

Neuropatía axonal sensitivo motora aguda en niño

Acute motor sensory axonal neuropathy in a child

Rosa León-Mansilla⁽¹⁾, Guillermo Ixquiac-Pineda⁽¹⁾.

1. Departamento de Neurología y Neurociencias, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala.

Autor correspondal: Rosa Gengly León Mansilla, gengly_91@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36109/rmg.v160i2.363>

Recibido: 19 de Abril 2021 **Aceptado:** 18 de Julio 2021

Resumen

La neuropatía axonal sensorial y motora aguda (AMSAN) es un subtipo del síndrome de Guillain-Barré descrito recientemente. Se caracteriza por la aparición aguda de debilidad distal, pérdida de los reflejos tendinosos profundos y síntomas sensoriales. Los estudios electrofisiológicos muestran velocidades de conducción nerviosa levemente reducidas y marcada reducción de la acción muscular y de los potenciales de acción de los nervios sensoriales. Este caso corresponde a un paciente masculino de 8 años, quien debutó con marcha equina y caídas espontáneas hacia adelante, sin antecedentes infecciosos o traumáticos, de 6 semanas de evolución.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barre, AMSAN, marcha equina, niños.

Abstract

Acute motor and sensory axonal neuropathy (AMSAN) is a recently described subtype of Guillain-Barré syndrome. It is characterized by acute onset of distal weakness, loss of deep tendon reflexes, and sensory symptoms. Electrophysiological studies show slightly reduced nerve conduction velocities and marked reduction in muscle action and sensory nerve action potentials. This case corresponds to an 8-year-old male patient, who presented with equine gait, spontaneous falls forward, without infectious or traumatic history, of 6 weeks of evolution.

Keywords: Guillain Barre syndrome, AMSAN, horse gait, children.

Presentación de caso

Paciente masculino de 10 años, originario de Chimaltenango, Guatemala, quien consultó por haber iniciado marcha equina, caídas espontáneas, sin historia de fiebre o traumatismo, de 6 semanas de evolución. Recibió remedios caseros por posible traumatismo. Al no mejorar, consultan con traumatólogo quien indica que no hay evidencia de fracturas en estudios radiológicos. Paciente es referido para descartar distrofia muscular. Al interrogatorio, sin antecedentes de importancia. FC de 78pm, FR de 18lpm, PA de 100/60mmHg, temp. 36.7°C, alerta, colaborador, Glasgow de 15 puntos, normocéfalo, conductos auditivos normales, cara simétrica, pupilas isocóricas, reactivas. Tórax y abdomen normales. Sin atrofia muscular. Piel normal. Parte proximal de extremidades superiores con adecuada fuerza muscular a la elevación y aproximación del brazo (Daniels: 5/5). Parte proximal de extremidades inferiores 3/5 en cintura pélvica, 1/5 muslos, 0/5 en pies. No le fue posible la marcha de puntillas ni de talones, marcha equina. Reflejos osteotendinosos: aquileo, rotuliano, bicipital, tricpital y estilradial sin respuesta. Sensibilidades superficiales y profundas alteradas. Hemograma, electrolitos y enzimas musculares dentro de rangos normales. Prueba para SARS-CoV2 negativa.

Tabla 1. Velocidades de conducción en nervios tibial, peroneo y sural bilateral

MOTOR	
Nervio Tibial Izquierdo	Amplitud disminuida en 93.10%. Latencia distal y velocidad de conducción nerviosa dentro de límites normales.
Nervio Tibial derecho	Amplitud disminuida en 92%. Latencia distal prolongada en 20%. Velocidad de conducción nerviosa dentro de límites normales
Nervio Peroneo izquierdo	Bloqueo de conducción nerviosa proximal
Nervio Peroneo Derecho	Bloqueo de conducción nerviosa completa
SENSITIVO	
Nervio Sural izquierdo	Ausente
Nervio Sural Derecho	Amplitud disminuida en 57.5%. Velocidad de Conducción nerviosa disminuida en 27.2%. Latencia pico dentro de límites normales
RESPUESTAS TARDÍAS	
Onda F tibial izquierdo y Derecho	Ausente
Reflejo H bilateral	Ausente
CONCLUSIÓN	Polineuropatía sensitivo-motora de tipo mixto de predominio axonal.

Discusión

El síndrome de Guillain Barré se define como una parálisis flácida arrefléctica aguda, monofásica sensitiva motora adquirida, post infecciosa, y mediada inmunológicamente, por lo general de naturaleza desmielinizante [1]. Se describen cuatro subtipos principales: 1) polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda; 2) neuropatía axonal motora aguda; 3) neuropatía axonal sensorial y motora aguda; y 4) síndrome de Miller Fisher (MFS). La AMSAN es un trastorno grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con nula o mínima desmielinización; muestra una recuperación más lenta que el Guillain Barré clásico, y las secuelas motoras y sensitivas son frecuentes. Los casos de AMSAN, son excepcionales en el niño, y son los que tienen un pronóstico más reservado. Es por ello que la publicación de este caso contribuirá al registro estadístico y descripción de esta variante de Guillain Barré. La evolución de nuestro paciente presentó una discapacidad promedio de Huges grado 2, con falta de progresión desde la etapa aguda de los síntomas y tiempo de evolución, por lo que no se consideró administración de corticoesteroides ni de inmunoglobulina intravenosa. La rehabilitación con terapia física se inició de manera precoz desde la primera evaluación del paciente, con el fin de reestablecer completamente la función motora, tras una semana de hospitalización paciente sin progresión de los síntomas fue dado de alta, para seguimiento de caso de forma ambulatoria. A la fecha, no existen descripciones sobre esta variante de SGB en Guatemala.

Referencias bibliográficas / References

1. Erazo R. Síndrome de Guilain Barre en PEdiatría. , 2009 Medicina (Buenos Aires) 2009; 69 (1/1): 84-91 ISSN 0025-7680. Volumen 69 - N° 1/1 actualizaciones en neurologia infantil II. Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile.
2. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2012 Jun 14;366(24):2294-304. doi: 10.1056/NEJMra1114525. Erratum in: N Engl J Med. 2012 Oct 25;367(17):1673. PMID: 22694000.
3. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. J Child Neurol 2000; 15: 183-91.
4. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2005 Nov 5;366(9497):1653-66. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67665-9. PMID: 16271648.