



CARTAS AL EDITOR

Infección por SARS-CoV-2 asociada a diplopía y anticuerpos antirreceptor de acetilcolina



SARS-CoV-2 infection associated with diplopia and anti-acetylcholine receptor antibodies

Sr. Editor:

La enfermedad derivada del nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) fue detectada en Wuhan (China) en diciembre de 2019 y en poco espacio de tiempo se ha convertido en una pandemia. Diversas evidencias sugieren que dicho microorganismo puede penetrar en el sistema nervioso central produciendo complicaciones neurológicas¹. Algunos autores han reportado casos de encefalopatía², encefalopatía aguda hemorrágica necrosante³, meningoencefalitis⁴, cefalea, mialgias, dolor neuropático, hiposmia, ageusia, ataxia, crisis epilépticas y manifestaciones cerebrovasculares⁵. En nuestro conocimiento no se han descrito síntomas de compromiso del sistema nervioso periférico más allá de lo previamente referido.

Presentamos el caso de un paciente varón de 48 años sin antecedentes de interés a excepción de una esquizofrenia paranoide a tratamiento con aripiprazol y una psoriasis invertida. Acude al Servicio de Urgencias por una diplopía binocular de 5 días de evolución, mayor para la mirada lejana y más evidente en mirada lateral, con tendencia hacia la mejoría. Por otro lado hace referencia a que aproximadamente 15 días antes había comenzado con fiebre elevada, tos seca, disnea y mialgias, razón por la cual guardó cuarentena domiciliaria dado el contexto epidemiológico de pandemia por SARS-CoV-2. Cuando acude la fiebre había desaparecido desde hacía 5 días, momento en el que comenzó la clínica de diplopía, y el resto de síntomas habían mejorado. La exploración sistémica únicamente puso de manifiesto sibilancias espiratorias, sin otros hallazgos. A nivel neurológico, las pupilas eran isocóricas y normorreactivas, la campimetría por confrontación normal, manifestando una diplopía horizontal en la dextroversión de la mirada, sin aparente restricción oculomotora observable. El resto del examen neurológico resultó anodino. A nivel analítico se identificó una elevación de reactantes de fase aguda (fibrinógeno 885 mg/dl, PCR 8,8 mg/dl, D-dímero 1095 ng/mL). El paciente ingresa en Medicina Interna bajo sospecha de infección COVID-19. Se realizaron dos exámenes mediante PCR en muestra de exudado nasofaríngeo para dicho micro-



Figura 1 Radiografía de tórax que muestra una opacidad pulmonar basal derecha y consolidación alveolar en campo medio izquierdo.



Figura 2 TAC de tórax que muestra infiltrado parenquimatoso en vidrio deslustrado en lóbulo pulmonar superior izquierdo.

organismo, con resultado negativo, aunque siendo positiva la determinación en esputo. La radiografía de tórax (fig. 1) mostró una opacidad pulmonar basal derecha y consolidación alveolar en campo medio izquierdo, hallazgos que fueron confirmados mediante TAC torácica (fig. 2), y que se pusieron en el contexto del proceso infeccioso. Estudios analíticos más amplios comprobaron la normalidad de función renal, hepática, tiroidea, vitamina B12, folato, perfil lipídico, hemograma y coagulación. El estudio de autoinmunidad fue negativo salvo ANA positivos 1/320 con patrón homogéneo, así como anticuerpos antirreceptor de ace-

tilcolina positivos (1,10 nmol/l, positivo mayor a 0,20). Los análisis serológicos ordinarios en sangre no mostraron alteraciones de interés. A nivel neurológico desapareció la diplopía de forma completa al día siguiente del ingreso. Se realizó una TAC craneal sin evidencia de lesiones ocupantes de espacio ni vasculares o de otra naturaleza con carácter patológico, pudiendo recibir el alta a los 2 días del ingreso, con mejoría del estado general y bajo tratamiento con hidroxicloquina y azitromicina indicados desde el primer momento.

Se trata por tanto de un paciente que en el contexto de una infección por SARS-CoV-2 confirmada microbiológicamente, desarrolla una diplopía con presencia de anticuerpos anti-receptor de acetilcolina, con mejoría clínica en pocos días hasta su desaparición completa. El paciente no presenta factores de riesgo cardiovasculares ni lesiones ocupantes de espacio o vasculares en neuroimagen que justifiquen la sintomatología. Si bien puede tratarse de una miastenia gravis latente desenmascarada por el proceso infeccioso, proponemos también la posibilidad de que el agente viral sea el responsable primario del proceso, produciendo un estado autoinmune con tropismo sobre la unión neuromuscular en base a un fenómeno de mimetismo molecular⁶. Es necesario realizar un seguimiento clínico y serológico del paciente para comprobar evolución y posibles cambios analíticos. Creemos necesario prestar atención a posibles síntomas de fatigabilidad muscular en pacientes afectados por infección COVID-19 con el fin de dirigir los estudios complementarios y determinar si la miastenia gravis puede ser una posible complicación de dicha infección, lo cual podría abrir la puerta a nuevas líneas de investigación.

Bibliografía

1. Matías-Guiu J, Gomez-Pinedo U, Montero-Escribano P, Gomez-Iglesias J, Porta-Etessam J, Matias-Guiu JA. Should we expect

- neurological symptoms in the SARS-CoV-2 epidemic? *Neurologia*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.03.001>.
2. Filatov A, Sharma P, Hindi F, Espinosa PS. Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): Encephalopathy. *Cureus*. 2020, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.7352>.
3. Poyiadji N, Shahin G, Noujaim D, Stone M, Patel S, Griffith B. COVID-19-associated acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy: CT and MRI features. *Radiology*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2020201187>.
4. Moriguchi T, Harii N, Goto J, Harada D, Sugawara H, Takamino J, et al. A first case of Meningitis/Encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2. *Int J Infect Dis*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.062>.
5. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>.
6. Rojas M, Restrepo-Jiménez P, Monsalve DM, Pacheco Y, Acosta-Ampudia Y, Ramírez-Santana C, et al. Molecular mimicry and autoimmunity. *J Autoimmun*. 2018;95:100–23.

Á.I. Pérez Álvarez^{a,*}, C. Suárez Cuervo^b
y S. Fernández Menéndez^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelperez@telecable.es
(Á.I. Pérez Álvarez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.003>
0213-4853/

© 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Guillain-Barré fatal tras infección por el virus SARS-CoV-2



Fatal Guillain-Barre syndrome after infection with SARS-CoV-2

Sr. Editor:

Desde la aparición en diciembre de 2019 de los primeros casos de infección por el severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) en la provincia china de Hubei, la infección causada por este patógeno se ha extendido a nivel mundial con un alto índice de infectividad y unas tasas de letalidad nada desdeñables. El cuadro típico asociado a la infección por SARS-CoV-2 incluye fiebre, astenia y tos seca¹, con un cuadro de insuficiencia respiratoria en los pacientes más graves, con daño alveolar secundario a una liberación masiva de moléculas proinflamatorias². Sin embargo, poco sabemos de las complicaciones neurológicas asociadas a la

infección por SARS-CoV-2³. Se presenta un caso de tetraparesia progresiva con arreflexia global y síndrome bulbar fatal, compatible clínicamente con una polirradiculoneuritis aguda inflamatoria asociada a infección por SARS-CoV-2.

Se trata de una mujer de 76 años con buena calidad de vida previa, trasladada a Urgencias del Complejo Hospitalario de Navarra por presentar un cuadro de 10 días de evolución de dolor lumbar irradiado hacia la cara posterior de ambas piernas y tetraparesia progresiva con parestesias de inicio distal. El dolor fue bilateral, con predominio derecho y mayor intensidad nocturna, con dificultades para conciliar el sueño, precisando tratamiento con AINE, pirazolonas y mórfico transdérmico. Asoció debilidad progresiva de predominio proximal en las extremidades inferiores, y 2 días antes de nuestra valoración presentó debilidad en las extremidades superiores, con limitación funcional.

Ocho días antes del inicio del cuadro había comenzado con tos y fiebre sin disnea, de 72 h de evolución, habiéndose tratado con amoxicilina-clavulánico y azitromicina. Se realizó la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa para la detección del SARS-CoV-2, con resultado positivo (fig. 1).