

A PROPÓSITO DE UN CASO: ENCEFALITIS POR PANTOEAGGLOMERANS CON DEBUT DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

A case report: Pantoea agglomerans encephalitis with debut Guillain Barre syndrome

Diego Hernán Miranda Barros ^(1, 2)
diego.h.miranda@esPOCH.edu.ec

Jhon Steeven Gómez Carvajal ⁽¹⁾ *
jhon.gomez@esPOCH.edu

Paula Alejandra Montoya Mera ⁽¹⁾
paula.montoya@esPOCH.edu.ec

⁽¹⁾ Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Panamericana Sur km 1 ½, EC060155, Riobamba - Ecuador. Código postal: EC060155, correo: www.esPOCH.edu.ec

⁽²⁾ Especialista en Pediatría. Médico Tratante Hospital Provincia General Docente Riobamba. Servicio de Pediatría. Riobamba, Ecuador. Docente Carrera de Medicina Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Ecuador.

Autor de correspondencia:

Jhon Steeven Gómez Carvajal; Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Panamericana sur Km 1 ½ EC060155, Riobamba, Ecuador; Correo electrónico: jhon.gomez@esPOCH.edu.ec; Teléfono: 099894749

RESUMEN

Introducción. La encefalitis es una inflamación del parénquima cerebral cuyo patógeno solo se detecta en la mitad de los casos y mayoritariamente son causado por virus. La infección por *Pantoea agglomerans*, aunque es muy rara puede presentarse en pacientes que se encuentran inmunodeprimidos o que hayan tenido contacto directo con un reservorio natural. El síndrome de Guillain-Barré es una neuropatía autoinmune desencadenado por una infección previa que se manifiesta con debilidad muscular progresiva ascendente y areflexia. **Presentación del caso:** Se trata de un paciente femenino de 10 años de edad, quien hace más o menos 5 días previo a la presentación del cuadro clínico, acudió a zona rural donde presenta astenia y dolor de leve intensidad en extremidades inferiores, acompañado de debilidad y dificultad para bipedestación; 4 días después el cuadro se intensifica con imposibilidad absoluta para la marcha, y disminución de la fuerza muscular en miembros superiores. El cuadro persiste con dolor en plantas de los pies más hiperestesia al roce de la cobija, por lo que acude a clínica privada, en la cual es valorada por pediatría y recomienda acudir a hospital de mayor complejidad. **Conclusión:** Es una presentación atípica de encefalitis, ya que fue provocado por *P agglomerans* y debutó con síndrome de Guillain-Barré.

Palabras clave: Encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, *Pantoea agglomerans*.

ABSTRACT

Introduction: Encephalitis is an inflammation of the brain parenchyma whose pathogen is only detected in half of the cases and is mostly caused by viruses. Infection by *Pantoea agglomerans*, although very rare, can occur in patients who are immunosuppressed or who have had direct contact with its natural reservoir. Guillain-Barré syndrome is an autoimmune neuropathy triggered by a previous infection that manifests with progressive ascending muscle weakness and areflexia. **Case presentation:** The patient is a 10-year-old female patient, who about 5 days prior to the presentation of the clinical picture, she went to a rural area where she presented asthenia and mild pain in the lower extremities, accompanied by weakness and difficulty in standing; 4 days later the condition intensified with absolute impossibility to walk, and decreased muscle strength in the upper limbs. The condition persists with pain in the soles of the feet and hyperesthesia when rubbing the blanket, so she goes to a private clinic, where she is evaluated by pediatrics and recommended to go to a more complex hospital. **Conclusion:** It is an atypical presentation of encephalitis, since it was caused by *P agglomerans* and debuted with Guillain-Barré syndrome.

Keywords: Encephalitis, Guillain-Barré syndrome, *Pantoea agglomerans*.

1. Introducción

La encefalitis es una inflamación del parénquima cerebral y se manifiesta por signos de disfunción neurológica. Al igual que en otras infecciones, en neonatos y niños pequeños la presentación clínica de la enfermedad no es específica (1). El patógeno que causa esta afección solo se detecta en la mitad de los casos, en la gran mayoría es causada por virus. Las bacterias, parásitos y hongos producen también esta infección, pero no es tan común como los virus (2,3). El tratamiento se basa fundamentalmente en la etiología y la sintomatología del paciente.

La infección por *Pantoea agglomerans*, aunque infrecuente, puede actuar como un factor desencadenante en casos de inmunosupresión o exposición a reservorios naturales, causando una amplia variedad de infecciones nosocomiales de cualquier localización y complicando la evolución clínica del paciente (4).

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una neuropatía autoinmune aguda que afecta al sistema nervioso periférico, caracterizada por una progresiva debilidad muscular y arreflexia (2,5). Este trastorno suele estar precedido por infecciones respiratorias o gastrointestinales, desencadenando una respuesta inmune aberrante que resulta en desmielinización nerviosa. El tratamiento oportuno, basado en la administración de inmunoglobulina humana intravenosa y fisioterapia, es crucial para mejorar el pronóstico, aunque la recuperación puede ser prolongada (5,6).

El presente caso clínico aborda la situación de una paciente escolar de 10 años, quien desarrolló un cuadro de encefalitis originado por *P agglomerans* reportado en el líquido cefalorraquídeo (LCR). A lo largo de su estancia hospitalaria, la paciente mostró un cuadro neurológico progresivo que incluyó debilidad muscular, arreflexia y dificultad para la bipedestación, clínica compatible con SGB. A través de una intervención terapéutica multimodal, que incluyó el uso de metilprednisolona, inmunoglobulina humana intravenosa, antibioterapia dirigida a *P. agglomerans*, y fisioterapia, se logró una notable mejoría, aunque la recuperación motora fue gradual.

2. Información del paciente

Se trata de un paciente mestizo, escolar, femenino de 10 años de edad, nacido por parto cefalovaginal a las 34 semanas, sin aparentes complica-

ciones al nacimiento, de procedencia y residente en Riobamba, acudió a zona rural donde presentó lesiones de rasguño de gato hace 2 semanas e ingesta de leche pura de vaca y antecedentes de cuadro respiratorio superior hace 1 semana.

2.1. Historia de la enfermedad actual

Padre de la paciente refiere que desde hace aproximadamente 5 días acudió a zona rural donde presenta astenia y dolor de leve intensidad en extremidades inferiores, acompañado de debilidad y dificultad para bipedestación; 4 días después el cuadro se intensifica con imposibilidad absoluta para la marcha, y disminución de la fuerza muscular en miembros superiores, impidiéndole sujetar objetos con las manos. Para lo cual se automedica complejo b y vitaminas que no refiere. Sin embargo, el cuadro no cesa y persiste con dolor en plantas de los pies más hiperestesia al roce de la cobija, por lo que acude a clínica privada, en la cual es valorada por pediatría y recomienda acudir a hospital de mayor complejidad.

3. Hallazgos clínicos

Paciente hipoactiva, hiporeactiva, Glasgow 15/15, afebril, cabeza normocefálica, orofaringe eritematosa. Extremidades superiores hipotónicas, fuerza disminuida de predominio distal, contracción muy débil a favor de la gravedad, arreflexia bilateral. Reflejos osteotendinosos: reflejo bicipital ausente, dificultad para movimientos de aprehensión de manos y dedos. Extremidades inferiores hipotónicas, arreflexia bilateral, fuerza disminuida, contracción débil contra gravedad, reflejos osteotendinosos: reflejo rotuliano ausente, reflejo aquiliano abolido, dificultad para la flexión de piernas. Leve dolor en región lumbar a la sedestación y digitopresión de L2 a S1. Pares craneales sin alteración, sin signos meníngeos.

4. Timeline

4.1. Día 1 - 18/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 87 latidos por minuto (lpm); frecuencia respiratoria: 18 respiraciones por minuto (rpm); saturación: 94% aire ambiente (AA); temperatura: 36.3 °C; presión arterial: 118/70mmHg, (normal para la edad).

Paciente que al momento en su primer día de hospitalización refiere presentar dolor en extremidades inferiores, se administra ketorolaco 30 mg,

intravenoso (IV) por razones necesarias (PRN). En espera de resultados de laboratorio y evolución clínica según tratamiento.

4.2. Día 2 - 19/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 94 lpm; frecuencia respiratoria: 20 rpm; saturación: 95% AA; temperatura: 36.2°C; tensión arterial: 115/65mmHg, (normal para edad).

Se realiza una punción lumbar bajo normas de asepsia y antisepsia con colocación de campos quirúrgicos, obteniendo LCR claro transparente, y se envía a realizar estudio citoquímico y bacteriológico. En el resultado citológico se evidencia un valor de proteínas totales de 45.1mg/dL encontrándose en el borderline superior, con recuento leucocitario de 0.009X10³ y glucosa de 76.5mg/L. La clínica presentada y los resultados obtenidos son criterios para síndrome de Guillain Barré, por lo que, se procede a administrar metilprednisolona 27mg, IV, en este momento y cada 12 h calculado a (0.1mg/kg/d) a la espera de dosis de inmunoglobulina humana debido a que no se posee en esta casa de salud. Según los antecedentes patológicos personales y los antecedentes de ingesta de leche pura de vaca, infección respiratoria alta no se descarta la probabilidad de que exista una infección del sistema nervioso central, por lo que se decide esperar el cultivo del LCR.

De la misma manera, por la procedencia de encontrarse en zona rural donde no se radica la tuberculosis se envía a realizar exámenes de esputo para descartar dicha enfermedad.

4.3. Día 3 – 20/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 81 lpm; frecuencia respiratoria: 21 rpm; saturación: 94% AA; temperatura: 36°C; tensión arterial: 115/65mmHg, (normal para la edad).

24 horas posteriores a la punción lumbar laboratorio informa que evidencia crecimiento de bacilos gramnegativos, por lo que se inicia de manera inmediata antibioticoterapia en base a vancomicina y ceftriaxona. A dosis de ceftriaxona de 96.2 mg/Kg/día y vancomicina de 59.2 mg/Kg/día, orientado a cuadro de infección del sistema nervioso central, a descartar una posible encefalitis versus meningitis.

4.4. Día 5 - 22/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 89 lpm; frecuencia respiratoria: 22 rpm; saturación: 93% AA; temperatura: 36°C; tensión arterial: 106/54mmHg. (normal para edad)

Paciente en condiciones hemodinámicas estables se suspende corticoterapia y se continúa con antibioticoterapia en espera de resultados definitivos del LCR.

4.5. Día 6 – 23/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 92 lpm; frecuencia respiratoria: 20 rpm; saturación: 92% AA; temperatura: 36.2°C; tensión arterial: 105/65mmHg, (normal para edad).

Se recibe resultados de cultivo de LCR en el que se reporta presencia de bacilos gram negativos (*P. agglomerans*). Adicionalmente, el antibiograma muestra una amplia sensibilidad a los antibióticos propuestos, por lo que se decide continuar con antibioticoterapia encontrándonos frente a una infección del sistema nervioso central, tipo encefalitis bacteriana secundario a *P. agglomerans*.

4.6. Día 7 – 24/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 92 lpm; frecuencia respiratoria: 20 rpm; saturación: 92% AA; temperatura: 36.2°C; arterial: 105/65mmHg, (normal para edad).

Los resultados de PCR para tuberculosis tanto en orina, esputo y hemocultivos fueron negativos.

4.7. Día 13 - 30/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 92 lpm; frecuencia respiratoria: 22 rpm; saturación: 96% AA; temperatura: 36.2°C; tensión arterial: 102/56mmHg, (normal para edad).

En fisioterapia realiza ejercicios activos dirigidos, capping, ejercicios con theraband más terapia ocupacional en pinza fina y gruesa, paso de sedestación a bipedestación y se le da indicaciones a la madre.

Continúa con antibioticoterapia, no se observan signos clínicos infecciosos.

4.8. Día 14 – 31/07/2024

Signos vitales: frecuencia cardíaca: 58 lpm; frecuencia respiratoria: 20 rpm; saturación: 92%

AA; temperatura: 36.1°C; tensión arterial: 103/58mmHg, (normal para edad).

Se suspende la vancomicina dado que se cumplió sus días de tratamiento (10/10). En horas de la tarde se recibe la valoración por segunda ocasión del fisiatra, se realiza actividades de pinza fina, adaptación ortésica para ayudar a realizar actividades de la vida diaria, se trabaja equilibrio, posturas de sedente a bipedestación, actividades isométricas de miembro inferior y superior, además de dejar indicaciones a madre.

4.9. Día 15 – 01/08/2024

Signos vitales: frecuencia cardiaca: 88 lpm; frecuencia respiratoria: 20 rpm; saturación: 94% AA; temperatura: 36 °C; tensión arterial: 110/60mmHg, (normal para edad)

Paciente con ligera mejoría en los movimientos a nivel de extremidades superiores, con mejor pinza digital en relación a días anteriores, sensibilidad conservada; a nivel de miembros inferiores el tono muscular se encuentra conservado con debilidad muscular aún sin mejoría, disminuyendo de manera considerable el dolor en cadera y miembros inferiores; esfínteres anal y urinario conservados.

4.10. Día 16 – 02/08/2024

Signos vitales: frecuencia cardiaca: 84 lpm; frecuencia respiratoria: 23 rpm; saturación: 94% AA; temperatura: 36.2°C; tensión arterial: 110/62mmHg, (normal para edad).

Paciente en su décimo sexto día de hospitalización recibe el alta hospitalaria.

Tabla 1 Timeline: resumen para una mejor comprensión.

Día	Fecha	Evolución
1	18/07/2024	Paciente refiere dolor en extremidades inferiores. Se administra ketorolaco 30 mg IV PRN (por razones necesarias). A la espera de resultados de laboratorio y evolución clínica.
2	19/07/2024	Se realiza punción lumbar bajo asepsia, citoquímico: proteínas 45.1 mg/dL (borderline alto), leucocitos 0.009×10^3 , glucosa 76.5 mg/L. Clínica y hallazgos sugieren síndrome de Guillain-Barré, por lo que se inicia metilprednisolona 27 mg IV cada 12 h (0.1 mg/kg/d). Se inicia antibioticoterapia con: ceftriaxona: 96.2 mg/kg/día; vancomicina: 59.2 mg/kg/día. Orientado a infección del SNC (encefalitis/meningitis a descartar). Por antecedentes (consumo de leche cruda) no se descarta infección SNC, pendiente cultivo de LCR. Además, por procedencia rural, se solicita examen de esputo para descartar tuberculosis.

- 3 20/07/2024 A las 24 h de la punción lumbar, el laboratorio reporta crecimiento de bacilos gramnegativos. Se continúa con antibioticoterapia.
- 6 23/07/2024 Cultivo de LCR positivo para *Pantoea agglomerans* (bacilo gramnegativo). Antibiógrama confirma sensibilidad a los antibióticos actuales (ceftriaxona + vancomicina). Se mantiene tratamiento por encefalitis bacteriana secundaria a *P. agglomerans*.
- 7 24/07/2024 Los resultados de PCR para tuberculosis tanto en orina, esputo y hemocultivos fueron negativos.
- 14 31/07/2024 Se suspende vancomicina (10 días). Fisiatría trabaja motricidad fina, ortésica, equilibrio e isométricos; y se orienta a madre.
- 15 01/08/2024 Paciente muestra mejoría en movilidad y pinza de extremidades superiores, con sensibilidad conservada. En extremidades inferiores, tono muscular normal, pero persiste debilidad, aunque con menos dolor. Esfínteres conservados.
- 16 02/08/2024 Paciente recibe el alta

Nota: es importante conocer de manera secuencial la evolución del paciente para identificar la efectividad del tratamiento y la atención médica.

5. Evaluación diagnóstica

En la biometría hemática se evidencia glóbulos blancos: $5.90 \times 10^3/\mu\text{L}$; neutrófilos %: 76.8 %; linfocitos %: 15.3 % eosinófilos %: 0.0 %; monocitos %: 7.8 %; basófilos %: 0.1 %; IG%: 0.1 %; neutrófilos #: $4.53 \times 10^3/\mu\text{L}$; linfocitos #: $0.90 \times 10^3/\mu\text{L}$; monocitos #: $0.46 \times 10^3/\mu\text{L}$; eosinófilos #: $0.0 \times 10^3/\mu\text{L}$; basófilos #: $0.01 \times 10^3/\mu\text{L}$; IG #: $0.01 \times 10^3/\mu\text{L}$; recuento de glóbulos rojos: $6.18 \times 10^6/\mu\text{L}$; hematocrito: 51.9 %; hemoglobina: 16.5 g/dL; VCM: 84.0 ft; HCM: 26.5 pg; CHCM: 32.0 g/dL; (RDW)c: 13.1 %; (RDW)s: $41.7 \mu\text{m}^2$; plaquetas: $427 \times 10^3/\mu\text{L}$; MPV: $9.3 \mu\text{m}^2$; (PDWc): 15.8%; plaquetocrito: 0.40%; P-LCC: $88 \times 10^3/\mu\text{L}$; P-LCR: 20.7%.

La química sanguínea reporta glucosa: 123mg/dL; urea: 26.05 mg/dL; creatinina: 0.41 mg/dL; ácido úrico: 2.63U/L; LDH: 343.3 mg/dL; calcio: 8.22mEq/L; sodio: 133.4 mEq/L; potasio: 4.49 mEq/L; cloro: 104.3 mEq/L

El citoquímico y bacteriológico del líquido cefalorraquídeo indica color: agua de roca; aspecto: transparente; pH: no hay reactivo; densidad: no hay reactivo; coagulación: negativo; recuento de glóbulos blancos: 0.009×10^3 ; recuento de glóbulos rojos: 0.000×10^6 ; recuento formula diferencial: no amerita. Estudio bioquímico: glucosa: 76.5mg/L; proteínas: 451.3mg/L. Estudio bacteriológico: Gram: negativo; ROH: negativo; tinta china: negativo.

El cultivo del LCR informa presencia de bacilos gram negativos mayor a 100 por campo. *P. agglomerans*.

6. Intervención terapéutica

Al ingreso del paciente se opta por tratamiento analgésico en base a ketorolaco y metamizol, ayudados por dosis de corticoterapia (metilprednisolona). Por el cuadro clínico presente se decide realizar punción lumbar, ya que existe alta sospecha de SGB, con la posibilidad de una infección del sistema nervioso central, por lo que se inicia antibioticoterapia con ceftriaxona a 96.2 mg/Kg/día por 14 días y vancomicina con dosis de 59.2 mg/Kg/día en espera de resultados definitivos de LCR. Luego del tercer día se recibe resultados de cultivo de LCR indicando que existe bacilos gram negativos (*P. agglomerans*), altamente sensible a antibióticos propuestos, por tanto, se dispone a continuar durante 14 días más. Es importante mencionar que concomitantemente recibe tratamiento farmacológico y fisioterapia para ayudarlo en movimientos pasivos y activos.

7. Seguimiento y evolución

Al momento del alta la paciente aun presenta dificultad para bipedestación, sedestación y movimientos activos de miembros superiores; sin embargo, el cuadro algico mejoró considerablemente, por lo tanto, se indica tratamiento conservador en base a citidin monofosfato, complejo vitamínico B12, ácido ascórbico, y mantener terapia física. Una semana después, la paciente acude nuevamente a emergencia sin presentar mejoría alguna, por lo cual se decide su ingreso a hospitalización, se realiza electromiografía (EMG) reportando: desmielinización de los nervios periféricos compatible con polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, y se le administra inmunoglobulina humana 0.4mg/kg/d, IV, durante 4 días. Al cuarto día de tratamiento, se observa una notable mejoría, por lo que se suspende la inmunoglobulina y se da el alta hospitalaria, recomendando que se mantengan las terapias físicas.

8. Discusión

La encefalitis es una inflamación del tejido cerebral, generalmente como consecuencia de infecciones virales, aunque también pueden ser bacterianas, autoinmunes parasitarias o fúngicas (7). Los pacientes que la padecen pueden presentar cuadros que van desde formas leves hasta episodios potencialmente mortales, incluso dejando secuelas neurológicas a largo plazo en aquellos que sobreviven. (8)

La enfermedad cursa con signos y síntomas que se presentan dependiendo la causa, la edad, el estado inmunológico del paciente, lugar afectado y extensión de la inflamación; no obstante, los más comunes son fiebre, cefalea, toma de la conciencia, alteración del estado mental, convulsiones y en casos severos, alteraciones focales, entre otros (8).

En neonatos y lactantes la encefalitis puede ser inespecífica. Se debe tomar en cuenta la presencia de esta enfermedad en un neonato o lactante cuando presenta síntomas como: fiebre, convulsiones, mala alimentación, irritabilidad o letargo. La fiebre es un signo variable. Los neonatos que tienen una enfermedad viral, principalmente virus de Herpes simple (VHS) y enterovirus, tienen el riesgo de sufrir una enfermedad grave del sistema nervioso central (SNC) y sistémica. (1,3)

En niños mayores y adolescentes, la encefalitis comúnmente se muestra con fiebre, síntomas psiquiátricos, labilidad emocional, trastorno del movimiento, ataxia, convulsiones, estupor, letargo, coma o cambios neurológicos localizados. En casos graves, se manifiesta con estado epiléptico, edema cerebral, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y/o insuficiencia cardiorrespiratoria. (1)

Para su diagnóstico es importante tener en cuenta la clínica del paciente y métodos como la punción lumbar, que es la más usada. Aunque, en algunos casos también se pueden realizar técnicas de imagen para detectar las áreas de inflamación. La encefalitis puede presentarse sin una pleocitosis evidente en el LCR ni anomalías justificables en las pruebas de imagen (8,9).

El tratamiento depende de la etiopatogenia que produce la encefalitis, además, de tratar la sintomatología del paciente. Del mismo modo, es importante la rehabilitación para casos específicos en los cuales, quienes padecieron la patología presentan secuelas (8). En el caso presentado la causa fue bacteriana por lo tanto se colocó antibioticoterapia, conjuntamente de un tratamiento analgésico para el dolor y por último la fisioterapia para recuperar la movilidad de la paciente.

P. agglomerans es un bacilo gramnegativo que pertenece a la familia *Enterobacteriaceae* (10). Este patógeno suele producir infecciones de manera oportunista, es decir, en pacientes que presentan casos de inmunodeficiencia. Igualmente, suele originar patologías de forma directa cuando las personas mantienen contacto directo

con reservorios naturales como las plantas, heces de animales, arboles, frutas y agua sin tratar (10,11).

P. agglomerans es móvil, crea colonias mucoides y fermenta la lactosa. Produce una extensa variedad de infecciones nosocomiales como: neumonía, infecciones de las vías respiratorias, infecciones de heridas y quemaduras, infecciones de dispositivos intravasculares y otras prótesis, en especial en enfermos tratados con antibióticos de amplio espectro, como cefalosporinas. Aparte de los recién nacidos y los pacientes posneuroquirúrgicos, esta bacteria raramente causa meningitis y encefalitis (4).

Para su tratamiento es preciso efectuar un antibiograma ya que presenta una elevada resistencia a antibióticos betalactámicos (11). En el caso de la paciente, esta condición, aunque extraña se evidenció en los resultados de los análisis clínicos que se le realizó en su estancia hospitalaria y se recetó antibióticos sensibles reportados en el antibiograma.

Por otro lado, el síndrome de Guillain-Barré es una patología autoinmune que afecta principalmente a los nervios motores, como a los nervios sensitivos y autónomos. Se considera una polineuropatía postinfecciosa, generalmente, por una infección gastrointestinal o respiratoria inespecífica, pero existen casos raros donde aparece posterior a la vacunación (2,12). Según el libro Nelson Tratado de la Pediatría “el consumo de aves de corral poco cocinadas, leche no pasteurizada y agua contaminada son las fuentes principales de infecciones gastrointestinales” (2).

Este síndrome afecta a personas de cualquier edad y no tiene un origen hereditario. En la mayoría de los casos, los pacientes debutan con una neuropatía desmielinizante, aunque en ciertas variantes del SGB puede manifestarse una neuropatía axonal. A diferencia de la neuropatía axonal motora aguda, que se sabe es causada por una respuesta mediada por células T, no se ha identificado con claridad un agente desencadenante específico para el síndrome de Guillain-Barré en su forma desmielinizante (13,14).

Entre los síntomas iniciales del SGB se encuentran el hormigueo y las parestesias, seguidos de debilidad muscular. En las primeras etapas son comunes el dolor de espalda de tipo radicular, pérdida de la sensibilidad y las mialgias, los niños afectados pueden mostrar irritabilidad. La debilidad muscular inicia en las extremidades infe-

riores y asciende al tronco, a las extremidades superiores y en casos más severos, a los músculos bulbares. Aunque la afectación de los músculos extraoculares es rara, la debilidad facial es frecuente. La debilidad generalmente es simétrica y progresa durante días o semanas, llegando a su gravedad máxima a las 4 semanas después del inicio de los síntomas. (2,3,15)

Aproximadamente un 60% de los pacientes pediátricos pierde temporalmente la capacidad de caminar, y en algunos casos, pueden llegar a desarrollar una tetraplejía flácida. Los reflejos osteotendinosos pueden desaparecer de manera temprana durante la evolución de la enfermedad, aunque en algunos casos pueden mantenerse hasta fases más avanzadas. (2,3,15)

La arreflexia es el hallazgo más común, aunque también puede presentarse hiporreflexia, empero, el 10% de los niños afectados conservan sus reflejos. Generalmente, este síndrome cursa por tres fases: progresión, en la que inicia los síntomas dentro de 3 a 21 días, estabilización, con una duración de 1 a 30 días, y recuperación, donde permanecen las secuelas neurológicas durante 30 a 365 días. (2,14)

El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica, el examen físico, el análisis del LCR y el estudio electrofisiológico. En el LCR las proteínas están elevadas, superando el doble del límite normal, mientras que los niveles de glucosa permanecen normales y no hay pleocitosis, es decir menos de 10 leucocitos/mm³, aunque una pleocitosis leve y un resultado normal también son compatibles con el diagnóstico (16,17).

Los cultivos bacterianos resultan negativos y es raro aislar virus específicos en los estudios virales. La disociación entre el aumento de proteínas en el LCR junto con la falta de respuesta celular, conocida como disociación albumino-citológica, es un hallazgo fundamental para el diagnóstico de una polineuropatía aguda o subaguda. Sin embargo, esta alteración puede no estar presente durante la primera semana desde el inicio de los síntomas (2).

Los estudios auxiliares pueden incluir serología, especialmente, para confirmar infecciones previas como el virus del Zika o por *Campylobacter jejuni*. Los cultivos en heces resultan negativos ya que la infección gastrointestinal es autolimitada, tiene una duración de 3 días y la neuropatía es posterior a esta. La presencia de anticuerpos antigangliósido presenta una utilidad limitada,

pero apoya al diagnóstico cuando existe duda. Otros anticuerpos disponibles son los anti-GQ1b y se realiza para diferenciar la variante de Miller-Fisher (18,19).

Otro método importante para el diagnóstico del SGB es la EMG, pues permite diferenciar los subtipos, en este caso dos importantes: polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda y la neuropatía axonal motora aguda; en este caso se realizó EMG, la misma que reveló en miembros inferiores: latencias motoras distales prolongadas, disminución de la velocidad de conducción nerviosa y bloqueos de conducción: desmielinización de los nervios periféricos compatible con polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda. (17)

El tratamiento del SGB se basa en la administración de inmunoglobulina humana intravenosa y plasmáferesis, independientemente del subtipo de SGB. Asimismo, la fisioterapia, la logoterapia y la terapia ocupacional son pilares fundamentales para una buena recuperación (16,18). A la paciente se le administró una semana después del alta hospitalaria, porque no se observó una mejoría de los síntomas, sin embargo, no hubo afectación del sistema cardiorrespiratorio. Es necesario indicar que, la administración se puede realizar hasta la 4ta semana desde el inicio de los síntomas.

Existen escasos reportes de casos clínicos en edad pediátrica en donde se observe asociación entre encefalitis y el SGB (20). Incluso dentro de los pocos casos reportados solo se encuentran como patógenos más comunes a los virus tales como el virus del Zika y del Herpes simple, dejando en segundo plano a las bacterias (2,21), siendo las más comunes *Campylobacter jejuni* y *Mycoplasma pneumoniae* (20;22), no mencionando registros de *P. agglomerans* como patógeno causal de encefalitis.

La fisiopatología exacta por la que se relaciona estas dos enfermedades aún se desconoce, empero, el mecanismo subyacente más probable por el que se explica la encefalitis bacteriana con debut de síndrome de Guillain-Barré, es una respuesta inmune desencadenada por la infección, donde los anticuerpos formados contra el patógeno podrían cruzarse con componentes del sistema nervioso periférico, debido a la mimetización molecular. Esto puede trascender en daño axonal o desmielinización, precisando del tipo de respuesta inmune y del patógeno implicado. (23-25)

9. Perspectiva del paciente

El padre de la paciente menciona que el tratamiento fue adecuado y que, junto con la fisioterapia la evolución de la niña ha sido favorable, no obstante, comprende que la recuperación total será progresiva.

10. Agradecimientos

A todos los integrantes del grupo que contribuyeron de forma activa a la elaboración del presente documento científico, especialmente al Dr. Diego Miranda que también fungió el cargo de tutor y supervisor del trabajo.

11. Consideraciones éticas

El caso clínico se desarrolló y presentó después de haberse obtenido el consentimiento informado por parte de la madre de la paciente.

12. Conflicto de interés

Los autores no presentan conflicto de interés para la realización de este trabajo.

13. Limitación de responsabilidad

Lo desarrollado a lo largo del trabajo queda bajo responsabilidad de los autores y no de la o las instituciones a las que pertenecen.

14. Fuentes de apoyo

Ninguna.

15. Referencias Bibliográficas

1. Hardarson HS, Messacar K. Acute viral encephalitis in children: Clinical manifestations and diagnosis. *Oncol Times* [Internet]. 2024 [citado el 27 de septiembre de 2024];46(9):3–3. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-viral-encephalitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis>
2. Kliegman RM, Geme JW III, Blum N, Shah SS, Tasker RC, editores. Nelson. Tratado de Pediatría. 21a ed. Elsevier; 2020.

3. Lissauer T. Texto Ilustrado de Pediatría. 6a ed. Elsevier; 2023
4. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editores. Mandell, Douglas Y Bennett. Enfermedades Infecciosas. Principios Y Práctica. 9a ed. Elsevier; 2020.
5. Organización Mundial de la Salud. Síndrome de Guillain-Barré [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2023 [citado el 27 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barré-syndrome>
6. Rubin M. Síndrome de Guillain-Barré [Internet]. ManualMSD. 2021 [citado el 27 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/enfermedades-cerebrales-medulares-y-nerviosas/trastornos-del-nervio-perif%C3%A9rico-y-trastornos-relacionados/s%C3%ADndrome-de-guillain-barr%C3%A9>
7. Kister I, Biller J. 100 diagnósticos clave en neurología. La Villa y Corte de Madrid, España: Ovid Technologies; 2022.
8. Greenlee JE. Encefalitis [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. 2022 [citado el 29 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/infecciones-cerebrales/encefalitis>
9. Wing EJ, Schiffman FJ. Cecil. Principios de Medicina Interna. 10a ed. Elsevier; 2022
10. Borrego García E, Ruiz Sancho AL, Plaza Lara E, Díaz Gómez L, Delgado Ureña A. Brote de bacteriemia por *Pantoea agglomerans* en hemodiálisis. Una infección por un invitado no esperado. Nefrología [Internet]. 2020;40(5):573–5. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211699519301997>
11. Martín Martín R. Infección del tracto urinario por *Pantoea agglomerans*: ¿un patógeno de pacientes inmunodeprimidos? Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2019 [citado el 24 de septiembre de 2024];21(84):e201–3. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322019000400010
12. Cepeda-Bareño DF, Delgado-Serrano J. Síndrome de Guillain-Barré posterior a vacunación en lactante menor. CES Med [Internet]. 2020;34(2):162–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.34.2.8>
13. Zamorano Cortez A. Variantes neurofisiológicas de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré en el Hospital del Niño DIF Hidalgo [Internet]. [Pachuca de Soto, México]: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 2023 [citado el 29 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://dgsa.uaeh.edu.mx:8080/bibliotecadigital/handle/231104/4913>
14. Borstnar CR, Cardellach F, editores. Farreras Rozman. Medicina Interna. 19a ed. Elsevier; 2020.
15. Donoso-Noroña RF, Gómez-Martínez N, Rodríguez-Plasencia A, Toranzo-Collado Z. Comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Un análisis controversial. Revista Información Científica [Internet]. 2024 [citado el 29 de septiembre de 2024];103(1 Sup):4386. Disponible en: <https://revinfscientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/4386>
16. Marcdante KJ, Kliegman RM. Nelson. Pediatría Esencial. 9a ed. Marcdante KJ, Kliegman RM, Schuh AM, editores. Elsevier; 2023.
17. Leonhard SE, Mandarakas MR, De Assis Aquino Gondim F, Bateman K, Brito Ferreira ML, Cornblath DR, et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. Medicina (B Aires) [Internet]. 2021 [citado el 29 de septiembre de 2024];81(5):817–36. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802021000500817
18. Cepeda-Morales LI, Muñiz-Tamayo NV, Salguero-Cabañas A, Castor-Hernández RJ, Bolaños-Méndez A. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2: una revisión. AEBMedicine. 2023;1(1):1–7.
19. Reisin RC, Salutto VL, Aguirre F, Alvarez V, Barroso F, Bendersky M, et al. Utilidad de la identificación de anticuerpos en neuropatías periféricas, neuronopatías y ganglionopatías: revisión. Neurol Argent [Internet]. 2020;12(2):98–112. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.01.004>
20. San-Juan D, Mejía-Cornejo JJ, Coronas-Bustos G, Gregorio RV, Hernández-Ruiz A, Canela-Calderón OJ. Síndrome de Guillain-

- Barré secundario a meningoencefalitis. Arch Neurocienc [Internet]. 2015;20(3):217–20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31157/an.v20i3.94>
21. Ulloa-Bérmudez LM. Infecciones virales en el sistema nervioso central: actualización en la inmunología anti-viral en el sistema nervioso central y evasión inmune viral [Internet]. [Costa Rica]: Universidad de Costa Rica; 2022. Disponible en: <https://www.kerwa.ucr.ac.cr/items/7833fced-ca2f-415e-932d-6ec4ad32492a>
22. Hanzawa F, Fuchigami T, Ishii W, Nakajima S, Kawamura Y, Endo A, et al. A 3-year-old boy with Guillain-Barré syndrome and encephalitis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. J Infect Chemother [Internet]. 2013;20(2):134–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiac.2013.09.010>
23. Vega-Fernández JA, Suclupe-Campos DO, Coico-Vega MM, Aguilar-Gamboa FR. Viral etiology associated with Guillain-Barré Syndrome: seeking an answer to the idiopathic. Rev Fac Med Humana [Internet]. 2022 [citado el 29 de septiembre de 2024];22(3):584–96. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312022000300584
24. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet [Internet]. 2021;397(10280):1214–28. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00517-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00517-1)
25. Solis D, del Carmen G. “Características epidemiológicas y clínicas del Síndrome de Guillain Barré en niños atendidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, 2016 – 2020”. Universidad Nacional de Cajamarca; 2022.