

## Síndrome de Guillain-Barre como primera manifestación de mononucleosis infecciosa

H. GONZÁLEZ, A. VILLAR y G. MOUSSALLEN

RESUMEN: Se estudia un caso de Síndrome de Guillain-Barre en una niña de 2 años y 6 meses de edad. Presentó inseguridad e inestabilidad en la marcha, hiporreflexia tendinosa en extremidades inferiores y disociación albumino-citológica en el líquido cefalorraquídeo. Simultáneamente sufría infección aguda por virus de Epstein-Barr (VEB). El diagnóstico se realizó al demostrarse anticuerpos heterófilos (Paul-Bunnell positivo) y anticuerpos IgM ante el VEB en el suero. Destaca el desarrollo de una complicación neurológica como primer síntoma de Mononucleosis Infecciosa, así como la poca expresividad de la enfermedad en su forma clásica. Solamente se evidenció amigdalitis membranosa y exantema ampicilínico. PALABRAS CLAVE: MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, VIRUS DE EPSTEIN-BARR, SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ, POLIRRADICULONEURITIS, POLINEURITIS POSTINFECCIOSA.

GUILLAIN-BARRE SYNDROME AS THE FIRST CLINICAL MANIFESTATION IN A CASE OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS. (SUMMARY): A 2 y 6 m. old girl with Guillain-Barre syndrome was studied. She had an unstable ambulation, tendinous hyporeflexia in low extremities and cytoalbuminous dissociation in cerebrospinal fluid. She suffered a simultaneous acute infection by Epstein-Barr virus (EBV). This diagnosis was carried out heterophil antibodies (positive Paul-Bunnell test) and IgM seric antibodies to EBV. The onset of a mononucleosis with a neurologic complications stands out, and likewise the mild expressivity of the classical symptoms; only a membranous amygdalitis and a rash secondary to ampicillin treatment were apparent. KEY WORDS: INFECTIOUS MONONUCLEOSIS, EPSTEIN-BARR VIRUS, GUILLAIN-BARRE SYNDROME, POLYRRADICULONEURITIS, POSTINFECTIVE POLYNEURITIS.

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barre es una entidad caracterizada por un trastorno motor deficitario, preferentemente de las extremidades inferiores, hiporreflexia tendinosa, profunda y disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Generalmente existe un proceso infeccioso viral (sarampión, parotiditis, mononucleosis infecciosa, anterovirus, gripe)

o vacunación reciente, aunque son numerosos los casos sin antecedentes previos (1).

Su etiopatogenia no está definitivamente aclarada. La similitud clínica y anatomopatológica con la neuritis alérgica experimental apoyan la hipótesis de que la destrucción de la mielina periférica es producto de una respuesta inmunitaria celular, desencadenada por la interacción con un agente infeccioso (2) (3).

La gravedad en la expresividad clínica es muy variable. Se describen formas leves que cursan con debilidad muscular de extremidades inferiores condicionando inseguridad en la marcha como única manifestación. Las formas graves asocian afectación de la musculatura respiratoria (parálisis ascendente de Landry).

#### CASO CLÍNICO

Niña de 2 años y 6 meses de edad, hija única, sin antecedentes familiares destacables. Embarazo controlado, cursó con normalidad. Cesárea a las 40 semanas de gestación por placenta previa. Preciso reanimación superficial. Somatometría neonatal adecuada a la edad gestacional. Desarrollo psicomotor normal. Calendario vacunal completo para su edad. Varicela a los 14 meses de edad como único antecedente patológico.

Consulta en la Unidad de Urgencias de nuestro Hospital por inestabilidad e inseguridad en la marcha de cuatro días de evolución e instauración progresiva. Como único síntoma asociado refieren aumento del tiempo de sueño durante las horas del día. No había presentado fiebre, vómitos, tos o alteración del tránsito intestinal. Entre los antecedentes cercanos al proceso destaca un cuadro catarral afebril de vías altas diez días previos al inicio de la sintomatología que motivó la consulta.

*Exploración al ingreso:* Peso: 13.200 gr (Pc. = 25-50 %), talla: 91 cm. (Pc = 50 %). Tensión arterial: 90/60 mmHg. Afebril, sin afectación del estado general. Adenopatías subangulomandibulares bilaterales, rodaderas, de pequeño tamaño y no dolorosas. No existían adenomegalias en otras cadenas ganglionares. Orofaringe sin alteraciones. Auscultación cardiopulmonar normal. Ausencia de visceromegalias. Exploración de articulaciones normal. Entre los hallazgos neurológicos destacan

la inseguridad en la marcha, con aumento de la base de sustentación búsqueda de apoyo, e hiporreflexia tendinosa de ambas extremidades inferiores. Tono muscular normal. Babinski negativo. La exploración de pares craneales no mostró datos patológicos. No existía temblor, nistagmus ni palabra escandida.

*Exploraciones complementarias y evolución clínico analítica:* En el hemograma al ingreso se aprecia leucocitosis (15.000/mm<sup>3</sup>), linfocitosis (10.800/mm<sup>3</sup>), monocitosis (1.050/mm<sup>3</sup>), y granulocitos dentro de la normalidad (3.150/mm<sup>3</sup>), siendo los parámetros de las series rojas y plaquetaria normales. Estos hallazgos permanecieron invariables en sucesivos controles durante su estancia. VSG de 20/53 y proteína C reactiva aumentada (30 mg/dl). Título de ASLO inferior a 200 U. Prueba de tuberculina (PPD) negativa. La bioquímica sanguínea, metabolismo del hierro, pruebas de funcionalismo hepático y renal, enzimas musculares y cuantificación de inmunoglobulinas y complemento se encontró dentro de límites normales. El estudio del líquido cefalorraquídeo al ingreso mostró leve proteinorraquia con celularidad normal: Células: 5 leucocitos/mm<sup>3</sup>, glucosa: 61 mg/dl, proteínas: 60 mg/dl, cloruros: 130 mEq/l y Pandy negativo.

La radiología de tórax, caderas y columna dorsolumbar no reveló datos patológicos. TAC craneal normal. Electroencefalograma sin alteraciones. La exploración ocular de fondo de ojo, otorrinolaringológica y pruebas vestibulares, fueron normales.

Los cultivos microbiológicos de orina, heces y LCR para bacterias fueron negativos. Se procesaron muestras de heces, LCR, frotis faríngeo y suero para estudio virológico que resultó negativo.

Permaneció ingresada durante 18 días manteniéndose afebril en todo momento. Al 5.º día presenta amigdalitis pultácea

afebril, instaurándose tratamiento con amoxicilina oral durante seis días. En la 24 horas siguientes al inicio del tratamiento desarrolla exantema maculopapuloso generalizado, de predominio en raíz de muslos brazos, que desaparece coincidiendo con la retirada de la amoxicilina. Se determinan anticuerpos heterófilos ante el VEB mediante el método de aglutinación rápida (MONOSTICON®) que resultaron negativos. La prueba de Paul-Bunnell fue positiva y la cuantificación de anticuerpos específicos (IgM) anti VEB: positivos 1/80. Pasados 13 días desde el inicio de la sintomatología se comprueba mejoría progresiva tanto clínica como en la exploración de los reflejos de extremidades inferiores y normalidad completa a los 18 días. Coincidiendo con la mejoría se constata negatividad de la proteína C reactiva, disminución de la VSG (10/20) y normalidad absoluta en el control analítico del líquido cefalorraquídeo (células: 4 leucocitos/mm<sup>3</sup>, glucosa: 55 mg/dl, proteínas: 30 mg/dl, cloruros: 130 mEq/l, Pandy: negativo). Se practicó estudio neurográfico, a los 18 días de evolución, sobre los nervios peroneal y tibial posterior siendo la latencia, amplitud, duración y velocidad de conducción nerviosa normales. La paciente se mantiene asintomática después de cuatro meses, permaneciendo el aumento del número de horas de sueño durante el día, aunque menos intensamente que en el inicio.

#### COMENTARIOS

El diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré es fundamentalmente clínico. Se basa en el hallazgo de debilidad muscular simétrica, que se desarrolla en un plazo de una a tres semanas, comenzando frecuentemente por las piernas y extendiéndose eventualmente hacia brazos y musculatura respiratoria. Los reflejos osteotendinosos se encuentran muy disminuidos, pe-

ro las respuestas plantares están conservadas. Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo apoyan el diagnóstico. En el 75 % de los casos la concentración de proteínas se encuentra aumentada, siendo constante la ausencia de células. Durante la fase aguda puede evidenciarse enlentecimiento de la velocidad de conducción motora, habiéndose comprobado que los pacientes con velocidad de conducción disminuida son los que presentan secuelas posteriores (4).

El curso clínico de nuestra paciente fue característico y su evolución muy favorable. La debilidad muscular solo afectó a las extremidades inferiores simétricamente. Apreciamos una rápida normalización de la proteinorraquia en la fase de recuperación clínica, aunque más frecuentemente la concentración de proteínas en el LCR permanece elevada durante varios meses. La velocidad de conducción nerviosa no se determinó en la fase aguda y fue normal después de 18 días de evolución, lo que hacía predecir un rápido restablecimiento sin secuelas como se confirmó en varias revisiones y tras cuatro meses desde el inicio.

Los síntomas y signos característicos de Mononucleosis Infecciosa son la fiebre, odinofagia, amigdalitis membranosa, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. El exantema maculopapuloso es frecuente si los pacientes son tratados con ampicilina. En nuestro caso solamente dos de estos signos estuvieron presentes, circunstancia que se explica por la edad de la paciente. Así cuanto más joven sea el niño, menos típicos serán los síntomas, en particular la hepatoesplenomegalia y la linfadenopatía. Por debajo de los dos años, la mayoría de las infecciones por VEB son silentes (5).

Las complicaciones son variadas. La más conocida y temida es la ruptura del bazo. Otras posibles incluyen la obstrucción respiratoria, miocarditis, neumonía intersticial, hepatitis, síndrome de Reye, anemia hemolítica, púrpura trombocitopé-

nica y anemia aplásica. La afectación neurológica, aunque rara, es más frecuente de lo que habitualmente se aprecia. Puede existir meningitis, encefalitis, parálisis de Bell, mielitis transversa, ataxia cerebelosa o síndrome de Guillain-Barré (6). Si bien el desarrollo de estas complicaciones están ampliamente documentadas, no son frecuentes las aportaciones de complicaciones neurológicas como forma de presentación de la enfermedad.

La somnolencia diurna de larga evolución que presentó nuestra paciente, aunque no es un síntoma clásico de Mono-

nucleosis, si parece una manifestación frecuente cuando se efectúa la anamnesis dirigida (7). Su presencia no está ligada a complicación neurológica. Es habitual encontrarla junto a astenia y leve malestar general durante meses después de la enfermedad.

Como conclusión pensamos que debe de tenerse en cuenta la Mononucleosis Infecciosa como causa de diversas manifestaciones neurológicas, incluso en ausencia de síntomas clásicos de la misma sobre todo en el lactante y niño pequeño.

#### BIBLIOGRAFIA

1. PALENCIA, R.: *Síndrome de Guillain-Barré*. En *Infecciones del Sistema Nervioso en la Infancia*. Universidad de Valladolid edit. 1986; 125-133.
2. ASTRON, K. E.; WAKSMAN, B. H.: *The passive transfer of experimental allergic encephalomyelitis and neuritis living lymphoid cells*. J. Pathol. Bacteriol. 1962; 83: 89-106.
3. WINKLER, G. F.: *In vitro desmyelination of peripheral nerve induced with sensitized cells*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1965; 122: 287-296.
4. TAKEUCHI, H.; TAHAHASSHI, M.; KANG, J.; UENO, S.; YAMADA, A.; MIKI, H.; TARUI, S.: *The Guillain-Barré syndrome: clinical and electroneuromyographic studies*. J. Neurol. 1984; 231: 6-10.
5. STANLEY, A. P.; WERNER, H.: *Mononucleosis Infecciosa*. En *Nelson. Tratado de Pediatría*. R. E. Behrman, V. C. Vaughan. 13.ª Edición. 1989; 719-722.
6. ALPERT, G.; FLEISHER, G. R.: *Complications of infection with Epstein-Barr virus during childhood: a study of children admitted to the hospital*. *Pediatr. Infect. Dis.* 1984; 4: 304-307.
7. GUILLEMINAULT, C.; MONDINI, S.: *Mononucleosis and chronic daytime sleepiness. A long term follow-up study*. *Arch. Intern. Med.* 1986; 7: 1333-1335.

#### Petición de Separatas:

HERMENEGILDO GONZÁLEZ GARCÍA  
Paseo del Cauce, 56, 6-D  
VALLADOLID