

Síndrome de Guillain-Barré posterior a infección por Varicela-Zoster

Guillain-Barre Syndrome Following Varicella-Zoster Infection

Hernández Pernía, Armando²; Ferrer Ocando, Olmedo¹⁻²; Arteaga Vizcaino, Melvis³; Velásquez, Luis² y Ferrer Ocando, Yenny⁴

¹Instituto de Investigaciones Biológicas. ²Postgrado de Neurología Hospital Universitario de Maracaibo. ³Instituto de Investigaciones Clínicas. ⁴Departamento de Salud Pública Integral, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela. Dr. Olmedo Ferrer Ocando, Apartado Postal 526. E-mail: olferrer@cantv.net

Resumen

El Síndrome de Guillain-Barré es la causa más común de Poliradiculoneuropatía aguda. Es una enfermedad inmunológica, predominantemente motora proximal, inflamatoria y desmielinizante, desencadenada por un proceso infeccioso viral o bacteriano, cirugía, vacuna o medicamentos. Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda, con una incidencia anual de 0,4 a 2,4 por 100.000 habitantes. El virus de Varicela-Zoster pertenece a la familia de los Herpes virus, siendo su manifestación más frecuente la Varicela, con asociación de complicaciones pulmonares (neumonitis), Síndrome de Reye y neurológicas tales como: Encefalitis, meningitis, cerebelitis, mielitis transversa y síndrome de Guillain-Barré. Se presenta un caso de Síndrome de Guillain-Barré en un paciente masculino de 55 años de edad posterior a una infección por Varicela-Zoster.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, Varicela Zoster.

Abstract

Guillain-Barre Syndrome is the most common cause of acute polyradiculoneuropathology. It is an immunological illness, predominantly motor proximal, demyelinating and inflammatory, and triggered by a viral or bacterial infectious process, surgery, vaccines or medication. It is the most frequent cause of acute flaccid paralysis, with an annual incidence of 0.4 to 2.4 cases per 100.000 inhabitants. The Varicella-Zoster virus belongs to the Herpes virus family, and Varicella is its most

frequent manifestation, in association with lung complications (pneumonitis), Reye Syndrome and neurological complications such as: Encephalitis, meningitis, cerebellitis, transverse myelitis and Guillain-Barré Syndrome. A case of Guillain-Barré Syndrome, in a 55 year-old patient male, after suffering infection by Varicella-Zoster, is presented.

Key words: Guillain-Barré Syndrome, Varicella-Zoster.

Introducción

El Síndrome de Guillain-Barré es la causa más común de polineuropatía aguda (1). Esta entidad nosológica se caracteriza por presentarse como una cuadriparesia flácida proximal simétrica, inicialmente en ambos miembros inferiores que pueden progresar de modo ascendente en días, pudiendo llegar a afectar a los músculos respiratorios. La arreflexia osteotendinosa es la regla, aunque en ocasiones se presenta simétrica y la ausencia de la afectación de los reflejos hace dudar del diagnóstico (2). En ocasiones puede haber diplejía facial (el par craneal más afectado), y afectación de otros en raras oportunidades. En algunos pacientes puede acompañarse de disestesias y/o dolores musculares o neuropáticos en los miembros, especialmente al inicio del cuadro clínico, sin alteración objetiva de la sensibilidad. También suele ocurrir manifestaciones disautónomas como taquicardia, bradicardia, hipotensión arterial, hipertensión arterial, arritmias cardíacas y sudoración, que se asocian con mal pronóstico.

El diagnóstico puede corroborarse con punción lumbar (PL) a las 2-4 semanas de inicio de la enfermedad, con el hallazgo de disociación albúmina/citológica. La Electromiografía (EMG) demuestra lentificación en la velocidad de conducción nerviosa y aumento de las latencias dístales, en especial a los 14 días de instalación del proceso nosológico (3). Aunque se acepta su origen autoinmune, se desconocen los mecanismos inmu-

nológicos implicados. Aproximadamente en un 70% de los pacientes, existe una enfermedad precedente de 1 a 3 semanas, como las infecciones virales, bacterianas, vacunas, intervenciones quirúrgicas, anestesia, neoplasias, medicamentos, embarazo y procesos inmunológicos (3, 4, 5). El antecedente infeccioso más frecuente es el *Campylobacter jejuni* (32%) que produce enteritis; el citomegalovirus (13%), virus del herpes, virus de la hepatitis y Epstein-Barr (10%), produciendo infecciones respiratorias y virales. Se ha descrito que el virus de la Varicela Zoster puede inducir la aparición de Guillain-Barré en el 1% de los casos (6, 7, 8, 9, 10), característica primordial del caso clínico que se presenta a continuación.

Caso Clínico

Paciente masculino de 55 años de edad, quien refiere presentar 24 horas antes de su ingreso, disestesias en ambas manos, posteriormente imposibilidad para incorporarse de su cama; por lo que es traído a la emergencia del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo.

Antecedentes de importancia

Infección por Varicela Zoster dos semanas antes de su ingreso, la cual se diagnosticó por el antecedente personal y por las manifestaciones clínicas evidentes al momento de elaborar la historia clínica en este centro hospitalario.

Examen físico de ingreso

Tensión arterial: 110-60 mmHg, Frecuencia cardíaca: 84x/min, Frecuencia Respiratoria: 16x/min. Regulares condiciones generales, afebril, hidratado y eupneico. Lesiones papulo-costrosas, algunas con escasa secreción purulenta, pruriginosas no confluyentes en tórax, abdomen, cara y miembros. Cuello: móvil, sin adenopatías. Cardiopulmonar normal. Abdomen con moderado panículo adiposo, sin megalias. Neurológico: Consciente y orientado. Lenguaje coherente y fluido, funciones cognitivas conservadas. Sensibilidad superficial y profunda conservada. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Movimientos oculares conservados. Fondo de ojo normal. Cuadriparesia flácida proximal, más acentuado en ambos miembros inferiores. Arreflexia osteotendinosa aquiliana, con hiporeflexia rotuliana bilateral. Resto de reflejos osteotendinosos normales. Reflejo cutáneo plantar flexor presente bilateral. Sin rigidez de nuca, signos de irritación meníngea ni trastornos esfintereanos.

Exámenes complementarios de ingreso

Hb: 14,9 gr/dl. Hcto: 47%. Leuc: 5.600/mm³ (Neut: 54%, linf: 35%). Plaq: 252.000/mm³. Glicemia: 209 mg/dl. Creatinina: 0,8 mg/dl. Na+: 143 mEq/lt. K+: 3,65 mEq/lt. Calcio: 8,8 mg/dl. Magnesio: 2,5 mEq/lt. Proteínas totales: 8,04 gr/dl (Albumina: 3,39 gr/dl. Globulina: 4,65 gr/dl). Tiempo de protombina y tromboplastina: normales. Rx. de Tórax normal.

Tratamiento de ingreso

Se inicia tratamiento con 40 gramos de Gammaglobulina Vía Endovenosa, diario, a razón de 0,4 gr/kg/día, por 5 días.

Evolución intrahospitalaria

Al día siguiente de su ingreso presenta acentuación del déficit motor, con progresión ascendente de la arreflexia osteotendinosa, acompañado de disnea, motivo por lo cual amerita su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos tres días después de su ingreso, donde recibe apoyo respiratorio con ventilación mecánica inicialmente controlada, bajo sedación continua con diazepam. Presenta luego hipotensión arterial que ameritó apoyo inotrópico con dopamina (0,8 microgramos/Kg/min) por 2 días. Al quinto día de su ingreso, se realiza PL, donde se evidencia disociación albúmina-citológica (Glóbulos rojo: 10 000/mm³. Glóbulos blancos: 0/mm³. Proteínas: 66,6 mg/dl. Glucosa: 108mg/dl), con glicemia venosa de 202 mg/dl. Durante su estadía recibió tratamiento con antibioticoterapia de amplio espectro (levofloxacina) por presentar neumonía nosocomial por *Klebsiella pneumoniae*, Clexane (60 mg/ Vsc/ Od), Ranitidina (50 mg/V.ev/8h) y Aciclovir (400 mg/v.SNG/6h) por 14 días. El paciente evoluciona satisfactoriamente con destete de la ventilación mecánica y recuperación de la fuerza muscular de progresión descendente, motivo por el cual egresa un mes después de su ingreso.

Discusión

El síndrome de Guillain-Barré es una entidad nosológica inflamatoria, que ocasiona desmielinización segmentaria y grado variable de degeneración walleriana, de allí el compromiso motor y de los reflejos osteotendinosos, de origen inmunológico poco conocido (1, 2). El estudio anatomopatológico de estos casos demuestra la presencia de infiltrados linfocitarios variables alrededor de los

vasos endoneurales, que aumenta progresivamente como transcurren los días, hasta llegar a la desmielinización segmentaria, a lo que se le añade infiltrados de polimorfonucleares e incluso degeneración walleriana. Estos infiltrados se ubican en todos los nervios craneales, raíces ventrales y dorsales, ganglios de las raíces sensitivas y nervios periféricos en toda su extensión. De allí la recomendación de realizarse el estudio electromiográfico a las 2 semanas de inicio del cuadro, toda vez que la lesión anatomopatológica está completamente establecida (3); no obstante, existe otro método determinando la onda F prolongada o ausente, y que indica desmielinización y bloqueo de la conducción en los fragmentos proximales; la misma puede dar positiva en los primeros días.

Los signos y síntomas más frecuentes son las disestesias simétricas solo al inicio de la enfermedad, luego aparece el déficit motor que suele ser proximal, flácido y simétrico, por lo general a predominio de los miembros inferiores, que progresa de manera ascendente en días o semanas. Dicha afectación puede llegar a ocasionar parálisis motora total, con muerte del paciente por fallo respiratorio. En algunos casos los pacientes presentan dolor muscular o neuropático, casi nunca hay afectación de los esfínteres. Los reflejos osteotendinosos suelen estar disminuidos al inicio, para luego progresar a la arreflexia en especial en miembros inferiores, la persistencia de normoreflexia hacen dudar del diagnóstico. Puede haber diplejía facial en más del 50% de los casos y rara vez afecta a otros pares craneales. Son frecuentes los trastornos neurovegetativos como bradicardia, taquicardia, hipotensión arterial, hipertensión arterial, diaforesis o anhidrosis y arritmia cardíaca. Se han descrito algunas variantes de este cuadro, donde resalta la variante de

Fisher caracterizada por arreflexia, oftalmoplejía y ataxia (1, 2, 3, 4, 5).

En nuestro caso clínico se encontró relación entre la primoinfección por Varicela y el Síndrome de Guillain-Barré, similar a lo descrito por Yoshikawa en una niña de 8 años (2), por Barriga en un adulto joven (10) y Chua (8) en un hombre de 34 años, aunque a este último se le asoció un cuadro de mielitis transversa. Con respecto a las características clínicas en todos estos casos, la infección por Varicela-Zoster ocurrió en 1 a 2 semanas previas a la aparición de los síntomas del Síndrome, como en nuestro caso, con la evolución de los síntomas de forma muy similar e incluso la mejoría posterior a la administración de Aciclovir y gammaglobulina.

Al respecto, las opciones terapéuticas actualmente utilizadas son la gammaglobulina (0,4 gr/kg/día) por 5-7 días y la plasmaféresis, con eficacia muy similares. El uso de esteroides es controvertido. Las complicaciones más frecuentes son la neumonía nosocomial, secreción inapropiada de hormona antidiurética y la glomerulonefritis aguda. Por lo común el cuadro se logra controlar en 1-3 semanas, con recuperación total o parcial del paciente (6).

Por último, es importante destacar, que el presente caso clínico se encuentra dentro de las escasas publicaciones en la literatura médica, donde se presenta el Síndrome de Guillain-Barré posterior a primoinfección por Varicela Zoster.

Conclusiones

El Síndrome de Guillain-Barré es una complicación neurológica infrecuente posterior a infección por el virus de la Varicela Zoster, que se presenta como una poliradiculoneuropatía aguda y cuya evolución clínica

es satisfactoria si el diagnóstico es realizado precozmente, evitando así complicaciones propias de este Síndrome.

Referencias Bibliográficas

- (1) Gawlikowski T.; Winnik L. Guillain-Barré syndrome as a result of poisoning with a mixture of Kompot (Polish heroin) and drugs. *Przegl lek.* 2001; 58 (4): 357-358.
- (2) Yoshikawa T; Suzuki K; Suga S; Miyata E; Yamamoto H; Hosokawa T; Kumagai T; Asano Y. Immune response to gangliosides in a case of Guillain-Barré syndrome after Varicella. *Arch Dis Child.* 2000; 83 (2): 172-173.
- (3) Mori M; Kuwabara S; Miyake M; Noda M; Kuroki H; Kanno H; Ogawara K; Hattori T. Haemophilus influenzae infection and Guillain-Barré syndrome. *Brain.* 2000; 123 (pt 10): 2171-2178.
- (4) Wiercin ska-Drapal; Grzeszczuk A; Wasilewski K; Prokopowicz D. Vaccination against influenzae and Guillain-Barré syndrome: are there any relations? *Pol Merkuriusz Lek.* 2000; 8 (47): 360-361.
- (5) Bajaj NP; Rose O; Clifford-Jonos R; Hughes PJ. Acute transverse myelitis and Guillain-Barré overlap syndrome with serological evidence for mumps viraemia. *Acta Neurol Scand.* 2001; 104 (4): 239-242.
- (6) Gücüyener K; Citak EC; Elli M; Serdaroglu A; Citak FE. Complication of Varicella Zoster. *Indian J Pediatr.* 2002; 69 (2): 195-196.
- (7) Kleinschmidt DeMaster BK; Gilden DH. Varicella-Zoster virus infections of the nervous system: clinical and pathologic correlates. *Arch Pathol Lab Med.* 2001; 125 (6): 770-780.
- (8) Chua HC; Tija H; Sitoh YY. Concurrent myelitis and Guillain-Barré syndrome after varicella infection. *Int J Clin Pract.* 2001; 55 (9): 643-644.
- (9) Osoegawa M; Arawaka K; Araki E; Tanawaki T; Yamada T; Kira J. A case of radiculomyelitis following chickenpox in adulthood. *Rinsho Shinkeigaku.* 1999; 39 (8): 817-820.
- (10) Barriga FJ; Martín M; Castilla V; Dobato JL; Pareja JA; Vela L. Severe Guillain-Barré syndrome following initial infection with varicella in a young adult. *Rev Neurol.* 2000; 31 (3): 297-300.