

# Síndrome de Guillain-Barré en paciente con COVID-19

## Guillain-Barré syndrome in a COVID-19 patient

ANDRÉS CAMILO RIVERA-ORDÓÑEZ, DIEGO ANDRÉS MORA-BENÍTEZ,  
ISMAEL ANTONIO NICOLÁS JURADO-ARCINIEGAS, JAIME DAVID CADENA-ESPADA,  
LINA MARÍA BURGOS-ESCOBAR • PASTO (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2204>

### Resumen

El coronavirus tipo 2 es un  $\beta$ -coronavirus cuya infección se caracteriza por clínica de predominio respiratorio; sin embargo, la sintomatología neurológica está cobrando gran interés asociada a la infección pulmonar e invasión directa del virus al sistema nervioso central. Siendo posible la asociación entre el síndrome de Guillain-Barré y la infección por virus SARS-CoV-2. En este reporte se describe dicha asociación en una paciente femenina de 44 años de edad, con clínica clásica de síndrome de Guillain-Barré al ingreso y clínica respiratoria seis días previos a la instalación de los síntomas neurológicos. Reportándose serologías IgG e IgM para SARS-CoV-2 positivas y nexo epidemiológico de contacto directo con personas infectadas por SARS-CoV-2. Requirió manejo en UCI por riesgo de falla respiratoria, manejo con inmunoglobulinas, sin requerimiento de ventilación mecánica, presentando mejoría y otorgándose salida. Un mes después reconsulta, se considera recaída de Guillain-Barré, se hospitaliza, se inicia manejo hasta evolución y resolución de síntomas. (*Acta Med Colomb* 2022; 47. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2204>).

**Palabras clave:** SARS-CoV-2, COVID-19, Guillain-Barré, neuropatías, enfermedades desmielinizantes.

### Abstract

Coronavirus type 2 is a  $\beta$ -coronavirus whose infection is characterized by a predominantly respiratory clinical picture. However, neurological symptoms are garnering great interest related to pulmonary infection and direct viral invasion of the central nervous system, with a possible association between Guillain-Barré syndrome and SARS-CoV-2 infection. This report describes this relationship in a 44-year-old female patient with classical Guillain-Barré syndrome signs and symptoms on admission, and respiratory signs and symptoms six days prior to the onset of neurological symptoms. There were positive SARS-CoV IgG and IgM blood tests and an epidemiological link of direct contact with people infected with SARS-CoV-2. She required ICU care due to the risk of respiratory failure, along with immunoglobulin treatment, but did not need mechanical ventilation; she improved and was discharged. One month later she consulted again and was thought to have had a Guillain-Barré relapse. She was hospitalized and treated until she progressed and her symptoms resolved. (*Acta Med Colomb* 2022; 47. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2204>).

**Keywords:** SARS-CoV-2, COVID-19, Guillain-Barré, neuropathies, demyelinating diseases.

Drs. Andrés Camilo Rivera-Ordóñez, Dr. Jaime David Cadena-Espada, Lina María Burgos Escobar: Médicos Internos Hospital Universitario Departamental de Nariño; Diego Andrés Mora-Benítez, Ismael Antonio Nicolás Jurado-Arciniegas: Estudiantes de Medicina Universidad de Nariño. Nariño (Colombia).  
Correspondencia: Dr. Andrés Camilo Rivera Ordóñez. Nariño (Colombia).  
E-Mail: [andrescamiliorior@gmail.com](mailto:andrescamiliorior@gmail.com)  
Recibido: 16/V/2021 Aceptado: 13/IX/2021

### Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno neurológico, considerado una polineuropatía aguda mixta, de tipo axonal y desmielinizante. Su aparición se puede dar principalmente en la infancia, aunque puede debutar

a cualquier edad. Su factor causal implica fenómenos inmunológicos que destruyen la mielina de los nervios periféricos y que pueden ser secundarios a agentes infecciosos, tóxicos, bioquímicos o en el contexto de una enfermedad tumoral (1).

Se denomina enfermedad desmielinizante porque el principal daño se observa en la mielina de los nervios periféricos, lo que genera paresia, debilidad muscular, hasta parálisis ascendente de presentación bilateral. Si los daños neurales alcanzan los nervios diafragmáticos, el paciente puede presentar necesidad de asistencia ventilatoria invasiva. El SGB no tiene cura, solo manejo sintomático y soporte ventilatorio en caso de requerirse (2).

La infección causada por el virus SARS-CoV-2 es especialmente virulenta en personas con patologías crónicas e inmunodeprimidos. A pesar de que la clínica respiratoria predomina en el COVID-19, se reportan estudios mencionando manifestaciones neurológicas secundarias a esta infección que afectan por lo menos a 36% de los pacientes, además de afectaciones a nivel vascular y renal (2). A nivel neurológico, el hallazgo más frecuente es la anosmia. Las alteraciones del sistema nervioso son más comunes en las infecciones graves en comparación con las infecciones no graves (3).

En diversos estudios, se evidencia que la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) actúa como receptor funcional de SARS-CoV en los tejidos humanos. Debido a la similitud secuencial de las proteínas S del SARS-CoV y SARS-CoV-2, se realizó la predicción de que SARS-CoV-2 también utiliza ACE2 como receptor funcional (3, 4, 5). Se plantean como posibles mecanismos por los cuales el SARS-CoV-2 puede causar daños neurológicos, el anclaje del virus a la ACE2 en la barrera hematoencefálica, facilitando su ingreso al sistema nervioso central; además, de que existen vías de diseminación neural retrógrada, transcribal y hematogena (6, 7).

Se han reportado varios casos en distintos centros de salud, de ingreso de pacientes que presentan síndrome de Guillain-Barré (SGB) y son COVID-19 positivos activos o cursaron con la enfermedad, por lo que se ha planteado la asociación entre ambas patologías. Algunos autores

manifiestan que la presentación de SGB que se asocia a COVID-19 genera síntomas de aparición más aguda (8). Se han propuesto distintos mecanismos por los que el virus produce arreflexia aguda: anticuerpos producidos contra las glicoproteínas virales podrían interactuar también contra proteínas nativas de la superficie de las neuronas (9).

A la luz de este caso clínico, reforzamos la hipótesis de la asociación entre el síndrome de Guillain-Barré y la infección por virus SARS-CoV-2, como ya ha sido documentado por otros autores (10-12).

Tabla 1. Paraclínicos al ingreso y re ingreso de la paciente.

Paraclínico	Ingreso (7/01/21)	Re-ingreso (14/02/21)
Leucocitos (x10 <sup>3</sup> /uL)	17 960	5900
Hemoglobina (g/dL)	15.2	14.8
Hematocrito (%)	45.3	44.2
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /uL)	396	229
Neutrófilos (%)	79	54
Linfocitos (%)	18	38
Glicemia (mg/dL)	74	NR
Creatinina (mg/dL)	1.1	0.89
LDH (U/L)	208	NR
PCR (g/dL)	<6	0.3
Potasio (mmol/dL)	4.76	NR
Sodio (mmol/dL)	138	NR
TSH (IU/mL)	1.93	NR
CPK	23	NR

*LDH: lactato deshidrogenasa, PCR: proteína C reactiva, TSH: hormona estimulante de la glándula tiroidea, CPK: creatina-fosfoquinasa.*



Figura 1. TACAR de Tórax con patrón en vidrio esmerilado de distribución periférica en los cuatro cuadrantes de predominio superior izquierdo.

## Presentación del caso

Paciente femenina de 44 años de edad, sin antecedentes de importancia, con cuadro clínico consistente en síntomas respiratorios de 20 días de evolución, asociado a cefalea holocraneana de intensidad leve, tipo opresiva, sin irradiación, sin mejoría alguna con el consumo de AINES, acompañado de astenia, adinamia, artralgias, mialgias, anosmia, disgeusia y malestar general. La paciente refirió que pasados seis días de evolución de los síntomas antes descritos, empezó a manifestar parestesias, disestesias e hiperalgesia en miembros inferiores acompañados de disminución de la fuerza muscular en miembros superiores.

El día 30 de diciembre de 2021, se realiza prueba para antígeno SARS COV-2 con resultado positivo para IgM e IgG. Además se toma como ayuda diagnóstica un TACAR de tórax (Figura 1) apreciando en el mismo un patrón en vidrio esmerilado de distribución periférica en los cuatro cuadrantes de predominio superior izquierdo, con compromiso del parénquima pulmonar de 25%.

La paciente guardó aislamiento domiciliario durante aproximadamente cinco días, en los cuales se automedicó con acetaminofén más codeína para el manejo de los síntomas, sin mostrar mejoría inmediata.

El día 7 de enero de 2021, ingresó al servicio de urgencias del Hospital Departamental de Nariño con cuadro de anosmia, disgeusia, pérdida de fuerza simétrica en extremidades asociado a presencia de parestesias, disestesias y cefalea holocraneana de intensidad de 10/10, al examen físico se encontraron reflejos osteotendinosos normales (ROT:++/++++). La paciente traía consigo paraclínicos tomados el 05 de enero (1) de los cuales destacan un hemograma con leucocitosis, neutrofilia y linfopenia. Se decide hospitalizar a la paciente y brindar manejo intrahospitalario en área COVID.

Debido a los síntomas neurológicos y el cuadro atípico de presentación de la paciente se solicita una electromiografía encontrando en la misma una poliradiculoneuropatía sensitivomotora proximal y distal mielínica simétrica de grado moderado, con neuroconducciones anormales y prolongación de la latencia distal, indicativo de lesión mielínica distal de los nervios mediano motor y ortodrómico izquierdos, surales y tibiales. Con estos resultados se diagnostica la paciente con síndrome de Guillain-Barré no típico. Además se decide tomar muestra de LCR en la cual no se encontró alteraciones.

Se inició tratamiento para síndrome de Guillain-Barré con la administración de inmunoglobulina gammaraas (inmunoglobulina humana normal) a dosis de 0.4 g/kg/día por cinco días, pregabalina tabletas de 75 mg vía oral cada 12 horas y quetiapina tabletas de 25 mg una tableta día para manejo del dolor.

El día 12 de enero de 2021, cinco días posteriores a su ingreso la paciente es trasladada a servicio de UCI por riesgo de falla respiratoria aguda donde se monitoriza por tres días y se continúa con el tratamiento instaurado con inmunoglobulinas hasta el día 14 de enero, cuando es transferida al servicio de medicina interna, donde se continúa manejo para

el dolor y se finaliza el tratamiento con inmunoglobulinas, hasta recibir alta el día 15 de enero de 2021.

El 14 de febrero de 2021, aproximadamente un mes posterior a su egreso la paciente reconsulta con cuadro clínico consistente en cefalea holocraneana de cinco días de evolución, con irradiación a región ocular, asociada a parestesia facial, visión borrosa, astenia, adinamia, mialgias y debilidad en extremidades. Al examen físico la paciente presentó parestesias lancinantes y disestesia generalizadas, disminución de la fuerza muscular simétrica ++++/+++++ y distal +++/+++++, sin signos meníngeos.

Según concepto de neurología se considera recaída de síndrome de Guillain-Barré y se indica hospitalizar a la paciente para darle manejo nuevamente con inmunoglobulina 0.4 g/kg por día por cinco días más cianocobalamina, dexametasona 8 mg IV cada 12 horas, difenhidramina 50 mg VO y pregabalina. Dicho tratamiento inicia el día 15 de febrero y termina el 19 de febrero cuando se le otorga el alta definitiva pues la paciente evolucionó satisfactoriamente y se evidenció resolución de los síntomas.

## Discusión

Actualmente, se han reportado distintos casos de pacientes con cuadro de SGB asociado a COVID-19; sin embargo, falta mucha información sobre esta asociación y sus implicancias. El objetivo de este reporte es analizar la evidencia disponible en esta temática en la población adulta, presentando un caso compatible con las dos patologías y su presentación conjunta. Se evidencia cierta divergencia con los otros estudios analizados, donde se recalcan diferencias en la presentación de la enfermedad con mayor gravedad en los cuadros de SGB asociados a COVID-19.

Según la literatura, se ha observado un aumento anormal de los pacientes ingresados con SGB, evidenciando una prevalencia etaria mucho mayor, con media de 60 años, a diferencia de los casos de este síndrome en el pasado, con media 40 años (13-15). El caso de la paciente en estudio sigue perteneciendo al grupo etéreo que mayor frecuencia presentó la patología antes de su asociación a COVID-19. Se necesitarán más estudios de causalidad (ECA) para poder contar con resultados y conclusiones más certeras.

Los síntomas previos al desarrollo de este síndrome, en la mayoría de los casos, fueron ageusia e hiposmia, además se evidenció mayor gravedad respecto a los síntomas respiratorios del COVID-19, como la neumonía (16).

Respecto al tiempo de presentación de las primeras manifestaciones neurológicas, tenemos que fluctúan entre los cinco y los 21 días posteriores a los síntomas del COVID-19 (17-19), situación coincidente con el caso a discusión.

Los estudios analizados son reportes de caso, o series de casos, con bajo número muestral, por lo que el análisis realizado los cataloga con alto riesgo de sesgo; sin embargo, a pesar de esta limitación, es importante recalcar que se está mostrando tendencia a la asociación entre ambas patologías descritas con esta nueva presentación de síntomas.

Son necesarios más estudios con diseños más elevados en niveles de evidencia y muestras más representativas para poder realizar análisis concluyentes respecto a esta temática.

## Agradecimientos

Al Hospital Universitario Departamental de Nariño (HUDN), San Juan de Pasto, Nariño, Colombia

## Referencias

1. **E.F.M. Wijdicks, C.J. Klein.** Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clin Proc.*, 92 (2017), pp. 467-479
2. **Rodríguez Y., Rojas M., Pacheco Y., Acosta-Ampudia Y., Ramírez-Santana C., Monsalve D.M.** Guillain-Barré syndrome, transverse myelitis and infectious diseases. *Cell Mol Immunol.* 2018; **15**:547–562.
3. **Hamming I., Timens W., Bulthuis M.L.C., Lely A.T., Navis G.J., Van Goor H.** Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004; **203**:631–637.
4. **Wu Y., Xu X., Chen Z., Duan J., Hashimoto K., Yang L.** Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. *Brain Behav Immun.* 2020; **87**:18–22.
5. **Letko M., Marzi A., Munster V.** Functional assessment of cell entry and receptor usage for SARS-CoV-2 and other lineage B betacoronaviruses. *Nat Microbiol.* 2020; **5**:562–569.
6. **Shang J., Ye G., Shi K., Wan Y., Luo C., Aihara H.** Structural basis of receptor recognition by SARS-CoV-2. *Nature.* 2020; **581**:221–224.
7. **Needham E.J., Chou S.H.Y., Coles A.J., Menon D.K.** Neurological Implications of COVID-19 Infections. *Neurocrit Care.* 2020; **32**:667–671.
8. **L. Mao, M. Wang, S. Chen, Q. He, J. Chang, C. Hong, et al.** Neurological Manifestations of Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan China: a retrospective case series study. *SSRN J.*, (2020),
9. **Gupta A., Paliwal V.K., Garg R.K.** Is COVID-19-related Guillain-Barré syndrome different? *Brain Behav Immun.* 2020; **87**:177178.
10. **Virani A., Rabold E., Hanson T., Haag A., Elrufay R., Cheema T, et al.** Guillain-Barré Syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. *ID Cases.* 2020; **20**: e00771.
11. **H. Zhao, D. Shen, H. Zhou, J. Liu, S. Chen.** Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: casualty or coincidence? *Lancet Glob Heal.*, 4422 (2020), pp. 2-3
12. **F. Baldanti, R. Daturi, P. Postorino, A. Cavallini, G. Micieli.** Guillain - Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med.*, (2020), pp. 1-3.
13. **Ottaviani D., Boso F., Tranquillini E., Gapeni I., Pedrotti G., Cozzio S.** Early Guillain-Barré syndrome in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a case report from an Italian COVID-hospital. *Neurol Sci.* 2020; **41**:1351–1354.
14. **Baig A.M.** Updates on What ACS Reported: Emerging Evidences of COVID-19 with Nervous System Involvement. *ACS Chem Neurosci.* 2020; **11**:1204–1205.
15. **Cao J., Tu W.J., Cheng W., Yu L., Liu Y.K., Hu X.** Clinical Features and Short-term Outcomes of 102 Patients with Corona Virus Disease 2019 in Wuhan, China. *Clin Infect Dis.* 2020 DOI: 10.1093/cid/ciaa243.
16. **Arnaud S., Budowski C., Ng Wing Tin S., Degos B.** Post SARS-CoV-2 Guillain-Barré syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2020; **131**:1652–1654.
17. **Assini A., Benedetti L., Di Maio S., Schirinzi E., Del Sette M.** New clinical manifestation of COVID-19 related Guillain-Barré syndrome highly responsive to intravenous immunoglobulins: two Italian cases. *Neurol Sci.* 2020; **41**:1657–11658.
18. **Bigaut K., Mallaret M., Baloglu S., Nemoz B., Morand P., Baicry F.** Guillain-Barré syndrome related to SARS-CoV-2 infection. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020; **7**: e785.
19. **El Otmani H., El Moutawakil B., Rafai M.A., El Benna N., El Kettani C., Soussi M.** Covid-19 and Guillain-Barré syndrome: More than a coincidence! *Rev Neurol (Paris).* 2020; **176**:518–519.

