

Bibliografía

- Varatharaj A, Thomas N, Ellul MA, Davies NWS, Pollak TA, Tenorio EL, et al. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: A UK-wide surveillance study. *Lancet Psychiatry*. 2020;7:875–82.
- Garg A, Goyal S, Comellas AP. Post-acute COVID-19 functional movement disorder. *SAGE Open Med Case Rep*. 2021;9, 2050313X211039377.
- Piscitelli D, Perin C, Tremolizzo L, Peroni F, Cerri CG, Cornaggia CM. Functional movement disorders in a patient with COVID-19. *Neurol Sci*. 2020;41:2343–4.
- Fasano A, Daniele A. Functional disorders after COVID-19 vaccine fuel vaccination hesitancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2021-327000>.
- Ercoli T, Lutzoni L, Orofino G, Muroi A, Defazio G. Functional neurological disorder after COVID-19 vaccination. *Neurol Sci*. 2021;42:3989–90.
- Butler M, Coebergh J, Safavi F, Carson A, Hallett M, Michael B, et al. Functional Neurological Disorder After SARS-CoV-2 Vaccines: Two Case Reports and Discussion of Potential Public Health Implications. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2021;33:345–8, <http://dx.doi.org/10.1176/appi.neuropsych.21050116>.
- Carson A, Lehn A. Epidemiology. En: Hallett M, Stone J, Carson A, editors. *Handb Clin Neurol*, 139. Elsevier; 2016. p. 47–60.
- Stone J, LaFrance WC Jr, Levenson JL, Sharpe M. Issues for DSM-5: Conversion disorder. *Am J Psychiatry*. 2010;167:626–7.
- Keynejad RC, Carson AJ, David AS, Nicholson TR. Functional neurological disorder: Psychiatry's blind spot. *Lancet Psychiatry*. 2017;4:e2–3.
- Espay AJ, Aybek S, Carson A, Edwards MJ, Goldstein LH, Hallett M, et al. Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurol*. 2018;75:1132–41.

S. Albu^{a,b,c,*}, Z. Guven^{a,d}, M. Vallés^{a,b,c} y H. Kumru^{a,b,c}

^a *Fundación Institut Guttmann, Institut Universitari de Neurorehabilitació adscrit a la UAB, Badalona, Barcelona, España*

^b *Universidad Autónoma de Barcelona, Cerdanyola del Vallès, Barcelona, España*

^c *Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, Espana*

^d *Faculty of Arts and Science, Department of Biology, Uludag University, Nilüfer-Bursa, Turkey*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: salbu@guttmann.com (S. Albu).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.12.002>

0213-4853/ © 2022 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/>).

Síndrome de Parsonage Turner asociado a Covid-19: A propósito de 2 casos familiares



Parsonage Turner syndrome associated with COVID-19: About 2 family cases

Sr. Editor:

En relación con la carta publicada por Alvarado et al.¹, donde presentan un caso con síndrome Parsonage-Turner (SPT) postinfección por SARS-CoV-2 (en inglés, severe acute respiratory syndrome), nosotros lo consideramos importante, ya que el síndrome tiene una frecuencia de 1,6 por cada 100.000 habitantes. De etiología en estudio, se ha asociado a infecciones virales que desencadenan los mecanismos inmunes contra el plexo braquial y, sin embargo, cobra relevancia en el caso de SARS-CoV-2, ya que puede ser parte del cuadro clínico y complicación neurológica, incluso posvacunación^{2,3}. En los casos de SPT se ha reportado agregación familiar, lo que indica la participación de factores genéticos⁴. Existen casos de neuralgia amiotrófica hereditaria, con un fenotipo clínico similar al SPT, los cuales están ligados al locus 17q25 (gen SEPT9, entre los marcadores D17S1301, centromérico y D17S784, telomérico), sin embargo la neuralgia amiotrófica hereditaria se presentan desde la segunda década, a diferencia de SPT y se ha documentado un efecto fundador en familias americanas^{4,5}. Los estudios de genes candidato en SPT son limitados. En este sentido, los trabajos anteriores nos ayudaron establecer el diagnóstico clínico de neuralgia amiotrófica de presentación

familiar en el medio rural en 2 casos de SARS-CoV-2 confirmados como variante beta, linaje Pango B.1.1.35, Clado GH/501Y.V2 (sondas TaqMan RT-qPCR específicas para el clado), ambos hermanos de 44 y 45 años, masculino y femenino respectivamente. Los pacientes presentaban dolor intenso del hombro izquierdo con acroparestias, a la exploración física se encontró atrofia de la musculatura deltoidea, supraespinosa y escapular. Se acompañó el cuadro clínico con odinofagia, fiebre de 40°, así como enanema palatofaríngeo vesicular (un hallazgo temprano de la infección por Covid-19)⁶, la radiografía de tórax posteroanterior mostraba un patrón de vidrio esmerilado. El electroneuromiograma mostraba una afectación de los potenciales sensitivos posganglionares del plexo braquial izquierdo a nivel de tronco y cervicales desde la raíz de C2 hasta C5 consistentes y sugerentes de una plexopatía braquial aguda. Previa firma de consentimiento informado y considerando que ambos pacientes eran alérgicos a los corticoides, se inició manejo ambulatorio recibiendo como tratamiento ciclosporina A 5 mg/kg/día durante 3 días (considerando que puede inhibir la replicación viral bloqueando a la 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina que previene la falla mitocondrial asociada a Covid-19; así como también porque bloquea la tormenta de citocinas inhibiendo la vía inflamatoria de calcineurina y el NF-κB)⁷, ivermectina 6 mg/12 h durante 3 días, nitazoxamida de 500 mg/12 h durante 7 días, azitromicina 500 mg/24 h durante 5 días, lopinavir/ritonavir 2 tabletas/12 h durante 14 días, interferón-beta 1/24 h durante 14 días, hidroxicloroquina 200 mg/12 h durante 14 días, así como OM85 (bronchoVaxon, el cual es un inmunostimulante e inmunorregulador clase A que favorece la opsonización viral y media respuesta inmune vía beta

denfensinas e interferones), una cápsula durante 30 días, enoxaparina subcutánea 60 mg/24 h durante 30 días. La neuralgia amiotrófica braquial se manejó inicialmente con antiinflamatorios no esteroideos, opioides y neuromoduladores del tipo gabapentina, por el antecedente de alérgicos a los esteroides. En los primeros 22 días de la infección, los síntomas de Covid-19 y la neuralgia tipo SPT no cedían en los 2 pacientes, el gen E de SARS-CoV-2 era positivo mediante RT-qPCR, por lo que se suspendió el tratamiento con los antiinflamatorios no esteroideos, opioides y neuromoduladores. Y se administró la pirfenidona de liberación prolongada considerando su potente actividad antiinflamatoria, antioxidante y antiviral para Covid-19, antifibrogénico así como estabilizador de la saturación de oxígeno por la hemoglobina, como adyuvante para controlar la viremia así como la neuralgia y edema perineural asociado a la infección por SARS-CoV-2, a dosis de 600 mg/12 h⁸. A los 30 días posteriores de que los pacientes iniciaron con el cuadro clínico de Covid-19, los pacientes eran asintomáticos y la RT-qPCR cualitativa y carga viral fueron negativas; saturación de oxígeno de 96 y 98 en los 2 casos. Pero persistía la neuralgia del plexo braquial izquierdo y los anticuerpos IgG eran positivos para Covid-19, por lo que se prolongó el tratamiento con pirfenidona. Al día 21 y 26 postinfección cedió la sintomatología de la neuralgia en la mujer y su hermano respectivamente; ambos en este momento presentaban niveles de anticuerpos IgG negativos para Covid-19, por lo cual se suspendió finalmente la pirfenidona. En el medio rural de la Sierra Sur de Oaxaca, México, es muy difícil el abordaje de los pacientes con neuropatías ya que la población es de escasos recursos y no hay en el medio infraestructura para hacer un diagnóstico neurofisiológico e imagenológico completo, por lo cual nos fue muy útil el artículo de Alvarado et al. para hacer el diagnóstico clínico. En los 2 pacientes que presentamos no se pudo utilizar corticosteroides para inhibir la tormenta de citocinas y para el manejo de la neuralgia, porque tenían antecedente de alergia a estos, por lo cual se utilizaron fármacos de primera línea como la ciclosporina A y pirfenidona, que además de tener un potente efecto antiinflamatorio, tienen un efecto antiviral adyuvante para SARS-CoV-2. En conclusión, presentamos 2 casos familiares con diagnóstico de SPT asociados con la variante beta, linaje Pango B.1.1.35, Clado GH/501Y.V2 de SARS-CoV-2, con manejo exitosos para la infección viral. Habría que valorar la pirfenidona como un nuevo adyuvante en el tratamiento del SPT en más casos, ya que la resolución de la neuralgia podría estar asociada con la disminución de la carga viral.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Alvarado Y, Lin-Miao Y, Carrillo A. Parsonage-Turner syndrome post-infection by SARS-CoV-2: A case report. *Neurologia*. 2021;36:568–71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2021.04.008>.
2. Crespo JB, Lorient MC, García AC, Mora PF. Neuralgia amiotrófica secundaria a vacuna contra COVID-19 Vaxzevria (AstraZeneca). *Neurologia*. 2021;36:571–2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2021.05.007>.
3. Jauregui-Larrañaga C, Ostolaza-Ibáñez CA, Martín-Bujanda M. Mielitis transversa aguda asociada a infección por SARS-CoV-2. *Neurologia*. 2021;36:572–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2021.05.008>.
4. Meuleman J, Kühlenbäumer G, Schirmacher A, Wehnert M, de Jonghe P, de Vriendt E, et al. Genetic refinement of the hereditary neuralgic amyotrophy (HNA) locus at chromosome 17q25. *Eur J Hum Genet*. 1999; 7:920–7. doi: 10.1038/sj.ejhg.5200384.
5. Watts GDJ, O'Brian KC, Chance PF. Evidence of a founder effect and refinement of the hereditary neuralgic amyotrophy (HNA) locus on 17q25 in American families. *Hum Genet*. 2002;110:166–72, 110.1007/s00439-001-0647-5.
6. Domínguez JR, Ramírez SA, Dávalos NO, Cabrera CE. Enantema vesicular palatofaríngeo, hallazgo temprano de COVID-19. *Cir Cir*. 2021;89:1–2, <http://dx.doi.org/10.24875/CIRU.21000279>.
7. Sanchez-Pernaute O, Romero-Bueno FI, Selva-O'Callaghan A. Why choose cyclosporin A as first-line therapy in COVID-19 pneumonia. *Reumatol Clin*. 2021;17:554–7.
8. Seifirad S. Pirfenidone: A novel hypothetical treatment for COVID-19. *Med Hypotheses*. 2020;144:110005, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110005>.

C.E. Cabrera Pivaral^a, A.R. Rincón Sánchez^b, N.O. Dávalos Rodríguez^c y S.A. Ramírez García^{d,*}

^a Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

^b Instituto de Biología Molecular y Terapia génica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

^c Instituto de Genética Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

^d Universidad de la Sierra Sur, Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sergionABMSP@gmail.com (S.A. Ramírez García).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2022.01.006>

0213-4853/ © 2022 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/>).