

## CASUÍSTICA

# POLINEUROPATÍA AGUDA EN PACIENTE ALCOHÓLICO

Dres. Lucas M Romano, Paula de Robles, Alejandro Fernández, Sergio E Gonorazky

### RESUMEN

La tetraparesia flácida aguda ascendente con arreflexia es forma de presentación clásica de la polineurorradiculopatía desmielinizante aguda, síndrome de Guillain Barré (SGB). Es menos reconocida como secundaria a polineuropatía axonal aguda relacionada al abuso de alcohol.

### ABSTRACT

*Acute severe ascending flaccid tetraparesis with arreflexia is the classic manifestation of Guillain-Barré syndrome (GBS). We report a case, an alcoholic patient, who developed acute axonal polyneuropathy, mimicking GBS, with several signs were atypical for GBS, such as normal CSF findings, negative antiganglioside antibodies, and no episodes of viral infection or diarrhea coinciding with those of previously reported alcoholic cases of acute axonal polyneuropathy.*

**Key words:** *Acute axonal polyneuropathy. Acute inflammatory demyelinating polyradiculo-neuropathy. Flaccid tetraparesis. Alcohol abuse. Guillain-Barré syndrome. Alcohol-related acute axonal polyneuropathy.*

### INTRODUCCIÓN

La tetraparesia flácida aguda ascendente es la forma de presentación clásica de la polineurorradiculopatía desmielinizante aguda, síndrome de Guillain Barré (SGB).<sup>1</sup>

Sin embargo, la polineuropatía axonal aguda relacionada al abuso de alcohol es menos reconocida, como cuadro de tetraparesia flácida aguda ascendente y diagnóstico diferencial del SGB<sup>2,3,4</sup>. Se caracteriza por una tetraparesia flácida ascendente y arreflexia que se desarrolla en hasta 14 días. Los estudios electrofisiológicos muestran reducción o ausencia de potenciales de acción musculares y sensitivos con preservación o mínimo compromiso de las velocidades de conducción<sup>2,3,4</sup>. También se han descrito casos asociados a encefalopatía de Wernicke-Korsakoff<sup>5</sup>. Presentamos una paciente alcohólica que desarrolló

una polineuropatía axonal aguda similar al SGB, variante axonal, pero en quien los hallazgos clínicos y de laboratorio apoyan la idea de una toxicidad asociada al consumo de alcohol y malnutrición como causas.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 64 años de sexo femenino con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, accidente cerebrovascular hemorrágico (sin secuela) y alcoholismo crónico, desarrolló una cuadriparesia flácida ascendente progresiva, con máxima debilidad a los 14 días del inicio de los síntomas, momento en el que consulta. Durante las semanas previas al cuadro, hubo una disminución de los aportes nutricionales. No presentó diarrea ni cuadros virales previos. Al examen neurológico de ingreso, presentaba cuadriparesia flácida, arreflexia osteotendinosa generalizada, ataxia apendicular a predominio de miembros superiores con posturas distónicas de los mismos a predominio del derecho e hipopalestesia distal en cuatro miembros. No podía lograr la bipedestación. Sin compromiso de pares craneanos. Se encontraba desorientada y con fabulación marcada. Se le realizó resonancia magnética nuclear de cerebro que mostró atrofia mixta y de columna cervical donde se observó artrosis. Glucosa en sangre, perfil tiroideo, proteinograma electroforético y dosaje de Vitamina B12 normales. El análisis físico-químico, directo, cultivos, Koch y VDRL en líquido cefalorraquídeo (LCR) al ingreso y a las 48 horas fue normal. Anticuerpos anti GM1 negativos. Presentaba anemia macrocítica y niveles de ã-glutamyltransferasa elevados. Por ecografía se observó hígado graso. Su capacidad pulmonar y gasometría se mantuvieron normales durante toda la internación. Los estudios electrofisiológicos mostraron disminución marcada de las amplitudes en nervios de miembros superiores e inferiores, con velocidades de conducción levemente disminuidas, compatible con polineuropatía axonal (tabla 1). Se le realizaron potenciales evocados somatosensitivos de ambos nervios surales, no obteniéndose respuesta. Recibió desde el primer día de internación suplemento de vitamina B1 endovenosa y vitaminas B6 y B12 vía oral. Al egreso,

<sup>1</sup> Servicio de Neurología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina.  
E-mail: lucasromano@hotmail.com, lromano@sna.org.ar

**Tabla 1.** Estudio Electrofisiológico.

Nervios Motores	PAMC, mV (VR)	Latencia Distal, ms (VR)	Velocidad, m/s (VR)
Cubital	3 (> 4,5)	2,7 (< 3,7)	50,1 (> 48)
Tibial Posterior	1,5 (> 6,5)	5,1 (< 5,2)	45,2 (> 42)
Ciático Pop. Ext.	0,2 (> 6,5)	5,3 (< 5,5)	39,2 (> 45)

PAMC: potencial acción muscular compuesto. mV.: VR: valor de referencia. ms: milisegundos.

a las dos semanas, el cuadro clínico se mantuvo sin cambios, con mínima mejoría de su cuadriparesia. No se pudo obtener datos del seguimiento de la paciente.

## DISCUSIÓN

Nuestra paciente, con historia de severo abuso de alcohol, desarrolló una cuadriparesia flácida ascendente con arreflexia en 14 días de evolución, que podría simular clínicamente un SGB. Pero presentaba signos atípicos del mismo como hallazgos normales en el LCR, anticuerpo anti GM1 negativo y ausencia de parámetros de desmielinización en los estudios electrofisiológicos<sup>6,7</sup>, pero similar a los casos descritos en la literatura como polineuropatía axonal aguda relacionada al abuso de alcohol<sup>2,3,4</sup>. También tenía compromiso de sensibilidad profunda asociado a ataxia de probable origen sensitivo. La fuerza de los músculos respiratorios y la función de los pares craneanos eran normales, en contraste con muchos casos de SGB, variante axonal, con severa cuadriparesia en los que suelen estar comprometidos<sup>3,8,9</sup>. Otros hallazgos relacionados al abuso crónico de alcohol estaban presentes como encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, hígado graso, aumento de la  $\alpha$ -glutamyltransferasa y anemia macrocítica. Destacar que en ninguna de las recientes revisiones del SGB se menciona a la polineuropatía alcohólica aguda como diagnóstico diferencial de este<sup>10,11,12</sup>.

## CONCLUSIÓN

La distinción del SGB variante axonal es clínicamente importante debido al diferente pronóstico y manejo, que incluye dieta balanceada, suplementos vitamínicos y abstinencia de alcohol, mientras que la inmunoterapia específica como plasmaféresis es probablemente innecesaria.

La ausencia de biopsia y de datos del seguimiento de la paciente limita el diagnóstico definitivo de la

enfermedad, sin embargo, el antecedente de alcoholismo, los datos clínicos, estudios electrofisiológicos y de laboratorio orientan al diagnóstico de polineuropatía axonal aguda relacionada al consumo de alcohol.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-nervite avec hyperalbuminos du liquide cephalorahidien sans reaction cellulaire: Remarques sur ter caracteres cliniques et graphiques des reflexes tendineux. *Bull Men Soc Med Hop Paris*. 1916; 40: 1462-70.
2. Tabaraud F, Vallat JM, Hugon J, Ramiandrisoa H, Dumas M, Signoret JL. Acute or subacute alcoholic neuropathy mimicking Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci*. 1990; 97: 195-205.
3. Wöhrle J, Spengos K, Steinke W, Goebel H, Hennereci M. Alcohol Related acute axonal polyneuropathy. A differential diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 1998; 55: 1329-34.
4. Mochizuki H, Masaki T, Kamakura K, Matsushita S, Kusunoki S, Higuchi S. Acute axonal polyneuropathy associated with alcoholism. *Eur Neurol*. 2003; 50: 183-4.
5. Ishibashi, S, Yokota T, Shiojiri T, Matunaga T, et al. Reversible acute axonal polyneuropathy associated with Wernicke-Korsakoff syndrome: impaired physiological nerve conduction due to thiamine deficiency? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74: 674-6.
6. Meulstee J, Van der Meché FGA. Electrodiagnostic criteria for polyneuropathy and demyelination: application in 135 patients with Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995; 59: 482-6.
7. Van der Meché FGA, Van Doorn P, Meulstee J, Jennekens F. for the GBS-consensus group of the Dutch Neuromuscular Research Support Centre. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré Syndrome. *Eur Neurol*. 2001; 45: 133-9.
8. Chowdhury D, Arora A. Axonal Guillain-Barré syndrome: A critical review. *Acta Neurol Scand*. 2001; 103: 267-77.
9. Lyurk RK, Chen S. Acute multiple cranial neuropathy: a variant of Guillain-Barre Syndrome? *Muscle Nerve*. 2004; 30: 433-6.
10. Levin KH. Variants and Mimics of Guillain Barre Syndrome. *The Neurologist* 2004; 10: 61-74.
11. Hughes RAC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005; 366: 1653-66.
12. McGillicuddy DC, Walker O, Shapiro NI, Edlow JA.. Guillain-Barre syndrome in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2006; 47: 390-3.