

Relevancia de la neuroimagen en las publicaciones sobre COVID-19 e ictus



Relevance of neuroimaging in publications on COVID-19 and stroke

Sr. Editor:

La epidemia por COVID-19 ha supuesto un reto para los sistemas sanitarios de todo el mundo, y ha generado un justificado interés en la comunidad médica por describir y explicar sus manifestaciones mediante un número creciente de artículos científicos, lo que ha supuesto un desafío para revistas, editores y revisores¹. En el caso de la patología neurológica y el ictus, la COVID-19 también ha estimulado el espíritu publicador de la comunidad médica, con el objetivo fundamental de dar a conocer la experiencia acumulada y facilitar el trabajo del resto de centros, siempre con la máxima rapidez posible. Así, en una revisión reciente se ha demostrado que aunque la COVID-19 no aumenta el riesgo de ictus, sí incrementa la mortalidad de manera notable².

No obstante, debe ser un deber fundamental de todos los implicados en el proceso de publicación científica la búsqueda del máximo rigor y exactitud, con el fin último de asegurar la mejor asistencia a nuestros pacientes, y a este respecto nos gustaría realizar algunos comentarios sobre dos publicaciones recientes en su revista sobre ictus y COVID.

En el reciente y útil artículo de Barrios-López et al.³ se describe una serie de 4 casos con ictus agudo tratados en su centro, describiendo de manera exhaustiva los datos clínicos, analíticos y de imagen. No obstante, consideramos necesaria alguna puntualización sobre los estudios de neuroimagen presentados. Así, en la figura 1 se aporta un conjunto de imágenes posprocesadas denominadas «estudio de perfusión cerebral». Sin embargo, no se trata de imágenes fuente de TC, ni de mapas paramétricos al uso, sino de un código de colores fruto de un posproceso automatizado, sin que se aclare el software ni el algoritmo utilizados, datos fundamentales para que el revisor o el lector puedan interpretarlas adecuadamente. Es más, en el pie de foto se hace referencia a un «aumento del tiempo de tránsito medio», cuando en las propias imágenes se hace referencia en la captura de pantalla a Tmax y CBF. Efectivamente, el Tmax ha sido utilizado para cuantificar el volumen de tejido cerebral en riesgo de infarto o penumbra isquémica^{4,5}, pero no debe ser confundido con el tiempo de tránsito medio o MTT, por sus siglas en inglés, que usan otros software y algoritmos diferentes al —presumiblemente— utilizado. El uso inadecuado de la semiología de los valores de perfusión cerebral puede conllevar un error en la interpretación y aplicación de los datos presentados. Así mismo, consideramos cuando menos poco ortodoxa desde el punto de vista de la semiología radiológica la descripción de la figura 2, pues denominar a la figura A como «corte bajo a nivel infratentorial» cuando aparecen gran parte de ambos lóbulos temporales y occipitales sin duda puede llevar a equívocos a los lectores menos experimentados.

Paralelamente, Aguirre et al.⁶ exponen de manera excelente un interesante caso de encefalopatía por contraste

tras una trombectomía por oclusión de la arteria cerebral media izquierda. En este caso, en la figura 1 se aportan mapas paramétricos de perfusión de tiempo al pico y volumen sanguíneo cerebral, que permiten una correcta comprensión de la fisiopatología al lector. No obstante, la inclusión del código de colores y su correlación con los valores cuantitativos de tiempo y volumen hubiera permitido un acercamiento más preciso al estudio de neuroimagen, pues la gama de colores puede ser modificada durante el posproceso, de manera que sin una escala fija es difícil su valoración y cuantificación. En cuanto a la «imagen H» del TC a las 24h, los autores hacen referencia a «datos de edematización», que para nosotros no son evidentes. No existe hipodensidad de la sustancia blanca, ni modificación en la diferenciación sustancia blanca-sustancia gris, ni efecto de masa⁷, principales hallazgos semiológicos de edema cerebral en tomografía computarizada. Una mayor precisión en la localización del contraste extravasado (probablemente ganglios basales y córtex hemisférico) también hubiera aportado más exactitud a la publicación, y probablemente más información sobre la fisiopatología del cuadro del paciente.

El objetivo de estos comentarios es poner en valor la neuroimagen en las publicaciones científicas, y defender que los neurorradiólogos pueden aportar precisión, experiencia y excelencia en las mismas, dentro del trabajo en equipo y multidisciplinar que debería suponer la publicación científica^{8,9}.

Bibliografía

1. Matias-Guiu J. El papel del editor de una revista científica durante la pandemia del Covid-19. *Neurología*. 2020;35:223–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.05.005>.
2. Trejo-Gabriel-Galán JM. Ictus como complicación y como factor pronóstico de COVID-19. *Neurología*. 2020;35:318–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.015>.
3. Barrios-López JM, Rego-García I, Muñoz Martínez C, Romero-Fábrega JC, Rivero Rodríguez M, Ruiz Giménez JA, et al. Ischaemic stroke and SARS-CoV-2 infection: A causal or incidental association? *Neurología*. 2020;35:295–302, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.05.002>.
4. Seker F, Pfaff J, Potreck A, Mundiyanapurath S, Ringleb PA, Bendszus M, et al. Correlation of Tmax volumes with clinical outcome in anterior circulation stroke. *Brain Behav*. 2017;7:3–7, <http://dx.doi.org/10.1002/brb3.772>.
5. Galinovic I, Kochova E, Khalil A, Villringer K, Piper SK, Fiebich JB. The ratio between cerebral blood flow and Tmax predicts the quality of collaterals in acute ischemic stroke. *PLoS One*. 2018;13:1–9, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0190811>.
6. Aguirre C, Trillo S, Ximénez-Carrillo Á, Vivancos J. Encefalopatía por contraste secundaria a posible daño endotelial tras trombectomía mecánica exitosa. *Neurología*. 2020;35:336–8.
7. Von Kummer R, Dzialowski I. Imaging of cerebral ischemic edema and neuronal death. *Neuroradiology*. 2017;59:545–53, <http://dx.doi.org/10.1007/s00234-017-1847-6>.
8. Luyckx E, Bosmans JML, Broeckx BJG, Ceyskens S, Parizel PM, Snoeckx A. Radiologists as co-authors in case reports containing radiological images: does their presence influence quality? *J Am Coll Radiol*. 2019;16:526–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2018.07.035>.

9. Crean A. Radiologists: Ghosts in the Machine? *BMJ*. 1999;318:952, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.318.7188.952>.

J.P. Martínez-Barbero*, P. Tomás-Muñoz
y R. Martínez-Moreno

Sección de Neuroimagen, Hospital Universitario Virgen
de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jmbhg@hotmail.com
(J.P. Martínez-Barbero).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.07.002>

Síndrome de Guillain-Barré como forma de presentación de la infección por SARS-CoV-2



Guillain-Barré syndrome as the first manifestation of SARS-CoV-2 infection

Sr. Editor:

En el contexto actual de pandemia por SARS-CoV-2 se están delimitando las complicaciones neurológicas de la infección, así como su fisiopatología¹⁻⁴. Presentamos un caso de síndrome de Guillain-Barré (SGB) como forma de presentación de la COVID-19.

Paciente de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño, poliquistosis hepatorenal con insuficiencia renal crónica estadio 3b y artrodesis cervical anterior por hernia discal. Consulta a urgencias por clínica de 4 días de evolución de parestias inicialmente en las puntas de los dedos de las manos y posteriormente de los pies, asociadas a debilidad distal de forma progresiva. Refiere también cuadro de febrícula y vómitos iniciados simultáneamente, sin diarrea ni clínica respiratoria.

En la exploración neurológica destaca debilidad distal severa en mano izquierda (extensores dedos y carpo 0/5, flexores dedos y carpo 2/5, interóseos 2/5) y leve en mano derecha (extensores dedos y carpo 4/5 e interóseos 4/5); debilidad leve también en pie izquierdo (tibial anterior, peroneo lateral y tibial posterior 4/5), así como disestesias en puntas de dedos y arreflexia aquilea.

La punción lumbar muestra disociación albúmino-citológica, y ante el diagnóstico clínico de SGB con afectación sensitivo-motora se inicia tratamiento con inmunoglobulinas (IVIG). La debilidad en pies empeora durante las primeras 24 h (tibial anterior, peroneo lateral y tibial posterior 3/5 bilateral), pero posteriormente mejora progresivamente hasta la resolución completa de la debilidad a los 10 días, persistiendo únicamente disestesias residuales en puntas de dedos.

Debido al contexto epidemiológico, se considera el SARS-CoV-2 como posible desencadenante del SGB, realizándose una reacción en cadena de polimerasa (PCR) en frotis nasofaríngeo que resulta negativa. Durante su evolución presenta aparición de fiebre y persistencia de los vómitos, así como evidencia de un infiltrado alveolar en campo medio-basal derecho en la radiografía de tórax, con antigenuria de neumococo y *Legionella* negativa, y analítica en la que destaca linfopenia, así como elevación de dímero-D, ferritina y

lactato-deshidrogenasa. En este contexto, se decide repetir la PCR para SARS-CoV-2 a las 24 h, siendo positiva, por lo que se inicia cobertura empírica con ceftriaxona y azitromicina, hidroxicloroquina y lopinavir/ritonavir.

Al sexto día de ingreso presenta insuficiencia respiratoria severa rápidamente progresiva por síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que precisa soporte ventilatorio no invasivo con presión continua en vía aérea (CPAP), y una nueva radiografía de tórax evidencia la aparición de opacidades alveolares bilaterales. Dada la progresión clínico-radiológica, se decide administrar tratamiento con metilprednisolona y tocilizumab.

Finalmente, la paciente presenta mejoría respiratoria progresiva, pudiendo retirar la ventilación mecánica y posteriormente la oxigenoterapia, siendo dada de alta tras 15 días de ingreso, sin vómitos, ni clínica deficitaria neurológica.

Respecto al estudio etiológico realizado, destaca la negatividad del estudio de autoinmunidad (ANA, ANCA, FR, dsDNA y antigangliósidos; excepto anti-Ro positivo) y de las serologías de CMV, *Borrelia*, *Campylobacter*, *Mycoplasma*, VIH y lúes. La PCR de SARS-CoV-2 en líquido cefalorraquídeo resulta negativa. El estudio electrofisiológico realizado 2 meses después muestra disminución de la amplitud de los potenciales evocados sensitivos en las cuatro extremidades y en menor medida de los potenciales evocados motores; electromiograma coaxial sin signos de denervación y con patrón de reclutamiento discretamente neurógeno a nivel distal de extremidades inferiores. Estudio compatible con un SGB del tipo neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) en fase de recuperación.

El SGB es la enfermedad inflamatoria postinfecciosa paradigmática, siendo conocida la relación con infecciones virales como influenza, citomegalovirus o Epstein Barr, y recientemente con nuevos virus emergentes, como el Zika, el Dengue o el Chikungunya. También se han reportado casos en relación con otros coronavirus, como el Síndrome Respiratorio de Oriente Medio (MERS)^{4,5}.

En conjunto, el cronograma de este caso (fig. 1) sugiere que la paciente presentó una primera fase de replicación viral, con afectación respiratoria en forma de neumonía, afectación digestiva en forma de vómitos persistentes y afectación neurológica en forma de neuropatía sensitivo-motora axonal, y posteriormente una segunda fase inflamatoria con SDRA.

Desde el inicio de la pandemia se han descrito varios casos de SGB asociados a la COVID-19^{4,6}, pero se desconoce todavía el mecanismo patogénico. En la mayoría de los casos el cuadro vírico se presenta previamente al cuadro neurológico siguiendo el paradigma postinfeccioso⁶⁻⁹. En algunos