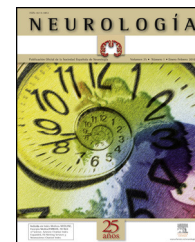




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Polirradiculoneuritis aguda sensitivo-motora axonal autoinmune en el seno de una enfermedad inflamatoria intestinal[☆]



Autoimmune acute motor sensory axonal polyradiculoneuritis in a case of inflammatory bowel disease

Sr. Editor:

Presentamos el caso clínico de un paciente de 54 años con sintomatología inicial en forma de dolor de tipo radicular en miembros inferiores (MMII) de unas 2 semanas de evolución, asociado a parestesias en manos y pies. En la exploración inicial se objetivaba dolor de tipo y distribución radicular y un déficit sensitivo táctil-algésico en guante y calcetín. La evolución tórpida del cuadro con dolor radicular bilateral asociado a debilidad asimétrica en MMII que impedía la bipedestación y deambulación en las semanas siguientes motivaron su ingreso y estudio exhaustivo.

Con la anamnesis dirigida, refería un cuadro enterítico viral unos días-semanas antes del inicio de los síntomas. En la exploración neurológica destacaba un balance muscular 0/5 flexión dorsal de pie derecho y 2+/5 en flexión plantar; 2/5 flexión dorsal de pie izquierdo y 3+/5 en flexión plantar. Asimismo, los reflejos osteotendinosos eran asimétricos, estando presentes e hipoactivos rotulianos bilaterales, abolido aquileo derecho e hipoactivo el izquierdo. Existía un déficit en la exploración de la sensibilidad sin nivel sensitivo, de distribución asimétrica. La bipedestación era dolorosa y la marcha imposible inicialmente, precisando analgesia (incluido derivados mórficos) para el control del dolor. Dentro del estudio complementario, se realizó analítica exhaustiva sin datos relevantes, y serologías con detección de anticuerpos contra *Campylobacter jejuni*. El estudio de líquido cefalorraquídeo objetivó disociación albúmino-citológica y el estudio neurofisiológico la presencia de una polirradiculoneuritis subaguda con compromiso sensitivo-

motora mixto de predominio axonal y asimétrico en MMSS y MMII (fig. 1).

Tras el tratamiento médico y rehabilitador existió una mejoría inicial muy lenta. Presenta una recaída sintomática con empeoramiento motor y asocia clínica disautonómica (taquicardia, hipersudoración) asociado a cuadro abdominal con diarrea sanguinolenta, con un aumento paralelo de reactantes de fase aguda (PCR, VSG). Se realiza colonoscopia que mostraba presencia de microgranulomas epitelioides no necrosante y úlcera profunda compatible con EII tipo enfermedad de Crohn (EC).

Se inicia nueva tanda de inmunoterapia y rehabilitación, así como tratamiento sintomático con mesalazina; con escasa mejoría. Nueva recaída neurológica asociada a cuadro abdominal, plantea dudas sobre la posibilidad de una asociación entre ambas entidades (ASMAN y EII). Lo que motivó estudio sobre la posible patogenia común, realizando una biopsia de nervio periférico con estudio de vaina mielínica, histoquímica y valoración de vasos sanguíneos.

Encontramos una pérdida muy severa de fibras mielínicas en todos los fascículos nerviosos, sin apenas axones mielinizados intactos con una extensa degeneración walleriana. Sin encontrarnos alteraciones en la vaina mielínica y con un aspecto normal de los vasos sanguíneos de tamaño medio del epineuro.

Tras 6 meses de evolución, con un curso más o menos estancado de la clínica; se repiten los estudios neurofisiológico e intestinal. El EMG sugiere la presencia de una grave polirradiculoneuropatía sensitivo-motora crónica de predominio axonal y distal con escasa reinervación. La colonoscopia de control muestra una mucosa del colon de aspecto normal. Las biopsias revelan la existencia de una colitis inespecífica leve, sin actividad y sin datos de enfermedad.

El interés del caso clínico presentado viene suscitado por el curso evolutivo con brotes de empeoramiento neurológico asociado a clínica digestiva, así como las alteraciones en colonoscopia propias de una EII tipo EC, con desaparición en la evolución; y el curso crónico de la enfermedad neurológica del sistema nervioso periférico.

La relación entre la infección por *Campylobacter jejuni* y el SGB se ha relacionado con una base inmunológica^{1,2}.

Dicha infección puede ocasionar enfermedad inflamatoria aguda sintomática. Algunos estudios incluyen su relación con la EII, al ser aislado frecuentemente en pacientes con reciente diagnóstico de EC. Sigue estando por dilucidar, pues otros estudios no han encontrado diferencias signifi-

[☆] Trabajo parcialmente presentado en la Reunión Anual de la SEN en noviembre de 2012.

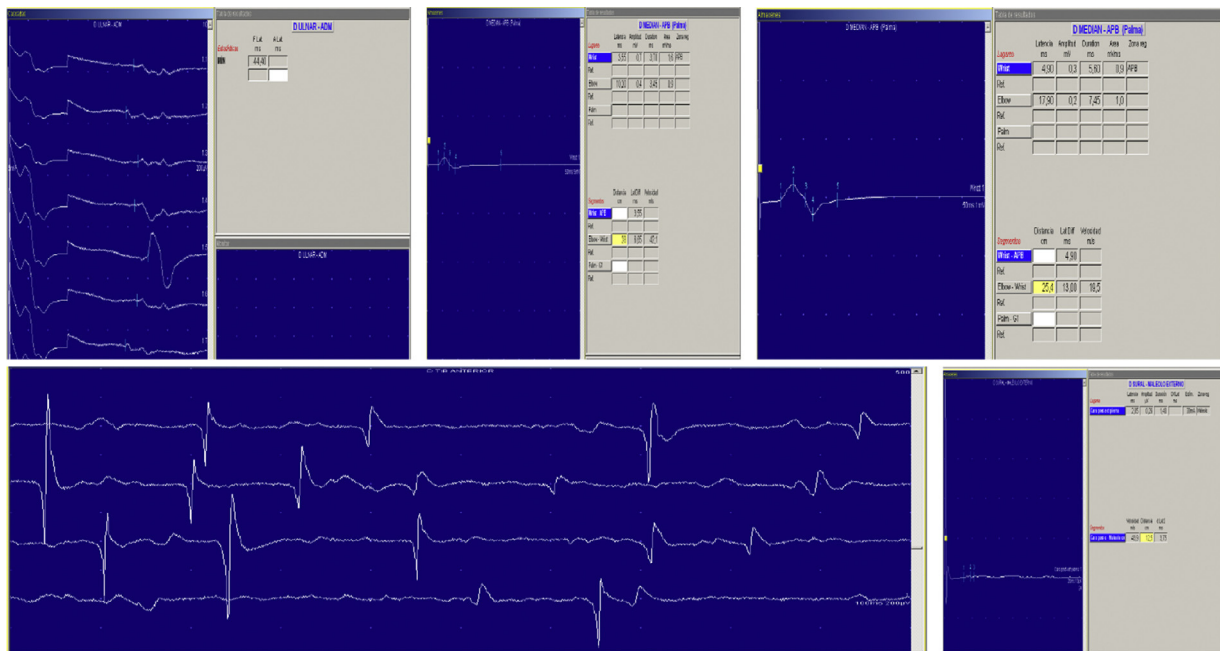


Figura 1 Estudio neurofisiológico: presencia de una polirradiculoneuritis subaguda con compromiso sensitivo-motor mixto de predominio axonal distal y asimétrico en MMSS y MMII.

ficativas en cuanto a su presencia entre enfermos y sujetos sanos³.

La EI puede asociarse a manifestaciones neurológicas, habitualmente por actividad de la enfermedad intestinal, pero en ocasiones independientemente de la misma. Algunos estudios animales manifiestan la teoría de la presencia de una infección bacteriana como desencadenante inmunológico⁴.

Por último, también se han descrito remisiones de enfermedades autoinmunes donde están implicados órganos diferentes al sistema nervioso con tratamientos inmunomoduladores usados para polirradiculoneuropatías autoinmunes, como son las inmunoglobulinas⁵.

En la hipótesis que planteamos juega un papel fundamental la infección por *Campylobacter jejuni*, que sería la responsable de la disregulación inmunológica, causante de la afectación tanto neurológica como intestinal. La evolución hacia la remisión de la afectación intestinal puede estar motivada por un sobrediagnóstico (diagnóstico de EI a una afectación intestinal aguda infecciosa), o por el papel del tratamiento inmunoterapéutico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Yuki N. Guillain-Barré syndrome and anti-ganglioside antibodies: A clinician-scientist's journey. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci.* 2012;88:299–326.
2. Han C, Wang Y, Jia J, Ji X, Fredrickson V, Ding Y, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis, Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome overlap in an asthma patient with negative anti-ganglioside antibodies. *BMC Res Notes.* 2012;5:295.
3. Kaakoush NO, Mitchell HM. *Campylobacter* concisus. A new player in intestinal disease. *Front Cell Infect Microbiol.* 2012;2:4.
4. Jose FA, Hyman MB. Extraintestinal manifestations of intestinal Blower Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;46:124–33.
5. Badilla A, Díaz C. Remission of vitiligo during treatment with intravenous immunoglobulin: Report of one case. *Rev Med Chil.* 2011;139:484–8.

L. Gabaldón-Torres*, M. Jordan, P. Osorio-Caicedo, M.C. Badía-Picazo y J. Salas-Felipe

Unidad de Neurología-Neurofisiología, Servicio de Medicina Interna, Hospital de Denia, Denia, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.gabaldon@marinasalud.es (L. Gabaldón-Torres).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.04.007>