

ducta terapéutica que siguen (o teóricamente seguirían) en el contexto del manejo de recaída, del paciente no infectado y del infectado, considerando el grado de riesgo de la terapia bajo la cual se encuentra el paciente. El acceso al cuestionario se cerró en 24 h. Los participantes lo completaron en un promedio de 4 min y 30 s. Otros aspectos explorados incluyeron si la conducta terapéutica estaba supeditada a situaciones locales (acceso a tratamiento, a infusiones, etc.), y decisión individualizada para cada caso.

Los resultados se están analizando<sup>6</sup>, sin embargo, una muestra preliminar de los datos de contribuyentes que representan 9 países del grupo (Guatemala, El Salvador, Honduras, Nicaragua, Costa Rica, Panamá, Cuba, República Dominicana y Aruba) indica que la inmensa mayoría son profesionales practicando en los sistemas de seguridad social, la mitad en salud pública concomitantemente, y el 9% ejerce también en práctica privada. De hecho, todos los pacientes con EM atendidos por estos profesionales se encontraban en confinamiento domiciliario por ordenanza gubernamental hasta la fecha de esta correspondencia emitida durante la segunda semana del mes de mayo de 2020. Interesantemente este grupo mostró una gran apertura a la continuación del uso teórico de tratamientos de todas las categorías, incluyendo las de *riesgo alto*. Seis pacientes fueron reportados con recaídas y todos fueron tratados con corticosteroides. Otros comentarios del grupo sugieren tendencia a individualizar cada caso, mientras que las condiciones locales no son de consideración para decisiones de tratamiento. De interés también es que tan solo un caso documentado de SARS-CoV-2 fue reportado (Aruba) en este cuestionario. Esta paciente tiene diagnóstico de EM remitente/recurrente bajo tratamiento con interferón beta 1-a, 30 µg por vía intramuscular semanalmente, el cual no se suspendió.

Este estudio refleja actitudes realistas y decisiones terapéuticas de neurólogos tratantes de EM en una región de Latinoamérica con bajas frecuencias de la enfermedad, pero encarando grandes desafíos en adquisición y acceso a terapias, y ahora confrontando un reto más en la forma de la

pandemia de SARS-CoV-2, que continúa incrementándose en la zona.

## Bibliografía

1. Cristiano E, Rojas JI, Romano M, Frider N, Machnicki G, Giunta D, et al. The epidemiology of multiple sclerosis in Latin America and the Caribbean: a systematic review. *Mult Scler*. 2013;19:844–59.
2. Rivera VM, Macias MA. Access and barriers to MS care in Latin America. *Mult Scler J Exp Transl Clin*. 2017;1–7, <http://dx.doi.org/10.1177/2055217317700668>.
3. Johns Hopkins University. Coronavirus Resource Center. Disponible en: <https://www.coronavirus.jhu.edu> [acceso 10 Mayo 2020].
4. Giovannoni G. Anti-CD20 immunosuppressive disease-modifying therapies and COVID-19. *Mult Scler Relat Disord*. 41; 102135. 10.1016/j.msard.2020.102135.
5. Acosta-Frossard L, Moreno-Torres I, Meca-Lailana V, García-Domínguez JM. Documento EMCAM (Esclerosis Múltiple Comunidad Autónoma de Madrid) para el manejo de pacientes con esclerosis múltiple durante la pandemia de SARS-CoV-2. *Rev Neurol*. 2020;70:329–40.
6. FOCEM-Foro Centroamericano y del Caribe de Esclerosis Múltiple. Bibliografía [Internet]. Disponible en: [www.FOCEM.org](http://www.FOCEM.org) [acceso 10 Mayo 2020].

V.M. Rivera<sup>a,\*</sup>, F. Gracia<sup>b</sup>  
y A. Díaz<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Baylor College of Medicine, Houston, TX, Estados Unidos*

<sup>b</sup> *Universidad Interamericana de Panamá, Ciudad de Panamá, Panamá*

<sup>c</sup> *en representación de FOCEM-Foro Centroamericano y del Caribe de Esclerosis Múltiple, Instituto Guatemalteco del Seguro Social, Ciudad de Guatemala, Guatemala*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [vrivera@bcm.edu](mailto:vrivera@bcm.edu) (V.M. Rivera).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.07.009>

## Miopatía asociada a infección grave por SARS-CoV-2



### Myopathy associated with severe SARS-CoV-2 infection

*Sr. Editor:*

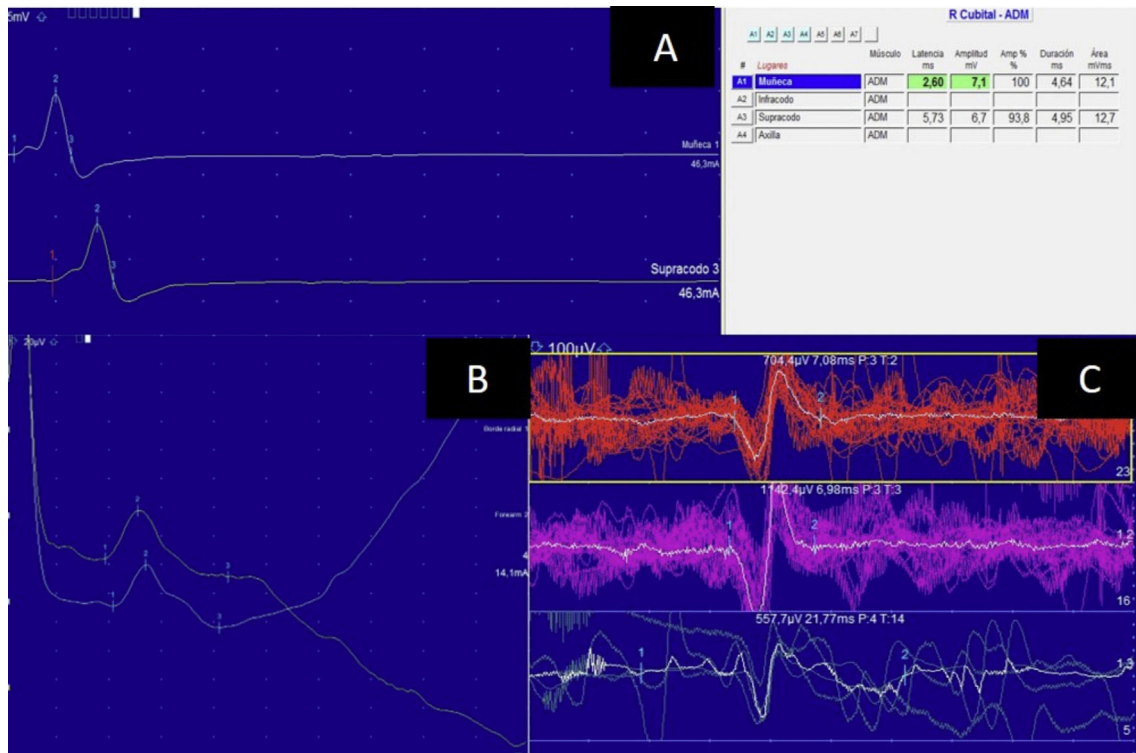
La aparición del virus SARS-CoV-2 surgió en diciembre de 2019 en China, llegando a nuestro país unas semanas después. Aunque este virus presenta principalmente síntomas respiratorios, desde el comienzo de la pandemia estamos observando síntomas neurológicos (o sugestivos de ser neurológicos), como cefalea, anosmia, mialgias, astenia, insomnio, confusión o bradipsiquia, tanto en casos leves como en los casos más graves que han requerido intubación orotraqueal e ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI).

Hasta el momento, se acepta la hipótesis del tropismo del virus por los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), que utiliza como vía de entrada a la célula, y que están presentes de forma fisiológica en células gliales y neuronas, por lo que es razonable que este virus pueda dar clínica neurológica durante su evolución<sup>1,2</sup>. Cada vez se publican más síntomas neurológicos asociados a esta infección, y patologías como encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, ictus, hemorragias intraparenquimatosas o trombosis cerebrales<sup>3–13</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 45 años, sin antecedentes de interés, que ingresó en UCI por insuficiencia respiratoria grave secundaria a una neumonía bilateral positiva al virus SARS-CoV-2 (diagnóstico mediante PCR [*polimerase chain reaction*] en exudado nasal, cumpliendo criterios de la OMS [Organización Mundial de la Salud]). Requirió ingreso en UCI durante 2 semanas, siendo tratada con hidroxiquina, azitromicina, tocilizumab y ceftriaxona, así como 5 días de dosis altas de corticoides



**Figura 1** Atrofia muscular en músculo tibial anterior (1A), y músculo abductor del quinto dedo (1B).



**Figura 2** Electroneuromiograma: Velocidad de conducción del nervio cubital izquierdo y amplitud normales (2A). Nervio radial superficial con amplitud sensitiva normal (2B). Estudio de músculo tibial anterior derecho: potenciales de unidad motora pequeños, sin polifasia (2C).

intravenosos (250 mg/día). Al salir de la UCI presentó debilidad generalizada y mialgias. En la exploración se observó de forma marcada amiotrofia global, mayor en miembros inferiores, especialmente en tibiales, y musculatura intrínseca de la mano, sin alteración sensitiva táctil-algésica ni propioceptiva (fig. 1). El balance muscular fue de 2/5 en miembros inferiores, y de 3+/5 en miembros superiores. Los reflejos estaban presentes patelares y bicipitales. No presentaba

alteraciones cognitivas, ni afectación de pares craneales. La resonancia magnética craneal y el electroencefalograma realizados en las primeras 48 h fueron normales.

En el electroneuromiograma (ENMG) observamos conducciones motoras completamente normales en los nervios mediano, cubital, sural y tibial. Onda F de 48ms en el nervio tibial. En el estudio de músculo observamos algunos positivos agudos en el reposo muscular, y potenciales de

pequeña amplitud y duración, sin polifasia, especialmente en músculos abductores del quinto dedo y tibial anterior (fig. 2). Los niveles de creatina fosfoquinasa (CPK) fueron de 642 a 900 U/L.

Inicialmente consideramos la posibilidad del síndrome de Guillain-Barré o de polineuropatía del paciente crítico, pero la presencia de reflejos, y el escaso tiempo de ingreso en UCI, nos hizo completar el estudio con otras pruebas. Aunque los valores de CPK no fueron especialmente altos, la atrofia muscular era muy marcada para el corto tiempo de inmovilización. La hidroxiclороquina y los corticosteroides pueden causar un patrón miopático, pero recibió este tratamiento sólo durante una semana, por lo que consideramos que es poco probable. Nuestro diagnóstico final fue una miopatía aguda inflamatoria por el virus SARS-CoV-2. La recuperación en 12 semanas ha sido muy favorable, encontrándose casi asintomática tras este periodo.

La presencia de mialgias y astenia es muy frecuente en pacientes con COVID-19, y parecen secundarias a la reacción inflamatoria sistémica que provoca este virus, por lo que planteamos la posibilidad de que estos casos con miopatía confirmada electromiográficamente sean también inflamatorios.

La realización de este trabajo ha sido aprobada por la Comisión de Investigación de nuestro centro.

## Bibliografía

- Mannan Baig A, Khaleeq A, Usman A. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: Tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. *ACS Chem Neurosci*. 2020;11:995–8.
- Mao L, Wang M, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, et al. Neurological manifestations of hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective case series study. *JAMA Neurol*. 2020;77:683–90, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>.
- Zhao H, Shen D, Zhou H, Liu J, Chen S. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? *Lancet Neurol*. 2020;19:383–4, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30109-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30109-5).
- Marta-Enguita J, Rubio-Baines I, Gastón-Zubimendi I. Síndrome de Guillain-Barré fatal tras infección por el virus SARS-CoV-2. *Neurología*. 2020;35:265–7.
- Pérez-Álvarez AI, Suárez Cuervo C, Fernández Menéndez S. Infección por SARS-CoV-2 asociada a diplopía y anticuerpos antirreceptor de acetilcolina. *Neurología*. 2020;35:264–5.
- Arabi YM, Harthl A, Hussei J, Bouchana A, Johani S, Hajeer H, et al. Severe neurologic syndrome associated with Middle East respiratory syndrome corona virus (MERS-CoV). *Infection*. 2015;43:495–501.
- Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2020;92:552–5.
- Helms J, Kremer S, Merdji H, Clere-Jehl R, Schenk M, Kummerlen C, et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med*. 2020;382:2268–70.
- 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;94:55–8.
- Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, Ruiz L, Invernizzi P, Cuzzoni MG, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med*. 2020;382:2574–6.
- Beltrán-Corbellini A, Chico-García JL, Martínez-Poles J, Rodríguez-Jorge F, Natera-Villalba E, Gómez-Corral J, et al. Acute-onset smell and taste disorders in the context of COVID-19: a pilot multicentre polymerase chain reaction based case-control study. *Eur J Neurol*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1111/ene.14273>.
- Romero-Sánchez, Díaz-Maroto I, Fernández-Díaz E, Sánchez-Larsen A, Layos-Romero A, García-García J, et al. Neurologic manifestations in hospitalized patients with COVID-19: the ALBACOVID registry. *Neurology*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000009937>.
- De Melo Espíndola O, Siqueira M, Nascimento Soares C, Sales Dantas de Lima MA, Celestino Bezerra Leite AC, Queiroz Campos Araujo A, et al. Patients with COVID-19 and neurological manifestations show undetectable SARS-CoV-2 RNA levels in the cerebrospinal fluid. *Int J Infect Dis*. 2020;96:567–9.

M.J. Abenza Abildúa<sup>a,\*</sup>, M.T. Ramírez Prieto<sup>b</sup>,  
R. Moreno Zabaleta<sup>b</sup>, C. Algarra Lucas<sup>a</sup>  
y C. Pérez López<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Sección de Neurología, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

<sup>b</sup> Sección de Neumología, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Neurocirugía, Complejo Universitario La Paz-Cantoblanco-Carlos III, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mjose.abenza@salud.madrid.org](mailto:mjose.abenza@salud.madrid.org)  
(M.J. Abenza Abildúa).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.07.003>