

Reporte de caso



Historial del artículo:

Recibido: 13 | 09 | 2021
Evaluado: 10 | 02 | 2022
Aprobado: 15 | 02 | 2022
Publicado: 28 | 02 | 2022

Autor de correspondencia:

Santiago Mora Martínez. Correo electrónico: smora553910@cue.edu.co.

Cómo citar este artículo

Mora Martínez S, Vígoya Martínez N, González Fajardo D, Mora Arbeláez DT. Reporte de caso. Síndrome de Miller Fisher severo rápidamente progresivo. Rev. salud. bosque. 2022;12(1):1-11

DOI: <https://doi.org/10.18270/rsb.v12i1.3702>

Síndrome de Miller Fisher severo rápidamente progresivo

Santiago **Mora Martínez**

Facultad de Medicina de la Corporación Universitaria Empresarial Alexander von Humboldt, Armenia, Quindío, Colombia.

Natalia **Vígoya Martínez**

Facultad de Medicina de la Corporación Universitaria Empresarial Alexander von Humboldt, Armenia, Quindío, Colombia.

Daniela **González Fajardo**

Facultad de Medicina de la Corporación Universitaria Empresarial Alexander von Humboldt, Armenia, Colombia.

Dalia Tatiana **Mora Arbeláez**

Neurología infantil: Facultad de Medicina Universidad CES.

Resumen

Introducción. El síndrome de Miller Fisher (SMF) es una manifestación atípica del síndrome de Guillain-Barré (SGB). Se caracteriza por oftalmoparesia, ataxia y arreflexia.

Objetivo. Documentar un caso clínico de paciente pediátrico procedente de zona rural del Quindío (Colombia), quien presentó SMF severo con rápida progresión.

Materiales y métodos. Se obtuvo el consentimiento informado del representante legal del menor, la aprobación de comité de bioética institucional y se llevó a cabo un estudio observacional descriptivo de paciente pediátrico con SMF rápidamente progresivo. Se evaluaron variables sociodemográficas, clínicas, paraclínicas, imagenológicas, electrofisiológicas y terapéuticas.

Resultados. Ante sospecha de SGB fue remitido a centro hospitalario infantil de mayor complejidad donde se diagnosticó SMF y se trasladó a Unidad de Cuidados Intermedios Pediátricos por riesgo de falla respiratoria. Recibió infusión de inmunoglobulina endovenosa (IgIV) durante dos días, y oxígeno suplementario por cánula nasal para alcanzar saturaciones periféricas arteriales de oxígeno mayores a 90%. Al cuarto día recuperó arcos de movimiento y disminuyeron manifestaciones de debilidad muscular respiratoria, por lo que se suspendió suplencia

de oxígeno. El día 16, por medio de electromiografía (EMG) con neuroconducción, se evidenció polineuropatía motora de predominio axonal desmielinizante en las cuatro extremidades, sin signos de denervación, respaldando el diagnóstico de SMF.

Conclusiones. El SMF es una variante del SGB, requiere un alto índice de sospecha diagnóstica para su identificación y tratamiento precoz. Existen pruebas útiles para su diagnóstico oportuno como la PL, anticuerpo antigangliósido Bgq1, estudios de conducción nerviosa y neuroimagen. La aplicación de criterios respalda el diagnóstico. Según niveles de certeza, el tratamiento debe contemplar terapia física, rehabilitación y, en casos severos, puede ser necesario el soporte cardiorrespiratorio y la aplicación de inmunoterapia.

Palabras clave: síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller Fisher, oftalmoplejía, ataxia, neurología.

Case Report: Rapidly Progressive Miller Fisher Syndrome

Abstract

Introduction: Miller Fisher syndrome (MFS) is an atypical manifestation of Guillain-Barré syndrome (GBS). It is characterized by ophthalmoparesis, ataxia, and areflexia.

Objective: To document a clinical case of a paediatric patient from a rural area of Quindío (Colombia), who presented severe MFS with rapid progression.

Materials and methods: After obtaining the informed consent of the minor's legal representative and the approval of the institutional bioethics committee, a descriptive observational study of a paediatric patient with rapidly progressive FMS was carried out. Sociodemographic, clinical, para-clinical, imaging, electrophysiological and therapeutic variables were evaluated.

Results: Due to suspicion of GBS, he was referred to a more modern children's hospital where FMS was diagnosed and he was transferred to the Paediatric Intermediate Care Unit due to the risk of respiratory failure. He received intravenous immunoglobulin (IVIg) infusion for two days, and supplemental oxygen by nasal cannula to achieve peripheral arterial oxygen saturations greater than 90%. On the fourth day, the arcs of movement were recovered and the manifestations of respiratory muscle weakness decreased, for which reason the oxygen supply was suspended. On day 16, electromyography (EMG) with neuroconduction revealed predominantly axonal demyelinating motor polyneuropathy in all four limbs, without signs of denervation, supporting the diagnosis of FMS.

Conclusions: The MFS is a variant of the GBS, it requires a high index of diagnostic suspicion for its identification and early treatment. There are useful tests for timely diagnosis such as LP, Bgq1 antiganglioside functions, nerve conduction studies and neuroimaging. The application of criteria supports the diagnosis. According to levels of certainty, the treatment should include physical therapy, rehabilitation and, in severe cases, cardiorespiratory support and the application of immunotherapy may be necessary.

Key words: Guillain-Barre syndrome, Miller Fisher syndrome, Ophthalmoplegia, ataxia, neurology.

Relato de Caso: Síndrome de Miller Fisher Rápidamente Progressiva

Resumo

Introdução. A síndrome de Miller Fisher (SMF) é uma manifestação atípica da síndrome de Guillain-Barré (SGB). É caracterizada por oftalmoparesia, ataxia e arreflexia.

Objetivo. Documentar um caso clínico de um paciente pediátrico de uma área rural de Quindío (Colômbia), que apresentou SFM grave com rápida progressão.

Materiais e métodos. Após obter o consentimento informado do representante legal do menor e a aprovação do comitê de bioética institucional, foi realizado um estudo observacional descritivo de um paciente pediátrico com SFM rapidamente progressiva. Foram avaliadas variáveis sociodemográficas, clínicas, paraclínicas, de imagem, eletrofisiológicas e terapêuticas.

Resultados. Por suspeita de SGB, foi encaminhado para um hospital infantil de maior complexidade onde foi diagnosticado com SFM e foi transferido para uma Unidade de Cuidados Intermediários Pediátricos devido ao risco de insuficiência respiratória. Recebeu infusão intravenosa de imunoglobulina (IVIg) por dois dias e oxigênio suplementar por cânula nasal para atingir saturações de oxigênio arterial periférico superiores a 90%. No quarto dia, recuperou a amplitude de movimento e os sinais de fraqueza muscular respiratória diminuíram, sendo suspensa a suplementação de oxigênio. No 16º dia, eletromiografia (EMG) com neurocondução revelou polineuropatia motora desmielinizante predominantemente axonal em quatro membros, sem sinais de desnervação, corroborando o diagnóstico de SFM.

Conclusões. O SMF é uma variante do GBS, requer alto índice de suspeição diagnóstica para sua identificação e tratamento precoce. Existem exames úteis para diagnóstico oportuno, como LP, anticorpo antigangliósido Bgq1, estudos de condução nervosa e neuroimagem. A aplicação de critérios apoia o diagnóstico. De acordo com os níveis de certeza, o tratamento deve incluir fisioterapia, reabilitação e, em casos graves, suporte cardiorrespiratório e aplicação de imunoterapia podem ser necessários.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barre, variante de Miller Fisher, oftalmoplegia, ataxia e síndrome de arreflexia.

Introducción

El SMF es una variante atípica del SGB, infrecuente en población colombiana. Se caracteriza por oftalmoparesia, ataxia y arreflexia. La mayoría de los pacientes poseen anticuerpos contra el gangliósido b GQ1, y es muy común en otras formas de SGB que se acompañan de ataxia u oftalmoplejía. Generalmente el SMF es una entidad autolimitada con buen pronóstico y pocas complicaciones. No se conoce su tasa exacta de recurrencia; sin embargo, al ser una variante atípica del SGB, podría ser menor a 1% (1), la información sobre su incidencia en población pediátrica es limitada por ese motivo se presenta el presente estudio observacional descriptivo de paciente pediátrico con SMF rápidamente progresivo, precedido de episodio catarral autolimitado asociado a nexa epidemiológico estrecho con paciente COVID-19. El menor desarrolló una variante agresiva de este síndrome en la cual experimentó alteraciones del patrón respiratorio secundarias a compromiso de la musculatura torácico-abdominal.

Descripción del caso

Niño de cinco años de edad procedente de zona rural del Quindío, que ingresó al servicio de urgencias por cuadro clínico de seis días de evolución consistente en debilidad muscular generalizada, ataxia, incapacidad para la marcha, arreflexia y oftalmoplejía. Según representante legal del menor, este presentó parestesias en los dedos de las manos y los pies, posteriormente debilidad en miembros inferiores y superiores que afectaron sucesivamente musculatura torácico-abdominal y par craneal motor ocular externo (Fig. 1). Cinco días antes del inicio del cuadro el menor padeció un episodio catarral autolimitado asociado a nexa epidemiológico estrecho con paciente COVID-19 (padre). En el examen físico de ingreso se evidenció irritabilidad, estrabismo ocular por oftalmoparesia del par craneal VI bilateral (Fig. 1), diplopía, tonsilas hipertróficas, debilidad para el sostén troncular y abdominal, presencia de movimiento paradójico abdominal, alternancia respiratoria, compromiso generalizado en la fuerza muscular (Tabla 1), hiporreflexia en extremidades superiores y arreflexia y disminución de la sensibilidad en extremidades inferiores. No se presentaron signos sugestivos de compromiso bulbar como disfonía, disfagia, disartria o mal manejo de secreciones ni manifestaciones de disautonomía.

Figura 1. Estrabismo ocular por oftalmoparesia del par craneal motor ocular externo.



Fuente: autores.

Tabla 1. Compromiso de la fuerza en el examen físico ingreso según escala de fuerza muscular modificada del MRC (2).

Grupo muscular evaluado	Grado
Musculatura proximal de extremidades superiores.	4/5.
Musculatura flexora de codos.	3/5.
Musculatura distal de extremidades superiores.	1/5.
Flexores de cadera.	3/5.
Abductores de cadera.	2/5.
Musculatura de las rodillas.	2/5.
Musculatura distal de extremidades inferiores.	1/5.

Ante la sospecha de una forma atípica de SGB asociada a COVID-19 se solicitó punción lumbar, resonancia magnética cerebral, antígeno y anticuerpos para SARS-CoV2, sin reportarse anomalías. Fue remitido a centro hospitalario infantil de mayor complejidad donde se diagnosticó SMF y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intermedios Pediátricos por riesgo de falla respiratoria. Debido a la gravedad clínica del cuadro y la instauración aguda de cuadriplejía se clasificó como Hughes 4/6 (Tabla 2). El segundo día se solicitaron paraclínicos (Tabla 3) y suministró infusión de inmunoglobulina endovenosa a 1 gr/kg/día durante dos días. Neuropediatría ordenó fisioterapia y valoración por oftalmología pediátrica que recomendó la utilización de parche ocular alternante durante cuatro horas diarias, intercalando diariamente a ojo contralateral, para tratar la diplopía (Fig. 2). Secundario al compromiso de musculatura torácico-abdominal y la presencia de saturaciones arteriales periféricas de oxígeno cercanas a 88% se suplementó oxígeno por cánula nasal.

Tabla 2. Escala de funcional de gravedad clínica de Hughes, adaptado de Cea G, Jara P y Quevedo F (3).

Grado de discapacidad	Clínica
0	Sano.
1	Síntomas menores, capaz de correr.
2	Capaz de caminar diez metros sin asistencia, pero incapaz de correr.
3	Capaz de caminar diez metros con apoyo.
4	Postrado en silla de ruedas o cama.
5	Requiere ventilación mecánica.
6	Muerte.

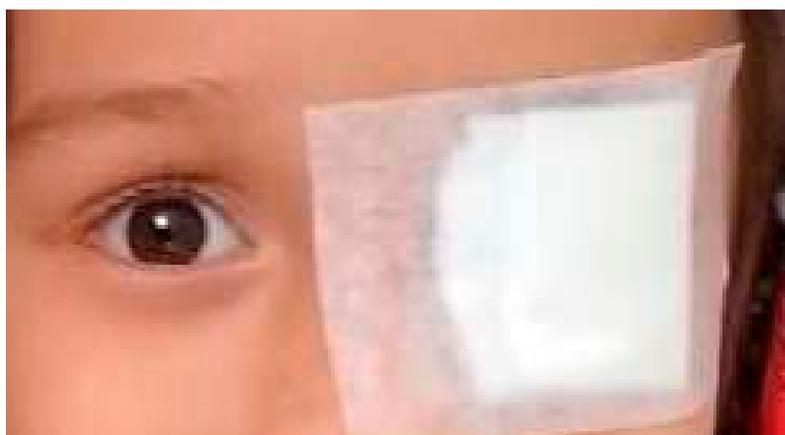
Tabla 3. Paraclínicos solicitados durante la estancia hospitalaria.

Paraclínico	Resultado
Antígeno y anticuerpos para SARSCoV2	Negativos.
Resonancia magnética nuclear	Límites de normalidad.
CPK	64 mcg/L.
Electrolitos	Na+: 135,5 mEq/L, Cl-: 107,1 mEq/L, K: 3,28 mEq/L.

Paraclínico	Resultado
LCR	incolore, transparente, glucosa 65 mg/dl, proteínas 150 mg/100 ml, sin leucocitos, tinción de Gram sin gérmenes, disociación albumino citológica.
VIH 1 y 2	No reactiva.
Anticuerpos para citomegalovirus	IgG: positivo; IgM: negativo.
Anticuerpos para virus de Epstein Barr	IgG: positivo; IgM: negativo.
Coprocultivo	Negativo a las 48 horas.
Anticuerpos gangliósido b GQIB	Positivos.
Electromiografía y neuro conducción de cuatro extremidades	Polineuropatía motora de predominio axonal desmielinizante en las cuatro extremidades, sin signos de denervación.

Fuente: autores.

Figura 2. Parche ocular indicado por oftalmología. Se ordenó su uso durante cuatro horas y alternancia diaria del mismo.



Fuente: autores.

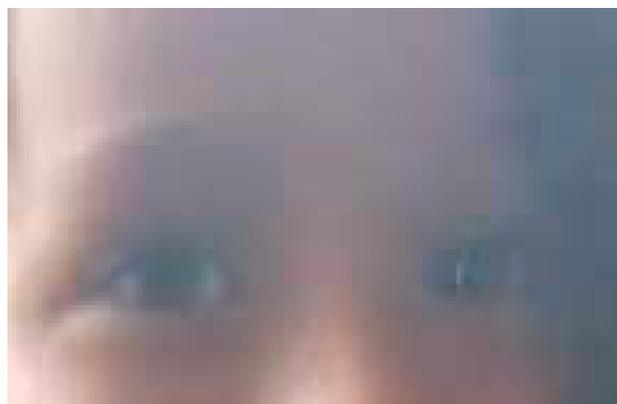
El día tres finalizó tratamiento con inmunoglobulina. El cuarto día recuperó ligeramente el desplazamiento de sus arcos de movimiento a nivel de la cintura escapular y torácico-abdominal y disminuyó marcadamente alternancia respiratoria, por lo que se suspendió suplencia de oxígeno. Ante la favorable evolución clínica el quinto día de hospitalización se trasladó a sala general de pediatría. El séptimo día de estancia fue revalorado por neuropediatría y se inició plan de rehabilitación con terapias respiratorias y físicas. El día doce se reportó mejoría de su control muscular en extremidades superiores y el día 16 se documentó, nuevamente, por medio de electromiografía con neuroconducción, una polineuropatía motora de predominio axonal desmielinizante en las cuatro extremidades, sin signos de denervación, respaldando el diagnóstico de SMF. La mejoría permitió egreso con fisioterapia diaria y control ambulatorio por neuropediatría y oftalmología infantil. En las siguientes semanas el menor desarrolló marcada mejoría clínica, tolerando la bipedestación (Fig. 3) y corrigiendo parcialmente la oftalmoparesia (Fig. 4).

Figura 3. Paciente tras egreso. Mantiene bipedestación.



Fuente: autores.

Figura 4. Mejoría de la oftalmoparesia una vez dado de alta y tratamiento con inmunoglobulina.



Fuente: Autores.

Discusión

El SGB es un grupo de neuropatías agudas mediadas inmunológicamente (1). La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es la presentación más común del SGB, pero se conocen manifestaciones como el SMF (4). Collier fue el primero en describir la tríada clásica aguda de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia en 1932; sin embargo, el síndrome se reconoció clínicamente por Charles Miller Fisher en 1956 (5). El SGB suele aparecer en personas sin comorbilidades y su incidencia es de 0,5 a 2 en 100,000 y el SMF representa un subconjunto de uno a dos en 1,000,000 de casos. Esta condición afecta principalmente a hombres con una proporción de 2:1 y una edad media de 43,5 años, aunque puede ocurrir en todos los grupos etarios (6)(7) como se evidencia en el caso presentado. Las manifestaciones de este síndrome suelen estar precedidas por una enfermedad del tracto respiratorio o gastrointestinal y la enfermedad prodrómica tiende a ser oligosintomática. Se han vinculado múltiples agentes infecciosos con la aparición de esta condición, siendo el *Campylobacter jejuni* el microorganismo prodrómico más común. Existen reportes que sugieren un vínculo entre el COVID-19 y el SMF, como afirma Zheng Li et al (8), destacando la importancia de que los médicos sospechen de infección por SARS-CoV2 en los pacientes que debutan con SGB y tienen nexos epidemiológicos con pacientes con COVID-19, como ocurrió en el caso presentado. Otros microorganismos que deben considerarse son el citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de inmunodeficiencia humana, enterovirus, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (9). El mecanismo fisiopatológico de las infecciones en el SGB y sus variantes es por medio del mimetismo molecular. Los anticuerpos producidos en respuesta a la infección inicial reaccionan de forma cruzada y se unen a los gangliósidos de los nervios periféricos generando la activación inmunológica de la vía del complemento e infiltrando macrófagos en las membranas axonales (10).

El diagnóstico de la VMF es clínico. Se caracteriza por la aparición aguda de oftalmoparesia (generalmente bilateral), ataxia, arreflexia con posibilidad de debilidad facial y faríngea (1) y estos componentes pueden encontrarse con menor frecuencia en otras manifestaciones indicativas de neuropatías más extensas. Los pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda pueden desarrollar cierto grado de oftalmoparesia y ataxia. Generalmente los síntomas neurológicos de esta enfermedad comienzan dentro de ocho a diez días luego del pródromo y alcanzan su máxima intensidad tras la primera semana del síntoma neurológico inicial (11). El SMF clásico se acompaña de anticuerpos dirigidos contra el gangliósido b GQ1, lo que facilita su diagnóstico; sin embargo, estos anticuerpos pueden encontrarse en formas atípicas de SGB u otras enfermedades que se acompañan de oftalmoparesia como la encefalitis troncoencefálica de Bickerstaff (BBE). El pronóstico de la VMF es favorable y la mayoría de los pacientes se recuperan luego de uno o dos meses. El 87% de los pacientes con SGB o una de sus variantes se recuperan por completo y la mortalidad del SMF es menor al 5%. La recurrencia de este es rara, el intervalo medio es de 9,45 años y se asocia con anticuerpos contra gangliósido b GQ1 e infecciones desencadenantes (1)(4).

Uno de los hallazgos prematuros en el SMF es la oftalmoparesia que puede conducir a diplopía y requerir la utilización de parches oculares alternantes (1). Para ello se recomiendan sesiones de una hora por año de edad por ojo, sin sobrepasar las cuatro horas diarias por el riesgo de ambliopía por privación, intercalando diariamente el parche al ojo contralateral. Otros hallazgos que pueden encontrarse son asimetría pupilar, reactividad lenta a la luz y disociación cercana a la luz. La ataxia suele ser muy grave en esta condición como se evidencia en el reporte, los pacientes pierden la capacidad de caminar independientemente. Existe evidencia de mecanismos centrales y periféricos de ataxia en el SMF. La propiocepción se encuentra gravemente comprometida y las

fibras aferentes del huso muscular están involucradas (12). Kornberg *et al.* evidenciaron anticuerpos contra antígenos cerebelosos en pacientes con SMF (13). La arreflexia es el signo menos específico de la triada clásica del SMF y puede estar ausente, ya que es un hallazgo común en otras neuropatías agudas. Según estudios clásicos se debe a la disfunción de nervios periféricos y anomalías en la conducción nerviosa sensorial (14) ataxia and areflexia.

La polineuropatía ascendente del SGB usualmente progresa subagudamente durante varios días, con entumecimiento y debilidad de las extremidades inferiores que puede progresar a cuadriplejía y en el 90% de los casos alcanza su punto máximo en cuatro semanas. En el menor documentado destaca la rápida instauración de cuadriplejía, durante la primera semana. Los síntomas sensoriales como el dolor neuropático no fueron experimentados en dicho paciente, pero suelen localizarse en los muslos y la zona lumbar en un 66% de los afectados, pueden presentarse afectaciones de los nervios craneales, especialmente del par craneal V y en la VMF puede ocurrir ptosis, disfunción motora ocular y anomalías pupilares (1). Un tercio de los pacientes pueden padecer insuficiencia respiratoria por el compromiso del nervio frénico, requiriendo intubación, ventilación mecánica u oxígeno suplementario - siendo el requerimiento de oxígeno un marcador de mal pronóstico - así como afectaciones autonómicas debido a muerte axonal, acompañándose de hipotensión, hipertensión, taquicardia, bradicardia o retención urinaria (6).

Aunque el diagnóstico de la VMF es clínico, existen criterios para el SGB que permiten reforzar la certeza del mismo y de sus variantes. Se sugirieron por primera vez en 1978 y Asbury y Cornblath los actualizaron en 1990 (1)(10)(2, 12). En 2011, Brighton *et al.* desarrollaron tres niveles de certeza diagnóstica que sirven para determinar la probabilidad de SGB (Tabla 4), lo cual debe complementarse con los criterios del subtipo que se sospecha. Según los hallazgos clínicos del presente caso, el diagnóstico tiene un nivel uno de certeza, proporcionando evidencia sólida sobre la enfermedad (1). Los hallazgos clásicos del SGB y sus variantes son la disociación citoalbuminológica en el líquido cefalorraquídeo que se encuentra en el 64% de los pacientes. Los niveles elevados de proteínas en líquido cefalorraquídeo se encuentran en el 49% desde el inicio de la debilidad y en el 88% tras dos semanas iniciados los síntomas (15). Los hallazgos en los estudios de conducción nerviosa pueden ayudar a confirmar el diagnóstico en los casos atípicos, permitiendo evidenciar características de desmielinización en áreas que no están comprometidas clínicamente. La ecografía nerviosa se ha propuesto como una técnica menos invasiva ante sospecha de un SGB para descartar sus diagnósticos diferenciales (Tabla 5) (1).

Tabla 4. Criterios de Brighton para obtener un nivel de certeza diagnóstica adaptado de Al Othman *et al* (1).

Nivel de certeza	Debilidad bilateral y parálisis flácida de las extremidades	Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en miembros débiles	Patrón de enfermedad monofásica con tiempo desde el inicio hasta el nadir de 12 horas a 28 días	Estudio de conducción nerviosa compatible con el subtipo de SGB	Disociación citoalbuminológica	Ausencia de diagnóstico alternativo que explique la debilidad
1	Sí	S	Sí	Sí	Sí	Sí
2	Sí	Sí	Sí	Sí o no	Sí o no	Sí
3	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí, Sí

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales del S.G.B y sus variantes, adaptado de Al Othman *et al* (1).

Diagnósticos diferenciales
Neuropatía y miopatía por enfermedades críticas.
Porfiria aguda intermitente.
Intoxicación por metales pesados.
Envenenamiento por neurotoxinas.
Infección (por ejemplo, poliomielitis, encefalomiелitis del Nilo Occidental, Virus de inmunodeficiencia humana, citomegalovirus, enfermedad de Lyme).
Miastenia gravis.
Esclerosis lateral amiotrófica
Mielitis transversa.
Encefalopatía de Wernicke.
Deficiencia severa de vitamina B12.
Anomalías metabólicas.
Vasculitis.
Efectos adversos de drogas (Amiodarona, estreptoquinasa).

El tratamiento del SMF es integral. Debe iniciarse rápidamente una vez se reconozca y debe incluir manejo inmunológico, fisioterapia, rehabilitación y vigilancia de la insuficiencia respiratoria y la disfunción autonómica. La monitorización es importante al ingresar a la unidad de cuidados intensivos. La profilaxis con heparina subcutánea, enoxaparina y medias de compresión mecánicas son apropiadas en los pacientes que no pueden caminar; según la gravedad pueden considerarse otras medidas de apoyo como marcapaso cardíaco, sonda nasogástrica o sondaje vesical. El dolor puede tratarse con gabapentina, carbamazepina, pregabalina o amitriptilina. Actualmente los esteroides no se recomiendan ya que no han demostrado beneficios. El tratamiento específico del SGB es la inmunoglobulina intravenosa o el recambio plasmático y la dosis habitual es de 2 gr/kg durante dos a cinco días; si no existen contraindicaciones puede repetirse un segundo ciclo endovenoso en dos semanas después de la aparición de los síntomas (16). Los pacientes pueden requerir fisioterapia y terapia ocupacional para prevenir contracturas y recuperar la funcionalidad una vez dados de alta. (1).

Conclusión

La SMF requiere un alto índice de sospecha diagnóstica para su identificación y tratamiento precoz. Este se compone de la triada de arreflexia, ataxia y oftalmoplejía de rápida instauración. Existen pruebas útiles para su diagnóstico oportuno como la punción lumbar, los anticuerpos antigangliósido b GQ1, estudios de conducción nerviosa, electromiografía, ecografía nerviosa y resonancia magnética de la columna vertebral. La aplicación de criterios como los postulados por Brighton *et al.* respaldan el diagnóstico según niveles de certeza. El tratamiento de esta condición debe contemplar la terapia física, rehabilitación y, en los casos severos, puede ser necesario el soporte cardiorrespiratorio y la aplicación de inmunoterapia.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de interés.

Consideraciones éticas

Los autores cuentan con el consentimiento informado del representante legal del menor y con aprobación de Comité de ética en investigación.

Manifiestan la originalidad del texto y ceden los derechos patrimoniales a la presente revista.

Agradecimientos

Corporación Universitaria Empresarial Alexander von Humboldt por la revisión del manuscrito.

Referencias

1. Al Othman B, Raabe J, Kini A, Lee AG. Update: The Miller Fisher variants of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30(6):462–6.
DOI: 10.1097/ICU.0000000000000611
2. Compston A. Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee. His Majesty's Stationery Office: 1942; pp. 48 (iii) and 74 figures and 7 diagrams; with aids to the examination of the peripheral nervous. *Brain*. 2010;133(10):2838–44.
DOI: 10.1093/brain/awq270
3. Cea G, Jara P, Quevedo F. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: Estudio hospitalario en un período de 7 años. *Rev Med Chil*. 2015;143(2):183–9.
http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000200005
4. Donofrio PD. Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017; 23(5, Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders):1295-309.
DOI: 10.1212/CON.0000000000000513
5. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med*. 1956; 255(2):57-65.
DOI: 10.1056/NEJM195607122550201
6. Esposito S, Longo MR. Guillain-Barré syndrome. *Autoimmun Rev*. 2017;16(1):96-101.
DOI: 10.1016/j.autrev.2016.09.022
7. Rocha Cabrero F, Morrison EH. Miller Fisher Syndrome In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
8. Li Z, Li X, Shen J, Chan MTV, Wu WKK. Miller Fisher syndrome associated with COVID-19: an up-to-date systematic review. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021 May;28(17):20939-20944.
9. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021;397(10280):1214–28.
DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1
10. Doets AY, Jacobs BC, van Doorn PA. Advances in management of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(5):541–50.
DOI: 10.1097/WCO.0000000000000602
11. Yepishin I V., Allison RZ, Kaminskas DA, Zagorski NM, Liow KK. Miller Fisher Syndrome: A case report highlighting heterogeneity of clinical features and focused differential diagnosis. *Hawaii J Med Public Health*. 2016;75(7):196–9.

12. Weiss JA, White JC. Correlation of 1A afferent conduction with the ataxia of fisher syndrome. *Muscle Nerve*. 1986;9(4):327–32.
DOI: 10.1002/mus.880090408
13. Kornberg AJ, Pestronk A, Blume GM, Lopate G, Yue J, Hahn A. Selective staining of the cerebellar molecular layer by serum IgG in Miller-Fisher and related syndromes. *Neurology*. 1996;47(5):1317–20.
DOI: 10.1212/wnl.47.5.1317
14. Jamal GA, Ballantyne JP. The localization of the lesion in patients with acute ophthalmoplegia, ataxia and areflexia (miller fisher syndrome): A serial multimodal neurophysiological study. *Brain*. 1988;111(1):95–114.
DOI: 10.1093/brain/111.1.95
15. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(8):469-82.
DOI: 10.1038/nrneurol.2014.121
16. Alboudi AM, Sarathchandran P, Geblawi SS, Kayed DM, Inshasi J, Purayil SP, Almadani AB, Kattirji B. Rescue treatment in patients with poorly responsive Guillain–Barre syndrome. *SAGE Open Med*. 2019;7:205031211984019.
DOI: 10.1177/2050312119840195