



## Carta al Editor

### Plexo-neuropatía por hematoma en iliopsoas en 4 pacientes COVID



#### *Plexus-neuropathy due to ilio-psyos hematoma in 4 COVID patients*

Sr. Editor:

Las plexoneuropatías por hemorragias retroperitoneales lumbares son infrecuentes y se relacionan con coagulopatías, iatrogenia o traumatismos<sup>1,2</sup>. En enfermos COVID-19 la circunstancia más relevante fue la anticoagulación, utilizada de manera masiva en un intento de evitar los intensos efectos trombóticos del virus.

Presentamos 4 pacientes con infección severa por COVID-19 que desarrollaron plexoneuropatía lumbar por sangrado retroperitoneal con afectación del *iliopsoas* y discutimos las probables relaciones patogénicas con base en el conocimiento actual de la infección.

Todos presentaron debilidad intensa y aguda de extremidad inferior tras estancia en unidad de críticos (UCI), anticoagulación y neumonía bilateral por COVID-19, que obligó a ventilación mecánica en prono por insuficiencia respiratoria grave. Fueron 3 hombres y una mujer de 73, 69, 65 y 55 años, respectivamente, con estancia en UCI por encima de 3 semanas y evidencia durante la convalecencia de plejía crural en una distribución miotómica lumbar L2, L3 y L4 y, en 2, además paresia en L5 y S1. El período hasta el diagnóstico fue de 5-7 semanas. Se caracterizó con electrofisiología, que demostró la topografía en el recorrido exterior al agujero de conjugación (plexo-nervio periférico), y una denervación subaguda severa en iliopsoas, cuádriceps y *adductor maior* y *medius*, y en 2 también denervación parcial en *tibialis anterior*, tensor de fascia lata, *gluteus medius* (miotoma L5) y *gastrocnemius medialis* y *lateralis* (S1). En los estudios de imagen se objetivaron hematomas retroperitoneales que afectaban los músculos *iliacus* y, especialmente, el *psyos maior*, con significativo crecimiento muscular y desplazamiento preferente hacia línea media (fig. 1), y en los 4 con lateralidad coherente a los déficits clínicos y signos electrofisiológicos.

Alrededor de un 7% de los anticoagulados presentan sangrados espontáneos profundos, de los que un 0,5% se localizan en *iliopsoas*<sup>3</sup>. El 60% se diagnostican en UCI<sup>3</sup> y son causa de un notable incremento de mortalidad y de morbilidad. Otras asociaciones son edad avanzada, obesidad, vómitos, tos, manipulaciones estresantes por hipomovilidad y el mantenimiento prolongado en decúbito supino, lateral y prono, este último muy utilizado. Estos factores tienen conocida capacidad para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica microvascular difusa o, lo que es lo mismo, de vasos frágiles que pueden romperse incluso por traumatismos menores.

Se ha confirmado que una de las vías de entrada del virus es la hematogena<sup>4</sup>. El coronavirus tiene la capacidad de unirse al receptor de membrana de la enzima convertidora de angiotensina de



**Figura 1.** Arriba: Resonancia magnética nuclear. Paciente 1. Hematoma subagudo en *iliacus* con progresión craneal sobre *psyos maior*, con importante desviación anterior pararenal y axial; dimensiones, 84 mm (CC) × 64 mm (AP) × 43 mm (TR). Abajo: Tomografía axial computerizada. Paciente 3. Hematoma intramuscular subagudo en *psyos maior* e *iliacus* izquierdos, de 100 mm (CC) × 90 mm (AP) × 70 mm (TR).

varias poblaciones celulares, entre ellas, el endotelio microvascular: se desarrolla de modo inmediato una endotelitis así como una intensa respuesta inflamatoria que el virus aprovecha, entre otras cosas, para introducirse en células inmunes y así diseminarse en forma de «troyano». La masiva unión del virus al receptor provoca que quede libre en sangre una gran cantidad de angiotensina II, causante, entre otros efectos, de vasoconstricción microvascular e hipercoagulabilidad, que derivan en fenómenos de isquemia y trombogénesis. Son estos los eventos que causaron multitud de graves complicaciones y que obligaron al uso masivo de tratamientos anticoagulantes.

La complicación neurológica más habitual por hemorragia en el iliopsoas es la neuropatía femoral y, con menor frecuencia,

plexopatía lumbar o neuropatías femoral y obturatriz. En el espacio retroperitoneal lumbar se localiza el plexo lumbar y los nervios motores femoral y obturatriz (fig. 1), cuyo interés radica en que ambos presentan recorridos en el interior del *psaos maior*<sup>5</sup>. En la región alta del músculo la vascularización neural es baja, aún menor si hay hiperpresión por sangrado intramuscular en un espacio rodeado de una dura aponeurosis; es decir, un síndrome compartimental en toda regla. Todos nuestros pacientes presentaron déficits importantes, sincrónicos y homogéneos para adducir la pierna, flexionar la cadera y extender la rodilla, lo que indica la localización en se trayecto intramuscular. La asociación de plexo-radiculopatía L5 y S1 en 2 pacientes lo fue por hematomas con progresión posterior a región media e inferior, en la que el plexo lumbosacro se encuentra apoyado en estructuras difícilmente deformables.

La pandemia por COVID, en ocasiones, además ha generado iatrogenia grave, sobre todo por tratamientos dirigidos a la intensa trombogénesis. Presentamos varios pacientes con infección grave, anticoagulados y con ingreso prolongado en UCI, con plexo-neuropatía por sangrado profundo retroperitoneal con especial afectación del *psaos maior*. Está por conocer si los decúbitos prolongados en prono o los cambios posturales por hipomovilidad favorecieron los sangrados retroperitoneales y esta complicación neurológica.

## Bibliografía

1. Fernandes C, Pereira P, Rodrigues M. Spontaneous iliopsoas muscle haematoma as a complication of anticoagulation in acute cerebral venous thrombosis: To stop or not to stop (the anticoagulation)? *BMJ Case Rep.* 2015, doi:10.1136/bcr-2014-206410.

2. Conesa X, Ares O, Seijas R. Massive psoas haematoma causing lumbar plexus palsy: A case report. *J Orthop Surg.* 2012;20:94–7.
3. Artzner T, Clere-Jehl R, Schenck M, Greget M, Merdji H, De Marini P, et al. Iatrogenic ilio-psoas hematomas complicating intensive care units hospitalizations. *PLoS ONE* 14(2): e0211680. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211680>.
4. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Correspondence: Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5). *Neurosci* 11 (7), 995–8.
5. Rackashekar TP, Herbinson GJ. Lumbosacral plexopathy caused by retroperitoneal hemorrhage. Report of two cases. *ArchbPhysbMedbRehabil.* 1974;55:91–3.

José Manuel Pardal-Fernández<sup>a,\*</sup>, Jorge García-García<sup>b,c</sup>, José Manuel Gutiérrez-Rubio<sup>d</sup> y Tomás Segura<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Sección de Neurofisiología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

<sup>b</sup> Unidad de Enfermedades Neuromusculares, Servicio de Neurología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

<sup>c</sup> Servicio de Neurología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

<sup>d</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josempardaldez@gmail.com](mailto:josempardaldez@gmail.com)

(J.M. Pardal-Fernández).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.11.012>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Criptococosis diseminada en un paciente inmunocompetente. A propósito de un caso



### Disseminated cryptococcosis in an immunocompetent patient. A case report

Sr. Editor:

La criptococosis es una infección fúngica invasiva causada por el hongo *Cryptococcus*. Existen varias especies de este hongo, siendo las principales infectivas el *Cryptococcus neoformans* y el *Cryptococcus gattii*. Mientras que *C. gattii* suele afectar a pacientes inmunocompetentes, es raro que *C. neoformans* cause infección en estos pacientes<sup>1</sup>. A continuación, se presenta un caso de criptococosis diseminada por *C. neoformans* en un paciente inmunocompetente.

Se trata de un hombre de 28 años, natural de Argentina (reside en Barcelona desde el año 2000, sin viajes en los últimos años), sin antecedentes médicos de interés, que consultó por fiebre de más de 38 °C de predominio nocturno durante 4 semanas. Las 2 primeras semanas coincidió con un cuadro catarral acompañado de cefalea, y posteriormente se añadió epigastralgia, vómitos alimentarios y alguna deposición pastosa. El cuadro se acompañó de pérdida de 7 kg de peso y sudoración nocturna, sin prurito.

A su llegada, se encontraba hemodinámicamente estable, taquicárdico (115 lpm) y febril (38,1 °C), con afectación del estado general (delgadez, palidez cutánea). Además, se palpaban adenopatías infracentimétricas dolorosas inguinales, retroauriculares y laterocervicales, así como hepatomegalia dolorosa de 2 dedos, sin esplenomegalia. No había meningismo ni focalidad neurológica.

Se realizó una analítica con PCR 79,9 mg/l, VSG 60 mm/h y 34,73 × 10<sup>9</sup> leucocitos (23 × 10<sup>9</sup> eosinófilos). Las serologías de VHA, VHB, VHC, CMV, VEB y VIH fueron negativas.

En la radiografía de tórax se observó un dudoso ensanchamiento mediastínico, sin lesiones parenquimatosas ni pinzamiento de los senos costofrénicos. Se completó el estudio con TC de cuerpo entero (fig. 1), que informaba de patrón micronodulillar pulmonar, hepatoesplenomegalia y adenopatías mediastínicas, abdominales y retroperitoneales.

En los hemocultivos se observó crecimiento de *C. neoformans* var. *grubii*, por lo que se orientó el caso como una criptococosis diseminada en un paciente aparentemente inmunocompetente. Se confirmó el diagnóstico con broncoscopia con lavado broncoalveolar y biopsia de una adenopatía, siendo ambos positivos para criptococo, descartando la posibilidad de linfoma o sarcoidosis. La punción lumbar mostró antígeno de criptococo y cultivo positivo en LCR (glucorraquia y proteinorraquia normales, células: un linfocito y un eosinófilo). La resonancia cerebral resultó normal.

Se descartaron otras causas de eosinofilia (despistaje completo de parásitos, endocarditis, hipersensibilidad, enfermedades autoinmunitarias, neoplasias sólidas y hematológicas) e inmunodeficiencia (se repitió la serología de VIH en 4 ocasiones para descartar falso negativo en período ventana, con resultado negativo).

Se inició tratamiento con anfotericina B y flucitosina durante 2 semanas, que posteriormente se cambió a fluconazol oral 8 semanas, con mejoría clínica y analítica.

La criptococosis diseminada en pacientes inmunocompetentes es una enfermedad muy poco frecuente. Los factores que determinan si una persona inmunocompetente desarrollará una infección sintomática están poco claros, aunque se cree que el inóculo y los factores de virulencia de la cepa infectiva podrían estar implicados<sup>1</sup>.

Se han descrito múltiples formas de presentación de la criptococosis en pacientes inmunocompetentes, siendo la más frecuente la afectación pulmonar en su forma localizada, y la meníngea en su forma diseminada, mucho más infrecuente pero más diagnos-