

Revisión bibliográfica

Revisión sistemática sobre el síndrome de Guillain Barré asociado a la COVID-19

Systematic review on Guillain - Barré syndrome associated with COVID-19

Héctor Rafael Céspedes Rodríguez¹ <https://orcid.org/0000-0003-2632-3337>

Dania de Jesús Rodríguez Bencomo² <https://orcid.org/0000-0002-1334-2080>

Héctor Alejandro Céspedes Rodríguez² <https://orcid.org/0000-0002-3668-9888>

Rafael Antonio Céspedes Rodríguez^{2*} <https://orcid.org/0000-0001-9418-7504>

Antonio Hernández Pérez³ <https://orcid.org/0000-0003-1957-1930>

¹Instituto del Corazón. Ciudad Maputo, Mozambique.

²Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

³Centro Medico Neurología Global. Maputo, Mozambique.

*Autor para la correspondencia: rafaelcespedes57@yahoo.com

RESUMEN

Objetivo: Analizar la evidencia disponible sobre la asociación entre la COVID-19 y el síndrome de Guillain Barré.

Adquisición de la evidencia: Se realizó una revisión sistemática guiada por la declaración PRISMA, de artículos publicados en inglés, en la base de datos PubMed, desde enero hasta octubre de 2020, referentes al síndrome de Guillain Barré asociado a la COVID-19. Fueron incluidos en la confección de la base de datos 50 artículos que cumplían los criterios de elegibilidad.

Resultados: Predominaron pacientes mayores de 60 años (46,6 %) y del sexo masculino (63,3 %). La clínica neurológica se presentó, después de la resolución de los síntomas de infección por el COVID-19, en 60 % de los pacientes. El periodo

de latencia entre la presentación de las manifestaciones de la COVID-19 y el síndrome de Guillain Barré, y viceversa, fue de $12,4 \pm 6,3$ días. La mayoría de los pacientes presentaron síndrome de Guillain Barré típico (76,3 %) y el subtipo electrofisiológico más frecuente fue la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (46,6 %).

Conclusiones: El número creciente de casos reportados con síndrome de Guillain Barré durante la pandemia de COVID-19 constituye la principal evidencia para señalar a la infección por SARS-CoV2 como agente causal. Las manifestaciones clínicas, variantes y subtipos electrofisiológicos no muestran diferencias con el síndrome de Guillain Barré prepandemia. La variabilidad en la relación temporal entre las manifestaciones de la COVID-19 y el desarrollo del síndrome de Guillain Barré sugiere mecanismos de presentación parainfeccioso y posinfeccioso.

Palabras clave: síndrome de Guillain Barré; síndrome de Miller- Fisher; polineuropatía desmielinizante; COVID-19; degeneración axonal; disfunción autonómica.

ABSTRACT

Objective: To analyze the available evidence on the association between COVID-19 and Guillain Barré syndrome.

Acquisition of the evidence: A systematic review was held guided by Prism Declaration. We reviewed articles published in English, in Pubmed database, from January to October 2020, referring to the Guillain Barré Syndrome associated with COVID-19. It was included in the preparation of database 50 articles that met the eligibility criteria.

Results: Patients over 60 years of age (46.6%) and male sex (63.3%) predominated. 60% of the patients showed the neurological clinic, after the resolution of the symptoms of COVID-19 infection. The latency period between the onsets of COVID-19 and Guillain Barré syndrome, and vice versa, was 12.4 ± 6.3 days. Most patients had typical Barré Guillain Syndrome (76.3%) and the most frequent

electrophysiological subtype was acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (46.6%).

Conclusions: The growing number of cases reported with Guillain Syndrome Barré during the COVID-19 pandemic constitutes the main evidence to point to SARS-COV2 infection as a causal agent. Clinical manifestations, variants and electrophysiological subtypes show no differences with Guillain Syndrome Barré pre-pandemic. The variability in the temporary relationship between the manifestations of COVID-19 and the development of Guillain Barré syndrome suggests mechanisms of parainfectious and postinfectious presentation mechanisms.

Keywords: Guillain Barré syndrome; Miller-Fisher syndrome; demyelinating polyneuropathy; Covid-19; axonal degeneration; Autonomous dysfunction.

Recibido: 10/01/2021

Aprobado: 26/02/2021

Introducción

El síndrome de Guillain Barre (SGB) es una enfermedad inflamatoria, inmuno-mediada, del sistema nervioso periférico (SNP). Se ha convertido en la causa más frecuente de parálisis flácida aguda, después de la eliminación de la poliomielitis, con una incidencia anual de 1 - 2 por 100 000 personas año. Aunque todos los grupos de edades pueden ser afectados, la incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en el sexo masculino.^(1,2) En el SGB típico, los pacientes presentan debilidad y signos sensitivos en las piernas que progresan a los miembros superiores y músculos craneales; aunque, la presentación clínica de la enfermedad es heterogénea y se describen diferentes variantes clínicas.⁽³⁾ El diagnóstico del SGB se basa en la historia del paciente y el examen neurológico, electrofisiológico y del líquido cefalorraquídeo.^(4,5,6,7) Según el grado de compromiso de los nervios motores o sensoriales, la vaina de mielina, el axón o

nervios craneales, los subtipos más comunes son la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), neuropatía axonal motora aguda (NAMA), neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (NAMSA).^(1,3,6,7)

Esta poliradiculoneuropatía aguda es precedida por una infección sintomática en casi dos tercios de los pacientes.^(5,8,9) Entre los agentes infecciosos asociados al SGB están los virus de la influenza, enterovirus, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus herpes simple, hepatitis o el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) y bacterias como *Campilobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Hemofilus influenzae*. Un aumento de la incidencia de SGB fue reportado durante la epidemia por el virus Zika, en sur América.⁽¹⁰⁾ La asociación causal más reciente reportada del SGB es con el SARS-CoV2 y la enfermedad por este provocada, la COVID-19.⁽¹¹⁾

Se realizó una revisión sistemática con el objetivo de analizar las evidencias disponibles sobre la asociación entre la COVID-19 y el SGB.

Métodos

Estrategia de búsqueda y criterios de selección

Se realizó una revisión sistemática guiada por la declaración PRISMA (siglas en inglés para *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis*).^(12,13) Las referencias para esta revisión se obtuvieron de la base de datos bibliográficos PubMed. Se analizaron los artículos publicados desde 1 de enero 2020 hasta 30 de octubre de 2020, en idioma inglés y relacionados con el tema de investigación. Se utilizaron como términos de búsqueda en inglés: “Guillain-Barré syndrome”, “Miller Fisher syndrome” (SMF), “cranial polyneuritis”, “facial diplegia”, “Acute sensory ataxia”, “Bickerstaff encephalitis” “acute inflammatory demyelinating polyneuropathy”, “acute motor axonal neuropathy”, “acute motor and sensory axonal neuropathy”, combinado con “SARS-CoV-2” y “COVID-19”.

El proceso de selección incluyó la lectura del texto completo y de las referencias bibliográficas de los artículos. Fueron seleccionados para construir la base de

datos y síntesis de evidencia, aquellos artículos que incluían información suficientemente detallada y cumplían con 10 puntos, previamente definidos. La pesquisa de reportes duplicados se realizó por nombres de los autores y características de los pacientes. La calidad de los estudios se evaluó mediante el sistema GRADE por todos los autores, los conflictos fueron resueltos entre los investigadores por consenso.^(14,15)

De los artículos incluidos en la revisión, se extrajeron los siguientes datos: características demográficas, antecedentes de enfermedad aguda o enfermedades crónicas no transmisibles (co-morbilidades), características clínicas asociadas al SGB [incluye el tiempo desde el antecedente de enfermedad aguda hasta la presentación de la clínica del SGB (latencia)], subtipo clínico y electrofisiológico, síntomas de presentación, signos neurológicos al examen físico, valor de MRC (siglas en inglés para *Medical Research Council*), presencia de disfunción de nervios craneales, síntomas disautonómicos, tratamiento e intervenciones médicas, y resultado final. También se registraron los resultados de las investigaciones complementarias. El diagnóstico de GBS se confirmó con el empleo de los criterios de Brighton, aplicados a los datos disponibles.⁽¹⁶⁾ El subtipo electrofisiológico de SGB fue revisado con los criterios de *Rajabally* y otros,⁽¹⁷⁾ elegidos por ser estos los más apropiados para el diagnóstico electrofisiológico, cuando se realiza un único estudio.⁽⁷⁾ Las características clínicas se expresaron como el número de pacientes en los que la variable estaba presente en el numerador y el número total de casos notificados en el denominador n/N (%).

Resultados

En la búsqueda bibliográfica 71 artículos fueron identificados. Fueron excluidos 19 artículos por diseño y 2 por estar duplicados y con solapamiento de información. Un total de 50 artículos, 48 reportes de casos y dos series de casos, que computaban 60 pacientes, fueron incluidos en la revisión para la confección de la base de datos, síntesis de evidencias y análisis de resultados.^(18,19,20,21,22,23,24,25,26)

En la tabla 1 se incluyen las características demográficas y clínicas de 60 pacientes. La edad media fue de 55,3 años. La mayoría de los pacientes tenían 45 años o más (80 %); el grupo más afectado fue el de mayores de 60 años (46,6 %); cinco pacientes tenían menos de 30 años.^(27,28,29,30,31) y siete pacientes se encontraban en el grupo de 30 a 44 años.^(32,33,34,35,36,37) Eran del sexo masculino 63,3 %, para una relación hombre: mujer de 1,7: 1,0. En seis pacientes la clínica del SGB precedió a las manifestaciones de la COVID-19.^(38,39,40,41,42) En 60,0 % (36) de los casos la clínica neurológica se presentó después de la resolución de los síntomas de infección por el SARS- CoV2 y de estos 33,3 % (12/36) tenían PCR-SARS-CoV2 negativo al momento del diagnóstico del SGB.^(43,44,45,46,47,48,49,50,51,52) El periodo de latencia entre la presentación de las manifestaciones de la COVID-19 y el SGB, y viceversa, fue de $12,4 \pm 6,3$ días. Este patrón de tiempo fue menor en pacientes con PCR-SARS-CoV2 positiva que en pacientes con PCR-SARS-CoV2 negativa (7,2 vs 19,6 días). Los síntomas neurológicos con más incidencia fueron parestesia y debilidad muscular. La mayoría de los pacientes (81,1 %) desarrolló grados variables de debilidad muscular en el curso de la enfermedad y de ellos, un 60,0 % evolucionó a la cuadriparesia/plejía. En 50 % de los pacientes se documentó alteraciones sensoriales e insuficiencia de nervios craneales; se afectó el VII par en 35 %. Cuatro pacientes presentaron polineuritis craneal.^(30,31,52,53)

Tabla 1 - Características demográficas y clínicas

Características demográficas y clínicas (N = 60)	Media, SD, (rango) o Frecuencia (%)
Edad (años)	55,3 \pm 15,5 (11 - 77)
Grupo de edades	
< 30	5 (8,3)
30 - 44	7 (11,7)
45 - 59	20 (33,3)
\geq 60	28 (46,6)
Sexo M/F	39/21 (65/35)
Presentación clínica neurológica	

A	6 (10,0)
B	18 (30,0)
C	36 (60,0)
Latencia	12,4 ± 6,3 (1 - 28)
Síntomas neurológicos	
Debilidad/ fatiga muscular	29 (48,3)
Dolor lumbar y/o miembros	17 (28,3)
Parestesia/ adormecimiento	28 (46,7)
Parestesia de manos y pies	13 (21,7)
Dificultad para caminar	18 (30,0)
Síntomas de nervios craneales	17 (28,3)
Signos neurológicos	
Debilidad muscular (MRC) (No.= 53) ^a	43 (81,1)
Paraparesia flácida de Msls	16 (26,7)
Cuadriparesia/plejia	36 (60,0)
Hipo/arreflexia	58 (96,7)
Ataxia	11 (18,3)
Alteraciones sensoriales	30 (50,0)
Disautonomía	11 (18,3)
Insuficiencia nervios craneales	30 (50,0)
III par	6 (10,0)
VI par	4 (6,7)
VII par	21 (35,0)
Polineuritis craneal	3 (5,0)
Otros pares	5 (8,3)

a: no se reportó en el examen físico en 7 pacientes, A: la clínica neurológica se presenta antes que otros síntomas de infección por SARS-CoV2, B: la clínica neurológica coincide con los síntomas de la COVID-19, C: la clínica neurológica se presenta después de la resolución de los síntomas de la COVID-19.

Los estudios de laboratorio mostraron que 80,0 % de los pacientes tenían marcadores inflamatorios aumentados al momento del diagnóstico, 50,0 % elevación de la *Creatin fosfo-Kinasa* (CPK) y 29,1 % disminución del conteo de linfocitos. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) evidenció disociación

albumino - citológica en 80,0 % de los pacientes y negatividad de la PCR- SARS-CoV2 en 100,0 % (Tabla 2).

Tabla 2 - Exámenes complementarios de diagnóstico (laboratorio, imágenes y electroneurofisiología)

Estudios	Frecuencia (%)
Laboratorio clínico	
Linfocitopenia (No.= 48)	14 (29,1)
Marcadores inflamatorios aumentados (No.= 20)	16 (80,0)
CPK aumentada (No.= 14)	7 (50,0)
LCR (No.= 50)	
Disociación albumino citológica	40 (80,0)
Normal	10 (20,0)
SARS - CoV2 PCR positiva (N.= 34)	0 (0,0)
Estudio por imágenes	
RM de columna (N= 19)	
Normal	10 (52,6)
Realce raíz lumbosacra	7 (36,8)
Radiculitis/plexitis	2 (10,5)
RM cerebral (N= 9)	
Normal	4 (44,4)
Realce nervio facial	2 (22,2)
Neuritis craneal	3 (33,3)
Electroneurofisiología	
PDIA	28 (46,6)
NAMA	6 (10,0)
NAMSA	14 (23,3)
Imposible de clasificar	7 (11,6)
NR	5 (8,3)

CPK: *Creatin fosfo-Kinasa*, LCR: Líquido cefalorraquídeo, RM: Resonancia magnética, PDIA: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, NAMA: Neuropatía axonal motora aguda, NAMSA: Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda, NR: No reportado o no realizado.

El subtipo electrofisiológico fue reportado en 55 de 60 pacientes (91,7 %). El subtipo de SGB con más incidencia fue el PDIA (46,6 %), seguido de NAMSA (23,3 %); fue imposible clasificar 7 pacientes (11,6 %). Los criterios electrofisiológicos utilizados para clasificar los casos en los diferentes subtipos fueron reportados en un tercio de los pacientes. Cuando los datos y valores de referencia estuvieron disponibles, el subtipo electrofisiológico fue revisado, teniendo en cuenta los criterios de *Rajabally*:⁽¹⁷⁾ en 7 casos se confirmó el subtipo polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda; y en 3, NAMSA (Tabla 2).

El SGB típico fue la variante más reportada con 46 pacientes (76,3 %), seguido del SMF con 9 pacientes (15,0 %).^(34,35,36,48,49,51,54) La mayoría de los pacientes fueron tratados con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) a 400 mg/kg/día durante cinco días, en 3 pacientes la dosis total de IgIV fue administrada en uno,⁽⁴⁷⁾ dos⁽²⁸⁾ o tres días.⁽⁵⁵⁾ 4 pacientes recibieron un segundo curso de IgIV.^(31,39) En 4 pacientes fue realizada plasmaferesis, uno por razones religiosas,⁽³⁰⁾ otro por no disponibilidad de inmunoglobulina⁽⁵⁰⁾ y dos por elección del equipo médico de asistencia;^(27,40) 3 pacientes recibieron tratamiento con IgIV y plasmaferesis.^(31,34,47) Fueron admitidos en la unidad de cuidados intensivos 18 pacientes para asistencia respiratoria; en seis la indicación primaria para la ventilación fue el síndrome de *distress* respiratorio agudo secundario a COVID-19^(31,47,54,56,57,58) y en 12 pacientes la insuficiencia respiratoria mecánica por SGB^(59,60,61,62,63,64) (Tabla 3).

Tabla 3 - Síndrome de Guillain - Barre. Variantes, tratamiento y mortalidad

Variables	Frecuencia (%)
Variantes del SGB	
SGB típico	46 (76,3)
SMF	9 (15,0)
Paraparetica	2 (3,3)
Parálisis facial bilateral, parestesia y arreflexia	2 (3,3)
Déficit sensorial puro	1 (1,7)
Tratamiento	
Ig IV	48 (80,0)

Plasmaferesis	4 (6,7)
Ig IV + Plasmaferesis	3 (5,0)
NR	5 (8,3)
VM	18 (30,0)
Resultado final (No.= 55) ^a	
Recuperados	47/55 (85,5)
Con discapacidad ^b	21/47 (44,7)
No recuperados	5/55 (9,0)
Fallecidos	3/55 (5,5)

NR: no reportado o no realizado, VM: ventilación mecánica, a: en 5 pacientes no se reportó el resultado final, b: pacientes evaluados entre dos a seis semanas posteriores al tratamiento, SGB: Síndrome de Guillain - Barre, SMF: Síndrome de Miller Fisher.

La tasa de recuperación fue de 85,5 %, pero se observó un porcentaje elevado de pacientes con discapacidad (44,7 %). Cinco pacientes no se recuperaron y permanecieron internados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) cuatro semanas después del diagnóstico por tetraplejia arrefléxica, dependientes de asistencia respiratoria mecánica.^(31,40,55,65) Tres pacientes fallecieron (5,5 %).^(53,66,67)

Discusión

La tasa de incidencia del SGB asociado a la COVID-19 continua sin ser estimada. El núcleo del problema radica en la imposibilidad de comprobar que todos los casos de COVID-19 y de SGB por SARS-CoV2 se estén reportando en bases de datos globales. Además, la duda razonable de que, en una enfermedad caracterizada por una respuesta inflamatoria multisistémica, cuadros de debilidad muscular e hiporreflexia hayan sido interpretados erróneamente como miopatía o neuropatía del paciente crítico. Sin embargo, no hay evidencias de que haya una incidencia mayor a la reportada para otras causas.^(1,2,68)

En la revisión más de la mitad de los pacientes eran mayores de 45 años y del sexo masculino, lo cual coincide con la demografía de diagnóstico de la COVID-19

y del SGB.^(2,68) El promedio de edad de los casos fue ligeramente mayor al reportado en estudios de grandes series de casos, con lo que se demostró que la incidencia del SGB aumenta con la edad.^(9,69,70) El predominio del sexo masculino fue mayor en el SGB asociado a la COVID-19, que el reportado para SGB por otras causas (1,7 vs 1,41).^(69,70)

Los síntomas de presentación y los signos neurológicos en el SGB asociado a la COVID-19 coinciden con las manifestaciones clínicas del SGB prepandemia.⁽⁷¹⁾ Tal y como ha sido reportado por otros grupos de investigación, las parestesias y debilidad muscular asociados a hipo- o arreflexia constituyen las manifestaciones clínicas más frecuentes e importantes para fundamentar el diagnóstico clínico.^(71,72) Sin embargo, en el SGB por SARS-CoV2 el compromiso de nervios craneales es mayor que en los SGB prepandemia.⁽⁷³⁾ Diferencia esta que no fue probada cuando se comparó con los resultados del estudio multinacional conducido por *Doets* y otros,⁽⁷²⁾ en que la insuficiencia de nervios craneales (50,0 %) y diplejía facial (31,0 %) mostraron igual frecuencia a la observada en la revisión sistemática. El dolor lumbar y de miembros presentó frecuencias inferiores a la reportadas en otras investigaciones.⁽⁷²⁾

El mecanismo subyacente de lesión del SNP en pacientes infectados por el SARS-Cov-2 y el desarrollo de SGB es desconocido. Dado que la mayoría de los pacientes con SGB asociado al SARS-CoV-2 desarrollaron SGB en promedio 10 días después de los primeros síntomas no neurológicos de la infección viral, es muy probable que exista una relación causal. La ausencia del virus en el LCR sugiere que el SGB no es provocado por un ataque viral directo contra las raíces nerviosas, sino más bien por un mecanismo inmunomediado, como la precipitación de anticuerpos en vainas de mielina o axones. Probablemente, exista mimetismo entre epítopos en la superficie del virus y membranas de neuronas motoras o sensoriales, que son atacadas simultáneamente por la respuesta inmune, un mecanismo similar al del SGB debido a *Campilobacter jejuni*.^(8,9,72)

En más de un tercio de los pacientes, las manifestaciones neurológicas antecedieron o coincidieron con la clínica de la COVID-19 y mostraban resultado

positivo para la PCR-SARS-CoV2; se puede plantear que el SGB en estos pacientes tuvo un carácter parainfeccioso.

En 36 pacientes (60,0 %) la clínica neurológica inició después de la resolución de otras manifestaciones de la COVID-19. Sin embargo, esta característica no es suficiente para considerar el carácter posinfeccioso del síndrome. Primero, porque en 16/36 (44,4 %) pacientes no fue realizada PCR-SARS-CoV2 al inicio de los síntomas neurológicos; segundo, en 8/36 pacientes con clínica de SGB después de la resolución de las manifestaciones de COVID-19 mantenían PCR-SARS-CoV2 positiva, lo que evidencia presencia de RNA viral y actividad replicativa, por lo cual puede considerarse que en estos pacientes el SGB tuvo una presentación parainfecciosa.^(19,23,26,27,28,31,35,45,54,55,56,59,67) Finalmente, 12/36 pacientes con diagnóstico de COVID-19 (por clínica y PCR), tenían PCR-SARS-CoV2 negativa al inicio del SGB y anticuerpos IgG e IgM o IgA positivos para SARS-CoV2, es en estos pacientes que se puede asumir el carácter posinfeccioso del síndrome.^(25,34,36,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,56,59,62,65) Estos resultados deben interpretarse con cautela, porque los casos incluidos en esta revisión son variables en la verificación diagnóstica y reporte de datos. Solo en algunos pacientes fueron investigados otros agentes infecciosos que se sabe están asociados con GBS.

En la clasificación clínica y electrofisiológica se describen diferentes subtipos y variantes del SGB, con diferencias significativas de presentación entre regiones geográficas y países e, incluso, entre diferentes regiones de un mismo país.^(73,74,75,76,77) Los patrones desmielinizantes predominaron sobre los axonales, como ocurre en SGB de otras causas.^(73,78) Sin embargo, la frecuencia de distribución de los subtipos es diferente; las variantes axonales (NAMA y NAMSA) son más frecuentes en el SGB secundario a infección por el SARS-CoV2 que el provocado por otras causas.^(70,72)

Plasmaferesis e inmunoglobulina intravenosa han demostrado su efectividad en el tratamiento del SGB.^(79,80) Se considera que la IgIV es el tratamiento de elección porque es fácil de administrar, tiene menos efectos adversos y está ampliamente disponible en la mayoría de los países, unido a sus efectos inmunomoduladores que inhibe la activación de macrófagos y del complemento, y bloquea la unión

anticuerpo - receptor neural.^(76,79,81) Coincidiendo con esto, la mayoría de los pacientes fueron tratados con IgV. Además, con el concepto de “tiempo es nervio”, la mayoría de los pacientes de la revisión recibieron alguna de las modalidades de tratamiento en las dos primeras semanas desde el inicio de los síntomas neurológicos.

Independientemente de la efectividad demostrada de estos tratamientos para el SGB, la asistencia de enfermos en la práctica clínica es con frecuencia compleja. En un grupo de pacientes el resultado final es sombrío: de 2 % a 10 % fallecen, hasta un 20 % no consiguen caminar después de seis meses de seguimiento y muchos pacientes tiene síntomas residuales como dolor y fatiga.^(1,76,80,82) En la revisión sistemática, la mortalidad estuvo dentro del rango señalado para SGB prepandemia, pero mostró mayor número de pacientes recuperados con discapacidad, que relacionamos a la mayor frecuencia de subtipos axonales en los SGB por SARS-CoV2. Se ha demostrado que, además de la edad, severidad de nadir y rápido deterioro hasta nadir, los subtipos axonales muestran un peor pronóstico que la PDIA.^(83,84)

Conclusiones

El número creciente de casos reportados de SGB durante la pandemia de COVID-19 constituye la principal evidencia para señalar a la infección por SARS-CoV2 como agente causal. Las manifestaciones clínicas, variantes y subtipos electrofisiológicos no muestran diferencias con los SGB prepandemia. La mayoría de los pacientes presentaron SGB típico y el subtipo electrofisiológico más frecuente fue PDIA. La variabilidad en relación temporal entre las manifestaciones de la COVID-19 y el desarrollo del SGB sugiere mecanismos de presentación parainfeccioso y posinfeccioso.

Las limitaciones de esta revisión sistemática incluyen: gran variabilidad de la estructura de la información brindada en los reportes de casos, corto periodo de seguimiento de los pacientes, no reporte de los criterios electrofisiológico de diagnóstico en la mayoría de los casos y la presencia de otras infecciones precedentes fue investigada en un reducido grupo de pacientes. Además, a la

mayoría de los casos con presentación de la clínica neurológica después de la resolución de los síntomas de la COVID-19, no les fue realizada una nueva PCR para SARS-CoV-2.

Referencias bibliográficas

1. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388:717-27.
2. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuro epidemiology*. 2011;36:123-33.
3. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barre Syndrome and Variants. *Neurol Clin*. 2013;31(2):491-510. Doi: 10.1016/j.ncl.2013.01.005.
4. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dirección de Prestaciones Médicas. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré en el Segundo y Tercer nivel de Atención. Guía de práctica clínica. Ciudad de México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2016 [citado: 21/11/2020]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/089GRR.pdf>
5. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. Evidence-based guidelines. *Nat Rev Neurol*. 2019;15:271-83.
6. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Ann Neurol*. 1998 Nov;44(5):780-8. Doi: 10.1002/ana.410440512.
7. Yoon B-A, Bae JS, Kim JK. Electrognostic findings of Guillain-Barré syndrome. *Ann Clin Neurophysiol*. 2020;22(1):13-8. Doi: 10.14253/acn.2020.22.1.13
8. 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: a

- case-control study. *Neurology*. 1998 Oct;51(4):1110-5. Doi: 10.1212/wnl.51.4.1110
9. Hao Y, Wang W, Jacobs BC, Qiao B, Chen M, Liu D, et al. Antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a single-center, prospective study. *Ann Clin Transl Neurol*. 2019 Dec;6(12):2510-7. Doi: 10.1002/acn3.50946
10. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet*. 2016 Apr 9;387(10027):1531-9. Doi: 10.1016/S0140-6736(16)00562-6
11. 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*. 2020;77(6):683-690. Doi: [10.1001/jamaneurol.2020.1127](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127)
12. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG; PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Int J Surg*. 2010;8(5):336-41. Doi: 10.1016/j.ijsu.2010.02.007.
13. Moher D, Shamseer L, Clarke M, Ghersi D, Liberati A, Petticrew M, et al. Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015 statement. *Systematic Reviews*. 2015;4:1. Disponible en: <http://www.systematicreviewsjournal.com/content/4/1/1>
14. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008 Apr 26;336(7650):924-6. Doi: 10.1136/bmj.39489.470347.AD.
15. Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *J Clin Epidemiol*. 2011 Apr;64(4):401-6. Doi: 10.1016/j.jclinepi.2010.07.015.
16. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R, et al. Brighton Collaboration GBS Working Group. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 2011 Jan 10;29(3):599-612. Doi: 10.1016/j.vaccine.2010.06.003.

17. Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J, Orlikowski D, Nicolas G. Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barre syndrome subtype: could a single study suffice? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:115-9. Doi: [10.1136/jnnp-2014-307815](https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-307815)
18. Coen M, Jeanson G, Culebras Almeida A, Hubers A, Stierlin F, Najjar I, et al. Guillain-Barré syndrome as a complication of SARS-CoV-2 infection. *Brain, Behavior and Immunity*. 2020;87:111-2. Doi: [10.1016/j.bbi.2020.04.074](https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.04.074)
19. Sedaghat Z, Kirimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2020;76:233-5. Doi: [10.1016/j.jocn.2020.04.062](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.04.062)
20. Agosti E, Giorgianni A, D'Amore F, Vanacci G, Balbi S, Locatelli D. Is Guillain-Barré syndrome triggered by SARS-CoV-2? Case report and literature review. *Neurolog Scienc*. 2020;42(11):1- 6. Doi: [10.1007/s10072-020-04553-9](https://doi.org/10.1007/s10072-020-04553-9)
21. Arnaud S, Budowski C, Ng Wing Tin S, Degos B. Post SARS-CoV-2 Guillain-Barré syndrome. *Clin Neurophysiol*. 2020 Jul;131(7):1652-1654. doi: [10.1016/j.clinph.2020.05.003](https://doi.org/10.1016/j.clinph.2020.05.003).
22. Tiet MY, AlShaikh N. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19 infection: a case from the UK. *BMJ Case Rep*. 2020;13:e236536. Doi: [10.1136/bcr-2020-236536](https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236536)
23. Sancho-Saldana A, Lambea Gil A, Capablo Liesa JL, Barrera Caballo MR, Haddad Garay M, Rivero Celada D, et al. Guillain-Barré syndrome associated with leptomeningeal enhancement following SARS-CoV-2 infection. *Clin Medicine*. 2020;20(4):e93-94. Doi: [10.7861/clinmed.2020-0213](https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0213)
24. Guijarro-Castro C, Rosón-González M, Abreu A, García-Arratibel A, Ochoa-Mulas M. Síndrome de Guillain-Barré tras infección por SARS-CoV-2. Comentarios tras la publicación de 16 nuevos casos. *Neurología*. 2020;35(6):412-5. Doi: [10.1016/j.nrl.2020.06.002](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.06.002)
25. Zito A, Alfonsi E, Franciotta D, Todisco M, Gastaldi M, Cotta Ramusino M, et al. COVID-19 and Guillain-Barré Syndrome: A Case Report and Review of Literature. *Front Neurol*. 2020;11:909. Doi: [10.3389/fneur.2020.00909](https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00909)

26. Korem S, Gandhi H, Dayag DB. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19 disease. *BMJ Case Rep.* 2020;13:e237215. Doi: 10.1136/bcr-2020-237215
27. 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. *The Neurologist.* 2020;25:101-3.
28. 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 Ped Infect Dis Soc.* 2020;9(4):510-3. Doi: 10.1093/jpids/piaa086
29. Michiles Frank CHM, Rocha Almeida TV, Almeida Marques E, Sousa Monteiro Q, Silveira Feitoza V, Silva Borba MG, et al. Guillain-Barre´ Syndrome Associated with SARS-CoV-2 Infection in a Pediatric Patient. *J Trop Pediatr.* 2020;fmaa044. Doi: 10.1093/tropej/fmaa044
30. Hutchins KL, Jansen JH, Comer AD, Scheer RV, Zahn GS, Capps AE, et al. COVID-19-Associated Bifacial Weakness with Paresthesia Subtype of Guillain-Barré Syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2020;41(9):1707-11. Doi: 10.3174/ajnr.A6654
31. 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(26):2574-6. Doi: 10.1056/NEJMc2009191.
32. Frazi MA, Ayromlou H, Jahanbakhsh N, Babil PH, Janzadeh A, Shayan FK. Guillain-Barré syndrome in a patient infected with SARS-CoV-2, a case report. *Journal of Neuroimmunology.* 2020;346:577294. Doi: 10.1016/j.jneuroim.2020.577294
33. Bigaut K, Mallaret M, Baloglu S, Nemoz B, Morand P, Baicry F, et al. Guillain-Barré syndrome related to SARS-CoV-2 infection. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020;7:e785. Doi: 10.1212/NXI.0000000000000785
34. Gutierrez-Ortiz C, Mendez A, Rodrigo-Rey S, San Pedro-Murillo E, Bermejo-Guerrero L, Gordo-Manas R, et al. Miller Fisher Syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. *Neurology.* 2020;95(5):e601-e605. Doi: 10.1212/WNL.00000000000009619

35. Velayos Galán A, Del Saz Saucedo P, Peinado Postigo F, Botia Paniagua E. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. *Neurologia*. 2020;35(4):268-9. Doi: 10.1016/j.nrl.2020.04.007
36. Lantos JE, Strauss SB, Lin E. COVID-19-Associated Miller Fisher Syndrome: MRI Findings. *Am J Neuroradiol*. 2020;(7):1184-6. Doi: 10.3174/ajnr.A6609
37. Ameer N, Shekhda KM, Cheesman A. Guillain-Barré syndrome presenting with COVID-19 infection. *BMJ Case Rep*. 2020;13:e236978. Doi: 10.1136/bcr-2020-236978
38. Bracaglia M, Naldi I, Govoni A, Brillanti Ventura D, De Massis P. Acute inflammatory demyelinating polyneuritis in association with an asymptomatic infection by SARS-CoV-2. *Journal of Neurology*. 2020;267:3166-8. Doi: 10.1007/s00415-020-10014-2
39. Zhao H, Shen D, Zhou H, Liu J, Sheng S. Guillain-Barre syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? *Lancet Neurol*. 2020;19:383-4.
40. Oguz-Akarsu E, Ozpar R, Mirzayev H, Acet-Ozturk NA, Hekyemez B, Ediger D, et al. Guillain-Barré Syndrome in a Patient with Minimal Symptoms of COVID-19 Infection. 2020. [Epub ahead of print]. Doi: 10.1002/mus.26992
41. Chan JL, Ebadi H, Sarna JR. Guillain-Barré Syndrome with Facial Diplegia Related to SARS-CoV-2 Infection. *Canadian J Neurolog Scienc*. 2020;29:1-3. Doi: 10.1017/cjn.2020.106
42. Ray A. Miller Fisher syndrome and COVID-19: is there a link? *BMJ Case Rep*. 2020;13:e236419. Doi: 10.1136/bcr-2020-236419
43. Scheidl E, Diez-Canseco D, 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(2):204-7. Doi: 10.1111/jns.12382
44. Kilinc D, van de Pasch S, Doets AY, Jacobs BC, van Vliet J, Garssen MPJ. Guillain-Barré syndrome after SARS-CoV-2 infection. *Eur J Neurol*. 2020;27(9):1757-8. Doi: 10.1111/ene.14398

45. Padroni M, Mastrangelo V, Asioli GM, Pavolucci L, Abu-Rumeileh S, Piscaglia MG, et al. Guillain-Barré syndrome following COVID-19: new infection, old complication? *J Neurol* 2020;267(7):1877-9. Doi: 10.1007/s00415-020-09849-6
46. Riva N, Russo T, Falzone YM, Strollo M, Amadio S, Del Carro U, et al. Post-infectious Guillain-Barré syndrome related to SARS-CoV-2 infection: a case report. *J Neurol*, 2020;267:2492-4. Doi: 10.1007/s00415-020-09907-z
47. Helbok R, Beer R, Loscher W, Boesch S, Reindl M, Hornung R, et al. Guillain-Barré syndrome in a patient with antibodies against SARS-COV-2. *European journal of neurology*. 2020;27(9):1754-6. Doi: <https://doi.org/10.1111/ene.14388>
48. Reyes-Bueno JA, Garcia-Trujillo L, Urbaneja P, Ciano-Petersen NL, Postigo-Pozo MJ, Martinez-Tomas C, et al. Miller-Fisher syndrome after SARS-CoV-2 infection. *Eur J Neurol*. 2020;27:1759-61. Doi: 10.1111/ENE.14383
49. Fernandez Dominguez J, Ameijide Sanluis E, Garcia Cabo C, Garcia Rodriguez R, Mateos V. Miller-Fisher-like syndrome related to SARS-CoV-2 infection (COVID 19). *J Neurology*. 2020;267(9):2495-6. Doi: 10.1007/s00415-020-09912-2
50. Naddaf E, Laughlin RS, Klein CJ, Toledano M, Theel ES, Binnicker MJ, et al. Guillain-Barré Syndrome in a Patient with Evidence of Recent SARS-CoV-2 Infection. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(8):1799-801. Doi: 10.1016/j.mayocp.2020.05.029.
51. Senel M, Abu-Rumeileh S, Michel D, Garibashvili T, Althaus K, Kassubek J, et al. Miller-Fisher syndrome after COVID-19: neurochemical markers as an early sign of nervous system involvement. *Eur J Neurol*. 2020 Nov;27(11):2378-80. Doi: 10.1111/ene.14473.
52. Hirayama T, Hongo Y, Kaida K, Kano O. Guillain-Barré syndrome after COVID-19 in Japan. *BMJ Case Rep*. 2020 Oct 29;13(10):e239218. doi: 10.1136/bcr-2020-239218.
53. Marta-Enguita J, Rubio-Baines I, Gastón-Zubimendi I. Fatal Guillain-Barre syndrome after infection with SARS-CoV-2. *Neurologia*. 2020;35(4):265-7. Doi: 10.1016/j.nrl.2020.04.004

54. Manganotti P, Pesavento V, Buoite Stella A, Bonzi L, Campagnolo E, Bellavista G, et al. Miller Fisher syndrome diagnosis and treatment in a patient with SARS-CoV-2. *J Neurovirol.* 2020;26:605-6. Doi: 10.1007/s13365-020-00858-9
55. Su XW, Palka SV, Rao RR, Chen FS, Brackney CR, Cambi F. SARS-CoV-2-associated Guillain-Barré syndrome with dysautonomia. *Muscle & Nerve.* 2020;62(2):E48-E49. Doi: 10.1002/mus.26988
56. Ottaviani D, Boso F, Tranquillini E, Gapeni I, Pedrotti G, Cozzio S, et al. Early Guillain-Barré syndrome in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a case report from an Italian COVID-hospital. *Neurol Sci.* 2020;41(6):1351-4. Doi: 10.1007/s10072-020-04449-8
57. Wada S, Nagasaki Y, Arimizu Y, Shimo M, Matsukuma Y, Okamoto M, et al. Neurological Disorders Identified during Treatment of a SARS-CoV-2 Infection. *Intern Med.* 2020;59:2187-9. Doi: 10.2169/internalmedicine.5447-20
58. Assini A, Benedetti L, Di Maio S, Schirinzi E, Del Sette M. New clinical manifestation of COVID-19 related Guillain-Barré syndrome highly responsive to intravenous immunoglobulins: two Italian cases. *Neurological Science.* 2020;41:1657-8. Doi: 10.1007/s10072-020-04484-5
59. Rana S, Lima AA, Chandra R, Valeriano J, Desai T, Freiberg W, et al. Novel Coronavirus (COVID-19)-Associated Guillain-Barre syndrome: case report. *J Clin Neuromusc Dis.* 2020;21:240-2.
60. Lascano AM, Epiney JB, Coen M, Serratrice J, Bernard-Valnet R, Lalive PH, et al. SARS-CoV-2 and Guillain-Barré syndrome: AIDP variant with favorable outcome. *Eur J Neurol.* 2020;27(9):1751-3. Doi: <https://10.1111/ENE.14369>
61. Candessanche JP, Morel J, Pozzetto B, Paul S. COVID-19 may induce Guillain-Barre´ syndrome. *Rev Neurolog.* 2020;176:516-25. Doi: 10.1016/j.neurol.2020.04.003
62. Webb S, Wallace VCJ, Martin-Lopez D, Yogarajah M. Guillain-Barré syndrome following COVID-19: a newly emerging post-infectious complication. *BMJ Case Rep.* 2020;13:e236182. Doi: 10.1136/bcr-2020-236182

63. Virani A, Rabold E, Hanson T, Haag A, Elrufay R, Cheema T, et al. Guillain-Barré Syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. *ID Cases*. 2020;20:e00771. Doi: <https://10.1016/j.idcr.2020.e00771>
64. Diez-Porrás L, Verges E, Gil F, Vidal MJ, Massons J, Arboix A. Guillain-Barré-Strohl syndrome and COVID-19: Case report and literature review. *Neuromuscular Disorders*. 2020;30(10):859-61. Doi: 10.1016/j.nmd.2020.08.354
65. El Otmani H, El Moutawaki B, Rafai MA, El Benna N, El Kettani C, Soussi M, et al. Covid-19 and Guillain-Barre´ syndrome: More than a coincidence! *Rev Neurolog*. 2020;176:516-25. Doi: 10.1016/j.neurol.2020.04.007
66. Ghasvand F, Ghadimi M, Ghadimi F, Safarpour S, Hosseinzadeh R, Seyed Alinaghi SA. Symmetrical polyneuropathy in coronavirus disease 2019 (COVID-19). *IDCases*. 2020;20:e00815. Doi: 10.1016/j.idcr.2020.e00815
67. Alberti P, Beretta S, Piatti M, Karantzoulis A, Piatti ML, Santoro P, et al. Guillain-Barre syndrome related to COVID-19 infection. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2020;7:e741. Doi: 10.1212/NXI.0000000000000741
68. Berlin DA, Gulick RM, Martinez FJ. Severe Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383:2451-60. Doi: 10.1056/NEJMcp2009575
69. Levison LS, Thomsen RW, Christensen DH, Mellmjaer T, Sindrup SH, Andersen H. Guillain-Barré syndrome in Denmark: validation of diagnostic codes and a population-based nationwide study of the incidence in a 30-year period. *Clin Epidemiol*. 2019;11:275-83.
70. Zhang Y, Zhao Y, Wang Y. Prognostic factors of Guillain-Barré syndrome: a 111-case retrospective review. *Chin Neurosurg J*. 2018;4:14. Doi: 10.1186/s41016-018-0122-y.
71. Mateen FJ, Cornblath DR, Jafari H, Shinohara RT, Khandit D, Ahuja B, et al. Guillain-Barré Syndrome in India: Population-based validation of the Brighton criteria. *Vaccine*. 2011;29(52):9697-01. Doi: 10.1016/j.vaccine.2011.09.123.
72. 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.

73. 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.
74. Vucic S, Cairns KD, Black KR, Tick Chong PS, Cros D. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clinical Neurophysiology*. 2004;115(10):2329-35.
75. Ma YM, Liu TK, Wong V. Guillain-Barre syndrome in southern Chinese children: 32 year experience in Hong Kong. *Pediatr Int*. 2010;52(1):13-9.
76. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(8):469-82.
77. Yadegari S, Nafissi S, Kazemi N. Comparison of electrophysiological findings in axonal and demyelinating Guillain-Barre syndrome. *Iran J Neurol*. 2014;13(3):138-43.
78. 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 J Neurol*. 2014;137:33-43.
79. Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7):CD001798. Doi: [10.1002/14651858.CD001798.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001798.pub2)
80. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014(9):CD002063. Doi: [10.1002/14651858.CD002063.pub6](https://doi.org/10.1002/14651858.CD002063.pub6)
81. Hughes RA, Swan AV, Raphaël JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain*. 2007;130:2245-57.
doi: 10.1093/brain/awm004.
82. van den Berg B, Bunschoten C, van Doorn PA, Jacobs BC. Mortality in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2013 Apr 30;80(18):1650-4. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182904fcc

83. Taylor CJ, Hirsch NP, Kullmann DM, Howard RS. Changes in the severity and subtype of Guillain-Barre´ syndrome admitted to a specialist Neuromedical ICU over a 25-year period. J Neurol. 2017;264:564-9. Doi: 10.1007/s00415-016-8380-0
84. Akbayram S, Dogan M, Akgun C, Peker E, Sayiotan R, Aktar F, et al. Clinical features and prognosis with Guillain-Barre syndrome. Ann Indian Acad Neurol. 2011;14(2):98-102. Doi: 10.4103/0972-2327.82793.

Conflicto de intereses

No se declaran conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Héctor Rafael Céspedes Rodríguez. Concepción de la idea y formulación de la pregunta de la revisión, elaboración del plan de tareas y los métodos, selección de las fuentes, lectura crítica y síntesis de evidencias. Redacción, revisión y aprobación del informe final.

Dania de Jesús Rodríguez Bencomo. Concepción de la idea y formulación de la pregunta de la revisión, lectura crítica y síntesis de evidencias. Redacción, revisión y aprobación del informe final.

Héctor Alejandro Céspedes Rodríguez. Concepción de la idea y formulación de la pregunta de la revisión, elaboración del plan y estrategia de búsqueda, selección de los artículos para construir la base de datos. Revisión y aprobación del informe final.

Rafael Antonio Céspedes Rodríguez. Concepción de la idea, elaboración del plan y estrategia de búsqueda, selección de los artículos para construir la base de datos. Revisión y aprobación del informe final.

Antonio Hernández Pérez. Selección de los artículos para construir la base de datos, lectura crítica y síntesis de evidencias. Redacción, revisión y aprobación del informe final.