

Bibliografía

1. Vicente-Herrero MT, Ramírez-Iñiguez de la Torre MV, Terradillos-García MJ, López González ÁA. Síndrome del ojo seco Factores de riesgo laboral, valoración y prevención. *Semergen*. 2014;40:97–103.
2. Rodríguez-Yáñez M, Fernández Maiztegui C, Pérez-Concha T, Luna A, Roncero N, Castillo J, et al. Enfermedades vasculares cerebrales. En: Zarranz JJ, editor. *Neurología*. 5.ª ed Barcelona: Elsevier; 2013. p. 235–324.
3. Paidakakos NA, Rokas E, Theodoropoulos S, Dimogerontas G, Konstantinidis E. Posttraumatic Benedikt's syndrome: A rare entity with unclear anatomopathological correlations. *World Neurosurg*. 2012;78:715–23.
4. Esqueda-Liquidano M, Gutiérrez-Cabrera JJ, Flores-Álvarez E, González-Echeverría K, Ariñez-Barahona E, Ugarte-Urias M. Síndrome de Benedikt secundario a trauma craneoencefálico. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2014;77:124–7.

A. Garrido-Fernández^{a,*}, L. Monge-Galindo^b,
J.P. García-Iñiguez^c
y J. López-Pisón^b

^a *Departamento de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España*

^b *Sección de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España*

^c *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: garrido.fernandez.alberto@gmail.com
(A. Garrido-Fernández).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.002>
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/>).

Neuralgia amiotrófica de presentación atípica relacionada con exposición a vacuna frente a hepatitis B



Amyotrophic neuralgia of atypical presentation associated with exposure to a hepatitis B vaccine

Sr. Editor:

La neuralgia amiotrófica es una plexopatía braquial que se caracteriza por dolor intenso en hombro, de inicio agudo o subagudo, con progresión en horas o días, con posterior aparición de debilidad y amiotrofia de la musculatura afectada. Sin embargo, este fenotipo clásico solo se observa en 2/3 de los pacientes¹. El mecanismo fisiopatológico exacto se desconoce. La hipótesis más probable sugiere el desarrollo de una respuesta autoinmune, que afecta a pacientes con una predisposición genética y mecánica, desencadenada tras un factor precipitante². Los casos publicados tras la vacunación contra el virus de la hepatitis B son escasos^{3,4}.

Se describe el caso de una mujer de 21 años que refiere debilidad distal y pérdida de masa muscular progresiva en mano izquierda tras ser vacunada 4 semanas antes con antígeno de superficie frente al virus de la hepatitis B. Es valorada en nuestras consultas a los 2 meses de ser vacunada, objetivándose en la exploración una debilidad en mano izquierda 3+/5 de musculatura interósea, 4/5 para la flexión de los dedos 4.º y 5.º, 4/5 para la extensión de los dedos, con amiotrofia de la musculatura interósea y de la eminencia hipotenar de la mano izquierda, siendo el resto de la exploración normal, con sensibilidad conservada y reflejos de estiramiento muscular 2/4. En el estudio electrofisiológico se observó una disminución de la amplitud del potencial compuesto motor en los nervios cubital y radial

izquierdos, con fibrilaciones, ondas positivas y potenciales de unidad motora de gran amplitud y duración aumentada en musculatura dependiente de ambos nervios. El estudio de conducción sensitiva fue normal. Se realizó una RMN cervical de 1,5 teslas con secuencias en posición neutra, así como con flexión máxima, obteniendo planos sagitales y axiales en T1 y T2 para descartar una atrofia monomiélica de Hirayama⁵, sin observar hallazgos patológicos. La RMN de plexo braquial no objetivó enfermedad a este nivel. Un estudio metabólico que incluyó la determinación de vitamina B₁₂, ácido fólico, ácido metilmalónico, proteinograma, ANA, anti-DNA, aldolasa, TSH, anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina, anticuerpos antigangliósidos y hemograma, fue normal. Las serologías para sífilis y *Borrelia* fueron negativas. El diagnóstico final fue de plexopatía braquial izquierda idiopática. La paciente fue remitida a rehabilitación, persistiendo tras 2 años de evolución una debilidad 4+/5 en musculatura interósea.

La neuralgia amiotrófica es una entidad poco frecuente, con una incidencia media en torno a 1-3 casos por cada 100.00 habitantes/año¹. El pico de incidencia se sitúa entre la tercera y quinta década de la vida², predominando en varones 2:1⁶.

Etiológicamente se distinguen la neuralgia amiotrófica hereditaria (10%) y la idiopática (90%). En esta última podrían mediar mecanismos de susceptibilidad genética, fundamentalmente en sus formas recurrentes⁷. En el 30-85% de los pacientes se ha podido identificar un evento que podría inducir una respuesta autoinmune², como infecciones virales y bacterianas, ejercicio extenuante, vacunaciones, cirugías, embarazo y puerperio, e incluso estrés psicológico⁵. En este contexto, el estiramiento y la compresión del plexo braquial debido a su localización anatómica podría inducir a nivel local una disrupción de la barrera hemato-nerviosa, facilitando el paso de agentes proinflamatorios¹.

En nuestra paciente el único factor desencadenante conocido fue la vacunación contra el virus de la hepatitis B. Dado que la paciente refería presentar amiotrofia a las

4 semanas de la vacuna, probablemente el proceso patológico sobre el plexo braquial se habría iniciado semanas antes. Solo 2 autores han descrito la relación entre la vacunación contra este virus y el desarrollo de una neuralgia amiotrófica^{3,4}. En el primero de ellos, el tipo de vacuna utilizada fue diferente, de DNA recombinante³. En el otro se asociaron otros tratamientos como inmunoglobulinas humanas contra el virus de la hepatitis B y quimioprofilaxis frente al VIH, por lo que nuestro caso es el primero en el que se describe una relación entre la vacuna con antígeno de superficie contra la hepatitis B y el desarrollo de neuralgia amiotrófica sin otros factores asociados⁴.

La forma de presentación de la neuralgia amiotrófica en nuestra paciente fue atípica. Hasta en un 4% de los casos no se produce dolor. Cuando está presente, la duración es variable, con una duración media de 27,5 días, aunque en un 5% puede durar menos de 24 h y en un 10% más de 60 días⁵. La afectación suele ser unilateral, siendo bilateral en un 25% de casos, con un patrón habitualmente asimétrico. La musculatura que se afecta con más frecuencia es la dependiente del plexo superior². En nuestra paciente la musculatura afectada fue fundamentalmente la dependiente del tronco inferior, con menor afectación clínica y electrofisiológica de musculatura inervada por el nervio radial, indicando una disfunción del cordón posterior. La afectación predominante de plexo inferior es infrecuente, en torno al 7% en mujeres y al 3% en varones. Los síntomas sensitivos aparecen en un 70% de los pacientes. En el caso descrito no se observaron recurrencias, observadas en un 25% de las formas idiopáticas y hasta en un 75% de las hereditarias⁶.

Hasta un 80-90% de los casos presentan una buena recuperación a los 2-3 años⁸. Sin embargo, otros estudios han observado que hasta un 25% de los pacientes no pueden trabajar a los 3 años, solo un 10% consiguen una recuperación completa⁶, y hasta un 60% pueden sufrir dolor crónico⁹.

El tratamiento inicial consiste en controlar el intenso dolor. Puede emplearse prednisona a altas dosis durante el primer mes para acortar la duración de la clínica y facilitar la recuperación funcional¹⁰. En nuestra paciente no se indicó tratamiento corticoideo debido a la demora entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico. El tratamiento rehabilitador se recomienda una vez superada la fase aguda y controlado el dolor, utilizando programas multidisciplinares de rehabilitación que incluyan cinesiterapia, electroterapia y terapia ocupacional^{1,11}.

En conclusión, la neuralgia amiotrófica puede expresarse de forma atípica con afectación distal y sin dolor. El diagnóstico precoz de estas formas menos frecuentes es fundamental para beneficiarse de tratamiento corticoideo. Uno de los posibles factores desencadenantes puede ser

la vacunación con antígeno de superficie del virus hepatitis B, por lo que una adecuada anamnesis es fundamental para identificar en un futuro nuevos casos asociados a esta vacuna.

Bibliografía

1. Van Eijk JJ, Groothuis JT, van Alfen N. Neuralgic amyotrophy: An update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Muscle Nerve*. 2016;53:337–530.
2. Briceño Procopio F, Rodríguez Montero SA. Síndrome de Parsonage-Turner. Revisión bibliográfica. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2010;11:144–51.
3. Reutens DC, Dunne JW, Leather H. Neuralgic amyotrophy following recombinant DNA hepatitis B vaccination. *Muscle Nerve*. 1990;13:461.
4. Fransz DP, Schönhuth CP, Postma TJ, van Royen BJ. Parsonage-Turner syndrome following post-exposure prophylaxis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014;15:265.
5. Liao MF, Chang HS, Chang KH, Ro LS, Chu CC, Kuo HC, et al. Correlations of clinical, neuroimaging, and electrophysiological features in Hirayama disease. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e4210.
6. Van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129:438–50.
7. Van Alfen N. Clinical and pathophysiological concepts of neuralgic amyotrophy. *Nat Rev Neurol*. 2011;7:315–22.
8. Favero KJ, Hawkins RH, Jones MW. Neuralgic amyotrophy. *J Bone Joint Surg Br*. 1987;69:195–8.
9. Cup EH, Ijspeert J, Janssen RJ, Bussemaker-Beumer C, Jacobs J, Pieterse AJ, et al. Residual complaints after neuralgic amyotrophy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94:67–73.
10. van Eijk JJ, van Alfen N, Berrevoets M, van der Wilt GJ, Pillen S, van Engelen BG. Evaluation of prednisolone treatment in the acute phase of neuralgic amyotrophy: An observational study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:1120–4.
11. Gonzalez Rebollo AM, Antón Andrés MJ, Martínez Pardo F, Fuertes Gonañez S. Revisión bibliográfica del síndrome de Parsonage-Turner. *Rehabilitación (Madr)*. 2014;48:54–60.

J.A. Crespo Burillo*, Á. Giménez Muñoz
y J.M. Pérez Trullén

Servicio de Neurología, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: josanjose@hotmail.com
(J.A. Crespo Burillo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.008>
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/>).