

***Mycoplasma Pneumoniae*, asociado a polineuropatía axonal autoinmune,
¿variante clínica del síndrome Guillain-Barré en niños?**

Mycoplasma Pneumoniae, associated to autoimmune axonal polyneuropathy,
clinical variant of Guillain-Barré Syndrome in children?

Claudia Zemelman Merino^{1*}

Ana Petermann Toledo²

Daniela Petermann Toledo²

¹Universidad San Sebastián, Facultad de Medicina, Clínica Bio-Bio. Concepción, Chile.

²Universidad San Sebastián, Región del Bío-Bío. Concepción, Chile.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: cazemelman@gmail.com

RESUMEN

Introducción: *Mycoplasma pneumoniae* es un patógeno reconocido como principal agente causal de neumonía atípica, así como también por generar diferentes tipos de complicaciones extrapulmonares, especialmente de carácter neurológico y afectar directamente el sistema nervioso, gracias a sus mecanismos de virulencia, mimetismo y de inmunomodulación en el huésped. Causa afecciones como neuropatías, polineuropatías, encefalopatías, síndrome de Guillain Barré y otros.

Objetivo: Reforzar en el área pediátrica la necesidad de modificar criterios diagnósticos e incorporar variantes clínicas del síndrome de Guillain Barre, además de instrumentos para diagnóstico de afecciones neuropáticas.

Presentación del caso: Paciente masculino, 9 años 8 meses de edad, quien consulta en repetidas ocasiones por: dispepsias, episodios de diarrea, constipación y fiebre. Se constató según consulta: disbiosis, resfriado común, y finalmente, neumonía atípica por *Mycoplasma Pneumoniae*. Paciente evoluciona, con debilidad muscular, paresia, hiperalgesia y alodinia de extremidades superiores e inferiores. Acude a neurólogo, quien indica exámenes neurofisiológicos (velocidad de conducción nerviosa, potenciales evocados y se descartó una electromiografía, debido a la hiperalgesia). Se diagnosticó una

polineuropatía axonal, la que se caracterizó por presentar ciertos aspectos del síndrome de Guillain-Barré. Tanto la evolución clínica de este síndrome, así como sus variantes clínicas, tienen un curso en adultos, caracterizado por un comienzo y signos distintos, lo que puede retrasar y errar el diagnóstico en pacientes pediátricos.

Conclusiones: Hace falta nuevos criterios diagnósticos y su amplitud y herramientas de abordaje, para hacer un diagnóstico rápido y eficaz, y contribuir a la recuperación óptima del paciente.

Palabras clave: *Mycoplasma pneumoniae*; neumonía atípica; polineuropatía; síndrome de Guillain -Barré.

ABSTRACT:

Introduction: *Mycoplasma pneumoniae* is a pathogen know as to the main causal agent of atypical pneumonia, as well as to generate different extrapulmonary sickness, especially in neurological ways, directing to the nervous system, thanks to all its different mechanisms, like: virulence, mimetysm and immunomodulation in to the host. Producing, pathologies like neuropathies, polyneuropathies, encephalopathies, Guillain Barré Syndrome.

Objetives: To highlight in the pediatric area, the need to modificate diagnosis criteria and incorporate Guillain-Barre Syndrome clinicals variants, also instruments to diagnosis of neuropathic pathologies.

Case presentation: Male patient, 9 years, 8 months old, who consulted in repeated occasions for: dyspepsia, diarrhea and constipation episodes and fiber. Confirmed according to consultation: dysbiosis, common cold, and finally, atypical pneumonia by *Mycoplasma Pneumoniae*. The patient evolves with: muscular weakness, hyperalgesia and allodynia of upper and inferior extremities. Then, the Neurologist, indicates neurophysiological exams (nerve conduction velocity, evoked potentials, discarding an electromyography, due to hyperalgesia). Diagnosing an axonal polyneuropathy. Which was characterized to present some same aspects, from clinical course of Guillain-Barre Syndrome. Highlighting that the clinical evolution, as also, the syndrome clinical variants, has it a course in adults, characterized by a different beginning and signs, than in children. Retarding and do a wrong diagnosis in pediatric patients.

Conclusion: Lack of new diagnosis criteria, the amplitude of these and tools of approach to give a fast and effective diagnosis, and contribute to the optimal recovery of the patient.

Keywords: *Mycoplasma pneumonia*; atypical pneumonia; polyneuropathy; Guillain - Barré Syndrome.

Recibido: 23/11/ 2018

Aceptado:20/07/20

INTRODUCCIÓN

Mycoplasma pneumoniae es un patógeno, sin pared celular, con un tamaño entre 1 micrón de longitud y 0,1-0,2 micrones de ancho, que representa el 5 % del tamaño, de una bacteria, como la *Echerichia coli*, por ejemplo.⁽¹⁾

Por otra parte, sus variadas características, le confieren diferentes estrategias de patogenicidad; una de ellas es su localización intracelular obligada, la cual, además de protegerla de anticuerpos y antibióticos, le permite inmunomodular al huésped y desencadenar infecciones persistentes y fenómenos autoinmunes.⁽²⁾

El *Mycoplasma*, se ha aislado desde humanos, animales vertebrados, artrópodos y plantas, debido a que siempre depende de un huésped, que le proporcione nutrientes esenciales,⁽¹⁾ sin embargo, es capaz de infectar solo a humanos, de cualquier edad, principalmente de entre 5 a 20 años.⁽¹⁾ La infección por *Mycoplasma pneumoniae*, tiene lugar durante todo el año, con un aumento entre otoño y primavera. Ocasiona brotes epidémicos cada 4 a 7 años, atribuidos a nuevos subtipos o a la inmunidad deficiente que presente la población.⁽³⁾

Su mecanismo de contagio ocurre de persona a persona, mediante transmisión por gotitas y consta de un periodo de incubación de entre 2-3 semanas.⁽³⁾ Se estima que cerca del 3-10 % de los niños infectados, desarrollaran neumonía y de estos 5 % necesitara hospitalización y 10 % ingresaran en la unidad de cuidados intensivos (UCI).^(1,2,3)

Comúnmente, esta es conocida por ser una de las causales recurrentes de neumonía atípica. Término utilizado, por *Reimann* en 1938, quien describió: casos de “*neumonía severa, difusa y atípica*”, que se diferenciaba clínicamente de las neumonías clásicas.⁽³⁾ Hoy, hasta 40 % de estos casos son atribuidos a *Mycoplasma pneumoniae*.^(4,5) Sin embargo, tiende caracterizarse por cursar habitualmente de manera benigna y causar infecciones del tracto respiratorio superior e inferior.⁽¹⁾ Esta infección, no se encuentra exenta de complicaciones como: derrame pleural, abscesos, insuficiencia respiratoria o bien muerte del paciente^(4,5) y en algunos casos, afecciones extrapulmonares, como:⁽¹⁾ dermatológicas, neurológicas, hematológicas, cardiovasculares, musculo-esqueléticas, digestivas, en órganos de los sentidos, entre otros.^(1,2,3,4,5,6) En el caso de afecciones

neurológicas, relacionadas con el sistema nervioso central, ocurren en 1 por 1 000 casos, son frecuentes en pacientes hospitalizados y más común en niños.^(6,7) Se reportan tanto, neuropatías periféricas como síndrome de Guillain-Barré (SGB).⁽⁶⁾

En el caso de las neuropatías, estas se caracterizan por el daño de uno o más nervios del sistema nervioso periférico afectando distintas áreas del cuerpo, pero usualmente manos y pies; ocasiona debilidad muscular o parálisis, extrema sensibilidad al tacto, dolor agudo, punzante, palpitante, congelante o ardiente, entre otros.⁽⁸⁾

Respecto SGB, se define como un trastorno adquirido, que afecta los nervios periféricos, descrito como; “polineuropatía aguda inflamatoria”, que se caracteriza por su inicio súbito y etiología autoinmunitaria, en su mayoría.⁽⁹⁾ Principalmente cursa con debilidad muscular simétrica o parálisis motora flácida, ascendente y de rápida progresión junto con la disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos;⁽⁹⁾ sin embargo, en pediatría, es frecuente que se vean afectados tanto nervios sensitivos como autónomos con producción de dolor y parestesias.⁽⁹⁾

A continuación, se presenta un caso de polineuropatía axonal con sintomatología y curso clínico caracterizado por esbozar ciertos aspectos de Guillain-Barré, debido a una neumonía atípica por *Mycoplasma Pneumoniae*, con el objetivo de reforzar en el área pediátrica la necesidad de modificar criterios diagnósticos e incorporar variantes clínicas del síndrome de Guillain Barre, además de instrumentos para diagnóstico de afecciones neuropáticas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de 9 años 8 meses, con antecedentes de asma, consulta a pediatra por distensión abdominal de dos días de evolución, acompañada de abundantes, flatulencias, eructos y meteorismo, con episodios intercalados de diarrea y estreñimiento. Al examen físico se confirman síntomas señalados, diagnosticándose disbiosis digestiva, la cual se trató con probióticos y metamizol sódico (10-15 gotas hasta 4 veces por día).

Luego de una semana y media aproximadamente, comienza un cuadro de tos seca, afebril, acompañada de congestión nasal, rinorrea y malestar general, por lo que decide consultar luego de tres días de iniciada la sintomatología, con el mismo profesional, quien tras el examen físico no percibe algún hallazgo ajeno al motivo de consulta, a la auscultación se aprecia murmullo pulmonar positivo y sin ruidos pulmonares agregados. Con todo esto se

hace el diagnóstico de resfriado común prescribiéndole como tratamiento oxolamina (5 a 10 mL cada 4 a 5 horas) y paracetamol (15 mg/kg/6 h o 10 mg/kg/4 h). Aproximadamente después de unas 8 horas tras haber consultado, el paciente comienza a presentar fiebre, con valor máximo de 38.6° C, de carácter recurrente e intercalando días febriles como afebriles. Debido a esto y a un agravamiento de su sintomatología tres días posterior a la consulta, decide consultar nuevamente al especialista en broncopulmonías, quien a través del examen físico ausculta murmullo pulmonar positivo junto con crepitaciones audibles principalmente en base pulmonar derecha. Por esto último y la sintomatología descrita anteriormente se realiza diagnóstico de neumonía atípica, para lo cual se inicia el tratamiento con azitromicina (400 mg/día) y prednisona (2 mg/kg cada 24 horas).

Tras tratamiento se aprecia mejoría del cuadro presentado por el paciente, tanto respiratorio como febril, sin embargo, 3 días después comienza a presentar dolor en brazo derecho que irradia hacia el cuello y se mantiene, es de aparición brusca, lancinante, de intensidad 10/10 en la escala numérica de EVA y de duración continua, que luego de 2 días también aparece en las cuatro extremidades, y que se ve empeorado por recaída de cuadro febril que llega a un máximo de 39,2° C acompañado de tetraparesia e hiperestesia al dolor, junto con dificultad para deambular, razón por lo cual vuelve a consultar y se constata mejoría en el cuadro respiratorio a través de auscultación y a su vez se decide prescribir la realización de exámenes. En busca de una segunda opinión, se recurre a pediatra especializado en microbiología, el cual tras el examen físico confirma los síntomas descritos por el paciente, además de notar cicatrices circulares, de aproximadamente 1 cm de diámetro y coloración violácea, en la piel de ambas piernas, las cuales según relato de la tutora del paciente son a causa de picaduras de insecto que tienden a infectarse con facilidad, e incluso algunas llegan a formar abscesos. Por otro lado, al observar los exámenes no se encuentra mayor alteración en la mayoría de los indicadores a excepción de alta concentración de IgE total 3 121,80 UI/mL y recuento de leucocitos $9,55 \times 1\,000/\text{mm}^3$ con 33 % de neutrófilos y 55 % de linfocitos, por lo que se sospecha alguna alteración parasitológica y al mismo tiempo alguna enfermedad autoinmune como lupus o artritis reumatoide. Aun así, con toda la información obtenida, no se puede llegar a un diagnóstico definitivo, por lo que el pediatra especializado emite una orden de exámenes, además prescribe, solo metamizol sódico (10-15 gotas hasta 4 veces por día) ya que no quiere alterar el curso patológico del cuadro.

Al cabo de una semana, se evalúa el estado general del paciente, el cual muestra moderada mejoría en sintomatología y se aprecia mayormente normalidad en los exámenes practicados; se descarta artritis reumatoide, lupus, y alguna infección parasitológica. Por otro lado, se observa IgM positivo para *Mycoplasma pneumoniae*, lo cual confirma la etiología del cuadro de neumonía atípica diagnosticado, presenta además IgG positiva a Epstein Barr. Persiste un alto nivel de IgE total 2 687,70 UI/mL, aunque más bajo que la primera vez y Proteína C reactiva (PCR) normal. Se plantea la hipótesis de inmunodeficiencia, por las elevadas concentraciones de IgE total y su facilidad para complicar cuadros infecciosos. Por otra parte, el paciente evoluciona con cuadro exantemático por Parvovirus B 19; hiperhidrosis, alodinia, síndrome de “pies ardientes”, dificultad para desplazarse, inestabilidad, debilidad muscular generalizada. Al descartarse fibromialgia, y al estabilizar al paciente en términos infecciosos, ya con 1 mes de evolución es remitido al neurólogo, quien realiza estudio para miositis, que es negativo. Además, de tomografía axial computarizada cerebral y radiografía de columna, ambos normales. El estudio clínico realizado por neurólogo arrojó: dolor al tacto, compromiso corporal bilateral, hiperreflexia en el lado derecho sobre todo del pie, dificultad en cumplimiento de pruebas por afección sensitiva, marcha en *steppage* leve en lado derecho, disminución de fuerza y fatiga de miembros superiores e inferiores, que inhabilitan al menor para realizar movimientos de abducción y aducción de todas las extremidades junto con movimientos de flexión y extensión de estos. Se indica analgesia hasta corroborar diagnóstico; naproxeno sódico de 275 mg cada 12 horas. Se realizan exámenes neurofisiológicos, dentro de los cuales se encuentran: velocidad de conducción nerviosa, potenciales evocados, se descarta realizar una electromiografía, debido a la hiperalgesia que presenta el paciente. Este arrojó ausencia de conducción de nervio peroneo superficial bilateral, amplitud disminuida del nervio sural bilateral, que indican signos de daño axonal. Finalmente, se diagnostica polineuropatía axonal con predominio sensitivo de distribución distal y simétrica, posinfecciosa, de etiología autoinmune, desencadenado por *Mycoplasma pneumoniae*. Habiéndose descartado previo estudio de laboratorio y mediante anamnesis, otro tipo de causas como: tóxicas, metabólicas, se inicia plan de manejo farmacológico: Amitriptilina clorhidrato 25 mg, 1 comprimido por 3 días aumentándose a 1 cada 12 horas por 3 meses; suspensión de naproxeno sódico, indicándose solo en caso de S.O.S.; citidina 5' Monofosfato Disódico, Hidroxocobalamina, Uridina 5' Monofosfato Disódico, 1 cada 12 horas por 15 días, disminuyendo la dosis a 1 capsula por la mañana. Por un tiempo de 2 meses. Además, se

incorporan ejercicios terapéuticos: hidroterapia, masoterapia a tolerancia, junto con electroestimulación con ondas triangulares. La evaluación kinésica arroja los siguientes hallazgos: acortamiento isquiotibial, fuerza M4 en piernas, contractura completa del diafragma, disminución de la capacidad respiratoria, indicándosele un año de terapia de rehabilitación. A prácticamente 1 año del comienzo del cuadro y con 8 meses de terapia física, el paciente se encuentra con suplementos nutricionales de soporte y prebióticos, como parte del tratamiento inmunológico, mantiene naproxeno 275 mg en caso de S.O.S. y recupera lentamente y casi por completo, fuerza, movimientos de extremidades superiores e inferiores, capacidad tanto respiratoria, como para caminar con mayor resistencia y mayores distancias también y mejora paulatina de la marcha, del lado derecho.

Mycoplasma pneumoniae es un microorganismo procariota sin una rígida pared celular, lo que le confiere resistencia a betalactámicos, y que además, no permite identificarlo mediante tinciones Gram.^(10,11) Este depende de su capacidad de adhesión para sobrevivir y desarrolla para ello, un organelo de apego, en forma de punta, donde se acumulan proteínas y adhesinas, específicamente la P1, responsable de la interacción entre *Mycoplasma* y células del epitelio respiratorio,⁽¹¹⁾ lo cual, facilitara el intercambio de compuestos para su crecimiento y proliferación celular.⁽¹⁰⁾ Sin embargo, uno de sus factores de virulencia importantes radica en la toxina denomina CARDS (*community-acquired respiratory distress syndrome*),⁽⁷⁾ responsable de la unión a la proteína del surfactante, lo que facilita el curso infeccioso del *Mycoplasma* en las células del huésped, que es capaz de producir infecciones repetidas a lo largo del tiempo, y desarrollar fenómenos autoinmunes en el organismo, mediante inmunomodulación del huésped, quien responde⁽¹⁰⁾ desencadenando diferentes manifestaciones neurológicas. Es importante acotar, que estas manifestaciones, en algunas ocasiones, ocurren en ausencia de neumonía o incluso de síntomas respiratorios.⁽⁶⁾ En el caso de las neuropatías, como Guillan-Barre, mielitis transversa, entre otras, el proceso de inmuno-patogénesis, se caracteriza por fenómenos de mimetismo molecular, debido a la similitud entre componentes del tejido nervioso periférico, con la composición antigénica de *Mycoplasma*,⁽¹¹⁾ lo cual, desencadenaría una reacción cruzada entre ellos, sobre todo determinadas estructuras glicolípídicas denominadas gangliósidos.⁽¹²⁾ En este caso se realizó muestra serológica de *Mycoplasma pneumoniae*, que resultó positivo para IgM, del cual, no se realizó un examen cuantitativo. Además, se advierte, de un elevado número de anticuerpos, específicamente IgE (3 121,80 UI/mL), concordante con su historia de asma, dermatitis atópica, y síndrome

de hiper IgE, en estudio, además de la infección que presenta. Aun así, pese a la justificación, los valores obtenidos resultan ser notoriamente elevados, en relación con el rango < 90 UI/mL, establecido como normal. Por otra parte, esto explicaría su susceptibilidad a procesos autoinmunes y déficit en su respuesta inflamatoria local (rubor, calor, entre otros) y por consiguiente sistémica, ya que sus concentraciones de PCR se encontraban en rangos normales, ante la infección.⁽¹³⁾ Sin embargo, se han expuesto casos pediátricos con igual etiopatogenia que este, con PCR aumentada y otros casos con concentraciones normales, con la excepción de la sospecha o estudio de síndrome de hiper IgE en ellos.⁽¹⁴⁾ En el caso de la serología IgG, positiva para Epstein Barr, y al haber cursado con ella, anteriormente, es que diferentes casos apuntan a este virus, como agente primario inmunodepresor, lo que favorece infecciones bacterianas, sin descartar infecciones mixtas (virus-bacteria o bacteria-bacteria).⁽¹⁵⁾ Además de favorecerla, modula la respuesta inmunológica, contribuye y aumenta la depresión del estado inmunológico del paciente, lo que impacta directamente tanto en la gravedad del cuadro como en la aparición de esta.⁽¹⁾

Las radiografías de tórax no resultan ser un apoyo diagnóstico para infección por *Mycoplasma*, ya que, se representan de manera inespecífica y dependen de la severidad de las manifestaciones clínicas, junto con la respuesta inflamatoria ante la infección.^(7,8,9,10) Se publica 5 % de los pacientes, como en este caso, quienes resultan con radiografía normal.⁽¹⁰⁾

A partir del caso expuesto, se puede evidenciar, que la variabilidad en la presentación base conocida, de este síndrome, dificulta el diagnóstico y tratamiento en etapas tempranas de la enfermedad y con ello retrasa la recuperación⁽¹⁶⁾ De hecho, en los criterios clínicos de base, se estipula hiporreflexia o arreflexia, que dista de lo expuesto en este caso, donde el paciente cursa con hiperreflexia.⁽¹⁷⁾ Sin embargo, hasta 10 % de pacientes diagnosticados de SGB presentan normo o hiperreflexia, por lo tanto, unos reflejos normales o incluso aumentados no excluyen su diagnóstico si el resto de los signos y síntomas es compatible, sobre todo en niños donde dista de ser uniforme si no que resulta darse de manera atípica, con la persistencia de los reflejos o hiperreflexia.^(17,18) Por otra parte, el dolor referido en este caso, en un comienzo, ha sido descrito, principalmente en pediatría, como una señal temprana junto con la inestabilidad de la marcha y la negativa a caminar, como síntomas de presentación más comunes de este síndrome, lo que difiere ampliamente con la presentación típica en adultos, con anomalías sensoriales, parálisis flácida ascendente y arreflexia.⁽¹⁹⁾

En este caso no se ordenó muestra de líquido cefalorraquídeo, ya que, se comenzó descartando una serie de diagnósticos, (fibromialgia, miositis, lupus, entre otros) antes de comenzar con estudios de carácter neurológico. Pese a ello la disociación albumino citológica se encuentra presente solo en el 64 % de los pacientes con Guillain-Barré, agregándose también el hecho de que el propio tratamiento con altas dosis de IgIV, puede alterar las concentraciones de proteína y recuentos de células en el líquido cefalorraquídeo.⁽²⁰⁾ Por otra parte, los estudios neurofisiológicos (electromiografía y velocidad de conducción nerviosa), también pueden resultar normales, alterados posterior a la evolución clínica, aproximadamente después de 2 semanas de iniciada la debilidad general y precede con frecuencia a las alteraciones en el líquido cefalorraquídeo.^(14,15,16,17,18,19,20) La espera de dos semanas para descartar el diagnóstico, resulta ser demasiado y es importante dar tratamiento oportuno,^(12,13,14,15,16,17,18,19,20) por lo tanto, la sospecha clínica del síndrome es fundamental, ya que el diagnóstico es clínico, y los exámenes herramientas para determinar los subtipos y realizar diagnóstico diferencial.⁽²¹⁾ Pese a los diferentes subtipos de SGB, documentados con diferente evolución clínica, electrofisiológica e histológica,^(18,19,20) sobre todo, en casos como el expuesto, cuya etiología se debe a una infección por *Mycoplasma pneumoniae*, donde las manifestaciones neurológicas ocasionadas por este dificultan aún más el diagnóstico e impide poder identificar la fase de convalecencia.⁽⁷⁾

Por lo tanto, resulta vital el poder destacar la existencia de variantes clínicas del síndrome de Guillain-Barré en el quehacer médico, junto con el conocimiento de su etiología y patogenia de base, ya que resultan ser cada vez más recurrentes. La finalidad es realizar un diagnóstico oportuno, que no solo hace la diferencia en la calidad de vida y recuperación del paciente, si no que puede salvar su vida. Se agrega a esto, que la presentación de este síndrome cambia de acuerdo con el subtipo clínico y electrofisiológico, lo cual también está dado por un componente geográfico que amplía su espectro,⁽¹⁾ sin dejar de lado el compromiso inmunológico y eventos microbiológicos de este caso, los que contribuyen y dificultan la evolución natural y diagnóstico, como tal. Es por esto que, debido a los signos y síntomas expuestos en este caso, se sospecha que el paciente cursó con el síndrome Guillain-Barré, específicamente una posible variante clínica de este, y que, en efecto, podría haberse avalado mediante la parte electromiográfica del examen electrofisiológico practicado. Pese a ello, de igual manera era visible el compromiso motor del paciente y su dificultad para la marcha del lado derecho. Por lo tanto, es importante comenzar a incluir nuevos criterios diagnósticos y subtipos o bien, ampliarlos para este síndrome, sobre todo

en pediatría, donde se presenta mayor variabilidad y donde los criterios que hoy existen, definitivamente, no abarcan todo el espectro de casos.⁽¹⁸⁾

Finalmente, podemos concluir que hace falta nuevos criterios diagnósticos y su amplitud y herramientas de abordaje, para hacer un diagnóstico rápido y eficaz, y contribuir a la recuperación óptima del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merida-Vieyra J, Aquino-Andrade A, Ribas-Aparicio RM, De Colsa-Ranero A. Cambiando los paradigmas de la infección por *M. pneumoniae* en pediatría. Acta Pediatr Mex. 2017;38(6):412-26.
2. Waites KB, Balish MF, Atkinson TP. New insights into the pathogenesis and detection of *Mycoplasma pneumoniae* infections. Future Microbiol. 2008;3:635-48.
3. Inostroza Pinto R. Neumonía por agentes atípicos en niños. Rev Clin Condes. 2017;28(1):90-6.
4. Hopp E, Martínez L, Díaz M. Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* complicada con pancreatitis y hepatitis aguda: a propósito de un caso. Revista GEN. 2013;67(2):106-10.
5. Waites K, Talkington DF. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. Clin Microbiol Rev. 2004;17(4):697-728.
6. Saraya T. *Mycoplasma pneumoniae* infection: Basics. J Gen Fam Med. 2017;18:118-25.
7. Baharat B, Venkatram S, Díaz-Fuentes G. *Mycoplasma pneumoniae*: A Potentially Severe Infection. J Clin Med Res. 2018;10(7): 535-44.
8. Mayo Foundation for Medical Education and Research: Mayo Clinic Staff (2017). The Foundation; ©1998-2018; actualizado 09/08/2017, acceso: 22/09/2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/peripheral-neuropathy/symptoms-causes/syc-20352061>
9. Ortez C, Díaz A. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. An Pediatr Contin. 2013; 11(2):98-103.
10. Kumar S. *Mycoplasma pneumoniae*: A significant but underrated pathogen in pediatric community-acquired lower respiratory tract infection. Indian J of Med Res. 2018;147(1):23-31.

11. Parra M, Londoño L. Infección por *Mycoplasma pneumoniae* y polineuropatía periférica: Reporte de caso. Infectio. 2009;13(4):296-9.
12. Peréz A, De Juan Frigola J. Protocolos de Neurología: Síndrome de Guillain -Barré. Bol Pediatr. 2006;46(1):49-55.
13. Alcántara-Montiel JC, Vega-Torres BI. Síndrome hiper-IgE. Lecciones de la función y defectos de STAT-3 o DOCK-8. Rev Alerg Mex. 2016;63(4):385-96.
14. Varela Rodríguez W. Síndrome de Guillain Barré atípico (Caso Clínico). Rev Méd Costa Rica Centroam. 2010;67(593):267-9.
15. Martínez Roig A, Busquets Monge RM, López Segura N, Herrero Pérez S, Torné E. Coinfección por virus de Epstein-Barr y Mycoplasma pneumoniae en dos niñas con neumonía comunitaria. An Pediatr. 2002;56(1):69-70.
16. Cruzado-Benites D, Ortiz-Cabrera J, Segura-Plasencia N, Cruzado-Ubillus W. Síndrome de Guillain -Barré: Un Caso Atípico. Rev Ecuat Neurol. 2016;25 (1-3):70-7.
17. Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, Sekiguchi Y, Ito M, Odaka M. Guillain Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. J Neurol. 2012;259 (6): 1181-90.
18. Erazo R. Síndrome Guillain Barre en Pediatría. Medicina (Buenos Aires). 2009;69 (1):84-91.
19. Pier D, Hallbergson A, Peters J. Guillain-Barré syndrome in a child with pain: lessons learned from a late diagnosis. Acta Paediatr. 2010;99(10):1589-91.
20. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, V van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. Nat Reviews Neurol. 2014;10(8):469-82. B Van Den Berg, C Walgaard, J Drenthen
21. Alvarado J, Vergara L. Estudio electrodiagnóstico en Síndrome de Guillain Barré en adultos. Rev Chil Neuro-Psiquiatr. 2016;54(2):123-32.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses de ningún tipo.