

17. Rozé B, Najjoulah F, Fergé JL, Dorléans F, Apetse K, Barnay JL, et al. Guillain-Barré Syndrome Associated With Zika Virus Infection in Martinique in 2016: A Prospective Study. *Clin Infect Dis.* 2017;65:1462. <http://dx.doi.org/10.1093/cid/cix588>
18. Navas AM, Ramos Z, Lanza P, Allong J, Granados A. Syndrome de Guillain-Barré e infección por Virus Zika en Ciudad Bolívar Venezuela (2015-2016). *Med Interna (Caracas).* 2017;33:156–61.
19. Ali A, Williams M. Zik-V outbreak and Guillain-Barre syndrome in Jamaica. *Neurology.* 2017;88:S40.006.
20. Ugarte-Ulbergio S, Arenas-Villamizar AR, Alvarez BC, Cubides A, Luna AF, Arroyo-Parejo M, et al. Zika virus-induced neurological critical illness in Latin America: Severe Guillain-Barre Syndrome and encephalitis (2016). *J Crit Care.* 2017;42:275–81. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jccrc.2017.07.038>
21. Cardoso CW, Papploski I, Kikutu M, Rodrigues MS, Silva M, Campos GS, et al. Outbreak of Exanthematous Illness Associated with Zika, Chikungunya, and Dengue Viruses Salvador, Brazil. *Emerg Infect Dis.* 2015;21:2274–6. <http://dx.doi.org/10.3201/eid2112.151167>
22. Brenciaglia M, Noèl TP, Fields PJ, Bidaisee S, Meyers TE, Nelson WM, et al. Clinical, Serological, and Molecular Observations from a Case Series Study during the Asian Lineage Zika Virus Out-



Síndrome de Guillain-Barré asociado a zika; análisis de la cohorte delegacional en la región Veracruz norte durante 2016-2017

Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection: Analysis of a cohort from the region of northern Veracruz in 2016-2017

Sr. Editor:

Realizamos un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, en el cual se analizan los casos de parálisis flácida aguda, documentados en la delegación Veracruz Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social durante los años 2016 y 2017; los criterios de inclusión empleados fueron: aquellos casos que cumplen los criterios de Asbury y Cornblath, así como criterios de Brighton 1 a 3, y a los que se les haya realizado las serologías para dengue, zika y chikungunya, siguiendo las recomendaciones de la OMS/OPS para el estudio de casos de síndrome de Guillain-Barré en temporada de arbovirus. Además, se analizan el patrón neurofisiológico, el pronóstico asociado al tratamiento y la mortalidad. Se excluye a pacientes a los que no se les realizaron las serologías de arbovirus, aquellos que no cumplen los criterios de Brighton 1 a 3 y los que no deseaban participar¹.

A los casos del 2016 les fue estudiado el dengue (PCR-RT en los primeros 7 días e inmunoglobulina IgG/IgM en los primeros 30 días posterior al inicio de sintomas), chikungunya (PCR-RT e IgM con toma simillar a la de dengue) y zika (PCR-RT en suero dentro de los primeros 7 días y PCR-RT en orina dentro de los primeros 14 días; asimismo se les soli-

break in Grenada during 2016. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2018; 2018:463564.

23. Barbi L, Coelho AVC, Alencar LCA, Crovella S. Prevalence of Guillain-Barré syndrome among Zika virus infected cases: A systematic review and meta-analysis. *Braz J Infect Dis.* 2018;22:137–41.
24. de la O-Peña D, Robles-Figueroa M, Chávez-Peña Q, Bedolla-Barajas M. Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: resultados de un hospital universitario. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2015;53:678–85.

L. del Carpio Orantes

Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 71, Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Veracruz Norte, México

Correo electrónico: neurona23@hotmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.jnrl.2018.05.001>

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

citó detección de IgG e IgM dentro de los primeros 30 días); en 2017 se realizó, además de la determinación empleada en el 2016 para dengue, chikungunya y zika, un protocolo extendido para búsqueda de diversos agentes infecciosos tanto virales como bacterianos, agregándose Enterovirus y herpes en LCR (PCR-RT), TORCH sérico (IgG e IgM) y Campilobacter en heces (PCR-RT) con objeto de identificar otras etiologías.

Los resultados fueron sobre una base de 34 pacientes, 24 hombres (70,6%) y 10 mujeres (29,4%); 33 de ellos cumplieron con la definición operacional de caso sospechoso de zika (97,1%). Con relación al protocolo de estudio, encontramos que 19 pacientes (55,9%) tuvieron LCR normal, hubo disociación albúmino-citológica en 10 pacientes (29,4%), hipoglucorraquia en LCR de 3 pacientes (8,8%) y fue normal en 2 pacientes (5,9%). Se realizó TAC de cráneo a 28 pacientes y todas fueron reportadas normales. Los estudios de neurofisiología reportaron variedad de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA) en 20 pacientes (58,8%), neuropatía axonal motora aguda (AMAN) en 7 pacientes (20,6%) y AMSAN en un paciente (2,9%), fue normal en un paciente (2,9%) y no se realizó a 5 pacientes (14,7%). En el análisis del nivel de certeza de diagnóstico con los criterios de Brighton, encontramos que 19 pacientes (55,9%) se encontraban en nivel 1, en el nivel 2 hubo 14 pacientes (41,2%) y en el nivel 3 solo hubo un paciente (2,9%). En cuanto al tratamiento, la Ig por vía intravenosa (IgIV) fue aplicada a 32 pacientes (94%), plasmaféresis a un paciente (2,9%) y otro paciente recibió IgIV y plasmaféresis de forma concomitante (tabla 1).

El análisis para búsqueda de virus se realizó de la siguiente forma: la serología para virus zika se realizó a 28 pacientes, 2 de ellos (7,1%) tuvieron anticuerpos IgG positivos, no se reportó positividad en las determinaciones de PCR-RT ni IgM séricas; de forma adicional, se realizó PCR-RT

Tabla 1 Características de los grupos estudiados

Género	Grupo etario más afectado	Caso sospechoso de zika	Criterios de Asbury y Cornblath	Criterios de Brighton	Tratamiento	Pronóstico	Mortalidad	Patrón de neuroconducción
2016, N = 18	H = 11 (61,1%) M = 7 (38,8%)	18 (100%)	18 (100%)	B-1 = 12 (66,6%) B-2 = 6 (33,3%)	IgIV = 16 (88,8%) PF = 1 (5,55%) IgIV/PF = 1 (5,55%)	Bueno = 16 (88,8%) Malo = 2 (11,1%)	2/18 (11,1%)	PIDA = 12 (66,6%) AMAN = 2 (11,1%) Normal = 1 (5,5%)
2017, N = 16	H = 13 (81,25%) M = 3 (18,75%)	15 (93,75%)	16 (100%)	B-1 = 7 (43,75%) B-2 = 8 (50%) B-3 = 1 (6,25%)	IgIV = 16 (100%)	Bueno = 13 (81,25%) Malo = 3 (18,75%)	3/16 (18,75%)	No realizado = 3 PIDA = 8 (50%) AMAN = 5 (31,25%) AMSAN = 1 (6,25%) Normal = 0

AMAN: neuropatía axonal motora aguda; AMSAN: neuropatía axonal sensitivo-motora aguda; IgIV: inmunoglobulina intravenosa; H: hombre; M: mujer; N: número de casos; PF: plasmaféresis; PIDA: polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda.

para virus zika en orina en 33 pacientes y fue positiva en 2 pacientes (6,0%). La serología para virus de chikungunya se realizó a 32 pacientes; solo un paciente (3,1%) tuvo anticuerpos IgM positivos. La serología para dengue se realizó a 32 pacientes, en ellos se encontraron anticuerpos IgM positivos en 4 pacientes (12,5%) e IgG positivos en 3 pacientes (9,3%). Con relación a otros virus menos frecuentes, la búsqueda serológica de Enterovirus fue positiva en 1/16 pacientes (6,25%) y para herpes en 2/16 pacientes (12,5%). Por otra parte, a los 16 pacientes atendidos en 2017 se les realizó determinación de *Campilobacter* mediante PCR en heces con los siguientes resultados: 12/16 (75%) pacientes tuvieron PCR positiva, se reportaron contaminadas 3/16 muestras (18,8%) y solo una muestra fue determinada como negativa (6,3%). De los 34 pacientes, 29 tuvieron buen pronóstico funcional y vital (85%), con Hugues inicial de 4 a Hugues final de 2. Hasta el cierre de este análisis, habían fallecido 5/34 pacientes; todos ellos habían tenido mal pronóstico pese al tratamiento con IgIV (mortalidad 14,7%) (tabla 2).

Análisis de correlación de variables: hubo correlaciones positivas y estadísticamente significativas entre la edad y el puntaje de Brighton con el desenlace de fallecimiento ($r = 0,360$; $p = 0,036$ y $r = 0,350$; $p = 0,042$). Por el contrario, aunque también fue estadísticamente significativa, la correlación entre el resultado de LCR normal y el fallecimiento fue negativa ($-0,360$; $p = 0,037$).

Pese a la incidencia incrementada de casos de síndrome de Guillain-Barré, la asociación causal directa con el virus zika en esta cohorte es baja, solo se encontraron 2 casos confirmados de enfermedad por virus zika por detección de PCR-RT en orina y no se pudieron demostrar casos probables de enfermedad por virus zika, algo similar a lo documentado en una cohorte de 2016. La búsqueda de otros agentes demostró que *Campilobacter* es el principal agente etiológico en esta cohorte, reforzando la evidencia previa en la que dicho agente es el más frecuentemente encontrado. De igual forma, la búsqueda de otros agentes distintos de zika demostró que otros virus neurotrópicos tienen participación y no deben ser ignorados².

Respecto del patrón neurofisiológico, en esta cohorte se reporta la PIDA como la de mayor incidencia, lo cual se contraponen a la evidencia anterior en donde el AMAN era el de mayor predominio, siendo un hallazgo importante y de destacable importancia en estas regiones por su implicación en el pronóstico, que casi siempre es mejor en el patrón PIDA que en AMAN³⁻⁵.

Las grandes limitaciones del estudio es que, pese a lo planeado, no siempre se pudieron realizar todas las serologías completas por cuestiones de embalaje, mala toma de muestra, alteraciones en el suero u orina, entre otras. De igual forma, no se pudo realizar la prueba de neutralización por reducción de placa para discernimiento entre otras infecciones arbovirales por no contarse con el recurso, aunque una positividad de IgG para zika se consideró como una reactividad cruzada con otros arbovirus y no una infección activa.

Se recomienda que a las cohortes de casos del síndrome de Guillain-Barré se les realice un protocolo infectológico completo que incluya virus y bacterias neurotrópicas reconocidas como agentes etiológicos del mismo, para un mejor escrutinio de cada caso, así como idealmente, además de las

Tabla 2 Panel serológico estudiado

N	Zika PCR-RT sérica	Zika PCR-RT orina	Zika IgM/IgG	Dengue PCR-RT	Dengue IgM/IgG	Chikungunya PCR-RT	Chikungunya IgM/IgG	Chikungunya IgM/IgG	TORCH IgM/IgG	Enterovirus PCR LCR	Herpes PCR LCR	Campilobacter PCR heces
2016	0	2 (11,1%)	0	0	2 IgM (11,1%) 3 IgG (16,6%)	0	0	0	—	—	—	—
2017	0	0	2 IgG (12,5%)	0	2 IgM (12,5%)	0	1 IgM (6,25%)	0	0	1 (6,25%)	2 (12,5%)	12 (75%)

pruebas de PCR-RT (en suero y en otros líquidos corporales), IgG e IgM séricas, debe realizarse la prueba de neutralización por reducción de placa (PRNT) para poder discernir entre los distintos arbovirus emergentes. Se debe tener en cuenta que actualmente el virus zika puede encontrarse en diversos líquidos corporales por lo que, además de las muestras séricas y urinarias, deberían tomarse en consideración otras como saliva, semen y secreciones vaginales⁶.

Bibliografía

1. Guía para la vigilancia de la enfermedad por el virus del zika y sus complicaciones. Washington, DC: OPS; 2016. <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/28234>.
2. Del Carpio Orantes L, Juárez Rangel FJ, García Méndez S. Incidencia de síndrome de Guillain-Barré durante la oleada de zika del 2016 en un hospital de segundo nivel. *Neurología*. 2017, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.019>
3. De la O-Peña D, Robles-Figuero M, Chávez-Peña Q, Bedolla-Barajas M. Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: resultados de un hospital universitario. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53:678–85.
4. González P, Garcia X, Guerra A, Arango JC, Delgado H, Uribe CS, et al. Experiencia del síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos neurológicos. *Neurología*. 2016;31:389–94.
5. Arcila-Londono X, Lewis RA. Guillain-Barré syndrome. *Semin Neurol*. 2012;32:179–86, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1329196>
6. Paz-Bailey G, Rosenberg ES, Doyle K, Munoz-Jordan J, Santiago GA, Klein L, et al. Persistence of Zika virus in body fluids — Preliminary report. *N Engl J Med*. 2017, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1613108>

L. del Carpio-Orantes^{a,*}, K.G. Peniche Moguel^b, J.S. Sánchez Díaz^b, M. del R. Pola-Ramirez^c, M. del P. Mata Miranda^c, S. García-Méndez^d, M.A. Perfecto-Arroyo^a, I. Solís-Sánchez^a, B.M. Trujillo-Ortega^a y E.E. González-Flores^a

^a *Departamento de Medicina Interna y Neurología, Hospital General de Zona 71, Delegación Veracruz Norte, Veracruz, México, Instituto Mexicano del Seguro Social*

^b *Unidad de Cuidados Intensivos, UMAE 189, Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», Delegación Veracruz Norte, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México*

^c *Departamento de Epidemiología, Hospital General de Zona 71, Delegación Veracruz Norte, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México*

^d *Subdirección de Enseñanza e Investigación, Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, Oaxaca, México*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: neurona23@hotmail.com
(L. del Carpio-Orantes).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.05.002>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).