

COVID-19: Síndrome de Miller Fisher y Polineuritis Craneal

Se describen dos pacientes con infección grave por SARS-CoV-2 que presentaron síndrome agudo de Miller Fisher y polineuritis craneal, respectivamente. Ninguno de los enfermos tuvo indicios de infección en líquido cefalorraquídeo, de modo que las manifestaciones neurológicas posiblemente obedezcan a una respuesta inmunitaria aberrante.



Fuente: Neurology 1-15

Título original: Miller Fisher Syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19

Autores: Benito-León J y colaboradores

Institución: Hospital Universitario “12 de Octubre”, Madrid, España

Introducción

Los coronavirus son virus con ARN de cadena única; incluyen el virus del síndrome respiratorio agudo grave (*severe acute respiratory syndrome* [SARS-CoV]), SARS-CoV-2 y virus del síndrome respiratorio de Medio Oriente (*Middle East respiratory syndrome coronavirus* [MERS-CoV]). SARS-CoV-2 es responsable de la pandemia presente en la actualidad, con origen en la China.

SARS-CoV-2 es un virus altamente patogénico; la epidemiología, la evolución natural de la enfermedad, los mecanismos de transmisión, la presentación clínica y el tratamiento son temas de permanente investigación. El espectro de manifestaciones clínicas que caracterizan la enfermedad por el nuevo coronavirus 2019 (COVID-19 por su sigla en inglés) va desde la infección asintomática hasta la enfermedad grave con insuficiencia respiratoria; los síntomas iniciales más frecuentes consisten en fiebre, tos, fatiga, expectoración, dificultad para respirar, mialgias y artralgias y odinofagia. Los trastornos gastrointestinales (diarrea, náuseas y vómitos) y las manifestaciones neurológicas (cefaleas) son síntomas menos frecuentes.

En muchos pacientes con COVID-19 se han referido otros síntomas neurológicos, como anosmia y ageusia; sin embargo, la etiopatogenia de la enfermedad todavía no se conoce. En particular, los mecanismos involucrados en el compromiso del sistema nervioso central no han sido identificados, a pesar de que se han descrito diversas complicaciones neurológicas, entre ellas polineuropatía axonal, miopatía,

rabdomiólisis y accidente cerebrovascular isquémico por compromiso de vasos de gran calibre.

En el presente estudio se refieren dos pacientes con infección por SARS-CoV-2 que presentaron, de manera aguda, síndrome de Miller Fisher y polineuritis craneal, respectivamente. Los dos enfermos fueron asistidos en dos hospitales de Madrid, España.

Resultados

Paciente 1

El paciente, de 50 años, fue internado en la sala de guardia del Hospital Universitario 12 de Octubre con antecedentes de diplopía vertical, parestesias periorales e inestabilidad de la marcha de dos días de evolución. El enfermo tenía antecedentes de asma bronquial. Cinco días antes de la consulta presentó tos, decaimiento, cefaleas, dolor lumbar y fiebre; en cambio, no refería náuseas, vómitos, deficiencias sensitivas ni incontinencia urinaria. Sin embargo, tenía anosmia y ageusia. En el momento del examen físico, el enfermo estaba febril, pero sus signos vitales eran normales. El examen físico pulmonar y cardíaco también fue normal.

La función cognitiva y el lenguaje eran perfectos; si bien refería parestesias periorales no tenía debilidad facial. La fuerza y el tono muscular eran normales en todas las extremidades y no se comprobaron deficiencias sensitivas. Presentaba marcha atáxica y ausencia de reflejos tendinosos profundos en extremidades superiores e inferiores y respuesta plantar flexora bilateral. El examen neuro-oftalmológico mostró agudeza visual de 20/25 en ambos ojos; no se observó edema en nervios ópticos. Las pupilas reaccionaban a la luz, sin defectos pupilares aferentes ni ptosis. Presentaba hipertropía en todos los campos de la mirada, limitaciones importantes en la aducción y en los movimientos visuales hacia abajo en el ojo derecho y nistagmo en ojo izquierdo, hallazgos compatibles con oftalmoparesia internuclear y parálisis oculomotora fascicular derecha. El estudio de laboratorio mostró linfopenia y aumento de los niveles de proteína C-reactiva; sólo se detectaron en sangre anticuerpos contra gangliósido GD1b. El hisopado orofaríngeo confirmó infección por SARS-CoV-2 por reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa reversa en tiempo real (rRT-PCR por su sigla en inglés). El examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró presión de 11 cm de H₂O, ausencia de glóbulos blancos, 80 mg/dl de proteínas, 62 mg/dl de glucosa, citología normal y ausencia de SARS-CoV-2. El paciente fue tratado con gammaglobulina intravenosa, en dosis de 0.4 g/kg durante 5 días, desde el quinto día de la aparición de los síntomas neurológicos. Las neuropatías de nervios craneales y la ataxia mejoraron significativamente; el enfermo fue dado de alta dos semanas después de la internación, sólo con ageusia y anosmia residuales.

Paciente 2

El paciente de 39 años consultó en la sala de guardia del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares, Madrid, por diplopía de inicio agudo. Tres días antes había tenido diarrea, hipertermia leve y malestar general. No refería síntomas respiratorios, pero presentaba ageusia. El examen neuro-oftalmológico mostró capacidad visual de 20/25 en ambos ojos; las pupilas eran normales, pero se comprobó esotropía de 10 dioptrías prismáticas a distancia y de 4 dioptrías prismáticas en la visión cercana, deficiencia grave de abducción en ambos ojos, nistagmo de fijación. Los

hallazgos fueron compatibles con parálisis del nervio *abducens* bilateral. Se comprobó ausencia de reflejos tendinosos profundos. En el estudio de laboratorio se constató leucopenia; el hisopado de fauces fue positivo para SARS-CoV-2. En LCR se comprobó presión de 10 cm de H₂O, glóbulos blancos de 2/ μ l (todos monocitos), 62 mg/dl de proteínas, 50 mg/dl de glucosa y citología normal; el estudio virológico fue negativo. El paciente fue dado de alto y tratado sintomáticamente con acetaminofeno; en el control realizado dos semanas más tarde presentaba recuperación neurológica completa.

Conclusión

En el presente estudio se describen un paciente con síndrome de Miller Fisher y un enfermo con polineuritis craneal en el contexto de la infección por SARS-CoV-2. El trastorno neurológico evolucionó favorablemente en ambos casos. En la situación actual de pandemia, la aparición súbita de signos y síntomas neurológicos compatibles con estas anormalidades deberían motivar la búsqueda de infección por SARS-CoV-2. En ausencia de virus en LCR, las manifestaciones neurológicas posiblemente obedezcan a una respuesta inmunitaria aberrante. El espectro clínico completo de trastornos neurológicos, en pacientes con COVID-19, deberá ser caracterizado en el futuro.