

## Hallazgos imagenológicos de la relación COVID-19 y EVC: Serie de casos

### Imaging findings of the relationship between COVID-19 and CVD: Case series

Omar Pichardo<sup>1</sup>, Ámbar Elizabeth Riley Moguel<sup>1</sup>, Víctor Marín González<sup>1</sup>, Gustavo Alan Juárez Jimenez<sup>1</sup>, Luis Andrés Vega Quesada<sup>2</sup> Luis Isaura García Hernández<sup>3</sup> Gerardo Marín Márquez<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Neurocirugía. Hospital Regional "1 de Octubre"; <sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE 34, <sup>3</sup>Departamento de Biofísica. Instituto de Investigaciones Cerebrales.

Recibido: 25 de noviembre de 2021

Aceptado: 31 de marzo de 2022

Puedes encontrar este artículo en: [www.uv.mx/eneurobiologia/vols/2022/31/31.html](http://www.uv.mx/eneurobiologia/vols/2022/31/31.html)

### Resumen

Las infecciones por virus pertenecientes a la familia *Coronaviridae* son agentes causales de patologías respiratorias, hepáticas, intestinales y ocasionalmente neurológicas. Pueden provocar un ictus isquémico y hemorragia cerebral por diversos mecanismos. Este artículo es observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo. Serie de casos de ictus isquémico y hemorrágico atendidos en el Hospital Regional "1 de Octubre" en el período de mayo de 2020 a agosto de 2020 asociados a infección por SARS-CoV-2 con el uso de ayudas en el diagnóstico por imagen mediante TC de tórax basado en la clasificación CO-RADS, RT-PCR, correlación clínica e imagenológica del ictus, teniendo en cuenta su localización y tiempo de evolución. Se encontraron un total de 9 pacientes con ECV y COVID-19: 4 pacientes con antecedente de HSA y 4 pacientes sin comorbilidades que debutaron con ECV durante la infección por COVID-19, 1 con valvulopatía cardíaca, los síntomas neurológicos recogidos fueron: dolor de cabeza, desorientación, disartria, afasia motora, convulsiones, parálisis facial, hemiparesia y hemiplejía. 7 pacientes con presentación isquémica, uno de ellos tuvo una transformación hemorrágica y 2 solo eventos hemorrágicos. El estado de hipercoagulabilidad asociado con la respuesta hiperinflamatoria desencadenada por COVID-19 podría considerarse una posible causa de accidente cerebrovascular. La COVID-19 es una patología relacionada con la enfermedad vascular cerebral, causando patología isquémica, pero también puede tener características hemorrágicas. El hallazgo de TAC más frecuente en TAC de tórax es vidrio esmerilado y aumento de patrón de trama broncopulmonar.

*Palabras clave:* COVID-19, EVC, SARS-CoV-2, Isquémico, Hemorrágico, Imagenología.

### Abstract

Virus infections belonging to the *Coronaviridae* family are causal agents of respiratory, hepatic, intestinal, and occasionally neurological pathologies. They can cause ischemic stroke and cerebral hemorrhage by various mechanisms. This article is observational, retrospective, cross-sectional, descriptive. Series of cases of ischemic and hemorrhagic stroke treated at the "1 de Octubre" Regional Hospital from May 2020 to August 2020 associated with SARS-CoV-2 infection with the use of CT imaging diagnostic aids based on the CO-RADS classification, RT-PCR, clinical and imaging correlation of the stroke, considering its location and time of evolution. A total of 9 patients with CVD and COVID-19 were found: 4 patients with a history of SAH and 4 patients without comorbidities who debuted with CVD during COVID-19 infection, 1 with heart valve disease, the neurological symptoms collected were: headache, disorientation, dysarthria, motor aphasia, seizures, facial paralysis, hemiparesis, and hemiplegia. 7 patients with ischemic presentation, one of them had a hemorrhagic transformation and 2 only had hemorrhagic events. The hypercoagulable state associated with the hyperinflammatory response triggered by COVID-19 could be considered a possible cause of stroke. COVID-19 is a pathology related to cerebral vascular disease, causing ischemic pathology, but it can also have hemorrhagic characteristics.

*Keywords:* COVID-19, EVC, SARS-CoV-2, Ischemic, Hemorrhagic, Imaging.

\*Correspondencia: Gerardo Marín Márquez. Dr. Castelazo Ayala d/n, Xalapa, Veracruz. CP. 91000 Teléfono: 2961025707. Correo electrónico: [drmarin.neuroscience@gmail.com](mailto:drmarin.neuroscience@gmail.com)

Este es un artículo de libre acceso distribuido bajo los términos de la licencia de Creative Commons, (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en algún medio, siempre que la obra original sea debidamente citada.



## I. Introducción

La enfermedad de COVID-19 es ocasionada por un virus de ARN que pertenece a la familia *Coronaviridae*, del orden Nidovirales y ampliamente distribuido en humanos y otros mamíferos.<sup>1,2</sup> En febrero del 2020, se estableció una denominación taxonómica oficial para el nuevo virus: coronavirus (CoV) tipo 2 asociado al síndrome respiratorio agudo grave (SARS), denominado SARS-CoV-2, y a la enfermedad que causa, COVID-19 (coronavirus disease 2019).<sup>2,3</sup> Los coronavirus son agentes causales de patologías respiratorias, hepáticas, intestinales y, ocasionalmente, neurológicas.<sup>4</sup> Existe poca información actualmente disponible para describir las manifestaciones neurológicas secundarias al síndrome ocasionado por SARS-CoV-2.<sup>5</sup>

Los virus respiratorios pueden penetrar en el sistema nervioso central (SNC) (neuroinvasión), afectar tanto a neuronas como a células gliales (propiedad conocida como neurotropismo) e inducir diversas patologías neurológicas (neurovirulencia).<sup>2,5</sup>

Las principales manifestaciones neurológicas o enfermedades neurológicas en la COVID-19 son: cefalea, deterioro neurológico, anosmia, ageusia, EVC, delirio, crisis convulsivas, demencia vascular, enfermedad de Parkinson entre otras.<sup>6</sup>

Las posibles causas fisiopatológicas que se han relacionado con la génesis de los eventos vasculares cerebrales en el contexto de infección por SARS-CoV-2 son diversas,<sup>7,8</sup> entre ellas, una de las más comentadas es la siguiente: El SARS-CoV-2 tiene una proteína en espiga (unidad 1) en su superficie que presenta una alta afinidad para unirse al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). El aumento de expresión de la ACE2 en las células epiteliales en el tracto respiratorio bajo es lo que facilita la entrada del virus al fusionarse con la membrana celular.<sup>9,10</sup> La ACE2 se expresa fuertemente en las células del sistema nervioso central y se ha encontrado también en el endotelio de los vasos.<sup>11,12</sup> Otro factor asociado a la trombogénesis es la respuesta inflamatoria generada en estos pacientes, la denominada tormenta de citosinas, que desencadenará estado de hipercoagulabilidad, fomentando la formación de trombos y, por lo tanto, oclusión de largos vasos.<sup>13,14</sup> El Dímero-D y

la Reacción en Cadena de la Polimerasa transcriptasa reversa (RT-PCR) se han considerado como marcadores de esta condición inflamatoria.<sup>15</sup>

Entre las posibles complicaciones que tiene el SARS-CoV-2 podemos encontrar ictus isquémico, encefalitis (se ha detectado ARN vírico y su primera manifestación es crisis epilépticas) y polineuropatía.<sup>2</sup> El SARS-CoV-2 tiene predilección por las neuronas de la corteza y el hipotálamo al menos así se demostró en un estudio de ocho pacientes, los cuales se les realizó necropsia y se confirmaron secuencias genómicas mediante PCR-RT.<sup>2,16</sup>

Por otra parte, el Coronavirus del síndrome respiratorio de oriente medio (MERS-CoV) se ha relacionado con el síndrome de Guillain Barré, encefalomiелitis, vasculitis, alteración de consciencia, coma, ataxia, déficit multifocal y hemorragia cerebral ya que, provoca trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada.<sup>2,17</sup>

Existe una clara asociación entre COVID-19 y EVC isquémico o hemorrágico en adultos mayores, en comparación con pacientes jóvenes sin COVID-19.<sup>18,19</sup> Tal es el caso de un estudio retrospectivo de 221 pacientes con COVID-19 de Wuhan donde 11 (5%) presentaron ictus isquémico; uno (0,5%) trombosis cerebral de los senos venosos; y una (0,5%) hemorragia cerebral.<sup>18,20</sup> Los principales factores de riesgo en estos pacientes de sufrir ictus fueron: padecer COVID-19, edad avanzada (edad media: 71.6), antecedentes de enfermedad cerebrovascular, hipertensión y diabetes o tener una respuesta inflamatoria y procoagulante marcada (aumento de dímero D y proteína C reactiva).

Aunque aún falta mucho por saber de la fisiopatología del COVID-19 y su inmersión en el sistema nervioso, actualmente se sabe que llega a los receptores ACE2 del endotelio donde se liga, lo cual puede provocar aumento de la presión arterial. Si a esto se le agrega la presencia de trombocitopenia y trastornos de la coagulación vistas en la COVID-19, podría contribuir al aumento de probabilidad de un EVC tanto isquémico como hemorrágico, entre otros problemas vasculares. Esto a su vez, puede provocar hipoxia, la cual induce al metabolismo anaeróbico, edema celular, mayor isquemia y

vasodilatación como respuesta. De esta forma, no solamente explicaría el EVC si no también, podría haber síncope y crisis anóxicas. Es por ello, por lo que aún no se sabe si realmente el factor de riesgo es por el SARS-CoV-2 directamente en el sistema nervioso central o por todos los efectos que tiene sobre los demás sistemas en especial el cardiovascular, como sucede con otros microorganismos.<sup>16,20,21</sup>

La tomografía axial computarizada (TAC), es una herramienta muy valiosa para diagnosticar la COVID-19, tanto en la valoración inicial de la afectación pulmonar como para su seguimiento. El hallazgo más comúnmente visto en las tomografías es la afectación en vidrio deslustrado o esmerilado (en forma aislada o consolidación pulmonar).<sup>22,23</sup>

## 2. Materiales y métodos

El presente estudio es observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo (estudio de casos clínicos). Se presenta una serie de casos de Accidente Cerebro Vascular (ACV o EVC) isquémico y hemorrágico tratados en el periodo comprendido de mayo a agosto 2020, asociados a infección por SARS-CoV-2, con el uso de auxiliares en el diagnóstico imagenológico por TAC de tórax con base en la clasificación de la escala CO-RADS, se obtuvo RT-PCR positiva (se realizó posterior a clasificación CO-RADS), correlación clínica e imagenológica de EVC tomando en cuenta su localización y tiempo de evolución.

### SERIE DE CASOS

Se tomó como criterio diagnóstico de ACV incluyendo evento isquémico y hemorrágico, diagnosticados con infección por COVID-19 por criterio imagenológico, con base en la clasificación CO-RADS, se tomaron en cuenta antecedentes personales patológicos de interés vascular, tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, complicaciones y pacientes que requirieron manejo avanzado de vía aérea y desenlace de la hospitalización.

#### CASO 1

Femenino de 62 años con diagnóstico de ACV isquémico transitorio, con antecedente patológico de valvulopatía hace 11 años, que

ocasiona clínicamente afasia motora, diagnóstico imagenológico CO-RADS 4, sin presentar síntomas respiratorios, mejoría y egreso hospitalario a las 72 horas. Mano dominante derecha, fármacos: Atorvastatina. TAC de cráneo simple en la cual se observan zonas hipodensas de manera bilateral con un ASPECTS de 10 puntos, sistema ventricular sin alteraciones, aumento de espacio entre surcos y cisuras. Telerradiografía de tórax donde se observa una zona radio paca en región lateral izquierda basal, sin otras lesiones (Ver figura 1).

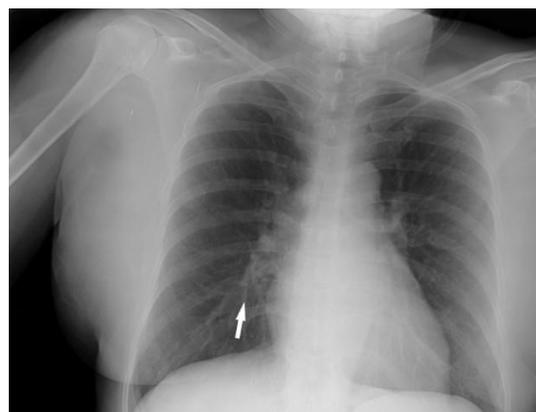


Figura 1.- Telerradiografía de caso 1 de paciente con COVID-19. \*Patrón intersticial-reticular de predominio periférico (flechas).

#### CASO 2

Masculino de 49 años con diagnóstico de trombosis del seno sagital superior, complicado por ACV hemorrágico parietal frontal bilateral, con crisis convulsivas tónico clónico generalizadas, hipertensión endocraneal que requirió de craniectomía descompresiva. Mano dominante derecha, fármacos: Nootropil, paracetamol. Al segundo día de hospitalización con deterioro respiratorio agudo que ameritó de ventilación mecánica, TAC-tórax CO-RADS 4, se observa hiperdensidad compatible con condensación en lado izquierdo de predominio en lóbulo medio y superior, en hemitórax derecho con imágenes en vidrio esmerilado en lóbulo medio, sin otras alteraciones, TAC de cráneo simple se observa en región frontotemporoparietal derecho ausencia de hueso posterior a craniectomía descompresiva con efecto de la presión atmosférica sobre el cerebro adyacente que ocasiona desplazamiento

de la línea media y pérdida en ese hemisferio de los surcos y cisuras. Relación de la sustancia blanca-sustancia gris conservada, con hipodensidad occipital derecha, con un ASPECTS de 2 puntos (Ver figura 2).

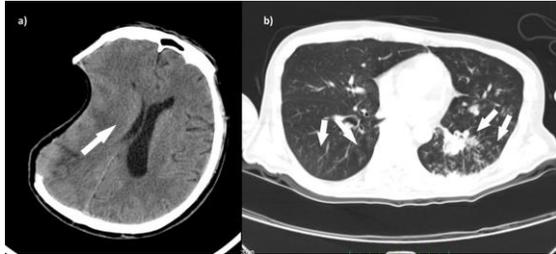


Figura 2.- a) TAC de cráneo con craneotomía y pérdida de hemisferio (flechas), b) TAC de tórax con patrón de vidrio esmerilado y condensación (flechas).

### CASO 3

Femenino de 77 años con diagnóstico de ACV isquémico de arteria cerebral media derecha, clínicamente con hemiplejía faciobraquiocrural, sin presentar sintomatología respiratoria, mano dominante derecha, fármacos: Negados. TAC tórax CO-RADS 5, es egresada a domicilio al quinto día de hospitalización con tratamiento médico (Ver figura 3).

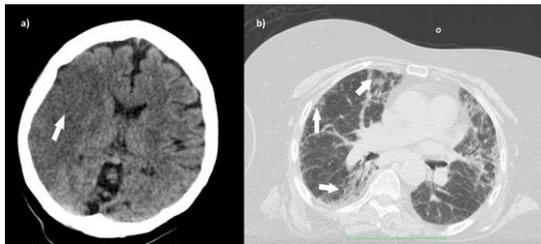


Figura 3.- a) Se observa una imagen hipodensa en hemisferio cerebral derecho, que abarca el territorio de la ACM derecha, compatible con un EVC isquémico (flechas). b) Se observa de manera bilateral imágenes hiperdensas que forman áreas de condensación, con engrosamiento de la pleura, también imagen en vidrio despulido (flechas).

### CASO 4

Femenino de 82 años con diagnóstico de ACV hemorrágico frontal derecho, antecedente de hipertensión arterial sistémica, complicada por

deterioro respiratorio agudo que ameritó de ventilación mecánica, mano dominante derecha, fármacos: negados, TAC de tórax con CO-RADS 4, secuela neurológica con desorientación temporo-espacial, es egresada a domicilio con tratamiento médico con citicolina por mejoría (Ver figura 4).

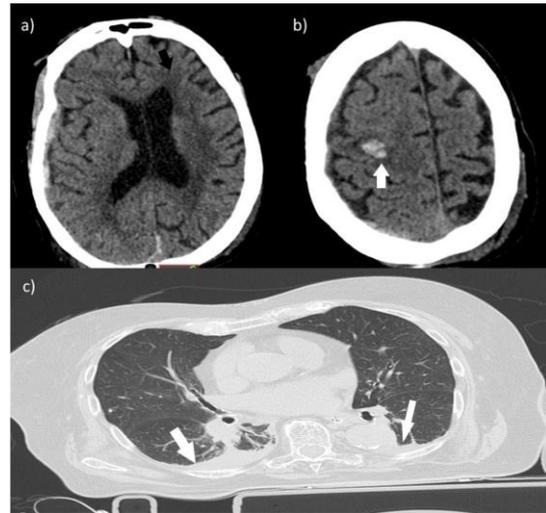


Figura 4.- a) Tomografía de cráneo sin contraste a nivel de los ventrículos se observa imágenes hipodensas (flecha blanca) hacia la convexidad en el lóbulo frontal bilateral sin afectar núcleos centrales localizadas en región periventricular, b) Lesión hiperdensa (flecha negra) que mide 1.62 x 1.09 cm con bordes regulares, que no tiene edema alrededor, produce leve efecto de masa compatible con infarto lacunar. c) TAC de tórax: se observa una imagen hiperdensa región basal bilateral compatible con derrame pleural (flecha blanca).

### CASO 5

Masculino de 77 años con diagnóstico de ACV hemorrágico derecho en ganglios basales, con antecedente de hipertensión arterial sistémica, actualmente cursa con hemiparesia y deterioro neurológico, mano dominante derecha, fármacos: Atorvastatina, azitromicina, ivermectina. Complicado por deterioro respiratorio agudo que ameritó de ventilación mecánica, TAC tórax con CO-RADS 5 (Ver figura 5).

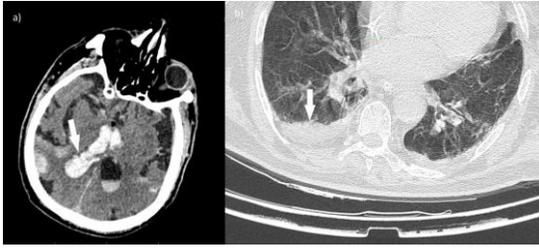


Figura 5.- a) Se observa imagen hiperdensa que sigue surcos y cisuras de predominio en hemisferio derecho compatible con hemorragia subaracnoidea (flecha). El sistema ventricular se observa ocupado por imagen hiperdensa con dilatación de este, astas frontales que miden 4.13cm en su diámetro mayor, 3er ventrículo de 2.32x1.05cm, todo el trayecto del acueducto cerebral se encuentra ocupado por una imagen hiperdensa compatible con hemorragia intraventricular, astas occipitales dilatadas y ocupadas. b) Se observa imagen hiperdensa en región basal posterior derecha (flecha), probable condensación, con aumento de ganglios para hiliares bilateralmente.

#### CASO 6

Femenino de 83 años con diagnóstico de ACV hemorrágico parietooccipital derecho, sin antecedentes patológicos, con desorientación temporo-espacial y agitación psicomotriz, sin presentar sintomatología respiratoria, mano dominante derecha, fármacos: Nootropil, azitromicina e ivermectina, es diagnosticada con COVID-19 por imagenología con TAC tórax CO-RADS 6, es egresada a domicilio por mejoría al cuarto día de hospitalización con secuela neurológica desorientación temporo-espacial, con tratamiento médico con Piracetam (nootropil) (Ver figura 6).



Figura 6.- a) Se observa una hiperdensidad (flecha) que mide 4.83x3.32cm con edema perilesional,

sin desviaciones de la línea media. b) se observan lesiones hiperdensas de predominio en hemitórax izquierdo (flecha), con engrosamiento de la pleura entre las cisuras.

#### CASO 7

Masculino de 65 años con antecedentes de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica tratado por cateterismo 2 años atrás, que inicia su padecimiento con disartria, parálisis facial izquierda y paresia transitoria de miembros pélvicos, con EVC isquémico frontotemporal derecho, mano dominante derecha, fármacos: Azitromicina e ivermectina. Tomografía de tórax con CO-RADS 4, el cual es egresado a domicilio por mejoría, con secuelas por evento vascular (Ver figura 7).

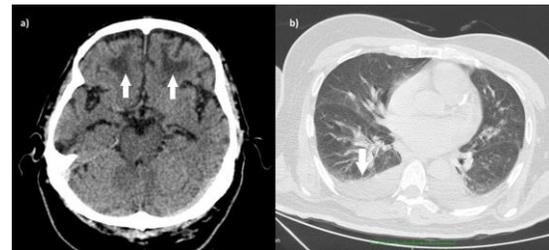


Figura 7.- a) Se observan lesiones hipodensas en región frontal bilateral en región de giros rectos (flechas), otra lesión hipodensa en temporal derecho, y en región occipital izquierda con datos de atrofia cortical. b) Se observan imágenes hiperdensas compatibles con derrame pleural bilateral en región basal posterior (flecha), con aumento de la trama broncopulmonar, e imágenes hiperdensas en vidrio despolido simétricas de manera bilateral.

#### CASO 8

Femenino de 64 años sin antecedentes crónico-degenerativos, que inicia con cuadro clínico con deterioro neurológico, afasia motora, y paresia de hemicuerpo izquierdo, con EVC isquémico frontoparietal derecho, mano dominante derecha, fármacos: Somazina, azitromicina e ivermectina, tomografía de tórax con CO-RADS 5, con evolución clínica desfavorable hacia la defunción (Ver figura 8).

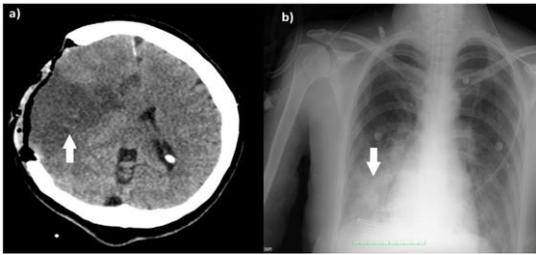


Figura 8.- a) Se observa ausencia de hueso por evento quirúrgico que incluye temporal, frontal y parte del parietal derecho, parénquima cerebral con imagen hipodensa que abarca temporal, frontal y parietal derechos (flechas), así como capsula interna, núcleo lenticular derechos, que se extiende hasta la región de la convexidad. Con pérdida de la relación sustancia gris-sustancia blanca, no se delimitan ni surcos ni cisuras en hemisferio derecho, presenta desviación de la línea media secundaria a edema. b) Se observa condensación basal derecha que abarca lóbulo inferior y medio (flecha).

#### CASO 9

Masculino de 51 años con antecedentes de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, meningitis, que inicia su padecimiento actual con cefalea frontal y pérdida del estado de alerta, paresia de hemicuerpo derecho, hiperreflexia, con EVC isquémico frontoparietal izquierdo, Mano dominante derecha, fármacos: paracetamol, tomografía de tórax con CO-RADS 5, con evolución favorable, egreso a domicilio con rehabilitación (Ver figura 9).

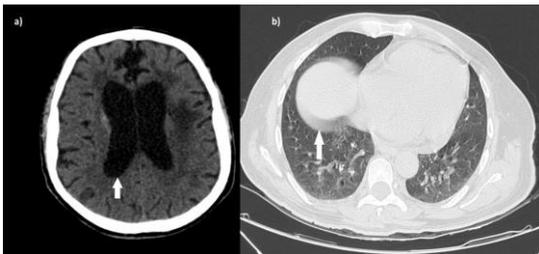


Figura 9.- a) Se observan imágenes hipodensas en región del caudado izquierdo y periventriculares de predominio izquierdo, con aumento del sistema ventricular acompañado de una importante atrofia cortical lo que genera la imagen de dilatación del sistema ventricular, con datos de migración transependimaria (flecha). Se observan otras lesiones más hipodensas en región del núcleo lenticular izquierdo compatible con infartos lacunares previos. b) Se observan imágenes en vidrio despolido desde la región apical de manera bilateral hasta la región basal, con aumento de la trama broncopulmonar (flecha).

### 3. Resultados

La patología se presentó en ambos sexos, cinco pacientes femeninos y cuatro masculinos, la edad de los pacientes osciló desde los 49 años hasta los 83, predominando la hipertensión arterial sistémica como el antecedente personal patológico más frecuente en cuatro pacientes, los otros cuatro pacientes no tuvieron comorbilidades debutando con EVC durante infección por COVID-19, la sintomatología neurológica recabada fue: cefalea, desorientación, disartria, afasia motora, crisis convulsivas, parálisis facial, hemiparesia y hemiplejía. 7/9 pacientes con presentación isquémica, uno con transformación hemorrágica, y 2/9 únicamente presentaron eventos hemorrágicos. Todos los pacientes con determinación de la COVID-19 de acuerdo con la clasificación radiológica CO-RADS (tabla 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de la serie de casos.

Caso	Sexo	Edad	Antecedentes	Sintomatología	Evento vascular	Corads
1	Femenino	62 años	Valvulopatía	Afasia motora	Isquémico	4
2	Masculino	49 años	Ninguno	Crisis convulsivas	Isquémico/hemorragico	4
3	Femenino	77 años	Ninguno	Hemiplejía	Isquémico	5
4	Femenino	82 años	Hipertensión arterial	Desorientación	Isquémico	4
5	Masculino	77 años	Hipertensión arterial	Hemiparesia/deterioro neurológico	Hemorragico	5
6	Femenino	83 años	Ninguno	Desorientación	Hemorragico	6
7	Masculino	65 años	DM2 / hipertensión arterial / cardiopatía isquémica	Disartria / paresia faciobraquiocrural	Isquémico	4
8	Femenino	64 años	Ninguno	Afasia motora / hemiparesia	Isquémico	5
9	Masculino	51 años	DM2 / hipertensión arterial / meningitis	Cefalea / hemiparesia	Isquémico	5

#### 4. Discusión

La enfermedad cerebrovascular ha sido descrita en medio de la pandemia por SARS-CoV-2 como parte de las manifestaciones neurológicas más frecuentes. La enfermedad por COVID-19 aguda tiene tres fases: infecciosa temprana, pulmonar e hiperinflamatoria grave.<sup>21,24</sup> En algunos pacientes la respuesta inflamatoria continúa y se amplifica provocando una tormenta de citocinas y gran participación de linfocitos T, con elevación de marcadores como interleucina 6 (IL-6), ferritina y proteína C reactiva, asociados a mayor mortalidad. La tormenta de citocinas provoca disfunción endotelial.<sup>25,26,27</sup>

El estado de hipercoagulabilidad asociado a la respuesta hiperinflamatoria desencadenada por COVID-19 se podría considerar una causa potencial de ictus isquémico. Sin embargo, puesto que los mecanismos etiopatogénicos implicados pueden ser múltiples y complejos, se precisan estudios más amplios que evalúen esta hipótesis, así como el papel del daño endotelial producido por la invasión directa del virus.<sup>28,29,30,31</sup>

Para realizar la serie de casos se tuvo que descartar a lo largo del periodo establecido a pacientes que no cumplieron con los criterios establecidos, y pacientes en los

cuales no se pudo completar el protocolo de evaluación diagnóstica debido a la evolución de la enfermedad y su alta morbi-mortalidad. Por lo que, en la presente serie de casos se considera como probable factor de riesgo de la enfermedad neurológica a la infección por COVID-19, sin encontrar relación directa sobre la preferencia por evento isquémico o accidente cerebrovascular hemorrágico, tomando en cuenta la evolución de la enfermedad tampoco se identificó asociación del grado de afectación pulmonar o sintomatología respiratoria con el territorio cerebral lesionado.

La edad promedio de los pacientes fue de 67 años con predominio en el sexo femenino, el principal antecedente encontrado fue hipertensión arterial (4/9), seguido de DM2 (2/9) y cardiopatía isquémica (1/9), el EVC principalmente fue isquémico (7/9) seguido de hemorrágico (2/9) cabe resaltar que entre estos pacientes habían (4/9) sin antecedentes importantes más que la infección por la COVID-19 llevando a los pacientes a desarrollar un EVC isquémico (2/4), un EVC (1/4) hemorrágico y un EVC isquémico que posteriormente se volvió hemorrágico (1/4) lo que nos lleva a pensar que el COVID-19 está detrás de este, debido a su estado protrombótico.

## 5. Conclusiones

La COVID-19 es una enfermedad que está relacionada en esta serie de casos con afección vascular cerebral, ocasionando patología isquémica, también se puede acompañar de características hemorrágicas por lo que es necesario adoptar un protocolo diagnóstico oportuno y efectivo para discernir entre evento vascular isquémico/hemorrágico y otorgar un tratamiento encaminado hacia la patogénesis de la afección cerebral. Los principales hallazgos imagenológicos encontrados en telerradiografía son: patrón retículo-intersticial, TAC de tórax: vidrio esmerilado, condensación, aumento de patrón de trama broncopulmonar y TAC craneal: imágenes hiper e hipodensas compatibles con isquemia y hemorragia respectivamente.

## 6. Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## 7. Agradecimientos

Un agradecimiento especial a CONACyT y Doctorado en Investigaciones Cerebrales por la beca de doctorado en México (beca 893764, a JRGP).

## 8. Referencias

1. Cui J, Li F, Shi ZL. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* 2019 17: 181-92.
2. Carod-Artal F, Complicaciones neurológicas por Coronavirus y COVID-19. *REV NEUROL* 2020 70: 311-322.
3. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) pandemic. Geneva: WHO. URL: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>. [08.04.2020].
4. Xu X, Chen P, Wang J, Feng J, Zhou H, Li X, Wu Zhong, Pei Hao. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. *Sci China Life Sci* 2020 63: 457-60.
5. Desforges M, Le Coupand A, Dubeau P, Bourgouin A, Lajoie L, Dubé M, Pierre J Talbot. Human coronaviruses and other respiratory viruses: underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system? *Viruses* 2019 12. p: E14.
6. C.R. Carlos, M.M. Gerardo, O.G. Jaime, G.H.L. Isauro, A.P.J. Dios, Prevalence of neurological manifestations in COVID-19 and their association with mortality. *Neurology Perspectives* 2021 1: 11-16.
7. Rima M. Dafer, Nicholas D. Osteraas, Jose Biller, Acute Stroke Care in the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2020 29(7): 104881.
8. Akshay Avula, Krishna Nallebale, Naureen Narula, Steven Sapozhnikov, Vasuki Dandu, Sudhamshi Toom, Allison Glaser, Dany Elsayegh. COVID-19 presenting as stroke *Brain, Behavior, and Immunity* 2020 Volume 87: 115-119.
9. Galán GJMT, Ictus como complicación y como factor pronóstico de COVID-19, *Neurología* 2020 35(5):318-20.
10. Kittipong Srivatanakul, Satomi Asai, Akihiro Hirayama, Hideaki Shigematsu, Makiko Niita, Tomoko Kawakami, Takatoshi Sorimachi, Mitsunori Matsumae A Protocol of Infection Control for Mechanical Thrombectomy in Possible COVID-19 Patients: Tokai University COVID-19 Manual, *Journal of Neuroendovascular Therapy* 2020 14: 157-161.

11. Justin Fraser, Adam S Arthur, Michael Chen, Michael Levitt, J Mocco, Felipe C Albuquerque, Sameer A Ansari, Guilherme Dabus, Mahesh V Jayaraman, William J. Mack, James Milburn, Maxim Mokin, Sandra Narayanan, Ajit S Puri, Adnan H Siddiqui, Jenny P Tsai, Richard P Klucznik. Society of NeuroInterventional Surgery recommendations for the care of emergent neurointerventional patients in the setting of COVID-19 *J NeuroIntervent Surg* 2020 12: 539–541.
12. Carlos Manuel Romero-Sánchez; Inmaculada Díaz-Maroto; Eva Fernández-Díaz; Álvaro Sánchez-Larsen. Neurologic manifestations in hospitalized patients with COVID-19: The ALBACOVID registry. *American Academy of Neurology* 2020 95(8): e1060-e1070.
13. V. Montalvana, J. Leea, T. Buesoa, J. De Toledo, K. Rivas. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2020 194: 105921.
14. Ali A. Asadi-Pooyaa, Leila Simani. Central nervous system manifestations of COVID-19: A systematic review. *Journal of the Neurological Sciences* 2020 413: 116832.
15. Aaron R. Folsom; Rebecca F. Gottesman; Duke Appiah; Eyal Shahar; Thomas H. Mosley. Plasma D-Dimer and Incident Ischemic Stroke and Coronary Heart Disease. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*. 2016 47: 00.
16. Tsai LK, Hsieh ST, Chang YC. Neurological manifestations in severe acute respiratory syndrome. *Acta Neurol Taiwan* 2005 14: 113-9.
17. Algahtani H, Subahi A, Shirah B. Neurological complications of Middle East respiratory syndrome coronavirus: a report of two cases and review of the literature. *Case Rep Neurol Med* 2016: 350268.
18. Li Y, Wang M, Zhou Y, Chang J, Xian Y, Mao L, Huijuan Jin, Bo Hu. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single, retrospective, observational study. *Lancet* 2020 5(3): 279-284.
19. Mariños E, Barreto-Acevedo E, Espino P. Accidente cerebrovascular isquémico asociado a COVID-19: primer reporte de casos en Perú. *Rev Neuropsiquiatr* 2020 83(2):127-133.
20. Bender del Busto J, León R, Mendieta M, Enfermedad cerebrovascular y COVID-19. *Anales de la Academia de Ciencias de Cuba* 2020 10(2): 00.
21. Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: Causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin Immunopathol.* 2017 39: 529—39.
22. Sánchez-Oro R, Torres J, Martínez-Sanz G. Radiological findings for diagnosis of SARS-CoV-2 pneumonia (COVID-19) *Med Clin* 2020 155(1): 36–40.
23. Prokop M, Van Everdingen W, van Rees Vellinga T, Quarles van Ufford H, Stöger L, Beenen L. CO-RADS: A Categorical CT Assessment Scheme for Patients Suspected of Having COVID-19—Definition and Evaluation. *Radiology* 2020 296: E97–E104.
24. Barrios-López J. Ictus isquémico e infección por SARS-CoV-2, ¿asociación casual o causal?. *Neurología* 2020 35(5): 295-302.
25. Serrano-Castro PJ, Estivill-Torrús G, Cabezudo-García P, Antonio Reyes-Bueno J, Petersen NC, Aguilar-Castillo MJ, et al. Influencia de la infección SARS-CoV-2 sobre enfermedades

- neurodegenerativas y neuropsiquiátricas: ¿una pandemia demorada? *Neurología*. 2020 35(4): 245—251.
26. McGonagle D, Sharif K, O'Regan A, Bridgewood C. The role of cytokines including interleukin-6 in COVID-19 induced pneumonia and macrophage activation syndrome-like disease. *Autoimmunity Reviews* 2020 19: 102537.
  27. Wang J, Hajizadeh N, Moore EE, McIntyre RC, Moore PK, Veress LA, Michael B. Yaffe, Cazador BM, Barrett CD. Tissue plasminogen activator (tPA) treatment for COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome (ARDS): A case series. *J Thromb Haemost*. 2020 18: 1752-1755.
  28. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, Jie Xiang, Yeming Wang, Bin Song, Xiaoying Gu, Lulu Guan, Yuan Wei, Hui Li, Xudong Wu, Jiuyang Xu, Shengjin Tu, Yi Zhang. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID19 in Wuhan China: A retrospective cohort study. *The Lancet*. 2020 395(10229): 1054—62.
  29. Mao L., Jin H., Wang M., Hu Y., Chen S., He Q. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan China. *JAMA Neurol*. 2020 77(6): 683-690.
  30. Herzig R., Mikulík R., Tomek A., Neumann J., Školoudík D., COVID-19 and stroke. *Cesk Slov Neurol N* 2021 117(1): 31-37.
  31. Yoko Indira Cortés-López., Iván López-Paz., Gerardo Marín-Márquez., Juan de Dios Albavera- Peña., Álvaro José Montiel-Jarquín., José Joel Parada-Jiménez. Panorama clínico del comportamiento de COVID-19 en Puebla: Prevalencia y Gravedad. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*. Vol. 2021-1: 39-46.