

El virus de la hepatitis E en los trastornos neurológicos: un caso de síndrome de Parsonage-Turner

María Sánchez Azofra, Miriam Romero Portales, Lucía Tortajada Laureiro, Javier García-Samaniego y Pedro Mora Sanz

Servicio Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Recibido: 03/02/2018 · **Aceptado:** 22/02/2018

Correspondencia: María Sánchez Azofra. Servicio Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario La Paz. Pso. de la Castellana, 261. 28046 Madrid. **e-mail:** maryazofra@gmail.com

RESUMEN

La infección por el virus de la hepatitis E (VHE) es una patología emergente en países industrializados y con un amplio espectro clínico. La hepatitis aguda, en ausencia de inmunocompromiso y embarazo, es una entidad leve y paucisintomática en la mayoría de los pacientes. No obstante, las manifestaciones extrahepáticas, entre ellas las neurológicas, son frecuentes y en ocasiones conllevan secuelas neurológicas permanentes.

Reportamos el caso de un paciente inmunocompetente que ingresa por cuadro de parestesias y debilidad en ambas extremidades superiores asociado a elevación anictérica de transaminasas. El diagnóstico, mediante electromiograma y serologías, fue de síndrome de Parsonage-Turner (neuralgia amiotrófica) secundario a VHE. La neuralgia amiotrófica (NA) es una patología axonal desmielinizante que afecta al plexo braquial y se asocia al VHE hasta en un 10% de los casos.

Recalamos la importancia de solicitar serologías del VHE en pacientes con patología neurológica, especialmente con afectación del sistema nervioso periférico. El papel de la ribavirina en estos escenarios está pendiente de esclarecer; no obstante, el diagnóstico y tratamiento precoz podría suponer una mejoría pronóstica, minimizando las secuelas neurológicas.

Palabras clave: Hepatitis E. Trastornos neurológicos. Neuritis del plexo braquial. Parsonage-Turner syndrome.

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la hepatitis E (VHE) es una patología emergente en países industrializados; los genotipos 3 y 4 son los más prevalentes. Las manifestaciones extrahepáticas, entre ellas los trastornos neurológicos, son frecuentes, aunque existe evidencia de causalidad solo en algunos de ellos (1). El síndrome de Guillain-Barre, la parálisis facial de Bell y el síndrome de Parsonage-Turner son los trastornos neurológicos más frecuentemente asociados al VHE.

Reportamos el caso de un síndrome de Parsonage-Turner (neuralgia amiotrófica) asociado al VHE en un paciente sano inmunocompetente.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 31 años, sin antecedentes médicos de interés, ingresado en el Servicio de Neurología por cuadro de dolor, parestesias y pérdida de fuerza en ambas extremidades superiores asociado a fiebre. A la exploración física el paciente se encontraba anictérico con un abdomen no patológico. Destacaba exclusivamente pérdida de fuerza (4/5) en la flexión y abducción del hombro derecho, así como hipoestesia táctil parcheada en ambos antebrazos. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) craneal, resonancia magnética (RMN) cervical y punción del líquido cefalorraquídeo sin hallazgos patológicos. Se confirma mediante electromiograma lesión axonal aguda desmielinizante del plexo braquial bilateral.

Se solicita valoración por Digestivo ante elevación de transaminasas con predominio citolítico, con bilirrubina normal, sin datos analíticos ni clínicos de fallo hepático. Se solicita ecografía abdominal sin hallazgos, con autoinmunidad, perfil férrico, metabolismo del cobre y serologías del virus de la hepatitis B (VHB), hepatitis C (VHC) y hepatitis A (VHA) negativas. Se completa estudio con serologías IgM del VHE y proteína C reactiva (PCR) que resultaron positivas. De esta manera, se diagnostica de plexopatía bilateral (síndrome de Parsonage-Turner) y hepatitis aguda secundaria a infección por VHE. Se instaura tratamiento sintomático con antiinflamatorios y rehabilitación, con mejoría neurológica, normalización del perfil hepático y negativización de la viremia.

Sánchez Azofra M, Romero Portales M, Tortajada Laureiro L, García-Samaniego J, Mora Sanz P. El virus de la hepatitis E en los trastornos neurológicos: un caso de síndrome de Parsonage-Turner. *Rev Esp Enferm Dig* 2018;110(6):402-403.

DOI: 10.17235/reed.2018.5506/2018

DISCUSIÓN

La hepatitis por el VHE es una infección con una incidencia en alza en España. Clásicamente, los casos esporádicos objetivados en países occidentales se producían en viajeros o inmigrantes procedentes de zonas endémicas. Sin embargo, actualmente cada vez son más frecuentes los casos de hepatitis E autóctonos, lo cual sugiere que se trata de una probable zoonosis, siendo el ganado porcino el principal reservorio (2).

Las hepatitis agudas por VHE suelen ser cuadros benignos, a menudo asintomáticos y autolimitados. No obstante, en mujeres embarazadas, pacientes inmunosuprimidos y pacientes con hepatopatía crónica, existe riesgo de cuadros graves de hepatitis fulminante (2).

El VHE se asocia a múltiples manifestaciones extrahepáticas (pancreatitis aguda, anemia hemolítica, trombocitopenia, enfermedad glomerular, trastornos neurológicos, etc.). El mecanismo inmunomediado y la propia replicación viral en los tejidos se consideran los principales mecanismos implicados (1,3).

Las manifestaciones neurológicas han sido documentadas tanto en hepatitis agudas como crónicas por VHE, aislándose el RNA del VHE en líquido cefalorraquídeo en algunas ocasiones (1). Entre ellas, los trastornos subagudos del sistema nervioso periférico son los más frecuentes, tales como el síndrome de Guillain-Barre o el síndrome de Parsonage-Turner (NA).

La NA es una neuritis del plexo braquial que cursa con dolor, debilidad y parestesias en extremidades superiores (4); el VHE está presente en el 10% de las mismas (5). Las NA secundarias a VHE se caracterizan por afectar a varones jóvenes, ser bilaterales, asociar afectación del nervio frénico y presentar peor pronóstico con frecuentes secuelas (4,6,7). En un 25% de los casos, se asocian a discreta elevación anictérica de las transaminasas (1). Su tratamiento se basa en el alivio sintomático del dolor mediante antiinflamatorios u opiáceos, existiendo controversia sobre la utilidad de los glucocorticoides.

Es bien conocido que en pacientes inmunosuprimidos el VHE puede evolucionar de forma rápida hacia una hepatitis crónica grave y cirrosis en más del 50% de los pacientes, es por ello que el tratamiento con ribavirina en casos de cronicidad y/o inmunodeficiencia está bien establecido (8). La primera medida recomendada en dichos pacientes es el descenso de la inmunosupresión si es posible, seguida

del tratamiento con ribavirina en caso de persistencia de viremia. No obstante, existe poca evidencia en la literatura sobre el papel de la ribavirina en el tratamiento de las manifestaciones neurológicas asociadas al VHE. Sin embargo, el tratamiento precoz podría mejorar el pronóstico y disminuir las secuelas neurológicas (1,9).

CONCLUSIÓN

La hepatitis por el VHE es una infección de amplio espectro clínico y con una incidencia en alza en países occidentales. Las manifestaciones extrahepáticas neurológicas son frecuentes y existe relación de causalidad en algunos trastornos del sistema nervioso periférico como la neuralgia amiotrófica o el síndrome de Guillain-Barre. Es por ello fundamental la determinación de serologías del VHE en dichos escenarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pischke S, Hartl J, Pas SD, et al. Review hepatitis E virus: infection beyond the liver? *J Hepatol* 2018;66(5):1082-95. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.11.016
2. Ron LM, Palacios MJ, Torres PL, et al. Hepatitis aguda virus E autóctona. Un diagnóstico en aumento. Análisis clínico-epidemiológico de nuestra experiencia. *Rev Esp Enferm Dig* 2017;109(5):344-9.
3. Debing Y, Moradpour D, Neyts J, et al. Review update on hepatitis E virology: implications for clinical practice. *J Hepatol* 2018;65(1):200-12. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.02.045
4. Scanvion O, Perrez T, Cassim F, et al. Neuralgic amyotrophy triggered by hepatitis E virus: a particular phenotype. *J Neurol* 2017;264(4):770-80. DOI: 10.1007/s00415-017-8433-z
5. Jeroen JJ, Van Eijk M, Madden RG, et al. Neuralgic amyotrophy and hepatitis E virus infection. *Am Acad Neurol* 2014. DOI: 10.1212/WNL.000000000000112
6. Dalton HR, Ripellino P, Madden RG, et al. Clinical phenotype and outcome of hepatitis E virus - Associated neuralgic amyotrophy. *Am Acad Neurol* 2017;89:909-17.
7. Dalton HR, Eijk JJJ Van, Cintas P, et al. Hepatitis E virus infection and acute non-traumatic neurological injury: a prospective multicentre study Hepatitis E virus infection and acute non-traumatic. *J Hepatol* 2018;67(5):925-32. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.07.010
8. María Dolores Antón, Helena Cuchillo IF, Nadia Moreno, et al. Tratamiento con ribavirina de la infección crónica por el virus de la hepatitis E en pacientes trasplantados. *Rev Esp Enferm Dig* 2015;107:187-8.
9. Perrin HB, Cintas P, Abravanel F, et al. Neurologic disorders in immunocompetent patients with autochthonous acute hepatitis E. *Emerg Infect Dis* 2015;21(11). DOI: 10.3201/eid2111.141789