



Trastornos neurológicos funcionales en pacientes post-COVID-19. Serie de casos

Functional neurological disorders in post COVID-19 patients. Case series

Sr. Editor:

Desde el inicio de la pandemia COVID-19 se han reportado manifestaciones neurológicas relacionadas con la infección por el virus SARS-CoV-2 tales como encefalopatía, encefalitis, ictus, neuropatías y síndrome de Guillain-Barré¹.

Los trastornos neurológicos funcionales (TNF), incluyendo movimientos involuntarios, temblor, ataxia, déficits motores y de sensibilidad, han sido raramente reportados en pacientes post-COVID-19^{2,3} o después de la vacuna contra el SARS-CoV-2⁴⁻⁶.

Mediante la presente carta reportamos 2 casos clínicos de pacientes con TNF post-COVID-19 derivados para rehabilitación al Instituto Guttmann. Los pacientes otorgaron su consentimiento informado para la publicación de videos. El paciente 3 requirió compensación financiera por su participación, que fue desestimada.

Caso 1

Varón de 37 años, auxiliar de enfermería, con trastorno de ansiedad en tratamiento. Estuvo ingresado por neumonía bilateral por COVID-19, insuficiencia respiratoria que precisó de oxigenoterapia no invasiva y tratamiento con dexametasona, remdesivir, levofloxacino y enoxaparina. A las 2 semanas tras el alta refería hiperestesia en los pies, pérdida de masa muscular en tibialis anterior y gemelos bilateral, «se le doblaban las piernas» al caminar, llevaba muleta por seguridad. Por sospecha de polineuropatía inflamatoria aguda se realizaron estudios: bioquímico, de autoinmunidad e infecciones que fueron negativos y la electromiografía normal. Seis meses después, en nuestro centro, refería: pérdida de fuerza en las piernas, dificultad para la marcha, hiperestesia en los pies. La exploración neurológica destacó una discreta disminución de fuerza en extremidades inferiores (balance muscular 4/5); incongruencia en el patrón de marcha con enlentecimiento, aumento de la base de sustentación y balanceo de los brazos reducido (video 1a); marcha en tándem normal (video 1b); inconsistencia clínica en la evaluación posterior con cambio a un patrón hemipléjico con el brazo levemente flexionado con balanceo reducido y rigidez en la pierna (video 1c). Tras 2 meses de rehabilitación recuperó completamente la marcha, pero persistía la hiperestesia en los pies.

Caso 2

Mujer de 25 años, enfermera, con depresión mayor con ideación autolítica en tratamiento. Estuvo en aislamiento domiciliario por COVID-19 leve. A los 8 días notó parestesia-

hipoestesia ascendente en hemicuerpo izquierdo hasta el dermatoma C5 y pérdida de fuerza muscular en extremidades izquierdas. Por sospecha de mielitis se realizaron: estudio bioquímico, de autoinmunidad e infecciones en suero y LCR siendo negativos, y la RM cerebral y cervicodorsal normal. Posteriormente apareció el temblor en mano izquierda y empeoramiento de la marcha, precisando muleta por miedo a caídas. La revaloración mediante RM cerebral y los potenciales evocados motores y sensitivos en las 4 extremidades fueron normales. Diez meses después en nuestro centro refería: persistencia de paresia y hemihipoestesia izquierda, dolor articular, fatiga, cefalea, dificultad atencional, amnésica y nominativa y sintomatología ansioso-depresiva. La exploración neurológica destacó una marcha con patrón hemipléjico con uso de muleta, la pierna en rotación externa con apoyo del canto interno del pie y arrastre por detrás del eje corporal con relevante sobreesfuerzo y fatiga excesiva, sugestivos de paresia funcional (video 2a); balance muscular en el brazo variable con síntomas incongruentes e inconsistentes: ausencia de movimientos voluntarios y resistencia durante la exploración con elementos de «debilidad que cede» (video 2b); temblor cinético y «signo de coactivación» de músculos agonistas/antagonistas oponiendo resistencia durante la exploración, indicativos de temblor funcional (video 2b). Precisaba ayuda parcial para todas las actividades básicas de la vida diaria. La valoración neuropsicológica destacó alteración atencional, disfunción amnésica y ejecutiva y trastorno depresivo mayor. Tras 3 meses de rehabilitación no se observaron mejorías de sus síntomas.

Los TNF presentan aproximadamente un 5-10% de las consultas primarias de neurología⁷. El diagnóstico de TNF está basado en la presencia de alteraciones de movilidad y sensibilidad con relevante impacto psicosocial, pero que son incompatibles con enfermedades neurológicas conocidas⁸. Su diagnóstico en pacientes post-COVID-19 puede ser desafiante debido a la novedad de la infección y el conocimiento limitado de sus efectos neurológicos. Los TNF motores se caracterizan por la aparición repentina, variabilidad del déficit motor y del tono muscular con la distracción, pandeo de rodillas, sobreesfuerzo, fatiga o enlentecimiento excesivo de los movimientos y la marcha. Los TNF sensoriales se caracterizan por pérdida de sensibilidad en un territorio demarcado que es incongruente con la inervación sensitiva fisiológica o la distribución clínico-topográfica determinado por lesiones neurológicas. La psicopatología preexistente y el estrés relacionado con la infección y aislamiento por COVID-19 podrían ser factores de riesgo para el desarrollo de TNF⁹. El pronóstico de los TNF es generalmente negativo, especialmente en pacientes con síntomas de larga duración, psicopatología asociada o posibles ganancias secundarias, por lo que se recomienda un diagnóstico precoz, su comunicación al paciente y la identificación de intervenciones psicológicas y de rehabilitación¹⁰.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.nrl.2021.12.002](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.12.002).

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, Muroli 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 enantema 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, hidroxiclороquina 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