

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN TRES INSTITUCIONES ESPECIALIZADAS DE LA CIUDAD DE MEDELLÍN, 2015-2020

Barón Castaño Andrés Felipe¹ | García Flórez Laura Fabiola¹ | Manco Saldarriaga Estefanía¹ | Cataño Santiago² | Arteaga Aníbal³ | Vallejo Dionis⁴ | Zapata José Fernando⁵ | Castro-Álvarez John Fredy² |

1. Facultad de Ciencias de la Salud, Corporación Universitaria Remington, Medellín, Colombia.

2. Grupo de Investigación en Neurociencias y Envejecimiento, Facultad de Ciencias de la Salud, Corporación Universitaria Remington, Medellín, Colombia.

3. Grupo de Salud Familiar y Comunitaria, Facultad de Ciencias de la Salud, Corporación Universitaria Remington, Medellín, Colombia.

4. Servicio de neurología, Hospital Alma Máter de Antioquia, Medellín, Colombia.

5. Grupo de Investigación INDEC-CES, Instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia.

Correspondencia

John Fredy Castro Álvarez
Grupo de Investigación en Neurociencias y Envejecimiento, Facultad de Ciencias de la Salud, Corporación Universitaria Remington, Medellín, Colombia. Calle 51 #51 27, piso 8.

✉ john.castro@uniremington.edu.co

Resumen

Introducción: el síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de debilidad simétrica de miembros inferiores y superiores, alteración de reflejos osteotendinosos, parestesias y cambios miopáticos. En casos severos existe compromiso de la musculatura bulbar respiratoria, lo cual puede causar la muerte. En Colombia, se describió un aumento de casos de SGB asociados a la epidemia del virus Zika del 2015 al 2017, pero poco se conoce sobre la presentación de la enfermedad y su comportamiento posterior a dicha epidemia.

Métodos: investigación transversal descriptiva que identificó las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con SGB en tres instituciones especializadas ubicados en la ciudad de Medellín. La información fue obtenida de historias clínicas con el código diagnóstico G61.0 del periodo de 2015 a 2020. **Resultados:** se incluyeron 120 historias clínicas, registrándose una disminución del 80% de los casos en el periodo analizado. 57.5% de los pacientes fueron hombres con una media de 50.29 +/- 20 años. Antecedentes gastrointestinales y respiratorios previos al inicio de la patología se encontraron en 55% de los casos, sin confirmación de la infección. Los pacientes presentaron las siguientes variantes: polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (45,83%), neuropatía axonal motora sensitiva aguda (21,67%), neuropatía axonal motora aguda (24,17%) y síndrome de Miller Fisher (7,5%). Cinco pacientes fallecieron en el lapso de tiempo analizado.

Conclusiones: Pese a no contar con evidencias serológicas, se observa que los diagnósticos por SGB han disminuido, lo cual se relaciona con el cierre de la epidemia del virus zika en Colombia.

Palabras clave: autoinmunidad, enfermedades autoinmunes del sistema nervioso, enfermedades virales, neurología, síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller Fisher.

Antecedentes

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es de instauración aguda, afecta al sistema nervioso periférico y puede presentarse en cualquier persona sin importar la edad, sexo o condición social, sin embargo, existe una tendencia en personas mayores de sexo masculino.¹ El síndrome se divide en subtipos electrofisiológicos, como la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP, por sus siglas en inglés), neuropatía

axonal motora aguda (AMAN, por sus siglas en inglés), neuropatía axonal motora sensitiva aguda (AMSAN, por sus siglas en inglés) y otros subtipos regionales.^{2,3} Existe también una clasificación clínica: clásica sensoriomotora —la más común—, puramente motora o sensitiva, síndrome de Miller Fisher (MFS, por sus siglas en inglés), paraparética, parálisis facial bilateral con parestesias, encefalitis de tronco encefálico de Bickerstaff y faríngeo cervical braquial.²



“2023 © Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Esta obra está bajo una licencia de acceso abierto Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que el trabajo original sea correctamente citado. No se permite la reutilización comercial.”

Aunque todavía se desconoce la etiología exacta de este síndrome, se ha asociado con algunas infecciones virales, ya que originan una respuesta inmune del organismo y, a su vez, anticuerpos tipo inmunoglobulina G (IgG), anti gangliósidos monosialicos (GM1) disialicos GD, trisialicos (GT) o tetrasialico (GQ), que atacan las vainas de mielina de los nervios.^{4,5} Esta afectación de la mielina produce una degeneración axonal y una mala conducción eléctrica a los músculos, la cual en casos severos causa una pérdida axonal extensa y la degeneración de las neuronas motoras.^{6,7}

La clínica del paciente con SGB se caracteriza por la presencia de debilidad muscular simétrica ascendente de predominio distal, que generalmente inicia en miembros inferiores y se extiende a las extremidades superiores, y que incluso puede comprometer los pares craneales, especialmente el séptimo, generando una disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos.¹ De igual manera, en el caso de pacientes mayores de 55 años que ingresan con un cuadro severo, el requerimiento de asistencia ventilatoria y la afectación de los pares craneales se asocian a un mal pronóstico.⁸ El síndrome progresó de dos a cuatro semanas aproximadamente y luego alcanza un nadir o meseta, seguido de una recuperación de cinco a ocho semanas en adelante.^{1,9} Sin embargo, el tratamiento inadecuado no solo trae consigo una recuperación más lenta, sino que produce secuelas como déficit residual permanente e incluso la muerte, cuando hay compromiso de carácter respiratorio.^{1,10}

El SGB se asocia a infecciones producidas por microorganismos como *Campylobacter jejuni*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, herpevirus y arbovirus; un 60% de los casos se atribuyen a dichas infecciones.^{5,11,12} Desde principios del año 2015 hasta el año 2019, en Colombia se presentó un aumento en el número de casos reportados de este síndrome asociados a la infección por virus del zika, reportándose una incidencia de cuatro por 100.000 habitantes.¹²⁻¹⁵ El SGB es el más frecuente de los síndromes de desmielinización a nivel mundial, con una incidencia de 0,3 a 3 por 100.000 habitantes-año, la cual crece a medida que aumenta la edad.^{16,17}

En Medellín se han realizado dos estudios recientes sobre el SGB. El primero, elaborado durante los años 2001-2005 en el Hospital San Vicente Fundación, estimó una incidencia de 5 por cada 10.000.000 habitantes e incluyó la descripción de 46 pacientes. El segundo se llevó a cabo en el Instituto Neurológico de Colombia y reportó los casos de 25 pacientes atendidos entre el 2006 y el 2012.^{18,19}

En el presente estudio se identifica a pacientes que desarrollaron SGB y se describen las características clínicas de esta patología, así como los tratamientos de pacientes de tres instituciones especializadas de la ciudad de Medellín.

Métodos

Esta investigación transversal descriptiva identificó las características clínicas y sociodemográficas de pacientes con SGB durante el lapso de 2015 a 2020 según registros del Hospital Alma Máter de Antioquia, el Hospital General de Medellín y el Instituto Neurológico de Colombia, ubicados en la ciudad de Medellín. La población del estudio fue el total de personas diagnosticadas con el código diagnóstico G61.0. Los pacientes con dicho código que eran atendidos por una condición diferente al SGB fueron excluidos.

De acuerdo a la resolución 008430 de 1993 y la evaluación emitida por parte del comité de bioética, el presente estudio se clasifica como sin riesgo. El protocolo fue presentando y aprobado por el comité de ética institucional y los comités de ética y científicos de cada institución, para obtener acceso a la información de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con SGB. Las historias clínicas se evaluaron para determinar si cumplían con los criterios de Brighton, que van desde el nivel 1, el de más alta certeza, hasta el nivel 4, que representa un posible diagnóstico de SGB.

Para el análisis estadístico, los datos recolectados a partir de dichas historias clínicas fueron almacenados en una base de datos de Excel de acuerdo a variables sociodemográficas y clínicas y posteriormente analizados en Jamovi 1.6.16. En el caso de las variables cualitativas, se calcularon las frecuencias absolutas y relativas, y se determinó la distribución de las variables cuantitativas mediante la prueba Shapiro Wilk. Con respecto a las variables que presentaron una distribución normal, se utilizó la media con desviación estándar, y en el caso contrario (distribución no normal) se emplearon medianas y rangos inter-cuartiles. Además, se evaluó la correlación entre el puntaje obtenido en la escala Hughes y los días con ventilación mecánica por medio del coeficiente de correlación de Spearman.

Resultados

En total se identificaron 282 historias clínicas con el código diagnóstico de SGB, de las cuales se excluyeron 162 por presentar un diagnóstico diferente, fuera de las fechas establecidas, o falta de datos asociados con la enfermedad.

En total, 120 historias clínicas fueron analizadas, siendo el sexo masculino ligeramente más frecuente y el rango de edad de 3-85 años (Tabla 1). Los municipios del departamento de Antioquia que registraron un mayor número de historias clínicas con diagnóstico de SGB durante el periodo examinado fueron Medellín (39.81%) y Bello (10.62%). En el año 2015 se registró la mayor cantidad de casos de SGB, mientras que en 2019 y 2020 se presentaron 9 casos por año, lo cual indica una disminución de 80% de los casos (Tabla 1).

En 55% de los casos se encontraron antecedentes de síntomas gastrointestinales y respiratorios en las cuatro semanas previas al inicio de los síntomas, con una predominancia de síntomas respiratorios y diarrea (Tabla 1). El 9.17% de los pacientes refirieron presentar infecciones virales en las últimas cuatro semanas. Se identificaron dos casos de virus zika, uno confirmado y otro con síntomas, pero sin confirmación. También se encontró un caso sin confirmar de chikungunya, un caso sin confirmar de dengue, un caso confirmado del virus de la inmunodeficiencia humana. En cinco casos no se identificó agente causal. Asimismo, se encontró que los antecedentes quirúrgicos y la hipertensión predominan en los pacientes diagnosticados (Tabla 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas al ingreso de pacientes con SGB

Categorías	n	%
Femenino/Masculino	51/69	42.5%/57.5%
Edad (Media / DE)	50,29	20.89
Año de diagnóstico		
2015	46	38.33%
2016	32	26.67%
2017	12	10%
2018	12	10%
2019	9	7.5%
2020	9	7.5%
Antecedentes previos al diagnóstico		
Diarrea	29	24.17%
Infección respiratoria	37	30.83%
Infección viral	11	9.17%
Antecedentes patológicos		
Neuropatías	6	5 %
Quirúrgicos	43	35.83%
Traumáticos	18	15%
Hipertensión arterial sistémica	27	22.5%
Diabetes	12	10%
EPOC	7	5.83 %

Nota: DE: desviación estándar, EPOC: enfermedad pulmonar obstrutiva crónica, SGB: síndrome de Guillain Barré.

Las características neurológicas son descritas en la Tabla 2. Los pacientes presentaron las siguientes variantes de SGB: AIDP (45.83%), AMSAN (21.67%), AMAN (24.17%) y FMS (7.5%) (Tabla 3). La media del periodo de tiempo desde la aparición de los síntomas hasta la fecha de ingreso al hospital para valoración neurológica es de 12.7 días SD 12.2. El tiempo de estancia hospitalaria osciló entre 1 y 77 días, con una media de 12.3 días SD 7,74. Los puntajes de la escala de Hughes al ingreso se describen en la Tabla 3, los más frecuentes fueron 4 (44.95%) y 3 (29.36%). Los pacientes que tenían un puntaje de 1 o 2 no recibieron terapia con plasmáferesis o inmunoglobulina, en contraste con los pacientes con un puntaje mayor o igual a 3, ya que en estos casos es necesaria una de las dos terapias anteriormente mencionadas como tratamiento del SGB. Un hallazgo muy importante fue la relación directa entre niveles altos de puntuación en la escala de Hughes y el requerimiento de ventilación mecánica, puesto que a medida que la puntuación es mayor, aumenta proporcionalmente la necesidad de ventilación mecánica ($\rho=0.3941$ $p<0.001$) (Figura 1).

Tabla 2. Características neurológicas y de diagnóstico al ingreso de pacientes con SGB

Categorías	n	%
Debilidad en extremidades		
Superiores	104	86.67%
Inferiores	118	97,13 %
Hiporreflexia en miembros		
Superiores	30	25 %
Inferiores	38	31.67 %
Arreflexia en miembros		
Superiores	53	44.17 %
Inferiores	60	65.83 %
Otras alteraciones		
Parálisis facial	35	17.07%
Afección de otros nervios craneales	10	8.33 %
Afección de esfínteres urinario y anal	9	7.5 %
Criterios de Brighton		
Debilidad muscular bilateral y flácida en extremidades	94	78.33 %
Hiporreflexia o arreflexia en extremidades con debilidad	74	61.67 %
Patrón de enfermedad monofásico	86	71.67 %
Inicio a nadir de la debilidad: 12h-28 días más meseta subsecuente	84	70 %
Disociación albúmino citiológica en LCR	78	65.00%
Hallazgos electrofisiológicos consistentes con SGB	97	80.83 %
Ausencia de un diagnóstico alternativo identificado de la debilidad	14	11.76 %
Nota: LCR: líquido cefalorraquídeo, SGB: síndrome de Guillain Barré.		

Tabla 3. Clasificación y evolución de pacientes con SGB

Categorías	n	%
Clasificación del SGB		
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda	55	45.83%
Neuropatía axonal motora sensitiva aguda	26	21,67%
Neuropatía axonal motora aguda	29	24,17%
Síndrome de Miller Fisher	9	7,5%
Escala Hughes		
1	2	1.83%
2	15	13.76%
3	32	29.36%
4	49	44.95%
5	11	10.09%
Tratamiento		
Inmunoglobulina	68	56.67%
Plasmaférésis	49	40.83%
Seguimiento		
Ventilación mecánica	17	14.17%
Defunción	5	4.17 %

Nota: SGB: síndrome de Guillain Barré.

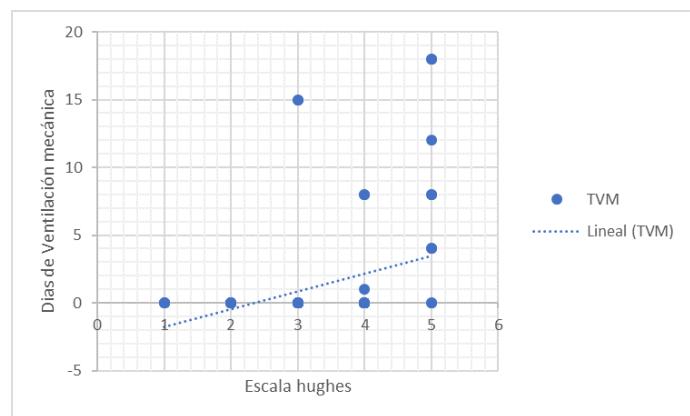


Figura 1. Correlación positiva entre días con ventilación mecánica y valor obtenido en la escala Hughes.

Nota: TVM: tiempo de ventilación mecánica en días.

En relación al tratamiento, a 40.83% de los pacientes se les realizó recambio plasmático en un promedio de cinco sesiones. No se obtuvieron mayores datos de la plasmaférésis, ya que no se especificaban en la historia clínica, sin embargo, se identificó que 3.33% de los pacientes presentaron reacciones adversas a dicho tratamiento. Por otra parte, 56.67% de los pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulina IV, de los cuales, dos recibieron 1gr/kg, 20 recibieron 2 gr/kg y 46 recibieron 400 mg/kg, durante una media de 5 días. Las reacciones adversas a la inmunoglobulina se presentaron en un 4.2% de los casos. El 2.5% de los pacientes no recibieron ningún tratamiento con inmunoglobulina o plasmaférésis y solo estuvieron en observación. Durante el tiempo de estudio fallecieron cinco pacientes (4.17%), 4 mujeres y un hombre, con un promedio de edad de 64 años; las mujeres tenían más de 67 años y el hombre tenía 16 años. El 60% de los pacientes presentaron infecciones respiratorias previas y antecedentes de hipertensión y diabetes. Todos requirieron ventilación mecánica.

Discusión

EL SGB tiene una incidencia a nivel mundial de 0.3 a 3 casos por 100,000 habitantes-año.¹⁷ En Colombia, su incidencia anual aumentó 4.4 veces durante los años 2015 y 2016, lo cual estuvo asociado a la infección por virus del zika y otros arbovirus, circunstancia descrita en detalle en algunos departamentos como Norte de Santander y Atlántico.^{13,15} El departamento de Antioquia no cuenta con información epidemiológica actualizada que permita determinar el efecto de esta epidemia en la presentación del SGB. En este estudio se identificaron 120 casos de SGB en tres instituciones especializadas de Medellín, capital de dicho departamento, durante el periodo de 2015 a 2020. El síndrome se dividió en los subtipos AIDP (45,83%), AMAN (24,17%), AMSAN (21,67%) y SMF (7.5%). Los subtipos que presentaron los pacientes concuerdan con los porcentajes que se describen en la literatura, siendo la AIDP la más frecuente.^{3,11}

El antecedente de síntomas gastrointestinales y respiratorios, principalmente en las cuatro semanas previas al inicio de síntomas neurológicos, se encontró de manera similar a lo reportado en otros estudios.^{1,3,20} No obstante, en este estudio no se documentó la causa de estos síntomas como infección por virus o bacterias, ya que no es de uso rutinario solicitar pruebas para su identificación.

El SGB es una polineuropatía aguda que se manifiesta con parálisis fláctica, arreflexia, y discapacidad motora que

empeora en un transcurso de cuatro semanas, causa una respuesta del sistema inmune contra el sistema nervioso periférico y tiene un desenlace muy variable.^{9,21} En comparación con lo reportado en la literatura médica, se mostró que, en su gran mayoría, los pacientes también presentaron síntomas de debilidad en extremidades, hiporreflexia y arreflexia que progresaban en el transcurso de cuatro semanas.

Este síndrome afecta a pacientes con y sin comorbilidades, principalmente de la tercera edad, y suele representar una gran carga para el entorno familiar del paciente afectado.²²⁻²⁵ El SGB se presenta de forma aguda con un rápido deterioro de la función motriz, y puede generar complicaciones como insuficiencia respiratoria, secuelas neurológicas permanentes e incluso llevar a la muerte, por esto se considera una urgencia neurológica.^{19,20,23,26} Diversos estudios han mostrado que el SGB no se presenta en un grupo etario en específico sino en varios, ocasionando desde parálisis flácida en extremidades superiores e inferiores hasta la muerte.^{21,25,27} No obstante, la población más afectada por este síndrome son las personas mayores de 60 años, ya que existe un mal pronóstico de la enfermedad debido a las alteraciones del sistema inmune que se presentan con el proceso de envejecimiento, además de las comorbilidades subyacentes que pueden encontrarse en dicha población.^{28,29} Además, este pronóstico se puede ver afectado por la progresión rápida de la enfermedad. En los casos cuyo diagnóstico es tardío y, por tanto, el tratamiento no es temprano, hay antecedentes de enfermedad cardiorrespiratoria y el daño axonal es severo.^{22,25,28}

En este estudio no se reportó un aumento de casos según la edad avanzada de los pacientes, como habitualmente se observa en otros estudios, lo cual se debe al incremento en la tasa de infecciones virales en población infantil que pueden ser causa de este síndrome.^{12,13,30,31} Asimismo, la frecuencia de la enfermedad fue de 20 casos por año con un leve predominio en hombres. Cabe señalar que durante el año 2015 se mostró un aumento significativo en los casos de SGB relacionados a la epidemia de Zika en Colombia; este mismo comportamiento se reportó por infección con otro arbovirus.^{32,33} Sin embargo, en este estudio solo se encontraron 3 casos de Zika vinculados con el SGB del año 2016, esto es, durante el periodo de epidemia.

Financiamiento

Este proyecto fue financiado por la Corporación Universitaria Remington.

Conflictos de interés

Los autores del presente estudio no tienen conflictos de intereses que declarar.

Agradecimientos

Agradecemos al Instituto Neurológico de Colombia, Hospital Alma Máter de Antioquia y Hospital General de Medellín por permitirnos recopilar la información para este artículo.

Referencias

1. Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018;141(10):2866-77. doi: [10.1093/brain/awy232](https://doi.org/10.1093/brain/awy232)
2. 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*. 2019;15(11):671-83. doi: [10.1038/s41582-019-0250-9](https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9)
3. Mahecha MP, Ojeda E, Vega DA, Sarmiento-Monroy JC, Anaya JM. Guillain-Barré syndrome in Colombia: where do we stand now? *Immunol Res*. 2017;65(1):72-81. doi: [10.1007/s12026-016-8816-8](https://doi.org/10.1007/s12026-016-8816-8)
4. Laman JD, Huizinga R, Boons GJ, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. *Trends Immunol*. 2022;43(4):296-308. doi: [10.1016/j.it.2022.02.003](https://doi.org/10.1016/j.it.2022.02.003)
5. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 1998;51(4):1110-5. doi: [10.1212/WNL.51.4.1110](https://doi.org/10.1212/WNL.51.4.1110)
6. Wanschitz J, Maier H, Lassmann H, Budka H, Berger T. Distinct time pattern of complement activation and cytotoxic T cell response in Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2003;126(9):2034-42. doi: [10.1093/brain/awg207](https://doi.org/10.1093/brain/awg207)
7. Yuki N, Yamada M, Koga M, Odaka M, Susuki K, Tagawa Y, et al. Animal model of axonal Guillain-Barré syndrome induced by sensitization with GM1 ganglioside. *Ann Neurol*. 2001;49(6):712-20. doi: [10.1002/ana.1012](https://doi.org/10.1002/ana.1012)
8. González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barré syndrome: natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurol*. 2013;13(1):95. doi: [10.1186/1471-2377-13-95](https://doi.org/10.1186/1471-2377-13-95)
9. Fokke C, Van Den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014;137(1):33-43. doi: [10.1093/brain/awt285](https://doi.org/10.1093/brain/awt285)
10. van der Meché FGA, Schmitz PIM. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 1992;326(17):1123-9. doi: [10.1056/NEJM199204233261705](https://doi.org/10.1056/NEJM199204233261705)
11. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021;397(10280):1214-28. doi: [10.1016/j.laneuro.2021.05.011](https://doi.org/10.1016/j.laneuro.2021.05.011)

S0140-6736(21)00517-1

12. Parra B, Lizarazo J, Jiménez-Arango JA, Zea-Vera AF, González-Manrique G, Vargas J, et al. Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection in Colombia. *N Engl J Med.* 2016;375(16):1513-23. [doi: 10.1056/nejmoa1605564](https://doi.org/10.1056/nejmoa1605564)
13. Salinas JL, Walteros DM, Styczynski A, Garzón F, Quijada H, Bravo E, et al. Zika virus disease-associated Guillain-Barré syndrome—Barranquilla, Colombia 2015–2016. *J Neurol Sci.* 2017;381:272-7. [doi: 10.1016/j.jns.2017.09.001](https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.09.001)
14. Méndez N, Oviedo-Pastrana M, Mattar S, Caicedo-Castro I, Arrieta G. Zika virus disease, microcephaly and Guillain-Barré syndrome in Colombia: Epidemiological situation during 21 months of the Zika virus outbreak, 2015-2017. *Arch Public Heal.* 2017;75(1):1-11. [doi: 10.1186/s13690-017-0233-5](https://doi.org/10.1186/s13690-017-0233-5)
15. Anaya JM, Rodríguez Y, Monsalve DM, Vega D, Ojeda E, González-Bravo D, et al. A comprehensive analysis and immunobiology of autoimmune neurological syndromes during the Zika virus outbreak in Cúcuta, Colombia. *J Autoimmun.* 2017;77:123-38. [doi: 10.1016/j.jaut.2016.12.007](https://doi.org/10.1016/j.jaut.2016.12.007)
16. Sipilä JOT, Soili-Hänninen M, Ruuskanen JO, Rautava P, Kyto V. Epidemiology of Guillain-Barré syndrome in Finland 2004-2014. *J Peripher Nerv Syst.* 2017;22(4):440-5. [doi: 10.1111/jns.12239](https://doi.org/10.1111/jns.12239)
17. Papri N, Islam Z, Leonhard SE, Mohammad QD, Endtz HP, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome in low-income and middle-income countries: challenges and prospects. *Nat Rev Neurol.* 2021;17(5):285-96. [doi: 10.1038/s41582-021-00467-y](https://doi.org/10.1038/s41582-021-00467-y)
18. Isaza S, Pérez A UC. Descripción de los casos de síndrome de Guillain Barré en el Hospital San Vicente de Paúl entre los años 2001 y 2005. *Acta Neurol Colomb.* 2009;25(3):123-9.
19. González P, García X, Guerra A, Arango JC, Delgado H, Uribe CS, et al. Experience with Guillain-Barré syndrome in a neurological Intensive Care Unit. *Neurologia.* 2016;31(6):389-94. [doi: 10.1016/j.nrl.2014.09.004](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.09.004)
20. López-Hernández JC, Galnares-Olalde JA, Gutiérrez A, Estrada SA, García-Grimshaw M, Vargas-Cañas ES. Síndrome de Guillain-Barré en México : características clínicas y validación de los criterios de Brighton. *Rev Neurol.* 2022;74(8):258-64. [doi: 10.33588/rn.7408.2021437](https://doi.org/10.33588/rn.7408.2021437)
21. Gómez Á, Díaz A, Carrión-Penagos J, Reyes J, Reyes S. Clinical and electrophysiological characteristics of Guillain-Barré syndrome in Colombia. *J Peripher Nerv Syst.* 2019;24(3):268-71. [doi: 10.1111/jns.12340](https://doi.org/10.1111/jns.12340)
22. Al-Hakem H, Sindrup SH, Andersen H, de la Cour CD, Lassen LL, van den Berg B, et al. Guillain-Barré syndrome in Denmark: a population-based study on epidemiology, diagnosis and clinical severity. *J Neurol.* 2019;266(2):440-9. [doi: 10.1007/s00415-018-9151-x](https://doi.org/10.1007/s00415-018-9151-x)
23. Forsberg A, Press R, Holmqvist LW. Residual disability 10 years after falling ill in Guillain-Barré syndrome: A prospective follow-up study. *J Neurol Sci.* 2012;317(1-2):74-9. [doi: 10.1016/j.jns.2012.07.026](https://doi.org/10.1016/j.jns.2012.07.026)
24. Pollak TA, Lennox BR, Müller S, Benros ME, Prüss H, Tebartz van Elst L, et al. Autoimmune psychosis: an international consensus on an approach to the diagnosis and management of psychosis of suspected autoimmune origin. *Lancet Psychiatry.* 2020;7(1):93-108. [doi: 10.1016/S2215-0366\(19\)30290-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30290-1)
25. Benedetti MD, Pugliatti M, D'Alessandro R, Beghi E, Chiò A, Logroscino G, et al. A multicentric prospective incidence study of Guillain-Barré syndrome in Italy. The ITANG Study. *Neuroepidemiology.* 2015;45(2):90-9. [doi: 10.1159/000438752](https://doi.org/10.1159/000438752)
26. Kobori S, Kubo T, Otani M, Muramatsu K, Fujino Y, Adachi H, et al. Coexisting infectious diseases on admission as a risk factor for mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. *J Epidemiol.* 2017;27(7):311-6. [doi: 10.1016/j.je.2016.07.003](https://doi.org/10.1016/j.je.2016.07.003)
27. Delannoy A, Rudant J, Chaignot C, Bolgert F, Mikaeloff Y, Weill A. Guillain-Barré syndrome in France: a nationwide epidemiological analysis based on hospital discharge data (2008-2013). *J Peripher Nerv Syst.* 2017;22(1):51-8. [doi: 10.1111/jns.12202](https://doi.org/10.1111/jns.12202)
28. 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.* 2021;36(7):525-30. [doi: 10.1016/j.nrl.2018.03.021](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.021)
29. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 2011;76(11):968-75. [doi: 10.1212/WNL.0b013e3182104407](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182104407)
30. Márquez Rosales BA, Vargas Rodríguez LJ, Guerra Guerra LI. Caracterización del síndrome de Guillain-Barré en pacientes atendidos en un hospital en Colombia entre el año 2009 y el 2019. *Neurol Argentina.* 2022;14(4):208-14. [doi: 10.1016/j.neuarg.2021.10.003](https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.10.003)
31. Millán S, Díaz C, David Pardo DG, Castro Guzmán G. Clinical and neurophysiological characteristics of patients with Guillain-Barré syndrome at Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia between 2009 and 2017. *J Peripher Nerv Syst.* 2019;24(3):272-5. [doi: 10.1111/jns.12345](https://doi.org/10.1111/jns.12345)
32. Lynch RM, Mantus G, Encinales L, Pacheco N, Li G, Porras A, et al. Augmented zika and dengue neutralizing antibodies are associated with Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis.* 2019;219(1):26-30. [doi: 10.1093/infdis/jiy466](https://doi.org/10.1093/infdis/jiy466)
33. Charniga K, Cucunubá ZM, Walteros DM, Mercado M, Prieto F, Ospina M, et al. Descriptive analysis of surveillance data for Zika virus disease and Zika virus-associated neurological complications in Colombia, 2015–2017. *PLoS One.* 2021;16(6):e0252236. [doi: 10.1371/journal.pone.0252236](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0252236)

[jns.2012.02.026](https://doi.org/10.1111/jns.12239)