

Síndrome de Guillain Barré asociado a infección SARS-COV-2, reporte de caso clínico

Guillain-Barre syndrome associated with SARS-COV2: a case report

Johanna De la Rosa Cajilema¹, Pedro Decker Larrea¹, Dario Yagual Cuesta¹,
Ma. Eloisa Garcia Velasquez¹ & Evelyn Frias-Toral²

DE LA ROSA, C.; DECKER, P.; YAGUAL, D.; GARCIA, M. & FRIAS-TORAL, E. Síndrome de Guillain Barré asociado a infección SARS-COV-2, reporte de caso clínico. *J. health med. sci.*, 7(2):133-138, 2021.

RESUMEN: En diciembre de 2019, en Wuhan – China, se reportaron varios casos de neumonía de etiología desconocida. A inicios del 2020 se identificó el virus coronavirus 2 del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS – COV2) como agente causal de la enfermedad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la afección por este virus como COVID 19 confirmando su presencia en Sudamérica y en el Ecuador en febrero, por lo cual el 11 de marzo se declaró como una pandemia. Esta patología afecta principalmente al sistema respiratorio, sin embargo, existe el reporte de manifestaciones neurológicas en pacientes con COVID 19. Por lo cual, se informa el primer caso en Ecuador de Síndrome de Guillain Barré asociado a la misma.

PALABRAS CLAVES: Coronavirus, SARS – COV 2, COVID 19, Síndrome de Guillain Barre, Reporte de Caso.

INTRODUCCIÓN

A inicios del 2020 a todos los países del mundo se alertó de un nuevo virus que inició en Wuhan, China. Este virus es de la familia Coronaviridae que posteriormente se ha dominado SARS-COV-2 y el cuadro clínico asociado a este virus se la denominó COVID 19 llegando a Latinoamérica a mediados de febrero. El 11 de marzo del 2020 la infección por SARS-COV-2 (COVID 19) fue elevada a pandemia por la OMS (Ministerio de Sanidad, Gobierno de España 2020).

El Ministerio de Salud Pública de Ecuador anunció el 29 de febrero el primer caso confirmado de coronavirus, importado desde Madrid, España, por una paciente femenina de 71 años de edad que arribó al país el 14 de febrero. Posteriormente la paciente presentó síntomas relacionados con la enfermedad, siendo el tercer país de la región en presentar infectados dentro del territorio de Latinoamérica (World health Organization, 2020).

En la actualidad, Ecuador reporta un total de 104.811 casos confirmados, con una mortalidad del 6% (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2020).

Durante la pandemia numerosos artículos clínicos han descrito síntomas respiratorios y gastrointestinales, con diferentes hallazgos de laboratorio y patrones tomográficos típicos de Covid 19. Pero recientemente, Mao et al realizó la primera descripción en febrero 2020, posteriormente publicada en JAMA Neurology en abril, enfocándose en las manifestaciones neurológicas de la infección por SARS – COV 2 (Mao *et al.*, 2020). Dicho autor, publicó en línea a través de una base de datos de preimpresión (no revisado por pares), ese estudio contó con una muestra de 214 pacientes, en el cual el 36,4% tuvo manifestaciones neurológicas que estaban relacionadas de forma directamente proporcional a la severidad del cuadro clínico. Entre la sintomatología descrita se incluyen: mareo (16,8%), cefalea (13,1%), injuria muscular (10,7%), alteración de la consciencia (7,5%), hipogeusia (5,6%), hiposmia (5,1%), enfermedad cerebrovascular aguda (2,8%), neuralgia (2,3%), alteración de agudeza visual (1,4%), ataxia (0,5%), y crisis epilépticas (0,5%).

En marzo varios estudios similares al anterior reportaron como síntoma más común el com-

¹ Hospital Clínica San Francisco. Guayaquil, Ecuador.

² Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

promiso muscular (5,49 - 61%), seguido de cefalea (7,69 - 13%) y mareo (2,4%), siendo la polineuropatía más frecuente el Síndrome de Guillain Barré (SGB). El primer caso publicado en China (Zhao *et al.*, 2020) reportó una mujer de 61 años que presentó SGB durante COVID-19, esto ocurrió en la ciudad de Jingzhou, en la provincia de Hubei; otros cinco casos en Italia (Toscano *et al.*, 2020) y uno en España (Esteban *et al.*, 2020).

Desde el 11 de marzo hasta el 31 de mayo de 2020 en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Clínica San Francisco de Guayaquil – Ecuador se ingresaron un total de 150 pacientes con COVID 19 de los cuales un caso presentó síndrome neurológico. Debido a la baja incidencia reportada a nivel mundial y de Latinoamérica se consideró pertinente realizar el presente caso.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 58 años de edad que acudió con cuadro clínico de 3 semanas de evolución, iniciado aproximadamente el 25 de marzo 2020 con alza térmica que cedía temporalmente con la administración de antipiréticos acompañado de malestar general, astenia, tos seca, artralgias. Refiere que en los últimos 3 días presenta parestesia progresiva en extremidades inferiores de forma ascendente acompañándose de disnea de medianos esfuerzos progresando a mínimos esfuerzos en las últimas 24 horas previo a su hospitalización. Es

valorado y por su estado de descompensación se decide su ingreso a la UCI el 15 de abril del 2020. A la anamnesis se confirma que el paciente estuvo en contacto con pacientes diagnosticados de infección por SARS-COV-2 previo a inicio de sintomatología. Además, en los antecedentes patológicos personales se destaca hipertensión arterial en tratamiento con losartán de 50 mg de larga data. También el paciente tiene cardiopatía isquémica hace 10 años por lo que fue sometido a bypass coronario hace 8 años y está controlado con carvedilol de 6,25 mg cada 12 horas, clopidogrel de 75 mg cada día y atorvastatina de 40 mg cada día.

En la exploración inicial el paciente se encontraba despierto, orientado en tiempo y en espacio. Presentaba tensión arterial de 127/82 mm Hg, frecuencia cardíaca 67 latidos por minuto, temperatura 36,5°C, saturación de oxígeno de 94% con mascarilla de oxígeno con reservorio a 12 litros, taquipneico con 32 respiraciones por minuto. Se registró crepitantes bibasales en la auscultación pulmonar. Mostró sensibilidad perceptiva conservada hasta nivel de T12 con fuerza muscular 1/5 según la escala de Daniels en extremidades inferiores con signo de Babinski negativo. El resto de la exploración física se encontraba sin alteraciones significativas. Se decide orointubación para protección de vía aérea.

En la tomografía axial computarizada (TAC) simple de tórax se observaba consolidaciones en parches subpleurales en lóbulos superior e inferior de forma bilateral que comprometen un 25-50% de

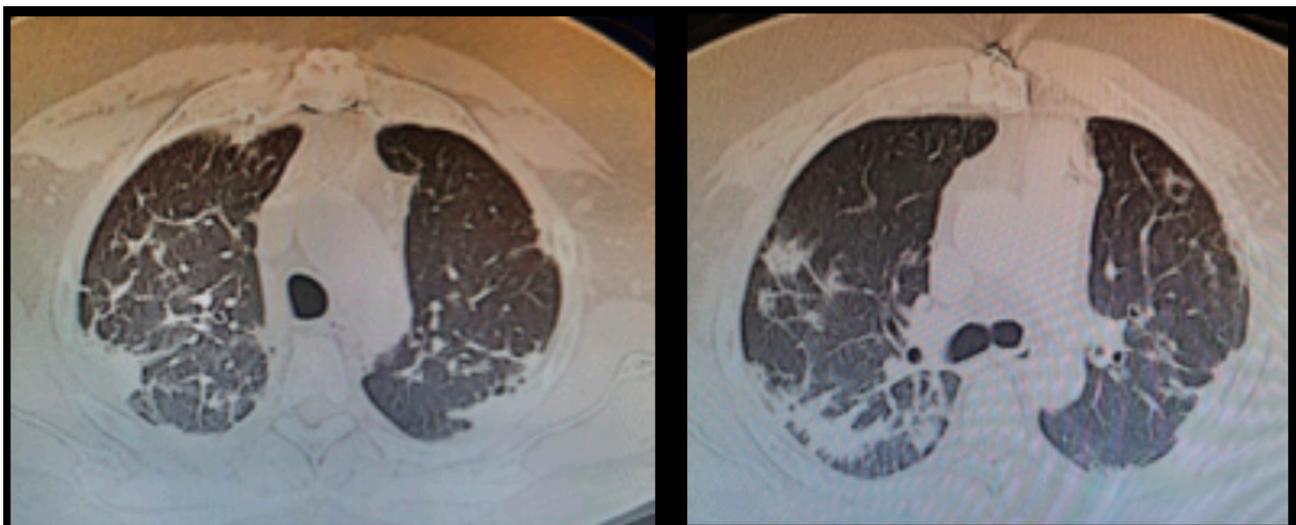


Fig. 1. TAC Simple de Tórax con consolidaciones en parches subpleurales en lóbulos superior e inferior de forma bilateral que comprometen un 25-50% de cada lóbulo, afectación moderada - fase intermedia.

cada lóbulo, afectación moderada – fase intermedia (Figura 1). Los hallazgos coincidían con patrón para neumonía por coronavirus.

Dentro de la analítica sanguínea se registraron leucocitos de 8570/mm³, linfocitos 2120/mm³, hemoglobina 15,9 g dl, plaquetas 632000 /mm³, TGO 79, TGP 216, dímero-D 710 ng/ml, ferritina 1247 ng/ml, PCR 15 mg/dl con una gasometría arterial de PaO₂ 131 mm Hg, PCO₂ 38 mm Hg. Los parámetros de la función renal y coagulación estaban dentro de rangos normales.

Se realiza reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en frotis nasofaríngeo para SARS COV 2 al cuarto día de hospitalización con resultado positivo, el cual había recibido tratamiento para el mismo antes del ingreso a la unidad hospitalaria con Azitromicina 5 días consecutivos, 3 pulsos de metilprednisolona, tocilizumab dosis única y ampicilina más sulbactam.

Mediante Resonancia Magnética en las secuencias sensibles al líquido se evidencian escasas hiperintensidades puntiformes, redondeadas y amorfas, subcorticales profundas y subfrontoparietales, que presentan patrón vascular e inespecífico probablemente relacionadas con enfermedad microvascular (Figura 1).

La Punción Lumbar revela un Líquido Cefalorraquídeo (LCR) claro y transparente con Lactato

2,3, Glucosa 110, Proteínas 252, Mononucleares 100% sin detectar infección bacteriana en cultivo de LCR.

Debido al cuadro clínico junto con los análisis sanguíneos y de gabinete se diagnosticó SGB a los 3 días de su hospitalización y se inició tratamiento con inmunoglobulinas (Ig) a dosis de 0,4 mg/kg/día durante 5 días. Recibiendo (40 gramos) (4 ampollas) de Ig durante todo el tratamiento. El estudio electrodiagnóstico realizado al 4to día de ingreso hospitalario reportaba conducciones nerviosas periféricas motoras y sensitivas de miembros superiores e inferiores (nervio mediano, cubital, tibial posterior, peroneal y sural) con latencias motoras distales muy prolongadas, velocidad de conducción marcadamente enlentecida (velocidad de conducción entre 18 – 42 m/s), bloqueos de conducción a nivel proximal y amplitudes disminuidas de forma difusa en todas las áreas exploradas. La onda F estimulando el nervio mediano y el nervio tibial posterior se reportó ausente en ambos lados. Se realizó electromiografía en territorio radicular de C3 – T1/L3 – S1 sin signos de denervación activa en reposo, potencial de unidad motora y trazados voluntarios ausentes (no valorables). En conclusión el estudio fue compatible con polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda sensitivo motora de predominio motora y rasgos axonales secundarios. La afectación generalizada ligeramente fue más acentuada en miembros inferiores (Tablas I y II).

Tabla I. Estudios de conducción nerviosa sensorial.

Sensory NCS								
Nervio / Lugares	Rec. Site	Onset Lat ms	Peak Lat ms	Np Amp μ V	Segmentos	Distance cm	d Lat. ms	Velocity m/s
L Sural - Lat Mall								
Calf	Lat Mall	9,48			Calf - Lat Mall	14		15
2	Lat Mall	4,22	6,56	57,3	2 - Calf		- 5,26	
3	Lat Mall	2,08	2,97	24,4	3 - 2		- 2,14	

Tabla II. Estudios de conducción nerviosa motora.

Motor NCS						
Nervio / Lugares	Muscle	Latency ms	Amplitude mV	Distance cm	Lat Diff ms	Velocity
L Median - APB						
Wrist	APB	14,17	1,0	7		
Elbow	APB	23,59	0,3	24	9,43	25,5

L Ulnar - ADM						
Wrist	ADM	9,48	1,6	7		
B.Elbow	ADM	16,46	1,0	27	6,98	38,7
L Deep peroneal (Fibular) - EDB						
Ankle	EDB	13,39	0,7	8		
Fib Head	EDB	32,81	0,4	36	19,43	18,5
L Tibial - AH						
Ankle	AH	13,13	0,5	8		
Knee	AH	22,81	0,6	41	9,69	42,3
L Tibial - AH						
Ankle	AH	8,80	1,1	45		
Knee	AH	37,97	0,4		29,17	
R Tibial - AH						
Ankle	AH	8,13	1,0	8		
Knee	AH					
Ankle	ADQP	6,25	1,0			
4	ADQP	7,45	1,0			
L Deep peroneal (Fibular) - Tib Ant						
Fib Head	Tib Ant	3,91	1,4			
Knee	Tib Ant	5,52	1,2	14	1,61	86,7

Por el tiempo de intubación y la necesidad de continuar conectado a la ventilación mecánica debido a su patología neuromuscular se le realizó traqueostomía a los 14 días de intubación y 15 días de hospitalización progresándolo paulatinamente y desvinculándolo de la misma siendo dado de alta a los 59 días (19 de junio de 2020), decanulado, sin soporte de oxígeno y con limitación funcional leve más apoyo a la deambulaci3n.

DISCUSI3N

El SARS - COV 2 ha sido investigado y ha tenido varias publicaciones cientificas en los 3ltimos meses con varias interrogantes acerca de los mecanismos fisiopatol3gicos, virulencia y tratamiento de la infecci3n producida por el mismo. Desde China, en Enero de 2020, se difundió una nueva hip3tesis, el SGB asociado a la infecci3n por SARS-CoV-2, ¿casualidad o coincidencia? (Zhao *et al.*).

El SGB es la causa m3s frecuente de par3lisis fl3cida en los países desarrollados que desde el punto de vista fisiopatol3gico la polineuropatía

sensitivo motora desmielinizante aguda es la m3s frecuente en un 90% de los casos (P3rez, 2006). Los fen3menos inflamatorios an3malos pueden estar desencadenados por agentes infecciosos, t3xicos, bioquímicos o en el contexto de una enfermedad tumoral (Wijdicks *et al.*, 2017) a diferencia de la neuropatía axonal motora aguda de la cual se sabe que es dependiente de una respuesta celular mediada por células T.

El ingreso de la nueva pandemia por el virus SARS- CoV-2, se ha convertido en una amenaza para la poblaci3n mundial, y ha llevado al límite a los sistemas sanitarios. La infecci3n es especialmente virulenta en pacientes con patologías cr3nicas y en inmunodeprimidos.

Han transcurrido varios meses desde entonces y son 14 los países (China, Suiza, España, Marruecos, Italia, Francia, Ir3n, Austria, Canadá, Países Bajos, Estados Unidos, Alemania, Turquía, Reino Unido) y 39 los casos clínicos reportados que relacionan el virus con dicho síndrome. (Esteban *et al.*).

Se han registrado en la mayor parte de los casos síntomas respiratorios y digestivos, de

carácter leve, previos al inicio de las alteraciones neurológicas (Baig *et al.*, 2020), en el contexto de la infección por SARSCoV-2, manifestaciones neurológicas por lo menos al 36% de los pacientes, lo que justifica el potencial neurotrópico del virus siendo el hallazgo más frecuente la anosmia. Las manifestaciones del sistema nervioso fueron significativamente más comunes en las infecciones graves en comparación con las infecciones no graves (Mao *et al.*).

El presente reporte fue similar a estudios previos en la cual el 49% de los pacientes eran mayores de 60 años, con una predisposición hacia el sexo masculino (69%), como ya ha sido reportado en otras series (Sejvar *et al.*, 2011). Además la polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda fue la más prevalente al igual que los 27 casos ya reportados, seguida de la neuropatía sensitivo-motora axonal aguda (4 casos). Necesitaron también soporte respiratorio, el 33% de los pacientes. La disociación albúmina-citológica es un pilar importante para la confirmación diagnóstica (Rajabally *et al.*, 2012), se objetivó en 21 pacientes y en 7 pacientes no se realizó punción lumbar. En este caso clínico además se lo pudo diagnosticar mediante electromiografía.

El 87% de los pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulinas y el 10% plasmaféresis. Según los datos facilitados en los artículos revisados hasta la fecha, 2 pacientes fallecieron (5%), ambos por insuficiencia respiratoria aguda. La literatura consultada a lo largo de esta revisión, consolida la existencia de un nexo etiológico entre el SARS-CoV-2 y el SGB. Considerando la elevada cifra de pacientes infectados por este virus, inferimos, que los casos de polirradiculopatías postinfecciosas, aumentarán por encima de las cifras de incidencia anual que se estiman en 0.6- 4 casos por 100000 habitantes por año (McGrogan *et al.*, 2009).

CONCLUSIÓN

No está bien definido si el virus SARS COV 2 es el agente causal de la presentación de SGB pero se ha visto la asociación de la misma. No hay casos documentados a nivel de nuestro territorio nacional siendo el primer caso observado en el Ecuador. Se requiere tiempo para poder evaluar la respuesta al tratamiento, las secuelas neurológicas

y la letalidad producida por el SGB originado por el SARS-CoV-2.

DE LA ROSA, C.; DECKER, P.; YAGUAL, D.; GARCIA, M. & FRIAS-TORAL, E. Guillain-Barre syndrome associated with SARS-COV2: a case report. *J. health med. sci.*, 7(2): 133-138, 2021.

ABSTRACT: In December 2019, in Wuhan - China, several cases of pneumonia of unknown etiology were reported. At the beginning of 2020, the Severe Acute Respiratory Syndrome coronavirus 2 (SARS - COV2) was identified as the disease's causal agent. The World Health Organization (WHO) defined this virus as COVID 19, confirming its presence in South America and Ecuador in February. Later on March 11, it was declared a pandemic. This pathology mainly affects the respiratory system; however, there is a report of neurological manifestations in patients with COVID 19. Therefore, we report the first case of Guillain Barré syndrome associated with COVID 19 in Ecuador.

KEYS WORDS: Coronavirus, SARS - COV 2, COVID 19, Guillain Barre Syndrome, Case Report.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baig, A. M.; Khaleeq, A.; Ali, U. & Syeda, H. Evidence of the COVID-19 Virus Targeting the CNS: Tissue Distribution, Host-Virus Interaction, and Proposed Neurotropic Mechanisms. *ACS. Chem. Neurosci.* 11(7), 995–998, 2020. <https://doi.org/10.1021/acscchemneuro.0c00122>
- Esteban, A.; Mata, M.; Sánchez, P.; Carrillo, A.; Sancho, I. & Sanjuan, T. Síndrome de Guillain-Barré asociado con infección por SARS-CoV-2. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19. *Med. Intensiva.* S0210-5691 (20), 30154-6, 2020. Publicación anticipada en línea. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.04.015>
- Esteban, A.; Mata, M.; Sánchez, P. & Carrillo, A. SARS-CoV-2, A new causative agent of Guillain-Barré syndrome?. *Med. Intensiva.* S0210-5691(20) 30274-6, 2020. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.08.009>
- Mao, L.; Jin, H.; Wang, M.; Hu, Y.; Chen, S.; He, Q.; Chang, J.; Hong, C.; Zhou, Y.; Wang, D.; Miao, X.; Li, Y. & Hu, B. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 77(6), 683–690, 2020. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>
- McGrogan, A.; Madle, G. C.; Seaman, H. E. & de Vries, C. S. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*, 32(2), 150–163, 2009. <https://doi.org/10.1159/000184748>
- Ministerio de Sanidad, Gobierno de España. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias: Información científica-técnica, COVID-19 (versión 2). Ministerio de Sanidad, Gobierno de España. 2020.

Disponible en: <https://www.areasaludbadajoz.com/index.php/area-economica/59-biblioteca/te-puede-interesar/1051-ministerio-de-sanidad-centro-de-coordinacion-de-alertas-y-emergencias-sanitarias-informacion-cientifica-tecnica-covid-19>

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Situación Nacional Por Covid-19 Infografía N°186. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2020. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/08/INFOGRAFIA-NACIONALCOVID19-COE-NACIONAL-08h00-31082020.pdf>

Pérez, J. Síndrome de Guillain Barré (SGB) Actualización. *Acta. Neurol. Colomb.* 22(2), 201-208, 2006.

Rajabally, Y. A. & Uncini, A. Outcome and its predictors in Guillain-Barre syndrome. *Psiquiatría. Neuroquirúrgica. J. Neurol.* 83(7), 711–718, 2012. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2011-301882>

Sejvar, J. J.; Baughman, A. L.; Wise, M. & Morgan, O. W. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology.* 36(2), 123–133, 2011. <https://doi.org/10.1159/000324710>

Toscano, G.; Palmerini, F.; Ravaglia, S.; Ruiz, L.; Invernizzi, P.; Cuzzoni, M. G.; Franciotta, D.; Baldanti, F.; Daturi, R.; Postorino, P.; Cavallini, A. & Micieli, G. Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N. Eng. J. Med.* 382(26), 2574–2576, 2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009191>

Wijdicks, E. F. & Klein, C. J. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo. Clin. Proc.* 92(3), 467–479, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.002>

World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). World health Organization. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/docs/defaultsource/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>

Zhao, H.; Shen, D.; Zhou, H.; Liu, J. & Chen, S. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence?. *The Lancet. Neurol.* 19(5), 383–384, 2020. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30109-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30109-5)

Dirección para correspondencia:

Evelyn Frías Toral
Universidad Católica Santiago
Guayaquil
ECUADOR

Recibido: 10-12-2020

Aceptado: 21-02-2021