda o crónica, que puede persistir hasta dos años y medio, se caracteriza por el establecimiento de una enfermedad inflamatoria debida a la persistencia viral. Esta fase puede afectar a varios sistemas no musculoesqueléticos del organismo.<sup>10</sup>

### Conclusión

El SGB engloba diferentes manifestaciones clínicas, incluyendo el conjunto de síntomas que conforman la variante FCB. La presentación de esta rara variante del SGB en un paciente residente en una zona endémica de arbovirosis pone de manifiesto la posibilidad de futuros estudios para esclarecer la relación entre ambas entidades patológicas, lo que reforzaría aún más la necesidad de

lograr un estricto control de los vectores transmisores y continuar la búsqueda de tratamientos terapéuticos y preventivos, incluyendo la inmunización de la población, como objetivo clave de las medidas de salud pública en la población centro y sudamericana.

### Referencias

1. Wakerley BR, Yuki N. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 Mar;85(3):339–44. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-305397>
2. Shang P, Zhu M, Wang Y, Zheng X, Wu X, Zhu J, et al. Axonal variants of Guillain–Barré syndrome: an update. *J Neurol*. 2021 Jul;268(7):2402–19. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09742-2>
3. Martins H, Mendonça J, Paiva D, Fernandes C, Cotter J. An overlapping case of Miller Fisher syndrome and the pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2020 Jan 27;7(2). [https://doi.org/10.12890/2020\\_001387](https://doi.org/10.12890/2020_001387)
4. Doets AY, Walgaard C, Lingsma HF, Islam B, Papri N, Yamagishi Y, et al. International validation of the Erasmus Guillain–Barré Syndrome Respiratory Insufficiency Score. *Ann Neurol*. 2022 Apr;91(4):521–531. <https://doi.org/10.1002/ana.26312>
5. Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018 Oct;141(10):2866–2877. <https://doi.org/10.1093/brain/awy232>
6. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré Syndrome and Variants. *Neurol Clin*. 2013 May;31(2):491–510. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005>
7. Mohiuddin O, Khan AA, Waqar SHB, Shaikh AT, Marufi MM, Jalees S, et al. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome: a case report of a rare complication following Dengue-Chikungunya co-infection. *Pan Afr Med J*. 2021;38:356. <https://doi.org/10.11604/pamj.2021.38.356.28363>
8. Hameed S, Khan S. Rare variant of Guillain-Barré syndrome after chikungunya viral fever. *BMJ Case Rep*. 2019 Apr;12(4):e228845. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-228845>
9. Pandey R, Jain R, Hussain S. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain–Barré syndrome following dengue infection: A rare syndrome with rare association. *Ann Indian Acad Neurol*. 2019;22(2):240. [https://doi.org/10.4103/aian.aian\\_253\\_18](https://doi.org/10.4103/aian.aian_253_18)
10. Vargas Rodríguez LJ, Agudelo Sanabria MB, Márquez Rosales BA, Roza Ortiz EJ, Vega Sepúlveda AC. Síndrome de Guillain Barré de variante descendente asociado a infección por chikungunya. *Neurol Argent*. 2018 Oct;10(4):241–4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2018.03.001>
11. Leonhard SE, Tan CY, van der Eijk AA, Reisin RR, Franken SC, Huizinga R, et al. Antecedent infections in Guillain-Barré syndrome in endemic areas of arbovirus transmission: a multinational case-control study. *J Peripher Nerv Syst*. 2021 Dec;26(4):449–460. <https://doi.org/10.1111/jns.12469>

**Fuentes de financiación:** No se informa de financiación específica de salud en la población centroamericana y sudamericana.

**Declaración de conflicto de intereses:** Los autores no tienen ningún conflicto de intereses que declarar.