



EXACERBACIÓN DE SÍNDROME CANOMAD

ASOCIADO A VACUNA VS. SARS-COV2



Luján Bernal Gerardo¹; López Correa Eunice²; Cebada López Flora³.

Médico de Base de Neurología Pediátrica¹, Residente de Segundo Año de Neurología Pediátrica², Jefe de Servicio Neurología Pediátrica³

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. UMAE Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional La Raza. Neurología Pediátrica.

Antecedentes.

Dentro del espectro de polineuropatías desmielinizantes inflamatorias crónicas (CIDP) la menos común es CANOMAD la cual se considera que es secundaria a una gammopatía monoclonal² caracterizada por la presencia de neuropatía crónica, ataxia sensorial, oftalmoplejía, hiperIgM, crioaglutininas y anticuerpos disialosilo¹.

Objetivo.

Concientizar sobre esta patología infradiagnosticada, la importancia de tipificar el tipo de CIDP y su beneficio al obtener una terapéutica específica dirigida.

Materiales y métodos.

Presentamos el caso de una paciente quienes posterior a la aplicación de vacuna contra SARS-COV2 (vacSARS-COV2) presentó exacerbación de cuadro clínico compatible con síndrome CANOMAD.

Caso clínico.

Femenino de 15 años con cuadro de 4 meses de evolución, con diplejía facial, disfagia, cefalea holocraneal de predominio temporal y debilidad en cuatro extremidades que tras la aplicación de vacSARS-COV2 progresó a cuadriparesia con compromiso del V y VI nervio craneal, condicionándole una pérdida ponderal de más del 20%.



Figura 1. Oftalmoplejía.

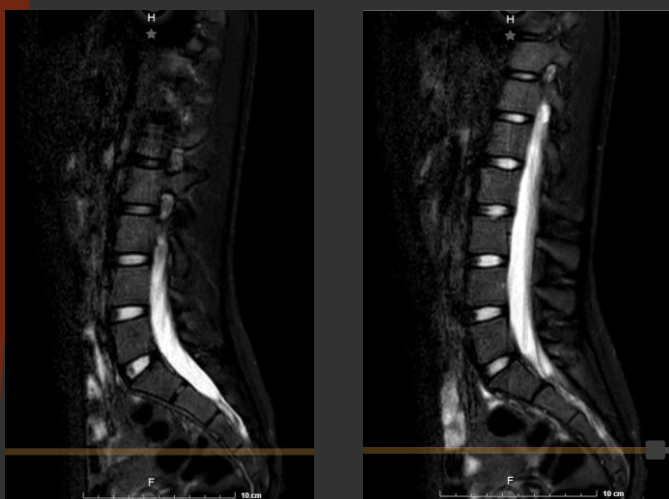


Figura 2 y 3. IRM de médula secuencia T2 corte sagital con reforzamiento meníngeo de predominio en cono terminal

Exámenes de laboratorio: Hiper-IgM, crioaglutinina positiva; líquido cefalorraquídeo (LCR) con hiperproteinorraquia (n=269.3).

Estudios de gabinete: Resonancia Magnética Nuclear (RMN) medula con presencia de reforzamiento meníngeo de predominio en porción terminal en cono medular, sin más datos de alteración por éste método.

Conclusión.

Inicialmente se consideró CIDP y por los hallazgos se tipificó CANOMAD; contó con el espectro clínico propio, resultados de laboratorio dentro de los que destaca HiperIgM sérica, crioaglutinina positiva y LCR con disociación albumino-citológica; imagen con realce meníngeo que apoya el diagnóstico y estudios de electrodiagnóstico que confirman la sospecha. Se dio manejo a base de inmunoglobulina el cual es considerado el tratamiento de primera línea en fase aguda³, con favorable respuesta. Se plantea terapia de mantenimiento a base de modificadores de la enfermedad como rituximab ó azatioprina³ acorde a lo establecido en diferentes fuentes.

Bibliografía.

1. Lehmann HC. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 2019 March; 90(981-987).
2. Cann ML. CANOMAD: a neurological monoclonal gammopathy of clinical significance that benefits from B-cell–targeted therapies. Blood. 2020 November; 136(21).
3. Vallat JM. The Wide Spectrum of Pathophysiological Mechanisms of Paraproteinemic Neuropathy. Neurology. 2020 December.