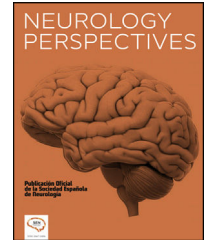




NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals.elsevier.com/neurology-perspectives



CARTA CIENTÍFICA

Síndrome de Guillain-Barré asociado a COVID-19: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación



Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19: diagnosis, treatment, and rehabilitation

R. Vallejo Serna^{a,c}, J.F. Cantor González^{b,d} y L. Arce Gálvez^{b,d,*}

^a Departamento de Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali, Colombia

^b Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Universidad del Valle, Cali, Colombia

^c Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle, Evaristo García E.S.E., Cali, Colombia

^d Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario del Valle, Evaristo García E.S.E., Cali, Colombia

La pandemia por COVID-19 (SARS-CoV-2) de inicio en Wuhan, China, a finales del 2019 se ha presentado como un reto para el personal médico en su abordaje y manejo. Su presentación típica con fiebre y enfermedad respiratoria¹ se expandió con el reporte de múltiples síntomas y síndromes asociados, lo cual incluye las manifestaciones neurológicas y puntualmente el síndrome de Guillain-Barré (SGB)², que consiste en una enfermedad neurológica grave autoinmune que ataca específicamente el sistema nervioso periférico y que está asociada con múltiples entidades bacterianas y virales, dentro de las cuales se intenta definir la relación causal con la pandemia actual; se ha definido un mecanismo de neurovirulencia mediado por receptores de endotelina e inflamación vascular como posible causa de las manifestaciones neurológicas por SARS-CoV-2³. Hasta el momento a nivel mundial se han reportado más de 30 pacientes con SGB e infección por SARS-CoV-2, con una distribución homogénea entre hombres y mujeres y con manifestaciones clínicas iniciales variables, que podían ir desde debilidad de las extremidades inferiores, arreflexia, afectación de pares craneales, paraparesias

o cuadriparesia acompañados de síntomas como fiebre, tos, dificultad respiratoria, diarrea, ageusia, entre otros⁴. En Colombia se realizó el primer y único reporte en el mes de agosto de 2020 en una mujer de 39 años en la ciudad de Barranquilla, la cual requirió una hospitalización de 20 días hasta la mejoría de su clínica ventilatoria y neurológica⁵.

Presentamos el caso de una mujer de 41 años procedente del suroccidente colombiano que ingresó al servicio de urgencias de un hospital universitario de referencia nacional con disnea, deposiciones diarreicas, dolor abdominal, rash, mialgias, ictericia, hisopado nasofaríngeo con RT-PCR SARS-CoV-2 positivo; tenía antecedente de obesidad, sin otros antecedentes patológicos, familiares o neurológicos relevantes; la paciente presentó falla respiratoria hipoxémica (sin evidencia de compromiso motor) por lo cual requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva (datos de laboratorio en [tabla 1](#)); posteriormente a la extubación se evidenció compromiso neurológico motor sin compromiso sensitivo de sus 4 extremidades con sospecha diagnóstica de SGB.

En la valoración clínica neurológica se encontró una paciente hemodinámicamente estable, con presión arterial de 118/71, frecuencia cardíaca de 68, temperatura de 36,2°C, saturación de oxígeno del 94%, cuadriparesia con fuerza 1/5 generalizada, reflejos osteotendinosos +/-++++,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: leonardo.arce@correounivalle.edu.co (L. Arce Gálvez).

Tabla 1 Laboratorios solicitados

Laboratorio	Reporte
RT-PCR SARS-CoV-2	Positivo
Hemograma	Leucocitos 31.800/mm ³ , linfocitos 1.410/10 ³ μL Hemoglobina: 13,7 g/dL Plaquetas: 31.000/mm ³
Procalcitonina	2,27 ng/dL
Urocultivo y hemocultivo seriados	Negativos
Troponina I	0,00 ng/mL
Dímero D	451 mg/dL
Ferritina	1.410
Serología para <i>Treponema pallidum</i> y VIH, HBsAg, anti-HCV	Negativos
Gases arteriales al ingreso	Hipoxemia severa y acidosis metabólica
Estudio de LCR ^a	<ul style="list-style-type: none"> ● Citoquímico -Glucosa: 52 mg/dL -LDH: 47 U/L -Glóbulos rojos: 1/mm³ -Linfocitos: 4/mm³ -Proteínas: 33 mg/dL ● Baciloscopia negativa ● Antígeno para <i>Cryptococcus neoformans</i> negativo ● Tinta china negativa ● Coloración de Gram: negativa

^a Postextubación al inicio de los síntomas neurológicos.

Tabla 2 Estudios de neuroconducción

Neuroconducciones sensitivas	Lugar	Latencia (ms)	Amp (μV)	Lugar 1	Lugar 2	Dist (cm)	Vel (m/s)
Mediano izq (2do dedo)	Muñeca	3,3 (N < 3,6)	41,3 (N > 10)	Muñeca	2do dedo	14,0	42 (N > 40)
Mediano der (2do dedo)	Muñeca	4,2 (N < 3,6)	23,9 (N > 10)	Muñeca	2do dedo	14,0	40 (N > 40)
Sural izq (Maléolo lat)	Pantorrilla	3,4 (N < 4,2)	5,3 (N > 5)	Tobillo	Maléolo lat	14,0	41 (N > 38)
Sural der (Maléolo lat)	Pantorrilla	2,9 (N < 4,2)	16,1 (N > 5)	Tobillo	Maléolo lat	14,0	48 (N > 38)
Ulnar izq (5to dedo)	Muñeca	2,8 (N < 3,7)	30,5 (N > 10)	Muñeca	5to dedo	14,0	50 (N > 40)
Ulnar der (5to dedo)	Muñeca	2,7 (N < 3,7)	50,8 (N > 10)	Muñeca	5to dedo	14,0	52 (N > 40)
Neuroconducciones motoras	Lugar	Latencia (ms)	Amp (mV)	Lugar 1	Lugar 2	Dist (cm)	Vel (m/s)
Mediano izq (Abd corto pulgar)	Muñeca	4,5 (N < 4)	0,7 (N > 5)	Codo	Muñeca	20,0	56 (N > 50)
	Codo	8,1	1,1				
Mediano der (Abd corto pulgar)	Muñeca	4,6 (N < 4)	6,2 (N > 5)	Codo	Muñeca	20,0	50 (N > 50)
	Codo	8,6	6,8				NR
Peroneo izq (Ext corto dedos)	Tobillo	NR	NR				NR
Peroneo der (Ext corto dedos)	Tobillo	NR	NR				NR
Tibial izq (Abd corto hallux)	Tobillo	NR	NR				NR
Tibial der (Abd corto hallux)	Tobillo	NR	NR				NR
Ulnar izq (Abd del 5to dedo)	Muñeca	2,9 (N < 3,8)	2,5 (N > 3)	Codo	Muñeca	20,0	50 (N > 50)
	Codo	6,7	2,2				
Ulnar der (Abd 5to dedo)	Muñeca	2,7 (N < 3,8)	4,4 (N > 3)	Codo	Muñeca	20,0	56 (N > 50)
	Codo	5,9	4,8				

2do: segundo; 5to: quinto; Abd: abductor; Amp: amplitud; der: derecho; Dist: distancia; Ext: extensor; izq: izquierdo; lat: lateral; N: normal; NR: no respuesta; Vel: velocidad.

pérdida de control de esfínteres, sin compromiso de nervios craneales ni funciones mentales superiores, sin síntomas sensitivos. Se realizaron múltiples estudios que incluían: resonancia magnética de columna cervical contrastada y cerebral con gadolinio sin evidencia de hallazgos patológicos, laboratorios con el objetivo de descartar diagnósticos diferenciales (tabla 1) y un estudio electrofisiológico con hallazgos compatibles con polineuropatía motora axonal simétrica sin hallazgos en el componente sensitivo o desmielinización (tabla 2), con patrón de preservación sural cumpliendo criterios clínicos, de laboratorio y electrofisiológicos para SGB⁶ en su variante clínica motora pura, que representa entre un 5 y 70% de los casos totales de SGB que se estiman en 1-2 × 100.000 personas/año⁷, además de un subtipo electrofisiológico de neuropatía axonal motora aguda (AMAN)⁸. En el miembro superior izquierdo se encontraron de manera incidental hallazgos electrofisiológicos de lesión focal y segmentaria del nervio mediano por un síndrome de túnel del carpo.

Teniendo en cuenta los hallazgos reportados y el cuadro de evolución de menos de 4 semanas se inició terapia farmacológica con inmunoglobulina 0,4 g/kg/día por 5 días, plan de rehabilitación con objetivos funcionales con intervenciones de fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales dada la importancia del manejo temprano en relación con el pronóstico funcional⁹, logrando una evolución satisfactoria de la paciente hasta su egreso con una valoración clínica de fuerza (4/5 en miembros superiores y 3/5 en miembros inferiores), recuperación del control de esfínteres, mejoría en la funcionalidad y desempeño en actividades básicas de la vida diaria, marcha y traslados. La paciente completó una estancia total de 40 días, continúa en seguimiento ambulatorio por neurología, medicina interna y medicina física y rehabilitación con una adecuada evolución clínica.

Este caso tiene un tiempo de presentación y grupo etario similar al de la presentación clínica del SGB³, además de tener síntomas generales y manifestaciones respiratorias más graves similares a los reportados en reportes de caso y revisiones de SGB y COVID-19⁴; consideramos que se trata de un caso de interés al tener un bajo reporte en la región, y fortalece la relación causal de la COVID-19 en el SGB con la necesidad de realizar estudios observacionales para generar una asociación causal más sólida¹⁰. Por último, resalta la importancia de la sospecha clínica de alteraciones neurológicas autoinmunes en los pacientes en contexto de pandemia priorizando el diagnóstico clínico, electrofisiológico y de exclusión y un tratamiento temprano con enfoque farmacológico y rehabilitador por un grupo médico multidisciplinario.

Agradecimientos

Al Hospital Universitario del Valle Evaristo García E.S.E y su departamento de electrodiagnóstico.

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. Dalakas MC. Guillain-Barré syndrome: The first documented COVID-19-triggered autoimmune neurologic disease: More to come with myositis in the offing. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation* 2020;7:e781, <http://dx.doi.org/10.1212/NXI.0000000000000781>.
3. Baig AM. Updates on what ACS reported: emerging evidences of COVID-19 with nervous system involvement. *ACS Chem Neurosci* 2020;11:1204-5, <http://dx.doi.org/10.1021/acscchemneuro.0c00181>.
4. Trujillo Gittermann LM, Valenzuela Feris SN, von Oetinger Giacomani A. Relación entre COVID-19 y síndrome de Guillain-Barré en adultos. Revisión sistemática. *Neurología* 2020;35:646-54, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.07.004>.
5. Mackenzie N. Lopez-coronel E. A concomitant Guillain-Barre Syndrome with COVID-19: a first case-report in Colombia. 19. 10.21203/rs.3.rs-61279/v1.
6. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019;15:671-83, <http://dx.doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>.
7. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2011;36:123-33, <http://dx.doi.org/10.1159/000324710>.
8. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R, et al. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine* 2011;29:599-612, <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2010.06.003>.
9. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2016;388:717-27, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1).
10. Araya-Quintanilla F, Valdes-Orrego I, Gutiérrez-Espinoza H. Relation between COVID-19 and Guillain-Barre syndrome in adults. Systematic review. *Neurología* 2021;36:183-4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.10.002>.