

## Mielitis aguda después de infección por SARS-CoV-2: reporte de caso

Resumen de Zhao K, Huang J, Dai D, Feng Y, Liu L, Nie S. Acute myelitis after SARS-CoV-2 infection: a case report. <https://doi.org/10.1101/2020.03.16.20035105>.

*Erasmus Ramos-Vega*<sup>1</sup>

El virus del SARS-CoV-2 se originó en Wuhan, China en diciembre del 2019. Uno de los mecanismos fisiopatogénicos propuestos hasta el momento es la entrada del virus mediante la unión al receptor de ACE2 en los neumocitos tipo 2 y la presencia de estos receptores en otras localizaciones podría explicar la falla multiorgánica que ocurre en algunos pacientes. En el sistema nervioso central se han encontrado receptores de ACE2 en las neuronas de la médula espinal.

### Reporte de caso

Masculino de 66 años. Inició con fiebre y fatiga el 8 de febrero de 2020, sin síntomas respiratorios y fue tratado de manera ambulatoria con moxifloxacino y oseltamivir durante 5 días. El 13 de febrero se le realizó una tomografía de tórax en la que se encontró una hiperdensidad en parches en el lóbulo superior izquierdo y cambios en vidrio despulido en el segmento anterior del lóbulo superior derecho. Debido a esto, se realizó prueba de determinación de ARN en muestra de raspado nasofaríngeo para SARS-CoV-2, la cual resultó positiva. Se dio el diagnóstico de Covid-19 leve y fue ingresado a un hospital local de Wuhan para aislamiento.

La noche del 13 de febrero, después de un pico de fiebre de 40°C, el paciente desarrolló debilidad de inicio súbito en ambas extremidades inferiores, con incontinencia urinaria y fecal. Los signos vitales normales, a excepción de saturación de oxígeno <93% al aire ambiente, que mejoraba con puntas nasales. En la exploración neurológica los nervios del cráneo se encontraron sin anomalías, fuerza en extremidades superiores 3/5 bilateral con reflejos normales, fuerza en extremidades inferiores 0/5 bilateral con hiporreflexia. Nivel sensitivo T10 con ausencia de todas las modalidades sensitivas por debajo así como parestesias y adormecimiento.

Los estudios de laboratorio solo con marcadores de fase aguda alterados. Determinación de patógenos negativa para Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, virus Epstein Barr, Influenza A, Influenza B, Parainfluenza, virus sincitial respiratorio, Adenovirus, Cocksackievirus, Citomegalovirus y tuberculosis. La tomografía axial de cráneo simple con evidencia de infartos lacunares bilaterales en núcleos de la base y paraventriculares, además de atrofia cerebral. No se realizaron punción lumbar ni resonancia magnética de

---

<sup>1</sup> Erasmus Ramos-Vega. Neurólogo. Fellow de Curso de Alta especialidad en Neuroinmunología Clínica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez.

columna, debido a la contingencia. Pese a esto se estableció el diagnóstico de mielitis aguda.

El tratamiento médico empleado fue: ganciclovir, lopinavir/ritonavir, moxifloxacino, meropenem, glutatión, dexametasona, inmunoglobulina humana, metilcobalamina y pantoprazol.

Después de dos días de tratamiento la fuerza en las extremidades superiores mejoró a 4/5 bilateral y en las extremidades inferiores a 1/5 bilateral. La saturación de oxígeno se mantuvo >93% sin uso de oxígeno. La tomografía de tórax de control demostró mejoría de los infiltrados iniciales. Posteriormente fue trasladado a otro hospital para continuar con el aislamiento y terapia de rehabilitación física.

### **Discusión**

Existen múltiples causas de mielitis post-infecciosa. Entre los patógenos más comúnmente implicados se encuentran *Mycoplasma pneumoniae* y virus Epstein Barr. En el presente reporte, las pruebas para estos y otros microorganismos implicados en mielitis post-infecciosas fueron negativas, lo que aumenta la probabilidad de la implicación de SARS-CoV-2 en este caso de mielitis aguda.