

Síndrome de Guillain-Barré tras infección por SARS-CoV-2. Comentarios tras la publicación de 16 nuevos casos



Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. Comments after 16 published cases

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el artículo de Velayos-Galán et al.¹. Queremos comentar un caso similar de síndrome de Guillain-Barré (GBS, por sus siglas en inglés), después de haber sufrido neumonía bilateral por SARS-CoV-2 y reflexionar sobre lo que se ha publicado sobre esta entidad.

El 4 de mayo de 2020, un varón de 70 años presentó debilidad subaguda en los 4 miembros, que empeoró en 5 días. Había sufrido una neumonía bilateral inducida por SARS-CoV-2, 3 semanas antes: la TC de tórax mostró opacidades en vidrio esmerilado en ambos pulmones, la PCR nasal y orofaríngea fue positiva, y fue tratado con reservorio de oxígeno, hidroxiclороquina, azitromicina, ceftriaxona y dexametasona. No tenía antecedentes patológicos de interés. Su temperatura corporal era de 36,5° C, la saturación basal de oxígeno era del 99%. La auscultación pulmonar no mostró anomalías. El examen neurológico mostró debilidad asimétrica (Medical Research Council grado 4/5, mano derecha; 4+/5, mano izquierda; 4/5, pierna izquierda y 3+/5, pierna derecha) y arreflexia en piernas y pies. Dos días después del ingreso, sus síntomas progresaron. La fuerza muscular fue de grado 3/5 en brazos y manos y 3/5 en piernas y pies. La sensibilidad al tacto ligero y al pinchazo estaba disminuida distalmente.

Los resultados de laboratorio al ingreso mostraban linfocitopenia ($0,52 \times 10^3/l$; normal: $1,1-3,2 \times 10^3/l$) y

trombocitopenia ($113 \times 10^3/l$; normal: $125-300 \times 10^3/l$). Las pruebas de LCR (día 4) mostraron recuentos celulares normales ($0 \times 10^3/l$; normal: $0-8 \times 10^3/l$) y un leve aumento del nivel de proteína (49 mg/dl; normal: 8-43 mg/dl). Los estudios de conducción nerviosa (día 6) exhibieron latencias distales retrasadas y ausencia de ondas F en el curso temprano, en el contexto de polirradiculoneuropatía motora aguda de tipo mixto (axonal y desmielinizante) de intensidad moderada y simétrica en las 4 extremidades, con afectación axonal sensitiva asociada, pérdida de unidades motoras y signos de afectación neurógena en musculatura explorada, sin denervación aguda (tabla 1). Se le diagnosticó de SGB y se iniciaron inmunoglobulinas IV a dosis altas ($0,4 \text{ g/kg/día/durante } 5 \text{ días}$) 8 h después del ingreso, mostrando mejoría clínica en el tercer día de tratamiento.

Al alta, al decimocuarto día de ingreso, solo tenía debilidad leve en el interóseo de ambas manos (4+/5) y flexores dorsales de ambos pies (4+/5), así como arreflexia generalizada. Al alta la PCR para SARS-CoV-2 fue negativa.

Hasta la fecha y en nuestro conocimiento, se han notificado 3 casos de GBS concomitantes con infección por SARS-CoV-2 y un perfil parainfeccioso¹⁻³ y 13 después de la infección por SARS-CoV-2⁴⁻¹² (tabla 2). Es llamativa la buena evolución de la mayoría de los pacientes que lo sufrieron tras la infección.

En nuestro paciente, la evolución gradual de las manifestaciones neurológicas se asemeja a la de una etiología postinfecciosa. Por lo tanto, especulamos una asociación entre la polirradiculoneuropatía aguda y la infección por SARS-CoV-2. Esta hipótesis está respaldada por la noción de un aislamiento domiciliario previo de 21 días antes del inicio de los síntomas neurológicos y por ser negativos los anticuerpos antigangliósidos. Sin embargo, el inicio postinfeccioso, el curso clínico agudo y los hallazgos neurofisiológicos típicos (polirradiculoneuropatía mixta de las fibras motoras y sensoriales), junto con la historia negativa de antecedentes autoinmunes, neoplásicos o neurológicos, apoyan la etiología postinfecciosa. Otra limitación importante se basa en la

Tabla 1 Parámetros de conducción motora y sensitiva

Estudio de conducción nerviosa motora	Latencia distal (ms)	Amplitud (mV)	Velocidad de conducción (m/s)	Latencia onda F (ms)
	(+10 días)	(+10 días)	(+10 días)	(+10 días)
Nervio mediano izquierdo	5,27,8	4 2,7	37,138,9	
Nervio mediano derecho	5,67,8	4,42,9	45,240,4	
Nervio cubital derecho	4,77,7	3,20,86	44,843,6	
Nervio peroneo izquierdo	4,85,8	2,52,3	34,734,5	
Nervio peroneo derecho	4,56,7	3,21,6	31,135,8	
Nervio tibial izquierdo	5,75,4	1,61,4	35,737,9	67,969,8
Nervio tibial derecho	6,26,9	1,11,3	34,237,1	69,868,1
Estudio de conducción nerviosa sensitiva	Amplitud (μV)		Velocidad de conducción (m/s)	
	(+10 días)		(+10 días)	
Nervio mediano izquierdo		2,4		46,9
Nervio mediano derecho	4,4	6,2	47,3	49,7
Nervio cubital derecho	8,3	Ausente	50	Ausente
Nervio sural izquierdo	4,2	2,9	46,5	45,1
Nervio sural derecho	4,6	3,9	48,5	48,5

Tabla 2 Perfil de los pacientes

Paciente	Inicio síntomas	Síntomas	LCR	EMG	Tratamiento	Evolución	Autores
Varón, 43 años	Diez días antes infección respiratoria y diarrea	Tetraparesia progresiva, alteración sensitiva distal. Parálisis facial bilateral, disfagia	No recogido	Polirradiculitis desmielinizante	Ig 5 días Dolquine®, lopinavir, ritonavir corticoides	Favorable	Velayos-Galan et al. ¹
Mujer, 70 años	Catorce días antes de inicio de cuadro respiratorio (fiebre y tos)	Parestesias en manos y pies. Alteración de la marcha. Fallo respiratorio	Disociación albúmino-citológica. PCR SARS-CoV-2 No disponible	Polirradiculitis desmielinizante, sensitivo-motora	Ig 0,4 g/kg/día/5 días	Fallo respiratorio, no especificada evolución posterior	Alberti et al. ²
Mujer, 61 años	Ocho días antes de clínica respiratoria (tos seca y fiebre)	Paraparesia y fatiga	Disociación albúmino-citológica. No realizada PCR	Neuropatía desmielinizante	Arbidol, lopinavir, ritonavir	Favorable, recuperación completa	Zhao et al. ³
Mujer, 54 años	Quince días después de inicio de anosmia y ageusia	Paraparesia simétrica proximal, alteración sensitiva en extremidades. Disfagia	Disociación albúmino-citológica. PCR no disponible	Polirradiculitis desmielinizante	Ig 0,4 g/kg/día/5 días	Empeoramiento inicial. Recuperación casi completa	Scheidl et al. ⁵
Mujer, 70 años	Tres días después de síntomas respiratorios (tos seca)	Tetraparesia y alteración sensitiva	Disociación albúmino-citológica. PCR negativa	Neuropatía axonal sensitivo-motora	Ig 2 g/kg/5 días Dolquine® azitromicina	Ausencia de mejoría tras tratamiento	Otmani et al. ⁶
Varón, 70 años	Diez días después de síndrome respiratorio agudo	Paraparesia, alodinia distal, dificultad para micción y estreñimiento	Disociación albúmino-citológica. PCR negativa	Polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora	Ig 0,4 g/kg/día/5 días	Recuperación rápida	Coen et al. ⁷
Varón, 71 años.	Siete días después de inicio de síndrome febril	Parestesias de 4 extremidades seguido de tetraparesia flácida. Disnea moderada y dolor lumbar	Hiperproteinorraquia y pleocitosis leve. PCR negativa	Polirradiculoneuritis severa de predominio desmielinizante, sensitivo-motora	Ig 0,4 g/kg/día/5 días, ritonavir + lopinavir, hidroxiclороquina	Fallo respiratorio, fallecimiento	Alberti et al. ²

Tabla 2 (continuación)

Paciente	Inicio síntomas	Síntomas	LCR	EMG	Tratamiento	Evolución	Autores
Mujer, 76 años	Ocho días después de cuadro respiratorio (fiebre y tos)	Dolor lumbar irradiado a ambos muslos, tetraparesia progresiva de predominio proximal, parestesias distales	No realizada	No realizada	No realizado por evolución rápida	Disfagia, disnea con necesidad de ventilación mecánica y fallecimiento	Marta-Enguita et al. ⁸
Varón, 54 años	Diez días después de tos seca y fiebre. Dos días después de diarrea	Hipoestesia y debilidad de extremidades inferiores	No realizada por cuadro típico	No realizada por cuadro típico	Ig 0,4 g/kg/día/5 días. Hidroxicloroquina	Mejoría progresiva	Virani et al. ⁹
Varón, 64 años	Once días después de fiebre y tos	Parestesias distales en pies y manos seguido de tetraparesia flácida	Disociación albúmino-citológica	Polineuropatía desmielinizante	Ig 0,4 g/kg/día	Insuficiencia respiratoria, necesidad de intubación	Camdessanche et al. ¹⁰
Varón, 65 años	Quince días después de síntomas respiratorios: tos, fiebre y disnea	Tetraparesia ascendente aguda con evolución tetraplejía y parálisis facial bilateral	No realizada por no dar el consentimiento el paciente	Polineuropatía sensitivo-motora axonal	Hidroxicloroquina, lopinavir + ritonavir, Azitromicina Ig 0,4 g/kg/día/5 días	No conocida	Sedaghat et al. ¹¹
Desconocido	Siete días después de fiebre, tos y ageusia	Tetraplejía flácida, diplejía facial. Parestesias en miembros superiores. Fallo respiratorio	Disociación albúmino-citológica. PCR negativa	No conocido	Dos ciclos de Ig 0,4 g/kg/día/5 días	Persistencia de paresia de miembros superiores, paraplejía y disfagia	Toscano et al. ¹²
Desconocido	Diez días después de fiebre y faringitis	Diplejía facial. Parestesias en miembros inferiores y ataxia	Disociación albúmino-citológica. PCR negativa	No conocido	Ig 0,4 g/kg/día/5 días	Mejoría de ataxia y diplejía facial	Toscano et al. ¹²
Desconocido	Diez días después de fiebre y tos	Tetraparesia flácida y paresia facial. Fallo respiratorio	Disociación albúmino-citológica. PCR negativa	No conocido	Dos ciclos de Ig 0,4 g/kg/día/5 días	Evolución a tetraplejía flácida y fallo respiratorio.	Toscano et al. ¹²
Desconocido	Cinco días después de tos e hiposmia	Tetraparesia flácida y ataxia	Normal. PCR negativa	No conocido	Ig 0,4 g/kg/día/5 días	Leve mejoría de tetraparesia, incapaz de caminar al mes	Toscano et al. ¹²
Desconocido	Siete días después de tos ageusia y anosmia	Paraplejía flácida. Debilidad facial. Fallo respiratorio	Leve hiperproteí-norraquia. PCR negativa	No conocido	Ciclo de Ig 0,4 g/kg/día/5 días y plasmaféresis	No conocida	Toscano et al. ¹²

EMG: electromiografía; LCR: recolección de líquido cefalorraquídeo; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

falta de disponibilidad de la serología SARS-CoV-2 y la PCR en LCR, en nuestro centro.

Este caso solo sugiere una posible asociación entre el GBS y la infección por SARS-CoV-2, y se necesitan más casos con datos epidemiológicos para respaldar una relación causal. Este caso también sugiere la necesidad de considerar posibles síntomas neurológicos de la infección por SARS-CoV-2.

Los autores coinciden en que se necesita una atención especial a las complicaciones neurológicas de SARS-CoV-2.

Actualmente, la Sociedad Española de Neurología lleva a cabo un estudio observacional nacional sobre presentaciones neurológicas y complicaciones del SARS-CoV-2.

Bibliografía

1. Velayos-Galán A, Saucedo PDS, Postigo FP, Botia-Paniagua E. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2. *Neurología*. 2020, pii: S0213-4853(20)30072-4.
2. Alberti P, Beretta S, Piatti M, Karantzoulis M, Piatti ML, Santoro P, et al. Guillain-Barré syndrome related to COVID-19 infection. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2020;7:e741, <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000741>.
3. Zhao H, Shen D, Zhou H, Liu J, Chen S. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: Causality or coincidence? *Lancet Neurol*. 2020;19:383–4.
4. Padroni M, Mastrangelo V, Asioli GM, Pavolucci L, Abu-Rumeileh S, Grazia Piscaglia M, et al. Guillain-Barré syndrome following COVID-19: New infection, old complication? *J Neurol*. 2020;1–3, <https://dx.doi.org/10.1007/s00415-020-09849-6>.
5. Scheidl E, Diez Canseco D, Hadji-Naumov A, Bereznai B. Guillain-Barre Syndrome During SARS-CoV-2 Pandemic: A Case Report and Review of Recent Literature. *Case Reports. J Peripher Nerv Syst*. 2020, <https://dx.doi.org/10.1111/jns.12382>.
6. Otmani H, Moutawakil B, Rafai M, Benna N, Kettani C, Soussi M, et al. Covid-19 and Guillain-Barré syndrome: More than a coincidence! *Rev Neurol (Paris)*. 2020, <https://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2020.04.007>.
7. Coen M, Grégoire Jeanson G, Culebras Almeida A, Hübers A, Florian Stierlin F, Najjar I, et al., COVID-19 may induce Guillain-Barré syndrome. Guillain-Barré syndrome as a complication of SARS-CoV-2 infection. *Brain Behav Immun*. 2020, <https://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2020.04.074>.
8. Marta-Enguita I, Rubio-Baines I, Gastón-Zubimendi I. Fatal Guillain-Barre syndrome after infection with SARS-CoV-2. *Neurología*. 2020, <https://dx.doi.org/10.1016/j.nrleng.2020.04.004>.
9. Virani A, Rabold E, Hanson T, Haag A, Elrufay R, Cheema T, et al. Guillain-Barré Syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. *IDCases*. 2020;20:e00771, <https://dx.doi.org/10.1016/j.idcr.2020.e00771>.
10. Camdessanche JP, Morel J, Pozzetto B, Paul S, Tholance S Y., Botelho-Nevers E, et al. COVID-19 may induce Guillain-Barré syndrome. *Rev Neurol (Paris)*. 2020, <https://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2020.04.003>.
11. Sedaghat Z, Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. *J Clin Neurosci*. 2020, <https://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2020.04.062>.
12. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, Ruiz L, Invernizzi P, Giovanna Cuzzoni M, et al. Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med*. 2020. [NEJMc2009191](https://doi.org/10.1056/NEJMc2009191).

C. Guijarro-Castro^{a,b,c,*}, M. Rosón-González^a, A. Abreu^a, A. García-Arratibel^{a,d} y M. Ochoa-Mulas^{a,d}

^a Servicio de Neurología, CINAC Puerta del Sur, Móstoles, Madrid, España

^b Coordinadora del Grupo de Estudio de Humanidades e Historia de la Neurología de la SEN

^c Facultad de Medicina, UEM, Madrid, España

^d Facultad de Medicina, CEU, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: crisxqgui@gmail.com

(C. Guijarro-Castro).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.06.002>

0213-4853/

© 2020 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/>).

Implantación emergente de un servicio de Teleneurología en la Unidad de Neuromuscular del Hospital Regional de Málaga durante la pandemia por SARS-CoV-2

Emergency implantation of a teleneurology service at the neuromuscular unit of Hospital Regional de Málaga during the SARS-CoV-2 pandemic

Sr. Editor:

La Teleneurología inicialmente se desarrolló para atender patología compleja aguda en lugares remotos, como el Teleictus¹, pero en los últimos años se ha extendido



su uso para otras enfermedades neurológicas e incorporada paulatinamente en el seguimiento normal del paciente ambulatorio². Entre los beneficios destacan la disminución de tiempo y coste de desplazamiento de los pacientes, la mejora del acceso desde áreas remotas y la percepción de satisfacción por profesionales, pacientes y familiares. Entre sus limitaciones está la pérdida de relación tradicional presencial, la imposibilidad de realizar una exploración neurológica completa o la preocupación del neurólogo por la posible pérdida de precisión diagnóstica³. Podemos identificar 3 maneras de comunicación neurólogo-paciente mediante Teleneurología: telefónica, mediante sistema audiovisual o por consulta escrita⁴. Proponemos el uso de las abreviaturas: t-consulta para teleconsulta, v-consulta para videoconsulta y e-consulta⁵ para consulta escrita.

A partir del Real Decreto 463/2020 del Gobierno de España, de 14 de marzo⁶, por el que se declara el estado de alarma para la gestión de la situación de crisis sanitaria ocasionada por el coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19)⁷