



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.

lo que es muy importante tener en cuenta estos síntomas en cualquier paciente diagnosticado de neuralgia amiotrófica, ya que podrían beneficiarse con tratamiento de ventilación mecánica no invasiva según la gravedad de la afectación. La mayoría de los pacientes mejoran en el seguimiento a dos años, aunque en algunas series un 24% no mejoran nada y un 44% tienen secuelas¹¹.

El tratamiento durante la fase aguda en esta patología consiste en controlar el dolor y prednisona para acortar la duración del cuadro, siendo una pauta habitual la de 60 mg al día durante una semana por vía oral, con descenso progresivo posteriormente. En casos de recurrencias o dolor muy intenso también pueden emplearse por vía intravenosa corticoides o inmunoglobulinas⁴.

En conclusión, al igual que otras vacunas, la vacuna frente a COVID-19 podría relacionarse con casos de neuralgia amiotrófica, no obstante, los casos descritos de neuralgia amiotrófica tras infección por COVID-19 superan a los de las vacunas. Debe tenerse en cuenta en todo paciente con esta patología la posible afectación del nervio frénico para un correcto tratamiento.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Bibliografía

1. Parsonage MJ, Turner JWA, Aldren Turner JW. Neuralgic amyotrophy; the shoulder-girdle syndrome. *Lancet*. 1948;1:973–8.
2. Gstoettner C, Mayer JA, Rassam S, Hruby LA, Salminger S, Sturma A, et al. Neuralgic amyotrophy: a paradigm shift in diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91:879–88.
3. van Alfen N, van Engelen BGM. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129:438–50.
4. Paul S. Neuralgic amyotrophy. An update. *Joint Bone Spine*. 2017;84:153–8.

5. Mahajan S, Zhang F, Mahajan A, Zimnowodzki S. Parsonage Turner syndrome after COVID-19 vaccination. *Muscle Nerve*. 2021. <http://dx.doi.org/10.1002/mus.27255>.
6. Siepmann T, Kitzler HH, Lueck C, Platzek I, Reichmann H, Barlinn K, et al. Neuralgic amyotrophy following infection with SARS-CoV-2. *Muscle Nerve*. 2020;62:E68–70.
7. Cacciavillani M, Salvalaggio A, Briani C. Pure sensory neuralgic amyotrophy in COVID-19 infection. *Muscle Nerve*. 2021;63:E7–8.
8. Mitry MA, Collins LK, Kazam JJ, Kaicker S, Kovanlikaya A. Parsonage-turner syndrome associated with SARS-CoV2(COVID-19) infection. *Clin Imaging*. 2021;72:8–10.
9. Ismail II, Abdelnabi EA, Al-Hashel JY, Alroughani R, Ahmed SF. Neuralgic amyotrophy associated with COVID-19 infection: a case report and review of the literature. *Neurol Sci*. 2021;20:1–5.
10. van Alfen N, Doorduyn J, van Rosmalen MHJ, van Eijk JJJ, Heijdra Y, Boon AJ, et al. Phrenic neuropathy and diaphragm dysfunction in neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 2018;91:e843–9.
11. Podnar S. Idiopathic phrenic neuropathies: a case series and review of the literature. *Muscle Nerve*. 2015;52:986–92.
12. Tsao BE, Ostrovskiy DA, Wilbourn AJ, Shields RW Jr. Phrenic neuropathy due to neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 2006;66:1582–4.

J.A. Crespo Burillo^{a,*}, C. Loriente Martínez^b,
C. García Arguedas^a
y F.J. Mora Pueyo^a

^a Servicio de Neurología, Hospital de Barbastro, Barbastro, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital de Barbastro, Barbastro, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josanjose@hotmail.com](mailto:josanjoseli@hotmail.com)
(J.A. Crespo Burillo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.05.007>
0213-4853/

© 2021 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/>).

Mielitis transversa aguda asociada a infección por SARS-CoV-2

Acute transverse myelitis following SARS-CoV-2 infection

Sr. Editor:

La infección por el virus *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* (SARS-CoV-2) causante de la enfermedad COVID-19, fue descrita por primera vez en diciembre del 2019 en Wuhan. Los síntomas típicos de la enfermedad son fiebre, tos seca, disnea y malestar general¹. En los casos más graves, se produce una liberación masiva de citosinas proinflamatorias que ocasionan daño alveolar asociado



a insuficiencia respiratoria y fallo multiorgánico que llevan a la muerte del paciente². Las manifestaciones neurológicas de la infección por SARS-CoV-2 incluyen cefalea, mareos, alteración de conciencia y anosmia³. Se presenta el caso de un paciente con un síndrome medular agudo asociado a infección por SARS-CoV-2.

Se trata de un varón de 53 años, sin antecedentes de interés, diagnosticado dos días antes de infección por SARS-CoV-2 que consultó por disestesias en extremidades inferiores e imposibilidad para la deambulación autónoma. En ningún momento presentó clínica respiratoria ni afectación pulmonar.

A la exploración, presentaba un balance motor conservado, una hipoestesia táctil, vibratoria y algésica con un nivel sensitivo D9-D10, reflejos osteotendinosos exaltados en extremidades inferiores, signo de Babinsky bilateral, marcha atáxica y retención urinaria.

Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal y de columna lumbar con resultado normal. En la analítica sanguínea destacaba una leve elevación de reactantes de fase aguda. El estudio de autoinmunidad fue negativo. Ante la sospecha de una mielitis transversa aguda, se efectuó una punción lumbar que mostró pleocitosis a expensas de células mononucleares e hiperproteinorraquia, sin consumo de glucosa. El estudio microbiológico del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue negativo.

Durante el ingreso, el paciente sufrió un empeoramiento neurológico significativo, evolucionando hacia una paraparesia grave y requiriendo sondaje vesical.

La resonancia magnética (RM) mostró una tenue alteración de señal, hiperintensa en secuencias T2, que afectaba a los segmentos dorsales de D6 a D11, sin realce tras la administración de gadolinio y sin efecto masa, compatible con una mielitis dorsal longitudinalmente extensa (figs. 1 y 2).

Iniciamos un ciclo de metilprednisolona a dosis de 1.000 mg por día durante cinco días, siendo ineficaz. Dada la refractariedad del cuadro, se administraron inmunoglobulinas endovenosas a dosis de 0,4 g/kg/día durante cinco días. El paciente evolucionó de forma satisfactoria y fue dado de alta tras lograr una deambulación autónoma, persistiendo afectación de la sensibilidad propioceptiva.

Las manifestaciones neurológicas de la infección por SARS-CoV-2 descritas hasta la fecha son diversas y se presentan hasta en un tercio de los pacientes⁴. Los síntomas más frecuentes son cefalea, mareos, alteración de conciencia y anosmia. Se han notificado casos aislados de crisis epilépticas, encefalitis aguda, accidente cerebrovascular, síndrome de Guillain-Barré y mielitis transversa^{3,4}.

Los criterios diagnósticos de mielitis transversa incluyen la presencia de un síndrome sensitivo, motor y autonómico bilateral con un nivel sensitivo definido, progresión hasta máxima discapacidad entre cuatro horas y 21 días, con demostración de inflamación en la médula espinal por pleocitosis, índice inmunoglobulina G (IgG) elevado en LCR o captación de gadolinio en RM, excluyendo causas compresivas, neoplásicas, vasculares y postradiación^{5,6}. El diagnóstico de infección por SARS-CoV-2 se realiza mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de muestra nasofaríngea, dada la baja sensibilidad de la prueba PCR en LCR⁷. El tratamiento de elección es la metilprednisolona a dosis altas y, en caso de ineficacia, se debe considerar la administración de inmunoglobulinas endovenosas^{8,9}.

El virus SARS-CoV-2 puede afectar al sistema nervioso mediante invasión directa o como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica exagerada frente al virus. Este segundo mecanismo provoca un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y una liberación masiva de citosinas proinflamatorias que, en última instancia, producen edema y daño medular inmunomediado³. Se ha demostrado que el virus SARS-CoV-2 invade las células humanas mediante la unión al receptor de membrana de la enzima convertidora de la angiotensina II (ECA-II)^{8,10}. Mediante estudios de microarrays, se ha identificado la



Figura 1 Imagen sagital ponderada en T2: se observa una tenue alteración de señal, hiperintensa, que afecta los segmentos desde D6 a D11 compatible con una mielitis transversa longitudinalmente extensa.

expresión de ECA-II en la corteza cerebral, ganglios basales, hipotálamo, tronco encéfalo y endotelio capilar cerebral¹⁰. Esta alta expresión de receptores ECA-II en el cerebro humano^{11,12} podría explicar la capacidad neuroinvasiva del virus. Existe la posibilidad de que el virus pueda diseminarse al sistema nervioso central (SNC) a través del bulbo olfatorio, ya que la inoculación intranasal de SARS-CoV-2 en



Figura 2 Imagen sagital ponderada en T2 de médula dorsal: hiperseñal en segmentos D6 a D11.

ratones ha demostrado la capacidad del virus de penetrar al encéfalo, tronco encefálico y médula espinal¹³.

Al día de hoy, los mecanismos de virulencia del SARS-CoV-2 y la fisiopatología de la enfermedad COVID-19 no son aún del todo conocidos. A pesar de ello, parece plausible que la abundante expresión de receptores ECA-II en el parénquima cerebral favorezca la interacción con el virus, aumentando el riesgo de sufrir complicaciones neurológicas.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323:1061–9, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.1585>.
2. Li G, Fan Y, Lai Y, Han T, Li Z, Zhou P, et al. Coronavirus infections and immune responses. *J Med Virol*. 2020;92:424–32.

3. Ahmad I, Rathore FA. Neurological manifestations and complications of COVID-19: a literature review. *J Clin Neurosci*. 2020;77:8–12.
4. Arriola Torres LF, Palomino Taype KRP. Manifestaciones neurológicas de COVID-19: Una revisión de la literatura. *Neurol Arg*. 2020;12:271–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.07.005>.
5. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin*. 2013;31:79–138.
6. Gómez-Argüelles JM, Sánchez-Solla A, López-Dolado E, Díez-De la Lastra EJ, Florensa J. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. *Florens Rev Neurol*. 2009;49:533–40.
7. Valiuddin H, Skwirsk B, Paz-Arabo P. Acute transverse myelitis associated with SARS-CoV-2: A case report. *Brain Behav Immunity Health*. 2020;5:100091.
8. Zhao K, Huang J, Dai D, Feng Y, Liu L, Nie S. Acute myelitis after SARS-CoV-2 infection: a case report. medRxiv. 2020, <https://doi.org/10.1101/2020.03.16.20035105>.
9. Águila-Gordo D, Flores-Barragán JM, Ferragut-Lloret F, Portela-Gutiérrez J, LaRosa-Salas B, Porras-Leal L, et al. Acute myelitis and SARS-CoV-2 infection. A new etiology of myelitis? *J Clin Neurosci*. 2020;80:280–1.
10. Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020;14:185–92, <http://dx.doi.org/10.1007/s11684-020-0754-0>.
11. Li W, Sui J, Huang IC, Kuhn JH, Radoshitzky SR, Marasco WA, et al. The S proteins of human coronavirus NL63 and severe acute respiratory syndrome coronavirus bind overlapping regions of ACE2. *Virology*. 2007 Oct 25;367:367–74, <http://dx.doi.org/10.1016/j.virol.2007.04.035>.
12. Matías-Guiu J, Gomez-Pinedo U, Montero-Escribano P, Gomez-Iglesias P, Porta-Etessam J, Matias-Guiu JA. Should we expect neurological symptoms in the SARS-CoV-2 epidemic? *Neurologia*. 2020;35:170–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.03.001>.
13. Desforges M, Le Coupanec A, Dubeau P, Bourgouin A, Lajoie L, Dubé M, et al. Human coronaviruses and other respiratory viruses: Underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system? *Viruses*. 2019;12:14, <http://dx.doi.org/10.3390/v12010014>.

C. Jauregui-Larrañaga*, A. Ostolaza-Ibáñez y M. Martín-Bujanda

Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario de Navarra (CHN), Navarra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlota.l13@hotmail.com (C. Jauregui-Larrañaga).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.05.008>
0213-4853/

© 2021 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/>).