

6. Williamson P, French J, Thadani V, Kim J, Novelly R, Spencer S, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol*. 1993;34:781–7, <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410340605>.
 7. Gloor P, Salanova V, Olivier A, Quesney L. The human dorsal hippocampal commissure. *Brain*. 1993;116:1249–73, <http://dx.doi.org/10.1093/brain/116.5.1249>.
 8. Sheth S, Aronson J, Shafi M, Phillips H, Velez-Ruiz N, Walcott B, et al. Utility of foramen ovale electrodes in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55:713–24, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12571>.
 9. Caboclo L, Garzon E, Miyashira F, Carrete H Jr, Centeno R, Yacubian E, Sakamoto A. Temporal lobe epilepsy with unilateral hippocampal sclerosis and contralateral temporal scalp seizure onset: Report of four patients with «burned-out hippocampus». *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2005;11:79–86, <http://dx.doi.org/10.1590/s1676-26492005000200003>.
 10. Hamer H, Morris H, Mascha E, Karafa M, Bingaman W, Bej M, et al. Complications of invasive video-EEG monitoring with subdural grid electrodes. *Neurology*. 2002;58:97–103, <http://dx.doi.org/10.1212/wnl.58.1.97>.
 11. Sirven J, Malamut B, Liporace J, O'Connor M, Sperling M, O'Connor M. Outcome after temporal lobectomy in bilateral temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*. 1997;42:873–8, <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410420608>.
 12. Wiebe S, Blume W, Girvin J, Eliasziw M. A Randomized Controlled Trial of Surgery for Temporal-Lobe Epilepsy. *N Engl J Med*. 2001;345:311–8.
- I.D. Freire Carlier^{a,*}, S.A. Andrade Rondón^b, F.A. Silva Sieger^b, I.A. Freire Figueroa^c y E.A. Barroso Da Silva^c
- ^a Servicio de Neurocirugía, Instituto Neurológico, Hospital Internacional de Colombia (HIC), Piedecuesta, Colombia
^b Servicio de Neurología, Instituto Neurológico, Hospital Internacional de Colombia (HIC), Piedecuesta, Colombia
^c Universidad de La Sabana, Cundinamarca, Colombia
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: ifreire66@gmail.com (I.D. Freire Carlier).
- <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.011>
 0213-4853/
 © 2020 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/>).

Recurrencia del síndrome de Miller Fisher: descripción de un caso



Recurrent Miller Fisher syndrome: Case report

Sr. Editor:

El síndrome de Miller Fisher (SMF) hace referencia al espectro clínico descrito en 1932 por Cullier caracterizado por ataxia, oftalmoparesia y arreflexia, considerándose una variante poco frecuente del síndrome de Guillain-Barré (SGB)^{1–5}. Se considera que tiene una etiología autoinmune. Es debido a una reacción cruzada, tras el antecedente de un cuadro infeccioso respiratorio, gastrointestinal o vacunación, contra los antígenos GQ1b presentes en axones de nervios oculomotores, neuronas de los ganglios de las raíces espinales posteriores y husos neuromusculares^{2,3}. En el 80% de los pacientes pueden detectarse anticuerpos antigangliósidos del subtipo anti-GQ1b^{1–4}. La incidencia anual es de entre el 1 y el 5% de todos los casos del espectro SGB^{3,6}. El tratamiento consiste en inmunoglobulinas (Igs) intravenosas (iv) o plasmáfesis, siendo el pronóstico habitualmente favorable. El curso en la mayoría de casos es monofásico, siendo las recurrencias muy raras (en torno al 5%)^{1,4,5}.

Presentamos el caso de una recidiva de SMF en un varón de 21 años con antecedentes de dermatitis seborreica e hiperhomocisteinemia. En 2018, una semana después de un cuadro de amigdalitis con diarrea, tratado con amoxicilina-clavulánico, ingresa por inestabilidad en la marcha y visión doble binocular horizontal de menos de 24h de evolución, sin disautonomía. Presentaba ptosis palpebral derecha, limitación bilateral en la supravisión de la mirada, pare-

sia del músculo recto interno derecho y recto externo izquierdo, reflejos osteotendinosos hipoactivos en miembros superiores y abolidos en miembros inferiores, con sensibilidad posicional y artrocinética conservadas e hipopalestesia distal en miembro inferior izquierdo, con marcha atáxica. El líquido cefalorraquídeo (LCR), extraído el día del ingreso, solo mostró aumento de proteínas (34 mg/dl; valor normal: 8–32 mg/dl). Las serologías de VIH, *Rickettsia*, *Brucella*, *Coxiella* y VHC fueron negativas. Se detectó IgG positiva al antígeno de superficie del VHB, con PCR negativa. Los anticuerpos antigangliósidos (anti-GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b y GQ1b), obtenidos el segundo día del ingreso fueron negativos. Se detectó déficit de vitamina B₁₂ (83 pg/ml; valor normal: 211–911 pg/ml), que se suplementó. La resonancia magnética (RM) craneal sin contraste, resultó normal. No se realizó RM espinal. El electroneurograma (ENG) mostró una polirradiculoneuropatía generalizada sensitivo-motora de origen axonal. Con el diagnóstico de SMF se inicia tratamiento con Igs iv, sufriendo marcado empeoramiento con oftalmoplejía y ataxia troncular a los 3 días. Se inicia plasmáfesis, recibiendo 12 ciclos, con mejoría de la oftalmoparesia y de la ataxia. Queda asintomático a los 6 meses, sin recuperación de reflejos miotáticos (salvo estilorrádial derecho hipoactivo).

A los 2 años, tras un episodio una semana antes de síntomas catarrales sin fiebre, ingresa nuevamente por cuadro similar de inestabilidad de la marcha junto con diplopía, hormigueos generalizados y dificultad en la articulación del habla. Destacaba disartria leve, oftalmoplejía completa, arreflexia universal y marcha atáxica junto con dismetría dedo-nariz izquierda, con sensibilidad profunda conservada, sin disautonomía. Las pruebas complementarias resultaron normales o negativas, incluyendo PCR SARS-CoV-2 en frotis

nasofaríngeo, ENG (realizado con 48 h de síntomas y repetido a las 2 semanas), RM craneal sin contraste y anticuerpos antigangliósidos, sin cambios en serologías con respecto a previas. Recibe en este caso únicamente 5 días de tratamiento con Igs, con mejoría, siendo dado de alta con oftalmoparesia leve.

La recurrencia del SMF es poco frecuente^{1,4,5}. Presentamos un paciente que, tras sufrir un primer episodio, queda asintomático, volviendo a sufrir una recaída en 2 años, con sintomatología semejante y desencadenante infeccioso en ambos casos. Cabe mencionar la negatividad de anticuerpos antigangliósidos en ambos ingresos, así como la normalidad del ENG en el segundo de ellos, hechos ya descritos en otros casos de recurrencias^{4,7}, pudiendo ser debido a la precocidad de la realización de la prueba^{7,8}.

En otros casos descritos de recurrencia del espectro SGB los síntomas suelen ser más graves en el segundo episodio⁹, pero en nuestro paciente no encontramos esta evolución. Mostró, además, una excelente respuesta a las Igs en la recurrencia, hecho que no se observó en el primer evento. Desconocemos el origen de la menor gravedad y mejor respuesta a las Igs en la recidiva, si bien pueden tener que ver factores inmunológicos del paciente y etiológicos del agente desencadenante.

Por otro lado, no se conocen las causas que predisponen a padecer un curso recidivante del SGB. Se ha descrito que pacientes menores de 30 años, con afectación moderada y fenotipo de SMF, tienen mayor riesgo de recurrencia⁹. Aunque las razones de este hecho no están claras, se han descrito ciertos HLA implicados en este fenómeno (HLA-Cw3 y HLA-DR2), así como factores inmunológicos constitucionales del paciente^{4,6,9,10}.

Bibliografía

1. Al Othman B, Raabe J, Kini A, Lee AG. Update: The Miller Fisher variants of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30:462–6. Published correction appears in *Curr Opin Ophthalmol*. 2020;31:80.
2. Jung JH, Oh EH, Shin JH, Kim DS, Choi SY, Choi KD, et al. Atypical clinical manifestations of Miller Fisher syndrome. *Neurol Sci*. 2019;40:67–73.
3. Arányi Z, Kovács T, Sipos I, Bereczki D. Miller Fisher syndrome: Brief overview and update with a focus on electrophysiological findings. *Eur J Neurol*. 2012;19:15–23.
4. Heckmann JG, Dütsch M. Recurrent Miller Fisher syndrome: Clinical and laboratory features. *Eur J Neurol*. 2012;19:944–54.
5. Ayas ZÖ, Aras YG, Güngen BD. An Unusual Recurrence of Miller Fisher Syndrome: Three Times in Eight Years. *Noro Psikiyatr Ars*. 2019;57:78–9.
6. Battaglia F, Attane F, Robinson A, Martini L, Siboni J, Tanrier C. Recurrent Miller-Fisher syndrome. *Rev Neurol (Paris)*. 2005;161:844–7.
7. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N, GBS Classification Group; GBS Classification Group. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes-New diagnostic classification. *Nat Rev Neurol*. 2014;10:537–44. Published correction appears in *Nat Rev Neurol*. 2014;10:612.
8. Barbato F, di Paolantonio A, Distefano M, Mastrorosa A, Sabatelli M, Servidei S, et al. Recurrent miller fisher: A new case report and a literature review. *Clin Ter*. 2017;168:e208–13.
9. Kuitwaard K, van Koningsveld R, Ruts L, Jacobs BC, van Doorn PA. Recurrent Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:56–9.
10. Chida K, Nomura H, Konno H, Takase S, Itoyama Y. Recurrent Miller Fisher syndrome: Clinical and laboratory features and HLA antigens. *J Neurol Sci*. 1999;165:139–43.

A. Peral Quirós*, F. Acebrón,
M.D.C. Blanco Valero
y F. Labella Álvarez

*Servicio de Neurología, Hospital Universitario Reina Sofía,
Córdoba, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alepq994@gmail.com (A. Peral Quirós).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.010>
0213-4853/

© 2020 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/>).

COVID-19 related strokes: *Pandora's Box may open as the p(c)lot thickens!*



Ictus y COVID-19: una nueva caja de Pandora

Dear Editor,

As I read through the interesting literature focusing on COVID-19 related strokes, featured recently in the *Journal*,^{1,2} my inquisitiveness regarding the involved mechanisms of neuro-invasion escalates. Moreover, as the COVID-related 'clot' thickens (a result of the pro-inflammatory hypercoagulable milieu), almost in close conjunction does the 'plot' thicken interrogating whether the direct consequences of disseminated intravascular coagulation can

alone explain the intriguing findings of most COVID-associated strokes being ischemic in nature with many researchers also suggesting these cerebrovascular events to be unrelated to age and associated with few vascular risk factors.^{1–5}

In this context, while the thrombo-embolic sequel of COVID-19 is being ardently discussed,^{1–4} paradoxical embolization into the cerebral circulation through an undetected probe patent foramen ovale (PPFO) (reported to be as common as 20–25% in the general population), can very well be an important contributing factor.⁶ The premise for the same emanates from the comprehension of the fact that an ongoing inflammatory process leads to pulmonary arterial hypertension (aggravated by hypoxia, positive pressure ventilation and stiff-lung syndrome associated with COVID-19) culminating as accentuated right atrium (RA) pressures augmenting paradoxical embolization from the RA to left