

Estudio de revisión bibliográfica sobre complicaciones neurológicas por COVID 19 en pacientes adultos internados de 21 años a 65 años durante el periodo 2020-2021

Bibliographic review study on obituary complications due to COVID-19 in hospitalized adult patients aged 21 to 65 years during the period 2020-2021

Gonzalo Schneider¹ ; Fiorella Sessarego¹ 

RESUMEN

El SARS-CoV-2 es una nueva entidad etiológica que está afectando y conmocionando al mundo actualmente. El mismo puede afectar a todas las personas de diversas edades, como así también a diversos sistemas de órganos, generando manifestaciones clínicas agudas a corto, mediano y largo plazo. Las complicaciones son varias, predominando las manifestaciones pulmonares como así también las hematologías. Cabe mencionar que existen manifestaciones que afectan al sistema nervioso, produciendo estas desde cuadros mínimos hasta complejos, llegando a comprometer y poner en riesgo en muchas ocasiones la vida de los pacientes. El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión bibliográfica sobre diferentes complicaciones neurológicas que desarrollaron los pacientes infectados con COVID 19 durante su hospitalización y que fueron publicadas. Se pudo determinar que si bien la COVID 19 puede producir diversos cuadros clínicos llevando desde una afectación leve con signos y síntomas como cefalea, anosmia, dificultad respiratoria hasta alteraciones neurológicas graves como síndrome de Guillain-Barré, accidente cerebro vascular, entre otros.

Palabras clave: COVID 19; Complicaciones Neurológicas; Accidente Cerebro Vascular; Anosmia; Mialgia.

Fecha de recepción: enero 2022; fecha de aceptación: abril 2022

¹ Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.

Autor de correspondencia: Fiorella Sessarego. Email: fiore_sessarego@hotmail.com



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons.

ABSTRACT

SARS-CoV-2 is a new etiological entity that is currently affecting and shocking the world. It can affect all people of different ages, as well as various organ systems, generating acute clinical manifestations in the short, medium and long term. Complications are various, predominantly pulmonary manifestations as well as hematology. It is worth mentioning that there are manifestations that affect the nervous system, producing these from minimal to complex symptoms, often compromising and putting the lives of patients at risk. The objective of this work was to carry out a bibliographic review on different neurological complications that patients infected with COVID 19 developed during their hospitalization and that were published. It was possible to determine that although COVID 19 can produce various clinical pictures, ranging from a mild affectation with signs and symptoms such as headache, anosmia, respiratory distress, to serious neurological alterations such as Guillain-Barré syndrome, stroke, among others.

Keywords: COVID 19; Neurological Complications; Stroke; Anosmia; Myalgia.

INTRODUCCIÓN

El COVID 19 es un virus perteneciente a la familia del SARS-CoV 2 que se transmite por vía respiratoria a partir de pequeñas gotas que se dispersan uno o dos metros al hablar o toser, cuya característica principal es la afección pulmonar, renal y cardíaca que luego se disemina por todo el cuerpo. (Hassett, 2020; Padrón-González y Dorta-Contreras, 2020).

Aunque el SARS-CoV-2 afecta principalmente al sistema respiratorio causando neumonía, patología con mayor incidencia en dicha enfermedad, es probable que también ocurran disfunciones y fallas multiorgánicas en casos graves, si la entidad sigue su curso virológico.

Por otra parte, el virus genera manifestaciones neurológicas con signos y síntomas inespecíficos como cefaleas de diversas intensidades y manifestaciones, mareos,

mialgias, hasta algunas más significativa como ataxia, convulsiones, anosmia y ageusia. (Padrón-González y Dorta-Contreras, 2020)

Se ha visto que aún queda mucho por describir sobre los mecanismos fisiopatogénicos del virus sobre el sistema nervioso, vías de diseminación conocidas, repercusiones clínicas, entre otros. Por ello y por lo actual del tema, se realiza esta revisión bibliográfica acerca de las afecciones del COVID19 sobre el sistema nervioso central (SNC).

El objetivo de este trabajo de revisión sistemática fue el de determinar las diferentes complicaciones neurológicas que desarrollaron los pacientes infectados con COVID 19 durante su hospitalización (Carod-Artal, 2020; Hassett, 2020; Padrón-González y Dorta-Contreras, 2020; Taherifard, 2020; Yassin et al., 2020).

DESARROLLO

Se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva en las plataformas médicas virtuales de PubMed, Scielo, Trip medical database y se realizaron búsquedas como neurological manifestations of covid-19, covid-19 in hospitalized patients, Neurological signs and symptoms of covid-19. Se utilizaron los operadores booleanos como “and” y “or”, para poder tener una búsqueda bibliográfica más selectiva. A partir de la lectura y análisis de la información de cada fuente, se seleccionaron los artículos en los que se daba una información no reiterada y más completa.

Se tomaron títulos desde enero del 2020 hasta junio del 2021, en donde se encontró un total de 56 artículos, de los cuales 48 estaban en inglés y los 8 restantes en castellano. Estos se fueron descartando mediante criterios de exclusión, los cuales fueron edad, sintomatología referida, estancia in-

tra o extra hospitalaria, quedando un total de 20 textos.

Con respecto al análisis de datos, se utilizaron tanto variables continuas como discretas para agrupar a las patologías dentro de categorías. Cabe destacar que el análisis se basó en la evidencia de los artículos con respecto a su IC 95% y el valor de la $p < 0,05$.

Fisiopatología de las complicaciones neurológicas

Si bien se sabe que el sistema nervioso es un sistema muy delicado que ante la presencia y entrada de noxas, el mismo puede alterarse de manera drástica y generar repercusiones críticas que muchas veces son irreversibles en los pacientes. Es por ello que se debe saber que el SARCOV-2 es una excepción del mismo. El periodo de incubación del virus es de alrededor de cinco días, ingresando al organismo por

la vía inhalatoria en forma de secreciones respiratorias (tos, estornudos, saliva) transmitidos de manera vertical y horizontal entre los individuos. Si bien este se puede diseminar a diversos órganos, se cree que la entrada es por una ruta hematológica o linfática. Estas vías son teóricamente posibles y podrían suceder tanto en la fase de inicio como en la tardía de la COVID-19. La fase de inicio se da en la mayoría de los casos por la vía respiratoria, siendo el pulmón el principal y primer órgano afectado, siguiendo por afectación cardiaca y circulatoria, para luego concluir, en diversas manifestaciones una vez que el mismo se disemina, para luego entrar en la fase tardía. Centrándose en las manifestaciones neurológicas, se conoce que en un principio atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE). Alternativamente, el patógeno podría infectar y ser transportado por leucocitos al sistema nervioso central (SNC) (Carod-Artal, 2020; Yassin et. at., 2020).

Cabe mencionar que existe una creciente evidencia de que los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE 2) que se expresan en todo el sistema nervioso central, donde podría interactuar en la microcirculación cerebral mediante la proteína de espícula S con los receptores de la ECA2 expresados en el endotelio capilar, infectando a las células del endotelio y replicarse en su interior, y, una vez causado daño endotelial, propagarse a las neuronas (Yassin et. al., 2020).

Durante la fase de replicación viral que dura varios días, los pacientes, suelen presentar síntomas leves a consecuencia del virus y la respuesta inmunológica. Como primera medida, como se mencionó, se desarrolla la afección de las vías respiratorias bajas, lo que sucede cuando el sistema inmune no puede frenar la propagación y replicación del virus y los síntomas respiratorios surgen a consecuencia del efecto citopático sobre las células del pulmón.

En segunda instancia, la carga viral se

reduce, pero se ha observado una reacción sistémica hiperinflamatoria grave, denominada respuesta de citoquinas.

Cabe destacar que los virus respiratorios pueden afectar al SNC (neuroinvasión) y luego a las células gliales (neurotropismo) e inducir a patologías neurológicas (neurovirulencia) (Carod-Artal, 2020; Yassin et. al., 2020).

Anosmia ¿Un síntoma o un mito?

Otras de las localizaciones del receptor ACE 2 es en las células epiteliales de la mucosa de la cavidad oral, además se observó en ensayos clínicos una transmisión transneuronal del SARS-CoV a través del bulbo olfatorio. Estos hallazgos podrían explicar la aparición de anosmia y ageusia en pacientes con COVID-19, que a veces pueden ser las únicas características de presentación o síntomas muy tempranos de COVID 19 (Yassin et.al., 2020).

Mialgia

La mialgia se demuestra con la elevación de CK y LDH, que puede manifestarse como una respuesta directa de la invasión viral de los músculos esqueléticos, en donde también se encuentra el receptor ACE2. Asimismo se podría deber a una respuesta indirecta a la reacción inflamatoria sistémica manifestada por una tormenta de citocinas que posteriormente provoca una lesión muscular (Yassin et. al., 2020).

Encefalopatía

Los pacientes con COVID-19 sufren hipoxia grave, que es un factor de riesgo de encefalopatía. En el estudio de Mao et al, el 15% de los pacientes con COVID-19 grave presentó alteración del nivel de conciencia, y tan sólo un 2,4% en las formas leves. La encefalopatía asociada a la COVID-19 puede deberse a causas tóxicas como también metabólicas, y al efecto de la hipoxia o los fármacos. Otro mecanismo indirecto asociado es la presencia de crisis subclínicas.

Se ha descrito un caso con COVID-19 que presentó un cuadro encefalopático,

incapaz de seguir órdenes verbales. En cuanto a las pruebas de imágenes el electroencefalograma evidenció ondas lentas de modo difuso en la región temporal bilateral. Los hallazgos patológicos son edema cerebral en ausencia de inflamación del líquido cefalorraquídeo. Se ha detectado edema cerebral en necropsias de pacientes fallecidos por COVID-19 (Carod-Artal, 2020).

Encefalitis

El compromiso neurológico por este virus puede ser originado por una lesión directa, por hipoxia, o por respuesta inmune; la sintomatología vista con mayor frecuencia es el mareo (16,8%), cefalea (13,1%), mientras que la alteración de la conciencia, enfermedad cerebrovascular aguda, ataxia, convulsiones, alteración de la visión y del dolor son menores del 10%. El diagnóstico se basa principalmente en los antecedentes de exposición sumados a la alteración neurológica y hallazgos del LCR compatible con infección viral o aislamiento del microorganismo por técnicas de amplificación genómica, una vez se descarte la presencia de otros virus tradicionales causantes de encefalitis. El análisis citoquímico del LCR se puede presentar con leucocitos ligeramente aumentados o normales, normoglucorraquia, proteínas normales o hiperproteinorraquia no tan marcada, como se ha descrito en la mayoría de reportes de casos o como suele verse en cuadros virales, inflamatorios o degenerativos.

En cuanto a los estudios imagenológicos, ganan utilidad para identificar complicaciones relacionadas con encefalitis; no obstante, la RNM cerebral es más específica que la TAC de cráneo simple. Los hallazgos en RNM cerebral más relevantes en COVID-19 son: hiperintensidad del ventrículo lateral derecho, cambios de señal hiperintensos a nivel del lóbulo temporal mesial derecho e hipocampo, aunque tanto el TAC de cráneo simple como la RNM cerebral pueden ser normales (Mo-

lano Franco et. al., 2020).

Polineuropatía-desmielinizante inflamatoria aguda (Síndrome de Guillain Barre)

Debido a la situación de pandemia, que estamos viviendo hoy en día se han reportado un gran número de casos que amenazan la vida de las personas, presentando mayor riesgo en pacientes con patologías crónicas y en inmunodeprimidos. El GBS constituye la primera enfermedad neurológica autoinmune desencadenada por el reciente SARS-CoV-2.

En el estudio de Abu-Rumeileh et al. Se llevó a cabo una revisión sistemática de 73 casos de GBS en asociación con SARS-CoV-2 a lo largo de 52 publicaciones, y encontraron que la edad media fue de 55 años, con predominio de hombres.

Los síntomas más comunes fueron fiebre (73,6%), tos (72,2%), disnea o neumonía (63,8%), hipo/ageusia (22,2%) e hipo/anosmia (20,8%). La forma clínica más prevalente fue la variante sensitivo-motora clásica (70% de los casos), mientras que el 81,8% de los pacientes con estudios electrofisiológicos cumplía criterios para polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA). La disociación albuminocitológica clásica estuvo presente en el 71,2% de los casos, con un nivel de proteínas promedio de 100 mg/dl (Esteban Molina et. al., 2020).

La mejoría clínica principalmente debida al manejo con IGIV y la presencia de anticuerpos anti-GD1b en un caso con SMF y anti-GM2, en un paciente de 84 años con GBS sensitivo-motor clásico, puede sugerir una respuesta inmune desencadenada por el SARS-CoV-2 similar a la que se presenta en otros casos de GBS asociados con virus (Naranjo Arango et. al., 2021).

Accidente Cerebro vascular

Cada vez hay más pruebas que apuntan a una propensión a la trombosis y las complicaciones relacionadas con la trombosis, incluida la tromboembolia venosa

y la trombosis arterial en pacientes con COVID-19. El virus SARS-CoV-2 podría provocar ictus por varios mecanismos: invasión de la pared vascular, coagulopatía asociada a COVID-19, daño miocárdico con embolismo cerebral o desestabilización de una placa de ateroma preexistente. La invasión de la pared vascular es posible debido a que las células endoteliales tienen en su superficie el receptor ACE2 que utiliza el virus para entrar en ellas, y de hecho hay evidencia de que el virus se ha localizado en el endotelio (Harrison et. al., 2021).

Por otro lado, se observó que se puede producir ictus porque la inflamación sistémica asociada puede desestabilizar una placa de ateroma. La inflamación sistémica rompería la cápsula fibrosa del ateroma y el material trombo génico quedaría expuesto (Mendes et. al., 2021; Trejo-Gabriel-Galán, 2020).

La incidencia combinada de ictus isquémico y hemorrágico fue del 4,15%. El 72,7% de los eventos ocurrieron durante la atención aguda. Los ictus se presentaron con alteración del estado de conciencia y / o delirio en el 81,8%, seguidos de un déficit neurológico focal en el 45,5%. El ictus isquémico fue más frecuentemente unilateral (88,8%) y se localizó en el territorio de la arteria cerebral media (55,5%). Los eventos de accidente cerebrovascular ocurrieron después de un promedio de 15,2 días desde el diagnóstico de COVID-19, y la mayoría de los pacientes presentaron un accidente cerebrovascular durante la estancia en cuidados agudos. (Mendes A y col, 2021) La mediana de edad fue de 65,3 (61,4-67,6) años, y la mayoría eran hombres. Los factores de riesgo vascular fueron frecuentes: hipertensión, diabetes mellitus y dislipidemia (Nannoni et. al., 2021).

Otras manifestaciones frecuentes fueron mareo, cefalea, disminución de nivel de vigilancia, ataxia, crisis epilépticas, anos-

mia, alteración visual, dolor neuropático y daño muscular (Trejo-Gabriel-Galán, 2020).

En diversos estudios se observó una mayor incidencia de accidente cerebrovascular isquémico con la infección por COVID-19 en el contexto de un estado sistémico altamente protrombótico. Emparejado con controles históricos con accidente cerebrovascular isquémico, se vio que los accidentes cerebrovasculares isquémicos asociados con COVID-19 eran más graves, con peores resultados funcionales y mayores probabilidades de mortalidad. La enfermedad cerebrovascular se ha asociado con un mayor riesgo de traslado a la unidad de cuidados intensivos entre los pacientes con COVID-19.

En comparación con los pacientes con ictus isquémico sin COVID-19, los pacientes con ictus isquémico y COVID-19 tenían una edad media más baja, tenían una menor prevalencia de pacientes blancos, una mayor prevalencia de pacientes negros o afroamericanos y una mayor prevalencia de hipertensión, previa enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad hepática, neoplasias y trastornos mentales debidos a afecciones fisiológicas conocidas. Estos pacientes tienen mayor mortalidad en comparación con los controles históricos de ictus (Harrison et. al., 2021).

Es importante destacar que el tabaquismo activo, los antecedentes de accidentes cerebrovasculares previos, junto con un IMC bajo, fueron predictores significativos de complicaciones cerebrovasculares (Mendes et.al., 2021).

Durante la pandemia COVID-19 la morbilidad por ictus podría estar aumentando inadvertidamente por mecanismos indirectos como son el miedo de los pacientes a acudir al hospital y estar ocupados casi todos los recursos sanitarios en

la atención de enfermos de la pandemia. Todo esto ha repercutido en tiempos de reperfusión cerebrovascular y cardiaca más prolongados.

Por último, cabe mencionar que los antecedentes de ictus aumentan 3 veces el riesgo de fallecer por COVID-19 (Trejo-Gabriel-Galán, 2020).

Enfermedad neuromuscular

Con respecto a las enfermedades neuromusculares (ENM), la debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos es una complicación común de estos pacientes, consistiendo en debilidad simétrica y generalizada. La edad promedio de los pacientes fue de 65 años (52-75). Se vio que la evolución clínica fue variable, algunos pacientes fueron dados de alta de la UCI y algunos de ellos fallecidos (Gutiérrez-Ortiz et. al., 2020).

Se ha visto un riesgo de que la infección por COVID-19 exacerbó las enfermedades neuromusculares conocidas o desenmascarar previamente las no reconocidas. No hay datos sobre la magnitud del riesgo de exacerbación debido a COVID-19, pero se sabe que la infección es un desencadenante común de exacerbación o progresión de la enfermedad en muchas ENM, tanto hereditarias como inmunomediadas. Por tal, se espera observar tanto un aumento en las tasas de empeoramiento de la enfermedad como una mayor incidencia de nuevas presentaciones durante la pandemia de COVID-19.

Las consideraciones de exacerbación en los trastornos adquiridos y hereditarios se relacionan principalmente con el grado de disfunción cardíaca y respiratoria inicial, la debilidad bulbar, la fisiopatología subyacente de la enfermedad y las condiciones comórbidas relacionadas.

También se observó que ocurren mialgias y debilidad generalizada en una cuarta parte a la mitad de los pacientes sintomáticos.

Las artralgias son comúnmente repor-

tadas en estos pacientes, pero a menudo se combinan con mialgias, por lo que es un reto para identificar específicamente la prevalencia de artralgia (Guidon et.al., 2020).

En un estudio, se vio afectado un amplio rango de edad (media de 55 años, máximo de 94 años) con predominio masculino (68,5%). La mayoría de los pacientes mostraron síntomas respiratorios y / o sistémicos y desarrollaron manifestaciones de Síndrome de Guillan Barre (SGB) después del COVID-19 (Padrón-González y Dorta-Contreras, 2020). Las distribuciones de variantes clínicas y subtipos electrofisiológicos se asemejan a las del SGB clásico, con una mayor prevalencia de la forma sensoriomotora clásica y la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, aunque también se reportaron variantes raras como el síndrome de Miller Fisher.

El SGB representa la causa más común de parálisis flácida aguda. La forma clásica es una polirradiculoneuropatía desmielinizante de inicio agudo inmunomediada (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, AIDP) que típicamente se presenta con debilidad ascendente, pérdida de reflejos tendinosos profundos y déficits sensoriales. Se cree que el daño a los nervios periféricos es provocado por una respuesta inmune.

Las manifestaciones clínicas comunes al inicio incluyeron síntomas sensoriales solos o en combinación con paraparesia o tetraparesia. La afectación de pares craneales se describió con menos frecuencia al inicio.

Además, la mayoría de los casos mostraron arreflexia generalizada, mientras que en el 37,5% de los casos, se notificó ataxia de la marcha al inicio o durante el curso de la enfermedad (Abu-Rumeileh et. al., 2021).

Otra alteración que se ha visto relacionada con la COVID 19 es el síndrome de Miller Fisher que se caracteriza por la apa-

rición aguda de oftalmoplejía externa, ataxia y pérdida de los reflejos tendinosos. Se ha visto que los pacientes desarrollan una manifestación neurológica inicial inusual o como polineuritis craneal (neuropatía craneal múltiple aislada) que mejora de forma espontánea y rápida.

La polineuritis craneal puede ser un subtipo separado, que se encuentra en la interfaz entre el síndrome de Miller Fisher y el síndrome de Guillain-Barré. La patogenia del síndrome de Miller Fisher y la polineuritis craneal en la infección por SARS-Cov-2 puede incluir mecanismos inmunitarios o efectos neuropatogénicos virales directos. El mecanismo principal puede ser una respuesta inmune aberrante (Gutiérrez-Ortiz et. al., 2020).

Neuropatía craneal

Dentro de las neuropatías craneales, hemos podido ver en la bibliografía encontrada que las manifestaciones más frecuentes, además de las mencionadas anteriormente, han sido conjuntivitis viral, conjuntivitis inmunomediada y parálisis oculomotoras (POM). Según lo encontrado se discute la posibilidad de retinopatía.

La conjuntivitis viral puede aparecer aislada o asociada al cuadro sistémico, principalmente pulmonar, antes o después del inicio de los síntomas respiratorios. Puede

ser tanto unilateral como bilateral, es típica la presencia de folículos, y presenta una duración variable entre 5 y 20 días. La conjuntivitis inmunomediada consiste en un enrojecimiento ocular acompañada de eritrodermia y febrícula (Pérez-Bartolomé et. al., 2021; Tisdale y Chwalisz, 2020).

Las POM pueden presentarse de forma aislada, o formando parte de un síndrome de Miller-Fisher, junto con ataxia e hiporreflexia.

En casos de pacientes con COVID-19 y POM el patrón más repetido es el de una limitación de la abducción [parálisis del VI par craneal (PC)], seguido de la afectación incompleta del III PC (Pérez-Bartolomé et. al., 2021).

El SARS-CoV-2 puede ocasionar una conjuntivitis más severa, con marcada hiperemia cilio-conjuntival, queratitis puntada superficial, folículos en la conjuntival tarsal e incluso, pseudomembranas. Puede haber edema del borde palpebral y secreción mucosa. Se cree que esto podría suponer un factor de mal pronóstico de la enfermedad sistémica cuando aparece en fases intermedias de la misma (Pérez-Bartolomé et. al., 2021; Tisdale y Chwalisz, 2020).

CONCLUSIONES

En 2020 la Organización Mundial de la Salud decretó la situación de pandemia, debido a la ola de contagios que comenzó en China en el año 2019, siendo el factor etiológico el nuevo coronavirus 19 (COVID-19). Desde este acontecimiento hasta hoy en día se han tomado medidas para poder frenar/disminuir la transmisión del virus; si bien la mayoría de los pacientes presentan mayor incidencia de aparición de sintomatología cardio respiratoria, en este artículo se ha resumido lo referente a las afecciones y complicaciones del SNC.

Al sintetizar la información recolectada, se pudo determinar que si bien la COVID 19 puede producir diversos cuadros clínicos llevando desde una afectación leve con signos y síntomas como cefalea, anosmia, dificultad respiratoria hasta alteraciones neurológicas graves como síndrome de Guillain-Barré, accidente cerebro vascular, entre otros.

Además es importante mencionar que no están del todo claras aún algunas asociaciones entre el virus y las manifestaciones clínicas que producen, como así tampoco

no se conoce del todo el rol que realiza este en el sistema inmunitario de individuo, lo que sí pudimos concluir es que al ingresar al cuerpo de la persona, el mismo puede causar un sin fin de alteraciones, comenzando por la afectación respiratoria, cardiaca y hematológica y concluyendo en afecciones a diversos órganos, ya sean vecinos o no, y generando cuadros que varían de intensidad, y en muchos otros casos generando la muerte de la persona.

Probablemente, se puede decir que las manifestaciones clínicas producidas por la COVID 19 se deban a diferentes factores asociados, como así también debido a varios mecanismos como el efecto de la ya conocida tormenta citoquímica proinflamatoria, la acción de la ACE 2, el estado protrombótico que genera la infección que pueden ser mecanismos causales en esta patología.

REFERENCIAS

1. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M, Tumani H, Otto M. Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *J Neurol*. 2021;268(4):1133–70. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10124-x>
2. Cabañes-Martínez L, Villadóniga M, González-Rodríguez L, Araque L, Díaz-Cid A, Ruz-Caracuel I, et al. Neuromuscular involvement in COVID-19 critically ill patients. *Clin Neurophysiol*. 2020;131(12):2809–16. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2020.09.017>
3. Carod-Artal, F. J. (2020). Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID-19. *Rev Neurol*, 70(09). Disponible en: https://www.areasaludbadajoz.com/docencia_investigacion/lecturas_recomendadas/Te_puede_interesar_COVID-19/revista_esp%C3%B1ola_de_neurologia.pdf
4. Esteban Molina A, Mata Martínez M, Sánchez Chueca P, Carrillo López A, Sancho Val I, Sanjuan-Villarreal TA. Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2 infection. *Med Intensiva*. 2020;44(8):513–4. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.04.015>
5. Guidon AC, Amato AA. COVID-19 and neuromuscular disorders. *Neurology*. 2020;94(22):959–69. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000009566>
6. Gutiérrez-Ortiz C, Méndez-Guerrero A, Rodrigo-Rey S, San Pedro-Murillo E, Bermejo-Guerrero L, Gordo-Mañas R, et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. *Neurology*. 2020;95(5):e601–5. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000009619>
7. Harrison SL, Fazio-Eynullayeva E, Lane DA, Underhill P, Lip GYH. Higher mortality of ischaemic stroke patients hospitalized with COVID-19 compared to historical controls. *Cerebrovasc Dis*. 2021;1–6. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/350422809_Higher_Mortality_of_Ischaemic_Stroke_Patients_Hospitalized_with_COVID-19_Compared_to_Historical_Controls
8. Hassett, C. E., Gedansky, A., Migdady, I., Bhimraj, A., Uchino, K., & Cho, S. M. (2020). Neurologic complications of COVID-19. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 87(12), 729–734. <https://doi.org/10.3949/ccjm.87a.ccc058>
9. Mendes A, Herrmann FR, Genton L, Serratrice C, Carrera E, Vargas MI, et al. Incidence, characteristics and clinical

relevance of acute stroke in old patients hospitalized with COVID-19. *BMC Geriatr.* 2021;21(1):52. Disponible en: <https://bmcgeriatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12877-021-02006-2>

10. Molano Franco D, Valencia A, Nieto V, Robayo I, Osorio-Perdomo D. Encefalitis viral por COVID-19: reporte de caso. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2020 [citado el 13 de mayo de 2021]; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2020.11.005>

11. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus HS. Stroke in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke.* 2021;16(2):137–49. <https://doi.org/10.1177%2F1747493020972922>

12. Naranjo Arango YA, García Henao JP, Farfán Cortés AYAA, Álvarez Correa D. Síndrome de Guillain-Barré como manifestación neurológica autoinmune asociado a COVID-19: Una revisión de la literatura. *Rev Colomb Reumatol* [Internet]. 2021; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S012181232100029>

13. Padrón-González, A. A., & Dorta-Contreras, A. J. (2020). Patogenia de las manifestaciones neurológicas asociadas al SARS-CoV-2. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 39(3). Disponible en: <http://www.revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/868>

14. Pérez-Bartolomé F, Sánchez-Quirós J. Manifestaciones oftalmológicas del SARS-CoV-2: Revisión de la literatura. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2021;96(1):32–40. <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.oftal.2020.07.020>

15. Taherifard, E., & Taherifard, E. (2020). Neurological complications of COVID-19: a systematic review. *Neurological Research*, 42(11), 905–912. <https://doi.org/10.1080/01616412.2020.1796405>

16. Tisdale AK, Chwalisz B. Neuro-ophthalmic manifestations of coronavirus disease 19. *Curr Opin Ophthalmol* [Internet]. 2020; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/ICU.0000000000000707>

17. Trejo-Gabriel-Galán JM. Ictus como complicación y como factor pronóstico de COVID-19. *Neurología.* 2020;35(5):318–22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7200328/>

18. Yassin A, Nawaiseh M, Shaban A, Alsherbini K, El-Salem K, Soudah O, et al. Neurological manifestations and complications of Coronavirus disease 2019 (COVID-19): A systematic review and meta-analysis [Internet]. *Research Square.* 2020 [citado el 13 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.researchsquare.com/article/rs-39952/v1>

BIOGRAFÍA

Gonzalo Schneider.

Estudiante de la Universidad Nacional del Nordeste, Facultad de Medicina. Actualmente cursando el 6to año de la carrera.

Fiorella Sessarego

Estudiante de la Universidad Nacional del Nordeste, Facultad de Medicina. Actualmente cursando el 6to año de la carrera.