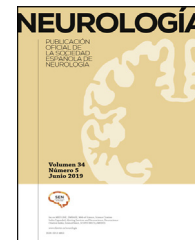




Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



## CARTAS AL EDITOR

## Temblor y ataxia en COVID-19



## Tremor and ataxia in COVID-19

*Sr. Editor:*

En el contexto de la epidemia por SARS-CoV-2 se han objetivado, además de la clínica respiratoria, otras manifestaciones como las neurológicas<sup>1–3</sup>. Estas se pueden clasificar dentro de 3 categorías:

- Manifestaciones del sistema nervioso central (mareo, alteración del nivel de consciencia, cefalea, enfermedad cerebrovascular aguda, ataxia, crisis comiciales...)
- Enfermedades del sistema nervioso periférico (alteración del gusto, del olfato, pérdida de visión, dolor neuropático, polineuropatía postinfecciosa...)
- Manifestaciones osteomusculares (mialgias, etc.)<sup>4</sup>

Existen también casos descritos de cuadros postinfecciosos en COVID-19: mielitis aguda postinfecciosa, Guillain-Barré<sup>5</sup>, síndrome de Miller-Fisher<sup>6</sup>, ADEM. En todos ellos la RT-PCR fue positiva en la muestra nasofaríngea y negativa en el LCR. También se han descrito varios casos de mioclonías generalizadas en COVID-19<sup>7</sup>, pero no hemos encontrado casos de temblor descritos.

Presentamos el caso de un varón de 70 años con antecedentes de EPOC. Valorado por fiebre de 7 días de evolución, sin otra clínica acompañante. En la exploración cardiopulmonar aparecían crepitantes bibasales sin otras alteraciones.

En pruebas complementarias destaca PO<sub>2</sub> 49 mmHg, linfopenia  $0,6 \times 10^9/l$ , urea 58 mg/dl, fibrinógeno 915 mg/dl, dímero D 716  $\mu g/l$ , triglicéridos 235 mg/dl y ferritina 1.695 ng/ml, la radiografía de tórax muestra una neumonía bilateral y la PCR para SARS-CoV-2 en exudado nasofaríngeo fue positiva. Durante el ingreso fue tratado con ceftriaxona, azitromicina, hidroxicloquina y salbutamol. Además, requirió de corticoterapia por presentar síndrome hemofagocítico secundario.

El día 17 tras el inicio de la clínica el paciente comienza a presentar temblor en brazos y piernas de inicio progresivo, que le dificultaba la marcha, sin otra focalidad neurológica. La exploración destaca temblor marcado bilateral y simétrico en las 4 extremidades con componente ortostático y temblor de la voz, sin temblor en reposo. La marcha era inestable, con aumento de la base de sustentación, proba-

blemente artefactada por el temblor. No presentaba ataxia de tronco. La maniobra de Romberg no fue valorable por inestabilidad en bipedestación por temblor ortostático. No aparecieron otros hallazgos patológicos en la exploración.

Inicialmente el temblor se relacionó con tratamiento con corticoides y betaadrenérgicos pautados por COVID, pero no mejoró tras su retirada. Se inició tratamiento con clonazepam con leve mejoría. Se amplió estudio con RMN cerebral, serologías y estudio analítico completo incluyendo hormonas tiroideas, marcadores tumorales y onconeuronales, sin encontrarse alteraciones. Se realizó punción lumbar con PCR en LCR para COVID-19 negativa, sin otros hallazgos patológicos en análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR).

El paciente quedó asintomático desde el punto de vista respiratorio y presentó lenta mejoría de la ataxia y del temblor durante el primer mes tras el alta.

En nuestro paciente, la clínica de temblor se inició en el contexto de la infección. No presentaba antecedentes familiares ni personales de temblor ni alteración de la marcha.

No se encontraron alteraciones en imagen, ni en LCR, ni analítica general que explicasen la sintomatología. Tampoco mejoró con retirada de los fármacos que pudieran provocarlos.

Esto hace pensar que el cuadro descrito pudiera tener un origen infeccioso o parainfeccioso. En el estudio la PCR para COVID-19 en LCR fue negativa, pero hay que destacar que en ese momento ya se había negativizado la PCR en exudado nasofaríngeo.

La ataxia parainfecciosa es un proceso autoinmune desencadenado por una infección clínica o subclínica o una vacunación previas<sup>8</sup>. La patogenia inmune de este cuadro es la misma que la de otras enfermedades parainfecciosas, como el síndrome de Guillain-Barré, el síndrome de Miller-Fisher o la encefalomiélitis aguda diseminada, todas ellas ya descritas previamente en relación con cuadros parainfecciosos por SARS-CoV-2<sup>5,6</sup>.

En momento actual aún está por determinar la diversidad, la frecuencia y la causalidad de muchas de las manifestaciones neurológicas producidas por el SARS-CoV-2, ya existen casos que parecen mostrar que produzca incluso cuadros parainfecciosos con manifestaciones neurológicas.

En este artículo mostramos un caso de ataxia y temblor en un paciente con enfermedad por SARS-CoV-2, hasta ahora no reportado. Más casos similares son necesarios para demostrar la relación causal entre ambos, pero este caso aporta nuevos datos sobre como este virus podría potencialmente producir clínica neurológica.

## Bibliografía

- Matías-Guiu J, Gomez-Pinedo U, Montero-Escribano P, Gomez-Iglesias P, Porta-Et essam J, Matias-Guiu JA. ¿Es esperable que haya cuadros neurológicos por la pandemia por SARS-CoV-2? *Neurología*. 2020;35:170–5.
- Nath A. Neurologic complications of coronavirus infections. *Neurology*. 2020;12:809–10.
- 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. *The Lancet*. 2020;15:497–506.
- 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:e201127, <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.
- Gutiérrez-Ortiz C, Méndez A, Rodrigo-Rey S, San Pedro Muriello E, Bermejo-Guerrero L, Gordo-Mañas R, et al. Miller Fisher Syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. *Neurology*. 2020;10, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000009619>.
- Rábano-Suárez P, Bermejo-Guerrero L, Méndez-Guerrero A, Parra-Serrano J, Toledo-Alfocea D, Sánchez-Tejerina D, et al. Generalized myoclonus in COVID-19. *Neurology*. 2020;40:332–43.
- Overby P, Kapktein M, Jacobson RI. Acute Ataxia in Children. *Pediatr*. 2019;40:332–43.

A.M. Diezma-Martín<sup>a,\*</sup>, M.I. Morales-Casado<sup>a</sup>,  
N. García-Alvarado<sup>a</sup>, A. Vadillo Bermejo<sup>a</sup>,  
N. López-Ariztegui<sup>a</sup> y M.A. Sepúlveda Berrocal<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alba1794@gmail.com](mailto:alba1794@gmail.com)

(A.M. Diezma-Martín).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.06.005>  
0213-4853/

© 2020 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Futuro de la neurorrehabilitación tras la pandemia por el SARS-CoV-2



### The future of neurorehabilitation after the SARS-CoV-2 pandemic

Sr. Editor:

En diciembre del 2019 en la provincia de Wuhan en China aparecía un nuevo tipo de coronavirus, el SARS-CoV-2 (COVID-19, por sus siglas en inglés de *coronavirus disease* 2019). El brote epidémico en dicho país rápidamente, en cuestión de meses, se tradujo en la actual pandemia que hoy nos ha cambiado la vida a todos<sup>1</sup>.

El SARS-CoV-2, como otros virus respiratorios, suele tener una afectación inicialmente en este sistema, pero con una alta morbimortalidad conocida hoy en día, entre otras razones, por desencadenar una respuesta inflamatoria exagerada en muchos, al ser un agente nuevo para nuestros sistemas inmunológicos.

Hoy en día aún conocemos poco de la enfermedad, pero la gran actividad investigadora y de publicación científica, sin precedentes, nos ha permitido saber mucho de él en los últimos 3 meses, y si bien todavía es pronto para conocer sus consecuencias a largo plazo en nuestro organismo, se sabe que afecta a muchos otros sistemas<sup>1</sup>. Uno de los primeros estudiados ha sido el cardiovascular, pero el sistema neurológico no es de los menos afectados<sup>2</sup>.

En la actualidad existen reportes de una prevalencia, no despreciable, de afectaciones neurológicas (45-84% dependiendo de la metodología de los pocos estudios hasta la fecha). Los trastornos son tanto del sistema nervioso

central (síndromes confusionales, ictus, encefalopatías, encefalitis, epilepsia secundaria, etc.) como del periférico (polineuropatía del enfermo crítico, síndrome Guillain-Barré, neuropatías craneales, etc.) y muscular asociado (miopatía del enfermo crítico)<sup>2-5</sup>. Los síntomas neurológicos secueles no son por tanto solo a nivel funcional, del tipo pérdida de capacidad ventilatoria/respiratoria, debilidad generalizada y problemas posturales, dolores secundarios, sino también trastornos del tipo disfágico, disejecutivo, apráxico, cognitivo y psiquiátrico, como depresión, ansiedad, estrés postraumático, entre otros<sup>6</sup>.

Al igual que otros virus respiratorios, hoy en día se van conociendo diversas hipótesis de su posible puerta de ingreso al sistema nervioso central. Este podría darse de manera transináptica por el nervio vago que inerva las vías respiratorias bajas, a través del epitelio mucoso nasal y nervios olfatorios y/o por vía hematógena atravesando la barrera hematoencefálica. La afectación neurológica sería básicamente por dos mecanismos: la lesión por hipoxia cerebral y la inmunomediada por la tormenta inflamatoria que desencadena<sup>2</sup>.

Además, la infección del virus suele afectar con mayor fuerza a población vulnerable y pluripatológica. Hoy sabemos que los factores de riesgo cardiovascular típicos de nuestros pacientes con daño cerebral sobrevenido son igualmente de riesgo para complicaciones de esta infección y por ende propensión de ingreso a unidades de cuidados intensivos (UCI), con alta mortalidad<sup>6,7</sup>. Estancias prolongadas en estas unidades conllevan nuevas comorbilidades que afectan de manera importante el grado funcional y cognitivo del paciente. Ello sin referir los aspectos anímico-conductuales asociados al estrés sufrido<sup>6,8</sup>.

Un porcentaje de dichos pacientes atendidos en UCI, o en estancias prolongadas en plantas de hospitalización, presen-