

## Caso Clínico

# FOCALIDAD DEL NERVIIO OCULOMOTOR DERECHO ASOCIADO A SARS COV-2. REPORTE DE UN CASO

## RIGHT OCULOMOTOR NERVE FOCALITY ASSOCIATED WITH SARS COV-2. A CASE REPORT

BRATTA, DIEGO<sup>1</sup>; PEÑA, WILMER<sup>2</sup>; NEWMAN, ORIANA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad Técnica Particular de Loja. Loja, Ecuador.

<sup>2</sup>Facultad de Medicina Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.  
Correo-e de correspondencia: [diegobrattac@gmail.com](mailto:diegobrattac@gmail.com)

Recibido: 21/03/2021  
Aceptado: 24/05/2021

### RESUMEN

Desde diciembre de 2019 surge en Wuhan un nuevo SARS-Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) asociado a la enfermedad de COVID-19, un evento pandémico. Además de causar neumonía y síndrome respiratorio agudo severo, el SARS-CoV-2 es un agente neurotrópico que se une a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) y utilizando los receptores ECA2 que se encuentran dentro del sistema nervioso central, ingresa causando manifestaciones neurológicas. Debido a que es una enfermedad de reciente aparición y su presentación clínica es bastante variable, su fisiopatología no está completamente dilucidada. Las alteraciones hematológicas como los estados procoagulantes se han asociado a peor pronóstico y a un alto riesgo de producción de eventos cardiovasculares y afecciones de tipo neurológicas. En este artículo se presenta un caso de ictus isquémico focal en un paciente con múltiples comorbilidades en el contexto de COVID-19. Se reporta la presencia de focalidad completa del nervio oculomotor derecho en un masculino de 64 años COVID-19 positivo, un hallazgo infrecuente, por lo que sugerimos realizar estudios seriados de neuroimagen en centros hospitalarios durante el manejo de casos graves de COVID-19 con manifestaciones neurológicas.

**Palabras clave:** enfermedad cerebro vascular; neurotropismo; cuidados intensivos; COVID-19; pandemia.

### Cómo citar este artículo:

Bratta, D., Peña, W. y Newman, O. (2021). Focalidad del nervio oculomotor derecho asociado a SARS COV-2. reporte de un caso. *GICOS*, 6(e2), 94-103



**ABSTRACT**

Since December 2019 emerges in Wuhan a novel SARS-Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) associated to COVID-19 disease, a pandemic event. In addition to COVID-19 pneumonia and severe acute respiratory syndrome, SARS-CoV-2 is a neurotropic agent that binds to angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) and using ACE2 receptors found within the central nervous system, enters causing neurological manifestations. Because it is a recent-onset disease and its clinical presentation is quite variable, its pathophysiology is not fully understood. Hematological alterations such as procoagulant states have been associated with a worse prognosis and a high risk of cardiovascular events and neurological conditions. In this article presents a case of focal ischemic stroke in a patient with multiple comorbidities in the context of COVID-19. It is reported the presence of right nerve oculomotor complete focality in a COVID-19 positive 64-year-old male, an infrequent finding, so, we suggest conducting serial neuroimaging studies in hospital centers during the management of severe cases of COVID-19 with neurological manifestations.

**Keywords:** stroke; neurotropism; intensive care; COVID-19; pandemic.

**INTRODUCCIÓN**

Desde diciembre de 2019 surge en Wuhan un novedoso SARS-Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) asociado a la enfermedad de COVID-19, un evento pandémico (Chang et al., 2020). El genoma del SARS-CoV-2 consiste en una hebra única (sentido positivo) de ARN formada por 27 a 32 Kb. El SARS-CoV-2 tiene cuatro proteínas estructurales que incluyen la glicoproteína pico (S), proteína de envoltura (E), proteína de membrana (M) y proteína de nucleocápside (N) (Lu et al., 2020).

Además de la neumonía por COVID-19 y el síndrome respiratorio agudo severo, el SARS-CoV-2 es un agente neurotrópico. La enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA 2), es una proteína transmembrana fisiológica, que controla parcialmente la presión arterial y se expresa en los pulmones, corazón, los vasos sanguíneos, el hígado, los riñones y el sistema nervioso central (SNC). Los viriones del SARS-CoV-2 se unen a ECA 2 usando proteínas (S). Las neuronas, astrocitos, oligodendrocitos, células endoteliales, miocitos y pericitos tienen receptores ACE 2. Los mecanismos de entrada del SARS-CoV-2 al SNC son el transporte axónico retrógrado, la lesión directa a la barrera hematoencefálica (BHE), la estrategia del caballo de Troya utilizando leucocitos infectados que atraviesan la BHE y la lesión hipóxica (Sepehrinezhad, Shahbazi y Negah, 2020). Las regiones encefálicas con altas densidades de ACE 2 son el epitelio olfatorio, bulbo olfatorio, corteza cingulada, corteza temporal, sustancia negra y los centros de control cardiovascular, se describen otras regiones como hipocampo y ventrículos. Todos estos preámbulos permiten la descripción de manifestaciones neurológicas variables e impredecibles como cefalea, anosmia, ageusia, estado mental alterado, meningitis, encefalitis, encefalitis necrotizante, enfermedad cerebrovascular aguda y síndrome de Guillain-Barré (Helms et al., 2020; Markus, y Brainin, 2020).

Al ser una entidad de reciente aparición y con fenotipos clínicos variados, con un mecanismo biológico y fisiopatológico no completamente dilucidado, las alteraciones observadas a nivel hematológico, como estados procoagulantes, se han asociado a peor pronóstico, con alto riesgo de complicaciones neurológicas y cardiovasculares (Aguayo et al., 2020). Se reporta el caso clínico de un paciente COVID-19 positivo por prueba de PCR (RT-PCR) tomado por frotis nasofaríngeo, que sin antecedentes de hipertensión arterial y, luego de una

neumonía viral y SDRA agudo grave, desarrolló deterioro neurológico caracterizado por anisocoria, midriasis derecha arreactiva, ptosis palpebral y estrabismo derecho divergente, que posteriormente fue identificado clínicamente como cuadro de ictus isquémico focal del nervio oculomotor derecho.

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

### Historia

Se trata de masculino de 64 años de edad, natural y procedente de Loja, Ecuador, quien refiere antecedentes de diabetes mellitus II, tratada con Glibenclamida 5 mg TID y Metformina 500 mg TID; además obesidad grado II, sin antecedentes de hipertensión arterial, el cual acude al Hospital Manuel Ygnacio Monteros por presentar cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por cefalea, malestar general, alzas térmicas no cuantificadas, tos seca intensa y disnea; motivo por lo cual ingresa al área de triaje respiratorio donde se indica observación por sospecha de COVID-19; se solicitan laboratorios y tomografía helicoidal de tórax en la que se evidencian imágenes en patrón de vidrio esmerilado bilateral con afección alveolar e intersticial a predominio de lóbulos inferiores y medios, con engrosamiento septal interlobular y además bronquiectasia y broncograma aéreo. (Figura 1).

El día 02/07/2020, se realiza frotis nasofaríngeo por PCR para SARS-CoV-2 que resulta positivo, y tras exacerbación de los síntomas iniciales y signos de insuficiencia respiratoria aguda más choque séptico de foco pulmonar con evolución tórpida, el 03/07/2020 es trasladado a la unidad de cuidados intensivos donde se realiza intubación orotraqueal y se ofrece ventilación mecánica asistida. En la unidad de cuidados intensivos se coloca vía subclavia central, sonda nasogástrica, sonda vesical y se replantean los diagnósticos a: 1) Infección respiratoria aguda baja: neumonía por COVID-19 confirmada, 2) Síndrome de distrés respiratorio agudo grave, 3) Diabetes Mellitus II descompensada en cetoacidosis, 4) Insuficiencia renal aguda: Lesión renal aguda KDIGO G III, 5) Acidosis metabólica hiperclorémica, 6) Shock séptico de foco pulmonar, 7) Hipernatremia, hiperclorémica.

Analíticamente los hallazgos relevantes fueron leucocitosis (Contaje de Leucocitos de 16.100mm<sup>3</sup>) con 86% de neutrofilia, Dímero D 9.50 ug/ml y ferritina 1079 ng/dL por lo que se catalogó como respuesta inmune trombótica asociada a COVID-19, por lo que se indicó enoxaparina 80 mg vía subcutánea cada 12 horas.

A los 6 días de hospitalización (08/07/2020) presenta deterioro del cuadro clínico, caracterizado por anisocoria, midriasis derecha arreactiva, ptosis palpebral y estrabismo derecho divergente (Figura 2) por lo que se solicita tomografía axial computarizada de cráneo con ventana ósea (Figura 3).

El día 21/07/2020 el paciente permanece aún en ventilación mecánica invasiva con su respectivo cambio de tubo orotraqueal el 07/07/2020, recuperándose de los estados de cetoacidosis diabética, insuficiencia renal aguda e hipernatremia hiperclorémica. Tras 19 días en el área de cuidados intensivos el paciente fallece el día 22/07/2020.

## Tratamiento

Dentro del manejo terapéutico en la unidad de cuidados intensivos recibe antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam durante 17 días, soporte mecánico ventilatorio, trombo-profilaxis, relajantes musculares y sedo-analgésia, nutrición enteral por sonda nasogástrica, medidas anti-Covid-19 y cuidados de enfermería. Sin embargo, presenta sobreinfección pulmonar por lo que se rota el antibiótico a Ceftriaxona 1 gramo endovenoso, el cual se cumple por 3 días.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones neurológicas en el contexto del paciente COVID-19 son mucho más comunes en las infecciones graves en comparación con las infecciones no graves, en las que se incluyen: enfermedad cerebrovascular aguda, trastorno de la conciencia y lesión del músculo esquelético (Aguayo et al. 2020).

La serie de casos de ECV isquémico y COVID-19 con mayor número de pacientes, es la publicada por Yanan Li y colaboradores; los autores realizaron un estudio retrospectivo en un hospital de Wuhan; de 221 pacientes con COVID-19, 13 pacientes (5,9%) tuvieron ECV, de los cuales 11 fueron isquémicos. Estos pacientes fueron en su mayoría adultos mayores y con mayor prevalencia de factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes o tabaquismo) comparados con los pacientes sin ECV. Además, dichos pacientes desarrollaron COVID-19 severo. A la fecha de publicación del artículo, 5 pacientes (38,5%) habían fallecido y el resto permanecía hospitalizado (Mariños et al., 2020).

Cada vez son más comunes los reportes de manifestaciones neurológicas y psiquiátricas en el contexto de COVID 19, siendo estas aún infra diagnosticadas. En 2020 fue reportado en Brasil el primer caso de un paciente pediátrico de 2 años de edad con anticuerpos para SARS CoV-2 que cursa con estrabismo divergente derecho, ptosis y midriasis reactiva ipsilaterales, en ausencia de hallazgos patológicos en estudios de resonancia magnética nuclear cerebral (RMN) (de Oliveira, Lucena, Higino y Ventura, 2020). Belghmaidi et al (2020) reportan el caso de una paciente de 24 años de edad sin antecedentes médicos de importancia, que presenta focalidad incompleta del tercer nervio craneal izquierdo 3 días antes del inicio de los síntomas generales de COVID-19, posteriormente, se realiza angio resonancia cerebral y de orbita ocular sin hallazgos patológicos.

Como parte de las variables diagnósticas que en el contexto del caso clínico presentado tienen la potencialidad de justificar la presencia de lesión unilateral del nervio oculomotor se encuentran la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), trastornos hidroelectrolíticos relacionados esencialmente con el sodio y la respuesta inmune trombótica asociada a SARS-CoV-2. A continuación se detallan los mecanismos fisiopatológicos relacionados a dichas entidades, para sentar las bases que permiten establecer los diagnósticos diferenciales.

Se ha descrito la diabetes mellitus como factor predisponente al desarrollo de ECV, incrementando el riesgo de ECV en dos a cuatro veces, cuando se compara con pacientes no diabéticos (Saavedra, et al., 2001). La parálisis del tercer nervio craneal ha sido asociada a varias comorbilidades, siendo las más comunes la hipertensión arterial y DM2, también se ha relacionado con traumas o compresión nerviosa. Dentro de las

neuropatías periféricas craneales producto de la DM2 más comunes se han descrito la afección del nervio oculomotor III, IV y VI (Douedi et al., 2021).

Los trastornos del medio interno relacionados al sodio (hipernatremia:  $\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq/L}$ , e hiponatremia:  $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$ ), pueden ser condicionantes de encefalopatía metabólica en rangos críticos de  $\text{Na}^+$  plasmático  $> 160 \text{ mEq/L}$  o  $< 125 \text{ mEq/L}$  respectivamente, aunque esto puede variar entre individuos. La hiponatremia aguda que condiciona encefalopatía metabólica puede cursar con síntomas como cefalea, náuseas, emesis, alteraciones conductuales y, en ocasiones, con monoparesia o hemiparesia y ataxia que pueden ser reversibles con una adecuada terapéutica, sin embargo, las manifestaciones pueden estar relacionadas al tratamiento abrupto de la hiponatremia condicionando desmielinización osmótica del tronco encefálico o mielinolisis pontina (Angel y Young, 2011). Por otra parte, las cifras de hipernatremia relacionadas con encefalopatía metabólica rebasan en el 89% de los casos los  $160 \text{ mEq/L}$ , cursando dichos usuarios con cefalea, alteraciones conductuales, convulsiones, disminución del estado de alerta desde la somnolencia al coma, y, a su vez, la deshidratación celular, condiciona la elongación de venas cerebrales predisponiendo a la formación de hematomas intraparenquimatosos, subdurales y hemorragia sub aracnoidea (Sanoja, 2015). Indistintamente, los signos imagenológicos relacionados a estas entidades se presentan como pérdida o disminución de los surcos cerebrales y cisternas de la base, así como disminución de la diferenciación cortical y subcortical (Angel y Young, 2011).

Agentes virales pueden afectar las paredes vasculares de la circulación cerebral mediante la inducción de citocinas y quimiocinas proinflamatorias, por lo que pueden causar vasculitis local y oclusión vascular trombótica. Además, la activación de leucocitos en estado séptico también puede inducir la liberación de TNF e IL-1, que a su vez pueden inducir la activación del endotelio vascular y alterar su estado anticoagulante. Además, la sepsis, que se encuentra comúnmente en pacientes con infección por SARS-CoV-2, podría causar coagulación intravascular diseminada (González et al., 2021).

Se reporta también, el efecto protrombótico e inflamatorio desatado por el SARS-CoV2 a partir de la secreción excesiva de citoquinas, como por ejemplo: IL2, IL-7, IL-10, GSCF, IP10, MCP1, MIP1A y TNF $\alpha$ ; esto mantiene un estado de inflamación sostenida que favorece a la arterosclerosis y afecta la estabilidad de la placa (Aguayo et al., 2020). Además, estudios de laboratorios revelan la evidencia de coagulopatías a través de niveles séricos elevados de Dímero-D en plasma y moderada prolongación de Tiempo de protrombina (Gu et al., 2020), todo esto asociado a la hipoxemia la cual reduce de manera significativa la energía requerida por las células en el metabolismo celular, incrementa la fermentación anaeróbica, causa acidosis intracelular y aumenta la producción de radicales libres, induce la producción de enfermedad cerebrovascular.

En este masculino mayor con factores de riesgo vascular, la principal causa de muerte está asociada al deterioro y complicaciones respiratorias.

El hallazgo clínico de lesión del tercer nervio craneal derecho es atípico, considerando que la neuroimagen inicial no mostró evidencia de edema cerebral, encefalitis, meningitis, lesiones metabólicas, isquémicas y

hemorrágicas.

El usuario no curso con signos ni síntomas de hipertensión endocraneana, síndrome cerebeloso, síndrome meníngeo, por lo que asociamos la presencia atípica de lesión focal del tercer nervio craneal derecho como consecuencia de fenómenos trombóticos microvasculares que condicionan isquemia y necrosis mesencefálica (Jaunmuktane et al., 2020).

Los mecanismos que justifican la focalidad del tercer nervio craneal (Costello y Dalakas, 2020) incluyen lesión de los núcleos principal y accesorio del nervio oculomotor a nivel mesencefálico en el nivel de los colículos superiores donde residen los cuerpos neuronales o, a nivel de sus axones que atraviesan el tegmento incluyendo los núcleos rojos para emerger en la fosa interpeduncular como nervio craneal propiamente dicho. A partir de este punto el nervio puede comprometerse en toda la extensión de su trayecto por fenómenos compresivos, isquémicos, hemorrágicos, metabólicos e inflamatorios (Belghmaidi et al., 2020).

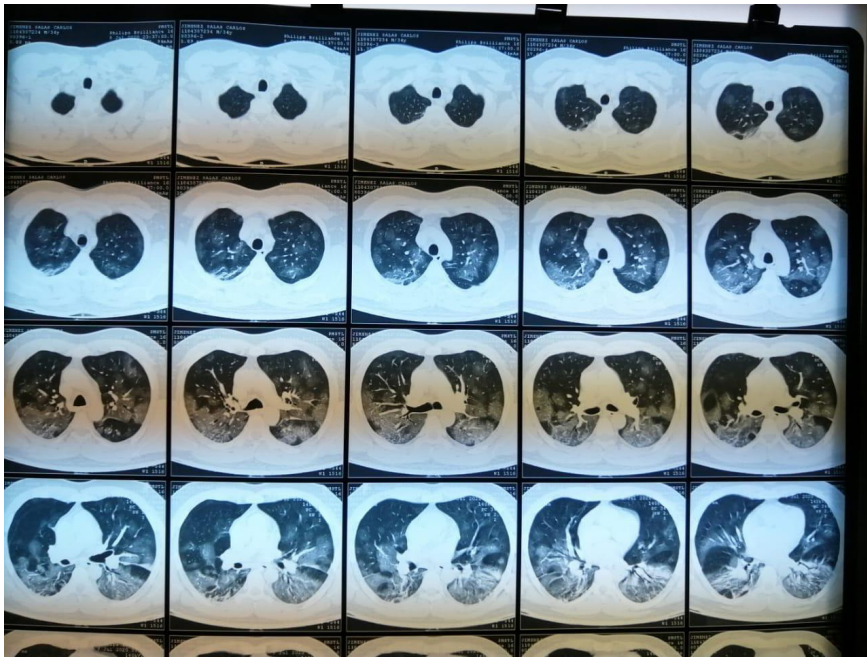
En el contexto del usuario, es importante destacar que el estudio de neuroimagen adecuado para valorar lesiones de fosa posterior y de tronco encefálico es la resonancia magnética nuclear. Sin embargo, desde el punto de vista clínico y tomográfico es posible descartar que la focalidad completa del nervio oculomotor derecho se atribuya a lesiones tóxico-metabólicas dada la ausencia de signos clínicos e imagenológicos que suelen ser extensos y difusos, así mismo la hipernatremia del usuario no rebasó niveles críticos para entrar en rango encefalopático. La parálisis del tercer nervio craneal asociada a DM2 con mayor frecuencia compromete las fibras centrales somáticas del III nervio craneal y no las parasimpáticas periféricas, es decir, su clínica es de ptosis y estrabismo divergente pero con preservación parcial o total de la respuesta pupilar que en nuestro caso clínico está ausente, por lo cual atribuimos la afección de dicho nervio craneal a fenómenos isquémicos trombóticos microvasculares relacionados a SARS-CoV-2 asociado a una respuesta inflamatoria local tipo vasculitis. A su vez, el desenlace cronológico per se permite descartar de manera diferencial noxas hemorrágicas encefálicas cuyos patrones más frecuentes de presentación clínica son abruptos en el contexto de la enfermedad cerebrovascular, acompañados o no de síndrome de deterioro rostrocaudal, y síndromes alternos del tronco del encéfalo los cuales estuvieron ausentes.

## CONCLUSIONES

La evidencia clínica y científica de síntomas y signos neurológicos en el contexto de COVID-19 está aumentando. Nuestro reporte permite establecer una relación causal entre la afección trombótica focal del nervio oculomotor derecho y COVID-19, sin embargo, representa un descubrimiento infrecuente del mismo en el contexto de COVID-19. Aunque el paciente presentaba factores de riesgo vascular, la enfermedad cerebrovascular isquémica focal es una manifestación del SNC asociada a la infección por SARS-CoV-2 severa, desencadenada por el estado de proinflamatorio e hipercoagulabilidad sanguínea inducida por el virus. Así mismo, a pesar de que este caso no es generalizable, recomendamos actuar con cautela en el momento de diagnosticar y estudiar un paciente con focalidad del nervio oculomotor en el contexto de la pandemia, pues podría corresponder a una manifestación asociada del COVID-19 como en los casos anteriormente



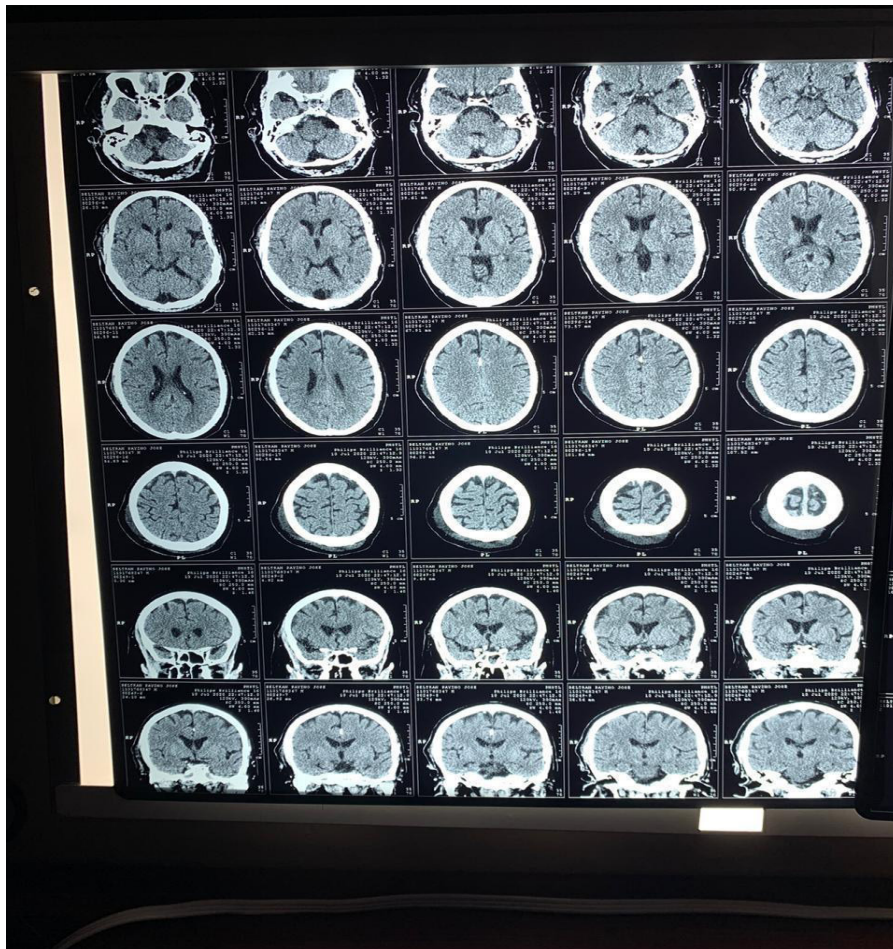
expuestos; por lo que sugerimos a otros hospitales la realización de estudios de neuroimagen en serie ante las complicaciones neurológicas del COVID-19 para mayor documentación.



**Figura 1:** Tomografía helicoidal de tórax con imágenes en patrón de vidrio esmerilado bilateral con afectación alveolar e intersticial a predominio de lóbulos inferiores y medios, con engrosamiento septal interlobular, bronquiectasia y broncograma aéreo.



**Figura 2:** Lesión del nervio oculomotor derecho: anisocoria, midriasis arreactiva, ptosis palpebral y estrabismo divergente derecho.



**Figura 3:** Estudio imagenológico tipo tomografía de cráneo, valorado desde la base hasta el vertex, en sus cortes axiales y coronales, donde se aprecian las cisternas de la base libres y sistema ventricular libres y permeables, índice de Evans 0,26, con adecuada diferenciación cortico subcortical, sin alteraciones en surcos y circunvoluciones, sin cambios de densidad intraparenquimatosos en ambos hemisferios cerebrales, sin desviación de línea media y sin lesiones que condicionen efecto de masa.

### CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon que no tienen ningún conflicto de interés

### REFERENCIAS

- Aguayo, S., Mora, C., Proaño, M., Revelo, E., Molina, P. y Vélez, J. (2020). Accidente cerebrovascular trombótico en paciente con COVID-19. *Revista científica digital INSPILIP*, 4(2), 1-15. <https://doi.org/10.31790/inspilip.v4i2.92.g167>
- Angel, M. y Young, G. (2011). Metabolic encephalopathies. *Neurologic clinics*, 29(4), 837–882. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2011.08.002>
- Bayona, H. y Schroeder, N. (2007). Alteraciones hidroelectrolíticas y enfermedad cerebrovascular. En Pérez, G. E. (Ed.), *Guía Neurológica 8 Enfermedad Cerebrovascular*. 199-208. Bogotá, Colombia: Asociación Colombiana de Neurología. <https://www.acnweb.org/es/publicaciones/otras-publicaciones/63-guia-neurolologica-8.html>
- Belghmaidi, S., Nassih, H., Boutgayout, S., El Fakiri, K., El Qadiry, R., Hajji, I., Bourrahouate, A. y



- Moutaouakil, A. (2020). Third Cranial Nerve Palsy Presenting with Unilateral Diplopia and Strabismus in a 24-Year-Old Woman with COVID-19. *The American journal of case reports*, 21, e925897. <https://doi.org/10.12659/AJCR.92589>
- Chang, D., Lin, M., Wei, L., Xie, L., Zhu, G., Dela Cruz, C. y Lokesh, S. (2020). Epidemiologic and Clinical Characteristics of Novel Coronavirus Infections Involving 13 Patients Outside Wuhan, China. *JAMA*, 323(11), 1092-1093. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1623>
- Costello, F. y Dalakas, M. (2020). Cranial neuropathies and COVID-19. *Neurology*, 95(5), 195-196. <https://doi.org/10.1212/wnl.00000000000009921>
- De Oliveira, M. R., Lucena, A., Higino, T., y Ventura, C. V. (2021). Oculomotor nerve palsy in an asymptomatic child with COVID-19. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, S1091-8531(21)00051-3. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2021.02.001>
- Douedi, S., Naser, H., Mazahir, U., Hamad, A. I., y Sedarous, M. (2021). Third Cranial Nerve Palsy Due to COVID-19 Infection. *Cureus*, 13(4), e14280. <https://doi.org/10.7759/cureus.14280>
- González, S., Garófalo, N., González, A., y Mezquia de Pedro, N. (2021). Infección por COVID-19 y accidente cerebrovascular. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 40(1), e884. Recuperado de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002021000100014&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002021000100014&lng=es&tlng=es).
- Gu, S. X., Tyagi, T., Jain, K., Gu, V. W., Lee, S. H., Hwa, J. M., Kwan, J., Krause, D., Lee, A., Halene, S., Martin, K., Chung, H. y Hwa, J. (2020). Thrombocytopenia and endotheliopathy: crucial contributors to COVID-19 thromboinflammation. *Nature Reviews Cardiology*, 1-3. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00469-1>
- Helms, J., Kremer, S., Merdji, H., Clere-Jehl, R., Schenck, M., Kummerlen, C., Collange, O., Boulay, C., Fafi-Kremer, S., Ohana, M., Anheim, M. y Meziani, F. (2020). Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection. *New England Journal of Medicine*, 382(23), 2268-2270. <https://doi.org/10.1056/nejmc2008597>
- Jaunmuktane, Z., Mahadeva, U., Green, A., Sekhawat, V., Barrett, N., Childs, L., Shankar-Hari, M., Thom, M., Jäger, H. y Brandner, S. (2020). Microvascular injury and hypoxic damage: emerging neuropathological signatures in COVID-19. *Acta Neuropathologica*, 140(3), 397-400. <https://doi.org/10.1007/s00401-020-02190-2>
- Lu, R., Zhao, X., Li, J., Niu, P., Yang, B., Wu, H., Wang, W., Song, H., Huang, B., Zhu, N., Bi, Y., Ma, X., Zhan F., Wang, L., Hu, T., Zhou, H., Hu, Z., Zhou, W., Zhao, L.,... Tan, W. (2020). Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *The Lancet*, 395(10224), 565-574. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30251-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30251-8)
- Markus, H. y Brainin, M. (2020). COVID-19 and stroke - A global World Stroke Organization perspective. *International Journal of Stroke*, 15(4), 361-364. <https://doi.org/10.1177/1747493020923472>
- Saavedra, M., González, F., Parra, L., Parra, P., Quiroga, F., Roncancio, Y., Rueda, C. y Ustariz, J. (2001). Factores de riesgo en enfermedad cerebro vascular isquémica en pacientes menores de 45 años. *Revista de la Facultad de Medicina*, 49(2), 89-99. <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/19744>
- Sanoja, A. (2015). Relación del sodio plasmático con la evolución neurológica en pacientes con enfermedad cerebrovascular hemorrágica (Tesis de postgrado, Universidad de Carabobo – Núcleo Aragua). <https://www.acnweb.org/es/publicaciones/otras-publicaciones/63-guia-neurologica-8.html>
- Sepehrinezhad, A., Shahbazi, A. y Negah, S. (2020). COVID-19 virus may have neuroinvasive potential and cause neurological complications: a perspective review. *Journal of NeuroVirology*, 26(3), 324-329. <https://doi.org/10.1007/s13365-020-00851-2>
- Zhai, P., Ding, Y. y Li, Y. (2020). The impact of COVID-19 on ischemic stroke: A case report. *The impact of COVID-19 on ischemic stroke: A case report*, 5-6. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-20393/v1>

**Autores**

**Bratta, Diego**

Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica Particular de Loja. Unidad de Cuidados Intensivos, Manuel Ygnacio Monteros, Hospital General, Loja, Ecuador  
Correo-e: diegobrattac@gmail.com  
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0177-1670>

**Peña, Wilmer**

Facultad de Medicina Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.  
Correo-e: wilmerapb@gmail.com  
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7290-0898>

**Newman, Oriana**

Médico Cirujano. Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela  
Correo-e: oriananb1@gmail.com  
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-8479-6346>