

Síndrome de Guillain-Barré tras infección por COVID-19



Guillain-Barré syndrome after covid-19 infection

Sr. Editor:

La infección vírica por COVID-19, presenta sintomatología diversa cuya gravedad radica sobre todo en la afectación pulmonar, desarrollando un síndrome respiratorio agudo grave o *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus* (SARS-CoV-2). Sin embargo, además de la afectación pulmonar, se ha descrito afectación a otros niveles, incluyendo diversos cuadros de afectación neurológica^{1,2}.

A continuación, presentamos un caso de Síndrome de Guillain-Barré (SGB) tras infección por COVID-19. Un varón de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, neuralgia del trigémino y enfermedad pulmonar obstructiva crónica que estuvo ingresado durante dos semanas, por neumonía intersticial bilateral secundaria a infección por COVID-19. Durante el ingreso, recibió tratamiento con lopinavir/ritonavir, hidroxiclороquina y piperacilina/tazobactam, siendo dado de alta con buen estado general y sin necesidad de oxigenoterapia suplementaria. Tras una semana en domicilio, acudió de nuevo a urgencias por un cuadro de inicio insidioso y de curso progresivo, consistente en asimetría facial izquierda con dificultad para el cierre palpebral bilateral y disartria, así como imposibilidad para la apertura bucal y disfagia tanto para líquidos como para sólidos. En la exploración neurológica inicial destacaba diplejía facial severa, disartria con disfagia y reflejo nauseoso abolido. La fuerza estaba conservada, salvo una ligera debilidad en la musculatura flexora cervical, sin debilidad de extremidades inferiores ni alteraciones esfinterianas, con resto de exploración anodina. Bruscamente el paciente presentó 2 episodios autolimitados de insuficiencia respiratoria aguda con cianosis facial y desaturación de hasta 75% de 1-2 minutos de duración, motivo por el que se ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos para aislamiento de vía aérea.

En las pruebas complementarias iniciales, la analítica y tomografía craneal no mostraron alteraciones relevantes, sin embargo, la punción lumbar reveló una disociación albuminocitológica con proteinorraquia de 77.7 mg/dl.

Ante la sospecha clínica de SGB con afectación bulbar, se inició tratamiento con inmunoglobulinas (Igs) a dosis de 0.4 mg/Kg durante 5 días. Durante ese periodo se realizó una resonancia magnética que descartó alteraciones compatibles con encefalitis de Bikerstaff. Sin clara mejoría tras un primer ciclo de Igs, se realizó un electromiograma (EMG), que mostró polineuropatía axonal y desmielinizante sensitivo-motora con importante afectación de VII PC bilateral y compatible con la sospecha clínica de SGB, decidiéndose un 2º ciclo de Igs tras el cual se objetivó mejoría clínica progresiva pudiendo ser dado de alta.

En resumen, el SGB es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria mediada por el sistema inmunitario, cuya respuesta provoca la destrucción de la mielina de los nervios periféricos, puede aparecer a cualquier edad y en la mayoría de ocasiones tiene como desencadenante una infección. Las características clínicas típicas son la debilidad muscular progresiva, habitualmente simétrica y de inicio en miembros inferiores, con reflejos tendinosos ausentes o disminuidos, sin embargo en un pequeño porcentaje, puede iniciarse en los miembros superiores o músculos faciales, habiéndose descrito diferentes variantes de esta enfermedad³.

El caso que hemos presentado, se trata de un SGB con afectación bulbar de predominio axonal en un paciente con infección previa

por COVID-19, complicación poco descrita hasta el momento en la literatura. En concreto nuestro paciente presentó debilidad en la musculatura facial bilateral, así como de la musculatura orofaríngea y cervical, con preservación de la fuerza y los reflejos de miembros inferiores, lo que es compatible con una variante del SGB conocida como debilidad faringo-cérvico-braquial.

En relación al COVID-19, se han descrito múltiples manifestaciones inespecíficas a nivel del sistema nervioso central, como son cefalea, mareo/vértigo, deterioro del nivel de conciencia, ataxia, epilepsia, accidentes cerebrovasculares agudos y encefalopatía. Por otro lado, la afectación del sistema nervioso periférico incluye hiposmia, hipoguesia, neuralgia y lesión de músculo esquelético con rhabdomiólisis^{4,5}. Algunas de las manifestaciones neurológicas pueden aparecer incluso antes de la neumonía o síntomas respiratorios y, por tanto, es importante tener en cuenta este hecho.

En conclusión, aunque todavía no es bien conocido el mecanismo fisiopatogénico por el que cual se produce afectación neurológica en la infección por COVID-19, parece que al igual que otros virus, este podría relacionarse como agente etiológico de SGB. En nuestro caso, la disociación albuminocitológica en la punción lumbar y el EMG nos apoyan el diagnóstico. Si a ello sumamos el antecedente epidemiológico, podemos apoyar la causalidad de ambas.

Financiado

No financiado.

Conflictos de interés

No conflictos de interés

Bibliografía

- Sedaghat Z, Karimi N. Guillain Barré syndrome associated with COVID-19 infection: a case report. *J Clin Neurosci*. 2020;76:233–5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2020.04.062>.
- Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, Ruiz L, Invernizzi P, Cuzzoni MG, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc2009191>.
- Vriesendorp, FJ. Guillain-Barré syndrome in adults: Clinical features and diagnosis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. Disponible en: <https://www.uptodate.com>. [Consultada el 11 mayo de 2020].
- Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurological manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *Jama Neurol*. 2020;77:1–9. <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>.
- Asadi-Pooya A, Simani L. Central nervous system manifestations of COVID-19: A systematic review. *J Neurol Sci*. 2020;413:116832. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2020.116832>.

Sofía García-Manzanedo^{a,*}, Leire López de la Oliva Calvo^a y Lara Ruiz Álvarez^b

^a Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid

^b Servicio de Neurología del Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: garciamanzanedo@gmail.com (S. García-Manzanedo).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.06.023>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.