Revista Española de Geriatría y Gerontología 56 (2021) 252–253

Revista Española de Geriatría y Gerontología

www.elsevier.es/regg

CASO CLÍNICO

Síndrome de Guillain-Barré como probable primer síntoma de síndrome respiratorio agudo severo Coronavirus 2 en una paciente anciana

Guillain–Barré syndrome as a probable first symptom of severe acute respiratory syndrome Coronavirus 2 in an elderly patient

Clàudia Pujol Lucas[a,*], Marina Lobaco Soler[a], Clàudia Roca Rabionet[a], Sebastián Alfonso Martín[b], Josep Maria Aragonés Pascual[b] y Joan Espaulella i Panicot[a]

[a] *Unidad Territorial de Geriatría y Curas Paliativas de Osona, Hospital Universitari de Vic i Hospital de la Santa Creu de Vic, Barcelona, España*
[b] *Servicio de Neurología, Hospital Universitari de Vic, Barcelona, España*

En diciembre de 2019 se detectó un nuevo coronavirus (SARS-CoV-2, que provocó la enfermedad por dicho coronavirus [COVID-19]) en la ciudad de Wuhan, China. La afectación pulmonar por la COVID-19 es la más característica, pero las personas de edad avanzada pueden tener una presentación atípica. Se ha relacionado la infección por la COVID-19 con el síndrome de Guillain-Barré (SGB). Presentamos el caso clínico de una mujer de 87 años con SGB desmielinizante sin clínica de infección respiratoria o gastrointestinal previa, con PCR para la COVID-19 negativa hasta en 3 ocasiones, serología para la COVD-19 positiva y positividad para IgG anti-GD1. Ante un paciente de edad avanzada que presente caídas, debilidad de miembros inferiores simétrica y ascendente, parestesias, diplopía o ataxia aguda cabe considerar el diagnóstico de SGB y descartar la infección por SARS-CoV-2.

En diciembre de 2019 se detectó un nuevo coronavirus (SARS-CoV2) en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, en China[1]. El espectro clínico de la enfermedad es amplio, siendo la afectación pulmonar la más reconocida, aunque también se han objetivado manifestaciones extrapulmonares. Dentro de las manifestaciones neurológicas del SARS-CoV-2 la complicación más frecuente es la anosmia y la ageusia (60%), pero también se ha relacionado con el SGB[2]. El SGB es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda generalmente desencadenada por la respuesta inmunitaria posterior a una infección vírica o bacteriana. Se distinguen distintos subtipos según si la afectación es de los nervios motores o sensoriales, o de la vaina de mielina o el axón: la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la neuropatía axonal motora aguda, la neuropatía sensitivo-motora axonal aguda y el síndrome de Miller Fisher[2,3]. La incidencia del SGB aumenta con la edad (6,26 casos por 100.000 persona-años en pacientes mayores de 80 años)[4], con un pico máximo entre los 70 y 80 años y un descenso posterior. Hay estudios que muestran que el incremento de la incidencia relacionada con la edad se mantiene por encima de los 80 años, y esto podría indicar que existe un infradiagnóstico en los más ancianos[4].

Las personas de edad avanzada con COVID-19 pueden tener una presentación atípica[5], con una clínica infecciosa respiratoria más severa y un porcentaje de casos asintomáticos menor. Describimos el caso de una paciente de edad avanzada que presentó un SGB después de una infección por SARS-CoV-2 asintomática.

Mujer de 87 años, alérgica a múltiples AINE, con antecedentes de hipercolesterolemia, hipotiroidismo e hipocalcemia secundarios a tiroidectomía total, con un índice de Barthel basal 75/100, que ingresó el 2 de mayo de 2020 por alteración de la marcha, pérdida de fuerza en los miembros inferiores y caídas de repetición en las 3 semanas previas, presentando empeoramiento y progresión de la debilidad a los miembros superiores en los últimos 6 días. No había presentado clínica de infección respiratoria ni gastrointestinal en las semanas anteriores. La exploración física mostró PPCC conservados, paresia proximal en las 4 extremidades, paresia distal en la mano izquierda, hipostesia braquial distal bilateral, sensibilidad en los miembros inferiores conservada y arreflexia global. En la analítica destacaba un aumento de PCR 56,7 y TSH 6,81. El hemograma, la ferritina, el dímero-D, la biología hepática, la función renal, la glucosa, las troponinas y el ionograma estaban dentro de los valores normales. La vitamina B_{12} y el ácido fólico eran normales. El estudio de inmunidad mostró positividad para Ac (IgG) anti gangliósidos con una banda correspondiente a GD1a. El frotis nasofaríngeo para PCR de SARS-CoV-2 fue negativo hasta en 3 ocasiones. La TC craneal mostró signos de leucariosis y atrofia corticosubcortical sin otros hallazgos. El líquido cefalorraquídeo era normal con ausencia de disociación albúmino-citológica.

El 11 de mayo de 2020 se realizó electromiograma que fue compatible con una polineuropatía sensitivo-motora de características desmielinizantes (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) de predominio motor y en las EESS. Dada la compatibilidad de la clínica y de los resultados del electromiograma con SGB, se

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: cpujoll@chv.cat (C. Pujol Lucas).

https://doi.org/10.1016/j.regg.2021.03.003
0211-139X/© 2021 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

inició tratamiento con inmunoglobulinas 400 mg/kg/día, durante 5 días. Un nuevo EMG a los 10 días (21/05/2020) mostró empeoramiento moderado de las amplitudes motoras de predominio en las EEII y de los parámetros desmielinizantes (ausencia de ondas F en nervios tibiales). A pesar de que la paciente no había presentado síntomas respiratorios ni gastrointestinales previos, y la negatividad de la PCR para SARS-CoV-2 en 3 ocasiones, dado el diagnóstico de SGB y el contexto epidemiológico se solicitó serología para SARS CoV-2 que resultó positiva para IgG con valores de 47,8 AU/ml. La paciente posteriormente es trasladada al Hospital Universitario de la Santa Creu, centro de atención intermedia, para rehabilitación y recuperación funcional. Es dada de alta del centro el 7 de julio de 2020, precisando de ayuda para las transferencias, pero siendo capaz de realizar bipedestación con un punto de apoyo y ayuda de una persona y pudiendo deambular con caminadores (IB al alta 55/100). Se le realizó el último EMG el 24 de agosto de 2020, que mostró una evolución favorable con incremento de las amplitudes motoras, reaparición de ondas F en nervios tíbiales y mejora de otros parámetros de desmielinización.

Discusión

En este artículo describimos un caso de SGB desmielinizante en una persona de edad avanzada, COVID-19 asintomática previamente, con PCR negativa hasta en 3 ocasiones y serología positiva para SARS-CoV-2. Hasta agosto de 2020 se habían descrito 73 casos que relacionaban el SGB con SARS-CoV-2[6]. En 3 de ellos el SGB fue concomitante con la clínica COVID-19, uno no tuvo síntomas COVID-19 previos[7] y en 70 el SGB fue posterior a la enfermedad por COVID-19. En 6 de los 73 casos la PCR fue negativa, siendo la serología para SARS-COV-2 positiva[8]. No obstante, no se había descrito ningún caso de SGB sin síntomas COVID-19 previos y con PCR negativa, como en el caso que se presenta.

Los estudios de conducción nerviosa de los casos publicados muestran afectación desmielinizante en un 78% de los casos y axonal en el 14,5%[8]. Son pocos los casos descritos de anticuerpos anti-gangliósidos positivos en SGB por SARS-CoV-2. Si bien su presencia refuerza el diagnóstico de SGB, se asocian con más frecuencia a las formas axonales. De los 73 pacientes con SGB asociado a la COVID-19, 33 tuvieron los anticuerpos antigangliósidos negativos. En un caso con la variante MF los anticuerpos anti-GD1b y anti-GM1 fueron positivos[9]. En otro caso con afectación sensitivomotora los anticuerpos antiganglióside GM2 fueron positivos[10]. El caso que presentamos mostraba positividad para IgG anti-GD1. No disponemos de información del resto de casos publicados. Por encima de los 80 años podrían darse las incidencias más altas de SGB[4]. Ante cualquier paciente de edad avanzada que presente debilidad simétrica y ascendente (que puede manifestarse con caídas de repetición), parestesias, diplopía o ataxia de instauración aguda cabe considerar el diagnóstico de SGB. Dada la situación actual de pandemia consideramos de importancia comprobar la presencia de SARS-CoV-2 ante un diagnóstico de SGB, ya que pudiera tratarse de una primera manifestación de la COVID-19.

Bibliografía

1. Sepideh P, Reza G, Shirin M. Guillain-Barré syndrome as a neurological complication of novel COVID-19 infection. Neurologist. 2020:1, http://dx.doi.org/10.1097/NRL. 0000000000000291, 10.1097.
2. Dalakas MC. Guillain-Barré syndrome: The fisrt documented COVID-19-triggered autoimmune neurològic disease: More to come with myositis in the offing. Neurology. 2020;7:e781, http://dx.doi.org/10.1212/NXI. 0000000000000781.
3. Dalakas MC. Pathogenesis of immune-mediatedneuropathies. Biochim Biophyis Acta. 2015;1852:658–66, http://dx.doi.org/10.1016/j.bbadis.2014.06.013.
4. Aragonès JM, Altimiras J, Alonso F, Celedón G, Alfonso S, Roura P, et al. Incidencia y características clínicas del síndrome de Guillain-Barré en la comarca de Osona (Barcelona, España) (2003-2016). Neurología. 2018;S0213-4853:30150–6, http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.021.
5. Tay HS, Harwood R. Atypical presentation of COVID19 in dementia patients. Age Ageing. 2020;49:523–4, http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afaa068.
6. Samir A, Ahmed A, Matteo F, Hayrettin T, Markus O. Guillain-Barré syndrom espectrum associated with COVID-19: An up-to-date systematic review of 73 cases. JAMA Neurol. 2020;25:1–38, http://dx.doi.org/10.1007/s00415-020-10124-x.
7. Bracaglia M, Naldi I, Govoni A, Brillanti Ventura D, De Massis P. Acute infammatory demyelinating polyneuritis in association with an asymptomatic infection by SARS-CoV-2. J Neurol. 2020;25:1–3, http://dx.doi.org/10.1007/s00415-020-10014-2.
8. Gigli GL, Bax F, Marini A, Pelliteri G, Scalise A, Surcinelli A, et al. Guillain-Barré syndrome in the COVID-19 era: Just an occasional cluster? J Neurol. 2020;19:1–3, http://dx.doi.org/10.1007/s00415-020-09911-3.
9. Gutiérrez-Ortiz C, Méndez A, Rodrigo-Rey S, San Pedro-Murillo E, Bermejo-Guerreo L, Rodrigo S, et al. Miller fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. Neurology. https://doi.org/10.1212/WNL. 0000000000009619.
10. Chan M, Han SC, Kelly S, Tamini M, Giglio B, Lewis A. A case series of Guillain-Barré Syndrome following COVID-19 infection in New York. Neurol Clin Pract. 2020, http://dx.doi.org/10.1212/CPJ. 0000000000000880.