



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Carta científica

Síndrome de Tapia y pronación en paciente con neumonía por COVID-19: a propósito de un caso



Tapia's syndrome and pronation in a patient with pneumonia due to COVID-19: About a case

La pandemia de COVID-19 ha provocado el ingreso de numerosos pacientes en las unidades de cuidados intensivos (UCI) con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) e insuficiencia respiratoria grave. La mayoría de estos pacientes requieren ventilación mecánica invasiva con tiempos de intubación orotraqueal prolongados y sesiones de decúbito prono intermitentes.

Presentamos el caso de un varón de 56 años, sin antecedentes de interés, que ingresa en noviembre de 2020 en la planta del servicio de neumología con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda en contexto de neumonía bilateral por SARS-CoV-2. Presenta rápido empeoramiento con hipoxemia grave refractaria al uso de oxígeno con FiO₂ elevada, decidiéndose intubación orotraqueal. Se mantiene durante 26 días con ventilación mecánica invasiva, requiriendo hasta 18 sesiones de decúbito prono, durando entre 13 y 20 h cada una. Tras extubarse sin incidencias, el paciente sufre disfagia y disfonía no presentes al ingreso. Es valorado por otorrinolaringología y neurología quienes objetivan parálisis completa de cuerda vocal derecha y hemilengua derecha con desviación ipsilateral de la misma, además paresia de cuerda vocal contralateral (fig. 1A). Se establece el diagnóstico de síndrome de Tapia.

La desviación lingual hacia la derecha junto a pérdida de fuerza en hemilengua ipsilateral en ausencia de restricción mecánica sugieren una mononeuropatía del par craneal XII; mientras que la disfagia, disfonía y parálisis de la cuerda vocal derecha sugieren una mononeuropatía del par craneal X.

A nivel topográfico la ausencia de disgeusia y la correcta movilidad del velo del paladar, hacen poco probable una afectación nuclear de los pares craneales X y XII debido a lesión bulbar. La topografía lesional más probable sería infranuclear, a nivel de los nervios periféricos X y XII. Si bien el par craneal XII emerge del cráneo por el conducto hipogloso y el X lo hace por el foramen rasgado posterior, al salir al espacio retroestileo el nervio hipogloso cruza con el nervio vago en la porción lateral del proceso transversal del atlas, quedando después en proximidad ambos nervios a nivel de la fosa piriforme^{1,2} (fig. 1B)³.

Este síndrome es una rara complicación que puede asociarse al manejo invasivo de la vía aérea. Se han reportado 2 casos de pacientes con síndrome de Tapia con relación a procesos de ventilación mecánica en pacientes con infección por SARS-CoV-2. En el caso descrito por Decavel et al.⁴ el paciente no requirió pronación, mientras que en el descrito por Yatim et al.⁵ sí.

Se conoce un probable neurotropismo del SARS-CoV-2 y se ha descrito su presencia en bulbo raquídeo de pacientes infectados⁶, pero no de forma selectiva en los núcleos del X y XII pares craneales. Se descartó la afectación cerebral, compresión extrínseca y enfermedad inflamatoria mediante neuroimagen cráneo-cervical, considerándose la causa traumática como etiología más probable.

A pesar de que la ventilación en prono es una estrategia que disminuye la mortalidad en los pacientes con SDRA^{7,8}, no está exenta de riesgos y, aunque no se puede afirmar fehacientemente, en nuestro caso se postuló la etiología traumática en contexto de ventilación mecánica y pronación como la más probable. Se ha sugerido uso incorrecto del laringoscopio y presión prolongada sobre la tráquea debido al inflado excesivo del balón del tubo endotraqueal como mecanismos lesionales más frecuentes en pacientes ventilados⁹.

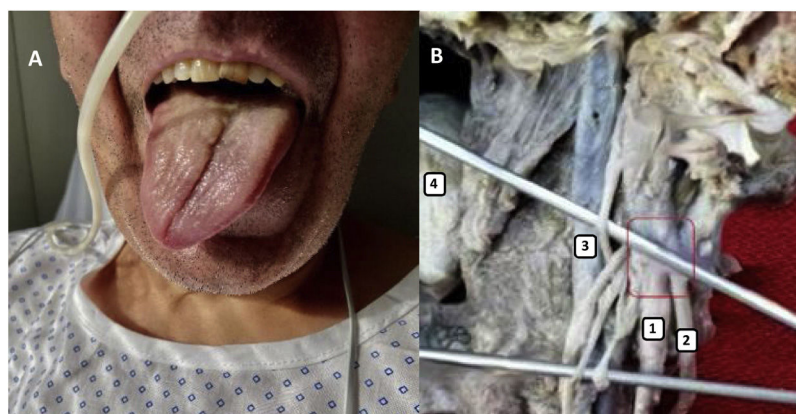


Figura 1. A) Desviación de hemilengua derecha por parálisis ipsilateral del par XII. B) 1: nervio vago; 2: nervio hipogloso; 3: arteria carótida interna; 4: paladar blando. Recuadro: punto de proximidad anatómica entre nervio vago e hipogloso.

El tratamiento de este síndrome consiste en establecer un programa de rehabilitación de logopedia y deglución. En este caso, el paciente presentó recuperación clínica completa de la capacidad deglutoria y fonatoria al cabo de 6 meses de rehabilitación, confirmándose una movilidad completa de las cuerdas vocales en fibrolaringoscopia de control. Esta evolución sugiere una neuropraxia o axonotmesis leve como mecanismo lesional.

Aunque la evidencia científica es reducida, la mayoría de casos diagnosticados son lesiones de tipo neuropraxia, que, por definición, es un proceso reversible¹⁰. El diagnóstico definitivo se establece por electromiografía, sin embargo, no se realiza de manera rutinaria por difícil acceso a músculos de la laringe y tratarse de una técnica molesta. Así, una evolución clínica favorable confirmaría dicha lesión. La terapia tiene como objetivo reducir el tiempo de recuperación y lograr de manera temprana la funcionalidad.

Finalmente, se hace hincapié en las repercusiones neurológicas que puede ocasionar la intubación orotraqueal relacionada con cambios posicionales en prono. Aunque la mayor parte de los casos de este síndrome son leves, podrían presentarse daños irreversibles, requiriendo uso de sonda nasogástrica o gastrostomía para evitar riesgo de broncoaspiración.

Bibliografía

1. Rouvière H, Delmas A. *Anatomía humana: descriptiva topográfica y funcional*. Tomo 1. Cabeza y Cuello. 11. ed Barcelona: Masson; 2005.
2. Gevorgyan A, Nedzelski JM. A late recognition of tapia syndrome. *Laryngoscope*. 2013;123:2423–7, <http://dx.doi.org/10.1002/lary.24070>.
3. Halga A. Vagus and glossopharyngeal nerves. 2011, October 31, Wikipedia Commons [consultado 26 Jul 2021]. Disponible en: https://commons.m.wikimedia.org/wiki/File:Vagus_and_glossopharyngeal_nerves.jpg.
4. Decavel P, Petit C, Tatu L. Tapia syndrome at the time of the COVID-19 pandemic: Lower cranial neuropathy following prolonged intubation. *Neurology*. 2020;95:312–3, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.00000000000010011>.

5. Yatim N, Bonnet N, Wing Tin SN, Cohen Y, Degos B. Persistent bilateral Tapia syndrome following critical COVID-19. *Clin Neurophysiol*. 2020 Dec 29;132:505–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2020.12.007>.
6. Matschke J, Lütgehetmann M, Hagem C, Spherhake JP, Schröder AS, Edler C, et al. Neuropathology of patients with COVID-19 in Germany: A post-mortem case series. *Lancet Neurol*. 2020;19:919–29.
7. Shelhamer MC, Wesson PD, Solari IL, Jensen DL, Steele WA, Dimitrov VG, et al. Prone Positioning in Moderate to Severe Acute Respiratory Distress Syndrome Due to COVID-19: A Cohort Study and Analysis of Physiology. *Intensive Care Med*. 2021;36:241–52, <http://dx.doi.org/10.1177/0885066620980399>.
8. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al., for the PROSEVA Study Group. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:2159–68, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>.
9. Muntaz S, Henry A, Singh M. Tapia's Syndrome. *Anesth Prog*. 2018;65:129–30, <http://dx.doi.org/10.2344/anpr-65-04-06>.
10. Ghorbani J, Dabir S, Givehchi G, Najafi M. Co-presentation of Tapia's syndrome and pressure alopecia —A rare event after septorhinoplasty: A case report and literature review. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2014;52:38–40.

Alejandra Romano Cardozo^{a,*}, Iñigo Ruiz^b,
David de la Rosa Carrillo^c y Patricia Peñacoba^c

^a Servicio de Oncología Médica, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^c Servicio de Neumología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: romanocalejandra@gmail.com
(A. Romano Cardozo).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2021.06.019>

0213-005X/ © 2021 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Aparición de novo de la mutación E484K en una variante del linaje B.1.1.7 de SARS-CoV-2



De novo emergence of the mutation E484K in a SARS-CoV-2 B.1.1.7 lineage variant

Desde su primera descripción en diciembre de 2020¹, la variante de preocupación VOC-202112/01 (también conocida como linaje B.1.1.7, 20I/501Y.V1 o, recientemente, según la OMS, simplemente alpha²) del SARS-CoV-2 ha ido extendiéndose por todo el mundo. En nuestra área geográfica se ha hecho predominante desde comienzos de marzo de 2021, representando en junio más del 90% de las nuevas infecciones³. Esto se debe principalmente a las mutaciones que esta variante acumula en el gen que codifica la espícula (gen S) especialmente en la zona de unión al receptor (RBD). Estas mutaciones, especialmente la mutación N501Y que comparte con las variantes de preocupación beta (B.1.351 o 20H/501Y.V2) y gamma (P.1 20J/501Y.V3), entre otras, se relacionan con un aumento de la afinidad de la unión de la espícula con la enzima convertidora de angiotensina II y un aumento de la transmisibilidad⁴. Estas dos últimas variantes comparten además la mutación E484K, también en el entorno del RBD, que podría relacionarse con cierto grado de escape a la acción de las vacunas⁵. Por ello, cuando aparecieron las primeras secuencias del linaje B.1.1.7 con la mutación E484K, las autoridades británicas las declararon varian-

tes de preocupación VOC-202102/02⁶; aunque el clúster en el que se enmarcaban esas variantes no parece haber sido tan exitoso y representa solamente el 0,225% de las secuencias del linaje B.1.1.7 incluidas en GISAID (*Global Initiative on Sharing All Influenza Data*).

Conforme al protocolo de cribado de variantes de nuestro centro, todas las muestras positivas para SARS-CoV-2 con Ct < 32 se analizan empleando el kit Allplex™ SARS-CoV-2 Variants I Assay (Seegene, Corea) que detecta de forma simultánea las mutaciones H69/V70, E484K y N501Y. A finales de abril identificamos una muestra positiva a las 3 dianas estudiadas. Además de la muestra del paciente que presentaba las 3 mutaciones, se secuenciaron las muestras de los otros tres casos positivos del clúster familiar de los que el paciente había sido contacto estrecho y presentaban un perfil compatible con el linaje B.1.1.7 pero sin la mutación E484K. Para la secuenciación del genoma viral se empleó el panel Ion AmpliSeq SARS-CoV-2 Research Panel (Thermo Fisher Scientific, USA)⁷. Las librerías fueron preparadas siguiendo las instrucciones del fabricante y se cargaron en un chip 540 y en la plataforma Ion GeneStudio™ S5 (Thermo Fisher Scientific, USA). El genoma se ensambló mediante el plugin IRMA⁸ y se comprobó su consistencia mediante el programa Integrative Genomics Viewer (IGV)⁹. Además, se empleó la webApp Nextstrain¹⁰ tanto para la asignación del clado como para la visualización de las mutaciones. Las secuencias obtenidas mediante secuenciación masiva confirmaron los resultados de las técnicas de cribado de variantes por PCR. La muestra problema presentaba la mutación G23012A que