

Miositis viral aguda asociada a síndrome de Guillain-Barré

Acute Viral Myositis Associated with Guillain-Barré Syndrome

Edwin Lazo Rivera¹ <https://orcid.org/0000-0002-0692-9684>

Magaly Milagros Luque Salazar^{2*} <https://orcid.org/0000-0003-3794-7807>

¹Hospital Nacional “Carlos Alberto Seguí Escobedo”. Arequipa, Perú.

²Hospital III Goyeneche. Arequipa, Perú.

* Autor para la correspondencia: magaly11_4@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Las manifestaciones clínicas del síndrome de Guillain Barré y de la miositis viral aguda son diferentes. Ambos cuadros suelen ser autolimitados y pueden manifestarse tras un cuadro infeccioso.

Objetivo: Informar acerca de una presentación inusual de dos afecciones en un mismo paciente.

Presentación del caso: Niña de 4 años de edad, quien presenta síntomas de una miositis viral aguda, la que al mejorar, hizo más evidente la sintomatología característica del síndrome de Guillain Barré. El caso se confirmó a través de estudios hematológicos, citología de líquido cefalorraquídeo y estudios neurofisiológicos. La paciente recibió tratamiento con inmunoglobulina G humana intravenoso durante 5 días, tras lo cual presentó mejoría de los síntomas neurológicos.

Conclusiones: La afectación del músculo y del sistema nervioso periférico pueden coexistir en la población pediátrica, pero no es condición usual, por lo que se necesita realizar más investigación para poder describir mejor esta entidad y su pronóstico.

Palabras clave: miositis; síndrome de Guillain Barré; polineuropatía; niño.



ABSTRACT

Introduction: The clinical manifestations of Guillain Barré syndrome and acute viral myositis are different. Both conditions are usually self-limiting and can manifest after an infectious process.

Objective: To report an unusual presentation of two conditions in the same patient.

Case presentation: A 4-year-old girl presented with symptoms of acute viral myositis, which, with improvement, made more evident the characteristic symptoms of Guillain Barré syndrome. The case was confirmed through hematological studies, cerebrospinal fluid cytology and neurophysiological studies. The patient was treated with intravenous human immunoglobulin G for 5 days, after which she showed improvement of the neurological symptoms.

Conclusions: The involvement of the muscle and the peripheral nervous system may coexist in the pediatric population, but it is not a usual condition, so more research is needed to better describe this entity and its prognosis.

Keywords: myositis; Guillain Barré syndrome; polyneuropathy; child.

Recibido: 19/01/2022

Aceptado: 15/05/2022

Introducción

La miositis viral aguda es un síndrome caracterizado por impotencia músculo esquelética tras afecciones de las vías aéreas superiores, que conduce a limitaciones transitorias de movilidad en la edad pediátrica. Se manifiesta con dolor y debilidad muscular en miembros inferiores, en particular en pantorrillas y muslos.⁽¹⁾

El síndrome de Guillain Barré es una polirradiculoneuropatía aguda, caracterizada por una parálisis flácida ascendente, simétrica, y arrefléxica, que puede asociarse a síntomas sensitivos y alteraciones autonómicas.⁽²⁾ Ambos cuadros son autolimitados. Existen pocos casos publicados de pacientes con estos dos problemas de salud de manera simultánea, por lo que es de interés,



presentar este caso, con el objetivo de informar acerca de una presentación inusual de dos afecciones en un mismo paciente.

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 4 años de edad, quien presenta antecedente de proceso respiratorio alto de una semana de evolución, luego de lo cual, presenta en forma brusca al despertar, dolor y debilidad en miembros inferiores y no logra mantener la bipedestación. Los síntomas empeoran, presenta mayor dolor y debilidad, que progresivamente se intensifican y se extienden a miembros superiores.

Es evaluada en la institución de salud de su lugar de residencia, bajo la sospecha de una miositis aguda. Se solicitan estudios y se obtiene una concentración de creatininfosfoquinasa (CPK) sérica total de 2392 UI/L. La paciente es referida a un hospital de mayor complejidad, en la que se realiza controles de CPK total y obtienen igualmente altas concentraciones (1341 UI/L). Esto corrobora la presunción diagnóstica inicial, sin dejar de lado la posibilidad de una enfermedad de nervio periférico, dada la persistencia de la debilidad, con cuadriparesia de franco predominio y severidad distal (0/5), la presencia de hipotonía y arreflexia.

En los estudios hematológicos, se encuentra hemograma, electrolitos séricos, glucosa y creatinina dentro de valores normales.

Con el paso de los días, mejora el dolor y la concentración de CPK disminuye: 546 y 87 UI/L, pero persiste la debilidad y la ausencia de reflejos osteotendinosos, por lo que se realizan estudios de electromiografía. En esta prueba se demostraron lesiones de polineuropatía moderada tipo axonal, lo que es compatible con síndrome de Guillain Barré, además, se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo, con resultados: pandy 2+, glucosa 59,8 mg/dL, proteínas 143,9 mg/dL, recuento celular $0 \times \text{mm}^3$. Estos resultados demuestran una disociación albumino citológica, característica de dicho síndrome.

Se inició tratamiento con inmunoglobulina humana, lo cual recibió durante 5 días, y terapia física, con una evolución favorable.



Discusión

La miositis viral aguda es una afección que se instaura de manera brusca, consiste en mialgias, debilidad muscular de predominio en extremidades inferiores e impotencia funcional. Existe un período prodrómico que puede llegar a siete días y se caracteriza por fiebre y síntomas de infección respiratoria de vías altas o gastrointestinales.

Se trata de una enfermedad autolimitada que con tratamiento sintomático experimenta mejoría en pocos días y a pesar de ser relativamente frecuente, no hay muchos casos descritos en la literatura.⁽³⁾⁽⁴⁾ Se presenta principalmente en edad escolar y preescolar, con una media de edad de 8,3 años (rango 7,3 a 10,3 años), afecta predominantemente al sexo masculino y se observan brotes de casos en períodos de epidemias de virus respiratorios.⁽⁵⁾

El dolor bilateral simétrico en las piernas se presenta en los músculos gastrocnemio y sóleo, algunos niños pueden tener sensibilidad en la parte anteromedial de los muslos y rara vez dolor o sensibilidad en las extremidades superiores o el tronco.⁽⁵⁾

La etiología de este cuadro tiene un origen viral: el virus influenza (A y B) es el más frecuentemente aislado,^(6,7) pero hay otros virus descritos como parainfluenza tipo 1.⁽⁸⁾

La infección inicial causa necrosis de la fibra muscular, que resulta en elevación de la creatinina fosfoquinasa. Las biopsias musculares presentan miocitos normales, miositis, rabdomiólisis segmentaria o moderada necrosis muscular con inflamación intersticial.

Las electromiografías realizadas, son normales o muestran cambios miopáticos en parche.⁽⁹⁾ El proceso es autolimitado con recuperación completa entre el tercero y el décimo días, las complicaciones son infrecuentes y no deja secuelas funcionales.^(9,10)

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuroradiculopatía inflamatoria aguda de evolución rápida y potencialmente fatal, es una enfermedad autoinmune, autolimitada, que se desencadena generalmente por un proceso infeccioso. Algunos autores indican que este síndrome es considerado una neuropatía periférica aguda relativamente rara (ocurren anualmente entre 1 y 2 casos por cada 100 000 personas), cursa con trastornos somáticos motores y sensitivos, así como



con manifestaciones disautonómicas.⁽¹¹⁾ Generalmente los síntomas neurológicos se presentan dos semanas después de haber presentado algún proceso infeccioso, sobre todo procesos inflamatorios respiratorios o digestivos y en 5 a 8 % se inicia después de una intervención quirúrgica o vacuna antigripal.⁽¹¹⁾ Las dos terceras partes de los casos tienen el antecedente de haber padecido una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal 1 a 3 semanas antes. Los gérmenes causantes más frecuentes son *Campylobacter jejuni* (26-41 % de los casos), citomegalovirus (10-22 %), virus de Epstein-Barr (10 %), *Haemophilus influenzae* (2-13 %), virus varicela-zoster, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de inmunodeficiencia humana.^(12,13)

En Perú, en el año 2018, se observó un incremento de casos de pacientes con el síndrome de Guillain Barré, por lo que se declaró en alerta epidemiológica a nivel nacional. Los casos en su mayoría se presentaron en el norte del país.

Existe una característica que diferencia esta enfermedad en la niñez de la que se presenta en la edad adulta;⁽¹⁴⁾ en los niños, progresa de forma mucho más benigna y la aparición de complicaciones es mucho más baja que en los adultos. De igual manera, cuando se sospecha esta enfermedad en población pediátrica, debe confirmarse por medio de exámenes complementarios, como el estudio de líquido cefalorraquídeo o neurofisiológico, para garantizar el tratamiento adecuado y oportuno.⁽¹⁴⁾

Se describen distintas variantes del SGB de acuerdo con sus características clínicas y neurofisiológicas, dentro de ellas: la polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante, la neuropatía axonal motora aguda, la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda y el síndrome de Miller-Fischer.⁽¹⁵⁾

El diagnóstico comprende criterios clínicos, como la debilidad progresiva en dos o más extremidades, arreflexia, evolución de la enfermedad en tiempo menor de cuatro semanas y exclusión de otras causas de neuropatías; además, el diagnóstico se puede apoyar en pruebas auxiliares como son la disociación albumino-citológica del líquido cefalorraquídeo, electromiografía, presencia de anticuerpos antigangliósido, así como engrosamiento de raíces nerviosas en la imagenología.^(11,16) El manejo terapéutico aceptado consiste en tratamientos que reducen la gravedad de los síntomas, por lo general la plasmaféresis y las altas dosis de



inmunoglobulina, son las terapias de elección.⁽¹⁷⁾ Ambos tratamientos son igualmente eficaces,⁽¹⁸⁾ pero la inmunoglobulina es más fácil de administrar. Además, se debe seguir un programa de medicina física porque la rehabilitación temprana puede prevenir otras alteraciones secundarias a la inmovilidad en estos pacientes.⁽¹⁹⁾

El síndrome de Guillain Barré asociado al proceso de miositis aguda que presentaba la paciente, se confirmó mediante el estudio de líquido cefalorraquídeo (en el cual se demostró la presencia de disociación albumino citológica) y electromiografía, con lesiones compatibles a este síndrome. Luego del tratamiento con inmunoglobulina endovenosa por 5 días, la paciente presentó mejoría de los síntomas a la semana de su alta hospitalaria, lo que respalda fuertemente la presencia de síndrome de Guillain Barré.

Nuestra paciente presentó ambas entidades de manera simultánea, algunos de los síntomas neurológicos fueron disminuyendo, pero mejoraron con el tratamiento de inmunoglobulina humana intravenosa. En la literatura, existen raros casos clínicos de miositis aguda asociado a síndrome de Guillain Barré, por lo que es una característica novedosa de este trabajo. Por otro lado, se documenta, en el 2013,⁽²⁰⁾ un caso de una paciente mujer de 14 años que presentó miositis aguda asociada a mielitis transversa y síndrome de Guillain Barré, causado por *Mycoplasma pneumoniae*, quien recibió inmunoglobulina humana, con mejoría al igual que la paciente aquí presentada.

En la miositis viral aguda y el síndrome de Guillain Barré, el diagnóstico se basa principalmente en la anamnesis y examen físico del paciente. La paciente presentada tuvo sintomatología de ambas entidades, lo cual retrasó el diagnóstico, por lo que se tuvieron que realizar exámenes auxiliares los que confirmaron la presencia de ambas enfermedades de manera simultánea.

Se concluye que la afectación del músculo y del sistema nervioso periférico pueden coexistir en la población pediátrica, pero no es condición usual, por lo que se necesita realizar más investigación para poder describir mejor esta entidad y su pronóstico.

Referencias bibliográficas

1. Choi SW, Ko H. Benign Acute Childhood Myositis: Perplexing Complication after Acute Viral Pharyngitis. Korean J Fam Med. 2018;39(6):375-8. Epub 2018 Jul 4. DOI: [10.4082/kjfm.17.0113](https://doi.org/10.4082/kjfm.17.0113)
2. Cerisola-Cardoso A, Capote-Moreira G, Scavone-Mauro C. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz. Rev Neurol. 2007;44(12):725-32. DOI:[10.33588/rn.4412.2007091](https://doi.org/10.33588/rn.4412.2007091)
3. Muñoz-García M, Valverde-Molina J, Díez-Lorenzo P, Cámara-Simón M. Miositis viral aguda. ¿Es necesaria la confirmación etiológica? An Esp Pediatr. 1998 [10/01/2022];48(3):333-4. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/48-3-29.pdf>
4. Rosenberg T, Heitner S, Scolnik D, Levin Ben-Adiva E, Rimon A, Glatstein M. Outcome of Benign Acute Childhood Myositis: The Experience of 2 Large Tertiary Care Pediatric Hospitals. Pediatr Emer Care. 2018;34 (6): 400-2. DOI: [10.1097/PEC.0000000000000830](https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000000830)
5. Magee H, Goldman RD. Viral myositis in children. Can Fam Physician. 2017 [10/01/2022];63(5):365-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28500193/>
6. Padrón Hernández ML, Vargas Latorre JR, Ortegón-Ochoa S, Naranjo-Medina N, Pacheco B. Miositis viral, reporte de un caso pediátrico. Arch Argent Pediatr. 2019;117(5):e493-e496. DOI: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2019.e493>
7. Mall S, Buchholz U, Tibussek D, Jurke A, An der Heiden M, Diedrich S, et al. A large outbreak of influenza B-associated benign acute childhood myositis in Germany, 2007/2008. Pediatr Infect Dis J. 2011;30(8): e142-e146. DOI:[10.1097/INF.0b013e318217e356](https://doi.org/10.1097/INF.0b013e318217e356)
8. Tippett E, Clark R. Benign acute childhood myositis following human parainfluenza virus type-1 infection. Emerg Med Australas. 2013;25(3):248-51. DOI:[10.1111/1742-6723.12064](https://doi.org/10.1111/1742-6723.12064)
9. Cavagnaro SM, Harwardt RI, Aird GA, Marambio Q CG. Benign acute childhood myositis: Clinical series and literature review. Rev Chil Pediatr. 2017;88(2):268-74. DOI: [10.1016/j.rchipe.2016.07.002](https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.07.002)
10. Heiner JD, Ball VL. A child with benign acute childhood myositis after influenza. J Emerg Med. 2010; 9(3):316-19. DOI:[10.1016/j.jemermed.2008.12.021](https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2008.12.021)



11. Cruzado-Benites D, Ortiz-Cabrera J, Segura-Plasencia N, Cruzado-Ubillus W. Síndrome de Guillain-Barré: Un Caso Atípico. *Rev Ecuatoriana Neurol.* 2016 [10/01/2022];25(1-3):70-2. Disponible en: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2017/05/Sindrome-guillain-barre-caso-atipico.pdf>
12. Wachira VK, Peixoto HM, de Oliveira MRF. Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007-2017: what has changed? *Trop Med Int Health.* 2019;24(2):132-42. Epub 2018 Dec 18. DOI: [10.1111/tmi.13181](https://doi.org/10.1111/tmi.13181)
13. Francis J, DiMario Jr., Carrie Edwards BS. Autonomic Dysfunction in Childhood Guillain-Barre. *J Child Neurol.* 2012;27(5):581-6. DOI:[10.1177/0883073811420872](https://doi.org/10.1177/0883073811420872)
14. Rodríguez-Coy E, Díaz-Melgarejo F, Mojica-Vargas JD. Síndrome de Guillain-Barré, reporte de un caso en un lactante mayor y revisión de la literatura. *Rev Investigac Salud.* 2017;4(1):104-15. DOI: <https://doi.org/10.24267/23897325.200>
15. Ballón-Manrique B, Campos-Ramos N. Clinical and paraclinical features of Guillain-Barré syndrome at the Regional Lambayeque Hospital. *Rev Neuropsiquiatr.* 2017;80(1):22-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v80i1.3056>
16. Roodbol J, de Wit MC, Walgaard C, de Hoog M, Catsman-Berrepoets CE, Jacobs BC. Recognizing Guillain-Barre syndrome in preschool children. *Neurology.* 2011;76(9):807-10. DOI:[10.1212/WNL.0b013e31820e7b62](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31820e7b62)
17. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, *et al.* Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol.* 2019;15(11):671-83. Epub 2019 Sep 20. DOI: [10.1038/s41582-019-0250-9](https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9)
18. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):939-50. DOI:[10.1016/S1474-4422\(08\)70215-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70215-1)
19. Barzegar M, Toopchizadeh V, Maher MHK, Sadeghi P, Jahanjoo F, Pishgahi A. Predictive factors for achieving independent walking in children with Guillain-Barre syndrome. *Pediatr Res.* 2017;82(2):333-9. DOI:[10.1038/pr.2017.67](https://doi.org/10.1038/pr.2017.67)

20. Topcu Y, Bayram E, Karaoglu P, Yis U, Guleryuz H, Kurul SH. Coexistence of myositis, transverse myelitis, and Guillain Barré syndrome following Mycoplasma pneumoniae infection in an adolescent. J Pediatr Neurosci. 2013;8(1):59-63. DOI:[10.4103/1817-1745.111428](https://doi.org/10.4103/1817-1745.111428)

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

