

Área: Neurología

REPORTE DE CASO CLINICO

Esclerosis múltiple en un paciente joven: reto diagnóstico en el contexto post-covid 19.

Multiple sclerosis in a young patient: diagnostic challenge in the post-covid 19 context.

Jorge Hernández Navas ¹, Luis Dulcey Sarmiento ², Jaime Gómez Ayala ³, Juan Therán León ⁴.

1. Médico investigador. Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Colombia.

Jorgeandreshernandez2017@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-5758-5965>

2. Médico especialista en medicina interna. Universidad de los Andes, Facultad de Medicina, Mérida,

Venezuela.

Luismedintcol@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9306-0413>

3. Médico especialista en medicina interna. Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Medicina, Colombia.

JGomez608@unab.edu.co

<https://orcid.org/0000-0002-1103-9598>

4. Médico especialista en medicina familiar. Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Colombia.

<https://orcid.org/0000-0002-4742-0403>

Jtheran554@unab.edu.co

Correspondencia: Jorge Andrés Hernández Navas.

Dirección: 1068 Silverleaf drive, EEUU.

Correo: Jorgeandreshernandez2017@gmail.com

Resumen

Un hombre de 40 años de edad, previamente sano, presentó un episodio de debilidad progresiva en miembros inferiores, acompañado de parestesias y alteraciones de la marcha, posterior a una infección por el virus SARS-CoV-2. La sintomatología remitió parcialmente, sin necesidad de hospitalización ni tratamiento inmunomodulador. Tres años después, el paciente presentó un nuevo brote neurológico, caracterizado por paraparesia espástica, hiperreflexia osteotendinosa, clonus aquileo y ataxia de la marcha con inestabilidad postural. La resonancia magnética cerebral y

medular evidenció lesiones hiperintensas en secuencias ponderadas en T2 y FLAIR, sin captación de contraste en algunas áreas y con realce en otras, sugiriendo diseminación en el espacio y el tiempo. La punción lumbar mostró bandas oligoclonales positivas en líquido cefalorraquídeo, con niveles normales de glucosa y proteínas. Con base en los criterios de McDonald, se estableció el diagnóstico de esclerosis múltiple en su forma remitente-recurrente, por lo que se inició tratamiento con corticoides intravenosos y terapia modificadora de la enfermedad. Este caso resalta la importancia de un diagnóstico temprano y adecuado de los trastornos desmielinizantes, especialmente en el contexto de posibles desencadenantes virales como la infección por SARS-CoV-2.

Palabras clave:

Esclerosis múltiple, desmielinización, paraparesia espástica, resonancia magnética, bandas oligoclonales, líquido cefalorraquídeo.

Abstract

A previously healthy 40-year-old man presented with progressive lower limb weakness, accompanied by paresthesias and gait disturbances, following an infection with the SARS-CoV-2 virus. Symptoms partially resolved without the need for hospitalization or immunomodulatory treatment. Three years later, the patient experienced a new neurological relapse characterized by spastic paraparesis, hyperreflexia, Achilles clonus, and gait ataxia with postural instability. Brain and spinal magnetic resonance imaging revealed hyperintense lesions on T2-weighted and FLAIR sequences, with some showing contrast enhancement, suggesting dissemination in space and time. Cerebrospinal fluid analysis showed positive oligoclonal bands with normal glucose and protein levels. Based on the McDonald criteria, a diagnosis of relapsing-remitting multiple sclerosis was established, and treatment with intravenous corticosteroids and disease-modifying therapy was initiated. This case highlights the importance of early and accurate diagnosis of demyelinating disorders, particularly in the context of potential viral triggers such as SARS-CoV-2.

Keywords:

Multiple sclerosis, demyelination, spastic paraparesis, magnetic resonance imaging, oligoclonal bands, cerebrospinal fluid.

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central, caracterizada por la desmielinización y neurodegeneración mediada por mecanismos autoinmunes. Se estima que afecta predominante a adultos jóvenes, con un pico de incidencia entre la segunda y cuarta década de vida. Su presentación clínica es variable y depende del patrón de afectación neurológica, destacándose síntomas como debilidad muscular, alteraciones sensoriales, disfunción cerebelosa y trastornos visuales.(1,2)

El diagnóstico de la EM se basa en los criterios de McDonald, los cuales requieren la demostración de diseminación en tiempo y espacio mediante resonancia magnética, así como la presencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo (LCR) en la mayoría de los casos. Si bien su etiología es multifactorial, se ha postulado que ciertas infecciones virales pueden actuar como desencadenantes inmunológicos en individuos genéticamente susceptibles.(3)

En los últimos años, se ha sugerido un posible vínculo entre la infección por SARS-CoV-2 y el desarrollo de enfermedades desmielinizantes. Estudios recientes han reportado casos en los que el inicio o en la exacerbación de la EM ha ocurrido posterior a la infección por COVID-19, lo que plantea interrogantes sobre su posible rol en la activación de respuestas autoinmunes aberrantes.(3,4)

En el presente reporte, describimos el caso de un paciente masculino de 40 años, cuyo diagnóstico de esclerosis múltiple se estableció tras un deterioro funcional progresivo iniciado luego de una

infección por COVID-19. Se destacan los retos en la aproximación diagnóstica, el impacto de la enfermedad en su capacidad laboral y la importancia de un abordaje integral en su manejo.

Caso clínico

Un hombre de 40 años de edad, previamente sano, presentó un primer episodio de déficit motor progresivo en miembros inferiores, acompañado de parestesias, disestesias y ataxia sensorial. La sintomatología se instauró en abril de 2022, posterior a una infección confirmada por SARS-CoV-2. La evolución fue autolimitada, con remisión parcial de los síntomas sin necesidad de hospitalización ni tratamiento inmunomodulador.

En enero de 2025, el paciente presentó un nuevo evento neurológico, caracterizado por paraparesia espástica de predominio proximal, asociada con hiperreflexia osteotendinosa, clonus aquileo bilateral y signo de Babinski positivo. Además, se evidenció ataxia de la marcha con inestabilidad postural, acompañada de fatiga y episodios intermitentes de diplopía. No se documentaron alteraciones sensitivas objetivas ni compromiso de pares craneales a la exploración inicial. Dado el patrón clínico progresivo y la presencia de síntomas motores y cerebelosos, se decidió ingreso hospitalario para estudio neurodiagnóstico.

La resonancia magnética cerebral y medular mostró lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR, localizadas en sustancia blanca periventricular y médula espinal cervical, sin captación de contraste en algunas áreas y con realce en otras, evidenciando la diseminación en espacio y tiempo. Se realizó punción lumbar, documentándose bandas oligoclonales positivas en líquido cefalorraquídeo (LCR), con glucosa y proteínas dentro de parámetros normales, sin pleocitosis significativa.

Según los criterios de McDonald 2017, el paciente cumplía con los criterios diagnósticos para esclerosis múltiple. En primer lugar, presentaba diseminación en el espacio, ya que se documentaron lesiones en sustancia blanca periventricular y médula espinal, cumpliendo con la afectación en al menos dos de las cinco regiones características (periventricular, yuxtacortical, infratentorial y médula espinal). En segundo lugar, se evidenció diseminación en el tiempo, demostrada por la coexistencia de lesiones con y sin realce en la RMN, reflejando actividad inflamatoria en diferentes fases. Finalmente, la presencia de bandas oligoclonales en LCR confirmó síntesis intratecal de inmunoglobulinas, lo que permitió el diagnóstico sin requerir un segundo episodio clínico.

Con base en estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de esclerosis múltiple remitente-recurrente, iniciándose pulsos de metilprednisolona IV (1 g/día por 5 días) y posterior terapia modificadora de la enfermedad con un fármaco de alta eficacia.

Desde el punto de vista funcional, se documentó trastorno de la marcha de origen mixto (espástico y ataxia sensorial), lo que comprometía su desempeño laboral, especialmente en tareas que requerían equilibrio y precisión motora fina. Se indicó rehabilitación neuromotora intensiva y evaluación por medicina ocupacional para definir restricciones laborales.

A las cuatro semanas de seguimiento, el paciente mostró mejoría parcial del déficit motor, persistiendo con episodios de fatiga neuromuscular y disfunción autonómica leve, sin nuevos eventos desmielinizantes. Se programó seguimiento estricto con estudios de neuroimagen seriados para monitorear progresión de la enfermedad y ajuste terapéutico según respuesta clínica y radiológica.

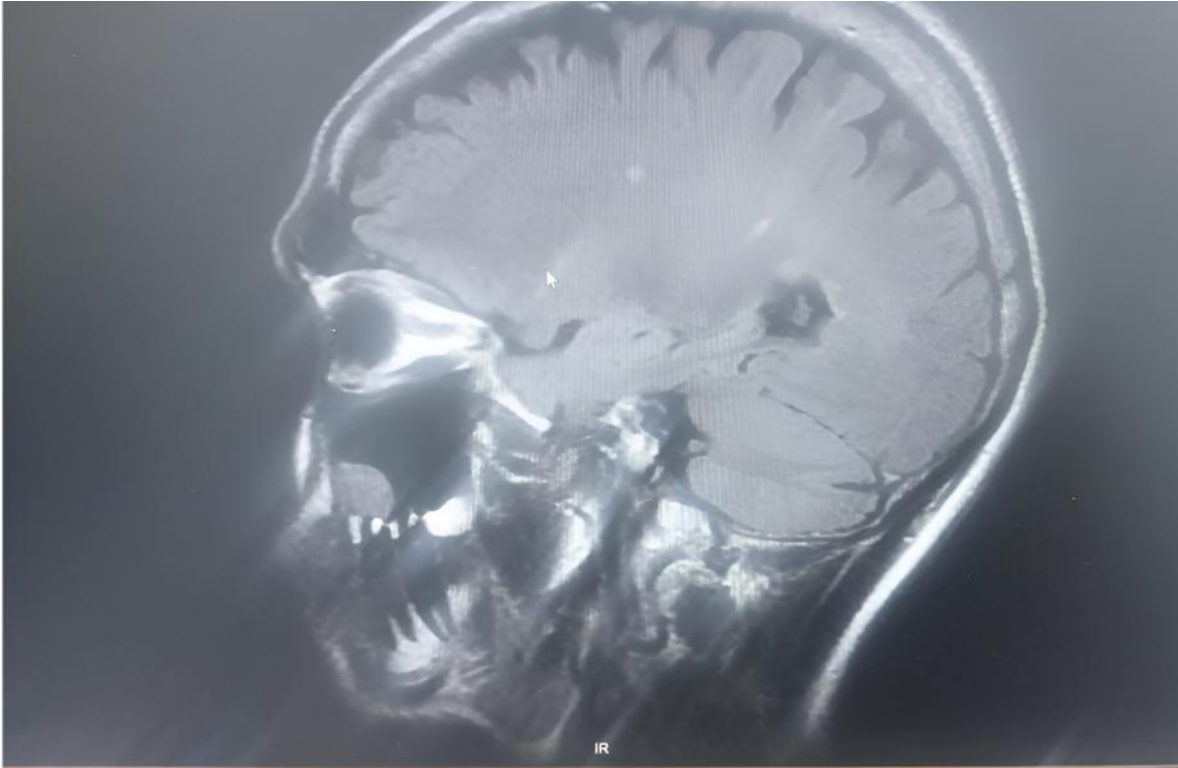


Figura 1: Resonancia magnética cerebral en secuencia FLAIR, corte sagital. Se observan múltiples lesiones hiperintensas en sustancia blanca periventricular y cuerpo calloso, compatibles con desmielinización. Destaca una lesión con captación de contraste en el esplenio del cuerpo calloso, indicativa de actividad inflamatoria reciente, hallazgo característico de esclerosis múltiple.



Figura 2: Resonancia magnética de columna cervical, secuencia T2 sagital. Se observa una lesión hiperintensa en la médula espinal cervical, con posible compromiso en los niveles C2-C3.

Comentario

La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central, descrita por primera vez en el siglo XIX. A lo largo del tiempo, ha sido objeto de múltiples investigaciones que han permitido comprender mejor su fisiopatología, caracterizada por la presencia de lesiones desmielinizantes con un curso clínico heterogéneo. Su diagnóstico se basa en los criterios de McDonald, los cuales han sido actualizados en diversas ocasiones con el propósito de optimizar la identificación temprana de la enfermedad mediante la evaluación de la diseminación en el espacio y en el tiempo a través de estudios de resonancia magnética y biomarcadores en líquido cefalorraquídeo.(5)

La esclerosis múltiple puede manifestarse con una amplia variedad de síntomas neurológicos, que incluyen alteraciones motoras, sensitivas, cerebelosas y cognitivas. En algunos casos, el cuadro clínico inicial puede generar confusión con otras enfermedades desmielinizantes, como la neuromielitis óptica o los trastornos asociados a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina, lo que hace imprescindible un enfoque diagnóstico integral basado en criterios clínicos, de neuroimagen y biomarcadores específicos. Dentro de estos últimos, la presencia de lesiones hiperintensas en secuencias ponderadas en T2 en localizaciones características como la sustancia blanca periventricular, la sustancia blanca yuxtacortical, la fosa posterior y la médula espinal, junto con la detección de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo, constituyen hallazgos clave para la confirmación del diagnóstico.(6,7)

Las formas atípicas de esclerosis múltiple pueden representar un desafío diagnóstico considerable. En los últimos años, se ha reportado una posible asociación entre la infección por el virus SARS-CoV-2 y la aparición o exacerbación de enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central, aunque el mecanismo fisiopatológico de esta relación aún no se encuentra completamente esclarecido. Se ha postulado que la infección viral podría inducir una activación anormal del sistema inmunológico, favoreciendo la disrupción de la barrera hematoencefálica y promoviendo la activación de linfocitos autorreactivos, lo que podría explicar la manifestación de nuevos casos de esclerosis múltiple o la exacerbación de síntomas en personas previamente diagnosticadas.(7)

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, es fundamental descartar otras entidades que pueden simular esclerosis múltiple, como las vasculitis del sistema nervioso central, enfermedades infecciosas crónicas como la tuberculosis y la sífilis, infecciones por el virus de inmunodeficiencia humana, enfermedades autoinmunes sistémicas y tumores desmielinizantes. La correlación entre los hallazgos clínicos, los estudios de resonancia magnética y el análisis del líquido cefalorraquídeo permite establecer el diagnóstico con mayor precisión.(8–10)

El caso presentado aporta evidencia relevante sobre el impacto de infecciones virales en el desarrollo de enfermedades desmielinizantes y resalta la importancia de un diagnóstico oportuno. Además, enfatiza la necesidad de iniciar de manera temprana el tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad, con el objetivo de reducir la progresión de la discapacidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Referencias

1. Dyczkowska K, Kalinowska-Łyszczarz A. Navigating the landscape of COVID-19 for Multiple Sclerosis patients and clinicians. *Neurol Neurochir Pol* [Internet]. 2023 [cited 2025 Feb 19];57(1):90–100. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36727546/>
2. Fernandes de Souza WD, Fonseca DM da, Sartori A. COVID-19 and Multiple Sclerosis: A Complex Relationship Possibly Aggravated by Low Vitamin D Levels. *Cells* [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2025 Feb 19];12(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36899820/>

3. Mares J, Hartung HP. Multiple sclerosis and COVID-19. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* [Internet]. 2020 [cited 2025 Feb 19];164(3):217–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32686774/>
4. Chaudhry F, Bulka H, Rathnam AS, Said OM, Lin J, Lorigan H, et al. COVID-19 in multiple sclerosis patients and risk factors for severe infection. *J Neurol Sci* [Internet]. 2020 Nov 15 [cited 2025 Feb 19];418. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32980780/>
5. Bazylewicz M, Gudowska-Sawczuk M, Mroczo B, Kochanowicz J, Kułakowska A. COVID-19: The Course, Vaccination and Immune Response in People with Multiple Sclerosis: Systematic Review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023 Jun 1 [cited 2025 Feb 19];24(11). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37298185/>
6. Komoni E, Jashari F, Boshnjaku D, Myftiu B, Pushka M, Blyta A, et al. Risk Factors and Clinical Outcomes of COVID-19 Infection in Multiple Sclerosis Patients: A Retrospective Study from a Single Center in Kosovo. *Med Sci Monit* [Internet]. 2024 [cited 2025 Feb 19];30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38287659/>
7. Hu J, Huang L, Qiu Z, Liu Y, Shen K, Tang B, et al. Case report: A novel case of COVID-19 triggered tumefactive demyelinating lesions in one multiple sclerosis patient. *Front Neurosci* [Internet]. 2023 [cited 2025 Feb 19];17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38075268/>
8. Feizi P, Sharma K, Pasham SR, Nirwan L, Joseph J, Jaiswal S, et al. Central nervous system (CNS) inflammatory demyelinating diseases (IDDs) associated with COVID-19: A case series and review. *J Neuroimmunol* [Internet]. 2022 Oct 15 [cited 2025 Feb 19];371. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35939945/>
9. Satheesh NJ, Salloum-Asfar S, Abdulla SA. The Potential Role of COVID-19 in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis-A Preliminary Report. *Viruses* [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2025 Feb 19];13(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34696521/>
10. MacDougall M, El-Hajj Sleiman J, Beauchemin P, Rangachari M. SARS-CoV-2 and Multiple Sclerosis: Potential for Disease Exacerbation. *Front Immunol* [Internet]. 2022 Apr 22 [cited 2025 Feb 19];13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35572514/>

Conflictos de interés: Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

Financiamiento: Nula.