

Síndrome Guillain-Barré posterior a vacunación antirrábica

Sánchez Vides Walter Eduardo¹

RESUMEN

Una variedad de eventos están relacionados con el síndrome Guillain-Barré, incluyendo diferentes vacunas. Se reporta el caso de una niña de 13 años que desarrolló síndrome Guillain-Barré seis días después de finalizar vacunación antirrábica con vacuna obtenida de encéfalo de ratón inmaduro. La paciente fue tratada con inmunoglobulina intravenosa mostrando rápida recuperación.

Palabras clave: Vacunación antirrábica, síndrome Guillain-Barré, polineuritis posvacunación.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(3): 246-248

Guillain-Barré syndrome subsequent to rabies vaccination

ABSTRACT

A variety of events are associated with the onset of Guillain-Barré syndrome, including vaccines. I report the case of a 13-years old girl who developed a Guillain-Barré syndrome, six days after rabies vaccination with suckling mouse brain vaccine. She was treated with intravenous immunoglobulin, resulting in rapid recovery.

Key words: Rabies vaccine, Guillain-Barre syndrome, post-vaccinal polyneuritis.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(3): 246-248

INTRODUCCIÓN

Una variedad de eventos están relacionados con el síndrome Guillain-Barré (SGB) incluyendo diferentes vacunas.¹ El uso de vacunas antirrábicas inactivadas obtenidas de tejido nervioso se asocia a complicaciones neuroparalíticas severas. Las vacunas antirrábicas inactivadas obtenidas de encéfalo de ratón inmaduro (ERI) se utilizan actualmente en El Salvador debido a su bajo costo.

Actualmente se encuentran disponibles vacunas que utilizan, como sustrato para la replicación del virus, cultivos celulares de origen humano (células diploides) o de origen animal (riñón de mono). Estos productos biológicos tienen un poder inmunogénico mayor que los preparados en tejido nervioso y prácticamente no dan reacciones indeseables (reacciones alérgicas locales o generales), pero son más caros.²

Se reporta el caso de una niña de 13 años de edad que desarrolló SGB a los seis días de finalizar vacunación antirrábica con vacuna inactivada tipo ERI.

CASO CLÍNICO

Niña de 13 años de edad sin antecedentes de importancia. Recibe vacunación antirrábica *postexposición* con siete dosis de vacuna tipo ERI, del 28 de noviembre al 4 de diciembre de 2005. Se indicó vacunación antirrábica *postexposición* por recibir lamedura de perro mascota que previamente fue mordido por perro rabioso, con diagnóstico *posmortem* confirmado.

El 10 de diciembre de 2005 refiere parestesias de miembro torácico derecho y 24 horas después parestesias de miembros torácicos y miembros pélicos a predominio de hemicuerpo derecho con debilidad simétrica, distal y ascendente de miembros pélicos; dificultad para sentarse, ponerse de pie y deambular; sin compromiso de esfínteres. El examen neurológico mostró disminución de fuerza 4/5 proximal y 3/5 distal tanto en miembros torácicos como pélicos (Escala MRC, Medical Research Council), con reflejos de estiramiento muscular conservados en los cuatro miembros. Los análisis de biometría hemática, electrolitos séricos, glucosa sérica, nitrógeno ureico, creatinina, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina no mostraron anomalías. Los familiares no otorgaron consentimiento para realizar punción lumbar.

El 13 de diciembre de 2005 se realizan estudios de electrofisiología: Potenciales evocados somatosensoriales dentro de parámetros normales; la Onda F y velocidad de neuroconducción de los cuatro miembros mostró ausencia de Onda

1. Neurólogo Pediatra adscrito al Servicio de Pensionado. Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

Correspondencia:

Dr. Walter E. Sánchez Vides

Centro de Audición y Lenguaje. Calle Los Viveros, Colonia Nicaragua. San Salvador, El Salvador. Tel.: (503) 2270-8244. Fax: (503) 2270-8055.

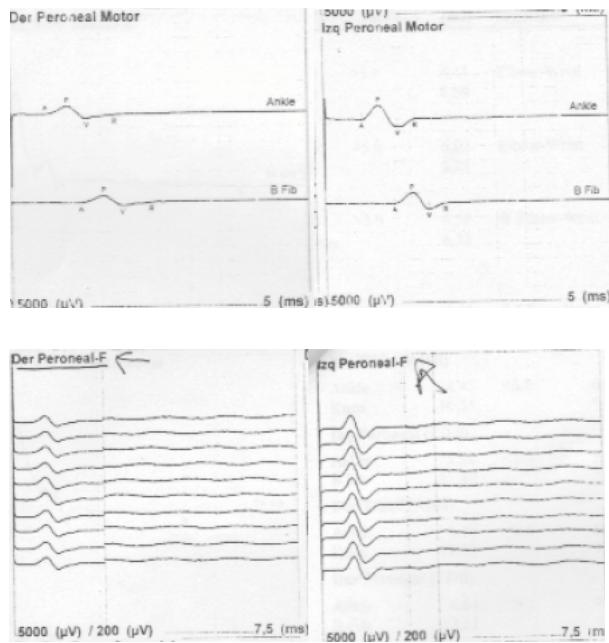


Figura 1. A la izquierda: Potencial de acción muscular compuesto de ambos nervios peroneos con prolongación de latencia distal y proximal de predominio derecho. Amplitud en límite inferior de la normalidad para el lado derecho y normal para el lado izquierdo. Duración y morfología normales de forma bilateral. A la derecha: ausencia de onda F en ambos nervios peroneos.

F y aumento en latencias de ambos nervios peroneos (Figura 1).

El 16 de diciembre disminuye fuerza muscular a 3/5 proximal y 3/5 distal en los cuatro miembros con reflejos de estiramiento muscular disminuidos. Se repiten estudios de neuroconducción y onda F en los cuatro miembros que muestran potenciales de acción muscular compuesto para nervios peroneos y medianos con bloqueo parcial de la conducción y ausencia de Onda F en ambos nervios peroneos (Figura 2). Inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (Sandoglobulina®) 18 gramos al día por cinco días (380 mg/kg/dosis). El cuadro evolucionó a grado 3 (capaz de caminar 5 metros con andadera o apoyo) según la Escala de Graduación Clínica del Grupo para el Estudio del SGB de Norteamérica.³

La recuperación posterior al tratamiento con inmunoglobulina fue completa y la paciente permaneció asintomática en los controles realizados al mes y a los tres meses después de estabilizado el cuadro clínico.

El seguimiento de la mascota no mostró cambios sugestivos de rabia animal.

DISCUSIÓN

El SGB es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en niños. Clínicamente se caracteriza por

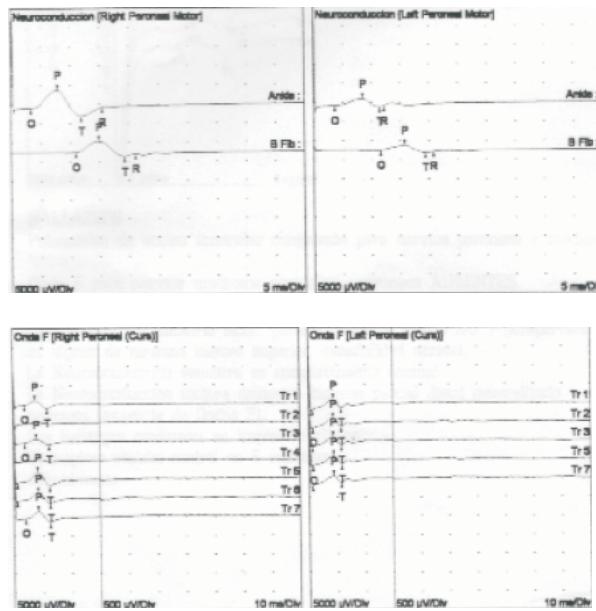


Figura 2. A la izquierda: Potencial de acción muscular compuesto de ambos nervios peroneos con bloqueo parcial de la conducción. A la derecha: Onda F para ambos nervios peroneos ausentes.

parálisis flácida simétrica, usualmente empezando en miembros inferiores con hiporreflexia; en la mayoría de los casos, posterior a la inmunoterapia, la recuperación es casi completa. El SGB es mediado por una respuesta autoinmune que causa destrucción directa de la vaina de mielina del nervio periférico o del axón mismo y puede ser precedido de factores desencadenantes incluyendo vacunas.⁴ Entre las vacunas reportadas están: influenza de tipo porcino, antipoliomielítica oral y antirrábica tipo ERI.⁵

Los casos de SGB asociados a vacuna son monitorizados por el Centro para el Control de Enfermedades (CDC) y la Administración para Drogas y Alimentos (FDA) de los EUA y se consideran aquellos casos de SGB que inician en las primeras seis semanas después de la vacunación.⁶

La rabia es una enfermedad casi siempre fatal, prevenible si se siguen las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el tratamiento postexposición; éstas incluyen: tratamiento local de la mordedura, suero antirrábico de uso humano y la administración de una vacuna eficaz.² Complicaciones neuroparalíticas severas pueden seguir la inmunización con vacunas preparadas en tejido nervioso como la tipo ERI, con una incidencia reportada de 1:200⁷ a 1:24,000.²

Los casos reportados de SGB posterior a vacunación antirrábica son pocos,^{8,9} probablemente porque el uso de vacunas obtenidas de cultivos celulares es mayor cada día. Es importante investigar en pacientes con SGB el antecedente de vacunación

en las últimas seis semanas, incluyendo vacunas preparadas en tejido nervioso.

Ante un paciente con parálisis flácida aguda posterior a vacunación antirrábica, se deben tener en cuenta las siguientes características para diferenciar rabia paralítica de SGB posvacunación:¹⁰

- 1. Periodo de incubación.** El promedio de incubación en rabia paralítica es de 49 días y de 14 días en SGB posvacunación.
- 2. Cuadro clínico.** En rabia paralítica es frecuente el compromiso de esfínteres y síntomas sensitivos además de parálisis flácida ascendente; en SGB posvacunación es infrecuente el compromiso de esfínteres y síntomas sensoriales.
- 3. Progresión de la enfermedad.** La rabia paralítica progresó con rapidez causando parálisis respiratoria y muerte a los 7-11 días del inicio de la enfermedad. El SGB posvacunación tiene mejor pronóstico, responde a la inmunoterapia y tiene una mortalidad menor de 10%.
- 4. Resonancia Magnética (RM).** En rabia paralítica se observa compromiso exclusivo de sustancia gris (ganglios basales, tálamo, puente y mesencéfalo). En SGB posvacunación la RM es normal.

CONCLUSIÓN

El caso que se presenta es un claro ejemplo de la presentación de SGB posvacunación antirrábica de ERI, demostrada por la falta de rabia en el animal de contacto, el intervalo entre la vacunación y la presentación de la sintomatología y la evolución

satisfactoria posterior a tratamiento. Sería deseable erradicar el uso de este tipo de vacunas para evitar estas complicaciones.

REFERENCIAS

1. Hughes R, Rees J, Smeeton N, Winer J. *Vaccines and Guillain-Barré syndrome*. BMJ 1996; 312: 1475-6.
2. World Health Organization. WHO expert committee on rabies technical report series 824, 8th report. Geneva: WHO, 1992.
3. Sladky JT. *Guillain-Barre Syndrome*. In: Jones HR, De Vivo DC, Darras BT (eds.). *Neuromuscular disorders of infancy, childhood, and adolescence: a clinician's approach*. Butterworth Heinemann; 2003, p. 407-24.
4. Sladky JT. *Guillain-Barre syndrome in children*. J Child Neurol 2004; 19: 191-200.
5. Siddiqui AR, Usmani RI, Anwer S, Afsar S. *Guillain-Barre Syndrome occurring after Rabies Vaccination*. J Pak Med Assoc 2005; 55(2): 87-8
6. Chen RT, Rastogi SC, Mullen JRI. *The Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS)*. Vaccine 1994; 12: 542-50.
7. Bahri F, Letaief A, Ernez M, Elouni J, Chekir T, Ben Ammou S, Jemni L. *Neurological complications in adults following rabies vaccine prepared from animal brains*. Press Med 1996; 25: 491-4. Abstract.
8. Cabrera J, Griffin DE, Johnson RT. *Unusual features of the Guillain-Barré syndrome after rabies vaccine prepared in suckling mouse brain*. J Neurol Sci 1987; 81(2-3): 239-45. Abstract.
9. Chakravarty A. *Neurologic illness following post-exposure prophylaxis with purified chick embryo cell antirabies vaccine*. J Assoc Physicians India 2001; 49: 927-8. Abstract.
10. Kumar S. *Differentiating paralytic rabies from post antirabies vaccine polyradiculoneuropathy*. Neurology India 2004; 52: 270. Letter.

