

**República Bolivariana de Venezuela.  
Misión Médica Cubana.  
Estado Portuguesa.  
Municipio Ospino**

## **Síndrome de Guillain-Barré. Presentación de un caso.**

**Autora:** Dra. Sailis Mercadilla Ramírez<sup>1</sup>, Dr. Raidel Paz Barthelemy<sup>2</sup>

1. Especialista de 1er grado en Medicina Familiar.
2. Especialista de 1er grado en Medicina Familiar. Instructor

Correo: raidelpazb@gmail.com

### **Resumen**

El Síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad autoinmune, desencadenada por una infección viral o bacteriana. La incidencia global es de 0,16-4/100.000 habitantes al año, en niños se estima está entre 0,4-1.3/100.000 niños menores de 14 años. Es una patología poco frecuente y menos aún en edades pediátricas, por lo que se presenta el caso de paciente femenina de 6 años, con antecedentes de salud aparentes cuya madre refiere inicio enfermedad actual el día 22-5-24, con dolor en miembros superiores e inferiores de intensidad moderada, pérdida de fuerza muscular y debilidad en miembros inferiores que le evitaba la deambulación. Se realizó ingreso en Emergencias Pediátricas y Electromiografía que reportó Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda: síndrome de Guillain-Barré variante Miller-Fisher con compromiso axonal de grado severo. Posteriormente se recibe resultado de serología viral con IGM positiva para Citomegalovirus. Luego de 27 días de estadía hospitalaria y recibir tratamiento con inmunomoduladores, la fuerza muscular aumento de 0/V a II/V. El estudio de electromiografía evolutivo evidenció mejoría en el reclutamiento muscular en musculatura proximal de miembros superiores y tronco, incluido musculatura

respiratoria. Músculos de miembros inferiores: se mantuvieron sin aparición de actividad motora. Los cambios neurofisiológicos esperables para Síndrome de Guillain Barre, variante Miller-Fisher en estadio de recuperación son lentos, pero en este caso son evidentes, hubo recuperación próximo-distal con mejoría de músculos del tronco y respiratorios. Se recomendó plan rehabilitador con técnicas de estimulación sensoro-perceptual, reeducación muscular sin fatigar, técnicas de Rood y alta médica.

## **PALABRAS CLAVE**

Síndrome Guillain Barré, variante Miller-Fisher, Reporte de caso, Citomegalovirus, inmunomoduladores, electromiografía

## **Introducción**

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno adquirido de los nervios periféricos descrito como una polineuropatía aguda inflamatoria de inicio súbito y de etiología generalmente autoinmunitaria. Se caracteriza por una debilidad muscular simétrica o parálisis motora flácida rápidamente progresiva y generalmente ascendente, acompañada de disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos<sup>1,2</sup>. Es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del organismo ataca los nervios<sup>1</sup>.

El síndrome fue descrito por Waldrop en 1834 y por Landry en 1859 quien le agregó la característica de ser una parálisis ascendente. Guillain-Barré-Strohl, en 1916, describen este síndrome caracterizado por lesión motora, arreflexia, debilidad y disociación albúmino-citológica del líquido cefalorraquídeo. Strohl agregó los cambios electromiográficos. En 1927 se emplea por primera vez el término síndrome Guillain-Barré. En 1956 Carl Miller Fisher describió el síndrome que lleva su nombre y en 1986 Feasby caracteriza la forma axonal de la enfermedad.<sup>(3,4)</sup>

La causa exacta se desconoce. Sin embargo, dos tercios de los pacientes aseguran haber tenido síntomas de infección en las seis semanas anteriores. En las dos terceras partes de los pacientes diagnosticados de Síndrome de Guillain-Barré existen antecedentes de una infección respiratoria o intestinal de 2 a 6 semanas previas al inicio de los síntomas.<sup>5</sup>

Diversos virus y bacterias han sido implicados, pero ha sido el *Campylobacter jejuni* bacteria que más se ha asociado, que se encuentra a menudo en la carne de ave poco cocida, llegando a pensar que es la causa etiológica en el 25% de los casos de Síndrome de Guillain-Barré en Europa y EE. UU., y un alto porcentaje en China y Sudamérica<sup>6</sup>.

### **Factores de riesgo**

- Puede afectar a personas de todas las edades, pero el riesgo aumenta a medida que envejeces.
- Es un poco más común en hombres que en mujeres.
- Virus de la influenza
- Citomegalovirus
- Virus de Epstein-Barr
- Virus del Zika
- Hepatitis A, B, C y E
- El VIH, el virus que causa el SIDA
- Neumonía por micoplasma
- Cirugía
- Traumatismo
- Linfoma de Hodgkin
- En ocasiones poco frecuentes, las vacunas contra la gripe o las vacunas infantiles
- Virus de la COVID-19
- Vacuna de Johnson & Johnson y de AstraZeneca contra la COVID-19<sup>6</sup>

Puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en adultos, que en niños y extremadamente raro en menores de 2 años. La incidencia en niños se estima está entre 0,4-1-3 casos de cada 100.000 niños menores de 14 años. La incidencia global es de 0,16-4/100.000 habitantes al año.<sup>7</sup> La incidencia aumenta con la edad, salvo un pequeño pico en la infancia y entre los 40 y los 50 años,

alcanzando la máxima de 6,26/100.000 habitantes al año pasados los 80 años. Afecta alrededor de 3000-6000 personas cada año en Estados Unidos.<sup>3</sup>

En el año 2023 en Venezuela se notificaron 252 casos de Guillain-Barré, siendo más frecuente en el estado de Zulia, el 30% en edades de 45-54 y 29% más de 65 años.<sup>7</sup> Aun cuando no es posible constatar una incidencia fidedigna en el municipio Ospino del Estado Guanares debido a las múltiples opciones de centros de atención que tienen y escogen los pacientes para atenderse, si se tiene constancia de un caso anterior hace más o menos 25 años, y un caso reciente atendido en el Hospital Ospino de una escolar de 6 años en el mes de abril con antecedentes de infección respiratoria.

Actualmente, es considerado la causa más común de parálisis flácida aguda y subaguda en niños en la era pospolio. En pediatría, es frecuente la afectación de los nervios sensitivos y autónomos, produciendo dolor y parestesias.

El proceso inflamatorio afecta normalmente a las vainas de mielina, desencadenando una polirradiculoneuropatía desmielinizante, pero también puede llegar a afectar al axón, pudiendo producir una degeneración nerviosa y desencadenando una neuropatía axonal<sup>3</sup>.

La forma clásica de Síndrome de Guillain-Barré es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), en la que se afecta la vaina de mielina, siendo la forma clínica de presentación más frecuente en Europa y Estados Unidos.<sup>3</sup>

### **Tipos**

El síndrome de Guillain-Barré tiene varias formas. Estos son los tipos principales:

- Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la forma más común en América del Norte y Europa. El signo más común de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es la debilidad muscular que comienza en la parte inferior del cuerpo y se extiende hacia arriba.

- Síndrome de Miller Fisher, en el cual la parálisis comienza en los ojos. El síndrome de Miller Fisher también se asocia con una marcha inestable, y es un síndrome que es menos común en los Estados Unidos, pero más común en Asia.
- La neuropatía axonal motora aguda y la neuropatía axonal sensorial motora aguda son menos comunes en los EE. UU., pero son más frecuentes en China, Japón y México.<sup>3</sup>

Pero existen otras variantes clínicas en las que se afecta fundamentalmente el axón, como son la neuropatía axonal motora aguda (NAMA) y la neuropatía axonal sensitiva y motora aguda (NASMA), siendo la primera de ellas la forma clínica más frecuente de presentación en China y Sudamérica. Así mismo, también se describe otra variante caracterizada por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia que se denomina *síndrome de Miller-Fisher* (SMF), en el cual la debilidad muscular es escasa o está ausente<sup>2,3</sup>.

## **Síntomas**

La forma más grave del síndrome de Guillain-Barré se considera una emergencia médica. La mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento.<sup>8</sup>

Suele empezar con un hormigueo y debilidad que comienza en los pies y las piernas y luego se difunde a la parte superior del cuerpo y los brazos. Algunas personas notan los primeros síntomas en los brazos o la cara. A medida que este síndrome avanza, la debilidad muscular puede evolucionar a una parálisis.<sup>8</sup>

Los signos y los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Una sensación de hormigueo en los dedos de las manos, de los pies, los tobillos o las muñecas
- Debilidad en las piernas que se difunde a la parte superior del cuerpo
- Marcha inestable o incapacidad para caminar o subir escaleras
- Dificultad con los movimientos faciales, lo que incluye hablar, masticar o tragar
- Visión doble o incapacidad para mover los ojos
- Dolor fuerte, que puede ser un dolor sordo, fulgurante o similar a un calambre, y que puede empeorar en la noche

- Dificultad para controlar la vejiga o la función intestinal
- Frecuencia cardíaca acelerada
- Presión arterial alta o baja
- Dificultad para respirar<sup>8</sup>

Debido a la baja incidencia del síndrome de Guillain-Barré en la población mundial y en especial en la población pediátrica, así como de la variante Miller-Fisher, es considerada una enfermedad rara, siendo este el motivo fundamental de la siguiente presentación de caso: Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda: Síndrome de Guillain-Barré, variante Miller-Fisher con compromiso axonal de grado severo en escolar de 6 años del municipio Ospino, Estado Portuguesa, Venezuela, mayo-junio 2024.

## **Objetivo**

Describir un caso de paciente con Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda: Síndrome de Guillain-Barré, variante Miller-Fisher con compromiso axonal de grado severo en escolar de 6 años del municipio Ospino, Estado Portuguesa, Venezuela, mayo-junio 2024.

## **Desarrollo**

### **Presentación del Caso**

**Motivo de Consulta:** Pérdida de fuerza muscular en miembros inferiores

Se presenta el caso de paciente AAL, escolar de 6 años de edad, procedente de Ospino, con antecedentes de salud aparentes cuya madre refiere inicio enfermedad actual el día 22-5-24, en horas de la noche, caracterizado por dolor en miembros superiores e inferiores de intensidad moderada. El día 23-5-24 se acompañó de pérdida de fuerza muscular y debilidad en miembros inferiores que

le evitaba la deambulaci3n. La madre la lleva a facultativo p3blico donde en vista de la cl3nica presente se realiza referencia al Hospital para mejor estudio y tratamiento e ingresa en Emergencias Pedi3tricas, en sala de pediatria con Hidrataci3n parenteral.

Con Peso al Ingreso (23-5-24): 22,4Kg, Talla: 116cm, PT: 21Kgy diagn3sticos iniciales de S3ndrome neurol3gico deficitario, Guillain-Barre en estudio, Estado nutricional normal. Se recoge como antecedente importante manifestaciones catarrales 20 d3as anteriores al cuadro presente, dados por tos h3meda no productiva, con secreciones nasales serosas y fiebre, sin atenci3n ni tratamiento m3dico.

El d3a 24/5/24 fue valorada por Neurolog3a Pedi3trica quien diagnostic3 Paraplejia Fl3cida Aguda: S3ndrome de Guillain-Barr3en estudio e indica Electromiograf3a y Neuroconducciones a realizar en Valencia, as3 como iniciar tratamiento con Inmunoglobulina 9gr Orden del d3a por 4 d3as, luego 20gr EV orden del d3a por 4 d3as m3s.

Al examen f3sico presentaba TA: 100/60mmhg, FR:18resp/x1, FC: 72 latx/min, SPO<sub>2</sub>: 98%. Extremidades: fuerza muscular en miembros inferiores: 0/V, sensibilidad conservada. Se indicaron adem3s los ex3menes de laboratorio pertinentes que se relacionan a continuaci3n.

### Relaci3n de ex3menes de laboratorio realizados 24-5-24 Ambulatorio

<b>Hematolog3a Completa</b>			
<b>Analisis</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referencia</b>
Leucocitos	12.3	10 <sup>3</sup> /uL	4.0-10.0
Hematies	4.52	10 <sup>6</sup> uL	3.50-5.50
Hemoglobina	12.3	gr/dl	12.0-16.0
Hematocrito	38,8	%	37.0-54.0
VCM	85,8	fl	80.0-100.0
HCM	27,2	pg	27,0-34,0
CHCM	31,7	gr/dl	31,5-36.0
<b>Diferencial Leucocitario</b>			

Neutrofilos %	85,0	%	50,0-70,0	
Linfocitos %	15,0	%	20,0-40,0	
Monocitos %	1,0	%	3,0-12,0	
Eosinofilos %	2,0	%	0,5-5,0	
Plaquetas	305	10 <sup>3</sup> uL	150-450	
<b>Química</b>				
Transaminasa oxalacetica (SGOT/AST)	39,0	U/L	0-38	ZG
Transaminasa piruvica (SGPT/ALT)	32,0	U/L	0-40	ZG
Gamma GlutamilTransferasa (GGT)	31,0	U/L	7-32	ZG
<b>Coagulación</b>				
<b>Tiempo de Protrombina (PT)</b>				
PT Paciente	14,8	seg.		
PT Control	13,5	seg.		
Razón	1.10	seg.		
<b>Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT)</b>				
PTT Paciente	43,3	seg.		
• Valores Verificados				
PTT Control	30,0	seg.		
Diferencia PTT	13,3	seg.	-6 hasta 6	ML
<b>Química</b>				
Urea	14,00	mg/dl	10-50	
Creatinina	0,40	mg/dl	0,5-1,3	
Sodio	132,0	meq/L	135-148	
Potasio	4,5	meq/L	3,5-5,3	
Cloro	110	mmol/L	95-115	
Proteína C Reactiva Cualitativa (PCR)	Negativo			

### 24-5-24 Ambulatorio

<b>Uroanálisis</b>			
<b>Analisis</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referencia</b>
<b>Orina</b>			
Color	12,3	10 <sup>3</sup> /uL	4.0-10.0
Aspecto	4,52	10 <sup>6</sup> uL	3.50-5.50
Densidad	12,3	gr/dl	12.0-16.0
PH	38,8	%	37.0-54.0
<b>Caracteres químicos</b>			
Proteínas	85,0	%	50,0-70,0
Hemoglobina	15,0	%	20,0-40,0

Glucosa	1,0	%	3,0-12,0
Cuerpos cetónicos	2,0	%	0,5-5,0
Bilirrubina	305	10 <sup>3</sup> uL	150-450
Urobilinógeno	38,0	U/L	0-38 ZG
Nitritos	32,0	U/L	0-40 ZG
<b>Examen Microscópico</b>			
<b>Células Epiteliales Planas</b>			
Leucocitos	14,8	seg.	
Hematíes	13,5	seg.	
Bacterias	1.10	seg.	
<b>Bacteriología</b>			
Coloración de GRAM en orina	No se observan microorganismos bacterianos		
<b>Coprología</b>			
Color	Marrón		
Consistencia	Líquida		
Aspecto	Heterogéneo		
Moco	No se observo		
Reacción	Alcalina		
Sangre	No se observo		
Restos alimenticios	Presente		
Hematíes	No se observo		
Leucocitos	No se observo		
Parásitos intestinales	Blastocystissp. forma con cuerpo central 4-6 x cpo		
Diferencial (Leucograma)	No se observaron microorganismos bacterianos		

Como se puede observar en los resultados de los exámenes se constata Leucocitosis a predominio de polimorfonucleares, además de monocitopenia que aparecen como resultado de una respuesta inmune del organismo a procesos infecciosos, algún tipo de lesión, infección, a enfermedades como la leucemia y enfermedades autoinmunes, como se presenta en el actual caso, así como TGO elevada que responde al diagnóstico de Mononucleosis infecciosa en nuestra paciente. Se registra además niveles de Sodio bajos, que dan diagnóstico de Hiponatremia. En el examen de heces fecales se constata parasitismo intestinal.

El día 27-5-24 se realiza Electromiografía y Neuroconducciones (Anexo 1) siendo el resultado como se describe a continuación:

**Hallazgos (Electromiografía y Neuroconducciones: 27/5/24 Anexo 1B):**

- **Conducciones sensitivas:** Miembros superiores: Nervios mediano y cubital bilateral: Latencia y amplitud normal. Miembros inferiores: Nervio sural bilateral: Latencia y amplitud normal.
- **Conducciones motoras:**Miembros superiores: Nervio mediano bilateral: NO hubo registro. Nervio cubital bilateral: NO hubo registro. Miembros inferiores: Nervio Tibial bilateral: NO hubo registro. Nervio peroneal bilateral: NO hubo registro.
- **Onda F** de Nervio Mediano bilateral: NO HUBO REGISTRO
- **Onda F** de Nervio Peroneal bilateral: NO HUBO REGISTRO
- **Exploración Electromiografica (EMG):**Miembros Inferiores: Músculos tibial anterior derecho, gemelo interno y vasto medial bilateral: no se obtiene activación muscular, sin denervación. No se obtiene potenciales de Unidad Motora.Miembros superiores: Musculo deltoides izquierdo: patrón de reclutamiento neuropático, con potenciales de acción de unidad motora de amplitud y duración disminuidos severos, sin denervación activa. Deltoides derecho, bíceps y 1er interóseo dorsal bilateral: no se obtiene activación muscular, sin denervación. No se obtienen potenciales de acción de Unidad Motora, músculos serrato e intercostal derecho: No denervación (++), escasa activación.
- Músculos orbicular oris y orbicular oris: Patrón de reclutamiento neuropático, con Potenciales de acción de unidad motora de amplitud y duración disminuidos severos, sin denervación activa.
- **Conclusiones (Electromiografía Y Neuroconducciones: 27/5/24 Anexo 1C):** el estudio neurofisiológico muestra: conducciones sensitivas conservadas en 4 miembros, conducciones motoras y onda F ausente en 4 miembros, sin activación motora en miembros inferiores y patrón neuropático en deltoides izquierdo, lo cual se correlaciona con **Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda: Síndrome de Guillain-Barré, variante Miller-Fisher con compromiso axonal de grado severo**, compromiso facial y oftalmoplejía. Presenta afectación de musculatura intercostal de grado intermedio. En vista

de la severidad y compromiso severo se sugiere vigilancia de patrón ventilatorio, continuar tratamiento inmunomodulador.

Posteriormente se recibe resultado de serología viral que reporta IGM positiva para Citomegalovirus.

**Especiales: 27-5-24**

Analisis	Resultado
<b>Citomegalovirus IGM</b>	<b>POSITIVO</b>
• Valores verificados	
Citomegalovirus IGG	NEGATIVO

En este día fue valorada por Infectología que luego de evaluar el caso indica Ganciclovir EV 10mg/kg/día, cada 12 horas por 14 días: 110mg EV cada 12 horas por 14 días, luego continuar con Valganciclovir 5mg/kg/día orden del día por 14 días, vigilando TGO y TGP, en vista de infección aguda por Citomegalovirus.

Se reciben resultados de exámenes de laboratorio evolutivos el 03-06-24.

**03-6-24: Ambulatorio**

<b>Hematología Completa</b>			
Analisis	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Leucocitos	9.3	10 <sup>3</sup> /uL	4.0-10.0
Hematies	4.22	10 <sup>6</sup> uL	3.50-5.50
Hemoglobina	14.3	Gr/dl	12.0-16.0
Hematocrito	43	%	37.0-54.0
<b>Diferencial Leucocitario</b>			
Neutrófilos %	47,0	%	50,0-70.0
Linfocitos %	50.0	%	20,0-40,0
Plaquetas	205	10 <sup>3</sup> uL	150-450
<b>Química</b>			
Transaminasa oxalacética (SGOT/AST)	25,0	UI/L	0-38 ZG
Transaminasa pirúvica (SGPT/ALT)	15,0	UI/L	0-40 ZG
<b>Química</b>			
Urea	32.00	Mg/dl	10-50
Creatinina	0.6	Mg/dl	0,5-1,3

En estos resultados se constata Neutropenia con linfocitosis, que traduce un proceso infeccioso aún en curso, así como se corresponden con la presencia de la enfermedad autoinmune. Niveles de TGO evolutivamente normales.

Se mantiene ingresada cumpliendo medicación y el día 4-6-24 fue valorada por Defectología Pediátrica. Al examen físico presentaba marcha atáxica, fuerza muscular II/V arrefléxica. Se realizó TAC de cráneo la cual fue valorada por Neuropediatría que no evidenció alteración sin embargo se mantuvo diagnóstico y tratamiento anterior. Se añade al tratamiento Aciclovir por 3 días y Metronidazol por un día.

El día 5-6-24 fue valorada por Infectología Pediátrica, ya con 15 días de evolución en los que continuó con disminución de la fuerza muscular en manos y pies, con limitación de la marcha y diagnóstico de **Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda: Síndrome de Guillain-Barré variante Miller-Fisher con compromiso axonal de grado severo**. Al examen físico presentaba TA: 100/60mmhg, FR: 20 resp/min, FC: 72 lat/min, SPO<sub>2</sub>: 98%, con evolución leve en condición clínica estable. Extremidades: fuerza muscular en miembros inferiores: II/V, sensibilidad conservada.

El día 11-6-24 se reciben resultados de exámenes evolutivos, y se mantiene tratamiento con gammaclovir por 14 días. Al examen físico se constata fuerza muscular en miembros inferiores II/V, SPO<sub>2</sub>: 99%, FC: 103 lat/min, FR: 20 resp/min.

#### 11-6-24: Ambulatorio

<b>Hematología Completa</b>			
<b>Análisis</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referencia</b>
Leucocitos	4.6	10 <sup>3</sup> /uL	4.0-10.0
Hemates	4.22	10 <sup>6</sup> /uL	3.50-5.50
Hemoglobina	11.3	gr/dl	12.0-16.0
Hematocrito	34.0	%	37.0-54.0
Diferencial Leucocitario			

Neutrofilos %	26,0	%	50,0-70,0	
Linfocitos %	76,0	%	20,0-40,0	
Plaquetas	288	10 <sup>3</sup> uL	150-450	
<b>Quimica</b>				
Transaminasa oxalacetica (SGOT/AST)	19,0	U/L	0-38	ZG
Transaminasa piruvica (SGPT/ALT)	12,0	U/L	0-40	ZG

En estos resultados se mantiene la Neutropenia con leucocitosis por el proceso autoinmune, y se presenta además anemia ligera que aunque no tiene relación con la patología de la paciente, puede estar relacionado con el cambio en la dieta de la misma.

Se realiza Electromiografía y Neuroconducciones evolutiva que reporta recuperación próximo-distal con mejoría de músculos de tronco y respiratorios, que se describe a continuación.

#### **Hallazgos (Electromiografía Y Neuroconducciones: 17-6-24 Anexo 2 B):**

- **Conducciones sensitivas:** Miembros superiores: Nervio mediano bilateral: NO se obtiene registro. Miembros inferiores: Nervio sural bilateral: Latencia y amplitud normal.
- **Conducciones motoras:** Miembros superiores: Nervio mediano bilateral: NO se obtiene registro. Miembros inferiores: Nervio Peroneal, Nervio mediano bilateral: NO se obtiene registro.
- **Onda F** de Nervio Mediano bilateral: NO se obtiene registro
- **Exploración Electromiográfica (EMG):** tibial anterior y deltoides izquierdo: patrón de reclutamiento neuropático severo con disminución de la amplitud y duración del potencial de acción de unidad motora normal, sin denervación activa.
- **Conclusiones (Electromiografía Y Neuroconducciones: 17-6-24 Anexo 2):** el estudio neurofisiológico muestra: **Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda: Síndrome de Guillain-Barré, variante Miller-Fisher en fase de recuperación.**
- **Nota:** Con respecto a estudio anterior se aprecia en valores de conducción motora, sensitiva, onda F: Sin cambios con respecto a estudio inicial (27/05/24)

Estudio de electromiografía evidencia mejoría en el reclutamiento muscular en musculatura proximal de miembros superiores y tronco, incluido musculatura respiratoria. Músculos de miembros inferiores: se mantienen sin aparición de actividad motora.

- Los cambios neurofisiológicos esperables para Síndrome de Guillain Barre, variante Miller-Fisher en estadio de recuperación son lentos, motivo por el cual la paciente no muestra cambios. Los cambios electromiográficos son evidentes, hay recuperación próximo-distal con mejoría de músculos del tronco y respiratorios.
- Se recomienda plan rehabilitador con técnicas de estimulación sensoro-perceptual, reeducación muscular sin fatigar, técnicas de Rood, se puede colocar Electroestimulación
- Se le hará control en dos meses.

Se le realizaron exámenes de laboratorio evolutivos con los siguientes resultados:

#### 18-6-24: Ambulatorio

<b>Hematología Completa</b>			
<b>Analisis</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referencia</b>
Leucocitos	5.8	10 <sup>3</sup> /uL	4.0-10.0
Hematies	4.22	10 <sup>6</sup> uL	3.50-5.50
Hemoglobina	11.9	Gr/dl	12.0-16.0
Hematocrito	35.1	%	37.0-54.0
VCM	83.2	Fl	80.0-100.0
HCM	28.2	Pg	27,0-34,0
CHCM	34.0	Gr/dl	31,5-36.0
<b>Diferencial Leucocitario</b>			
Neutrofilos %	48,0	%	50,0-70.0
Linfocitos %	49,0	%	20,0-40,0
Monocitos %	1,0	%	3,0-12,0
Eosinofilos %	2,0	%	0,5-5,0
Plaquetas	233	10 <sup>3</sup> uL	150-450
<b>Química</b>			
Transaminasa oxalacetica (SGOT/AST)	39,0	U/L	0-38 ZG
Transaminasa piruvica (SGPT/ALT)	32,0	U/L	0-40ZG
Gamma GlutamilTransferasa (GGT)	31,0	U/L	7-32ZG

El 20-6-24 es evaluada nuevamente por Infectología pediátrica y luego de 27 días de estadía hospitalaria, indica egreso. Durante este periodo recibió tratamientos con: Inmunoglobulina por 8 días, Cefotaxima por 7 días mas una dosis, Metronidazol por 7 días mas una dosis, Complejo B Jarabe, Clofen, Diklason, Ibuprofeno suspensión, Amoden suspensión 750mg/5ml, Lorecort jarabe, Ganciclovir ampolla por 12 días mas una dosis, Valganciclovir VO, Aciclovir 2 dosis.

En relación con las Imágenes se realizo Electromiografía y Rx de torax (PA) (Negativo), egreso con peso de 21,7Kg, diagnósticos de: Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda: Síndrome de Guillain-Barré, variante Miller-Fisher con compromiso axonal de grado severo, Infección aguda por Citomegalovirus, EDA de etiología mixta: bacteriana y parasitaria por Blastocystis y THE (Hiponatremia Leve).

Fue Interconsultada por Neurología pediátrica, Infectología pediátrica, epidemiología, Fisiatría y rehabilitación y se indico continuar tratamiento con valganciclovir en tabletas, valoración por Fisiatría y Rehabilitación para tratamiento y control electromiográfico en dos meses.

## **Discusión del caso**

La enfermedad se desarrolla en 3 fases: fase aguda o de instauración, fase de estado y fase de recuperación. La *fase aguda*, que puede durar de horas a semanas, se caracteriza por la instauración súbita y progresiva de los síntomas. El síntoma de presentación más habitual es la debilidad muscular simétrica, generalmente ascendente, o parálisis flácida, que suele presentarse en su inicio como una alteración de la marcha: dificultad para correr, subir escaleras, andar o incluso permanecer en bipedestación.<sup>10</sup>

Esta debilidad muscular comienza generalmente de forma distal en las piernas y asciende de forma progresiva afectando a brazos, cara y músculos respiratorios,

llegando a precisar, en ocasiones, soporte ventilatorio. La velocidad de ascenso es variable, por lo que resulta imprescindible monitorizar al paciente hospitalizado para tomar las medidas oportunas en el caso de que los músculos respiratorios se vean afectados. Un estudio prospectivo reciente realizado en 95 niños afectados de Síndrome de Guillain-Barré detecta un 28% de pacientes con compromiso respiratorio del cual un 13% precisó ventilación mecánica<sup>7</sup>.

En el caso de nuestra paciente la fase aguda se desarrollo en horas, con instauración súbita y progresiva de los síntomas, no fue necesario soporte ventilatorio, y se mantuvo la monitorización adecuada de los signos vitales durante su ingreso.

La disminución o la ausencia de reflejos osteotendinosos suele acompañar a la debilidad muscular desde el inicio de la enfermedad, pero unos reflejos normales o incluso aumentados no excluyen su diagnóstico si el resto de los signos y síntomas es compatible. Un autor reporta hasta un 10% de pacientes diagnosticados de Síndrome de Guillain-Barré con normo o hiperreflexia<sup>8</sup>.

Se pueden afectar los nervios craneales, siendo la afectación bilateral del VII la más frecuente, produciendo una queratitis por lagofthalmos. La afectación del nervio glosofaríngeo produce disfagia, en primer lugar a líquidos y después a sólidos, llegando a precisar soporte nutricional externo.<sup>8</sup>

En la variante Miller-Fisher la oftalmoplejía se traduce en diplopía y es el primer signo clínico en aparecer. La ataxia, más que por afectación cerebelosa, se produce por alteración propioceptiva debido a la alteración periférica sensorial, desencadenando alteraciones en la marcha o simplemente aumento en la base de sustentación. La arreflexia está presente siempre en la variante Miller-Fisher y la debilidad es mínima o está ausente.<sup>8</sup>

En este caso la paciente presentó arreflexia desde el inicio de la enfermedad y como parte de la afectación de nervios craneales presentó oftalmoplejía, coincidiendo con las características típicas de la variante presentada.

La afectación sensitiva no es infrecuente y se encuentran parestesias o dolor poco localizado<sup>4, 7,9</sup>, como en el caso de nuestra paciente.

Alrededor del 50% presenta alteraciones del sistema nervioso autónomo que requieren monitorización del paciente: arritmias, hipotensión ortostática, hipertensión, íleo paralítico o disfunciones esfinterianas (vesical o anal)<sup>10</sup>. En nuestro caso la paciente no presentó ninguna de las alteraciones mencionadas.

El comienzo de la recuperación es entre 2 y 4 semanas después de cesar la progresión. El diagnóstico precoz, así como una respuesta positiva al tratamiento, puede acortar la duración de los síntomas, así como su recuperación.<sup>10</sup>

En este caso la paciente comenzó a presentar recuperación física, motora discreta y electromiográfica con recuperación próximo-distal y mejoría de músculos de tronco y respiratorios en un periodo de 3 semanas, con respuesta favorable al tratamiento aplicado.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas ya descritas previamente, datos del laboratorio y estudios neurofisiológicos.

*1. Laboratorio:* el análisis del LCR es un criterio indispensable para el diagnóstico. Se produce un incremento característico en la concentración de proteínas, además de un recuento celular inferior a 10 células. Generalmente, esta disociación albúmino-citológica se observa a final de la primera semana del inicio de los síntomas y puede persistir hasta la tercera semana.<sup>11</sup>

*2. Estudios neurofisiológicos:* desde el punto de vista neurofisiológico, se clasifica en:

- PDIA (Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda)
- NAMA (Neuropatía axonal motora pura)
- NASMA. (Neuropatía axonal motora sensitiva)<sup>11</sup>

Los hallazgos neurográficos y electromiográficos durante la primera semana de la enfermedad pueden ser normales, no siendo el caso de nuestra paciente donde resultaron positivos

El diagnóstico de nuestra paciente estuvo fundamentado en las manifestaciones clínicas de la enfermedad, en los resultados electromiográficos y la serología viral que reportó IGM positiva para Citomegalovirus, coincidiendo con otros casos e investigaciones reportados.

Se le realizó análisis del LCR pero por motivos ajenos a los integrantes del estudio y a los familiares, los resultados no fueron entregados razón por la cual no se discute en el presente caso

### **Tratamiento**

Todo paciente con Síndrome de Guillain-Barré debe ser ingresado con el objetivo de estudiar la progresión de la enfermedad, valorar la administración de tratamiento y estar atento a las complicaciones, principalmente disautonomías cardiovasculares.<sup>12</sup>

#### **Tratamiento general**

- Preservación de la capacidad ventilatoria, así como de la vía aérea.
- Monitorización cardiovascular.
- Tratamiento de trastornos autonómicos (arritmias, hipertensión/hipotensión arterial).
- Prevención y/o tratamiento precoz de las infecciones.
- Nutrición e hidratación adecuadas.
- Prevención de escaras cutáneas.<sup>13</sup>

#### **Específico**

- Gammaglobulina intravenosa (IgIV): dosis total de 2 g/kg. La pauta habitual de IgIV es 0,4 g/kg de peso y día durante 5 días (2 g/kg en total).<sup>12</sup>
- Plasmaféresis.
- Neurorrehabilitación: estabilización motora, ortesis, férulas, etc. El análisis de ensayos aleatorizados muestra que las IgIV y la plasmaféresis mejoran y aceleran

la recuperación respecto al tratamiento conservador en niños y adultos, aunque no disminuyen la mortalidad<sup>12-14</sup>.

Nuestra paciente recibió diagnóstico, ingreso, tratamiento precoz y oportuno, aunque no fue necesario la aplicación de la plasmaféresis, debido a que evolucionó de manera favorable recibiendo Gammaglobulina y otros inmunomoduladores.

### **Complicaciones**

El Síndrome de Guillain-Barré afecta los nervios. Dado que los nervios controlan los movimientos y las funciones corporales, las personas pueden tener los siguientes síntomas:<sup>15</sup>

- **Dificultad para respirar.** La debilidad o la parálisis pueden extenderse a los músculos que controlan la respiración, lo que resulta en una complicación potencialmente mortal. Hasta el 22 % de las personas que padecen el síndrome de Guillain-Barré necesitan ayuda temporal de una máquina para respirar durante la primera semana en que son hospitalizadas para el tratamiento.<sup>16</sup>
- **Entumecimiento permanente u otras sensaciones.** La mayoría de las personas con síndrome de Guillain-Barré se recuperan por completo o solo quedan con una debilidad residual, un entumecimiento o un hormigueo sin importancia.
- **Problemas cardíacos y de presión arterial.** Las fluctuaciones en la presión arterial y los ritmos cardíacos irregulares (arritmias cardíacas) son efectos secundarios frecuentes del síndrome de Guillain-Barré.<sup>17-19</sup>
- **Dolor.** Un tercio de las personas con síndrome de Guillain-Barré padecen fuertes dolores en los nervios, que pueden aliviarse con medicamentos.
- **Problemas en el funcionamiento del intestino y la vejiga.** El síndrome de Guillain-Barré puede provocar síndrome de intestino perezoso y retención urinaria.
- **Coágulos sanguíneos.** Las personas inmovilizadas por el síndrome de Guillain-Barré corren riesgo de desarrollar coágulos de sangre. Hasta que

puedas caminar de manera independiente, es posible que te recomienden tomar anticoagulantes y usar medias de compresión.<sup>20-23</sup>

- **Llagas por presión.** Estar inmóvil también aumenta el riesgo de que se formen escaras (llagas por presión). Los cambios de posición frecuentes pueden ayudarte a evitar este problema.
- **Recaída.** Un pequeño porcentaje de las personas con síndrome de Guillain-Barré sufre una recaída y presenta debilidad muscular incluso años después de que desaparecieron los síntomas.<sup>23</sup>

En este caso la paciente no presenta ninguna de estas complicaciones hasta la fecha actual. Aunque durante su ingreso si presento hiponatremia leve. Diversos estudios refieren que esta se puede presentar en el 21,5-48% de los pacientes con Guillain-Barré, desarrollándose en la mayoría de los casos durante la hospitalización.

### **Pronóstico**

El pronóstico en niños es generalmente bueno. Más del 90% de los casos de Polineuropatía Desmielinizante inflamatoria aguda y casi la totalidad de los casos de Miller-Fisher se recuperan íntegramente. La severidad del cuadro clínico es importante como factor pronóstico del Síndrome de Guillain-Barré. El 40% de los niños afectados pierde la marcha durante la fase aguda de la enfermedad y alrededor de un 15% necesita soporte ventilatorio.<sup>24</sup>

Los niños con las formas más severas de Síndrome de Guillain-Barré tardarán entre 6 meses y un año en alcanzar la recuperación completa. Un 5-10% queda con secuelas sensitivas y/o motoras menores, generalmente distales en las extremidades inferiores. La mortalidad publicada en la literatura es de 1-5%.<sup>25</sup>

El tratamiento específico es: inmunoglobulina por vía intravenosa (IgIV) a dosis total de 2 g/kg, cuando la debilidad impide la deambulaci3n.

El pron3stico de la forma Desmielinizante, as3 como de la variante Miller-Fisher, es en general bueno con recuperaci3n en el 90% de los casos, siendo la severidad

del cuadro clínico un factor pronóstico desfavorable. En las formas de neuropatía axonal (NAMA y NASMA) el pronóstico es más reservado.<sup>26</sup>

La paciente continua con evolución y recuperación favorable, mantiene además actitud muy positiva ante su enfermedad, contribuyendo por sus propios medios e iniciativa a su tratamiento rehabilitador.

## **Conclusiones**

Luego de terminada la presentación del caso se puede concluir que:

1. El Síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad autoinmune, de etiología multifactorial pero más frecuentemente desencadenada por una infección viral o bacteriana.
2. Es una patología poco frecuente y menos aún en edades pediátricas considerándose una enfermedad rara.
3. En este caso la paciente femenina de 6 años, con antecedentes infección viral anterior al cuadro presento dolor en miembros superiores e inferiores de intensidad moderada, pérdida de fuerza muscular y debilidad en miembros inferiores que le evitaba la deambulaci3n.
4. Se ingreso y se realizo Electromiografía que reportó Polineuropatía Desmielizante inflamatoria aguda: síndrome de Guillen barre variante Miller-Fisher con compromiso axonal de grado severo. Posteriormente se recibe resultado de serología viral con IGM positiva para Citomegalovirus.
5. Luego de 27 días de estadía hospitalaria y recibir tratamiento con inmunomoduladores, la fuerza muscular aumento de 0/V a II/V.
6. Los cambios neurofisiológicos esperables para Síndrome de Guillain Barre, variante Miller-Fisher en estadio de recuperación son lentos, pero en este caso son evidentes, hubo recuperación próximo-distal con mejoría de músculos del tronco y respiratorios.
7. Se recomendó plan rehabilitador con técnicas de estimulación sensoro-perceptual, reeducación muscular sin fatigar, técnicas de Rood.

# Anexos

## Anexo 1: Electromiografía y Neuroconducciones: 27/5/24

### Resumen Clinico

Inicia EA el 22/05 con mialgias en 4 miembros, a las 24 horas progreso perdida de FM en miembros inferiores, a las 12 horas se comprometen los miembros superiores, inicio protocolo de inmunoglobulina el 25/05, no habido respuesta favorable

### Estudios de Velocidad de Conducción

#### Anti Sensory Tabla Sumario

Sitio	N	Pico	Pico Norm	Amp P-T	Amp P-T	Sitio1	Sitio2	Delta-P	Dist	Vel	Vel Norm
	R	(ms)	(ms)	(µV)	Norm			(ms)	(cm)	(m/s)	(m/s)
<b>Derecho Median Anti Sensory (2nd Digit)</b>											
Wrist		2,3	<3,6	64,6	>10	Wrist	2nd Digit	2,3	14,0	61	>39
Elbo		2,6		52,2		Elbo	Wrist	0,3	0,0		>48
<b>Izquierdo Sural Anti Sensory (Lat Mall)</b>											
Calf		2,0	<4,0	10,8	>5,0	Calf	Lat Mall	2,0	14,0	70	>35
<b>Derecho Sural Anti Sensory (Lat Mall)</b>											
Calf		2,3	<4,0	9,0	>5,0	Calf	Lat Mall	2,3	14,0	61	>35
<b>Izquierdo Ulnar Anti Sensory (5th Digit)</b>											
Wrist		2,1	<3,7	25,0	>15,0	Wrist	5th Digit	2,1	14,0	67	>38
<b>Derecho Ulnar Anti Sensory (5th Digit)</b>											
Wrist		2,3	<3,7	43,5	>15,0	Wrist	5th Digit	2,3	14,0	61	>38

#### Motor Tabla Sumario

Sitio	N	Onset	Onset Norm	Amp O-P	Amp O-P	Sitio1	Sitio 2	Delta-0	Dist	Vel	Vel Norm
	R	(ms)	(ms)	(mV)	Norm			(ms)	(cm)	(m/s)	(m/s)
<b>Derecho Median Motor (Abd Poll Brev)</b>											
Wrist	N		<4,2		>5	Elbow	Wrist		0,0		>50
	R										
Elbow	N										
	R										
<b>Izquierdo Peroneal Motor (Ext Dig Brev)</b>											
Ankle	N		<6,1		>2,5	B Fib	Ankl		0,0		>38
	R						e				
B Fib	N										
	R										
Poplt	N										
	R										
<b>Derecho Peroneal Motor (Ext Dig Brev)</b>											
Ankle	N		<6,1		>2,5	B Fib	Ankl		0,0		>38
	R						e				
B Fib	N										
	R										
<b>Derecho Tibial Motor (Abd Hall Brev)</b>											
Ankle	N		<6,1		>3,0	Knee	Ankl		0,0		>35
	R						e				

# Anexo 1A: Electromiografía y Neuroconducciones: 27/5/24

Knee	N											
	R											
Izquierdo Ulnar Motor (Abd Dig Minimi)												
Wrist	N	<4,2		>3	B	Wrist	0,0				>53	
	R				Elbow							
B	N											
Elbow	R											
A	N											
Elbow	R											
Derecho Ulnar Motor (Abd Dig Minimi)												
Wrist	N	13,8	<4,2		0,0	>3	B	Wrist	0,0	0,0		>53
	R						Elbow					
B		13,8			0,0							
Elbow												

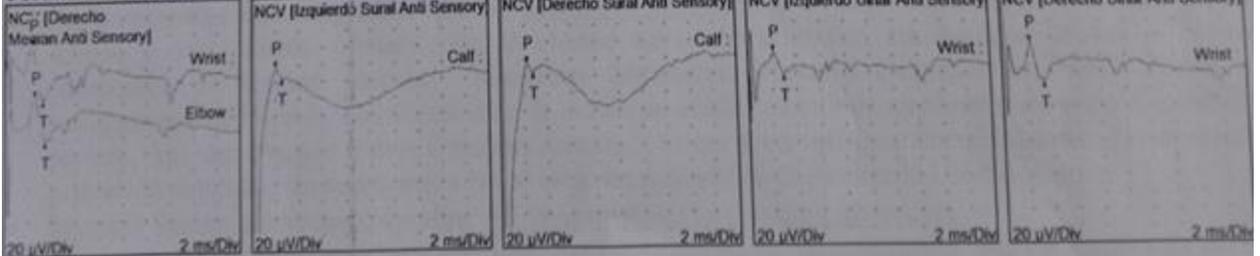
## Estudios Onda F

NR	Lat F (ms)	Lat Norm. (ms)	Lat F I-D (ms)	Lat Norm I-D
Derecho Median (Mrkrs) (Abd Poll Brev)				
NR		<33		<2,2
Izquierdo Peroneal (Mrkrs) (EDB)				
NR		<60		<5,1
Derecho Peroneal (Mrkrs) (EDB)				
NR		<60		<5,1

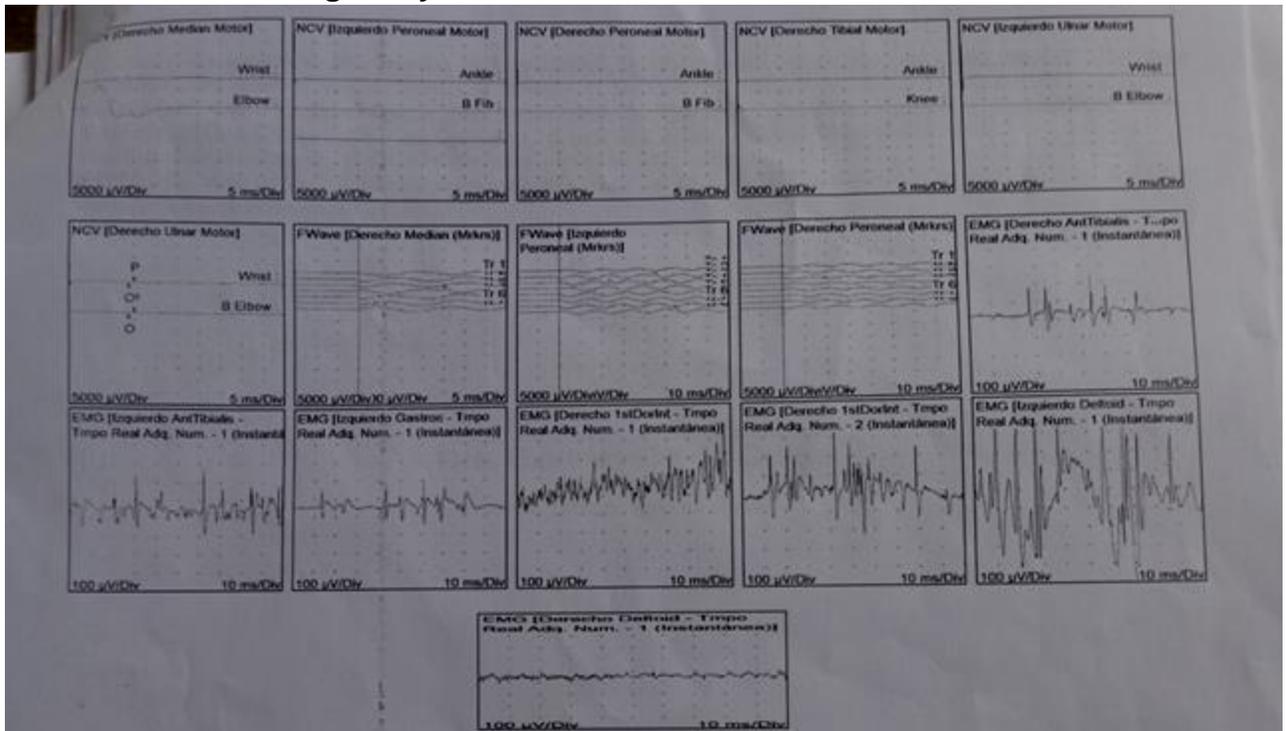
## EMG

Lado	Músculo	Nervio	Raíz	Ins Act	Fib s	Ps w	Am p	Du r	Pol y	Recrt	Int Pat	Comment
Derecho	IstDorInt	Ulnar	C8-T1	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	0%	Sin actividad
Derecho	Biceps	Musculocut	C5-6	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	0%	Sin actividad
Derecho	Deltoid	Axillary	C5-6	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	0%	Sin actividad
Derecho	AntTibialis	Dp Br Peron	L4-5	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	0%	Sin actividad
Derecho	Gastroc	Tibial	S1-2	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	0%	Sin actividad
Izquierdo	IstDorInt	Ulnar	C8-T1	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	0%	Sin actividad
Izquierdo	Deltoid	Axillary	C5-6	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	20%	Sin actividad
Izquierdo	AntTibialis	Dp Br Peron	L4-5	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	20%	Sin actividad
Izquierdo	Gastroc	Tibial	S1-2	Incre	Nm	Nm	Nml	Nm	0	Reduce d	0%	Sin actividad

## Formas de Ondas:



## Anexo 1B: Electromiografía y Neuroconducciones: 27/5/24



### HALLAZGOS:

- **Conducciones sensitivas:** Miembros superiores Nervios mediano y cubital bilateral: Latencia y amplitud normal. Miembros inferiores: Nervio sural bilateral: Latencia y amplitud normal.
- **Conducciones Motoras:** Miembros superiores: nervio mediano bilateral: NO Hubo registro. Nervio cubital bilateral: NO Hubo registro. Miembros inferiores: Nervio Tibial bilateral: NO Hubo registro; Nervio peroneal bilateral: NO Hubo registro.
- **Onda F de nervio Mediano** bilateral: NO HUBO REGISTRO.
- **Onda F de nervio Peroneal** bilateral: NO HUBO REGISTRO
- **Exploración Electromiográfica (EMG):** Miembros Inferiores: Musculos tibial anterior derecho, gemelo interno y vasto medial bilateral: No se obtiene activación muscular, sin denervación No se obtiene potenciales de Unidad Motora. Miembros Superiores: Musculo Deltoides izquierdo: Patron de reclutamiento neurooptico, con Potenciales de acción de unidad motora de amplitud y duración disminuidos severos, sin denervación activa. Deltoides derecho, bíceps y 1er interóseo dorsal bilateral: No se obtiene activación muscular, sin denervación No se obtienen potenciales de Acción de Unidad Motora,
- Musculo Serrato e intercostal derecho: No denervación (++), escasa activacion.
- Musculos Orbicular Oris y Orbicular Oris: Patron de reclutamiento neurooptico, con Potenciales de acción de unidad motora de amplitud y duración disminuidos severos, sin denervación activa

### CONCLUSION:

El estudio neurofisiológico muestra:

## Anexo 1C: Electromiografía Y Neuroconducciones: 27/5/24

Conducciones sensitivas conservadas en 4 miembros, conducciones motoras y onda F ausente en 4 miembros, sin activación motora en miembros inferiores y patron neuropático en deltoides izquierdo, lo cual se correlaciona con Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda: Síndrome de Guillain Barre, variante Miller-Fisher, con compromiso axonal de grado Severo, compromiso facial y oftalmoplegia. Presenta afectación de musculatura intercostal de grado intermedio.

**NOTA:** En vista de la severidad y compromiso severo se sugiere vigilancia de patrón ventilatorio, continuar tratamiento inmunomodulador.

## Anexo 2: Electromiografía Y Neuroconducciones: 17-6-24

Sexo: 1

Resumen Clínico Inicia EA el 22/05 con mialgias en 4 miembros, a las 24 horas progreso pérdida de FM en miembros inferiores, a las 12 horas se comprometen los miembros superiores, inicio protocolo de inmunoglobulina el 25/05, con escasa respuesta, se le hizo estudio de EMG el 27/05/24 que reporto Síndrome de Guillain Barre variante Miller Fisher, acude el día hoy para EMG control

### Estudios de Velocidad de Conducción

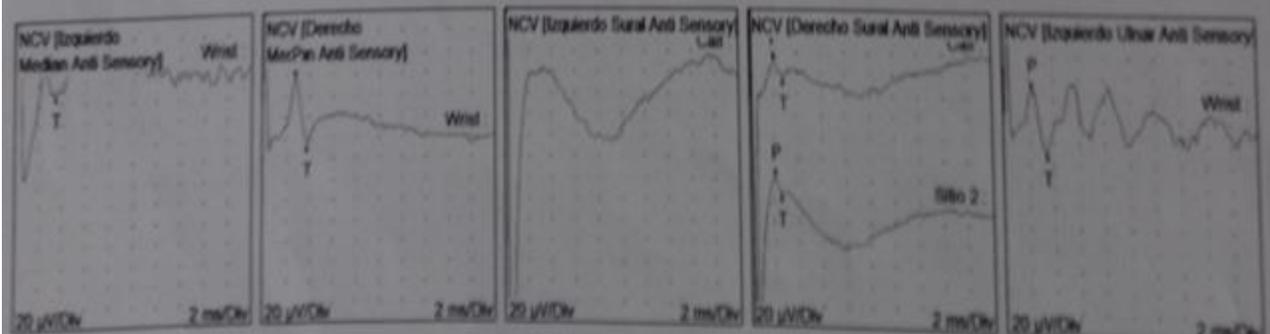
Motor Tabla Sumario

Sitio	NR	Onset (ms)	Onset Norm (ms)	Amp O-P (mV)	Amp O-P Norm	Sitio1	Sitio2	Delta-0 (ms)	Dist (cm)	Vel (m/s)	Vel Norm (m/s)
Derecho Median Motor (Abd Poll Brev)											
Wrist	NR		<4,2	0,0	>5	Elbow	Wrist	0,0	0,0		>50
Elbow				0,0		Axilla	Elbow	10,7	0,0		
MADRE		3,1		10,1							
Izquierdo Peroneal Motor (Ext Dig Brev)											
Ankle	NR		<6,1	0,0	>2,5	B Fib	Ankle	0,0	0,0		>38
B Fib				0,0							
Derecho Peroneal Motor (Ext Dig Brev)											
Ankle	NR		<6,1		>2,5	B Fib	Ankle		0,0		>38
B Fib	NR										
Poplit	NR										

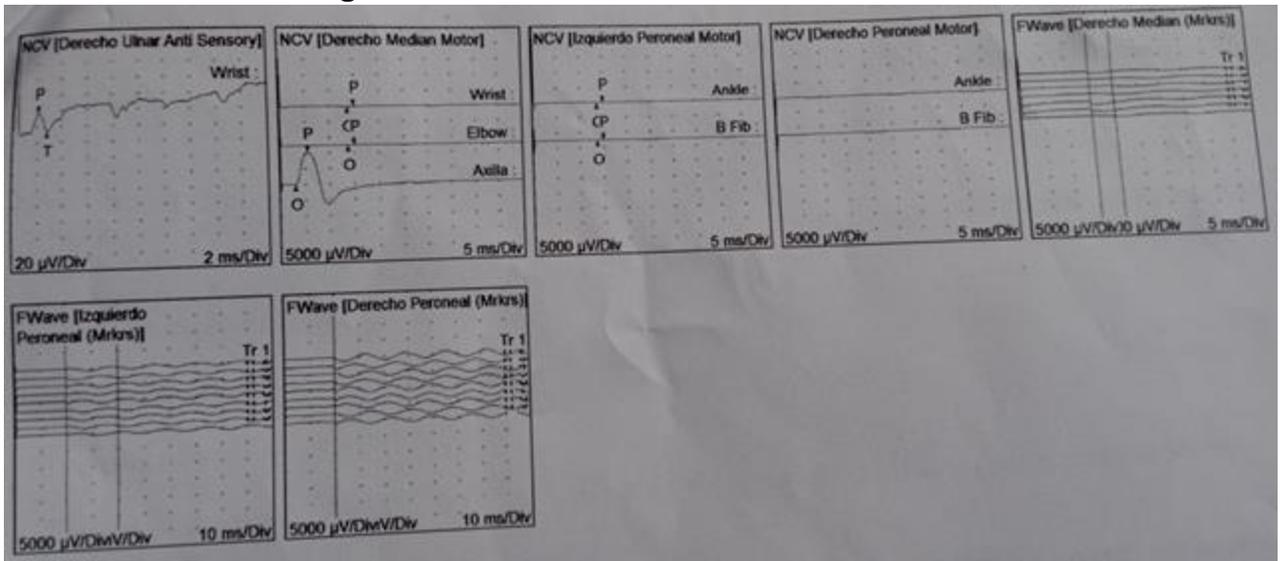
### Estudios Onda F

NR	Lat F (ms)	Lat Norm. (ms)	Lat F I-D (ms)	Lat Norm I-D
Derecho Median (Mrkrs) (Abd Poll Brev)				
	20,00	<33		<2,2
Izquierdo Peroneal (Mrkrs) (EDB)				
	40,00	<60		<5,1
Derecho Peroneal (Mrkrs) (EDB)				
NR		<60		<5,1

### Formas de Ondas:



## Anexo 2 A: Electromiografía Y Neuroconducciones: 17-6-24



## Anexo 2 B: Electromiografía Y Neuroconducciones: 17-6-24

**ALAZGOS:**

- Conducciones sensitivas: Miembros superiores: Nervio mediano bilateral: NO se obtiene registro. Miembros inferiores: Nervio sural bilateral: latencia y amplitud normal.
- Conducciones Motoras: Miembros superiores: Nervio mediano bilateral: NO se obtiene registro. Miembros inferiores: Nervio Peroneal Nervio mediano bilateral: NO se obtiene registro.
- Onda F de nervio Mediano bilateral: NO se obtiene registro.
- Exploración Electromiográfica (EMG): tibial anterior y deltoides izquierdo: Patrón de reclutamiento neuropático severo con disminución de la amplitud y, duración del potencial de acción de unidad motora normal, sin denervación activa

**CONCLUSION:**

El estudio neurofisiológico muestra:

- Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda: Síndrome de Guillain Barre, variante Miller-Fisher, en fase de recuperación

**NOTA:**

Con respecto a estudio anterior se aprecia en valores de conducción motora, sensitiva, onda F: Sin cambios con respecto a estudio inicial (27/05/24) Estudio de electromiografía evidencia mejoría en el reclutamiento muscular en musculatura proximal de miembros superiores y tronco, incluido musculatura respiratoria. Músculos de miembros inferiores: se mantienen sin aparición de actividad motora.

- Los cambios neurofisiológicos esperables para Síndrome de Guillain Barre, variante Miller-Fisher en estadio de recuperación son lentos, motivo por el cual la paciente no muestra cambios. Los cambios electromiográficos son evidentes, hay recuperación próximo-distal con mejoría de músculos del tronco y respiratorios.
- Se recomienda plan rehabilitador con técnicas de estimulación sensorio-perceptual, reeducación muscular sin fatigar, técnicas de Rood, se puede colocar Electroestimulación,
- Se le hará control en dos meses.

### Anexo 3:

Seguimiento y atención médica por personal de salud del Consultorio Popular Barrio Cementerio.



## Referencias bibliográficas

1. Sarnat HB. Trastornos neuromusculares. Síndrome de Guillain-Barré. En: Nelson. Tratado de Pediatría. Barcelona:EditorialElsevier; 2006. p. 2080-81.
2. Hartung HP, Kieseier BC, Kiefer R: Progress in Guillain-Barré syndrome. *CurrOpinNeurol*. 2001;14:597-603.
3. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *MedIntMéx*. 2018;34(1):72-81. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>
4. Montesdeoca I. Síndrome de Guillain-Barré y sus variantes. Sociedad Venezolana de Medicina Interna. 2018 [acceso 30/5/2024]. Disponible en: [https://svmi.web.ve/wh/documentos/S.\\_de\\_GB.pdf](https://svmi.web.ve/wh/documentos/S._de_GB.pdf)
5. Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome: a reappraisal. *Ann Neurol*. Rosen BA. Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Rev*. 2012;33:164-71.
6. Ramírez-Zamora M, Burgos-Ganuza CR, Alas-Valle DA, Vergara-Galan PE, Ortez-González CI. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica. Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico en un hospital de El Salvador. *RevNeurol*. 2009;48:292-6.
7. Yuki N and Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:2294-304.
8. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 1995;333:1374-9.
9. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: a prospective multicentre study. *Neuropediatrics*. 2017;38:10-7.

10. Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, Sekiguchi Y, Ito M, Odaka M, et al. Guillain Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol*. 2012;259:1181-90.
11. Ryan MM. Guillain-Barré syndrome in childhood. *J Pediatr Child Health*. 2005;41:237-41.
12. Plan estratégico 2010-2012 de la iniciativa para la erradicación mundial de la poliomielitis [consultado 5 Nov 2012]. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: [http://www.polioeradication.org/Portals/0/Document/StrategicPlan/StrategicPlan2010\\_2012\\_SPA.pdf](http://www.polioeradication.org/Portals/0/Document/StrategicPlan/StrategicPlan2010_2012_SPA.pdf)
13. Hughes RAC, Swan AV, Van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022;7:CD002063. DOI: 10.1002/14651858.CD002063.pub5
14. Gwathmey K, Balogun RA, Burns T. Neurologic indications for therapeutic plasma exchange: 2011 update. *J Clin Apheresis*. 2022;27:138-45.
15. Patwa HS, Chaudhry V, Katzberg H. Evidence based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders. *Neurology*. 2022;78:1009-16.
16. Ropper AH, et al. Guillain Barre Syndrome. Contemporary neurology series, 1era Ed., Oxford University Press, 2020
17. Varela R. Síndrome de Guillain barré atípico (Caso Clínico). *Revista médica de Costa Rica y centroamérica LXVII*. 2020;593: 267-269
18. Duarte Mote J, Díaz Meza S, Rubio Gutiérrez J. Síndrome de Guillain-Barré. Diagnóstico terapéutico. *MedIntMex* 2015; 21:440-52.
19. Piñol Ripoll G, Larrodé Pellicer P, De La Puerta González-Miró I. Diaplejía Facial: variante regional del síndrome Guillain-Barré. *AnMed Interna (Madrid)* 2021; 24:24-26.

20. Kamihiro N, Higashiwa M, Yamamoto T, Yoshino A, Sakata K, Nacida Y, et al. Acute motor-sensory axonal Guillain Barré syndrome with unilateral facial nerve parálisis after rotavirus gastroenteritis in a 2 years old boy. *J Infect Chemother*. 2022 ;1:119-23.
21. María Inés Acosta, María José Cañizá, Martín Fidel Romano. Dr. Ezequiel Mateo Araujo. Newswanger DL. Guillain-Barré Syndrome. *Am Fam Physician* [online] mayo 2024; URL disponible en: <http://www.aafp.org/afp/20240515/2405.html>.
22. García Ramos GS, Cacho Díaz B Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico diferencial, *Rev. Mex Neuroci* 2005; 6(5): 448-454
23. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. *Rev. CubMed Mil.* [Online] abril-junio 2023; URL disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo>.
24. Duarte Mote J, Díaz Meza S, Gutiérrez JR y col. Síndrome de Guillain-Barré. Acercamiento diagnóstico terapéutico. *Rev. MedIntMex.* [Online] Diciembre 2015 URL disponible en: <http://www.nietoeditores.com.mx/articulos>.
25. Carbajal Ramírez A, Castañón González JA, León Gutiérrez MA y col. Plasmaféresis en el Síndrome de Guillain-Barré. *Gac Méd Méx.* [Online] nov/dic 2022 [fecha de acceso junio 2024]; 138(6) URL disponible en: <http://scielomx.bvs.br/scielo>
26. Piferrer Ruiz E. Terapéutica en el Síndrome de Guillain-Barré. *MEDISAN* [online] 2020 [fecha de acceso junio 2024]; URL disponible en: <http://bvs.sld>.