

dos negativos en la prueba de la mesa basculante. Se han descrito síncope por risa asociados a patologías cerebrales como tumores cerebelosos⁴, parálisis pseudobulbar lacunar o enfermedad de Takayasu.

El diagnóstico presenta un desafío dado la rareza de la alteración y la ausencia de pruebas complementarias estándar. Un manejo adecuado sería la revisión de la historia familiar, médica y social de la medicación, y exploración física con énfasis en la tensión arterial ortostática, soplos cardíacos y carotídeos, examen neurológico básico y electrocardiograma. Se deben considerar la realización de test básicos de laboratorio. Síntomas o historia sugerentes de causas de síncope más graves como historia familiar de muerte súbita, dolor torácico, palpitaciones, disnea, convulsiones, soplos, focalidad neurológica o pérdida de conocimiento superior a 5 min deben movilizar para estratificar el riesgo y llevar a cabo más pruebas⁹. El diagnóstico diferencial incluye epilepsia, bradicardia y arritmias, hipoglucemia y cataplexia.

No se ha establecido un tratamiento. En casos en los que el síncope ocurre raramente o bajo circunstanciales excepcionales, la educación del paciente y la familia y evitar los factores que lo provocan o contribuyen, así como instrucciones al paciente para cortar la tos o tumbarse previamente pueden ser suficientes. Los pacientes con alto riesgo pueden requerir tratamiento farmacológico como síncope neuromediado recurrente. Se han descrito tratamientos con betabloqueantes o midodrina³. Otros casos respondieron al tratamiento de la causa subyacente⁴.

En conclusión, los ataques de risa es una causa muy rara de síncope situacional en pacientes mayores. Algunos casos, sobre todo, recurrentes, pueden tener un origen neurológico o cerebrovascular que es necesario tratar. La mayoría de las veces se presenta en personas sanas y suele ceder con información al paciente de los factores predisponentes y de las crisis de risa.

Bibliografía

1. Cox SV, Eisenhauer AC, Hreib K. Seinfeld syncope. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;42:242.
2. Sarzi Braga S, Manni R, Pedretti R. Laughter induced syncope. *Lancet.* 2005;366:426.
3. Amaki M, Kamide K, Takiuchi S, Niizuma S, Horio T, Kawano Y. A case of neurally mediated syncope induced by laughter successfully treated with combination of propranolol and midodrine. *Int Heart J.* 2007;48:123-7.
4. Famularo G, Corsi FM, Minisola G, De Simone C, Nicotra GC. Cerebellar tumour presenting with pathological laughter and gelastic syncope. *Eur J Neurol.* 2007;14:940-3.
5. Nishida K, Hirota SK, Tokeshi J. Laugh syncope as a rare sub-type of the situational syncope: A case report. *J Med Case Rep.* 2008;2:197.
6. Gullapalli DN, Belak ZA, Marte-Grau A, Bollu M, Reddy P, Bobba RK. Gelastic presyncope: An unusual manifestation in an elderly patient. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57:749-50.
7. Thiagarajah PH, Finkielstein D, Granato JE. Sitcom syncope: A case series and literature review of gelastic (laughter-induced) syncope. *Postgrad Med.* 2010;122:137-44.
8. Haddad C, Haddad-Lacle JE. Laughter-induced syncope. *BMJ Case Rep.* 2013;2013, pii: bcr2013010169.
9. Gaitatzis A, Petzold A. Recurrent laughter-induced syncope. *Neurologist.* 2012;18:214-5.
10. Kim AJ, Frishman WH. Laughter-induced syncope. *Cardiol Rev.* 2012;20:194-6.

Javier Pérez-Jara^{a,*}, Jesús Cancelas Collazo^b,
Ángeles Helguera de la Cruz^a y Ramona Martínez^c

^a Unidad de Geriatria, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

^b Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Ponferrada II, Ponferrada, León, España

^c Sección de Cardiología, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jperezjarac@gmail.com (J. Pérez-Jara).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.01.004>

Neuropatía axonal sensitivo motora aguda de causa infecciosa en una octogenaria. Reporte de un caso



Infectious acute motor-sensory axonal neuropathy in an octogenarian. A case report

La primoinfección por citomegalovirus (CMV) en pacientes inmunocompetentes suele ser asintomática o manifestarse como síndrome mononucleosiforme y, en raras ocasiones, con manifestaciones neurológicas, cardíacas y digestivas. Entre las manifestaciones neurológicas se incluyen encefalitis y síndrome de Guillain-Barré (SGB), con su variante neuropatía axonal-sensitivo motora aguda (NASMA); entre las cardíacas, la miocarditis; y entre las digestivas, la esofagitis con o sin úlceras¹.

El CMV constituye uno de los agentes infecciosos relacionado con SGB con una incidencia de 0,6 a 2,2 casos por cada 1.000 pacientes con primoinfección². La patogenia se relaciona con la presencia de anticuerpos IgM en el 10-15% de los pacientes al inicio de la enfermedad. Los mismos se producen durante la infección primaria, reactivación y reinfección por distinto genotipo³.

Existen 4 variantes del SGB relacionado con CMV, entre ellas se encuentra la NASMA. Algunos autores postulan que esta se trataría de una respuesta inmune idiosincrásica a una infección, en donde se generarían reacciones cruzadas antígeno/anticuerpo entre componentes de diferentes microorganismos (entre ellos CMV) y componentes de células del sistema nervioso central; por lo tanto, el tratamiento se orientaría a frenar tal respuesta

inmune⁴. La terapia antiviral no estaría recomendada en estos casos ya que la enfermedad es considerada como postinfecciosa. Otros autores, por el contrario, consideran que los anticuerpos generados no serían la causa de dicha enfermedad, si no la respuesta inmune celular mediada por linfocitos T a la infección por CMV. Para este postulado, el tratamiento consistiría en tratar el agente etiológico⁵.

Dada la escasa evidencia sobre la etiopatogenia del SGB en la primoinfección por CMV, la indicación de la terapia antiviral es controvertida.

El propósito de esta presentación es contribuir a la información bibliográfica existente sobre la afección neurológica en la infección por CMV en una octogenaria, mediante la descripción de un caso con remisión parcial de los síntomas luego del tratamiento antiviral.

Se trata de una mujer de 81 años de edad, sin antecedentes personales patológicos ni epidemiológicos de relevancia; quien se presentó a la consulta por dolor precordial, opresivo, de inicio súbito, asociado a disnea clase funcional IV. Al interrogatorio relataba disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores y superiores en forma simétrica y progresiva de aproximadamente un mes de evolución. En forma ambulatoria se había realizado resonancia magnética nuclear de columna dorso-lumbar en la que se evidenciaba hernia discal a nivel de D11-D12. Los síntomas neurológicos fueron atribuidos a este hallazgo.

Al ingreso hospitalario presentaba cuadriparesia grado 4/5 (según escala muscular del Medical Research Council) con reflejos osteotendinosos disminuidos, sin evidenciarse compromiso

sensitivo. Se decidió su internación en sala de cuidados coronarios para estudio y tratamiento.

Se solicitaron enzimas marcadoras cardíacas, con aumento significativo en el valor de la troponina T (84 U/l), por lo que se realizó estudio de perfusión miocárdica que mostró cambios estructurales compatibles con miocarditis.

El estudio electromiográfico realizado con electrodos de aguja concéntricos reveló signos de denervación durante el reposo en el músculo vasto interno izquierdo. Durante el esfuerzo voluntario leve, signos de reinervación inestables sin elementos de cronicidad. En el esfuerzo voluntario máximo, trazados neurogénicos deficitarios moderados en músculos proximales de ambos miembros inferiores y deficitarios leves en músculos distales. El estudio de la conducción nerviosa motora con electrodos de superficie reveló disminución de potenciales de acción muscular completo (PAMC) en nervios tibiales posteriores izquierdo y derecho (280 y 233 μ v, respectivamente); la latencia motora distal y la velocidad de conducción motora se encontraban conservados. El estudio de conducción sensitiva objetivó disminución en PAMC de nervios radiales izquierdo y derecho (0,5 y 0,75 μ v, respectivamente) y cubitales izquierdo y derecho (0,5 y 0,7 μ v, respectivamente). La latencia sensitiva y la velocidad de conducción se encontraban dentro de los parámetros normales. Presentaba, además, reflejos H y respuestas simpáticas de la piel de nervios tibiales posteriores y mediano ausentes. Todos estos hallazgos fueron compatibles con la presencia de neuropatía periférica adquirida axonal, sensitivo-motora, con compromiso de fibras finas en los 4 miembros, asociado a afectación polirradicular de miembros inferiores con signos de denervación en el miotoma L4 izquierdo.

El análisis del líquido cefalorraquídeo obtenido mediante punción lumbar reveló disociación albúmino-citológica (proteínas: 114 mg/dl, sin leucocitos) y reacción en cadena de polimerasa (PCR) en tiempo real para CMV no detectable.

Al vigésimo día de ingreso presentó disfagia y odinofagia, por lo que se realizó video endoscopia digestiva alta, evidenciando la presencia de úlceras esofágicas en tercio medio e inferior. El estudio molecular por PCR en tiempo real para la detección de ADN de dichas muestras fue positivo para CMV.

Los anticuerpos (IgM para CMV por inmunofluorescencia indirecta e IgG para CMV por ELISA cuantitativa) fueron positivos, y la carga viral sérica de CMV fue de 59.500 copias, logaritmo: 4,3. Se inició tratamiento con ganciclovir 5 mg/kg cada 12 h durante 21 días. En primera instancia remitieron los síntomas digestivos con recuperación parcial de la fuerza muscular. La paciente fue dada de alta, con indicación de continuar con rehabilitación kinésica motora. Falleció por causas desconocidas, por lo que no pudo ser reevaluada en controles posteriores.

El caso presentado muestra que la infección aguda por CMV puede ser uno de los diagnósticos diferenciales en los ancianos con polineurorradiculopatía, a pesar de la baja frecuencia de presentación de las manifestaciones neurológicas en la primoinfección por CMV.

En las publicaciones de casos prevalecen pacientes menores de 50 años en los que una de las presentaciones menos frecuentes es

la NASMA. El tratamiento varía según el criterio del médico tratante: antivirales versus inhibidores de la respuesta inmune o la combinación de ambos^{2,5–7}.

Debido a la incertidumbre en la fisiopatogenia del cuadro, no se puede establecer con exactitud cuál es la conducta adecuada a tomar. Queda por resolver si la inmunosenescencia, definida como la desregulación del sistema inmunitario relacionada con la edad es sinónimo de inmunocompromiso. Además, la evidencia actual sugiere que la participación del CMV como enfermedad en el envejecimiento inmunológico sigue teniendo aspectos incompletos generando así un motivo más de controversia^{3,8}.

Dado que la paciente presentaba anticuerpos IgM positivos, los cuales pueden estar presentes durante la primoinfección como así también durante la reinfección o la reactivación del CMV^{6,8}; resultó difícil diferenciar en cuál de estos estados de infección se encontraba la paciente. Para ello se requerirían estudios que permitan confirmar o descartar dicha hipótesis.

El tratamiento de las manifestaciones digestivas y cardíacas se realizó con terapia antiviral del agente causal directo. Las manifestaciones neurológicas (NASMA) databan de un período superior a las 2 semanas que, según ensayos randomizados, es el tiempo en el que se asocia la recuperación neurológica con el uso de inmunoglobulinas endovenosas⁹.

Bibliografía

1. Taylor GH. Cytomegalovirus. *Am Fam Phys.* 2003;67:519–24.
2. Orlikowski D, Porcher R, Sivadon-Tardy V, Quincampoix JC, Raphaël JC, Durand MC, et al. Guillain-Barré syndrome following primary cytomegalovirus infection: A prospective cohort study. *Clin Infect Dis.* 2011;52:837–44.
3. Sansoni P, Vescovini R, Fagnoni FF, Akbar A, Arens R, Chiu YL, et al. New advances in CMV and immunosenescence. *Exp Gerontol.* 2014;55:54–62.
4. McClellan K, Armeau E, Parish T. Recognizing Guillain-Barré syndrome in the primary care setting. *The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice.* 2007;5:1–8.
5. Hughes R. The relationship between cytomegalovirus infection and Guillain-Barré syndrome. *Clin Infect Dis.* 2011;52:845–7.
6. Steiner C, Popow-Kraupp T, Seiser A, Gueler N, Stanek G, Puchhammer E. Presence of cytomegalovirus in cerebrospinal fluid of patients with Guillain-Barre syndrome. *J Infect Dis.* 2004;189:984–9.
7. Nafissi S, Vahabi Z, Sadeghi Ghahar M, Akbar Amirzargar A, Naderi S. The role of cytomegalovirus, *Haemophilus influenzae* and Epstein Barr virus in Guillain Barre syndrome. *Acta Med Iran.* 2013;51:372–6.
8. Steiner C. Clinical relevance of cytomegalovirus infection in patients with disorders of the immune system. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13:953–63.
9. Hughes RAC, Raphaël JC, van Doorn PA. El uso de inmunoglobulinas en el síndrome de Guillain-Barré. *Rev Chil Neuro-psiquiatr.* 2007;45:59–66.

Mara Judith García Posada, María Teresa Molina Cedeño, Mariana Florencia Radosta* y Ana Victoria Sanchez

Servicio de Infectología, Inmunología y Epidemiología Hospitalaria, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariradosta@hotmail.com (M.F. Radosta).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.03.005>