



Síndrome de Guillain-Barré durante el brote de Zika en Veracruz, México, en 2016-2017

Guillain-Barré syndrome during the Zika outbreak in Veracruz, Mexico, in 2016-2017.

Luis Del Carpio-Orantes,^{1,5} Karla Gabriela Peniche-Moguel,³ Jesús Salvador Sánchez-Díaz,³ María del Rosario Pola-Ramírez,² Miguel Arnulfo Perfecto-Arroyo,¹ Ishar Solís-Sánchez,¹ María del Pilar Mata-Miranda,² Sergio García-Méndez,⁴ Ada Lili Rosas-Lozano,¹ Grupo de estudio del Síndrome de Guillain Barré en temporada de Arbovirus en Veracruz, México

Resumen

OBJETIVO: Analizar una serie de casos de pacientes afectados del síndrome de Guillain-Barré.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo que analizó una serie de casos de pacientes afectados del síndrome de Guillain-Barré durante 2016 y 2017 en el Hospital General de Zona 71 Benito Coquet Lagunes y el Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines de la ciudad de Veracruz, México, pertenecientes a la delegación Veracruz norte del Instituto Mexicano del Seguro Social. Los pacientes se incluyeron en estudios de neuroconducción con base en los criterios de Ho y Hadden. Se analizaron los principales subtipos clínicos, patrones de neuroconducción, afectación de pares craneales y los agentes causales identificados.

RESULTADOS: Se reportaron 35 casos de síndrome de Guillain-Barré, de los que 30 se sometieron a estudios de neuroconducción. El patrón de neuroconducción más frecuente en esta cohorte de estudio fue la polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, así como otras variantes, como síndrome de Miller-Fisher y diplegia facial, esto último en correlación con el par craneal más afectado que fue el VII.

CONCLUSIONES: Destacó la existencia de otras variantes clínicas, como el síndrome de Miller-Fisher, así como la afectación del VII par craneal con un caso de diplegia facial, constituyendo una variante rara del síndrome de Guillain-Barré, pero estas variantes siempre deben tomarse en consideración durante los brotes de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Dengue; Zika; *Campylobacter*; síndrome de Guillain-Barré; síndrome de Miller Fisher.

Abstract

OBJECTIVE: To analyze a series of patients with Guillain-Barre syndrome.

MATERIAL AND METHOD: A prospective study was done analyzing a series of patients with Guillain-Barre syndrome in the years of 2016 and 2017 at Zone General Hospital 71 Benito Coquet Lagunes and the National Medical Center Adolfo Ruiz Cortines of Veracruz, Mexico. Patients were submitted to neuroconduction studies based on Ho and Hadden criteria. The main clinical subtypes, neuroconduction patterns, cranial nerve involvement and the etiological agents identified were analyzed.

RESULTS: There were reported 35 cases of Guillain-Barre syndrome, from which 30 were submitted to neuroconduction studies. The most frequent neuroconduction pattern was acute demyelinating inflammatory polyneuropathy, as well as other variants, such as Miller Fisher's syndrome and facial diplegia, the latter in correlation with the most affected cranial nerve that was the VII.

CONCLUSIONS: It was noticed the existence of other clinical variables, such as Miller-Fisher syndrome, as well as the involvement of the VII cranial nerve with a

¹ Departamento de Medicina Interna y Neurología.

² Departamento de Epidemiología. Hospital General de Zona 71, Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Veracruz Norte, Veracruz, México.

³ Unidad de Cuidados Intensivos, UMAE 189, Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines, Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Veracruz Norte, Veracruz, México.

⁴ Subdirección de Enseñanza e Investigación, Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, Oaxaca, México.

⁵ Red Mexicana de Virología.

Recibido: 3 de febrero 2019

Aceptado: 11 de marzo 2019

Correspondencia

Luis del Carpio Orantes
neurona23@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Del Carpio-Orantes L, Peniche-Moguel KG, Sánchez-Díaz JS, Pola-Ramírez MR y col. Síndrome de Guillain-Barré durante el brote de Zika en Veracruz, México, en 2016-2017. Med Int Méx. 2020 enero-febrero;36(1):33-39.
<https://doi.org/10.24245/mim.v36i1.2921>

case of facial diplegia, constituting a rare variant of Guillain-Barre syndrome, but these variants should always be taken into consideration during the outbreaks of this disease.

KEYWORDS: Dengue; Zika; *Campylobacter*; Guillain-Barre syndrome; Miller Fisher syndrome.

ANTECEDENTES

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda con varias formas de manifestación y actualmente la principal causa de parálisis aguda arrefléctica en el mundo, su diagnóstico es clínico y los exámenes de apoyo, como el electrodiagnóstico, se usan para realizar el diagnóstico diferencial, clasificar entre las distintas variantes (desmielinizantes o axonales) y definir el pronóstico.

Los principales subtipos del síndrome se dividen en: polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, neuropatía axonal motora aguda, neuropatía axonal sensitivo-motora aguda y otras variantes menos frecuentes, como síndrome de Miller-Fisher (caracterizado por parálisis descendente, así como por la tríada de oftalmoplejía bilateral, ataxia y arreflexia), diplejía facial, afectación cervicobraquifaríngea, neuropatía sensitiva aguda, encefalitis de Bickerstaff y síndromes de sobreposición. Para la diferenciación a través de estudios de neurofisiología, se aplican los criterios de Ho y Hadden.¹

Durante la oleada de Zika de 2015 y 2016 en América, hubo incremento en la incidencia del síndrome de Guillain-Barré, a raíz de esta oleada se han publicado diversos estudios que intentan realizar una caracterización de cada

cohorte, destacando que el patrón de neuroconducción predominante es el de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, lo que es novedoso porque previamente a la llegada de Zika en territorio americano, en México, Centro y Sudamérica y en algunas regiones asiáticas el principal patrón encontrado en los casos es el de neuropatía axonal motora aguda y en regiones de Norteamérica y Europa el patrón predominante ha sido polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda.²

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo que analizó una serie de casos de pacientes afectados del síndrome de Guillain-Barré durante 2016 y 2017 en el Hospital General de Zona 71 Benito Coquet Lagunes y el Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines de la ciudad de Veracruz, México, pertenecientes a la delegación Veracruz norte, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Los pacientes se sometieron a estudios de neuroconducción con base en los criterios de Ho y Hadden; estos estudios se realizaron en el departamento de neurofisiología del centro médico comentado, a cargo del análisis estuvieron los médicos neurólogos de ese centro y los pertenecientes a nuestro grupo de estudio (Medicina Interna, Neurología y alta especialidad en trastornos neuromusculares), entre 15 y 60 días posteriores al inicio de la debilidad. Se analiza-



ron los subtipos más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré. Asimismo, se realizó asociación con los agentes infecciosos identificados en cada caso. De manera secundaria se buscaron otros agentes etiológicos neutrópicos conocidos virales y bacterianos. Las técnicas de diagnóstico usadas fueron PCR-RT (sangre y orina) e IgM/IgG para Zika; PCR-RT sérica e IgM/IgG para dengue y chikunguña (para las pruebas de PCR-RT se usó el Kit Qiagen multiplex, en los primeros siete días de iniciado el cuadro clínico, la determinación de IgM/IgG se realizó por ELISA del día 8 al 14); IgM/IgG para TORCH; PCR-RT en LCR para herpes y enterovirus; panel serológico de hepatitis B y C (antígeno de superficie para hepatitis B y carga viral, anticuerpos antihepatitis C); PCR-RT en hisopo rectal para *Campylobacter* tomados dentro de los primeros 7 días de iniciados los síntomas (se usó el kit GE Healthcare Illustra, *puretaq ready to go PCR beads*). Los casos sin estudio de neuroconducción se excluyeron. Los estudios de PCR-RT se realizaron en el Laboratorio Central de Epidemiología del Centro Médico Nacional La Raza de la Ciudad de México, dependiente de la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica del Instituto Mexicano del Seguro Social.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se reportaron 35 casos de síndrome de Guillain-Barré, de los que 30 se sometieron a estudios de neuroconducción con base en los criterios de Ho y Hadden. De estos 30 casos se encontraron 21 que mostraron el patrón polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (70%), 7 casos con el patrón neuropatía axonal motora aguda (23%), un caso con el patrón neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (3.3%) y un caso con reporte de estudio de neuroconducción sin alteraciones.

De los casos con el patrón polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, en 48% (10 casos) pudo identificarse un agente infeccioso

específico, cinco casos asociados con *Campylobacter*, un caso con dengue, un caso con Zika, un caso con hepatitis B aguda, dos casos tuvieron coinfección, *Campylobacter*/dengue y *Campylobacter*/herpes, en 11 casos no pudo encontrarse un agente infeccioso.

De los casos reportados con el patrón neuropatía axonal motora aguda, 71% (5 casos) tuvieron un agente identificado, dos casos de *Campylobacter*, un caso con Zika y dos casos con coinfecciones, dengue/herpes y *Campylobacter*/chikunguña; en dos casos no se identificó un agente infeccioso.

En el caso que manifestó el patrón neuropatía axonal sensitivo-motora aguda se identificó *Campylobacter* y en el caso que tuvo estudio de neuroconducción sin alteraciones se asoció dengue. El género más afectado fue el masculino con 22 casos y el grupo etario de mayor incidencia fue el de 51 a 60 años (**Cuadro 1**).

Respecto a las variantes clínicas, destaca la existencia del denominado síndrome de Miller-Fisher, del que se reportaron 5 casos que cumplieron la tríada característica. De éstos, dos casos tuvieron el patrón de neuroconducción de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (que se asociaron con infección por *Campylobacter*), 2 casos el patrón neuropatía axonal motora aguda (uno de ellos se asoció con hepatitis B aguda), en un caso no fue posible realizar estudio de neuroconducción.

Se demostró, además, parálisis de nervios craneales, destacó la parálisis del VII par (incluso un caso de diplejía facial, otro subtipo clínico) en 12 pacientes de la cohorte total de 35 casos. En menor medida se reportó la parálisis del III par craneal en tres pacientes; hubo un caso de parálisis del V par (concomitante con parálisis del III y VII pares) y un caso de parálisis del IV par concomitante con parálisis del III par craneal.

Cuadro 1. Patrón electrofisiológico y agentes infecciosos identificados

| Caso | Patrón electrofisiológico | Agente identificado |
|------------------------|---|---|
| 1. Masculino, 19 años | Neuropatía axonal motora aguda | No identificado |
| 2. Masculino, 54 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 3. Femenino, 46 años | Normal | Dengue IgM |
| 4. Femenino, 36 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | Dengue IgM |
| 5. Masculino, 48 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 6. Femenino, 25 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | Zika PCR-RT orina |
| 7. Masculino, 41 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 8. Femenino, 57 años | Neuropatía axonal motora aguda | Zika PCR-RT orina |
| 9. Masculino, 34 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 10. Masculino, 52 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 11. Masculino, 26 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 12. Masculino, 59 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 13. Femenino, 52 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 14. Masculino, 33 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 15. Masculino, 70 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 16. Masculino, 56 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 17. Femenino, 31 años | Neuropatía axonal motora aguda | No identificado |
| 18. Femenino, 57 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 19. Masculino, 15 años | Neuropatía axonal motora aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 20. Masculino, 34 años | Neuropatía axonal motora aguda | Dengue IgM/herpes PCR-RT |
| 21. Masculino, 24 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 22. Masculino, 53 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT Herpes PCR-RT |
| 23. Masculino, 38 años | Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 24. Femenino, 61 años | Neuropatía axonal motora aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 25. Masculino, 20 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | No identificado |
| 26. Masculino, 52 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT Dengue IgM |
| 27. Masculino, 63 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 28. Masculino, 29 años | Neuropatía axonal motora aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT Chikunguña IgM |
| 29. Masculino, 57 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | <i>Campylobacter</i> PCR-RT |
| 30. Masculino, 32 años | Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | Hepatitis B aguda, HbsAg+ y HBeAg+ |



DISCUSIÓN

Este estudio denota la experiencia presentada en Veracruz, México, posterior a la oleada de Zika proveniente desde Sudamérica y en donde a su llegada a estas latitudes en 2016, favoreció el incremento de incidencias del síndrome que hasta entonces se consideraba muy raro. En Veracruz la incidencia aproximada era de un caso cada dos años en promedio, la incidencia acumulada fue de 3.9% y la incidencia mensual pasó de 0.04 casos/mes a 2 casos/mes; sin embargo, la relación causal estricta entre el síndrome de Guillain-Barré y el virus Zika no pudo demostrarse fehacientemente, resultando únicamente en 5.7%, pese a ello, se demostraron otros agentes neurotrópicos, virales y bacterianos,³⁻¹² teniendo mayor importancia epidemiológica local la determinación de *Campylobacter* y en muy pocos casos en forma sintomática, por lo que surge la interrogante de si la manifestación neurológica fue la manifestación directa de la bacteria más que la afección intestinal.^{13,14}

Respecto del protocolo se siguieron las recomendaciones de la OMS/OPS para el diagnóstico de enfermedades arbovirales, incluida la toma de PCR-RT, así como IgM/IgG, una limitación es que no pudo realizarse técnica de neutralización por reducción por placas, que ayuda a discernir entre uno u otro arbovirus. Los estudios de neuroconducción se realizaron entre los días 15 y 60 después del inicio de los síntomas, por cuestiones de logística y de traslado de pacientes de un centro hospitalario a otro hubo cierta demora, pero 90% de los estudios se realizaron entre los días 15 y 21 de iniciado el cuadro, por lo que consideramos que los estudios se realizaron en tiempo y forma para evaluar los principales patrones y discernir entre uno y otro.

Consideramos que el protocolo infectológico extendido fue adecuado porque ayudó a dilucidar otros agentes distintos de Zika, con potencial

neurotrópico conocido como el manifestado por los virus del dengue, chikunguña o herpes, destacó, además, la existencia de otros virus, como hepatitis B y aún más memorable la identificación de *Campylobacter* comentada.

CONCLUSIONES

En esta cohorte mexicana conformada por 30 casos de síndrome de Guillain-Barré con estudios de neuroconducción durante la oleada de Zika de 2016-2017, el patrón de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda fue el de mayor incidencia con 70% de los casos.

El agente infeccioso identificado con más frecuencia fue *Campylobacter* en 11 casos, de los que 7 se asociaron con el patrón polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, con lo que la participación viral se ve mermada, incluida la de Zika y otros arbovirus neurotrópicos; sin embargo, se detectaron los tres principales arbovirus y aún más rara la existencia del virus de la hepatitis B.¹⁵ Destacaron, además, las coinfecciones virales-bacterianas encontradas, que hacen tomar en cuenta a ambos grupos de agentes infecciosos en todo escrutinio etiológico de los casos de Guillain-Barré.¹⁴

Esta experiencia mexicana se suma a la experiencia internacional americana donde el patrón predominante ha sido el de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (82% de las diversas cohortes reportadas), posterior a la oleada de Zika y chikunguña, con cohortes aisladas que han reportado neuropatía axonal motora aguda e incluso neuropatía axonal sensitivo-motora aguda como las de mayor predominio (**Cuadro 2**).¹⁶⁻²⁰

De igual forma, esta evidencia contradice las estadísticas previas en donde el patrón neuropatía axonal motora aguda predominaba en las regiones de México, Centroamérica y Sudamérica, en donde incluso la frecuencia de

Cuadro 2. Patrón de neuroconducción predominante y su asociación con agentes infecciosos

| Patrón de conducción | Número de casos | Agente causal identificado |
|---|---|--|
| Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda | 21 casos totales, 10 casos (48%) con un agente identificado | Dengue (1) Zika (1) Hepatitis B (1) Campylobacter (5) Campylobacter/dengue (1) Campylobacter/herpes (1) No identificado (11) |
| Neuropatía axonal motora aguda | 7 casos totales 5 casos (71%) con un agente identificado | Zika (1) 2 Campylobacter (2) 1 Dengue/herpes (1) 1 Campylobacter/chikungunya (1) 2 No identificado (2) |
| Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda | 1 | Campylobacter |
| Normal | 1 | Dengue |

las variantes axonales era de 65%. La variante de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda se reportaba con mayor predominio en Norteamérica y Europa con incidencias de incluso 90% de los casos.²¹⁻²³

Se necesitan más estudios para confirmar si el patrón de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda será ahora el de mayor predominio en las distintas regiones de América, que tras la oleada de Zika en estas regiones es el que tiene la mayor incidencia según las distintas cohortes estudiadas.

Destaca la existencia de otras variantes clínicas, como el síndrome de Miller-Fisher, así como la afectación del VII par craneal con un caso de diplejía facial, que constituyen una variante rara del síndrome de Guillain-Barré, pero estas variantes siempre deben tomarse en consideración durante los brotes de esta enfermedad.

REFERENCIAS

- Alvarado L Jimena, Vergara B Loreto. Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* 2016, Jun 54(2):123-132. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272016000200006>.
- De la O-Peña D, Robles-Figuero M, Chávez-Peña Q, Bedolla-Barajas M. Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: resultados de un hospital universitario. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 2015;53(6):678-685.
- Styczynski AR, Malta J, Krow-Lucal ER, Percio J, Nobrega ME, Vargas A, et al. Increased rates of Guillain-Barre syndrome associated with Zika virus outbreak in the Salvador metropolitan area, Brazil. *PLoS Negl Trop Dis* 2017;11:e0005869. doi: 10.1371/journal.pntd.0005869.
- Dourado ME, Fernandes U, Vital AL, Ramos E, Urbano JC, Sena A, et al. High incidence of Guillain Barré syndrome after zika virus infection in the state Rio Grande Do Norte, in northeast Brazil. 2017 Peripheral Nerve Society Meeting July 8–12, 2017 Sitges, Barcelona, Spain. *J Peripher Nerv Syst* 22:226–414. doi:10.1111/jns.12225.
- Da Silva I, Frontera J, Bispo de Filippis A, Nascimento OJ. Zika virus associated neurological complications in Brazilian adults. *JAMA Neurol* 2017 (ahead of print).
- Salinas JL, Walteros DM, Styczynski A, Garzon F, Quijada H, Bravo E, et al. Zika virus disease-associated Guillain-Barré syndrome-Barranquilla, Colombia 2015-2016. *J Neurol Sci* 2017;381:272-277. doi: 10.1016/j.jns.2017.09.001.
- Arias A, Torres-Tobar L, Hernandez G, Paipilla D, Palacios E, Torres Y, et al. Guillain-Barre syndrome in patients with a recent history of Zika in Cucuta, Colombia: A descriptive case series of 19 patients from December 2015 to March 2016. *J Crit Care* 2017;37:19-23. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.08.016.
- Parra B, Lizarazo J, Jimenez-Arango JA, Zea-Vera AF, Gonzalez-Manrique G, Vargas J, et al. Guillain-Barre syndrome associated with Zika virus infection in Colombia. *N Engl J Med* 2016;375:1513-1523. DOI: 10.1056/NEJMoa1605564.
- Villa L, Rodriguez J, Cortes J, Cala D, Chaparro P, Beltran M, et al. Six months follow-up of patients with Guillain-Barré associated to Zika virus infection. *Open Forum Infectious Diseases* 2017;4(Suppl 1):S127. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx163.172>.
- Uncini A, Shahrizaila N, Kuwabara S. Zika virus infection and Guillain-Barre syndrome: a review focused on clinical and electrophysiological subtypes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017; 88:266-271. doi: 10.1136/jnnp-2016-314310.
- Dirlikov E, Major CG, Mayshack M, Medina N, Matos D, Ryff KR, et al. Guillain-Barre syndrome during ongoing Zika virus transmission: Puerto Rico, January 1-July 31, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016; 65:910-914. doi: 10.15585/mmwr.mm6534e1.
- Luciano CA, Arias-Berrios JE, Deliz B, Carlo JR, Alfonso G, Rivera-Garcia B. Guillain-Barre syndrome and Zika virus:



- Epidemiological surveillance in Puerto Rico. 141st Annual Meeting of the American Neurological Association. *Ann Neurol* 2016;80:S1-S265. doi:10.1002/ana.24759.
13. Del Carpio-Orantes L, Pola-Ramírez MR, García-Méndez S, et al. Agentes causales más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré en un hospital de Veracruz, México. *Rev Neurol* 2018;67(06):203-209. <https://doi.org/10.33588/rn.6706.2018084>.
 14. Del Carpio-Orantes L, et al. Guillain Barré syndrome in arbovirus outbreak, *Campylobacter* claims his throne. *J Neurol Sci* 2019 Jan 15;396:254-255. doi: 10.1016/j.jns.2018.10.029. Epub 2018 Nov 2.
 15. Del Carpio Orantes L. Síndrome de Guillain y Barré variedad Miller Fisher asociado a hepatitis viral B. *Neurol Arg* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2018.01.003>.
 16. Del Carpio Orantes L, Juárez Rangel FJ, García Méndez S. Incidencia de síndrome de Guillain-Barré durante la oleada de zika del 2016 en un hospital de segundo nivel. *Neurología* 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.019>.
 17. Rozé B, Najjioullah F, Fergé JL, Dorléans F, Apetse K, Barnay JL, et al. Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection in Martinique in 2016: A prospective study. *Clin Infect Dis* 2017;65(9):1462-1468. <https://doi.org/10.1093/cid/cix588>.
 18. Navas AM, Ramos Z, Lanza P, Allong J, Granados A. Síndrome de Guillain-Barré e infección por virus Zika en Ciudad Bolívar, Venezuela (2015- 2016). *Med Interna (Caracas)* 2017;33(3):156-161.
 19. Ali A, Williams M. Zik-V outbreak and Guillain-Barre syndrome in Jamaica. *Neurology* Apr 2017;88(16 Supplement):S40.006.
 20. Ugarte-Ubiergo S, Arenas-Villamizar AR, Alvarez BC, Cubides A, Luna AF, Arroyo-Parejo M. et al. Zika virus-induced neurological critical illness in Latin America: Severe Guillain-Barre Syndrome and encephalitis. *J Crit Care* 2016. doi: 10.1016/j.jcrc.2017.07.038.
 21. González P, García X, Guerra A, Arango JC, Delgado H, Uribe CS, et al. Experiencia del síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos neurológicos. *Neurología* 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.09.004>.
 22. Arcila-Londono X, Lewis RA. Guillain Barré syndrome. *Semin Neurol* 2012;32:179-186. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1329196>.
 23. Del Carpio-Orantes L, et al. Síndrome de Guillain-Barré asociado a zika; análisis de la cohorte delegacional en la región Veracruz norte durante 2016-2017. *Neurología* 2018 Jul 30. pii: S0213-4853(18)30173-7. doi: 10.1016/j.nrl.2018.05.002.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.