



Manifestaciones neurológicas en pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2: una cohorte mexicana

Neurologic manifestations in hospitalized SARS-CoV-2 patients: a mexican cohort

Paul David Uribe-Jaimes,* Paola Guraieb-Chahin,* Nadia Alejandra Gandarilla-Martínez,* Raúl Anwár García-Santos,* Irene Treviño-Frenk,* Manuel Alejandro Del Río-Quiñones,* Michele Breda-Yepes,* Francisco Manuel Martínez-Carrillo,* José Eduardo San Esteban-Sosa*

Citar como: Uribe-Jaimes PD, Guraieb-Chahin P, Gandarilla-Martínez NA, García-Santos RA, Treviño-Frenk I, Del Río-Quiñones MA et al. Manifestaciones neurológicas en pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2: una cohorte mexicana. An Med ABC. 2022; 67 (4): 271-277. <https://dx.doi.org/10.35366/108779>

RESUMEN

Introducción: se han descrito numerosas manifestaciones neurológicas en los pacientes con SARS-CoV-2 con pocos reportes en pacientes hospitalizados. **Objetivo:** describir las principales manifestaciones neurológicas, así como el estado funcional al egreso, de los pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de SARS-CoV-2 en el Centro Médico ABC en la Ciudad de México. **Material y métodos:** se realizó una revisión retrospectiva en los registros médicos de todos los pacientes con diagnóstico confirmado de infección por COVID-19, admitidos al hospital entre el 01 de abril y el 30 de septiembre de 2020. Se describieron los datos demográficos, manifestaciones neurológicas y sistémicas, estudios diagnósticos y estado funcional al egreso. **Resultados:** tuvieron diagnóstico confirmado de SARS-CoV-2 360 pacientes. De éstos, 31 pacientes (8.6%) tuvieron alguna manifestación neurológica en cualquier momento durante su hospitalización (edad media 62 años, 68% hombres). Las manifestaciones más frecuentes fueron debilidad muscular (74.2%), cefalea (29%), elevación de mioglobina (22.6%), cambios por hipoxia en la resonancia magnética (22.6%), delirium (19.3%) y somnolencia

ABSTRACT

Introduction: numerous neurologic manifestations in SARS-CoV-2 patients have been previously described, with only a few reports on hospitalized patients. **Objective:** to describe the neurologic manifestations and the functional status at discharge of patients with confirmed diagnosis of SARS-CoV-2 admitted to the Centro Médico ABC in Mexico City. **Material and methods:** retrospective review of medical records of patients with confirmed diagnosis of COVID-19 admitted to the hospital between April 1st and September 30th, 2020. Demographic data, neurological and systemic manifestations, diagnostic tests and functional status at discharge were described. **Results:** thirty one patients (8.6%) from 360 with diagnosis of COVID-19 reported any neurological manifestation, Most common manifestations were weakness (74.2%), headache (29%), myoglobin elevation (22.6%), hypoxic changes on MRI (22.6%), delirium (19.3%) and somnolence (16.1%). 29% of patients were asymptomatic or with no significant disability at discharge, 35.4% had mild disability, 29% had moderate to severe disability and 6.4% died. **Conclusions:** neurological manifestations in patients admitted to the hospital with diagnosis of SARS-CoV-2

* Centro Neurológico. Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Recibido: 23/02/2022. Aceptado: 25/10/2022.



(16.1%); 29% de los pacientes egresó asintomático o sin discapacidad significativa (mRS 0-1), 35.4% con discapacidad leve (mRS 2), 29% con discapacidad moderada a severa (mRS 3-5), y 6.4% murió (mRS-6). **Conclusiones:** en esta serie la frecuencia de manifestaciones neurológicas en pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2 es baja. Un tercio de los pacientes con manifestaciones neurológicas egresan con un grado de discapacidad significativa, especialmente relacionada a debilidad muscular.

Palabras clave: SARS-CoV-2, COVID-19, manifestaciones neurológicas.

Nivel de evidencia: III

are low frequent. One third of patients were discharged with significant disability, specially related to muscle weakness.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, neurologic manifestations.

Level of evidence: III

INTRODUCCIÓN

Desde diciembre de 2019 se ha reportado un número creciente de casos del síndrome respiratorio agudo relacionado al coronavirus tipo 2 (SARS-CoV-2). Durante 2020 y 2021 se confirmaron más de 400,000,000 de casos de infección por COVID-19 en el mundo, y casi 6,000,000 de personas han muerto por esta causa.¹ El espectro de la enfermedad es variable, desde presentaciones con síntomas leves hasta formas severas que evolucionan a falla orgánica múltiple y que pueden llevar a la muerte por choque, insuficiencia respiratoria, falla cardíaca aguda y falla renal aguda.² Los síntomas más comunes de esta enfermedad incluyen fiebre, tos, disnea y fatiga.³⁻⁵ Los coronavirus humanos han mostrado en el pasado potencial neurotrópico^{6,7} y existe evidencia de que los pacientes con infección por COVID-19 pueden presentar síntomas neurológicos como cefalea, náusea, vómito, anosmia, ageusia, mialgias, mareo, confusión o crisis epilépticas.^{8,9}

Objetivo

Describir las principales manifestaciones neurológicas y el estado funcional al egreso de los pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de SARS-CoV-2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de los expedientes médicos de los pacientes con infección confirmada por COVID-19 hospitalizados en el Centro Médico ABC Observatorio, entre el 01 de abril de 2020 y el 30 de septiembre de 2021. Se efectuó una búsqueda dirigida de las manifestaciones neurológicas y se utilizó la escala de Rankin modificada (mRS) para categorizar el estado funcional al egreso

so (*Tabla 1*). Las variables numéricas se describen como medias e intervalos, mientras que las variables categóricas se presentan como frecuencias y porcentajes. Las características se describen en totales y por grupos clasificados de acuerdo al mRS al egreso (0-1, 2, 3-5 y 6).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se admitieron en el hospital a 360 pacientes con diagnóstico de infección por COVID-19 confirmado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestra tomada por hisopado nasal. Del total, 31 pacientes (8.6%) reportaron alguna manifestación neurológica durante su estancia en el hospital. Los datos demográficos de los pacientes con manifestaciones neurológicas se describen en la *Tabla 2*. Los sujetos con manifestaciones neurológicas tuvieron una edad media de 62 años (intervalo: 53-76) y 67.7% de ellos (n = 21) fueron del sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes fueron sobrepeso u obesidad en 54.8% (n = 17), hipertensión arterial en 35.5% (n = 11) y diabetes mellitus en 29% (n = 9). El valor medio de la saturación periférica de oxígeno al ingreso fue de 88% (intervalo: 82-91); 96.8% (n = 30) de los pacientes requirieron de oxígeno suplementario al ingreso: 27.7% (n = 21) a través de puntas nasales, 9.7% (n = 3) por mascarilla reservorio, 9.7% (n = 3) por ventilación mecánica invasiva, 6.4% (n = 2) por *Face Tent* y 3.2% (n = 1) por ventilación mecánica no invasiva. A su ingreso, 61.3% de los pacientes (n = 19) tuvieron insuficiencia respiratoria, 9.7% (n = 3) cumplieron criterios de choque y 6.4% (n = 2) presentaron falla orgánica múltiple. Todos los pacientes tuvieron 15 puntos en la escala de coma de Glasgow al ingreso. En la escala de qSOFA (*Quick Sequential Organ Failure Assessment*), 6.4% (n = 2) de los pacientes

tuvieron una puntuación igual o mayor de dos, equivalente a un alto riesgo de mal pronóstico.

Los valores de los exámenes de laboratorio al ingreso se muestran en la *Tabla 3*. Las alteraciones más frecuentes fueron linfopenia leve y elevación de los niveles de dímero D, NT-proBNP, proteína C reactiva e interleucina-6.

Las manifestaciones neurológicas se describen en la *Tabla 4* y en la *Figura 1*. De los 31 pacientes con alguna manifestación neurológica, se encontró debilidad muscular aguda en 74.2% (n = 23), de los cuales, siete casos tuvieron cambios isquémicos difusos en la resonancia magnética, siete casos mostraron elevación de los niveles séricos de mioglobina, se confirmó una neuropatía axonal en estudios de neuroconducción en cuatro casos, y no hubo confirmación

de la causa de la debilidad en cinco casos. Se presentó cefalea en 29% (n = 9), delirium en 19.3% (n = 6), somnolencia en 16.1% (n = 5), hipogeusia en 6.4% (n = 2), síntomas sensitivos en 6.4% (n = 2) y mareo, hiposmia, alteraciones del lenguaje y oftalmoparesia, cada uno en 3.2% (n = 1).

En relación al grado de discapacidad al egreso, se observó que 29% de los casos (n = 9) se encontraron asintomáticos o sin discapacidad significativa (mRS 0-1), 35.5% (n = 11) tuvieron discapacidad leve, 29% (n = 9) tuvieron discapacidad moderada a severa y 6.4% (n = 2) murieron.

En total, 38.7% (n = 12) de los pacientes recibieron corticosteroides, 36.5% (n = 11) anticoagulación profiláctica y 64.5% (n = 20) anticoagulación terapéutica. Durante el internamiento se utilizó ventilación mecánica no invasiva en 35.5% (n = 11) de los pacientes y ventilación mecánica invasiva en 41.9% (n = 13); 41.9% (n = 13) de los pacientes presentó choque y recibió terapia vasopresora por una media de siete días (intervalo: 1.5-12); 32.3% (n = 11) de los pacientes desarrolló falla renal aguda y 12.9% (n = 4) requirió de terapia de reemplazo renal. Se registró tromboembolia pulmonar en 6.4% (n = 2) de los casos; 6.4% (n = 2) de los pacientes con manifestaciones neurológicas murió.

DISCUSIÓN

La infección por las variantes OC43 y 229E del coronavirus y las epidemias de SARS-CoV y síndrome

Tabla 1: Escala de Rankin modificada.

0	Asintomático
1	Sin discapacidad significativa: capaz de realizar todas las actividades y tareas usuales
2	Discapacidad leve: incapaz de efectuar todas las actividades usuales, pero capaz de realizarlas sin ayuda
3	Discapacidad moderada: requiere de alguna ayuda, pero es capaz de caminar sin asistencia
4	Discapacidad moderada severa: incapaz de caminar o atender las propias necesidades corporales sin ayuda
5	Discapacidad severa: confinado a cama, incontinente y requiere cuidados continuos
6	Muerte

Tabla 2: Características demográficas al ingreso.

Característica	Total N = 33 n (%)	mRS 0-1 N = 11 n (%)	mRS 2 N = 9 n (%)	mRS 3-5 N = 11 n (%)	mRS 6 N = 2 n (%)
Género masculino	21	6 (28.5)	6 (33.3)	7 (33.3)	2 (6.4)
Edad [años]*	62 (53-76)	70 (53-76)	60 (55-72)	71 (58-75)	71 (70-72)
IMC [kg/m ²]*	25.1 (23.1-27.8)	26.8 (23.4-28.5)	24.5 (23.1-25.3)	26.5 (24.5-27.6)	26.4 (26.2-26.6)
Sobrepeso	12 (39.7)	5 (41.7)	2 (16.7)	4 (33.4)	1 (8.3)
Obesidad	5 (16.1)	2 (40.0)	1 (20.0)	1 (20.0)	1 (20.0)
Tabaquismo	17 (57.0)	5 (29.4)	5 (29.4)	5 (29.4)	2 (11.8)
Diabetes mellitus	9 (29.0)	1 (11.0)	3 (33.3)	3 (33.3)	2 (22.2)
Hipertensión arterial	11 (35.0)	2 (18.2)	4 (36.4)	3 (27.3)	2 (18.2)
EPOC	3 (9.7)	1 (33.3)	2 (66.7)	0 (0.0)	0 (0.0)
Cáncer	4 (12.9)	1 (25.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	0 (0.0)
Enfermedad renal crónica	1 (3.2)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

IMC = índice de masa corporal. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

* Estadísticas presentadas en: media (intervalo).

Tabla 3: Exámenes de laboratorio al ingreso.

Característica	Total N = 31	mRS 0-1 N = 9	mRS 2 N = 11	mRS 3-5 N = 9	mRS 6 N = 2
Hemoglobina (g/dL)	13.5 (9.8-15.9)	14.1 (12.2-15.9)	11.8 (9.8-14.4)	14.0 (13.5-15.2)	13.7 (13.5-13.9)
Cuenta de linfocitos (10 ³ mL)	1.1 (0.7-1.8)	0.8 (0.7-1.3)	1.3 (1.0-1.8)	0.9 (0.5-1.1)	1.0 (0.9-1.1)
Cuenta de plaquetas (10 ³ mL)	178 (96-280)	191 (141-212)	200 (163-280)	155 (96-181)	178 (164-192)
Dímero D (ng/mL)	969 (603-1,374)	1,035 (906-1,314)	906 (603-1,374)	1,126 (629-1,364)	1,001 (901-1,101)
Fibrinógeno (mg/dL)	485 (382-550)	465 (409-550)	498 (472-510)	480 (382-560)	475 (470-480)
Creatinina (mg/dL)	0.95 (0.73-1.32)	0.98 (0.80-1.10)	0.90 (0.80-1.32)	1.01 (0.73-1.14)	0.97 (0.96-0.98)
BUN (mg/dL)	19 (12-26)	17 (12-26)	18 (13-20)	30 (16-26)	22 (18-26)
NT-proBNP (pg/mL)	250 (50.568)	148 (87-256)	336 (50-872)	486 (192-568)	292 (250-332)
Troponina I (pg/mL)	13 (6-26)	17 (12-24)	15 (6-26)	8 (7-15)	12 (11-13)
PCR (mg/dL)	8 (3-18)	8 (4-16)	4 (3-9)	12 (8-18)	12 (8-16)
Ferritina (ng/mL)	691 (331-1,634)	846 (696-1,634)	622 (361-870)	630 (563-1,810)	685 (331-1,039)
Interleucina-6	1,139 (36-3,364)	38 (36-92)	109 (45-191)	2,241 (1,674-3,364)	2,128 (2,729-1,527)

mRS = escala de Rankin modificada. BUN = nitrógeno de urea sérico. NT-proBNP = N-terminal propéptido natriurético cerebral. PCR = proteína C reactiva. Estadísticas presentadas en: media (intervalo).

Tabla 4: Manifestaciones neurológicas durante la hospitalización.

Característica	Total N = 31 n (%)	mRS 0-1 N = 9 n (%)	mRS 2 N = 11 n (%)	mRS 3-5 N = 9 n (%)	mRS 6 N = 2 n (%)
Cefalea	9 (29.0)	3 (33.3)	5 (55.6)	1 (11.1)	0 (0.0)
Mareo	1 (3.2)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)
Somnolencia	5 (16.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (80.0)	1 (20.0)
Hipogeusia	2 (6.4)	1 (50.0)	1 (50.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Hiposmia	1 (3.2)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Alteración del lenguaje	1 (3.2)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)
Síntomas sensitivos	2 (6.4)	0 (0.0)	1 (50.0)	1 (50.0)	0 (0.0)
Delirium	6 (19.3)	0 (0.0)	1 (16.7)	4 (66.6)	1 (16.7)
Oftalmoparesia	1 (3.2)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)
Debilidad muscular aguda de causa desconocida	5 (16.1)	1 (20.0)	2 (40.0)	0 (0.0)	2 (40.0)
Daño isquémico difuso en la IRM	7 (22.6)	2 (28.6)	3 (42.8)	2 (28.6)	0 (0.0)
Incremento en mioglobina sérica	7 (22.6)	3 (42.8)	1 (14.4)	3 (42.8)	0 (0.0)
Neuropatía axonal en estudio de neuroconducción	4 (12.9)	0 (0)	0 (0)	4 (100.0)	0 (0.0)

mRS = escala de Rankin modificada. IRM = imagen de resonancia magnética.

me respiratorio de Oriente Medio (MERS) habían ya mostrado previamente tener asociación con manifestaciones neurológicas en los humanos.^{7,10} El mecanismo patogénico de la infección por coronavirus depende de su invasión celular a través de una proteína de superficie (*spike*) que tiene alta afinidad por el receptor de angiotensina tipo-2 (ECA-2) expresado en células de las vías aéreas, parénquima pulmonar, endotelio vascular, riñón, intestino delgado, neuronas y células gliales.¹¹ Se ha reportado la existencia

de partículas virales en el líquido cefalorraquídeo de pacientes individuales con meningoencefalitis,^{12,13} síndrome clínico aislado,¹⁴ y cerebelitis aguda.¹⁵ La autopsia de un paciente con anosmia, disgeusia, crisis epilépticas y disinergría respiratoria demostró un daño extenso en las neuronas, glia y mielina del bulbo olfatorio, el giro recto y el bulbo raquídeo,¹⁶ y existe otro reporte de autopsia en el que se confirmó la presencia del virus en el endotelio capilar cerebral y en los somas neuronales del lóbulo frontal.¹⁷

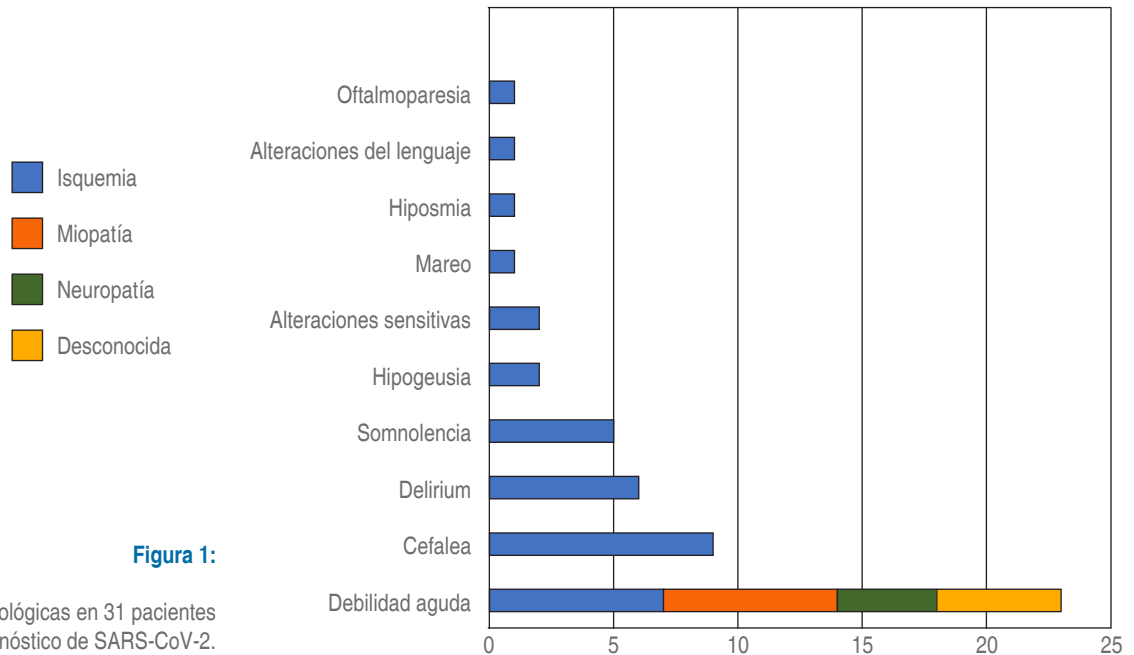


Figura 1:

Manifestaciones neurológicas en 31 pacientes hospitalizados con diagnóstico de SARS-CoV-2.

No se conoce la vía exacta por la cual el virus podría alcanzar al sistema nervioso. Basado en modelos experimentales, algunos de los mecanismos propuestos son: 1) Diseminación hematogena desde la circulación sistémica. 2) Diseminación retrógrada desde las terminales nerviosas del bulbo olfatorio o del nervio vago.^{18,19} Si bien estos reportes confirman el potencial neurotrópico del coronavirus, el número de casos en los que se ha demostrado la presencia del virus en el sistema nervioso es bajo, por lo que existen dudas sobre la participación directa del virus en el origen de las manifestaciones neurológicas, que pueden ser en cambio consecuencia de la inflamación sistémica que se dispara por la activación del sistema inmunológico.

Un estudio multicéntrico retrospectivo de Mao y colaboradores, que fueron los primeros en evaluar las manifestaciones neurológicas del COVID-19, reportó una prevalencia de 36.4% en un total de 214 pacientes, con manifestaciones centrales en 24.8% y periféricas en 8.9%.⁸ Otros estudios han revelado una incidencia de 34.9%,⁹ 15%²⁰ e inclusive hasta de 57.4%.²¹

Las manifestaciones neurológicas del COVID-19 han sido clasificadas como centrales (cefalea, mareo, confusión, vasculares, ataxia y epilepsia), sensoriales (hiposmia, hipogeusia) y neuromusculares.²² Otros autores han categorizado las manifestaciones como inespecíficas (cefalea, mialgia y fatiga) y específicas del sistema nervioso (encefalitis, mielitis y crisis epilépticas).²³

En esta cohorte se identificó una incidencia de manifestaciones neurológicas en 8.6% de un total de 360 pacientes admitidos al hospital con diagnóstico de SARS-CoV-2. Se atribuye la baja incidencia de manifestaciones neurológicas en este estudio al hecho de que la cohorte incluyó en su mayoría a pacientes críticamente enfermos con manifestaciones sistémicas prominentes, de manera que otros síntomas de baja intensidad pudieron no haber sido referidos de manera expresa por los pacientes. Otra posible explicación, que necesita confirmación, es que algunos síntomas neurológicos pudiesen variar en frecuencia de acuerdo a la severidad de la enfermedad; por ejemplo, síntomas como cefalea e hiposmia se han reportado principalmente en pacientes ambulatorios.

Una edad mayor de 60 años es un importante factor asociado con el desarrollo de complicaciones neurológicas y mortalidad en pacientes con COVID-19.²⁴ En esta cohorte la edad media de los pacientes con manifestaciones neurológicas fue de 62 años y la tasa de mortalidad fue de 6.4%.

Las alteraciones en los exámenes de laboratorio más frecuentes fueron linfopenia, trombocitopenia, y elevación del dímero D. NT-proBNP, proteína C reactiva e interleucina-6. La linfopenia ha sido considerada por algunos autores como indicativa de inmunosupresión en pacientes con COVID-19 y síntomas neurológicos.⁸ En esta cohorte la linfopenia no fue severa (media: 1,100/mL). Hubo una marcada elevación en los niveles de proteína C reactiva e inter-

leucina-6 en el grupo de pacientes con discapacidad moderada a severa al egreso (mRS 3-5) y en aquéllos que murieron (mRS 6) en comparación con los otros grupos. Será importante investigar en el futuro si estos factores son predictores de discapacidad en pacientes con SARS-CoV-2.

Una revisión reciente reportó que las manifestaciones neurológicas más frecuentes en los pacientes con COVID-19 son anosmia, ageusia, cefalea, mialgias y síntomas cognitivos.²⁵ En esta cohorte las manifestaciones neurológicas más frecuentes fueron debilidad muscular, cefalea, somnolencia y delirium. La debilidad muscular aguda fue la manifestación más prominente, se presentó en 74.2% (n = 23) de aquéllos con algún síntoma neurológico. La causa de la debilidad muscular pudo identificarse objetivamente en 18 casos: daño hipóxico encefálico (n = 7), miopatía (n = 7) y neuropatía (n = 4). En todos los grupos se observaron cambios por hipoxia en la resonancia magnética y elevación de la mioglobina sérica; sin embargo, se encontró neuropatía únicamente en aquéllos con discapacidad moderada a severa al egreso (mRS 3-5), lo que confirma la observación de algunos autores respecto al hecho de que el involucro del nervio periférico en los pacientes con SARS-CoV-2 puede reducir la posibilidad de un retorno al estado funcional previo a la infección.²⁶ No se sabe aún si el daño neuromuscular en los pacientes con COVID-19 se debe a invasión directa del virus o es consecuencia de factores como inflamación sistémica. Se necesita mayor investigación en este campo.

La segunda manifestación más frecuente en esta cohorte fue la cefalea, que se encontró en 29% (n = 9) de aquéllos con alguna manifestación neurológica. Manifestaciones de disfunción cognitiva como delirium o somnolencia se reportaron en 35.5% (n = 11) siempre en el contexto de choque. Los trastornos del olfato y del gusto se han descrito ampliamente como característicos de la infección por COVID-19;²⁴ sin embargo, sólo tres de los pacientes de esta cohorte reportaron hiposmia o hipogeusia. Es posible que estos síntomas sean más frecuentes en pacientes con variantes leves de la enfermedad.

Se requirió de terapia vasopresora y ventilación mecánica en 42% (n = 13) de los pacientes con manifestaciones neurológicas, lo que es indicativo de que sufrieron de una forma severa de la enfermedad. Se ha reportado posible mayor riesgo de infarto cerebral de grandes vasos en pacientes con COVID-19,^{27,28} y un estudio prospectivo de pacientes con SARS-CoV-2 admitidos en la unidad de cuidados intensivos demostró una prevalencia de trombosis clínicamente

relevante en 16.7% de los pacientes (la mayoría por tromboembolia pulmonar),²⁹ siendo frecuente en estos pacientes la alteración en niveles de fibrinógeno y dímero D. En este estudio solamente 6.4% de los pacientes (n = 2) presentó tromboembolia pulmonar y no hubo ningún caso de infarto cerebral, hemorragia intracraneal o trombosis venosa cerebral. Es importante tomar en cuenta que de acuerdo a los protocolos hospitalarios, todos los pacientes recibieron anticoagulación profiláctica o terapéutica.

La tasa de mortalidad en pacientes con infección por COVID-19 es menor que la reportada en las epidemias de SARS-CoV-2 (10%) y MERS-CoV (30%).³⁰ La mortalidad en esta cohorte fue de 6.4%, similar a la descrita por Wang y colaboradores,⁵ pero menor que para otros autores que la han descrito hasta en 15%.³⁰ Los dos pacientes que murieron presentaron delirium o somnolencia; no obstante, la causa de muerte no fue atribuida directamente a alguna complicación neurológica, sino a choque y falla multiorgánica.

CONCLUSIONES

Se encontró que 8.6% de los pacientes admitidos en el hospital con diagnóstico de SARS-CoV-2 tuvo alguna manifestación neurológica. Un tercio de los pacientes egresó con discapacidad moderada a severa, siendo la debilidad muscular la manifestación más frecuente. Se requiere mayor investigación para identificar la causa de la debilidad. Con base en estos resultados, las manifestaciones neurológicas tienen bajo impacto en la mortalidad de los pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2.

AGRADECIMIENTOS

Al personal del Departamento de Urgencias y de la Unidad de Medicina Crítica del Centro Médico ABC.

REFERENCIAS

1. WHO. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation report. [December, 2020] Available in: <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update---15-december-2020>
2. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020; 8 (5): 475-481.
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020; 395 (10223): 497-506.
4. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019

- novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020; 395 (10223): 507-513.
5. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323 (11): 1061-1069.
 6. Montalvan V, Lee J, Bueso T, De Toledo J, Rivas K. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: a systematic review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020; 194: 105921.
 7. Correia AO, Feitosa PWG, Moreira JLS, Nogueira SÁR, Fonseca RB, Nobre MEP. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronaviruses: a systematic review. *Neurol Psychiatry Brain Res*. 2020; 37: 27-32.
 8. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020; 77 (6): 683-690.
 9. Xiong W, Mu J, Guo J, Lu L, Liu D, Luo J et al. New onset neurologic events in people with COVID-19 in 3 regions in China. *Neurology*. 2020; 95 (11): e1479-e1487.
 10. Desforges M, Le Coupance A, Dubeau P, Bourgooin A, Lajoie L, Fube M et al. Human coronaviruses and other respiratory viruses: underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system? *Viruses*. 2019; 12 (1): 14.
 11. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. *ACS Chem Neurosci*. 2020; 11 (7): 995-998.
 12. Moriguchi T, Harii N, Goto J, Harada D, Sugawara H, Takamino J et al. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2. *Int J Infect Dis*. 2020; 94: 55-58.
 13. Huang YH, Jiang D, Huang JT. SARS-CoV-2 detected in cerebrospinal fluid by PCR in a case of COVID-19 encephalitis. *Brain Behav Immun*. 2020; 87: 149. doi: 10.1016/j.bbi.2020.05.012.
 14. Domingues RB, Mendes-Correa MC, de Moura Leite FBV, Cerdeira E, Zanotti D, Claro I et al. First case of SARS-CoV-2 sequencing in cerebrospinal fluid of a patient with suspected demyelinating disease. *J Neurol*. 2020; 267 (11): 3154-3156.
 15. Fadakar N, Ghaemmaghami S, Masoompour SM, Shirazi B, Akbari A, Hooshmandi S et al. A first case of acute cerebellitis associated with coronavirus disease (COVID-19): a case report and literature review. *Cerebellum*. 2020; 19 (6): 911-914.
 16. Bulfamante G, Chiumello D, Canevini MP, Priori A, Mazzanti M, Centanni S et al. First ultrastructural autoptical findings of SARS-CoV-2 in olfactory pathways and brainstem. *Minerva Anestesiol*. 2020; 86 (6): 678-679.
 17. Paniz-Mondolfi A, Bryce C, Grimes Z, Gordon R, Reidy J, Lednický J et al. Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2). *J Med Virol*. 2020; 92 (7): 699-702.
 18. Zubair AS, McAlpine LS, Gardin T, Farhadian S, Kuruvilla DE, Spudich S. Neuropathogenesis and neurologic manifestations of the coronaviruses in the age of coronavirus disease 2019: a review. *JAMA Neurol*. 2020; 77 (8): 1018-1027.
 19. Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV-2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2020; 92 (6): 552-555.
 20. Mahammedi A, Saba L, Vagal A, Leali M, Rossi A, Gaskill M et al. Imaging in neurological disease of hospitalized COVID-19 patients: an Italian multicenter retrospective observational study. *Radiology*. 2020; 297 (2): E270-E273.
 21. Romero-Sánchez CM, Díaz-Maroto I, Fernández-Díaz E, Sánchez-Larsen, A, Layos-Romero A, García-García A et al. Neurologic manifestations in hospitalized patients with COVID-19: The ALBACOV registry. *Neurology*. 2020; 95 (8): e1060-e1070.
 22. Leonardi M, Padovani A, McArthur JC. Neurological manifestations associated with COVID-19: a review and a call for action. *J Neurol*. 2020; 267 (6): 1573-1576.
 23. Wang L, Shen Y, Li M, Chuang H, Ye Y, Zhao H et al. Clinical manifestations and evidence of neurological involvement in 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2020; 267 (10): 2777-2789.
 24. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020; 395 (10229): 1054-1062.
 25. Favas TT, Dev P, Chaurasia RN, Chakaravarty K, Mishra R, Joshi D et al. Neurological manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of proportions. *Neurol Sci*. 2020; 41 (12): 3437-3470.
 26. Nasuelli NA, Pettinaroli R, Godi L, Savoini C, De Marchi F, Mazzini L et al. Critical illness neuro-myopathy (CINM) and focal amyotrophy in intensive care unit (ICU) patients with SARS-CoV-2: a case series. *Neurol Sci*. 2020; 42 (3): 1-3.
 27. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, Kellner C, Shoirah H, Singh I et al. Large-vessel stroke as a presenting feature of Covid-19 in the young. *N Engl J Med*. 2020; 382 (20): e60.
 28. Baracchini C, Pieroni A, Viaro F, Cianci V, Cattelan AM, Tiberio I et al. Acute stroke management pathway during Coronavirus-19 pandemic. *Neurol Sci*. 2020; 41 (5): 1003-1005.
 29. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Delabranche X et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med*. 2020; 46 (6): 1089-1098.
 30. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*. 2020; 368: m1091.