

be comenzar lo más pronto posible y ajustarse de acuerdo con la respuesta [5].

La MTA es una enfermedad potencialmente devastadora con un pronóstico variable [1-3]. Aunque parece evolucionar mejor en los niños que en los adultos [1,2,6] (un 50% de niños se recupera por completo a los dos años [1]), el 25-43% no logran la deambulación o requieren alguna ayuda para caminar y un 10-20% nunca recuperan la movilidad ni la función vesical [1,2]. El inicio rápido, una demora del diagnóstico, una edad más joven, la ausencia de reflejos tendinosos disminuidos y una lesión longitudinalmente extendida pueden tener peor pronóstico [5]. A pesar de la escasa evidencia sobre el resultado de los síndromes MTA-plus, la mayoría de autores sugieren un peor pronóstico en comparación con la MTA aislada [6-8], que puede depender de la relativa contribución de la afectación del sistema nervioso central y periférico [2]. La cirugía de la médula anclada se asocia con cierta mejoría en un 33-90% de los casos; sin embargo, es aconsejable un seguimiento continuo debido al riesgo de reanclado posqui-

rúrgico y de progresión de síntomas no neurológicos [10,15], como sucedió en esta paciente.

Bibliografía

1. Absoud M, Greenberg BM, Lim M, Lotze T, Thomas T, Deiva K. Pediatric transverse myelitis. *Neurology* 2016; 87 (Suppl 2): S46-52.
2. Olive G, Clarke A, Doerholt K, Gowda V, Siddiqui A, Lim MJ. Acute flaccid weakness with myelopathy and peripheral nerve involvement in two children: recent characterization of a previously observed phenomenon. *Eur J Paediatr Neurol* 2016; 20: 948-52.
3. Baar I, Jacobs BC, Govers N, Jorens PG, Parizel PM, Cras P. *Campylobacter jejuni*-induced acute transverse myelitis. *Spinal Cord* 2007; 45: 690-4.
4. DeSena A, Graves D, Morris MC, Greenberg BM. Transverse myelitis plus syndrome and acute disseminated encephalomyelitis plus syndrome: a case series of 5 children. *JAMA Neurol* 2014; 71: 624-9.
5. Wolf VL, Lupo PJ, Lotze TE. Pediatric acute transverse myelitis overview and differential diagnosis. *J Child Neurol* 2012; 27: 1426-36.
6. Howell KB, Wanigasinghe J, Leventer RJ, Ryan MM. Concomitant transverse myelitis and acute motor axonal neuropathy in an adolescent. *Pediatr Neurol* 2007; 37: 378-81.
7. Chung H, Joa KL, Kim HS, Kim CH, Jung HY, Kim MO. Concomitant acute transverse myelitis and sensory motor axonal polyneuropathy in two children: two case reports. *Ann Rehabil Med* 2015; 39: 142-5.
8. Saidha S, Renganathan R, Spillane J, McNamara B, Fanning N, Ryan AM. Simultaneous transverse myelitis and acute motor axonal neuropathy in an adult. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 1302-3.
9. Dhingani DD, Boruah DK, Dutta HK, Gogoi RK. Ultrasonography and magnetic resonance imaging evaluation of pediatric spinal anomalies. *J Pediatr Neurosci* 2016; 11: 206-12.
10. Yamada S, Won DJ, Siddiqi J, Yamada SM. Tethered cord syndrome: overview of diagnosis and treatment. *Neurol Res* 2004; 26: 719-21.
11. Ravaglia S, Bogdanov EI, Pichiecchio A, Bergamaschi R, Moglia A, Mikhaylov IM. Pathogenetic role of myelitis for syringomyelia. *Clin Neurol Neurosurg* 2007; 109: 541-6.
12. Gozzard P, Orr D, Sanderson F, Sandberg M, Kennedy A. Acute transverse myelitis as a rare manifestation of *Campylobacter* diarrhoea with concomitant disruption of the blood brain barrier. *J Clin Neurosci* 2012; 19: 316-8.
13. Aberle J, Kluewe J, Pawlas F, Stellbrink HJ, Greten H. Severe myelitis following infection with *Campylobacter* enteritis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 134-5.
14. Tsitouras V, Sgouros S. Syringomyelia and tethered cord in children. *Childs Nerv Syst* 2013; 29: 1625-34.
15. Ackerman LL, Menezes AH, Follett KA. Cervical and thoracic dermal sinus tracts. A case series and review of the literature. *Pediatr Neurosurg* 2002; 37: 137-47.

CARTAS AL DIRECTOR

Síndrome de Guillain-Barré en tiempos de arbovirosis

Vanessa Pérez-del-Vallín, Christian Meijides-Mejías, Alejandro Mirabal-Viel, José A. Rodríguez-Pérez

Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL). Facultad de Ciencias Médicas Doctor Miguel Enríquez. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. José Alejandro Rodríguez Pérez. Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL). Facultad de Ciencias Médicas Doctor Miguel Enríquez. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Apartado Postal 10049. CP11000. La Habana, Cuba.

E-mail: frcala@infomed.sld.cu

Aceptado: 28.09.18.

Cómo citar este artículo: Pérez-del-Vallín V, Meijides-Mejías C, Mirabal-Viel A, Rodríguez-Pérez JA. Síndrome de Guillain-Barré en tiempos de arbovirosis [carta]. *Rev Neurol* 2018; 67: 463-4.

© 2018 Revista de Neurología

Celebramos la reciente publicación en *Revista de Neurología* del artículo de Del Carpio-Orantes et al [1] sobre el síndrome de Guillain-Barré (SGB),

que aborda una de las preocupaciones clínicas más frecuentes en los últimos años por la influencia de la epidemia del virus del Zika junto a la microcefalia [2].

Los autores realizaron un estudio exhaustivo de posibles agentes etiológicos, lo que es un elemento notable del trabajo: dengue, chikungunya, Zika, TORCH, hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, *Campylobacter jejuni*, enterovirus en general y herpes. Esto evidencia una gran preocupación por los autores, que se diferencia positivamente de estudios similares realizados en el contexto mundial.

El uso del término 'cohorte' no se ha empleado como resulta usual en un estudio epidemiológico, que es observacional, analítico, longitudinal prospectivo o retrospectivo, y donde una misma población se estudia durante un período que puede durar años. No es el caso, ya que los pacientes fueron diagnosticados con SGB sin que el período observacional fuera tan prolongado que pudiera corresponderse con un estudio de cohorte. El seguimiento para el diagnóstico de SGB no es prolongado y se realiza en menos de dos meses de evolución en general, cuando de considerarse como cohorte hubiese requerido un número elevado de pacientes y el

empleo de un grupo control en su seguimiento por regla general. Todo ello indica que este trabajo no pueda considerarse como cohorte.

A pesar de este esfuerzo por buscar una relación causal para el SGB es posible que no se hayan explorado suficientemente estas correlaciones con las otras variables estudiadas. Para el caso del líquido cefalorraquídeo, no se detallan los resultados de laboratorio que indicaran que cinco fueron normales y dos, no. Sin embargo, en nuestra experiencia, una mayoría de las muestras del líquido cefalorraquídeo que llegan a nuestro laboratorio con sospecha clínica tienen un aumento notable de Q_{alb} . Esta variable no es más que el cociente de la concentración de albúmina en el líquido cefalorraquídeo dividido entre la concentración de albúmina en suero [3,4].

Aunque se evaluó a los pacientes con los criterios de Brighton, no hay una correlación exhaustiva en la utilización de las variables y en el caso de los dos fallecidos no se mencionan de forma diáfana sus características clínicas, lo que hubiera enriquecido el análisis.

En la discusión de los resultados no se aclara suficientemente el porqué se manifiesta que no ha existido virus del Zika entre los pacientes estudiados, cuando dos de ellos tenían IgG posi-

va para el virus del Zika y los autores consideran que fue producto de una reactividad cruzada.

Por otro lado, se destaca un paciente con dengue positivo por poseer anticuerpos de clase IgM específico para dengue y otro paciente con IgM positivo para chikungunya, pero cuyo resultado es a nuestro juicio mediatizado porque, al ser positivo el hisopado rectal para *C. jejuni*, da el protagonismo al segundo, cuando lo que más se comunica en la bibliografía es la asociación de esos arbovirus con el SGB.

La alerta que se realiza en este trabajo acerca de la importancia del estudio de *C. jejuni* resulta esencial para no olvidar que puede ser un agente protagonista tanto en México como en otras partes del mundo.

A pesar de estas imprecisiones, el trabajo de Del Carpio-Orantes et al [1] resulta encomiable y es poco frecuente en estudios aislados circunscritos a un solo hospital, lo que demuestra de por sí una seria intención de estos profesionales de tratar de encontrar respuesta a la alta y creciente incidencia de casos de SGB asociados a la actual epidemia global del virus del Zika.

Bibliografía

1. Del Carpio-Orantes L, Pola-Ramírez MR, García-Méndez S, Mata-Miranda MP, Perfecto-Arroyo MA, Solís-Sánchez I, et al. Agentes causales más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré en un hospital de Veracruz, México. *Rev Neurol* 2018; 67: 203-9.
2. Meijides-Mejías C, Dorta-Contreras AJ. Microcefalias y virus del Zika [carta]. *Rev Neurol* 2018; 66: 288.
3. Dorta-Contreras AJ, Bu-Coifíu Fanego R, Magraner-Tarrau ME, Montoro-Cardoso E, Núñez-Fernández FA, Fundora-Hernández H, et al. Neuroinmunología clínica. La Habana: Academia; 2009.
4. López-Esteban P, Gallego I, Gil-Ferrer V. Criterios neurofisiológicos en el síndrome de Guillain-Barré infantil. Ocho años de experiencia. *Rev Neurol* 2013; 56: 275-82.

Réplica

Luis del Carpio-Orantes, Karla G. Peniche-Moguel, Jesús S. Sánchez-Díaz, M. Rosario Pola-Ramírez, M. Pilar Mata-Miranda, Sergio García-Méndez, Miguel A. Perfecto-Arroyo, Ishar Solís-Sánchez
Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

Correspondencia: Dr. Luis del Carpio Orantes. Instituto Mexicano del Seguro Social. Prol. Avda. Salvador Díaz Mirón, s/n. Pastora, Floresta, 91940 Veracruz (México).

E-mail: neurona23@hotmail.com

Aceptado: 04.10.18.

Cómo citar este artículo: Del Carpio-Orantes L, Peniche-

Moguel KG, Sánchez-Díaz JS, Pola-Ramírez MR, Mata-Miranda MP, García-Méndez S, et al. Síndrome de Guillain-Barré en tiempos de arbovirosis [réplica]. *Rev Neurol* 2018; 67: 464.

© 2018 Revista de Neurología

Agradecemos el interés en nuestro trabajo [1] por parte de Pérez-del-Vallín et al, grupo al que queremos puntualizar algunos detalles.

Empleamos el termino 'cohorte' para designar a un grupo de sujetos que tienen una característica o un conjunto de características en común (generalmente, la exposición al factor de estudio), y de los cuales se realiza un seguimiento en el transcurso del tiempo; en nuestro caso, es el grupo de pacientes que presentaron síndrome de Guillain-Barré (SGB) en Veracruz, México, en donde se les ha estado dando seguimiento desde 2016 hasta la fecha. Como bien mencionan, un 'estudio de cohortes' es un diseño diferente donde se emplean casos y controles para un mejor estudio de la población; dicho sea de paso, se ha planeado un estudio posterior de estas características [2].

Actualmente, somos un grupo de estudio con profesionales de la medicina interna, medicina crítica, neurología y epidemiología, que hemos tenido a bien dar seguimiento a los casos desde 2016, cuando tuvimos nuestro primocontacto con el virus del Zika en esta región, y fecha en la cual realizamos un estudio retrospectivo sobre la relación causal entre el virus del Zika y el SGB, sin hallar relación alguna entre ellos. En esa primera experiencia sólo buscamos dengue, virus del Zika y chikungunya [3].

Dado lo anterior, se preparó un estudio más amplio para la búsqueda de otros agentes con propiedades neurotrópicas, el cual es el presente artículo [1]; tampoco encontramos el virus del Zika como agente causal, pero tuvimos otras evidencias de mayor importancia.

Hemos conjuntado esfuerzos con otro hospital de la ciudad hasta conformar una cohorte de 34 pacientes, en los cuales, de igual manera, la incidencia de Zika es mínima (sólo dos casos positivos por PCR-RT en orina) [4].

Por motivos de espacio, muchas de las veces no podemos explayarnos en datos o presentar grandes gráficas, por lo que no se detalla caso por caso. Sin embargo, en la cohorte mayor se han enfatizado los estudios de extensión, como el análisis del líquido cefalorraquídeo, y los estudios de neuroimagen y neurofisiología. Respecto a las coinfecciones, éstas pueden darse

entre agentes virales (virus-virus), pero de igual forma entre virus-bacterias, virus-hongos y virus-parásitos [5].

En cuanto al diagnóstico, seguimos la normativa de definiciones operacionales, en donde no se consideran las IgG para virus del Zika y tiene mayor valía actual la realización de PCR-RT e IgM, como se efectuó en nuestro protocolo diagnóstico, ante casos probables y confirmados de Zika [6].

Finalmente, mediante un estudio bibliométrico conjuntamos las principales cohortes comunicadas en Latinoamérica desde el inicio de la pandemia de Zika. La incidencia global se estimó en un 42%, por lo que nuestra recomendación sigue siendo realizar un protocolo amplio de agentes infecciosos que incluya agentes previamente identificados y virus de reciente introducción en América [7].

Como grupo de estudio, continuamos dando seguimiento a los casos previos y a los casos nuevos, que en este año han tenido menor incidencia, así como ampliando líneas de investigación, como la infección por *Campylobacter* asintomática en esta población, un estudio más ambicioso en el cual pretendemos aunar las cohortes de los diversos hospitales de la región que pertenecen al sistema nacional de salud.

Bibliografía

1. Del Carpio-Orantes L, Pola-Ramírez MR, García-Méndez S, Mata-Miranda MP, Perfecto-Arroyo MA, Solís-Sánchez I, et al. Agentes causales más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré en un hospital de Veracruz, México. *Rev Neurol* 2018; 67: 203-9.
2. Argimón-Pallás JM, Jiménez-Villa J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 4 ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
3. 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; Sep 25. [Epub ahead of print].
4. Del Carpio-Orantes L, Peniche-Moguel KG, Sánchez-Díaz JS, Pola-Ramírez MR, Mata-Miranda MP, García-Méndez S, et al. Síndrome de Guillain-Barré asociado a zika; análisis de la cohorte delegacional en la región Veracruz norte durante 2016-2017. *Neurología* 2018; Jul 30. [Epub ahead of print].
5. Del Carpio-Orantes L. Dengue y coinfecciones: ¿simbiosis, comensalismo o parasitismo? *ResearchGate* 2017. URL: <https://www.researchgate.net/publication/318671582>.
6. Organización Panamericana de la Salud. Guía para la vigilancia de la enfermedad por el virus del Zika y sus complicaciones. Washington DC: OPS; 2016.
7. Del Carpio-Orantes L. Síndrome de Guillain-Barré asociado a zika, experiencia americana. Estudio bibliométrico. *Neurología* 2018; Jul 30. [Epub ahead of print].