



Revista Médica de Trujillo

Publicación oficial de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo - Perú

Reporte de Caso

Síndrome Guillain-Barré presentación descendente asociado a enterovirus: reporte de caso

Guillain-Barré Syndrome descending presentation associated with enterovirus: A case report

Isolina Villanueva^{1,2,a}, Manuel Sanchez-Landers^{1,2,b}.

1 Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo 2 Neurólogo del Hospital Belén de Trujillo

a Doctora en Ciencias de la Salud b Especialista en Neurología

Correspondencia.

Isolina Villanueva

Alejo Palacios 529 – Urb. Las
Quintanas. Correo
ivillanuevap@unitru.edu.pe

Recibido: 25/02/19

Aceptado: 18/03/19

RESUMEN

El Síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía inflamatoria autoinmune aguda que cuenta con diferentes variantes y factores desencadenantes. Se describe el caso de un paciente varón de 64 años quien cursó con esta enfermedad, con antecedente de infección respiratoria leve 3 semanas antes que empezara la debilidad en miembros superiores y que progresó de manera descendente, llegando en menos de 72 horas a la cuadriplejía flácida arrefléxica e insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica. Recibió inmunoglobulina endovenosa durante 5 días sin mejoría del déficit neurológico. Se estudió el líquido cefalorraquídeo evidenciándose disociación albúmino-citológica y Reacción en cadena de la polimerasa positiva para enterovirus. Se realizó una electromiografía con velocidad de conducción nerviosa encontrándose neuropatía axonal sensitivo-motora aguda. En conclusión, el síndrome de Guillain-Barré variante axonal puede tener una presentación clínica descendente y estar asociado a la infección por enterovirus como factor desencadenante.

PALABAS CLAVE: Síndrome Guillain-Barré, presentación descendente, enterovirus.

SUMMARY

Guillain-Barré Syndrome is an acute autoimmune inflammatory polyneuropathy with different variants and triggers. We describe the case of a 64-year-old male patient who presented this disease, he had a history of mild respiratory infection 3 weeks before the weakness began in upper limbs and progressed in a descending manner, reaching in less than 72 hours the arreflexic flaccid quadriplegia and respiratory insufficiency that required mechanical ventilation. He received intravenous immunoglobulin for 5 days without improvement of the neurological deficit. The cerebrospinal fluid was studied, demonstrating albumin-cytological dissociation and positive polymerase chain reaction for enterovirus. An electromyography with nerve conduction velocity was performed and acute sensory-motor axonal neuropathy was found. In conclusion, Guillain-Barré syndrome axonal variant may have descendant clinical presentation and be associated with enterovirus infection as a triggering.

KEY WORDS: Guillain-Barré syndrome, descending presentation, enterovirus.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía inflamatoria autoinmune¹ descrita por primera vez en 1916 por tres neurólogos franceses quienes caracterizaron un cuadro clínico de curso benigno y autolimitado en dos soldados que consistía en disturbios motores de extremidades, arreflexia osteotendinosa e hiperalbuminosis en el líquido cefalorraquídeo (LCR) pero sin reacción citológica marcada². Han pasado poco más de 100 años desde la primera descripción hecha por Charles Guillain, Jean Barré con André Strohl, y en la actualidad sabemos que existen diferentes variantes de este síndrome, desde las que tienen una evolución autolimitada y que son las más frecuentes³; hasta aquellas que presentan un curso desfavorable llegando a la insuficiencia ventilatoria en el 30% de casos⁴, con una tasa de mortalidad que varía entre 3 y 7%⁵. Las principales variantes de SGB son: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), Neuropatía axonal motora aguda (AMAN), Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) y Síndrome Miller-Fisher (SMF). Otras variantes menos frecuentes son: Debilidad faringo-cervico-braquial, Neuropatía aguda con bloqueo de conducción motora, Diplejía facial con parestesias, Oftalmoparesia aguda sin ataxia, Neuropatía aguda atáxica sin oftalmoparesia¹. La mayor severidad del SGB está probablemente más ligada al subtipo axonal, presentando mayor compromiso ventilatorio y una pobre recuperación funcional⁶. Por otro lado, ahora conocemos que existen ciertos factores desencadenantes, en personas con predisposición autoinmune, como la infección por bacterias (*Campylobacter*), virus (Zika, Citomegalovirus) o la administración de

vacunas (influenza)⁷⁻¹⁰; aunque esto último es muy poco frecuente.

En el contexto del conglomerado de casos de Síndrome de Guillain-Barre ocurrido en nuestra ciudad¹¹, reportamos el caso de un paciente con neuropatía axonal sensitivo-motora aguda, de progresión descendente y asociada a enterovirus.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 64 años, jubilado, sin enfermedades crónicas ni inmunizaciones recientes. Presentó una infección de vías respiratorias altas 3 semanas antes de iniciar su enfermedad; que empezó con leve debilidad y adormecimiento en ambos brazos, a las pocas horas también en piernas y al día siguiente limitación de la marcha por lo que fue traído a Emergencia de nuestro hospital llegando afebril, hemodinámicamente estable, ventilando espontáneamente y sin disnea. Estaba lúcido, cuadriparético (3/5) e hiporrefléxico con función sensitiva, tanto superficial como profunda, conservada. Los exámenes paraclínicos (Hemograma, Glucosa, Urea, Creatinina, Perfil Hepático, Electrolitos séricos incluyendo Potasio, CPK Total, Elisa para VIH, Vitamina B12, TSH, T4 libre, serología para Hepatitis A y B) fueron normales. Al tercer día de enfermedad tenía cuadriplejía (0/5) flácida arrefléxica, con parestesias dolorosas en las cuatro extremidades; picos de hipertensión arterial e insuficiencia respiratoria tributaria de ventilación mecánica (VM). Al cuarto día se inició el tratamiento con inmunoglobulina endovenosa por 5 días. Al séptimo día de enfermedad se realizó una punción lumbar y se obtuvo disociación albúmino-citológica (proteínas 58,22mg/dl, células 4xmm³). Concomitantemente presentó cuadros de neumonía que fueron tratados con

antimicrobianos. El decimotercer día de enfermedad se le realizó electroneuromiografía: polineuropatía sensitivo motora con características de axonotmesis que afectaba simétricamente las cuatro extremidades. Además se obtuvo reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para enterovirus en LCR y heces; las pruebas para Dengue, Zika, Chikungunya, virus del Nilo Occidental, virus de Encefalitis Equina Venezolana y la prueba biológica para Botulismo fueron negativas. El paciente logró salir de VM a los 144 días de enfermedad y fue dado de alta 5 días después estando lúcido, con facies simétrica, cuadriplejía flácida a predominio proximal, arreflexia en miembros inferiores, sensibilidad conservada; podía alimentarse por vía oral con dieta blanda y estaba recibiendo terapia física y respiratoria.

DISCUSIÓN

Usualmente, sospechamos de un SGB ante una parálisis flácida aguda ascendente arrefléxica, pero debemos tener en cuenta sus múltiples variantes que tienen mecanismos fisiopatogénicos comunes; constituyendo un grupo de neuropatías autoinmunes de evolución aguda y con secuelas crónicas¹. El caso presentado tiene como antecedente una infección viral que podría haber desencadenado la reacción autoinmune y con una progresión descendente de la parálisis que aunque sólo se presenta en un 12%¹¹ hacía sospechar en una variante del SGB.

La evolución tórpida, con disautonomía e insuficiencia respiratoria tributaria de VM predecían el mal pronóstico; a pesar del tratamiento específico con inmunoglobulina intravenosa. Aunque la taquicardia sinusal es la disautonomía más común en pacientes con SGB¹² también puede haber bradicardia,

arritmias cardíacas, hipotensión ortostática o hipertensión arterial y cambios en sudoración, como nuestro paciente.

El diagnóstico fue confirmado por la disociación albúmino-citológica en el estudio de LCR y por la electroneuromiografía que mostró la variante axonal sensitivomotora que podría ser más agresiva, de curso prolongado y con mejoría más lenta e incompleta. La variante axonal también se presentó en el conglomerado atípico de España el 2013^{12, 13}, pero lo más llamativo es que coincide con la variante más común reportada por Ballón en Lambayeque, al norte del Perú¹⁴.

Según los criterios de Brighton el nivel de certeza diagnóstica fue máximo y por la variante presentada pudo relacionarse con la presencia de anticuerpos anti-GM1 o anti-GD1a¹. La PCR positiva para enterovirus en LCR y heces lo podría relacionar como agente causal. Este hallazgo inusual se relaciona con el conglomerado del Reino Unido asociado temporalmente a casos de niños con sintomatología neurológica y presencia de enterovirus D68¹⁵.

En conclusión, nuestro paciente presentó SGB variante AMSAN con un cuadro clínico descendente y que podría estar asociado a la infección por enterovirus como factor desencadenante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rebolledo-García D, Gonzales-Vargas P, Medina-López Z, Salgado I. Síndrome de Guillain Barré: viejos y nuevos conceptos. *Rev Mex Neuroci*. 2018;19(1):80-93.
2. Freitas M, Vidal C, Orsini M. Guillain-Barré syndrome: celebrating a century. *Arq Neuropsiquiatr* 2017. p. 600-3.
3. González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez-de-Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barré syndrome: natural history and prognostic

factors: a retrospective review of 106 cases. BMC Neurology. 2013;13:95.

4. Fokke C, Van-den-Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Van-Doom PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. Brain. 2014;137:33-43.

5. Van-den-Berg B, Bunschoten C, Van-Doom PA, Jacobs BC. Mortality in Guillain-Barre syndrome. Neurology. 2013;80:1650-4.

6. Ansar V, Valadi N. Guillain-Barré syndrome. Prim Care Clin. 2015;42:189-93.

7. Lunn M, Hughes R. The Relationship between Cytomegalovirus Infection and Guillain-Barré Syndrome. Clinical Infectious Diseases. 2011;52(7):845-7.

8. Malkki H. CNS infections: Zika virus infection could trigger Guillain-Barré syndrome. Nature Reviews Neurology. 2016;12:187.

9. Poropatich KO, Walker CLF, Black RE. Quantifying the Association between Campylobacter Infection and Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review. J HEALTH POPUL NUTR. 2010;28(6):545-52.

10. Stowe J, Andrews N, Wise L, Miller E. Investigation of the temporal association of Guillain-Barre syndrome with influenza vaccine and influenzalike illness using the United Kingdom

General Practice Research Database. Am J Epidemiol. 2009;169(3):382-8.

11. Ministerio de Salud - Centro Nacional de Epidemiología PyCdE. Sala de Síndrome Guillain Barré SE 28-2018. 2018 [updated 12 de julio de 2018]; Available from: <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/tools/sg/SSD120718.pdf>.

12. Peter D. Guillain-Barré Syndrome. Continuum (Minneapolis). 2017;23(5):1295-309.

13. Domínguez-Mayoral A, Gutiérrez C, López-Domínguez JM, Eichau S, Abril J, Navarro-Mascarell G, et al. Agrupación de casos de síndrome de Guillain-Barré atípico: ¿es necesario redefinir los criterios diagnósticos y los protocolos microbiológicos? Rev Neurol. 2017;64:407-12.

14. Ballón B, Campos N. Características clínicas y paraclínicas del Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque. Rev Neuropsiquiatr. 2017;80(1):22-6.

15. Williams C, Thomas R, Pickersgill T, Lyons M, Lowe G, Stiff R, et al. Cluster of atypical adult Guillain-Barré syndrome temporally associated with neurological illness due to EV-D68 in children, South Wales, United Kingdom, October 2015 to January 2016. Euro Surveill. 2016;21(4):26 - 32.

Citar como: Villanueva I, Sanchez-Landers M. Síndrome Guillain-Barré presentación descendente asociado a enterovirus: reporte de caso. Rev méd Trujillo 2019;14(1):47-50