

NOTA CLÍNICA



Gac Med Bilbao. 2025;122(1):23-25

Polineuropatía aguda axonal motora de rápida progresión, secundaria a cuadro agudo diarreico

Merino-Chaves Jesús^a, Orokieta-Rincón Oihane^a, Franco-Vicario Ricardo^b.

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Organización Sanitaria Integrada Bilbao-Basurto. Hospital Universitario Basurto. Servicio de Urgencias. Bilbao, España.

(b) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Organización Sanitaria Integrada Bilbao-Basurto. Hospital Universitario Basurto. Servicio de Medicina Interna. Bilbao, España.

Recibido el: 31 de julio de 2024; aceptado el 11 de febrero de 2025.

PALABRAS CLAVE

Polineuropatía aguda axonal.
Enfermedades autoinmunes.

Resumen

La polineuropatía aguda axonal motora es una polirradiculoneuropatía tipo Guillain Barré, de carácter autoinmune, con gran variedad de formas de presentación. Presentamos el caso de un hombre joven, con un cuadro diarreico de menos de 24 horas, que evolucionó de forma precoz a una situación de tetraplejía.
© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

GILTZA-HITZAK

Polineuropatia axonal akutua.
Gaixotasun autoimmu-neak.

Polineuropatia akutua axonal motorra, koadro akutua diarreikora azkar igarotzen dena

Laburpena

Polineuropatia akutua axonal motorena Guillain Barre motako polirradikulopatia da, izaera autoinmune eta aurkezpen modu ugari dituen. 24 ordu baino gutxiagoko behar-rakoarekin modu goiztiarrean tetraplejia egoera batera eboluzionatu zuen gizon gazte baten kasua aurkeztuko dugu.
© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

KEYWORDS

Polineuropatía aguda axonal.
Enfermedades autoinmunes.

Rapid acute motor axonal polyneuropathy progressing to acute diarrhea

Abstract

Acute motor axonal neuropathy is an autoimmune Guillain-Barré type of polyradiculoneuropathy, with a wide variety of presentation forms. We present the case of a young man with a diarrheal episode of less than 24 hours that quickly evolved into a tetraplegia situation.

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

La polineuropatía aguda axonal motora (AMAN) es una de las formas axonales de polineuropatía tipo Guillain Barré, que representan aproximadamente el 3-5% de los casos en los países occidentales, siendo mucho más frecuentes en Asia y América Latina. Se manifiesta tras un proceso infeccioso viral en un 60 - 70% de los casos^(1,3,7), siendo también típica una enteritis previa por *C. jejuni*^{5,6}, habiéndose descrito casos por diarreas causadas por virus (Norovirus, por ejemplo⁽²⁾). Las vacunaciones también están relacionadas^(4,7,8).

La clínica se caracteriza por una afectación rápida con debilidad muscular, parálisis motora, simétrica, y la ausencia de reflejos³. La sensibilidad no está siempre afectada. La AMAN suele ser más grave que la forma desmielinizante (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, PDIA), siendo más habitual que los pacientes terminen precisando ventilación mecánica por la afectación respiratoria. Hay pacientes que pueden no cumplir criterios electrofisiológicos claros de inclusión en ninguna de las variantes⁽¹⁰⁾.

El mecanismo patológico no es claramente conocido, pero se sugiere que la AMAN está asociada a la presencia de anticuerpos antigangliósidos (GM1/GD1a)⁽⁹⁾ y puede estar causada por degeneración axonal primaria, mediada por anticuerpos o por la inhibición de los canales de sodio regulados por voltaje mediada por anticuerpos⁽¹⁾.

Es vital realizar una anamnesis detallada, haciendo énfasis en posibles infecciones virales, bacterianas, así como vacunaciones⁽³⁾.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiendo apoyarse en estudios neurofisiológicos que permiten diferenciar la variante y en pruebas de laboratorio como el estudio del líquido cefalorraquídeo, en el que es característica la disociación albúminocitológica⁽⁴⁾. La presencia de anticuerpos antigangliósido también puede apoyar el diagnóstico.

El tratamiento consiste en medidas de soporte por un lado y, por otro, inmunoglobulinas o plasmaféresis⁽⁴⁾.

Caso clínico

Se presenta el caso de un hombre de 31 años sin antecedentes relevantes, salvo rinitis crónica y apendicectomía, que comenzó por la mañana con diarrea aguda sin productos patológicos, así como malestar general sin asociar fiebre. No había presentado cuadro infeccioso previo ni se le habían administrado vacunas recientemente. Acude a urgencias a las pocas horas de evolución con la clínica indicada, además de sensación de debilidad generaliza-

da, tendencia a hipotensión (95/61 mmHg), afebril y sin presentar disnea ni otra sintomatología organotópica a su llegada.

Se realiza una primera analítica con leucocitosis de 12.000 a expensas de neutrofilia y mínima elevación de reactantes de fase aguda (RFA: PCR 15). La exploración física resultó anodina, con leve molestia difusa a la palpación profunda del abdomen y sin focalidad neurológica. Tras 3 horas en urgencias y administración de 1.000 ml de suero fisiológico, se revalora al paciente el cual en ese momento refiere debilidad intensa al intentar incorporarse.

Su TA era de 90/60, por lo que se trasladó a observación para mantener sueroterapia y revalorarlo posteriormente.

Tras otros 1.000 ml de suero fisiológico, persiste la hipotensión (80/40 mmHg), y subjetivamente se encuentra peor, por lo que se repite analítica que no revela grandes diferencias con la previa. Comienza entonces con disminución de fuerza en EEII, motivo por el que se avisa a los servicios de Reanimación y Neurología para su valoración. Se sospecha como primera posibilidad, en un primer momento, shock distributivo con debilidad generalizada, sin poder descartar PDIA, por lo que se completa estudio con un análisis del LCR que resultó ser normal.

Ingresó en Reanimación para vigilancia neurológica y hemodinámica. A las pocas horas del ingreso, avisan por rápido empeoramiento: somnolencia, dificultad para la apertura ocular, diplopia y tetraplejía, sin alteración sensitiva, razón por la cual se decide intubación orotraqueal (IOT) y tratamiento con inmunoglobulinas. Los primeros días precisó vasoactivos por la hipotensión arterial mantenida, siendo precisa la transfusión de 1 concentrado de hematíes al estar las cifras de hemoglobina por debajo de 8 g/dl. Tras dos semanas fue extubado al observar mejoría progresiva, persistiendo al despertar muy leve pérdida de fuerza en EEII. Ya en planta de Neurología la evolución fue muy favorable siendo dado de alta con derivación al Servicio de Rehabilitación.

El análisis del LCR así como los anticuerpos antigangliósido fueron negativos. El coprocultivo fue positivo para norovirus genotipo II (negativo para el resto de gérmenes, incluido *C. Jejuni*). En el electromiograma, realizado a las pocas horas de evolución, se objetivaron anomalías en el funcionamiento de las fibras nerviosas simpáticas de las extremidades superiores e inferiores, así como una clara alteración de la conducción proximal de las fibras motoras, también de las extremidades superiores e inferiores.

Conclusiones

Este tipo de polineuropatía aguda de tipo axonal, tiene una amplia variedad de grados y formas de presentación. Concretamente, en este caso, presentó una progresión especialmente rápida desde los primeros síntomas hasta la eclosión de la sintomatología que hizo precisa la IOT, el tratamiento con inmunoglobulinas y su manejo en Reanimación (menos de 24 horas).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y los síntomas pueden pasar desapercibidos al inicio o confundirse con otras entidades. Por lo tanto, es importante tener este tipo de patologías presentes en el diagnóstico diferencial en las situaciones que lo requieran de cara a instaurar tratamiento y las medidas precisas lo antes posible.

Bibliografía

1. Kuwabara, Satoshi, and Nobuhiro Yuki. "Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies." *The Lancet Neurology* 12.12 (2013): 1180-1188.
2. Eltayeb, Khalid Gailani, and Paul Crowley. "Guillain-Barré syndrome associated with norovirus infection." *Case Reports* 2012 (2012): bcr0220125865.
3. Borgua, Andrés Domínguez, et al. "Variante AMAN del síndrome de Guillain-Barré en un paciente de 40 años de edad." *Medicina Interna de México* 30.4 (2014): 489-495.
4. Shang, Pei, et al. "Axonal variants of Guillain-Barré syndrome: an update." *Journal of neurology* 268.7 (2021): 2402-2419.
5. Nyati, Kishan Kumar, and Roopanshi Nyati. "Role of Campylobacter jejuni infection in the pathogenesis of Guillain-Barre syndrome: An update." *BioMed research international* 2013.1 (2013): 852195.
6. Finsterer, Josef. "Triggers of Guillain-Barré syndrome: campylobacter jejuni predominates." *International journal of molecular sciences* 23.22 (2022): 14222.
7. Arias, LH Martín, et al. "Guillain-Barré syndrome and influenza vaccines: a meta-analysis." *Vaccine* 33.31 (2015): 3773-3778.
8. Vellozzi, Claudia, Shahed Iqbal, and Karen Broder. "Guillain-Barre syndrome, influenza, and influenza vaccination: the epidemiologic evidence." *Clinical infectious diseases* 58.8 (2014): 1149-1155.
9. Ho, T. W., et al. "Anti-GD1a antibody is associated with axonal but not demyelinating forms of Guillain-Barré syndrome." *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society* 45.2 (1999): 168-173.
10. Hosokawa, Takafumi, et al. "Serial electrophysiological findings in Guillain-Barré syndrome not fulfilling AIDP or AMAN criteria." *Journal of neurology* 263. (2016): 1709-1718.