

<b>Caso</b>	(204) Síndrome de Guillain-Barré secundario a virus de la hepatitis E: hallazgos radiológicos en resonancia magnética.
<b>Autores</b>	Mario Fernández Conesa, Álvaro Moyano Portillo, Irene Garrido Márquez.
<b>Centro</b>	Hospital Clínico Universitario San Cecilio

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 65 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por cuadro de cefalea holocraneal y fiebre. Analíticamente presentó alteraciones sugerentes de hepatitis con colestasis disociada, PCR elevada, bicitopenia y alteración de la coagulación. Se realizó TC craneoencefálico y punción lumbar sin datos patológicos. Ingresó en Infecciosas, sin aislamiento de germen causante, con doxiciclina empírica ante sospecha de infección por microorganismo intracelular. La paciente presentó adecuada evolución clínico-analítica, por lo que se dió de alta.

Tras el alta, acudió de nuevo a urgencias refiriendo cuadro inicial de inestabilidad de la marcha con dolor y pérdida de fuerza de miembros inferiores, que evolucionó con parestesias en manos y retención aguda urinaria, por lo que ingresó de urgencia en Neurología.

Se realizó urgentemente control analítico, con serología positiva para VHE(IgM-IgG), y RM de columna lumbosacra con contraste iv, apreciándose leve realce de las raíces de la cola de caballo; hallazgos compatibles con polirradiculoneuropatía aguda(Síndrome de Guillain-Barré) dado el contexto clínico de la paciente. Se completó estudio con ENG-EMG, que demostró polirradiculoneuropatía lumbosacra bilateral moderada de probable origen inflamatorio.

Se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría del déficit motor y sensitivo.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un grupo heterogéneo de polirradiculopatías desmielinizantes agudas inmunomediadas (IgG anti-GQ1b), con afectación de nervios sensitivos, motores y autónomos. Es la causa más común de parálisis flácida rápidamente progresiva.

La mayoría de los casos están precedidos por infecciones respiratorias o gastrointestinales, siendo el *Campylobacter jejuni* el germen más comúnmente asociado(25-40%). Se han identificado nuevos agentes causales como el virus de la hepatitis E(5-11%), con gran correlación entre la seropositividad de IgM anti-HEV y la presencia de enzimas hepáticas elevadas(75%). Otros agentes y factores predisponentes son *Mycoplasma pneumoniae*, virus ZIKA, cirugía reciente, linfoma y LES.

La presentación clásica del SGB incluye paresia-parálisis simétrica ascendente, arreflexia-hiporreflexia y afectación sensorial o autonómica variable. Se han

descrito varios subtipos, siendo la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda la forma más común (60-90%).

El SGB se diagnostica mediante la combinación de clínica, estudio del LCR (disociación albuminocitológica con aumento de proteínas sin pleocitosis) y criterios electrofisiológicos (conducción nerviosa lenta o bloqueada, prolongación de la latencia distal y ondas f).

En casos de discordancia clínica-analítica-electrofisiológica y/o para descartar otras entidades que cursan con clínica similar, está indicada la realización de RM de columna lumbar. Es la prueba de elección y es fundamental la administración de contraste, ya que las secuencias sin contraste son esencialmente normales. Los hallazgos típicos son engrosamiento y realce en cono medular y las raíces nerviosas de la cola de caballo. A nivel intracraneal se puede observar alteraciones del nervio facial (VII par), que es el más comúnmente afectado.

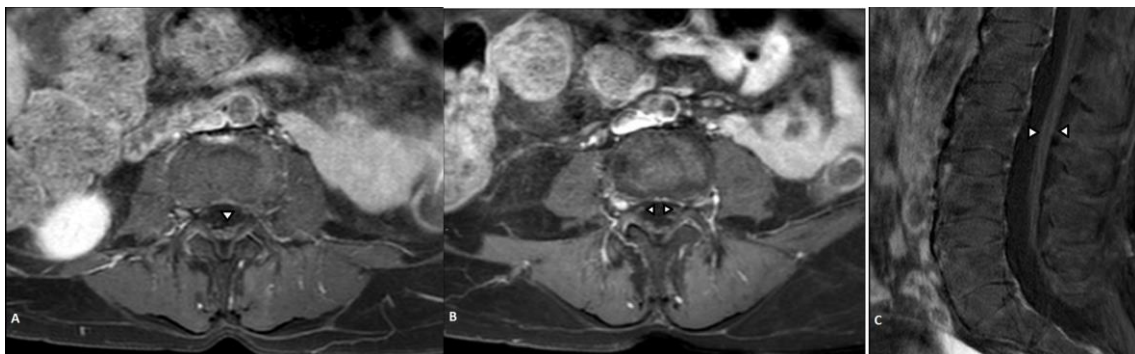
La ecografía nerviosa es una técnica alternativa, mostrando engrosamiento segmentario del nervio afectado, visible a partir de 1-3 días después del inicio de los síntomas.

El tratamiento se basa en inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis junto con medidas de apoyo. Aun con tratamiento, la mortalidad es significativa (3-10%).

## CONCLUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré es un grupo de polirradiculopatías agudas desmielinizantes inmunomediadas con un diagnóstico basado en parámetros clínicos, analíticos, electrofisiológicos, radiológicos y de respuesta a tratamiento inmunomodulador.

La RM de columna con contraste intravenoso es la técnica de elección en el diagnóstico por imagen y es de gran utilidad para sugerir o confirmar, en el contexto clínico adecuado, el diagnóstico. Por ello es de gran importancia conocer los principales hallazgos, siendo estos el engrosamiento y realce en el cono medular y las raíces nerviosas de la cola de caballo tras la administración de contraste intravenoso.



*RM lumbosacra con cortes axiales (A,B) y sagital (C) de secuencia pT1 con supresión grasa tras la administración de contraste iv: se aprecia leve engrosamiento y realce de las raíces nerviosas de la cola de caballo (puntas de flecha).*

## **BIBLIOGRAFÍA**

Alex Y. Doets, Bart C. Jacobs, and Pieter A. van Doorn. Advances in management of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol.* 2018, 31:541-550. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000602>

Giuliana Galassi, Maurilio Genovese, Alessandra Ariatti. Lumbar MRI Findings in Guillain-Barré Syndrome. *The Spine Journal* 18. 2018. 4:712-715. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.spinee.2017.11.021>.

A.C.Troussière, V.Sudaveschi, P.Collardelle. Guillain-Barre &#769; syndrome due to hepatitis E. *Revue Neurologique.* 2018. Vol 174, 1-2: 72-74. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.06.018>.

Omar Jabbar Salim,Amy Davidson,Kathy Li. Brainstem encephalitis and acute polyneuropathy ssociated with hepatitis E infection. *BMJ Case Rep* 2017. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-220799>