

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 Navas¹, Luis Dulcey Sarmiento², Jaime Gómez Ayala³, Juan Therán León⁴

RESUMEN

Antecedentes: Las enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central, como la esclerosis múltiple (EM), pueden verse influidas por factores ambientales, inmunológicos y virales. Se ha descrito la posible asociación entre infecciones por virus respiratorios, incluida la del SARS-CoV-2, y la aparición o exacerbación de trastornos neurológicos inflamatorios, lo cual ha cobrado relevancia desde la pandemia de COVID-19. Un diagnóstico precoz es fundamental para evitar la discapacidad acumulativa y mejorar el pronóstico funcional a largo plazo. **Caso clínico:** Hombre de 40 años, previamente sano, presentó un episodio de debilidad progresiva de los miembros inferiores, con parestesias y alteración de la marcha, tras una infección por SARS-CoV-2. El cuadro se resolvió parcialmente sin hospitalización ni tratamiento inmunomodulador. Tres años después, presentó un segundo evento neurológico con

paraparesia espástica, hiperreflexia, clonus aquileo bilateral y ataxia de la marcha con inestabilidad postural. La resonancia magnética cerebral y medular mostró lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR, algunas con realce y otras sin captación, compatibles con una diseminación en el tiempo y en el espacio. El análisis del líquido cefalorraquídeo evidenció bandas oligoclonales positivas, con glucosa y proteínas normales. Se estableció el diagnóstico de esclerosis múltiple remitente-recurrente (EM-RR) según criterios de McDonald e inició el manejo con metilprednisolona intravenosa y terapia modificadora de la enfermedad. **Conclusión:** Este caso destaca la relevancia de sospechar EM ante síntomas neurológicos recurrentes con diseminación radiológica, especialmente en pacientes con antecedentes de infección viral reciente. El reconocimiento oportuno y la instauración de un tratamiento adecuado pueden modificar el curso natural de la enfermedad y prevenir la discapacidad progresiva.

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2025.133.4.24>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5758-5965>¹

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9306-0413>²

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1103-9598>³

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4742-0403>⁴

¹Médico investigador. Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Colombia.
E-mail: Jorgeandreshernandez2017@gmail.com

Recibido: 26 de octubre 2025

Aceptado: 8 de noviembre 2025

²Médico especialista en medicina interna. Universidad de Los Andes, Facultad de Medicina, Mérida, Venezuela. E-mail: Luismedintcol@gmail.com ;

³Médico especialista en medicina interna. Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Medicina, Colombia. E-mail: JGomez608@unab.edu.co ;

⁴Médico especialista en medicina familiar. Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Colombia. E-mail: Jtheran554@unab.edu.co

Autor de Correspondencia: Jorge Andrés Hernández Navas.
Dirección: 1068 Silverleaf Drive, EE.UU. E-mail: Jorgeandreshernandez2017@gmail.com

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

SUMMARY

Background: Demyelinating diseases of the central nervous system, such as multiple sclerosis (MS), may be influenced by environmental, immunological, and viral factors. The potential association between respiratory viral infections, including SARS-CoV-2, and the onset or exacerbation of inflammatory neurological disorders has gained increasing attention since the COVID-19 pandemic. Early diagnosis is crucial to avoid cumulative disability and improve long-term functional outcomes. **Case report:** A 40-year-old previously healthy male presented with progressive lower limb weakness, paresthesias, and gait disturbances following a SARS-CoV-2 infection. The initial episode was partially resolved without hospitalization or immunomodulatory treatment. Three years later, he experienced a new neurological relapse characterized by spastic paraparesis, hyperreflexia, bilateral Achilles clonus, and gait ataxia with postural instability. Brain and spinal cord MRI revealed T2- and FLAIR-hyperintense lesions, some with contrast enhancement and others without, suggestive of dissemination in time and space. 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 (RRMS) was established, and treatment with intravenous corticosteroids and disease-modifying therapy was initiated. **Conclusion:** This case underscores the importance of considering MS in patients with recurrent neurological symptoms and radiological dissemination, particularly in the context of recent viral infections. Timely recognition and appropriate therapy can modify the natural history of the disease and prevent progressive disability.

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 la neurodegeneración mediadas por

mecanismos autoinmunes. Se estima que afecta predominantemente a adultos jóvenes, con un pico de incidencia entre la segunda y la 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 2017 (3) que requieren evidencia de diseminación en tiempo (DET) como lesiones nuevas en resonancia magnética en comparación con estudios previos, o presencia simultánea de lesiones con y sin realce con gadolinio, así como diseminación en espacio (DES) como lesiones en al menos dos regiones características del sistema nervioso central (periventricular, cortical/yuxtacortical, infratentorial, médula espinal). La resonancia magnética cerebral y medular es esencial para confirmar DES y DET, y puede complementarse con estudios de líquido cefalorraquídeo (bandas oligoclonales). El tratamiento inicial incluye metilprednisolona intravenosa para las recaídas y terapia modificadora de la enfermedad para reducir la actividad inflamatoria y prevenir la progresión. Si bien su etiología es multifactorial, se ha postulado que ciertas infecciones virales pueden actuar como desencadenantes inmunológicos en individuos genéticamente susceptibles (4).

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 sugieren que la infección por SARS-CoV-2 podría actuar como desencadenante o modulador de enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple (EM), al activar respuestas inmunes aberrantes que comprometen la tolerancia a la mielina (4,5).

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 tras una infección por COVID-19. Se destacan los retos de 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, previamente sano, presentó un primer episodio de déficit motor progresivo de los miembros inferiores, acompañado de parestesias, disestesias y ataxia sensorial. La sintomatología se instauró en abril de 2022, tras una infección confirmada por SARS-CoV-2. La evolución fue autolimitada, con remisión parcial de los síntomas, sin necesidad de hospitalización ni de tratamiento inmunomodulador. En enero de 2025, el paciente presentó un nuevo evento neurológico, caracterizado por paraparesia espástica de predominio proximal, asociada a 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 los pares craneales en la exploración inicial. Dado el patrón clínico progresivo y la presencia de síntomas motores y cerebelosos, se decidió el ingreso hospitalario para el estudio neurodiagnóstico.

La resonancia magnética cerebral y medular mostró lesiones hiperintensas en las secuencias T2 y FLAIR, localizadas en la sustancia blanca periventricular y en la médula espinal cervical, sin captación de contraste en algunas áreas y con realce en otras, lo que evidencia la diseminación en el espacio y el tiempo (Figuras 1 y 2). Se realizó punción lumbar, documentándose bandas oligoclonales positivas en el líquido cefalorraquídeo (LCR), con glucosa y proteínas dentro de parámetros normales, sin pleocitosis significativa.

Según los criterios de McDonald de 2017, el paciente cumplía con los criterios diagnósticos de esclerosis múltiple. En primer lugar, presentaba diseminación en el espacio, ya que se documentaron lesiones en la sustancia blanca periventricular y en la médula espinal, lo que evidencia 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, lo que refleja actividad inflamatoria en distintas fases. Finalmente, la presencia de bandas oligoclonales

en LCR confirmó la 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 durante 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 parte de la medicina ocupacional para definir las 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 un seguimiento estricto con estudios de neuroimagen seriados para monitorear la progresión de la enfermedad y el ajuste terapéutico según la respuesta clínica y radiológica.

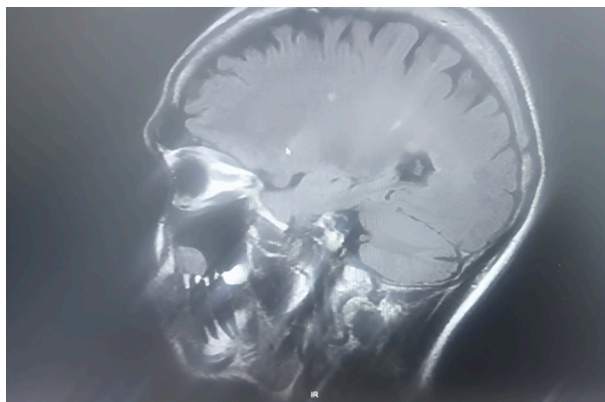


Figura 1. Resonancia magnética cerebral en secuencia FLAIR, corte sagital. Se observan múltiples lesiones hiperintensas en la sustancia blanca periventricular y en el cuerpo calloso, compatibles con desmielinización. Destaca una lesión con captación de contraste en el esplenio del cuerpo calloso, indicativa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



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

DISCUSIÓN

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 lesiones desmielinizantes y 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 (3,6).

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 el líquido cefalorraquídeo, constituye hallazgos clave para confirmar el diagnóstico (7,8).

Las formas atípicas de la 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 la exacerbación de enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central, aunque el mecanismo fisiopatológico de esta relación aún no está 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 aparición de nuevos casos de esclerosis múltiple o la exacerbación de los síntomas en personas previamente diagnosticadas (8).

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 (9-11).

CONCLUSIÓN

El caso presentado aporta evidencia relevante sobre el impacto de las infecciones virales en el desarrollo de enfermedades desmielinizantes y

resalta la importancia de un diagnóstico oportuno. Además, enfatiza la necesidad de iniciar el tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad a tiempo, con el objetivo de reducir la progresión de la discapacidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Consentimiento informado: Para la elaboración del presente caso clínico se contó con el consentimiento informado del paciente con fines académicos.

Conflictos de interés: Ninguno declarado.

Financiación: Ninguna.

REFERENCIAS

1. Dyczkowska K, Kalinowska-Łyszczarz A. Navigating the landscape of COVID-19 for Multiple Sclerosis patients and clinicians. *Neurol Neurochir Pol.* 2023;57(1):90-100.
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.* 2023;12(5).
3. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.* 2018;17(2):162-173.
4. Mares J, Hartung HP. Multiple sclerosis and COVID-19. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc, Czech Republic.* 2020;164(3):217-225.
5. 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.* 2020;418.
6. Bazylewicz M, Gudowska-Sawczuk M, Mroczko B, Kochanowicz J, Kułakowska A. COVID-19: The Course, vaccination and immune response in people with multiple sclerosis: Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 2023;24(11).
7. 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.* 2024;30.
8. 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 a multiple sclerosis patient. *Front Neurosci.* 2023;17.
9. 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.* 2022;371.
10. Satheesh NJ, Salloum-Asfar S, Abdulla SA. The Potential Role of COVID-19 in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis-A Preliminary Report. *Viruses.* 2021;13(10).
11. MacDougall M, El-Hajj Sleiman J, Beauchemin P, Rangachari M. SARS-CoV-2 and Multiple Sclerosis: Potential for Disease Exacerbation. *Front Immunol.* 2022;13.