

Guillain-Barré por vacuna antigripal



Guillain-Barré and flu vaccine

Varón de 70 años con antecedentes de psoriasis, hipertensión y diabetes, tratado con antidiabéticos e inhibidor del eje renina-angiotensina, consulta por lumbalgia derecha irradiada hasta tobillo de un mes y medio de evolución. Progresivamente se manifiesta en la extremidad contralateral, primero en cara posterior y, después, globalmente, acompañado de hipostesia en planta y dorso de pies. Acude al Centro de Atención Primaria pautándose tratamiento analgésico, sin mejoría. Ese día se administra vacuna antigripal. Tres semanas después inicia pérdida de fuerza en miembros inferiores, requiriendo bastón para caminar hasta la imposibilidad para la bipedestación, cayéndose repetidamente. Aparece dolor en extremidades superiores, paresia y leve hipostesia distal. En la exploración física el paciente estaba hemodinámicamente estable. En el balance muscular de extremidades superiores destacaban pronosupinadores vencen gravedad y opone a resistencia, pero cede bruscamente, trapecios, deltoides, bíceps, tríceps y supinadores vencen gravedad con oposición moderada. El resto fueron normales. En las extremidades inferiores encontramos sobre todo psoas afectados, extensores *hallux*, dorsiflexión del pie, tríceps y bíceps con mayor afectación en pierna derecha. Estiloradial abolido. Disestesias táctiles e hipostesia distal. Bipedestación imposible sin soporte. Reflejos osteomusculares abolidos. Lassegue y Bragard negativos. Se realizó una radiografía lumbosacra y caderas, que mostraba artropatía moderada. La analítica general fue normal. La resonancia magnética nuclear dorsolumbar mostraba degeneración y abombamientos discales L3-L4-L5-S1, engrosamiento de ligamento amarillo y degeneración articular interapofisaria (diámetro del canal raquídeo disminuido y señal disminuida en médula ósea). Se realizó un electromiograma que informó de neurografía sensitiva normal; motora con latencia distal alargada en nervios medianos y cruro peroneal interno derecho; enlentecimiento nervioso generalizado, sobre todo en cruroperoneales con bloqueo motor de la pierna, ausencia de ondas F en casi todos los nervios explorados, el resto alargadas y disgregadas.

Se realizó un diagnóstico diferencial con lumbociatálgia, contractura muscular, fractura vertebral, artritis psoriásica o reumatoide, hernia discal, síndromes compresivos, mieloma múltiple, espondilodiscitis y síndrome de Guillain-Barré.

Electromiográficamente confirmamos el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré iniciando tratamiento con inmunoglobulinas, estabilizándose la sintomatología, manteniendo tetraparesia, hipoestesia y arreflexia acentuada en extremidades inferiores. Posteriormente se trasladó a convalecencia-rehabilitación presentando mejoría lentamente progresiva. El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía ascendente, desmielinizante, con afectación motora, sensitiva y arreflexia¹. Más del 70% de los diagnosticados van precedidos por una infección (Epstein-Barr, *Campylobacter jejuni*, virus de la inmunodeficiencia humana, otros virus o micoplasma). El diagnóstico es electromiográfico. Se trata con inmunoglobulinas². Nues-

tro paciente no había presentado infección previa, pero existe relación cronológica con la vacunación antigripal. Últimamente ha aumentado la implicación de la vacuna sobre los casos de Guillain-Barré³, posiblemente relacionado con el proceso infeccioso respiratorio posvacunación⁴. La incidencia es de entre 3-8/1.000.000^{5,6}. Un estudio realizado demostró que los antígenos vacunales inducen la activación de anticuerpos anti-gangliósidos⁷ causando lesión del nervio periférico y desarrollando la enfermedad.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

No hay fuente de financiación.

Bibliografía

- Martínez Pérez J, Caldevilla Bernardo D. Doctor: no me puedo levantar como forma de presentación del síndrome de Guillain-Barré. *Semergen*. 2006;32:241-2.
- Prieto Zancudo C, Prieto Zancudo C, Galván Luzuriaga M, Prieto Zancudo C, Alva García P. Neuropatía motora axonal aguda (síndrome de Guillain-Barré). *Semergen*. 2007;33:488-91.
- Galeotti F, Massari M, D'Alessandro R, Beghi E, Chiò A, Logroscino G, et al. Risk of Guillain-Barré syndrome after 2010-2011 influenza vaccination. *Eur J Epidemiol*. 2013;28:433-44.
- Greene SK, Rett MD, Vellozzi C, Li L, Kulldorff M, Marcy SM, et al. Guillain-Barré syndrome, influenza vaccination and antecedent respiratory and gastrointestinal infections: A case-centered analysis in the vaccine safety datalink, 2009-2011. *PLoS One*. 2013;8:e67185.
- Wise ME, Viray M, Sejvar JJ, Lewis P, Baughman AL, Connor W, et al. Guillain-Barré syndrome during 2009-2010 H1N1 Influenza vaccination campaign: Population-based surveillance among 45 million Americans. *Am J Epidemiol*. 2012;175:1110-9.
- Romio S, Weibel D, Dieleman JP, Olberg HK, Vries CS, Sammon C, et al. Guillain-Barré syndrome and adjuvanted pandemic influenza A (H1N1), 2009 vaccines: A multinational self-controlled case series in Europe. *PLoS One*. 2014;9:e82222.
- Díez Rodríguez M, González Fernández G, Fernández Miranda I, Abollado Rego M, Escribano Romo G. Gripe. *Semergen*. 2006;32:382-9.

C. Díaz Olaizola^{a,*}, C. Álvaro Rubio^b, A. Galvez Suarez^c
y M. Campos Vall^d

^a Servicio de Urgencias, Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme, Mataró, Barcelona, España

^b ABS Arenys de Munt, Arenys de Munt, Barcelona, España

^c Servicio de UCI, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^d ABS Cirera-Molins, Mataró, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cdiazol@csgm.cat (C. Díaz Olaizola).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.01.002>

La retina, una ventana al bagaje cardiovascular



The retina, a window to the cardiovascular baggage

Presentamos el caso de un varón de 74 años que ingresa para coronariografía programada con diagnóstico de angor de esfuerzo grado 2 de la clasificación funcional de la Canadian Cardiovascular Society, con prueba de detección de isquemia negativa. Como antecedentes destacaban: no ser hipertenso conocido, ni diabético, dislipidemia, exfumador, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular hace 15 años, bloqueo de rama derecha del haz de His e hipertrofia benigna prostática. Un ecocardiograma previo describe un ventrículo izquierdo con hipertrofia ligera concéntrica y función sistólica preservada, ligera hipocinesia septal, disfunción diastólica con patrón de llenado seudonormalizado y aurícula izquierda ligeramente dilatada, insuficiencia aórtica y mitral leve. En la exploración física destacaba tensión arterial 155/70 mmHg. Hemograma y coagulación sin alteraciones, creatinina 1,3 mg/dL, urea 51 mg/dL. El electrocardiograma mostraba bradicardia sinusal a 50 lpm, PR 160 mseg, QRS 140 mseg, bloqueo de rama derecha del haz de His grado 3, con cambios secundarios en la repolarización. El cateterismo cardiaco objetivó enfermedad severa de un vaso (fig. 1A): lesión del 80% en arteria coronaria descendente anterior media que fue tratada mediante implante directo de stent farmacoactivo (3 × 19 mm) con resultado satisfactorio (fig. 1B y C). Durante la estancia en planta de cardiología presentó miodesopsias por lo que se le realizó una oftalmoscopia indirecta con lámpara de hendidura tras dilatación con tropicamida.

El oftalmólogo no observó patología aguda significativa pero sí se objetivó retinopatía hipertensiva grado II de la clasificación de Keith-Wagener-Barker (fig. 2) (intensa constricción vascular y signos de Gunn en los cruces arteriovenosos, ocultamiento de la columna sanguínea de la vena por compresión de la arteriola esclerótica en un cruce arteriovenoso, vénulas dilatadas y arterias en «hilo de plata»¹) y también retinopatía aterosclerótica grado II de la clasificación de Scheie. El paciente fue dado de alta sin nuevas incidencias, añadiendo recomendaciones de estilo de vida y dietéticos, tratamiento antihipertensivo adecuado, doble antiagregación, beta-bloqueante y estatina.

Los diagnósticos al alta fueron cardiopatía isquémica crónica tipo enfermedad severa de un vaso: lesión severa de la arteria descendente anterior media tratada mediante implante de stent farmacoactivo, hipertensión arterial esencial grado 1 con riesgo adicional muy alto,

cardiopatía hipertensiva con disfunción diastólica grado II, retinopatía hipertensiva grado II y retinopatía aterosclerótica grado II.

Discusión

Una revisión publicada recientemente¹ presenta la evidencia científica actual sobre la relación entre las manifestaciones vasculares retinianas y el estado cardiovascular. Hasta ahora se han visto frustrados los intentos por mejorar la predicción del riesgo de cardiopatía coronaria, que se centraban en la incorporación, como complemento de algoritmos tradicionales como el de Framingham, del calibre de los vasos de la retina a los sistemas de puntuación de predicción del riesgo. Sin embargo, actualmente se están realizando investigaciones sobre el valor predictivo de otras manifestaciones vasculares de la retina.

La retina es el único lugar donde pueden obtenerse directamente imágenes de la microcirculación, lo que nos ofrece la oportunidad de estudiar in vivo la estructura de la circulación humana y la posibilidad de detectar cambios en la microvasculatura relacionados con el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. Las distintas manifestaciones vasculares de la retina son relativamente frecuentes, se pueden detectar en un 2-14% de la población adulta no diabética mayor de 40 años², y aparecen nuevas manifestaciones en un 6-10% de dicha población cada 5 años³.

Estudios histopatológicos demostraron que estas manifestaciones retinianas reflejan el daño vascular debido al envejecimiento, la hipertensión y otros procesos sistémicos; y estudios patológicos también han indicado que las manifestaciones de la retina están estrechamente relacionadas con afecciones microvasculares de otros órganos. De forma paralela, se han observado cambios escleróticos similares en pequeñas arteriolas dentro del miocardio, que en presencia de hipertensión muestran un estrechamiento luminal como el de la retina⁴. Además sabemos que el aumento de la relación entre la media y la luz de las arterias de la microcirculación en la grasa subcutánea es un factor independiente predictivo del riesgo de episodios de enfermedad cardiovascular, como el infarto de miocardio⁵. Las biopsias de estas pequeñas arterias subcutáneas (que normalmente se obtienen de biopsias de glúteo) indican que el remodelado vascular es uno de los primeros signos de lesión en el órgano diana, que se produce antes que la proteinuria o la hipertrofia cardíaca, y se trata de un proceso dinámico y reversible⁶. Es de gran importancia clínica el hecho de que la magnitud del remodelado de las pequeñas arterias influya en el pronóstico a 10 años, que es peor en pacientes hipertensos con mayor magnitud de remodelado. Los vasos de la retina