

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**Enfermedad cerebrovascular Isquémica durante la pandemia COVID  
19: Informe de caso en el Hospital EsSalud II – 2 Cajamarca, Perú.**

**AUTOR: MARTINEZ VALDIVIEZO CARLOS ALLEN**

**ASESORA: OCAMPOS CANO JANET**

**PIURA – PERU**

**2021**

## **INDICE:**

1. Título.....	3
2. Autores.....	3
3. Resumen.....	4
4. Introducción.....	5
5. Reporte de caso clínico.....	7
6. Discusión.....	9
7. Conclusiones.....	12
8. Referencias bibliográficas.....	14
9. Anexos .....	16

**Título:**

Enfermedad cerebrovascular Isquémica durante la pandemia COVID 19: Informe de caso en el Hospital EsSalud II – 2 Cajamarca, Perú.

Ischemic cerebrovascular disease during the COVID – 19 pandemic: A case report in EsSalud II – 2 Cajamarca Hospital, Peru.

**Autores:**

Carlos Martinez Valdiviezo. (1)(a)

Jannet Ocampos Cano. (2)(b)

Segundo Avila Garcia. (3)(c)

**Filiación:**

(1) Bachiller en Medicina Humana

(2) Médico Internista

(3) Médico Neurólogo

(a) Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO), Piura. Perú

(b) Hospital Santa Rosa, Piura. Perú

(c) EsSalud Hospital II – 2 - Cajamarca, Cajamarca. Perú

**Contacto:**

Carlos Allen Alejandro Martinez Valdiviezo. **Teléfono:** +51 992255818

**Dirección:** Av. Mario Urteaga 189. **Correo:** carlosmv25@gmail.com,

**Conflicto de Intereses:** Ninguno

**Financiamiento:** Autofinanciad

**TÍTULO:**

Enfermedad cerebrovascular Isquémica durante la pandemia COVID 19: Informe de caso en el Hospital EsSalud II – 2 Cajamarca, Perú.

Ischemic cerebrovascular disease during the COVID – 19 pandemic: A case report in EsSalud II – 2 Cajamarca Hospital, Peru.

**RESUMEN:**

Desde la aparición del virus SARS-CoV-2 en la ciudad de Wuhan, China en el 2019, este se ha propagado a todos los continentes volviéndose un problema mundial. Debido a que dentro de su amplia sintomatología se incluyen manifestaciones neurológicas, siendo la enfermedad cerebrovascular, la de mayor severidad, se presenta el siguiente caso: una paciente de sexo femenino de 73 años con múltiples comorbilidades, la cual ingresa al servicio de emergencia con disminución de la fuerza muscular del hemicuerpo derecho y cefalea. Se le realizó serología para COVID-19 dando como resultado positivo, así como una tomografía cerebral sin contraste presentando como hallazgo un infarto parietooccipital izquierdo. Se le realizó tratamiento de prevención secundaria post infarto cerebral y presentó mejoría a los pocos días, no presentó sintomatología respiratoria durante el curso de su hospitalización.

**PALABRAS CLAVE:** COVID-19, SARS-CoV-2, enfermedad cerebrovascular aguda, estado hipercoagulable

**ABSTRACT:**

Since the appearance of the SARS-CoV-2 virus in the city of Wuhan, China in 2019, it has spread to all continents becoming a worldwide issue. Due to the fact that neurological manifestations are included within its broad symptoms, the one with the highest risk being cerebrovascular disease, the following case is presented: a 73-year-old female patient with multiple comorbidities, who entered the emergency service with decreased muscle strength of the right hemi body and headache. COVID-19 serology was performed and gave a positive result, a brain tomography without contrast was also performed and a left parieto-occipital infarction was found. She underwent secondary prevention treatment after cerebral infarction and she presented improvement after a few days, she did not present respiratory symptoms during her hospitalization.

**KEYWORDS:** COVID – 19, SARS-CoV-2, Acute Stroke, Hypercoagulable State

## **INTRODUCCIÓN:**

El COVID-19 inició en Wuhan, China, durante diciembre de 2019. Hasta el 1 de agosto de 2020 se habían reportado más de 17 millones de infectados y casi 700,000 muertes a causa de esta enfermedad viral. La pandemia contra el COVID-19 ha exigido al límite a los sistemas de salud del mundo entero, llegando estos en muchos países, al colapso, por la avalancha de casos respiratorios producidos por esta enfermedad, sumado a la atención de las patologías comunes, que ahora exigía esfuerzos logísticos adicionales en busca de garantizar los equipos de protección personal necesarios para los profesionales de la salud, ante la amenaza latente de infectados con COVID-19 asintomáticos<sup>1</sup>.

La enfermedad por COVID-19 tiene como agente etiológico a SARS-CoV-2, un virus ARN monocatenario positivo del género Betacoronavirus. Este patógeno ingresa a la célula mediante la unión de su proteína “spike” con su receptor, la Enzima Convertidora de Angiotensina II (ECA II), el cual se expresa en la membrana celular de diferentes tejidos humanos<sup>2,3</sup>. Estos mecanismos fisiopatológicos sustentan la afinidad de este patógeno por el pulmón y las vías respiratorias, debido a la alta concentración de receptores ECA II en estos tejidos, sin embargo, no debemos pasar por alto que este receptor también se encuentra presente en otros tejidos como el endotelio vascular, parénquima renal, mucosa y capa muscular gastrointestinal, e incluso en neuronas y células gliales<sup>3</sup>.

En todo el mundo se han reportado múltiples manifestaciones extrapulmonares de COVID-19, la literatura sugiere que pueden verse afectados los sistemas cardiovascular, renal, gastrointestinal, endocrino, neurológico, oftalmológico, entre otros. Esta amplia gama de afectación multiorgánica puede ser el reflejo de la diseminación y replicación extrapulmonar de SARS-CoV-2, de forma similar a lo observado en otros coronavirus zoonóticos<sup>4,5</sup>.

Este amplio abanico de síntomas asociados a la enfermedad producida por SARS-CoV-2 representa un reto en el diagnóstico clínico de algunos pacientes. Dentro de todo este espectro clínico se encuentran las manifestaciones neurológicas, dentro de las cuales tenemos las alteraciones de percepción en el gusto y el olfato, cefalea, estados confusionales agudos, convulsiones y enfermedad cerebrovascular<sup>2,3</sup>. El riesgo de sufrir esta última se debe a un estado procoagulante a causa del aumento de citosinas como el

factor de necrosis tumoral (TNF), Interleucina 6 (IL-6) e interleucina 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ); este estado produce microtrombosis y daño multiorgánico que pone en riesgo al paciente y, particularmente, incrementa en riesgo de padecer ictus, tanto isquémico como hemorrágico, aunque el primero es el más reportado en pacientes COVID-19 hasta el cierre del presente artículo<sup>3,6,7,8</sup>.

Los mecanismos virales para alcanzar el cerebro en ingresar en sus tejidos aún son motivo de investigación, aunque en estudios realizados en ratones blancos se evidenció que SARS-CoV-2 ingresaba en el sistema nervioso central mediante los axones neuronales que componen los nervios olfatorios; por otro lado, estudios en otros coronavirus sugieren que los nervios periféricos también pueden estar involucrados en la invasión viral del Sistema Nervioso Central (SNC)<sup>3,9,10</sup>. La importancia clínica de la invasión viral del SNC va más allá de las manifestaciones clínicas neurológicas, que de por sí son bastante graves, un ejemplo de ello son los hallazgos de infección del tallo cerebral, la cual se relacionó con el deterioro neuronal en el centro cardiorrespiratorio debido a mecanismos citotóxicos directos; esta lesión nerviosa podría conducir o acelerar el proceso de falla respiratoria terminal<sup>9,10</sup>.

Un estudio de manifestaciones neurológicas en 214 pacientes de 3 hospitales de Wuhan, China evidenció que el 2,8% de ellos presentó cuadros de enfermedad cerebrovascular isquémica, siendo en su mayoría cuadros severos<sup>9</sup>. En nuestro medio han sido reportados escasos casos similares.

## **REPORTE DE CASO CLÍNICO:**

Paciente femenino de 73 años, de nacionalidad peruana, procedente de Cajamarca, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 5 años, en tratamiento regular con Insulina Cristalina (10 UI durante las mañanas) e Insulina NPH (20 UI durante la noche); Hipertensión Arterial Esencial desde hace 3 años en tratamiento con Metildopa (250 mg cada 8 hrs) y Losartán (50 mg cada 12 hrs); Enfermedad Renal Crónica, estadio V, en diálisis peritoneal (DIPAC) 4 veces por día. Reportó un tiempo de enfermedad de dos días con mareos y náuseas, un día antes del ingreso refirió disminución de la agudeza visual; acudió al servicio de emergencia del Hospital EsSalud II-2 Cajamarca por cefalea hemicraneal derecha, de 12 horas de duración aproximadamente, asociada a súbita disminución de fuerza muscular en el hemicuerpo derecho.

En triaje diferenciado se le realizó la prueba rápida para COVID-19 (PR) con resultado positivo para los anticuerpos IgM e IgG, asimismo refirió que su esposo tuvo resultados positivos para COVID-19, por lo que fue admitida en el área de emergencias para pacientes COVID-19 de dicho nosocomio. A la evaluación se evidenció paciente lúcida, orientada en tiempo, espacio y persona (Escala de Coma de Glassgow: 15 pts), ventilando espontáneamente, con presión arterial elevada (PA: 180/100 mmHg), y el resto de funciones vitales en rango normal (FC: 82 lpm, FR: 16 rpm, Temperatura axilar: 36.2°C). Al examen físico se evidenció, en la evaluación del tórax: ruidos cardiacos rítmico regulares, ausencia de soplos; buen pasaje de murmullo vesicular y ausencia de ruidos respiratorios agregados; neurológicamente se reportó ausencia de signos meníngeos, hemiparesia derecha, signo de Babinski negativo y visión borrosa bilateral. Los exámenes de laboratorio mostraron los siguientes resultados: Glucosa 315 mg/dl, Creatinina 4.25 gr/dl, BUN 76 mg/dl, TGO 23 U/L, TGP 25U/L.

Se derivó a la unidad de Trauma Shock para control de emergencia hipertensiva, donde se inició tratamiento con Nitroglicerina en infusión endovenosa lenta (5ml/h), en combinación con antihipertensivos orales; luego de haber cumplido el objetivo de reducir la Presión Arterial Media (PAM) en un 15% la paciente fue retornada al área de emergencias para pacientes COVID-19, donde se procedió a continuar con el manejo: se administró insulina rápida en escala móvil durante 4 días con la finalidad estabilizar los niveles de glucosa; se le realizó una tomografía cerebral (Figura 1) cuyas imágenes evidencian lesión hipodensa única en región parietal posterior junto con dos lesiones hipodensas de menor tamaño en región occipital, en base a estos hallazgos se realizó e

diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica y se inició manejo de prevención secundaria: Ácido Acetilsalicílico (DA: 300 mg, DM: 100 mg cada 24 hrs), Atorvastatina (80 mg cada 24 hrs) y oxígeno suplementario por cánula binasal para mantener SaO<sub>2</sub> ≥ 92%.

**Figura 1.** Tomografía Cerebral. Se evidenció imágenes compatibles con infarto cerebral subagudo tardío parietooccipital izquierdo. Se evidencia lesión hipodensa occipital posterior izquierda de 32 x 17 mm (punta de flecha), lesiones hipodensas parietales ipsilaterales de 9 mm y 8 mm(cruz).

Como parte del protocolo se le realizó una radiografía de tórax, la cual evidenció signos imagenológicos sugestivos de derrame pleural (Figura 2); para obtener imágenes de mejor resolución que permitan descartar afección parenquimatosa pulmonar se decidió realizar una tomografía de tórax al segundo día de hospitalización (Figura 3) la cual reportó características morfológicas habituales, descartando lesiones inflamatorias o tumorales. Al cuarto día de estancia hospitalaria, luego de la evaluación correspondiente se decidió dar de alta, con indicaciones médicas de tratamiento ambulatorio y evaluación diaria bajo la modalidad de telemedicina durante 14 días. Durante el seguimiento fue necesario incrementar la dosis de insulina, ya que los valores de glicemia se mantuvieron entre 300 – 400 mg/dl; por otro lado, se adicionó un segundo antihipertensivo (Carvedilol 12,5 mg VO cada 12 hrs) al evidenciar en el seguimiento niveles de PA sistólica elevada (190 mmHg), al segundo día después del alta médica. Durante el monitoreo a distancia no se reportaron síntomas respiratorios ni neurológicos nuevos; con las indicaciones ya descritas posteriormente se logró controlar adecuadamente los niveles de glucosa y presión arterial; de esta manera la recuperación de la paciente fue favorable.

**Figura 2.** Radiografía de Tórax. Se reportó obturación del seno costo frénico izquierdo, signo imagenológico sugestivo de derrame pleural, adicionalmente se reportó signos compatibles con cardiomegalia global leve. Las características del parénquima del parénquima pulmonar y estructuras mediastinales fueron reportadas como normales.

**Figura 3.** Tomografía de Tórax. Se reportó ventilación y densidad normales en ambos campos pulmonares, no se evidenció lesiones parenquimatosas inflamatorias o tumorales, la tráquea y bronquios principales fueron descritas con trayecto y contornos conservados, se descartó tomográficamente la presencia de efusión pleural y pericárdica.

## DISCUSIÓN:

La presencia de manifestaciones neurológicas en pacientes infectados por SARS-CoV-2 no son eventos inusuales; de hecho, en una revisión se reportó que el 36,4% de pacientes hospitalizados por COVID-19 presentaron alguna manifestación neurológica, siendo lo más frecuente la afectación del SNC (24,8%) en comparación con la afectación nerviosa periférica (10,7%)<sup>11,12</sup>.

Se han reportado varios síntomas neurológicos leves e inespecíficos en pacientes hospitalizados con COVID-19, entre los que se incluyen: cefalea (8 – 42%), mareos (12%), mialgias y/o fatiga (11-44%), anosmia (5%) y ageusia (5%); aunque los reportes epidemiológicos de manifestaciones neurológicas en presentaciones ambulatorias de pacientes con COVID-19 puede reportar prevalencias distintas. Por otro lado, las presentaciones neurológicas graves de COVID-19 se manifiestan con accidente cerebrovascular agudo, y aunque representa una de las menos frecuentes (hasta en el 6% de pacientes), es la que tiene peor pronóstico con una mortalidad reportada del 34% y considerando las secuelas neurológicas que esto condiciona a largo plazo en los sobrevivientes<sup>4,10</sup>. En Perú se han reportado 3 casos de pacientes con enfermedad cerebrovascular asociada a COVID-19 en la ciudad de Lima, de ellos, 2 casos debutaron con síntomas neurológicos inespecíficos antes de su ingreso por Emergencias, estas presentaciones clínicas son similares al caso que nos encontramos reportando<sup>12,13</sup>.

Se han estudiado los mecanismos mediante los cuales otros coronavirus (SARS-CoV, MERS) pueden alcanzar e invadir las estructuras del SNC. Las capacidades neuroinvasivas y neurotrópicas son bien conocidas en estos virus y el SARS-CoV-2 podría compartir estos mecanismos patogénicos, siendo posible la invasión viral directa del parénquima neuronal. (Gupta). El principal mecanismo de entrada estudiado y propuesto es la vía neurógena retrógrada, mediante el transporte axónico en nervios trigeminales y vagales, llegando al tallo cerebral que contiene al centro nervioso cardiorrespiratorio y generando daño neuronal directo en estas estructuras<sup>9,10,14</sup>. Otra vía de ingreso propuesta es la mucosa nasal, empleando al nervio olfatorio como vía de ingreso, también mediante el mecanismo de transporte axonal retrógrado; las células del epitelio nasal presentan expresión muy alta del receptor ECA-2, esto podría explicar los síntomas de alteración de los sentidos del olfato y del gusto que han sido reportados con frecuencia en un porcentaje considerable de los pacientes ambulatorios con COVID-19<sup>4</sup>.

Otros mecanismos propuestos de afectación neuronal en pacientes con COVID-19 con cuadros severos, tienen como sustento el estado de hipercoagulabilidad como consecuencia de la activación de cascadas inflamatorias y protrombóticas, en el contexto de la tormenta de citosinas. Estas alteraciones bioquímicas generan afectación de la vasculatura cerebral y la barrera hematoencefálica<sup>4</sup>; además, se ha descrito que incrementaría hasta en 7 veces el riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular isquémica, incluso en pacientes con comorbilidades agregadas<sup>9,10,15</sup>.

Nuestro reporte presenta una paciente de sexo femenino, adulto mayor, que reportó síntomas neurológicos inespecíficos durante los 2 días previos al ingreso, lo cual es compatible con otros casos reportados<sup>9,10,12</sup>; también se han reportado casos en los cuales, los pacientes manifestaron síntomas respiratorios leves previos al inicio del cuadro cerebrovascular isquémico<sup>9</sup>. Durante la crisis por la pandemia de COVID-19, las pautas provisionales exigen el cumplimiento continuo de las pautas internacionales ya establecidas concernientes al manejo de la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, incluidos el acceso a la trombólisis y la trombectomía<sup>4</sup>, lamentablemente la disponibilidad de estos procedimientos es escasa en nuestro país y esta es una de las limitantes más importantes que prolonga los tiempos de acceso de estos pacientes a los servicios de salud.

Nuestra paciente ingresó con un cuadro de crisis hipertensiva asociada a hemiparesia, siendo manejada en el servicio de Trauma Shock con infusión endovenosa de Nitroglicerina y luego se agregaron 2 antihipertensivos orales; posteriormente se le realizó una tomografía cerebral que reportó imágenes compatibles con infarto subagudo parietoccipital izquierdo, lo cual nos confirmó el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica. Las pruebas serológicas para COVID-19 realizadas a la paciente fueron positivas, sugiriendo infección activa por SARS-CoV-2. Debido al tiempo de enfermedad mayor a 24 horas se le realizó tratamiento secundario, administrándole Ácido acetilsalicílico y una estatina, a dosis de carga y de mantenimiento conformes con las recomendaciones internacionales para el manejo de estos pacientes<sup>16, 17,18,19</sup>. Adicionalmente la paciente presentó cuadros de hiperglicemia que fueron manejados con insulina inyectable y controlada; luego de haber estabilizado el cuadro, la paciente fue dada de alta para prevenir que adquiera infecciones nosocomiales debido a las múltiples comorbilidades que la condicionan como persona vulnerable. El manejo realizado fue el adecuado y el alta médica temprana y posterior seguimiento por telemedicina resulta ideal en estos casos, teniendo en cuenta las condiciones de

vulnerabilidad de nuestra paciente<sup>4,20</sup>. Los resultados de laboratorio no mostraron evidencia de lesión aguda a otros órganos diana, la paciente presentaba enfermedad renal crónica en tratamiento con diálisis peritoneal por lo que los valores elevados de creatinina no fueron considerados significativos.

## **CONCLUSIONES:**

El paciente con COVID 19 presenta un riesgo significativo para manifestar enfermedad cerebrovascular aguda, especialmente si ya cuenta con comorbilidades que lo predisponen a ella. El manejo temprano y cauteloso de esta patología se debe realizar para prevenir un aumento en la mortalidad del paciente con COVID-19.

Se plantea que el mecanismo de ingreso del SARS-CoV-2 al sistema nervioso es mediante transporte axonal retrógrado, pudiendo ocasionar lesión directa en el tejido nervioso. Por otro lado, el estado protrombótico que ocasiona el COVID-19 puede condicionar que un paciente sin comorbilidades presente un evento cerebrovascular isquémico, esto debe tomarse en cuenta durante el manejo de un paciente infectado por SARS-CoV-2.

Múltiples estudios se han realizado en pacientes con COVID-19 severo, por lo cual se debería de realizar una evaluación neurológica de rutina, tomando las medidas de prevención necesarias, en pacientes con cuadros severos de COVID-19 o que se encuentren en ventilación mecánica, debido al alto riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular isquémica.

## **LIMITACIONES:**

Debido a las condiciones hospitalarias con escasa disponibilidad de recursos, las pruebas de dímero D, fibrina y anticuerpos antifosfolípidos no fueron realizadas a nuestra paciente; debido a esto no se pudo realizar una comparación adecuada con otros casos reportados similares. Al momento del cierre del presente artículo se encontraban pendientes la realización de ecocardiografía y Holter, debido a la escasa disponibilidad de citas y programación para estos procedimientos de especialidad, en el contexto de la pandemia por COVID-19.

## **RESPONSABILIDADES ÉTICAS:**

**Protección de Personas y Animales:** Los autores declaran que para esta investigación no se ha realizado experimentos en seres humanos ni animales.

**Confidencialidad de los datos:** Los autores declaran que en este artículo no se muestran datos que permitan identificar a los pacientes.

**Conflicto de Intereses:** Ninguno

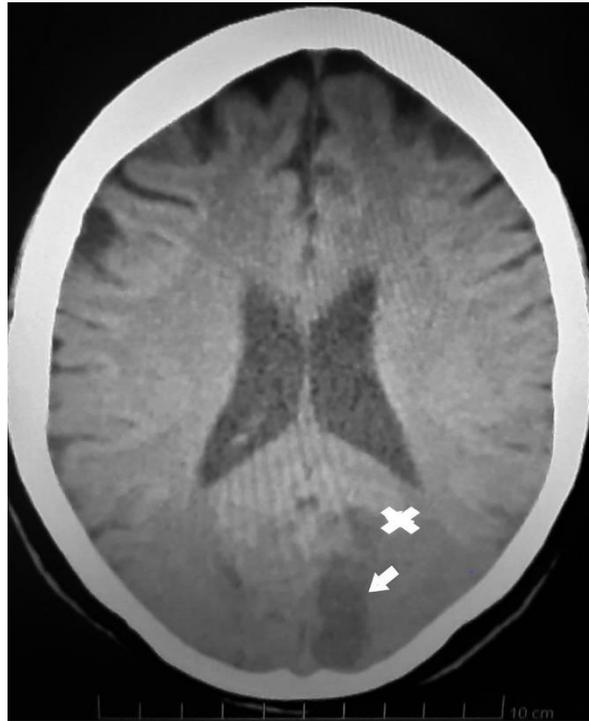
## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. World Health Organization. Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard [Internet]. WHO. 2020 [cited 2 August 2020]. Disponible en: <https://covid19.who.int/>
2. Shereen M, Khan S, Kazmi A, Bashir N, Siddique R. COVID-19 infection: Origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses. *Journal of Advanced Research*. 2020; 24: 91-98.
3. DosSantos M, Devalle S, Aran V, Capra D, Roque N, Coelho-Aguiar J et al. Neuromechanisms of SARS-CoV-2: A Review. *Frontiers in Neuroanatomy*. 2020;14.
4. Gupta A, Madhavan M V., Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med*. 2020; 26(7): 1017–32. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>.
5. Holmes, K. V. SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. *J. Clin. Invest*. 111, 1605–1609 (2003).
6. Jose R, Manuel A. COVID-19 cytokine storm: the interplay between inflammation and coagulation. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2020; 8(6): e46-e47.
7. Ghannam M, Alshaer Q, Al-Chalabi M, Zakarna L, Robertson J, Manousakis G. Neurological involvement of coronavirus disease 2019: A systematic review. *Journal of Neurology*. 2020.
8. Vivas D, Roldán V, Esteve-Pastor M, Roldán I, Tello-Montoliu A, Ruiz-Nodar J et al. Recomendaciones sobre el tratamiento antitrombótico durante la pandemia COVID-19. Posicionamiento del Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*. 2020.
9. Netland J, Meyerholz D, Moore S, Cassell M, Perlman S. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus Infection Causes Neuronal Death in the Absence of Encephalitis in Mice Transgenic for Human ACE2. *Journal of Virology*. 2008;82(15):7264-7275.
10. Wu Y, Xu X, Chen Z, Duan J, Hashimoto K, Yang L et al. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2020; 87: 18-22

11. Carod-Artal, F. J. Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID-19. *Rev Neurol.* 2020;70, 311-322.
12. Beyrouti R, Adams M, Benjamin L, Cohen H, Farmer S, Goh Y et al. Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 2020;91(8):889-891
13. 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* [Internet]. 2020
14. Mariños E, Barreto-Acevedo E, Espino P. Accidente cerebrovascular isquémico asociado a COVID-19: primer reporte de casos en Perú. *Revista de Neuro-Psiquiatria.* 2020; 83(2): 127-133.
15. Merkler A, Parikh N, Mir S, Gupta A, Kamel H, Lin E et al. Risk of Ischemic Stroke in Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) vs Patients With Influenza. *JAMA Neurology.* 2020.
16. Han H, Yang L, Liu R, Liu F, Wu K, Li J et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM).* 2020;58(7):1116-1120.
17. Dafer R, Oстераas N, Biller J. Acute Stroke Care in the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 2020;29(7):104881.
18. Qureshi A, Abd-Allah F, Al-Senani F, Aytac E, Borhani-Haghighi A, Ciccone A et al. Management of acute ischemic stroke in patients with COVID-19 infection: Report of an international panel. *International Journal of Stroke.* 2020; 15(5): 540-554.
19. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del Ataque Cerebrovascular Isquémico: Guía en Versión Corta. Lima: EsSalud; 2018.
20. Rodríguez-Pardo J, Fuentes B, Alonso de Leciñana M, Campollo J, Calleja Castaño P, Carneado Ruiz J et al. Atención al ictus agudo durante la pandemia por COVID-19. *Recomendaciones Plan Ictus Madrid. Neurología.* 2020; 35(4): 258-263.

**TABLAS Y FIGURAS:**

**Figura 1.** Tomografía Cerebral. Se evidenció imágenes compatibles con infarto cerebral subagudo tardío parietooccipital izquierdo. Se evidencia lesión hipodensa occipital posterior izquierda de 32 x 17 mm (punta de flecha), lesiones hipodensas parietales ipsilaterales de 9 mm y 8 mm(cruz).



**Figura 2.** Radiografía de Tórax. Se reportó obturación del seno costo frénico izquierdo, signo imagenológico sugestivo de derrame pleural, adicionalmente se reportó signos compatibles con cardiomegalia global leve. Las características del parénquima del parénquima pulmonar y estructuras mediastinales fueron reportadas como normales.



**Figura 3.** Tomografía de Tórax. Se reportó ventilación y densidad normales en ambos campos pulmonares, no se evidenció lesiones parenquimatosas inflamatorias o tumorales, la tráquea y bronquios principales fueron descritas con trayecto y contornos conservados, se descartó tomográficamente la presencia de efusión pleural y pericárdica.

