



## CARTA CIENTÍFICA

### Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19



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

Sr. Editor:

La causa más frecuente de parálisis flácida en los países desarrollados es el síndrome de Guillain-Barré. Este trastorno neurológico es una poli-neuropatía aguda mixta, desmielinizante y axonal que puede aparecer en cualquier edad, aunque es más frecuente en la infancia. Su etiopatogenia, aunque no está totalmente aclarada, implica fenómenos inmunológicos responsables de la destrucción de la mielina de los nervios periféricos.

Los fenómenos inflamatorios anómalos pueden estar desencadenados por agentes infecciosos, tóxicos, bioquímicos o en el contexto de una enfermedad tumoral<sup>1</sup>.

La irrupción de la nueva pandemia por el virus SARS-CoV-2, se ha convertido en una amenaza para la población mundial, y ha llevado al límite a los sistemas sanitarios. La infección es especialmente virulenta en pacientes con patologías crónicas y en inmunodeprimidos. A pesar de que la clínica respiratoria es la predominante en el COVID-19, ya se han reportado algunos estudios informando de las manifestaciones neurológicas secundarias a esta infección que afectan por lo menos al 36% de los pacientes, lo que justifica el potencial neurotrópico del virus<sup>2</sup>. Desde el punto de vista neurológico, el hallazgo más frecuente es la anosmia. Las manifestaciones del sistema nervioso fueron significativamente más comunes en las infecciones graves en comparación con las infecciones no graves<sup>3</sup>.

Presentamos el primer caso reportado de síndrome Guillain-Barré en España en el curso de una infección por el virus SARS-CoV-2 en una paciente ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Miguel Servet de Zaragoza. El primer caso publicado fue en la ciudad de Jingzhou, en la provincia de Hubei<sup>4</sup>, y la primera serie con cinco casos en Italia<sup>5</sup>.

Mujer de 55 años, con antecedentes de dislipemia y tabaquismo activo. Consulta el día 06 de abril de 2020 en el Servicio de Urgencias por cuadro de fiebre, tos no productiva y disnea de esfuerzo de 15 días de evolución. Durante las últimas 24 horas, refiere parestesias en manos y pies junto con debilidad de extremidades inferiores. Convive con pacientes diagnosticados de infección por SARS-CoV-2.

En la exploración inicial, la paciente está consciente y orientada. Tensión arterial 155/102 mmHg, frecuen-

cia cardíaca 103 latidos por minuto, temperatura 36.6 °C, saturación de oxígeno 93% basal (SatO<sub>2</sub>). Eupneica con 20 respiraciones por minuto. Crepitantes bibasales en la auscultación pulmonar. Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. Resto de la exploración física sin alteraciones significativas.

En la radiografía de tórax se objetiva consolidación en lóbulo inferior izquierdo. Análítica sanguínea: leucocitos 7.400/mm<sup>3</sup>, linfocitos 2.400/mm<sup>3</sup>. Hemoglobina 14 g/dL. Plaquetas 408.000/mm<sup>3</sup>. Función hepática, renal y coagulación normal. D-dímero 556 ng/mL. Ferritina 544 ng/mL. PCR 2.04 mg/dL. Fibrinógeno 6.8 g/dL. Gasometría arterial: P<sub>O<sub>2</sub></sub> 85 mmHg, P<sub>CO<sub>2</sub></sub> 30 mmHg.

Se realiza reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en frotis nasofaríngeo para SARS-CoV-2 con resultado negativo. Se interpreta como falso negativo, iniciándose tratamiento con hidroxycloloquina, ceftriaxona y azitromicina.

El día 09 de abril, la paciente refiere intenso dolor lumbar irradiado a ambas piernas con debilidad progresiva en las cuatro extremidades asociada a disfagia.

Mediante resonancia magnética se objetiva ligero realce leptomeníngeo a nivel troncoencefálico y médula cervical. La punción lumbar revela un líquido cefalorraquídeo (LCR) claro y transparente con disociación albúmino-citológica, 3 leucocitos por mm<sup>3</sup> y elevación de proteínas (0,86 g/L; nivel de referencia ≤ 0,45 g/L). Sin detectar infección bacteriana ni vírica en cultivo de LCR.

Con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, se prescribe tratamiento con inmunoglobulinas a dosis de 0,4 mg/kg/día durante cinco días.

A las 48 horas, la paciente presenta empeoramiento de la clínica neurológica, con tetraparesia arreflexica 2/5 a nivel de extremidad superior izquierda (ESI), 3/5 en extremidad superior derecha (ESD), 4/5 en ambas extremidades inferiores (EII); junto a ello, disfagia a líquidos, diplegia facial bilateral, debilidad para el cierre palpebral, parestesias linguales y peribucales. No signos meníngeos. Mecánica ventilatoria y SatO<sub>2</sub> adecuadas sin necesidad de soporte respiratorio. En ese contexto, se decide trasladado a la UCI. Se realiza nueva PCR COVID-19 resultando positiva.

Durante su estancia en UCI, no presenta progresión del infiltrado radiológico ni empeoramiento clínico respiratorio. Episodios de apnea-hipopnea con caída en la SatO<sub>2</sub> transitoria, que van desapareciendo junto a la mejoría progresiva del cuadro neurológico que motivó su ingreso.

Tras cinco días de ingreso en UCI, es dada de alta a planta de neurología por mejoría clínica con un balance motor 5/5 en ESD, 3/5 en ESI y 4/5 en ambas EII, persistiendo las parestesias.

El estudio electrodiagnóstico realizado ocho días después del inicio de la clínica neurológica, informó de latencias distales motoras (LDM) alargadas tanto en extremidades inferiores y superiores, así como potenciales con cierta dispersión temporal. Ausencia de ondas F, tanto en nervios tibiales posteriores como en nervios cubitales. Respuesta en nervio facial tanto derecho como izquierdo de LDM muy alargadas con dispersión temporal del potencial. En los troncos nerviosos sensitivos de extremidades superiores existe desincronización del potencial, con velocidades algo disminuidas, a diferencia de EEII que no presentan trastorno sensitivo. Estudio compatible con polineuropatía sensitivo-motora de predominio desmielinizante.

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<sup>4,5</sup>.

La interpretación de la PCR negativa debe hacerse con prudencia, en especial ante un cuadro clínico no habitual, pero con datos clínicos y epidemiológicos de alta sospecha. Una toma inadecuada de la muestra, retraso en el transporte, error pre-analítico en el etiquetado de la muestra a lo largo del proceso o poca eliminación de virus por el paciente por el estadio del proceso, son causas posibles de falsos negativos que debemos tener presente.

## Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Wijdicks EFM, Klein CJ. Guillain-Barre Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2017;92:467-79.
2. 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.* 2020;11:995-8.
3. Mao L, Wang M, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, et al. Neurological Manifestations of Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan China: a retrospective case series study. *SSRN J.* 2020, <http://dx.doi.org/10.1101/2020.02.22.20026500>.
4. Zhao H, Shen D, Zhou H, Liu J, Chen S. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: casuality or coincidence? *Lancet Glob Heal.* 2020;4422:2-3.
5. Baldanti F, Daturi R, Postorino P, Cavallini A, Micieli G. Guillain - Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020:1-3.

A. Esteban Molina<sup>a,\*</sup>, M. Mata Martínez<sup>a</sup>, P. Sánchez Chueca<sup>a</sup>, A. Carrillo López<sup>a</sup>, I. Sancho Val<sup>a</sup> y T.A. Sanjuan-Villarreal<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [a.estebanmolina@hotmail.com](mailto:a.estebanmolina@hotmail.com)

(A. Esteban Molina).

0210-5691/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.04.015>

## Sharing a single ventilator ("In vitro")



## Compartir un ventilador ("In vitro") para dos pacientes

One of the main current difficulties that all intensivists are facing during this pandemic crisis is the lack of ventilators around the world. Some institutions have begun to use all resources available to face unprecedented ethical decisions in the developed countries such as direct palliative routes. Sharing a ventilator is technically possible and has been tested only in controlled, experimental models using test lungs or animals for brief periods.

In 2006 Greg Neyman and Charlene Babcock Irvin and Paladino<sup>1-2</sup> described how a single ventilator may be quickly modified to ventilate four simulated adults for a limited time. However, in each instance, Branson, Rubinson, and others have cautioned against the use of this technique.<sup>3-5</sup> As pointed out by six organizations including the Society of Critical Care Medicine and the American Society of Anesthesiologists, there are significant technical challenges that must be overcome.<sup>6</sup> Such a strategy should only

be considered as an absolute last resort, judged against the alternatives of long term "hand bagging" or death.<sup>7</sup> However, we do know that many institutions are evaluating this practice, and protocols are being developed and tested, and in some places, preliminarily implemented in major cities, such as New York has been using it since almost the beginning. On March 24, 2020, The Food and Drug Administration (FDA), granted an Emergency Use Authorization for modifications of a host of ventilator-type devices to be used during the COVID-19 pandemic.<sup>8</sup>

The novel idea was not initially conceived to ventilate ARDS/COVID19 patients. In the last several past weeks, we modified and tested this system ("in vitro") at King's College Hospital NHS Trust Foundation, to be able to ventilate two patients with a standard ICU ventilator.

Two sets of standard ventilator tubing (Hudson) were connected to a single ventilator (tested in each model of a ventilator, Puritan-Bennett, 840 series and a Servo I Maquet) via two "T-tubes" (one on the patient inflow limb of the circuit, and one on the patient exhaust limb). Each "T-tube" was attached to a microfilter (total of four) to isolate both patients and the ventilator (Figure 1). Finally, a heat and moisture exchanger (HME) filter was placed for each patient to provide heating and humidification (Figure 2).