

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN PACIENTE PEDIÁTRICO: DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN. REPORTE DE CASO.

Guillain-Barre Syndrome in Pediatric Patient: Diagnosis and Rehabilitation. Case Report

Alejandro Ramírez Izcoa,¹ Allan Iván Izaguirre González,² Jennifer Cerna Lizardo,³
Gustavo Hernandez Bustillo,⁴ Daysi Cordova Tello.⁵

¹Doctor en Medicina y Cirugía, Instituto Nacional del Diabético (INADI). Tegucigalpa, Honduras

²Doctor en Medicina y Cirugía. Centro Integral en Salud (CIS) – Amigos de las Américas (ONG), Región No. 7, Trojes, El Paraíso, Honduras.

³Doctor en Medicina y Cirugía. Hospital de Especialidades San Felipe. Tegucigalpa, Honduras.

⁴Departamento de Pediatría, Hospital de Especialidades San Felipe. Tegucigalpa, Honduras.

⁵Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Hospital de Especialidades San Felipe, Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes: El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una polirradiculoneuropatía desmielinizante periférica aguda. En América Latina es la principal causa de parálisis flácida en menores de 15 años con incidencia anual que oscila entre 0.91-1.1 casos por 100,000 habitantes. En Honduras un estudio de cohorte realizado durante 11 años en el Hospital Escuela Universitario (HEU), estimó en la población pediátrica una incidencia de 1.37 casos por cada 100,000 habitantes. **Caso clínico:** Paciente femenina de 12 años de edad que fue diagnosticada con SGB variante neuropatía axonal motora aguda (AMAN), quien presentó falla ventilatoria y fue tratada con inmunoglobulina y esteroides. Permaneció 4 meses en unidad de cuidados intensivos pediátricos HEU donde se le realizaron exámenes para su diagnóstico y clasificación, incluyendo citoquímica de líquido cefalorraquídeo que reporto disociación albuminocitológica a los 10 días de iniciado cuadro de debilidad muscular. Adicionalmente, electromiografía informó datos compatibles con SGB variante AMAN. Posteriormente fue referida al Servicio de Rehabilitación del Hospital de Especialidades San Felipe, donde inició terapia rehabilitadora por un lapso de 6 meses, presentando notable aumento de fuerza muscular y mejoría de independencia funcional. **Conclusión:** La terapia física y un buen aporte nutricional se han considerado factores clave para el manejo de los pacientes con SGB, sobre todo cuando la terapia se inicia de manera oportuna y multidisciplinaria.

Palabras Clave: Parálisis, Radiculopatía, Rehabilitación, Síndrome Guillain Barré.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una polirradiculoneuropatía desmielinizante periférica aguda.¹⁻⁵ Los primeros casos fueron descritos en 1859 por Landry.¹ El SGB es una afección que se caracteriza por el inicio agudo o subagudo de diversos grados de debilidad según la escala de Daniels, afectando extremidades, brazos, torso y cara, siendo característica el predominio distal a proximal. Puede haber afectación de los músculos respiratorios y nervios craneales, disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos característicos de los síndromes asociados a motoneurona inferior y un perfil característico en el líquido cefalorraquídeo y estudios de electrodiagnóstico.^{2-4,6}

Existen varios subtipos de la enfermedad; en la gran mayoría de los casos el 85-90% lo constituye la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, seguido de la neuropatía axonal motora aguda, la neuropatía axonal sensitiva-motora aguda que representa un 10-20% de los casos de SGB en el mundo occidental y el 60-70% de los casos de SGB en el norte

de China, menos común es el Síndrome de Miller-Fisher que constituye un 3 a 5% de los casos de SGB caracterizado por oftalmoplejía, arreflexia y ataxia.^{1,7}

El pico de incidencia máxima del SGB es entre la quinta y la séptima década de la vida y aumenta con la edad de 50 años, la incidencia de SGB para todas las edades combinadas varían de 0,16 a 3 por 100.000 personas, es poco frecuente en población infantil, con una incidencia en pediatría que varía entre 0.5 a 1.5 casos por cada 100,000 individuos.^{1-4,8} El SGB constituye la causa más frecuente de parálisis flácida aguda generalizada en el mundo desde la erradicación de la poliomielitis, los hombres son afectados 1,5 veces más que las mujeres.^{2-4,9} En América Latina es la principal causa de parálisis flácida en menores de 15 años con incidencia anual que oscila entre 0.91-1.1 casos por 100,000 habitantes, no se dispone de epidemiología reciente en Honduras, sin embargo, en el 2003 en un estudio realizado por Molinero et al. durante 11 años en el Hospital Escuela Universitario, se estimó en la población pediátrica una incidencia de 1.37 casos por cada 100,000 habitantes, mayor que el mostrado en otros estudios, con una incidencia significativamente mayor en niños entre 1 y 4 años de edad, con ligero predominio en el área rural y una tasa de mortalidad en la edad pediátrica en aumento.^{10,11}

La mayoría de investigaciones en este país se han realizado en pacientes en fase aguda,¹⁰ por los pocos casos reporta-

Recibido para publicación el 10/2016, aceptado el 11/2016
Dirección para correspondencia: Dra. Jennifer Cerna-Lizardo
Correo electrónico: jenn_cer@hotmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

dos en pediatría en Honduras sobre la rehabilitación y evolución de estos pacientes y por la importancia que actualmente tiene el SGB por su asociación a una arbovirosis presente en nuestro medio como el virus del Zika, se presenta el caso de paciente pediátrica con diagnóstico de SGB atendida en la sala de rehabilitación pediátrica del Hospital de Especialidades San Felipe en Tegucigalpa, entre enero a julio del 2016.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 12 años de edad, que procedía de zona urbana del departamento de Francisco Morazán, Honduras, con antecedente de cuadro respiratorio alto de una semana de evolución, posteriormente inicia con debilidad muscular en miembros inferiores con características siguientes: simétrica, bilateral, ascendente de predominio distal a proximal progresando a miembros superiores de un día de evolución por lo que la madre la llevo a la emergencia del Hospital Escuela Universitario (HEU), posteriormente refirió disfagia y dificultad respiratoria. Por lo que se decide proteger vía aérea y acoplarla a ventilador mecánico, iniciando tratamiento con inmunoglobulina siendo trasladada al día siguiente a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, 15 días posteriores a su ingreso se le realizó procedimiento de traqueotomía.

Paciente permaneció hospitalizada en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) durante cuatro meses, fue tratada por los servicios de inmunología, neurología y otorrinolaringología, y recibió terapia física y rehabilitación desde el primer mes de su ingreso a UCIP, según su estado hemodinámico día de por medio, posteriormente paciente fue trasladada a sala de medicina pediátrica durante dos semanas en donde presentó falla ventilatoria, siendo trasladada nuevamente a UCIP donde presentó convulsiones, se le realizó estudio de imagen el cual reportó síndrome hipoxico isquémico occipito-parietal bilateral, dos semanas después es trasladada a la sala de Medicina Pediátrica, donde 15 días después es egresada y referida al Hospital de Especialidades San Felipe para iniciar proceso de rehabilitación intensiva.

Al ingreso al servicio de rehabilitación se evaluó funcionalidad de la paciente con la “Escala de independencia funcional” (Figura 1), dicha evaluación se graficó en la figura 2 y cuadro número 1, encontrándose compromiso de las funciones. Con la escala del “Medical Research Council” (MRC) se evaluó la fuerza muscular, encontrándose disminución generalizada de la misma (Cuadro 2), también se diagnosticó desnutrición severa. Se realizó electromiografía que reportó estudio anormal con datos de secuela de polirradiculoneuropatía axonal motora aguda. Se inició terapia de rehabilitación intensiva con importante recuperación de la fuerza muscular a los tres meses (Cuadro 2) y

la funcionalidad (Figura 2 y Cuadro 1), se egresó de sala de rehabilitación y continúa con terapia física ambulatoria, sumado a esto recibió terapia psicológica y abordaje por otorrinolaringología y cirugía plástica para tratar secuelas de traqueotomía.



Figura 1. Escala de Independencia Funcional. Extraído de Crothched Mountain Speciality Hospital.16 Esta ilustración muestra las puntuaciones posibles para la funcionalidad en la admisión (azul), después de ocho semanas de rehabilitación (verde) y en el alta (rosa).

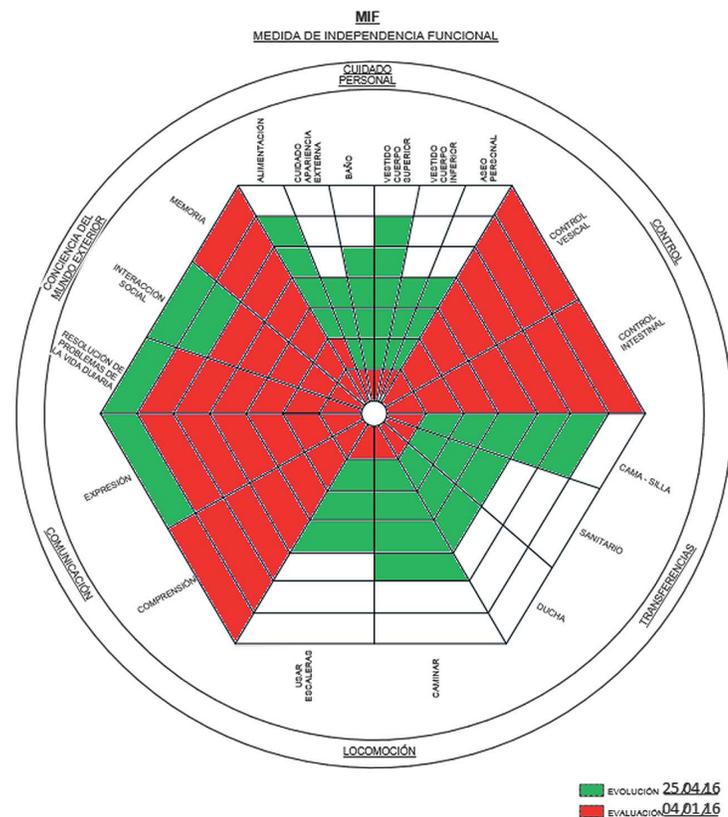


Figura 2. Escala de Independencia Funcional aplicada a paciente, Servicio Rehabilitación de Pediatría, Hospital de Especialidades San Felipe, año 2016. Obsérvese en rojo estado de las funciones el día del ingreso al servicio d rehabilitación (04/01/2016), con puntuación de 1, es decir con compromiso severo en las siguientes funciones como: caminar, usar escaleras, usar el sanitario, baño, cuidado de la apariencia, entre otros. En verde la evolución 3 meses y medio después con mejoría en las funciones.

Cuadro 1. Medida de independencia funcional, Servicio Rehabilitación de Pediatría, Hospital de Especialidades San Felipe, año 2016.

Parámetros	Categorías físicas y cognitivas	Al ingreso 4/1/2016	
		Al ingreso 4/1/2016	Al 25/4/2016
Locomoción	Caminar	1/7	5/7
	Usar escaleras	1/7	4/7
Transferencias	Cama-silla	1/7	6/7
	Ducha	1/7	4/7
	Sanitario	1/7	4/7
Control esfínteres	Control vesical	7/7	7/7
	Control intestinal	7/7	7/7
Cuidado personal	Alimentación	2/7	6/7
	Cuidado de la apariencia externa	1/7	4/7
	Baño	1/7	5/7
	Vestido superior	1/7	6/7
	Vestido inferior	1/7	4/7
	Aseo personal	1/7	4/7
Conciencia del mundo exterior	Memoria	7/7	7/7
	Interacción social	5/7	7/7
	Resolución problemas de la vida diaria	6/7	7/7
Comunicación	Expresión	6/7	7/7
	Comprensión	7/7	7/7

Cuadro 2. Escala Medical Research Council para evaluar la fuerza muscular, Servicio Rehabilitación de Pediatría, Hospital de Especialidades San Felipe, año 2016.

Musculo	Al ingreso al HGSF 4/1/2016		Al 25/4/2016	
	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho
Deltoides anterior	2	+2	5	5
Deltoides medio	2	+2		
Deltoides posterior	-3	-3		
Bíceps	3+	3	5	5
Tríceps	3	3	5	5
Extensores de la muñeca	1	1	4	4
Flexores de la muñeca	2	-2	4	4
Interóseos dorsales	0	0	1 1	
Interóseos palmares	0	0		
Flexores el dedo	-2	-2	4	4
Lumbricales	0	0	0	0
Iliopsoas	2	2	-4	-4
Isquiotibiales	1	1	-3	-3
Cuádriceps	1	1	4	+4
Glúteo mayor	2	2	+4	+3
Glúteo medio	-3	-3	+4	+4
Tibial anterior	0	0	0	0
Soleo y gemelos	0	0	0	0
Peroneo	0	0	0	0
Tibial posterior	0	0	0	0
Extensores del dedo	0	0	-3	-3
Extensores del hallux	0	0	0	0

DISCUSIÓN

El diagnóstico del SGB en su etapa inicial es clínico basado en la anamnesis y el examen físico, sobre el cual se deben realizar las intervenciones terapéuticas que en este punto mejoran el pronóstico,^{12,13} en este caso la paciente se presentó con el cuadro clínico característico de esta enfermedad, por lo que se realizaron pruebas diagnósticas para confirmar la presencia del SGB y descartar otras causas de la parálisis flácida. El estudio de líquido cefalorraquídeo permite confirmar el diagnóstico de SGB por una elevación de las proteínas y el recuento de células normales o disminuidas, en 1916 Guillain y Barré señalaron la importancia de la disociación albúmino-citológica como un pilar fundamental para el diagnóstico, se expresa en la mayoría de los casos desde el décimo día en el 50% de los pacientes hasta un 75% en el día catorce de la enfermedad clásica.^{1,2,9,12}

El estudio neurofisiológico (electromiografía) tiene mayor rendimiento a partir de la tercera semana, principalmente al detectar abolición del reflejo H, que corrobora el compromiso radicular y el enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa permitiendo la clasificación del SGB según las diferentes variantes,^{1,10} en este caso se realizó el estudio a las tres semanas después de iniciado el cuadro clínico de debilidad muscular confirmando la variante neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y se le realizó un control a los seis meses en el Hospital de Especialidades San Felipe el cual reportaba puntos de inervación. Se ha demostrado que la variedad motora axonal pura suele presentar una rápida mejoría, en cambio la neuropatía axonal sensitiva- motora aguda es de peor evolución.^{1,14,15}

Durante el diagnóstico del SGB es importante hacer correlación con los antecedentes patológicos, fundamentalmente con el antecedente de cuadro infeccioso previo, como se evidenció en este caso donde la paciente manifestó cursar con cuadro respiratorio alto semanas anteriores al inicio de la enfermedad. Dos tercios de los casos de SGB son precedidos frecuentemente con una historia reciente de infección bacteriana o viral de poca importancia, infección del tracto respiratorio o gastrointestinal por *Campylobacter Jejuni* es el antecedente patógeno más frecuente asociado a 26-41% relacionado con las formas axonales y con el Sd. De Miller- Fisher, también se han asociado el *Citomegalovirus* en 10-22% más frecuente en niñas, Virus *Epstein-Barr* en 10% y de los casos, con menos frecuencia se ha mencionado el *Herpes zoster*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* en menos del 5% y recientemente se ha asociado a los virus del Dengue, Chikungunya y Zika. Entre otros factores relacionados se encuen-

tran: el antecedente de vacunación, enfermedades hematológicas y malignas, entre otras. Según la revisión realizada en 2008 por McGrogan et al. las infecciones precedieron hasta el 70% de los casos reportados de SGB.^{1-9,16,17}

La neuropatía axonal motora aguda (AMAN) es el prototipo de la enfermedad, el tratamiento específico durante la fase inicial en niños es el uso de inmunoglobulina en dosis de 0.4 gr. por kilogramo de peso durante 5 días o dosis de 1 gramo por kilogramo de peso durante 2 días, completando siempre una dosis total de 2 g/kg, también se puede utilizar plasmaféresis.^{1,2} Tras comenzar el tratamiento 1/3 a 1/4 de los pacientes mostrarán deterioro durante unos días más, esto no es indicación de cambiar tratamiento, conviene completar el tratamiento iniciado. La segunda parte del tratamiento incluye la terapia física para aumentar la flexibilidad y fuerza muscular,^{4,18} en este caso la paciente presentó respuesta favorable a ambas partes del tratamiento. Con respecto al manejo es importante también el abordaje de las complicaciones sobre todo en la primera fase de la enfermedad, entre las que se mencionan: cuadros de sepsis, embolia pulmonar, disautonomías, parálisis respiratoria y neumonía asociada con la ventilación mecánica, atelectasia e infección urinaria.^{6,12,13,19} En este caso la paciente presentó disautonomías, convulsiones y síndrome hipoxico isquémico occipito-parietal bilateral secundario a falla ventilatoria, confirmado por estudios de imagen, esta es una complicación poco común en los reportes revisados sobre SGB.

La terapia física y un buen aporte nutricional se han considerado factores claves para el manejo, permitiendo una mejoría de los síntomas durante los primeros estadios de la enfermedad,^{12,13} en este caso la rehabilitación se inició en el HEU desde el primer mes de la enfermedad y a partir del traslado al HESF a los 6 meses inició de terapia intensiva, esto es importante ya que la rehabilitación debe comenzar precozmente para evitar tromboflebitis (con movilización y uso de vendas elásticas) y deformidades de articulaciones (mediante el uso de ortesis y férulas). Además, la estimulación activa de la musculatura es esencial para evitar o disminuir el grado de atrofia muscular.^{1,18} Aquellos niños con las formas más severas de SGB demorarán 6 meses o hasta 1 año en alcanzar la recuperación completa, un 5-10% sufre de secuelas sensitivas y/o motoras menores, en un estudio realizado en Australia se encontró que en comparación con el evento cerebrovascular y la enfermedad de Parkinson, la mayor parte de los pacientes jóvenes con SGB tienen una buena recuperación.^{1,14}

En el caso de esta paciente se evidenció una respuesta favorable a la terapia física y rehabilitación, con importante recuperación de la fuerza muscular en los primeros 3 meses en terapia intensiva, siguiendo un patrón de aumento de fuerza muscular descendente con mayor recuperación en miembros superiores (Cuadro 2), otro aspecto importante para valorar la rehabilitación es la escala para medir la independencia funcional, ya que ese es el principal objetivo de la terapia debido a que las secuelas a largo plazo impactan en la vida de los pacientes generando discapacidad física y psicosocial que impactan el trabajo, estudio y las actividades de ocio y sociales.⁶ En esta paciente se utilizó la "Escala de independencia funcional" para evaluar la mejoría, esta escala consiste en evaluar dieciocho categorías físicas y cognitivas, desde la comprensión de caminar a la interacción social para el aseo personal, cada categoría se puntúa del uno al siete, siete indica total independencia funcional y uno indica necesidad de completa ayuda, una puntuación menor o igual que cinco en cualquier categoría indica una necesidad de algún tipo de asistencia, por lo anterior este es un parámetro muy útil para tomar decisiones sobre el egreso del paciente y ajustes terapéuticos. En este caso se evidenció al ingreso al servicio de rehabilitación del HESF total dependencia en 10 áreas funcionales, algún tipo de asistencia en 2 áreas (alimentación e interacción social) y solamente independencia funcional en el control de esfínteres, memoria y comprensión, tres meses después nueva valoración indicó mejoría notable con independencia total en siete áreas y con mejoría en todos los demás aspectos. En la figura número 1 se presenta ejemplo de herramienta utilizada para evaluar la funcionalidad,²⁰ cuyos resultados en esta paciente fueron expresados en la figura 2 y en el cuadro número 2 para mejor comprensión.

Existen pocos reportes sobre el seguimiento de estos pacientes en la etapa de rehabilitación, en un estudio realizado en el 2013 con 12 casos en Honduras se encontró que la recuperación de discapacidad no guardó relación con la evolución electrofisiológica en tiempo o grado de afectación nerviosa inicial y fue completa en 58% de los casos, mientras que solo 33% de casos demostró completa recuperación nerviosa.¹⁰ Con este caso clínico queda evidenciado la buena respuesta al tratamiento de rehabilitación que presentan los pacientes con SGB sobre todo cuando se inicia de manera prematura. Es importante recalcar el manejo multidisciplinario con participación de enfermería, psicología, el terapeuta y médicos de diferentes especialidades como se observó en este caso para mejorar la evolución clínica y rehabilitación.

REFERENCIAS

1. Erazo-Torricelli R. Síndrome de Guillain Barre en pediatría. *Medicina*. 2009;69(1): 84-91.
2. Montes de Oca SL, Albert Victorero A. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev. Ciencias Médicas*. 2014; 18(2):275-283
3. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2).
4. Pithadia AB, Kakadia N. Guillain-Barré síndrome. *Pharmacological reports*. 2010;62(1):220-232
5. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet*. 2016; 387(10027): 1531-1539
6. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010; 10 (No. CD008505). DOI: 10.1002/14651858.CD008505.pub2.
7. Gonzales-Ramon M, Chavez-Garcia R, Chiquete E, Paredes-Casilla P, Na-

- varro-Bonnet J, Ruiz-Sandoval JR. Síndrome de Guillain Barré asociado a dengue, reporte de caso. *Rev med neuroci.* 2011; 12 (3):159-161.
8. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, De-Vries CS. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology* 2009;32:150-163
 9. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366:2294-2304.
 10. Andrade KR, Molina-Amaya E, Flores S, Zelaya-De-Lobo R, Madariaga E, Alger J, et.al. Evolución de la conducción nerviosa y discapacidad en niños con síndrome de Guillain-Barré, honduras, 2012-2013. *Rev med Hondur.* 2013; 81(2-4): 83-88.
 11. Molinero MR, Varon D, Holden KR, Sladky JT, Molina IB, Cleaves F: Epidemiology of childhood Guillain-Barre syndrome as a cause of acute flaccid paralysis in Honduras: 1989-1999. *J Child Neurol* 2003; 18:741-747.
 12. Narváez-Inca K.M, Rodríguez-Martínez J.L, Cartelle-Gestal M. Síndrome de guillain-barré en niño de 5 años se exacerba tras proceso neumónico. *CIMEL.* 2014;19(2): 84-96.
 13. Carrillo JH. Peña DH. Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del Estado de Sonora: revisión de casos entre los años 2007 a 2011. *Med Int Mex* 2013; 29:458-468.
 14. F. Khan, T. L. Stevermuer & F. D. Simmonds, "Rehabilitation for Guillain Barre syndrome: Analysis of the Australian rehabilitation outcomes dataset". *Chinese Journal of Clinical Medicine and Research.* 2010; 2 (6):91-97.
 15. Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez J.A, Menéndez Suso J.J, Barrios Tascon A. Enfermedades Neuromusculares. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ta edición, Pág. 1286-1299.
 16. Arce-Morera E, Hernández-Escalada T, Hernández-Núñez Y, Cordovés Colas O. Rápida recuperación del Síndrome de Guillain Barré por tratamiento fisioterapéutico precoz. *Rev. Cien. Méd. Hab.* 2016;22(1): 95-99.
 17. Organización Panamericana de la Salud/ Organización mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica: Síndrome neurológico, anomalías congénitas, e infecciosas por virus Zika. 17 de enero. Washington, D.C. OPS/OMS. 2016.
 18. Gobierno Federal Estados Unidos Mexicanos, Guía de práctica clínica: Diagnóstico y Síndrome de Guillain-Barre en la etapa aguda en el primer nivel de atención. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo Maestro de Guía de Práctica Clínica, IMSS-064-08.
 19. Kliegman RM, Berhrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Pediatría de Nelson.* 18va edición, Vol. 1, Capítulo 615, Pág. 2565-2566.
 20. Crotched Mountain Speciality Hospital (Página en internet). Greenfield New Hampshire: Crotched Mountain Speciality Hospital. 2016 (Actualizado 13 abril 2016; citado 9 julio 2016). Disponible: <https://www.crotchedmountain.org/Hospital/Why-Choose-Us/FIM-Scores/>

ABSTRACT. Background: Guillain-Barre Syndrome (GBS) is defined as an acute peripheral demyelinating polyradiculoneuropathy. In Latin America is the leading cause of acute flaccid paralysis in children under 15 years old with annual incidence ranging between 0.91-1.1 cases per 100,000 inhabitants. In Honduras, a cohort study conducted for 11 years at the Hospital Escuela Universitario (HEU), was estimated in the population pediatric an incidence of 1.37 cases per 100,000 inhabitants. **Case report:** A female 12-year-old patient of who was diagnosed with GBS acute motor axonal neuropathy variant (AMAN), who presented ventilatory failure, treated with immunoglobulin and steroids. She remained four months in pediatric intensive care unit HEU where key tests were performed for diagnosis and classification, including cerebrospinal fluid cytochemical results which showed albuminocytologic dissociation within 10 days from the beginning of muscle weakness manifestation. The electromyography reported data compatible with GBS AMAN variant. The patient was referred to Rehabilitation Service of the Hospital of Specialties San Felipe, where she began rehabilitation therapy for a period of 6 months showing significant increase in muscle strength and improvement of functional independence. **Conclusion:** Physical therapy and a good nutritional intake have been considered key to the management of patients with GBS, especially when therapy is initiated in a timely manner and with a multidisciplinary approach.

Keywords: Guillain Barre Syndrome. Paralysis. Radiculopathy. Rehabilitation.