

# Síndrome de Guillain Barré asociado a infección por SARS-CoV-2

## *Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2 infection*

Carlos Rodríguez-Alarcón MD,<sup>1</sup> Linker Viñán Paucar,<sup>1</sup> Daniella Bustamante-Mieles MD,<sup>1</sup> Michelle Avecillas MD,<sup>2</sup>  
Oscar H Del Brutto MD,<sup>3</sup> Rocio Santibanez-Vásquez MD<sup>1</sup>

### Resumen

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una entidad clínica infrecuente pero potencialmente grave que se caracteriza por debilidad simétrica y rápidamente progresiva de las extremidades, disminución o ausencia de reflejos miotáticos y parestesias. En este reporte de caso se describe un paciente varón de 23 años con antecedentes de infección por SARS-CoV-2, que presentó parestesias, debilidad en los muslos y dificultad para caminar. Al examen físico se evidenció diplejía facial asimétrica, parálisis del sexto par craneal derecho, cuadriparesia flácida de predominio crural y arreflexia generalizada. Los estudios electrofisiológicos revelaron ausencia del reflejo H, latencias motoras distales retardadas. La electromiografía (EMG), practicada dentro de la primera semana, no mostró actividad anormal en reposo, las unidades motoras fueron de morfología normal, pero con pobre reclutamiento. El estudio de líquido cefalorraquídeo demostró disociación albúmino citológica. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, se estabilizó el cuadro clínico y el paciente fue dado de alta con un Rankin 4/5. Las evaluaciones de seguimiento mostraron una mejoría de los síntomas motores y, al cabo de seis meses, el paciente se reintegró plenamente a la vida normal. Este caso enfatiza la asociación entre el SGB y la infección previa por SARS-CoV-2, destacando la importancia de la monitorización neurológica durante la fase de convalecencia.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain-Barré, COVID-19, complicaciones neurológicas, inmunoglobulina intravenosa

### Abstract

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an uncommon but potentially serious clinical entity characterized by symmetric, rapidly progressive limb weakness, reduced or absent deep tendon reflexes, and paresthesias. This case report discusses a 23-year-old male with a history of SARS-CoV-2 infection, presenting with paresthesias, weakness in the thighs, and walking difficulty. Physical examination exhibited asymmetric facial diplegia, right sixth cranial nerve palsy, flaccid quadriparesis with predominant crural involvement, and generalized areflexia. Electrophysiological studies, practiced within the first week, revealed absent H reflex and delayed distal motor latencies. Additionally, concentric needle examination showed no abnormal activity at rest, with a pattern of poor recruitment of motor units with normal morphology. The cerebrospinal fluid analysis showed albuminocytological dissociation. Intravenous immunoglobulin therapy was initiated, resulting in gradual neurological stabilization, and the patient was discharged with a Rankin score of 4/5. Follow-up evaluations showed improvement in motor symptoms, and after six months, the patient fully reintegrated into normal life. This case emphasizes the association between GBS and prior COVID-19 infection, highlighting the importance of neurological monitoring during convalescence.

**Keywords:** Guillain-Barré Syndrome, COVID-19, neurological complications, intravenous immunoglobulin

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 33, N° 3, 2024

### Introducción

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una entidad clínica poco común pero potencialmente grave que se caracteriza por una debilidad simétrica y rápidamente progresiva en las extremidades, con reflejos miotáticos disminuidos o ausentes y parestesias.<sup>1</sup>

El SGB se presenta en diversas variantes clínicas, incluyendo la forma sensitivo-motora clásica, la parapariética, la motora pura, la sensorial pura, el síndrome de Miller Fisher, la variante faríngeo-cervico-braquial, la parálisis facial bilateral con parestesias y la encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Investigación de Neurociencias, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.

<sup>2</sup>Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.

<sup>3</sup>School of Medicine and Research Center, Universidad Espíritu Santo – Ecuador. Samborondón, Ecuador.

Correspondencia:

Carlos Rodríguez Alarcón, MD

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.

Dirección: Av. Carlos Julio Arosemena Km 1/2

E-mail: crodriguezalarcon98@gmail.com

Otra clasificación del SGB se basa en hallazgos electromiográficos (EMG), siendo la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) la variante más frecuente. Esta clasificación también incluye otras variantes EMG del SGB, como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal motora y sensorial aguda (AMSAN).<sup>3</sup> Aproximadamente el 60% de los casos de SGB son precedidos por infecciones virales y bacterianas, en los últimos tiempos, se ha documentado un aumento en los casos de SGB post-COVID-19.<sup>4</sup>

La enfermedad por coronavirus-2019 (COVID-19), provocada por el síndrome de distrés respiratorio agudo severo-coronavirus-2 (SARS-CoV-2), un nuevo coronavirus, fue declarada pandemia por la Organización Mundial de la Salud el 11 de marzo de 2020.<sup>5,6</sup> Clasificada como una infección sistémica, se manifiesta con fiebre y fatiga, siendo los síntomas respiratorios y gastrointestinales los más comunes.<sup>7</sup> Se han identificado diversos síntomas neurológicos, como cefalea, mareos, hipogeusia, hiposmia, mialgias, convulsiones febriles, encefalitis, encefalopatías, enfermedad cerebrovascular y enfermedad nerviosa periférica.<sup>8-10</sup>

Se ha establecido una asociación entre el virus SARS-CoV-2 y la lesión del tejido nervioso mediante su unión directa a los receptores de Angiotensina II (ACE II), una acción denominada neuroinvasión directa. Esta interacción también desencadena una hiperproducción de mediadores inflamatorios como la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), entre otros. Estos mediadores inflamatorios provocan daños inmunomediados debido a una activación excesiva del sistema inmunitario, dando lugar a una reacción autoinmune, que se clasifica como lesión indirecta del sistema inmunitario.<sup>11-13</sup>

Desde la pandemia de la COVID-19, hay evidencia creciente de la asociación entre la infección por SARS-CoV-2 y complicaciones neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré. Aunque la patogénesis exacta de estos daños neurológicos sigue siendo desconocida, se ha planteado la hipótesis de que el mimetismo molecular entre el SARS-CoV-2 y tejidos humanos podría desencadenar la autoinmunidad multiorgánica en la COVID-19. Además, la falta de detección directa del virus en la mayoría de las muestras de líquido cefalorraquídeo sugiere un mecanismo inmunitario en lugar de una invasión directa.<sup>14</sup> El presente caso aporta valiosa información sobre la presentación, diagnóstico y manejo del SGB, específicamente en el contexto de la infección por el virus SARS-CoV-2.

### Reporte de caso

Hombre de 23 años, estudiante de aviación, se presenta con antecedente de infección por SARS-CoV-2,

cuatro semanas atrás, con tos residual como único síntoma persistente. Es valorado neurológicamente por presentar parestesias en las extremidades, debilidad en los muslos y dificultad para la marcha y es ingresado a hospitalización. Tres días antes, había presentado cervicalgia y parálisis facial periférica derecha, por lo cual recibió tratamiento con aciclovir y prednisona oral, sin resolución de los síntomas. En su primer día de ingreso, su condición se deterioró rápidamente, evidenciándose una paraparesia y diplejía facial. A la exploración física se evidenció diplejía facial asimétrica de predominio derecho, parálisis del VI par craneal derecho, cuadriparesia flácida de predominio crural (Escala Medical Research Council para Fuerza Muscular: 3/5 en miembros superiores y 2/5 en miembros inferiores), arreflexia miotática generalizada y sensibilidad superficial y profunda normales. No refería disfagia ni disfonía. Sus parámetros hemodinámicos se mantuvieron normales al igual que su capacidad vital respiratoria.

El estudio electrofisiológico practicado al quinto día del inicio de los síntomas reveló un reflejo H ausente y un retraso de las latencias motoras distales en ambos nervios tibiales con amplitud motora reducida en el nervio peroneal común izquierdo. Las ondas F estaban ausentes en los nervios peroneales comunes y prolongadas en los nervios tibiales. Las latencias sensitivas de los nervios mediano, cubital, radial, peroneal superficial y sural fueron normales (Ver tabla 1). La EMG con aguja concéntrica no mostró actividad anormal en reposo, con un patrón de reclutamiento pobre de unidades motoras de morfología normal.

Durante su hospitalización se realizó una punción lumbar al día 6 la cual evidenció disociación albúminocitológica (Ver tabla 2).

Se inició terapia con inmunoglobulina intravenosa 0.4 g/kg/día por 5 días. Durante el curso del tratamiento, el paciente reportó mialgias como síntoma adicional. Su condición neurológica se estabilizó gradualmente durante el tratamiento, sin desarrollar síntomas respiratorios. Una semana después, se inició la terapia física y se le dio de alta para manejo ambulatorio, utilizando una silla de ruedas y con un puntaje de Rankin de 4/5.

Las evaluaciones de seguimiento demostraron una leve mejoría en los síntomas motores, comenzando por los pares craneales y progresando más lentamente en los músculos esqueléticos. Después de tres meses, el paciente pudo caminar con el apoyo de un bastón, presentando solo una ligera paresia en el músculo frontal derecho, la musculatura intrínseca de las manos y los cuádriceps. También se observaron signos clínicos de reinervación anómala en el lado derecho de la cara. A lo largo de los siguientes seis meses, el paciente experimentó una recuperación gradual hasta reintegrarse completamente a su vida normal.

**Tabla 1.** Resultados de EMG practicada dentro de los primeros 5 días de inicio de síntomas motores.

Motor Summary table											
Stim Site	NR	Onset (ms)	Norm	O-P Amp (mV)	Site 1	Site 2	Delta-0 (cm)	Dist(cm)	Dist(cm)	Vel(m/s)	Norm Vel (m/s)
<b>Left Fibular Motor (Ext Dig Brev)</b>											
Ankle	4.1	<6.1	1.5	>2.5	B Fib	Ankle	8.1	35.0	35.0	43	>38
B Fib	12.2		1.2								
<b>Right Fibular Motor (Ext Dig Brev)</b>											
Ankle	4.7	<6.1	5.3	>2.5	B Fib	Ankle	6.5	34.0	34.0	52	>38
B Fib	11.2		4.9								
<b>Left Median Motor (Abd Poll Brev)</b>											
Wrist	4.9	<4.2	11.1	>5	Elbow	Wrist	4.4	23.0	23.0	52	>50
Elbow	9.3		10.6								
<b>Left Tibial Motor (Ab Hall Brev)</b>											
Ankle	6.7	<6.1	5.5	>3	Knee	Ankle	9.3	43.0	43.0	46	>35
Knee	16.0		5.6								
<b>Right Tibial Motor (Abd Hall Brev)</b>											
Ankle	9.2	<6.1	6.0	>3	Knee	Ankle	8.6	42.0	42.0	49	>35
Knee	17.8		5.6								
<b>Left Ulnar Motor (Abd Dig Minimi)</b>											
Wrist	3.5	<4.2	5.2	>3	B Elbow	Wrist	3.6	22.5	22.5	63	>53
B Elbow	7.1		4.1		A Elbow	B Elbow	1.6	12.0	12.0	75	>53
A Elbow	8.7		4.0								
<b>F Wave Studies</b>											
NR	F-Last(ms)	Lat Norm (ms)	L-R-F-Lat(ms)	L-R Lat Norm	M-Lat (ms)	Flat-Mlat(ms)					
<b>Left Fibular (Mrkrs) (EDB)</b>											
NR		<60		<5.1							
<b>Left Median (Mrkrs) (Abd Poll Brev)</b>											
		28.53	<33	<2.2	5.00	23.53					
<b>Left Tibial (Mrkrs) (Abd Hallucis)</b>											
		39.12	<61	10.88	<5.7	8.53	30.59				
<b>Right Tibial (Mrkrs) (Abd Hallucis)</b>											
		50.00	<61	10.88	<5.7	8.53	41.47				
<b>Left Ulnar (Mrkrs) (Abd Dig Min)</b>											
		27.50	<36		<2.5	3.46	24.04				
<b>H Reflex Studies</b>											
NR	H-Lat (ms)	L-R-H-Lat (ms)	L-R-Lat Norm								
<b>Right Median (Flex Car Rad)</b>											
NR			<1.0								
<b>Right Tibial (Gastroc)</b>											
NR			<2.0								

**Tabla 2.** Resultados de estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR).

FISICO	
ASPECTO:	Transparente
COLOR:	Ligeramente Xantocromico
CITOLOGICO	
LEUCOCITOS:	2/ul
DIFERENCIAL:	Predominio Linfocitario
QUIMICO	
GLUCORRAQUIA:	68.0mg/dl
PROTEINORRAQUIA:	241.5mg/dl
CLORURORRAQUIA:	120.0 mmol/L
MICROBIOLOGICO	
TINTA CHINA:	No se observan levaduras encapsuladas
TINCION DE GRAM:	No se observan bacterias en 100 campos revisados
ZIEHL NEELSEN:	No se observan bacilos alcohol acido resistentes en 100 campos revisados
OTROS	
IgG en LCR	18.60 mg/dl (Valor referencia : 0,48-5,80 mg/dl )

## Discusión

El caso clínico presentado destaca la asociación entre el síndrome de Guillain-Barré (SGB) y la infección previa por SARS-CoV-2, reforzando la creciente evidencia que sugiere una conexión entre estas dos condiciones. En otro estudio, los síntomas del SGB surgieron 19 días después del inicio de la infección viral. Las manifestaciones principales observadas abarcaron debilidad generalizada, disminución de reflejos, parálisis facial e hipoestesia.<sup>15</sup> La presentación clínica del paciente, caracterizada por parestias, debilidad muscular progresiva y parálisis facial, es consistente con hallazgos observados en otros casos de SGB post-COVID-19, subrayando la importancia de la vigilancia neurológica en pacientes convalescentes.<sup>15,16</sup>

La rápida progresión de los síntomas neurológicos, manifestándose como paraparesia y diplejía facial en un corto período, destaca un aspecto significativo. A pesar de la administración previa de aciclovir y prednisona oral en otra unidad hospitalaria, sin resultados positivos, la respuesta favorable a la terapia con inmunoglobulina intravenosa respalda la importancia de un diagnóstico temprano y la intervención adecuada en el manejo del SGB post-COVID-19. Los estudios electrodiagnósticos jugaron un papel crucial en confirmar el diagnóstico de SGB en este caso. La ausencia de reflejo H, el retraso de las latencias motoras distales y la disociación albúmina-citológica en la punción lumbar son hallazgos consistentes con el SGB, respaldando la utilidad de estos estudios en el abordaje diagnóstico del SGB post-COVID-19.<sup>16</sup> En un reporte de caso, se observó la ausencia de onda F y el retardo de latencias distales en las fases iniciales de la enfermedad, respaldando el patrón desmielinizante de los criterios del Síndrome de Guillain-Barré.<sup>17</sup>

En un caso adicional, la administración de inmunoglobulina intravenosa como tratamiento se llevó a cabo tras el diagnóstico confirmado de SGB, resultando en una recuperación completa al tercer día.<sup>17</sup> La terapia con inmunoglobulina intravenosa, iniciada en este caso, se asoció con una estabilización gradual de la condición neurológica del paciente. No obstante, la aparición de mialgias durante el tratamiento destaca la importancia de la monitorización cercana de los efectos secundarios de las intervenciones terapéuticas. Aunque se observó mejoría clínica, el paciente presentó una residual discapacidad física, indicando que la recuperación completa puede requerir un tiempo considerable.

Al comparar este caso con otros informes de SGB post-COVID-19 en la literatura, se observan similitudes en la presentación clínica, hallazgos electrodiagnósticos y respuesta a la terapia inmunomoduladora.<sup>17</sup> Se ha identificado la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda como el subtipo más frecuente del SGB.<sup>18</sup>

Sin embargo, la variabilidad observada en los patrones de recuperación entre casos subraya la necesidad ineludible de investigaciones adicionales orientadas a una comprensión más profunda de los factores subyacentes en la patogénesis y la evolución de esta complicación neurológica post-COVID-19.<sup>19</sup>

En conclusión, el presente caso enfatiza la necesidad de llevar a cabo una evaluación y tratamiento inmunomodulador expedito en casos de complicaciones neuromusculares secundarias a la infección por SARS-CoV-2. Resulta de suma importancia mantener una vigilancia neurológica meticulosa en los pacientes durante la fase de convalecencia de la enfermedad, particularmente en presencia de manifestaciones clínicas tales como parestesias y debilidad muscular. La detección precoz de estos síntomas, respaldada por estudios electrodiagnósticos, y la

implementación oportuna de intervenciones terapéuticas pertinentes, son imperativas para optimizar los desenlaces en individuos afectados por el SGB post-COVID-19.

## Referencias

1. 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* [Internet]. 2019;15(11):671–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
2. Hiew FL, Ramlan R, Viswanathan S, Puvanarajah S. Guillain-Barré Syndrome, variants & forms fruste: Reclassification with new criteria. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2017;158:114–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.05.006>
3. Sriwastava S, Kataria S, Tandon M, Patel J, Patel R, Jowkar A, et al. Guillain Barré Syndrome and its variants as a manifestation of COVID-19: A systematic review of case reports and case series. *J Neurol Sci* [Internet]. 2020;420:117263. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2020.117263>
4. Morris B. The components of the Wired Spanning Forest are recurrent. *Probab Theory Relat Fields* [Internet]. 2003;125(2):259–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00440-002-0236-0>
5. Montalvan V, Lee J, Bueso T, De Toledo J, Rivas K. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2020;194:105921. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2020.105921>
6. Cucinotta D, Vanelli M. WHO declares COVID-19 a pandemic. *Acta Biomed* [Internet]. 2020;91(1):157–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.23750/abm.v91i1.9397>
7. Cerón Blanco N, Rodríguez Quintana JH, Valencia Mendoza MC, Forero Botero CA, Rodríguez LC, Carrillo Villa S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: A case series from 4 Colombian cities during the pandemic. *Neurol Perspect* [Internet]. 2022;2(4):232–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurop.2022.06.004>
8. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with Coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol* [Internet]. 2020;77(6):683–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>
9. Ahmad I, Rathore FA. Neurological manifestations and complications of COVID-19: A literature review. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2020;77:8–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2020.05.017>
10. Needham EJ, Chou SH-Y, Coles AJ, Menon DK. Neurological implications of COVID-19 infections. *Neurocrit Care* [Internet]. 2020;32(3):667–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-020-00978-4>

11. Baig AM, 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* [Internet]. 2020;11(7):995–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1021/acchemneuro.0c00122>
12. Scheidl E, Canseco DD, Hadji-Naumov A, Bereznaï B. Guillain-Barré syndrome during SARS-CoV-2 pandemic: A case report and review of recent literature. *J Peripher Nerv Syst* [Internet]. 2020;25(2):204–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jns.12382>
13. Kaeley N, Kabi A, Pillai A, Shankar T, Ameena M S S. Post-COVID-19 Guillain-Barré syndrome: A case report with literature review. *Cureus* [Internet]. 2022;14(1):e21246. Available from: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.21246>
14. Shoraka S, Ferreira MLB, Mohebbi SR, Ghaemi A. SARS-CoV-2 infection and Guillain-Barré syndrome: A review on potential pathogenic mechanisms. *Front Immunol* [Internet]. 2021;12:674922. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2021.674922>
15. Ivan AP, Odajiu I, Popescu BO, Davidescu EI. COVID-19 associated guillain-Barré syndrome: A report of nine new cases and a review of the literature. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2022;58(8). <https://doi.org/10.3390/medicina58080977>
16. Redondo-Urda MJ, Rodríguez-Peguero FJ, Pérez-Gil O, Del Valle-Sánchez M, Carrera-Izquierdo M. SARS-CoV-2, a new causal agent of Guillain-Barre syndrome. *Rev Neurol* [Internet]. 2020;71(7):275–6. <https://doi.org/10.33588/rn.7107.2020264>
17. Trujillo Gittermann LM, Valenzuela Feris SN, von Oetinger Giacomani A. Relation between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome in adults. Systematic review. *Neurol (Engl Ed)* [Internet]. 2020;35(9):646–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.07.004>
18. Pimentel V, Luchsinger VW, Carvalho GL, Alcará AM, Esper NB, Marinowic D, et al. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19: A systematic review. *Brain Behav Immun Health* [Internet]. 2023;28(100578):100578. <https://doi.org/10.1016/j.bbih.2022.100578>
19. Naranjo Arango YA, García Henao JP, Farfán Cortés AYAA, Álvarez Correa D. Síndrome de Guillain-Barré como manifestación neurológica autoinmune asociado a COVID-19: Una revisión de la literatura. *Rev Colomb Reumatol* [Internet]. 2022 [cited 2024 Sep 19];29:S48–55. <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.01.004>