Síndrome Miller-Fisher con disautonomía y marcapasos temporal

DOI:10.5281/zenodo. 21103168
SANUM 2026, 10(3) 206-214

Cómo citar este artículo

Villanueva Parra I, Muñoz Díaz LV, Barona Montoya D, Varón Cabrera LK, Rosas Cabrera V, Aguirre Vente KS, Martínez Becerra JM, Estrella Delgado DF.
Síndrome Miller-Fisher con disautonomía y marcapasos temporal.
SANUM 2026, 10(3) 206-214
DOI: 10.5281/zenodo.21103168

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Isabella Villanueva Parra[1]
(0009-0003-4471-7716)

Lizeth Valentina Muñoz Díaz[1]
(0009-0007-3220-6790)

Daniela Barona Montoya[1]
(0009-0000-0956-1355)

Leidy Katherine Varón Cabrera[1]
(0009-0008-7872-6270)

Valentina Rosas Cabrera[1]
(0009-0004-0398-3265)

Karen Shailin Aguirre Vente[1]
(0009-0007-0196-8899)

Juan Mauricio Martínez Becerra[1]
(0009-0003-3624-7355)

David Fernando Estrella Delgado[2]
(0009-0004-4948-9350)

Afiliaciones:

[1] Programa de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

[2] Fundación Universitaria de Popayán. Popayán, Colombia.

Autora de correspondencia:
Isabella Villanueva Parra.
isabella.villanueva01@usc.edu.co

Resumen

El síndrome de Miller-Fisher (SMF) es una variante infrecuente del espectro de Guillain-Barré, caracterizada por la tríada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Aunque su evolución suele ser benigna, algunas formas graves pueden comprometer el sistema nervioso autónomo.

Este artículo presenta el caso de un paciente de 56 años con SMF confirmado por anticuerpos anti-GQ1b, que desarrolló disautonomía severa con hipotensión ortostática y bradicardia sintomática, requiriendo soporte vasopresor y marcapasos temporal.

Se realizó una búsqueda narrativa de literatura en PubMed y otras bases, identificando tres reportes clínicos relevantes con diferentes presentaciones: casos leves tratados con inmunoglobulina intravenosa, uno durante el embarazo con plasmaféresis. La comparación con estos casos destaca la diversidad fenotípica del SMF y la importancia de un abordaje multidisciplinario. En el caso reportado, el tratamiento con IVIG, soporte hemodinámico y rehabilitación intensiva condujo a una recuperación funcional superior al 90 % en cuatro semanas.

Se enfatiza la necesidad de protocolos clínicos que incluyan evaluación autonómica y monitoreo cardiovascular en SMF severo.

Palabras clave:
Síndrome de Miller Fisher;
Disautonomía;
Inmunoglobulinas intravenosas;
Síndrome de Guillain-Barré;
Anticuerpos.

Miller-Fisher Syndrome with Dysautonomia and Temporary Pacemaker

DOI:10.5281/zenodo.21103168
SANUM 2026, 10(3) 206-214

How to cite this article

Villanueva Parra I, Muñoz Díaz LV, Barona Montoya D, Varón Cabrera LK, Rosas Cabrera V, Aguirre Vente KS, Martínez Becerra JM, Estrella Delgado DF.
Miller-Fisher Syndrome with Dysautonomia and Temporary Pacemaker.
SANUM 2026, 10(3) 206-214
DOI: 10.5281/zenodo.21103168

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Miller-Fisher syndrome (MFS) is a rare variant within the Guillain-Barré spectrum, classically defined by the triad of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia. While most cases have a favorable prognosis, some severe forms may affect the autonomic nervous system.

This article reports a 56-year-old male with MFS confirmed by anti-GQ1b antibodies who developed severe dysautonomia, including orthostatic hypotension and symptomatic bradycardia, requiring vasopressor support and temporary pacemaker implantation.

A narrative literature review using PubMed and other databases identified three relevant case reports, including mild cases treated with IVIG and one during pregnancy managed with plasmapheresis. Comparison highlights the clinical heterogeneity of MFS and underscores the importance of a multidisciplinary approach. In our patient, early immunotherapy, hemodynamic stabilization, and intensive rehabilitation achieved over 90% functional recovery within four weeks.

The case supports the development of clinical protocols that incorporate autonomic assessment and cardiovascular monitoring in severe MFS presentations.

Key words:
Miller Fisher Syndrome;
Autonomic Nervous System Diseases;
Immunoglobulins, Intravenous;
Guillain-Barre Syndrome;
Antibodies.

Información del artículo

Tipo de artículo: Caso clínico

Sección: Neurología

F. recepción: 11-06-2026
F. aceptación: 14-07-2026
F. publicación: 29-07-2026

DOI: 10.5281/zenodo.21103168

Introducción

El síndrome de Miller-Fisher (SMF) es una variante poco frecuente del espectro del síndrome de Guillain-Barré (SGB), descrita inicialmente en 1932 por James Collier y reclasificada por Charles Miller Fisher en 1956 (1–3). Se caracteriza clásicamente por la tríada de oftalmoplejía aguda, ataxia y arreflexia, y suele presentarse tras un episodio infeccioso en aproximadamente dos tercios de los pacientes, con un período de latencia de entre 5 y 14 días (4–6). A diferencia de la forma más común del SGB –la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, el SMF afecta preferentemente los nervios craneales III, IV y VI, ocasionando parálisis de la musculatura ocular y diplopía, sin compromiso motor significativo de las extremidades en su forma clásica (1,2,4).

La patogenia de este trastorno se fundamenta en el mimetismo molecular: antígenos microbianos, con frecuencia derivados de Campylobacter jejuni o virus como citomegalovirus y Epstein-Barr, inducen la formación de anticuerpos IgG contra el ganglíosido GQ1b, abundante en las uniones neuromusculares de los nervios craneales. La unión de estos autoanticuerpos activa el complemento y desencadena la desmielinización segmentaria, alterando la conducción saltatoria y provocando la disfunción sensitiva y autonómica que define el cuadro clínico (4,7,8)

El diagnóstico combina criterios clínicos –triada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia– con hallazgos de laboratorio. Hasta el 90 % de los pacientes presentan disociación cito-albuminológica en el líquido cefalorraquídeo, y los estudios electrofisiológicos revelan reducción o ausencia de potenciales sensitivos sin axonopatía franca. La detección de anticuerpos anti-GQ1b refuerza la certeza diagnóstica, aunque su negatividad no descarta completamente la enfermedad (1–3).

El manejo se centra en cuidados de soporte, control del dolor y terapias inmunomoduladoras. La inmunoglobulina intravenosa (IVIG) y el intercambio plasmático han demostrado eficacia similar en acelerar la recuperación. A pesar de su presentación aguda, el SMF suele tener un pronóstico favorable, con recuperación casi completa en la mayoría de los casos y tiempo medio de resolución entre 8 y 12 semanas. La coordinación interdisciplinaria –neurología, cuidados intensivos, fisioterapia y oftalmología, resulta fundamental para optimizar los resultados y minimizar complicaciones como la disautonomía y la debilidad residual (1–3).

Presentación del caso

Varón de 56 años, de ascendencia alemana y residente en el occidente de Cali, Colombia, empresario del sector tecnológico con frecuentes viajes a Estados Unidos, que hasta dos semanas antes gozaba de buena salud, comenzó de forma insidiosa con visión doble al mirar lateralmente y una sensación creciente de inestabilidad al caminar. A este cuadro se sumaron torpeza fina en las manos, molestias leves en la lengua y el paladar, pérdida gradual del gusto y fatigabilidad al alzar objetos tan ligeros como una taza de café. En la consulta externa de Medicina Familiar, la exploración neurológica reveló oftalmoplejía externa bilateral, nistagmo horizontal evocado, ptosis simétrica más evidente en el ojo derecho, dismetría bilateral en pruebas dedo-nariz y talón-rodilla, marcada ataxia troncular y arreflexia global. Ante esta combinación de hallazgos, se decidió su traslado urgente a un centro de segundo nivel para descartar una patología neurológica grave de origen central o periférico.

En el hospital se inició de inmediato una estrategia empírica: tiamina intravenosa 500 mg cada ocho horas por sospecha de encefalopatía de Wernicke y piridostigmina oral 60 mg cada ocho horas ante la posibilidad de miastenia gravis ocular. Tras 48 horas sin mejoría clínica y con anticuerpos anti-AChR y anti-MuSK negativos, quedó claro que no se trataba de esas entidades. El exhaustivo panel de autoinmunidad (ANA, anti-dsDNA, ENA, ANCA, factor reumatoide) y los marcadores inflamatorios (VSG, PCR) se mantuvieron dentro de rangos normales, descartando conectivopatías y vasculitis. Las imágenes de tomografía computarizada contrastada de tórax, abdomen y pelvis y la exploración completa por PET-CT no identificaron masas ni captaciones patológicas, eliminando la posibilidad de paraneoplasias subyacentes.

El estudio de líquido cefalorraquídeo mostró una disociación cito-albuminológica con proteínas elevadas (64,7 mg/dL) y celularidad normal (1 célula/mm^3), sin bandas oligoclonales, mientras el panel FilmArray de meningitis y encefalitis fue negativo para agentes infecciosos. Estos hallazgos apuntaron hacia una neuropatía inflamatoria aguda. En el cuarto día de hospitalización se obtuvo la confirmación serológica: anticuerpos anti-GQ1b IgG positivos, sello diagnóstico del síndrome de Miller-Fisher. La noticia llegó con alivio y urgencia, se programó el tratamiento específico sin dilaciones.

Sin embargo, el curso clínico adquirió rasgos inusitados. El paciente desarrolló disautonomía grave: hipotensión ortostática brusca con caídas de hasta 35 mm Hg en la presión arterial sistólica al incorporarse, taquicardia compensatoria sostenida, episodios de bradicardia sinusal y pausas de hasta 4 segundos, acompañados de mareos intensos y retención urinaria transitoria. Para estabilizarlo se inició noradrenalina a dosis de 0,05–0,1 μg/kg/min, logrando elevar la presión arterial media por encima de 65 mm Hg. Aun así, las pausas patológicas imponían riesgo de síncope y

daño orgánico, por lo que se implantó un marcapasos transvenoso temporal en modo VVI a 60 lpm, que garantizó un ritmo cardíaco estable mientras el sistema autonómico se recuperaba.

En el sexto día se realizaron estudios de neuroconducción y electromiografía: la velocidad de conducción motora en el nervio peroneo estaba ligeramente reducida (48 m/s, con valor normal > 50 m/s) y la latencia distal peroneal era de 5,2 ms, mientras las amplitudes de CMAP permanecían normales. La conducción sensorial mostró una amplitud SNAP sural disminuida (5 μV; valor normal ≥ 10 μV) y velocidad de 44 m/s. Las ondas F presentaron latencias proximales prolongadas y persistencia reducida, el H-reflex fue ausente bilateralmente, y en el EMG en reposo no se registraron fibrilaciones ni potenciales de unidad motora patológicos, con reclutamiento normal durante la contracción voluntaria. Este patrón confirmó una neuropatía desmielinizante sensitiva aguda de predominio proximal, coherente con la presentación clínica.

Tras la confirmación de anti-GQ1b, se instauró inmunoglobulina intravenosa (IVIG) a 0,4 g/kg/día durante cinco días consecutivos. Desde la tercera dosis se percibió la disminución del nistagmo y la mejoría de la oftalmoplejía. La noradrenalina pudo suspenderse al séptimo día, y el marcapasos temporal se retiró con éxito al duodécimo día, cuando la frecuencia cardíaca espontánea se mantuvo estable por encima de 50 lpm sin pausas.

Paralelamente, el equipo de fisiatría diseñó un programa de rehabilitación intensiva, reentrenamiento vestibular para restablecer el control postural, fortalecimiento de la musculatura paravertebral, marcha asistida con andador, ejercicios de coordinación fina de manos y terapia de equilibrio dinámico. Gracias a este abordaje multidisciplinario, al décimo día el paciente deambulaba de forma independiente con bastón, con remisión casi total de la diplopía y desaparición de los mareos ortostáticos.

Fue dado de alta con seguimiento ambulatorio por neurología, cardiología y medicina física, además de fisioterapia domiciliaria tres veces por semana. En el control a las cuatro semanas refería una funcionalidad del 90 %, con diplopía residual únicamente en la máxima mirada lateral y reflejos osteotendinosos presentes con leve hiporeflexia en miembros inferiores. No presentó nuevos episodios de hipotensión ni arritmias.

Este caso ilustra la complejidad y el desafío que supone el síndrome de Miller-Fisher complicado por disautonomía severa. La identificación temprana de la tríada clínica clásica, la confirmación serológica de anti-GQ1b, los hallazgos neurofisiológicos precisos y la intervención combinada de IVIG, soporte vasopresor, marcapasos temporal y rehabilitación intensiva permitieron una recuperación neurológica y funcional casi completa, minimizando las complicaciones autonómicas y proporcionando un modelo de manejo integral para variantes graves de la familia de Guillain–Barré. Ver Figura No.1 y 2.

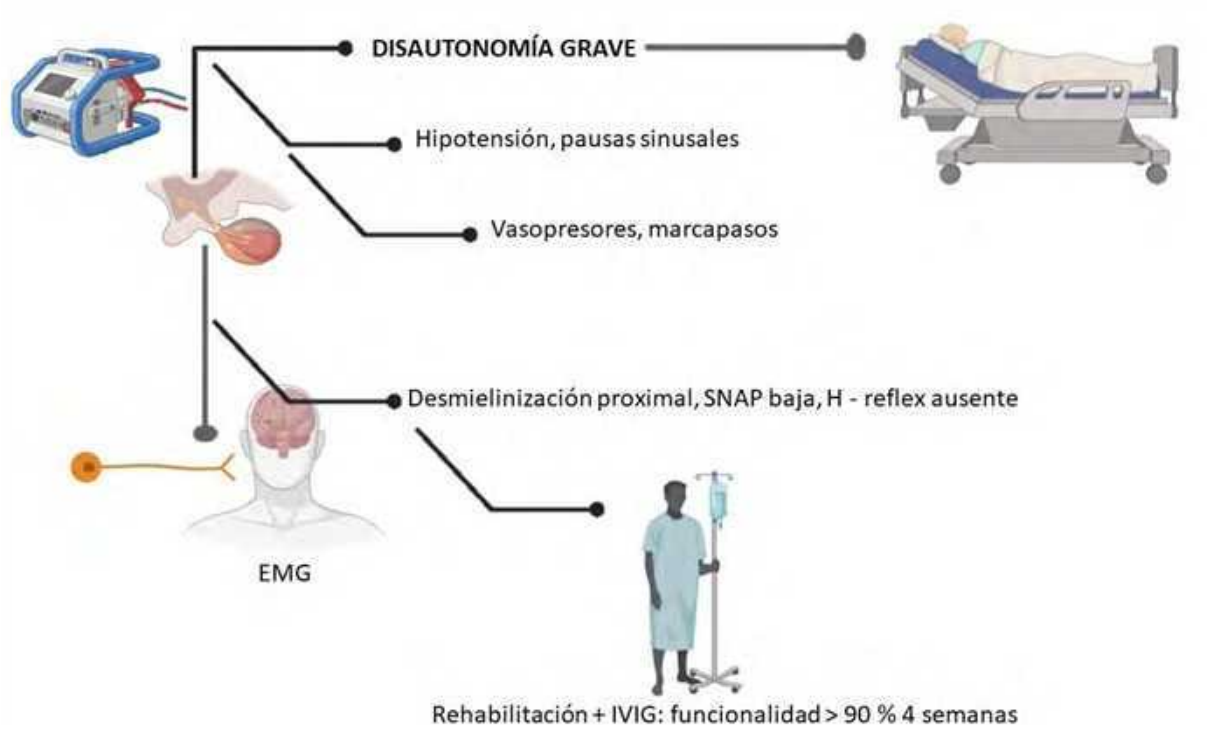


Figura 1. Esquema a partir del caso clínico, que integra los hitos clave en un síndrome de Miller-Fisher con disautonomía grave, que integra: compromiso autonómico severo (hipotensión ortostática, pausas sinusales) con necesidad de vasopresores y marcapasos temporal; hallazgos neurofisiológicos de neuropatía desmielinizante sensitiva proximal (EMG/NC: velocidad peroneal reducida, SNAP baja, H-reflex ausente); y recuperación funcional > 90 % a las 4 semanas tras IVIG e intervención rehabilitadora intensiva. Fuente: Elaboración propia.

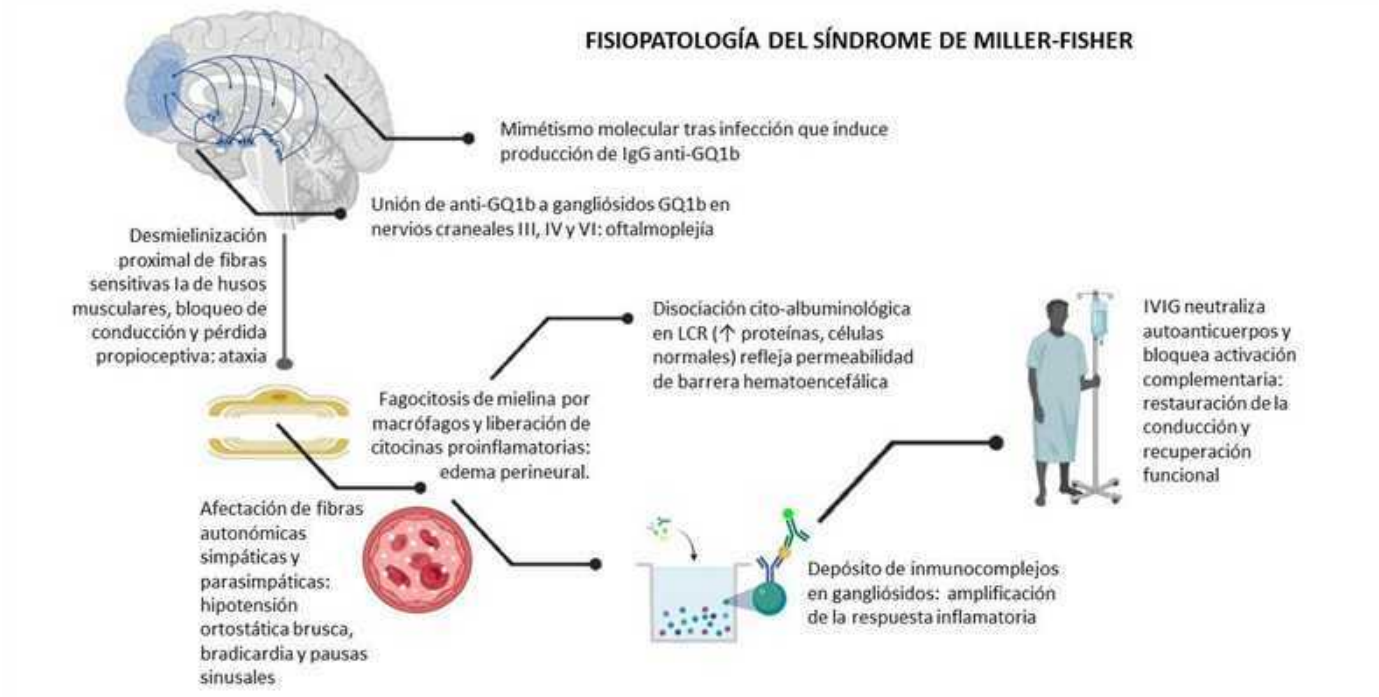


Figura 2. Esquema de la fisiopatología del síndrome de Miller-Fisher, desde el mimetismo molecular y producción de autoanticuerpos anti-GQ1b, hasta la desmielinización segmentaria, afectación de fibras sensitivas y autonómicas, disociación cito-albuminológica en LCR y el papel terapéutico de la IVIG en la neutralización de autoanticuerpos y bloqueo de la activación del complemento. Fuente: Elaboración propia.

Diagnóstico y tratamiento:

El presente caso clínico es un diagnóstico de síndrome de Miller-Fisher confirmado por anticuerpos anti-GQ1b IgG positivo, tríada clínica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, disociación cito-albuminológica, neuropatía desmielinizante proximal con afectación autonómica grave, requiriendo soporte vasopresor, marcapasos.

El manejo se centró en tres ejes: inmunoterapia, soporte hemodinámico y rehabilitación intensiva. Tras confirmarse la positividad de anticuerpos anti-GQ1b, se administraron 0,4 g/kg/día de inmunoglobulina intravenosa durante cinco días, observándose mejoría del nistagmo y la oftalmoplejía a partir de la tercera dosis.

Para controlar la disautonomía grave con hipotensión ortostática y pausas sinusales, se inició noradrenalina (0,05–0,1 μg/kg/min) hasta mantener la presión arterial media > 65 mm Hg y, debido a las bradicardias patológicas, se implantó un marcapasos transvenoso temporal en modo VVI a 60 lpm, retirado al estabilizarse el ritmo espontáneo. Complementariamente, el equipo de fisiatría diseñó un programa de rehabilitación multimodal: ejercicios vestibulares para el equilibrio, fortalecimiento paravertebral, marcha asistida con andador, coordinación fina de manos y terapia dinámica de equilibrio. Esta estrategia integrada permitió la suspensión de vasopresores al séptimo día, la retirada del marcapasos al día doce y una recuperación de la función superior al 90 % en cuatro semanas.

Discusión

El caso del varón de 56 años con síndrome de Miller Fisher (SMF) destaca múltiples aspectos clave de esta entidad rara y sus variantes clínicas, especialmente cuando se acompaña de disautonomía grave. A diferencia del paciente joven de Truong et al. (26 años) que presentó diplopía y parestesias tras diarrea y resolvió rápidamente con inmunoglobulina intravenosa en seis días (9), nuestro paciente exhibió un espectro más complejo, con anomalías autonómicas que incluyeron hipotonía ortostática aguda, bradicardias con pausas de hasta cuatro segundos y retención urinaria transitoria, complicaciones que obligaron al uso de noradrenalina y a la colocación de un marcapasos transvenoso temporal. Este componente autonómico extremo no suele observarse en la mayoría de las series y refleja la capacidad de SMF para afectar no solo fibras sensoriales y motoras, sino también el sistema nervioso autónomo (9–12).

En el paciente descrito por Yepishin et al., la presentación combinó elementos de Bickerstaff brainstem encephalitis (alteración de conciencia) con la triada clásica de ataxia, arreflexia y oftalmoplejía, lo que complicó el diagnóstico inicial y

requirió un enfoque amplio para descartar enfermedades centrales (10). En cambio, en nuestro caso predominó un cuadro puramente periférico desde el inicio, confirmado por disociación cito-albuminológica (proteínas 64,7 mg/dL, 1 célula/mm^3), ausencia de bandas oligoclonales, y estudios neurofisiológicos compatibles con neuropatía desmielinizante sensitiva proximal (peroneo 48 m/s, SNAP sural 5 μV, H-reflex ausente). La rapidez de identificación de anticuerpos anti-GQ1b IgG permitió el inicio precoz de inmunoglobulina intravenosa (0,4 g/kg/día $\times$ 5 días), con clara mejoría clínica desde la tercera dosis.

El caso de Ángel-Páez et al. amplía la perspectiva al demostrar que SMF puede presentarse durante el embarazo sin comprometer el desarrollo fetal cuando se emplea plasmaféresis; la gestante de 27 semanas toleró cinco sesiones interdiarias con albúmina, mantuvo bienestar fetal y logró un parto a término sin complicaciones perinatales (11). En nuestro paciente, la instauración de un programa intensivo de rehabilitación, reentrenamiento vestibular, fortalecimiento paravertebral, marcha con andador y coordinación fina, permitió deambulación independiente con bastón al décimo día y funcionalidad del 90 % a las cuatro semanas, similar a la recuperación completa o casi completa reportada en los otros tres casos.

Las diferencias en la gravedad y el manejo subrayan la necesidad de un enfoque multidisciplinario. Neurología y neurofisiología fueron esenciales para confirmar el diagnóstico; medicina interna e intensivistas supervisaron el soporte vasopresor y la monitorización hemodinámica; cardiología facilitó la implantación y retirada segura del marcapasos; fisiatría y terapia física planificaron la rehabilitación. Esta coordinación permitió minimizar la duración del marcapasos y de la noradrenalina, optimizar la respuesta a IVIG y acortar el tiempo hasta la recuperación funcional.

Aunque la tríada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia es el pilar diagnóstico de SMF, los clínicos deben mantener un alto índice de sospecha ante síntomas autonómicos severos o solapamientos con otras variantes de Guillain–Barré, pues el manejo oportuno con inmunoterapia, soporte hemodinámico y rehabilitación intensiva puede llevar a la recuperación casi completa incluso en casos graves (13,14). La literatura muestra que tanto IVIG como plasmaféresis son eficaces, y que la atención interdisciplinaria es fundamental para afrontar las complicaciones autonómicas y extracraneales de este espectro de neuropatías inmunomediadas (13–15).

Perspectiva del paciente:

Al comienzo, creí que era solo fatiga de los viajes, pero la visión doble y la inestabilidad me alertaron. Lo más aterrador fue perder el control de mi cuerpo, sentir el corazón fallar y depender de un marcapasos. Recibir el diagnóstico de un síndrome tan raro fue impactante, pero la atención médica fue excepcional. La inmunoglobulina y la rehabilitación cambiaron todo. Pasé de no poder sostener una taza a caminar con bastón en pocos días. Hoy valoro profundamente mi recuperación y el cuidado humano que recibí. Esta experiencia transformó mi forma de ver la salud, el cuerpo y la vida.

Discussion

The case of a 56-year-old man with Miller Fisher syndrome (MFS) highlights several key aspects of this rare disorder and its clinical variants, particularly when accompanied by severe dysautonomia. Unlike the young patient reported by Truong et al. (26 years old), who developed diplopia and paresthesias following a diarrheal illness and experienced rapid recovery after six days of intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy, our patient exhibited a more complex clinical spectrum characterized by significant autonomic dysfunction, including acute orthostatic hypotension, profound bradycardia with pauses of up to four seconds, and transient urinary retention. These complications necessitated vasopressor support with norepinephrine and temporary transvenous pacemaker implantation. Such severe autonomic involvement is uncommon in most reported series and underscores the capacity of MFS to affect not only sensory and motor fibers but also the autonomic nervous system (9–12).

The patient described by Yepishin et al. presented with overlapping features of Bickerstaff brainstem encephalitis, including altered consciousness in addition to the classic triad of ataxia, areflexia, and ophthalmoplegia, thereby complicating the diagnostic process and requiring extensive exclusion of central nervous system disorders (10). In contrast, our patient demonstrated a purely peripheral neurological syndrome from the onset. The diagnosis was supported by albuminocytologic dissociation in cerebrospinal fluid (protein 64.7 mg/dL, 1 cell/mm^3), absence of oligoclonal bands, and neurophysiological studies consistent with proximal sensory demyelinating neuropathy (peroneal nerve conduction velocity 48 m/s, sural SNAP amplitude 5 μV, absent H-reflex). Early identification of anti-GQ1b IgG antibodies facilitated prompt initiation of IVIG therapy (0.4 g/kg/day for five consecutive

days), resulting in clear clinical improvement beginning after the third dose.

The report by Ángel-Páez et al. further broadens the clinical spectrum of MFS by demonstrating that the syndrome may occur during pregnancy without compromising fetal development when treated with plasma exchange. Their patient, at 27 weeks of gestation, successfully completed five alternate-day plasmapheresis sessions using albumin replacement, maintained fetal well-being throughout treatment, and subsequently delivered at term without perinatal complications (11). In our case, the implementation of an intensive rehabilitation program, including vestibular retraining, paravertebral muscle strengthening, gait training with a walker, and fine motor coordination exercises, enabled independent ambulation with a cane by day ten and approximately 90% functional recovery within four weeks. This outcome parallels the complete or near-complete recovery reported in other published cases.

The differences in clinical severity and management emphasize the importance of a multidisciplinary approach. Neurology and neurophysiology were essential for diagnostic confirmation, while internal medicine and critical care specialists supervised vasopressor therapy and hemodynamic monitoring. Cardiology facilitated safe implantation and subsequent removal of the temporary pacemaker, whereas physiatry and physical therapy coordinated the rehabilitation strategy. This collaborative approach minimized the duration of both pacemaker dependence and vasopressor support, optimized the response to IVIG, and accelerated functional recovery.

Although the triad of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia remains the diagnostic cornerstone of MFS, clinicians should maintain a high index of suspicion when severe autonomic manifestations or overlap syndromes within the Guillain–Barré spectrum are present. Early recognition and timely treatment with immunotherapy, hemodynamic support, and intensive rehabilitation can result in near-complete recovery even in severe presentations (13,14). Current evidence suggests that both IVIG and plasma exchange are effective therapeutic options and that interdisciplinary management is fundamental for addressing autonomic and extracranial complications associated with this spectrum of immune-mediated neuropathies (13–15).

Patient perspective

At first, I believed my symptoms were simply related to travel fatigue, but the onset of double vision and imbalance quickly raised concern. The most frightening part was losing control of my body, feeling my heart fail, and becoming dependent on a temporary pacemaker. Receiving the diagnosis of such a rare neurological condition was overwhelming, but the medical care I received was exceptional. The immunoglobulin treatment and rehabilitation changed everything. Within days, I progressed from being unable to hold a cup to walking with a cane. Today, I deeply appreciate my recovery and the compassion of the healthcare professionals who cared for me. This experience profoundly changed the way I view health, the human body, and life itself.

Conclusiones

El presente caso de síndrome de Miller-Fisher con disautonomía severa y necesidad de marcapasos temporal demuestra la amplitud del espectro clínico de esta entidad y su capacidad para comprometer el sistema nervioso autónomo, más allá de la clásica tríada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. La detección temprana de anticuerpos anti-GQ1b, junto con hallazgos neurofisiológicos coherentes y la exclusión de diagnósticos diferenciales, permitió un manejo inmunológico oportuno con inmunoglobulina intravenosa. La implementación de soporte hemodinámico, marcapasos temporal y rehabilitación intensiva facilitó una recuperación funcional superior al 90 % en cuatro semanas. Este caso resalta la importancia del enfoque multidisciplinario y del monitoreo cardiovascular en variantes graves del espectro de Guillain-Barré. Futuros estudios deben explorar marcadores predictivos de disautonomía severa en SMF, optimizar estrategias de soporte transitorio y comparar la efectividad de IVIG versus plasmaféresis en escenarios clínicos complejos. Además, se recomienda crear guías clínicas específicas para el abordaje del SMF con compromiso autonómico avanzado.

Conclusions

This case of Miller Fisher syndrome complicated by severe dysautonomia requiring temporary cardiac pacing illustrates the broad clinical spectrum of this disorder and its potential to involve the autonomic nervous system beyond the classical triad of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia. Early detection of anti-GQ1b antibodies, together with consistent neurophysiological findings and exclusion of alternative diagnoses,

enabled timely immunomodulatory treatment with intravenous immunoglobulin. The combination of hemodynamic support, temporary pacemaker implantation, and intensive rehabilitation resulted in greater than 90% functional recovery within four weeks. This case highlights the importance of multidisciplinary management and cardiovascular monitoring in severe variants of the Guillain–Barré spectrum. Future studies should investigate predictive biomarkers of severe dysautonomia in MFS, optimize temporary supportive strategies, and compare the effectiveness of IVIG versus plasma exchange in complex clinical scenarios. Furthermore, the development of specific clinical guidelines for MFS with advanced autonomic involvement is warranted.

DECLARACIONES

Financiación

Los autores declaran que el presente estudio no recibió financiación de organismos públicos, privados ni entidades sin ánimo de lucro.

Conflictos de interés

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses relacionados con el contenido del presente trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos que sustentan los resultados del presente reporte de caso están disponibles a solicitud razonable del autor de correspondencia, respetando la confidencialidad y la normativa ética aplicable.

Contribución de los autores (CRediT)

IVP: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción del borrador original y Redacción – revisión y edición.

LVMD: Conceptualización, Metodología, Análisis formal y Redacción del borrador original.

DBM: Conceptualización, Metodología, Análisis formal y Redacción del borrador original.

LKVC: Conceptualización, Metodología, Análisis formal y Redacción del borrador original.

VRC: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción del borrador original, Redacción – revisión y edición, Supervisión y Administración del proyecto.

KSAV: Conceptualización, Metodología, Análisis formal y Redacción del borrador original.

JMMB: Conceptualización, Metodología, Análisis formal y Redacción del borrador original.

DFED: Conceptualización, Metodología, Análisis formal y Redacción del borrador original.

- **IVP:** Isabella Villanueva Parra.
- **LVMD:** Lizeth Valentina Muñoz Díaz.
- **DBM:** Daniela Barona Montoya.
- **LKVC:** Leidy Katherine Varón Cabrera.
- **VRC:** Valentina Rosas Cabrera.
- **KSAV:** Karen Shailin Aguirre Vente.
- **JMMB:** Juan Mauricio Martínez Becerra.
- **DFED:** David Fernando Estrella Delgado.

Todos los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente su contenido, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que **no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa** en la preparación del manuscrito.

Publicación previa

Los autores declaran que este manuscrito es **original e inédito**, no ha sido publicado previamente, ni total ni parcialmente, y no se encuentra sometido simultáneamente a evaluación en otra revista científica.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que se obtuvo el **consentimiento informado** para la publicación del caso clínico y que el trabajo se realizó respetando los principios éticos aplicables y garantizando la confidencialidad y anonimización de la información clínica.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que este manuscrito constituye una descripción honesta, exacta y transparente del caso clínico presentado; que no se han omitido aspectos relevantes y que cualquier discrepancia

respecto al desarrollo inicialmente previsto ha sido debidamente explicada.

Abreviaturas:

IV: intravenosa

mg: miligramos

h: horas

AChR: anticuerpos contra el receptor de acetilcolina

MuSK: anticuerpos contra la kinasa muscular específica

ANA: anticuerpos antinucleares

anti-dsDNA: anticuerpos contra ADN de doble cadena

ENA: antígenos nucleares extractables

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos

FR: factor reumatoide

VSG: velocidad de sedimentación globular

PCR: proteína C reactiva

TC: tomografía computarizada

PET-CT: tomografía por emisión de positrones combinada con TC

LCR: líquido cefalorraquídeo

FilmArray ME: panel FilmArray de Meningitis/Encefalitis

anti-GQ1b IgG: inmunoglobulina G contra el ganglósido GQ1b

m/s: metros por segundo

ms: milisegundos

CMAP: potencial de acción compuesto de músculo

SNAP: potencial de acción de nervio sensitivo

μV: microvoltios

F-onda: respuesta tardía F

H-reflex: reflejo H

EMG: electromiografía

PAS: presión arterial sistólica

mm Hg: milímetros de mercurio

μg/kg/min: microgramos por kilogramo por minuto

PAM: presión arterial media

VVI: modo de marcapasos con estimulación ventricular, detección ventricular e inhibición

lpm: latidos por minuto

IVIG: inmunoglobulina intravenosa

MMII: miembros inferiores

REFERENCIAS

1. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N, GBS Classification Group, GBS Classification Group. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes–new diagnostic classification. Nat Rev Neurol. septiembre de 2014;10(9):537-44.
2. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-barré syndrome. Curr Treat Options Neurol. junio de 2013;15(3):338-49.
3. Rocha Cabrero F, Morrison EH. Miller Fisher Syndrome. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 21 de mayo de 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507717/
4. Berlit P, Rakicky J. The Miller Fisher syndrome. Review of the literature. J Clin Neuroophthalmol. marzo de 1992;12(1):57-63.
5. Paparounas K. Anti-GQ1b ganglioside antibody in peripheral nervous system disorders: pathophysiologic role and clinical relevance. Arch Neurol. julio de 2004;61(7):1013-6.
6. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology. 2011;36(2):123-33.
7. Tagawa Y, Matsumoto Y, Yuki N. [Clinical utility of measurement for anti-GM1 and anti-GQ1b antibodies]. No To Shinkei. septiembre de 1998;50(9):849-53.
8. [Antiganglioside antibodies in the pathogenesis of autoimmune neuropathies] - PubMed [Internet]. [citado 21 de mayo de 2025]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10377820/
9. Truong J, Conley J, Ashurst J. Miller-Fisher Syndrome: A Case Report and Review of the Literature. Clin Pract Cases Emerg Med. 9 de septiembre de 2020;4(4):653-5.
10. Yepishin IV, 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. julio de 2016;75(7):196-9.
11. Ángel-Páez JA, Hurtado-Bugna S, Aragón-Mendoza RL, Altman-Restrepo M, Díaz-Yamal IJ, Centanaro-Meza GA. Síndrome de Miller Fisher tratado con plasmaféresis durante el embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Obstet Ginecol. 14 de agosto de 2021;72(2):210-8.
12. Morena J, Elsheikh B, Hoyle JC. Recurrent Miller Fisher: A Case Report Along With a Literature and an EMG/NCS Review. The Neurohospitalist. julio de 2021;11(3):263-6.
13. Immune-mediated neuropathies | Nature Reviews Disease Primers [Internet]. [citado 21 de mayo de 2025]. Disponible en: https://www.nature.com/articles/s41572-018-0027-2
14. Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification | Nature Reviews Neurology [Internet]. [citado 21 de mayo de 2025]. Disponible en: https://www.nature.com/articles/nrneurol.2014.138
15. Cruz-Cosme C de la, Padilla-Parrado F, García-Casares N, Heras-Pérez JA, Sempere-Fernández JF, Serrano-Castro V, et al. Síndrome de Miller Fisher como presentación de una encefalopatía de Wernicke. Rev Neurol. Invalid date;46(8):472-5.