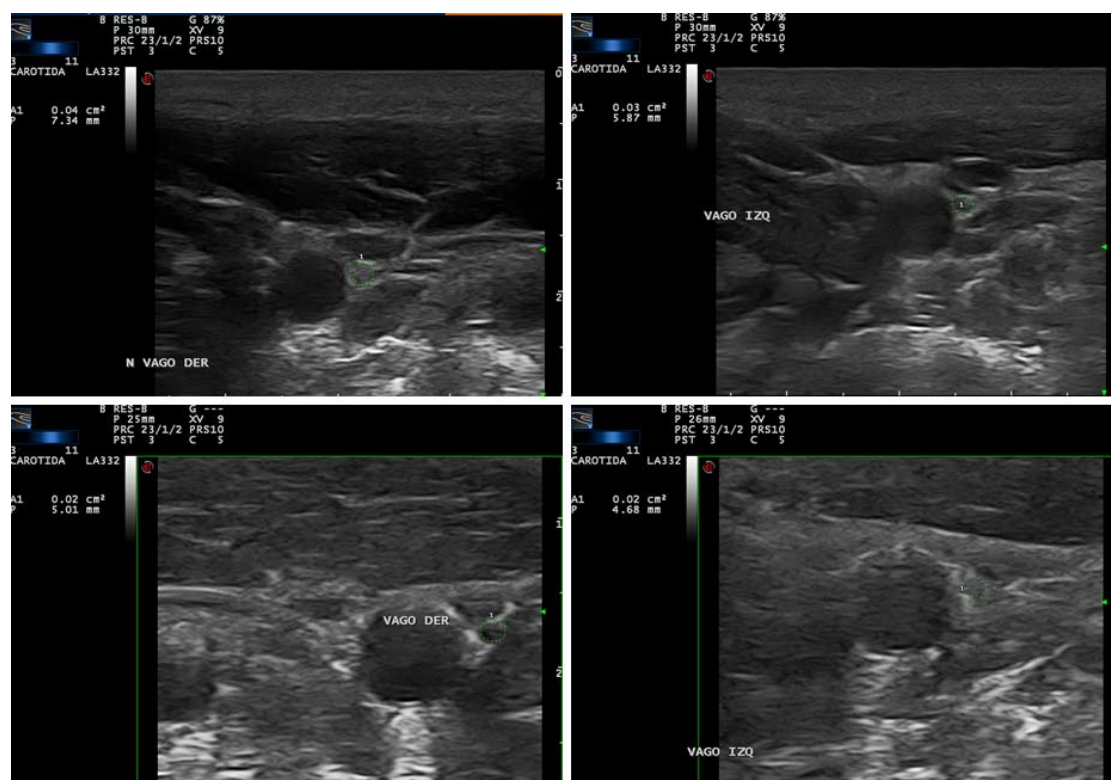


## Estudio ultrasonográfico del nervio vago como herramienta diagnóstica en el síndrome de Guillain-Barré

Laura Rojas-Bartolomé, José M. Pardal-Fernández, Jorge García-García, Óscar Ayo-Martín, María Fernández-Valiente, Carlos M. Romero-Sánchez, Tomás Segura



Servicios de Neurología y Neurofisiología. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete, España.

**Correspondencia:**  
Dra. Laura Rojas Bartolomé. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete. Hermanos Falcó, s/n. E-02006 Albacete.

**E-mail:**  
laura.rojas.bartolome@gmail.com

**Aceptado tras revisión externa:**  
23.11.17.

**Cómo citar este artículo:**  
Rojas-Bartolomé L, Pardal-Fernández JM, García-García J, Ayo-Martín O, Fernández-Valiente M, Romero-Sánchez CM, et al. Estudio ultrasonográfico del nervio vago como herramienta diagnóstica en el síndrome de Guillain-Barré. Rev Neurol 2018; 66: 65-6.

© 2018 Revista de Neurología

**Figura.** Imágenes ecográficas obtenidas en plano axial de la región cervical lateral mediante el uso de sonda lineal de 3-11 MHz, que muestran medición del área de sección transversa (AST) de ambos nervios vagos en la bifurcación carotídea. Arriba: estudio en fase aguda, tras 10 días del inicio de la clínica, en que se observa aumento del AST (4 mm<sup>2</sup> en el nervio vago derecho y 3 mm<sup>2</sup> en el izquierdo) y alteración de la ecoestructura neural (visualización de los fascículos perineurales secundaria a un engrosamiento irregular de éstos, junto a un engrosamiento peri y epineural), que se aprecia como puntos hiperecogénicos dentro del área del nervio vago. Abajo: estudio tras tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y recuperación clínica completa a los tres meses, en que se objetiva disminución del AST (2 mm<sup>2</sup> de forma bilateral) y normalización de la ecoestructura neural (ausencia de diferenciación de fascículos intraneurales y disminución de la hiperecogenicidad previa).

En la actualidad, el síndrome de Guillain-Barré (SGB) no se considera una enfermedad única, sino un espectro de variantes clínicas con características patológicas y neurofisiológicas similares. Esta variabilidad dificulta en ocasiones la realización de un diagnóstico precoz

y puede condicionar retrasos a la hora de instaurar un tratamiento específico que mejore el pronóstico funcional [1]. Además, el diagnóstico de SGB, aunque es eminentemente clínico, se apoya necesariamente en el estudio neurofisiológico y analítico (del líquido ce-

falorraquídeo), y ambas determinaciones no son muy sensibles en los primeros días de la enfermedad, cuando generalmente hay que tomar la decisión del tratamiento.

En los últimos años se ha mostrado que el estudio ecográfico en pacientes

diagnosticados de SGB permite detectar en diferentes nervios periféricos, entre los que se incluyen el nervio vago y las raíces espinales cervicales, cambios estructurales significativos en comparación con controles sanos, y además estas alteraciones aparecen de forma muy precoz desde el inicio del cuadro clínico (2-3 días), precediendo a los hallazgos neurofisiológicos [2-5].

Las alteraciones detectadas mediante ultrasonografía consisten en un aumento del área de sección transversa del nervio, que puede ser parcheada, y alteraciones en la ecogenicidad ultraestructural, todo ello como reflejo ecográfico de las alteraciones histológicas que, por motivos inmunomediados, conducen al engrosamiento irregular de los fascículos perineurales por edema intrafascicular y de las envolturas (perineuro y epineuro) [3-5].

**Caso clínico.** Varón de 20 años, atendido por una clínica consistente en diplegia facial bilateral de siete días de evolución. En la exploración destacaba paresia facial periférica bilateral con fenómeno de Bell y alteración gustativa, hipoestesia en territorios V2-V3 derechos y reflejos osteotendinosos exaltados de forma universal. El paciente no mostró en ningún momento de la evolución clínica datos de disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial o signos vasomotores).

El análisis del líquido cefalorraquídeo al octavo día mostró disociación albuminocitológica (2,64 g/L de proteínas, 1 célula/ $\mu$ L, 57 mg/dL de glucosa). También ese día, el primero del ingreso, se realizó un estudio ecográfico de ambos nervios vagos que permitió objetivar las alteraciones estructurales que se muestran en la figura.

El estudio neurofisiológico se realizó el 12.º día de evolución y demostró neuropatía desmielinizante pura en ambos nervios faciales, de predominio izquierdo. La detección de anticuerpos antigangliósidos en suero resultó negativa. Se efectuó asimismo un estudio de neuroimagen mediante resonancia magnética craneal, que mostró realce de los segmentos laberíntico y timpánico de ambos nervios faciales.

El paciente fue tratado con inmunoglobulinas intravenosas en dosis habituales, instauradas desde el primer día de ingreso. En las siguientes semanas se apreció una recuperación clínica progresiva, y el paciente estaba asintomático en el control ambulatorio realizado a las cuatro semanas.

En el control ecográfico de los nervios vagos realizado tras tres meses de evolución habían desaparecido las anomalías estructurales objetivadas en la fase aguda (Figura).

**Discusión.** La exploración ecográfica del nervio vago en su trayecto cervical es una prueba complementaria sencilla

y accesible, que puede resultar de utilidad en el apoyo diagnóstico precoz en pacientes afectados de SGB. Además, las alteraciones de estos nervios parecen ocurrir también en variantes clínicas, como la diplegia facial, en las que no se presupone afectación de los nervios vagos. Esta circunstancia permite especular que el mecanismo histopatogénico subyacente (inflamatorio, inmunomediado) afecta de modo global a todas las estructuras del sistema nervioso periférico, con independencia de su mayor o menor expresión clínica.

#### Bibliografía

1. Décard BF, Fladt J, Axer H, Fischer D, Grimm A. Nerve ultrasound in Miller Fisher variant of Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 2015; 52: 1106-10.
2. Grimm A, Décard BF, Axer H. Ultrasonography of the peripheral nervous system in the early stage of Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst* 2014; 19: 234-41.
3. Pardal-Fernández JM, Segura JC, Grande A, Segura T. Síndrome de Guillain-Barré. Hallazgos ecográficos tempranos. *Rev Neurol* 2015; 61: 471.
4. Grimm A, Décard BF, Schramm A, Pröbstel AK, Rasenack M, Axer H, et al. Ultrasound and electrophysiologic findings in patients with Guillain-Barré syndrome at disease onset and over a period of six months. *Clin Neurophysiol* 2016; 127: 1657-63.
5. Berciano J, Sedano MJ, Pelayo-Negro AL, García A, Orizaola P, Gallardo E, et al. Proximal nerve lesions in early Guillain-Barré syndrome: implications for pathogenesis and disease classification. *J Neurol* 2017; 264: 221-36.