NEUROL ARG. 2022;14(2):132–134

Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg

Caso clínico

Síndrome de Guillain-Barré de presentación inusual y ataxia cerebelosa asociado a COVID-19 en paciente pediátrico

Adolfo Álvarez[a,b], *Mónica Alonso*[b,*], *Delusca Ospino*[a] y *Verónica Escamilla*[a]

[a] *Clínica General Norte, Barranquilla, Colombia*
[b] *Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 10 de diciembre de 2020
Aceptado el 11 de agosto de 2021
On-line el 7 de octubre de 2021

Palabras clave:
COVID-19
Niño
Pediatría
Pandemia
SARS-CoV-2
Síndrome de Guillain-Barré

RESUMEN

Se expone un caso clínico de presentación atípica, con evidencia de ataxia cerebelosa y síndrome de Guillain Barré de tipo axonal en un paciente pediátrico, relacionado con infección por SARS-CoV-2. También se lleva a cabo una revisión de la literatura médica reciente.

© 2021 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Guillain-Barré syndrome of unusual presentation and cerebellum ataxia in a pediatric patient associated with COVID-19

Keywords:
COVID-19
Child
Pediatrics
Pandemic
SARS-CoV-2
Guillain-Barré syndrome

ABSTRACT

Clinical case of unusual presentation is introduced, with evidence of cerebellar ataxia and Guillain-Barré syndrome of axonal type, in a pediatric patient, related to the appearance of SARS-CoV-2 infection. We also carry out a review of recent medical literature.

© 2021 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: monik200655@hotmail.com (M. Alonso).
https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.08.009
1853-0028/© 2021 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Presentación de caso

Se trata de una paciente femenina de 8 años, previamente sana, sin antecedentes de importancia, con cuadro clínico de 2 semanas de evolución de dolor abdominal, disminución de fuerza en las extremidades superiores e inferiores, astenia, adinamia, hiporexia, odinofagia y escalofríos. Se realizó prueba PCR para SARS-CoV-2 tomada en domicilio (26/07/20), que fue positiva. Al día 10 del inicio de los síntomas presentó marcha inestable.

En la exploración inicial encontramos a la paciente alerta, orientada, sin dificultad respiratoria, temperatura 36,5 °C, saturación 96% ambiente. Comprendía y obedecía órdenes, pares craneales sin alteración, fuerza muscular 4/5, hiporreflexia en miembros superiores, astasia, abasia, ataxia troncular, disdiadococinesia y dismetría leve en los miembros superiores. Fue dada de alta por mejoría parcial del cuadro clínico.

A los 35 días presentó una reagudización de la sintomatología, asociándose cefalea y adormecimiento de los miembros inferiores, dificultad para la deambulación y vértigo. Se encontró debilidad de predominio en miembros inferiores, con hiporreflexia. Imposibilidad para bipedestación y marcha. Con resonancia cerebral contrastada dentro de la normalidad que descarta enfermedad central. Recibió tratamiento con inmunoglobulina 2 g/kg intravenoso durante 5 días. No hubo disociación albuminocitológica. Se confirmó polineuropatía, según los estudios electrofisiológicos compatible con neuropatía moderada a severa de los nervios peroneos bilaterales, tipo axonal. No se cuenta con reporte de anticuerpos anti-GQ1b, ya que estos no se realizan de rutina. Evolucionó a la mejoría. Recibió el alta hospitalaria con una puntuación en la escala funcional de Hughes de 3.

Discusión de caso y revisión de la literatura SGB y COVID-19

Presentamos un caso clínico con varias características particulares. En la literatura médica reciente se documentan múltiples casos de asociación de neuropatías periféricas con infecciones por COVID-19. El presente reporte guarda un interés especial por tratarse de una niña de 8 años, en quien se documenta una variante de tipo axonal que es poco frecuente, y por la presentación inicial con ataxia cerebelosa.

Los coronavirus son virus de ARN de cadena positiva, no segmentados, con envoltura, pertenecientes a la familia *Coronaviridae,* que se unen principalmente a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 del receptor celular ubicado en el epitelio nasal y en las vías respiratorias inferiores, provocando síntomas respiratorios. Sin embargo, en condiciones poco conocidas también podría invadir el sistema nervioso; de hecho, las complicaciones neurológicas oscilan entre el 6 y el 36%[1].

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda y está causado por una respuesta autoinmune aberrante a una infección anterior, que provoca una reacción cruzada contra los componentes gangliósidos de los nervios periféricos («mimetismo molecular») que se dirigen a diferentes antígenos en los subtipos desmielinizante y axonal[2,3]. Se conoce que es poco frecuente en adultos y aún menos en población pediátrica, con una tasa de incidencia de 0,34-1,34 por 100.000 personas-año[4]. Una gran serie de casos reportada describe que de 6.369 pacientes con COVID-19 confirmados por laboratorio, 64, es decir, el 1,0%, eran niños de 0 a 17 años[5]. Igualmente, en una revisión sistemática de 73 casos, solo 3 pacientes eran pediátricos, y cabe resaltar que todos fueron del subtipo sensitivomotor[6]. Se desconoce la etiología exacta del SGB, sin embargo, en aproximadamente el 50% de los casos se pudo identificar un tipo específico de infección respiratoria o gastrointestinal anterior en la que *Campylobacter jejuni* tiene un papel preponderante[1,7]. El diagnóstico de SGB sigue basándose en características clínicas, apoyado en investigaciones complementarias (análisis electrofisiológico y de LCR, el primero ayudando a distinguir entre los subtipos de GBS). Así mismo, en la mayoría de los casos se encuentra disociación albuminocitológica[8].

En cuanto a los estudios de neuroimagen, algunos pacientes presentan realce de las raíces nerviosas caudales en la resonancia magnética de columna con gadolinio[3,9]. El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa condujo en la mayoría de los casos a una recuperación parcial o completa. Pocos pacientes requirieron soporte ventilatorio[8].

Las manifestaciones clínicas clásicas del SGB son polirradiculoneuropatía aguda con entumecimiento, parestesia, debilidad, dolor en las extremidades o una combinación de varios de estos síntomas. Clásicamente causa una parálisis flácida aguda simétrica y ascendente[7,10]. La mayoría de los casos, sobre todo en adultos, describen compromiso desmielinizante más que neuropatía axonal motora aguda[7].

Khalifa et al. describen la forma más característica de presentación de SGB y COVID-19 en un niño palestino de 11 años quien presentó SGB agudo 3 semanas después de haber tenido un episodio de infección del tracto respiratorio superior con febrícula, demostrándose, como dicen otros autores, que la mayoría de los niños con infección por SARS-CoV-2 presentan una enfermedad leve a moderada y rara vez requieren hospitalización. Sin embargo, algunos niños con comorbilidades subyacentes o aquellos diagnosticados con coinfecciones han tenido manifestaciones graves que requieren hospitalización[11].

El 12 de julio de 2020 se publica el que sería el primer caso de SGB pediátrico, en un paciente masculino de 15 años de edad quien presentó cefalea frontal con dolor retroorbitario acompañado de fiebre, que evoluciona a debilidad y dolor de miembros inferiores, que posteriormente asciende a miembros superiores, con anomalías electrofisiológicas compatibles con la variante de neuropatía axonal motora aguda del GBS, dado por potencial de acción del nervio sensorial normal y una reducción severa de la amplitud del potencial de acción en todos los nervios motores estudiados, con velocidades de conducción relativamente conservadas. Las ondas F estaban ausentes en los nervios estudiados. Lo anterior pone de manifiesto que el neurotropismo del SARS-CoV-2 podría explicar esta importante manifestación neurológica de COVID-19 en niños[12].

Un artículo iraní presenta un caso de ocurrencia familiar en un varón de 38 años con polirradiculoneuropatía desmielinizante axonal aguda y su hija de 14 años a quien no se le realizaron estudios de conducción nerviosa[13]. Toscano el

al. describen en un hospital italiano a 5 pacientes con SGB y COVID-19, de los cuales 3 tenían hallazgos consistentes con una variante axonal[9].

Las proporciones de pacientes con SGB que tienen compromiso desmielinizante y neuropatía axonal motora aguda varían mucho en todo el mundo. En la reciente pandemia, por medio de varios reportes se da cabida a la posibilidad de que, como *C. jejuni*, COVID-19 pueda causar predominantemente SGB axonal[14]. Por todo ello, la información sobre las manifestaciones neurológicas relacionadas con el SARS-CoV-2 debe continuar recopilándose; los informes de casos permiten seguir comprendiendo el comportamiento de este virus, con variantes poco conocidas y presentaciones atípicas como es el caso de SGB en niños.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bridwell R, Long B, Gottlieb M. Neurologic complications of COVID-19. Am J Emerg Med. 2020;38:1549.e3–7.
2. Scheidl E, Canseco DD, Hadji-Naumov A, Bereznai B. Guillain-Barré syndrome during SARS-CoV-2 pandemic: A case report and review of recent literature. J Peripher Nerv Syst. 2020;25:204–7, http://dx.doi.org/10.1111/jns.12382.
3. Gupta A, Paliwal VK, Garg RK. Is COVID-19-related Guillain-Barré syndrome different? Brain Behav Immun. 2020;87:177–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2020.05.051.
4. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. Nat Rev Neurol. 2014;10:469–82, http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2014.121.
5. Mannheim J, Gretsch S, Layden JE, Fricchione MJ. Characteristics of hospitalized pediatric coronavirus disease 2019 cases in Chicago, Illinois, March-April 2020. J Pediatric Infect Dis Soc. 2020;9:519–70522, http://dx.doi.org/10.1093/jpids/piaa070.
6. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M, Tumani H, Otto M. Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: An up-to-date systematic review of 73 cases. J Neurol. 2021;268:1133–70, http://dx.doi.org/10.1007/s00415-020-10124-x.
7. Christy A. COVID-19: A review for the pediatric neurologist. J Child Neurol. 2020;35:934–9, http://dx.doi.org/10.1177/0883073820939387.
8. Garg R. Spectrum of neurological manifestations in Covid-19: A review. Neurol India. 2020;68:560–72, http://dx.doi.org/10.4103/0028-3886.289000.
9. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S Ruiz L, Invernizzi P, Cuzzoni MG, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. N Engl J Med. 2020;382:2574–6, http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc2009191.
10. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré syndrome and variants. Neurol Clin. 2013;31:491–510, http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005.
11. Khalifa M, Zakaria F, Ragab Y, Saad A, Bamaga A, Emad Y, et al. Guillain-Barré syndrome associated with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 detection and coronavirus disease 2019 in a child. J Pediatric Infect Dis Soc. 2020;9:510–86513, http://dx.doi.org/10.1093/jpids/piaa086.
12. Frank CHM, Almeida TVR, Marques EA, de Sousa Monteiro Q, Feitoza PVS, Borba MGS, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in a pediatric patient. J Trop Pediatr. 2021;67:fmaa044, http://dx.doi.org/10.1093/tropej/fmaa044.
13. Paybast S, Gorji R, Mavandadi S. Guillain-Barré syndrome as a neurological complication of novel COVID-19 infection: A case report and review of the literature. Neurologist. 2020;25:101–3, http://dx.doi.org/10.1097/NRL.0000000000000291.
14. Umapathi T. Does COVID-19 cause axonal GBS? J Clin Neurosci. 2020;78:448, http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2020.05.057.