

## GUILLAIN-BARRÉ COMO CONSECUENCIA DEL COVID-19. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### *GUILLAIN-BARRE AS A CONSEQUENCE OF COVID-19. LITERATURE REVIEW*

Bernardi Zambrano Gianfranco Valentino <sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Estudiante Egresado de la Carrera de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5292-477X>. Correo: [giancoberzam@gmail.com](mailto:giancoberzam@gmail.com)

Viorkis Pérez Ortiz <sup>2</sup>

<sup>2</sup> Carrera de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5921-2484>. Correo: [viorkis.perez@utm.edu.ec](mailto:viorkis.perez@utm.edu.ec)

\* Autor para correspondencia: [giancoberzam@gmail.com](mailto:giancoberzam@gmail.com)

#### Resumen

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía progresiva de causa desconocida caracterizada por la destrucción de los nervios periféricos ocasionada por la respuesta errónea del sistema inmunitario del individuo, afectando funciones motoras, sensitivas o ambas. La aparición de casos nuevos de Guillain-Barré en el contexto de la pandemia por SARS-CoV-2 llama la atención de la población médica a nivel mundial. Se realizó una búsqueda exhaustiva de publicaciones de caso, metaanálisis y revisiones bibliográficas durante los últimos 3 años que posean veracidad y carácter científico sobre la relación entre el SGB y Covid-19. En el siguiente trabajo se redactan las posibles vías de neuroinvasión del SARS-CoV-2 y como este puede llegar a presentar manifestaciones neurológicas centrales y periféricas propias de Guillain-Barré. Se identificó que existe una relación cercana entre estas dos patologías y que es necesario que se realicen más estudios sobre los mecanismos fisiopatológicos del SARS-CoV-2 en el sistema nervioso.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain-Barré; Covid-19; Neuroinvasión; SARS-CoV-2; Complicaciones Neurológicas.

#### Abstract

*Guillain-Barre Syndrome (GBS) is a progressive polyneuropathy of unknown cause characterized by the destruction of peripheral nerves caused by the erroneous response of the individual's immune system,*

*affecting motor or sensory functions, or both. The appearance of new cases of Guillain-Barre in the context of the SARS-CoV-2 pandemic draws the attention of the medical population worldwide. An exhaustive search of case publications, meta-analyses and bibliographic reviews during the last 3 years that have veracity and scientific nature on the relationship between GBS and Covid-19 was carried out. In the following work, the possible routes of neuroinvasion of SARS-CoV-2 are written and how it can present central and peripheral neurological manifestations typical of Guillain-Barre. It was identified that there is a close relationship between these two pathologies and that more studies are needed on the pathophysiological mechanisms of SARS-CoV-2 in the nervous system.*

**Keywords:** *Guillain-Barre syndrome; Covid-19; Neuroinvasion; SARS-CoV-2; Neurological complications.*

**Fecha de recibido:** 19/09/2022

**Fecha de aceptado:** 20/11/2022

**Fecha de publicado:** 21/11/2022

## Introducción

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda mixta de tipo axonal y de naturaleza desmielinizante que aparece principalmente en la infancia y que implica la participación de fenómenos inmunológicos que destruyen los nervios periféricos. Generalmente es una consecuencia severa a procesos infecciosos sistémicos de origen viral o bacteriano, usualmente provocados por *Campylobacter Jejuni*, el virus de Epstein Barr, el citomegalovirus, el virus del Zika, herpes y VIH; aunque también se lo ha relacionado con estados tóxicos o alteraciones bioquímicas del sistema inmunológico e incluso pueden ser resultado de un desbalance metabólico en el contexto de una enfermedad tumoral. Cursa habitualmente con paresia, debilidad muscular y parálisis ascendente bilateral; las parestesias y la debilidad muscular asociadas a hiporreflexia o arreflexia son las manifestaciones clínicas más frecuentes para fundamentar el diagnóstico de SGB.

La relación existente entre el SGB y el SARS-CoV-2 es inquietante y llama la atención sobre todo la vía de acceso al sistema nervioso central (SNC) y la rapidez con la que aparecen los primeros síntomas propios del SGB. Dentro del mecanismo de infección que utiliza el SARS-CoV-2 se reúnen diversas teorías, la primera es la afinidad al receptor celular de la enzima convertidora de angiotensina II (ECA 2), misma que se encuentra presente en diversos tejidos de nuestro organismo como el epitelio de las vías respiratorias altas y bajas, incluyendo el parénquima pulmonar, el endotelio vascular, células neuronales, cardiacas, renales e intestinales (López Cata, 2021). En esta, el daño neurológico está determinado por la adherencia del SARS-CoV-2 a la enzima de conversión de la angiotensina II (ECA2) de la barrera hematoencefálica, ayudando el ingreso del virus al SNC (Rivera Ordóñez, 2021) efectuando el proceso inflamatorio sistémico desencadenando una respuesta neuroinflamatoria con astrogliosis reactiva y activación de microglías (López Cata, 2021).

Otra teoría apunta a que, por medio de la ECA2 del endotelio capilar de la microcirculación cerebral, el virus del SARS-CoV-2 pueda tener acceso a las células endoteliales y de esta manera propagarse por las células nerviosas. Las teorías sobre mecanismos de infección del SARS-CoV-2 al SNC, la relación que existe entre la afectación del SNC y el SGB y las manifestaciones clínicas que se presentan durante el periodo de infección hasta la instauración de la enfermedad, serán descritos a continuación.

## Materiales y métodos

Se realizó una Revisión Bibliográfica Narrativa durante el mes de agosto del año 2022, fundamentada en los datos obtenidos de publicaciones científicas en los que se evidencie relación entre el SGB y la infección por SARS-CoV-2. Se consultaron artículos bibliográficos y publicaciones científicas publicados en los últimos 3 años.

Se tomaron en cuenta publicaciones en los idiomas inglés y español de revistas Indexadas Latindex 2.0, SCOPUS y SCIELO, la principal estrategia de búsqueda empleada fue la combinación de términos como “Guillain-Barré”; “Síndrome de Guillain Barré”; “Covid-19”; “SARS-CoV-2”; “Alteraciones neurológicas del Covid” y “relación entre Covid-19 y Guillain-Barré”

Se consideró como criterio de selección la explicación de la naturaleza neuroinvasiva del SARS-CoV-2 y su neurovirulencia, así como la relación que existe entre dichos fenómenos y el SGB, además de aquellas publicaciones en donde se pretenda determinar la patogenia del SGB cuando está asociado a COVID-19. No se tomaron en cuenta estudios publicados sobre afectaciones neurológicas posterior a la inoculación de vacunas de ningún tipo.

Los métodos teóricos utilizados para la redacción del trabajo fueron cualitativo-sintético-deductivo.

## Resultados y discusión

### Infección del SARS-CoV-2 al sistema nervioso central

Existen diversos microorganismos que pueden llegar a invadir órganos vitales causando alteraciones funcionales que ponen en riesgo la vida del paciente. El órgano con mayor protección mecánica y humoral que posee el cuerpo humano es el cerebro; sin embargo, podemos enumerar ciertos virus o bacterias que, en dependencia de su estructura molecular, de su alta virulencia y de los estragos que pueden causar en el sistema inmune de su hospedero, logran ingresar al Sistema Nervioso Central (SNC) y ocasionar estragos que no solo provocan un desafío médico para quien deba tratarlas sino también preocupación y disfuncionalidad para el paciente, quien pudiera encontrarse frente a una entidad que determinará el inicio de una pobre calidad de vida. Dentro de los virus que pueden infectar el SNC tenemos a los Coronavirus, en diversos estudios se ha constatado la presencia de ARN de CoV en el SNC de pacientes con manifestaciones neurológicas como encefalitis -más común en niños-, meningitis, Parkinson, esclerosis múltiple y SGB. (J. Matías et al, 2020).

Dentro de la familia de Coronavirus, el SARS-CoV-2 tiene la particularidad de ser más virulento que otros, permitiéndole ser más invasivo a los tejidos del cuerpo humano. Las vías de acceso que posee este virus para ingresar al SNC son las siguientes:

- Unión de la glucoproteína S al receptor ECA2, enzima que se encuentra elevada en enfermedades como diabetes y obesidad, lo cual incrementa la respuesta inflamatoria y la activación de linfocitos T e interleucinas, pero que se encuentra normalmente como parte del epitelio pulmonar, renal, digestivo, cardíaco y nervioso.
- Infección facilitada por anticuerpos, se debe a la reacción de anticuerpos neutralizantes no eficientes que pudieron activarse por alguna exposición previa a infección por Coronavirus (López-Pérez et al, 2020).
- Diseminación retrógrada desde las terminales nerviosas periféricas, la cual se lleva a cabo en la lámina cribiformes y en el pulmón. Es factible determinar que los coronavirus son particularmente propensos a invadir el bulbo olfatorio a través de la lámina cribosa al momento de su ingreso en el humano por las vías respiratorias altas, luego de lo cual se diseminan con facilidad a las diferentes regiones del encéfalo y terminan contaminando todo el SNC. (Carod-Artal FJ, 2020).

Recientemente se han realizado publicaciones de casos clínicos donde se exponen las afectaciones neurológicas derivadas de COVID-19, las cuales son más frecuentes en casos de infección grave, empeorando el pronóstico de los pacientes y por ende su calidad de vida. De las manifestaciones comunes que se presentan como alteración del SNC se encuentran los mareos, cefalea, el deterioro del estado de conciencia, los Accidentes Cerebro Vascular (ACV) agudos, ataxia y epilepsia. Los trastornos del gusto, el olfato, la visión y las neuralgias son característicos de la afectación al Sistema Nervioso Periférico (SNP) (López Catá, 2021).

Los investigadores de Huazhong, en Wuhan, China, clasificaron los hallazgos neurológicos en tres clases: síntomas del SNC, síntomas del SNP y síntomas musculoesqueléticos. De los pacientes estudiados, el 36.4% presentaron síntomas neurológicos. El 24.8% tuvo manifestaciones del SNC, el 8.9% del SNP y el 10.7% de músculos esqueléticos. Los hallazgos más frecuentes correspondientes al SNC fueron mareo (16.8%), cefalea (13.1%) y alteración del estado de alerta, y los secundarios a afección del SNP fueron hipogeusia (5.6%) e hiposmia (5.1%) (Carrillo-Esper et al, 2020)

Según Alarco y Huarcaya (2021) existen tres rutas por las cuáles puede existir neuroinvasión por SARS-CoV-2. Esta propuesta expone:

- **Ruta Transneuronal:** el SARS-CoV-2 invade las células nerviosas periféricas y se disemina por los axones hasta llegar al SNC. Una evidencia verosímil es la afectación del nervio olfatorio en la infección por SARS-CoV-2 la que gracias a la necrosis e inflamación del tejido se traerán manifestaciones gustativas y olfativas como la ageusia y anosmia. Posteriormente dependiendo de la vulnerabilidad individual del paciente, infectará al nervio olfatorio, y por vía retrógrada llegará al

bulbo olfatorio para de ahí diseminarse al SNC. Se plantea la posibilidad de neuroinfección a través del nervio trigémino.

- **Ruta hematogena/linfática:** Se refiere a la invasión de la barrera hematoencefálica, y se proponen dos vías, la primera por medio de aumento de la permeabilidad vascular ocasionado por el daño del endotelio por inflamación primaria, una vez que el virus llega al torrente sanguíneo, puede contaminar órganos vitales e instaurar la patología. El segundo mecanismo propuesto es el conocido como “caballo de Troya”, en el que el virus ingrese al cerebro por medio de leucocitos, células dendríticas y macrófagos infectados.
- **Ruta digestiva:** El sistema digestivo presenta ECA2, siendo efectiva la infección y proliferación de SARS-CoV-2 a este nivel, confirmado por estudio en el que se encuentran partículas virales en las heces de pacientes infectados, haciendo posible el contagio fecal-oral, además de explicar las manifestaciones clínicas propias de infecciones digestivas como las diarreas, dolor abdominal y vómitos. Por medio de la invasión del epitelio digestivo, el virus puede llegar con facilidad a la circulación sanguínea y de esta manera pasar con libertad la barrera hematoencefálica. Otro mecanismo de invasión que aún necesita ser estudiado a profundidad, es la posible invasión retrógrada axonal por medio del nervio neumogástrico, comprometiendo estructuras como el núcleo del tracto solitario y el tronco encefálico.

### Relación del COVID-19 con el SGB

Como se ha explicado anteriormente, la invasión del SARS-CoV-2 al SNC tiene distintos mecanismos de actuación en el que afecta algunas funciones cerebrales que disminuyen considerablemente la calidad de vida de las personas. El primer caso reportado de SGB asociado a la infección por SARS-CoV-2 fue publicado por Zhao H. et al, el cual se instaura con debilidad muscular y arreflexia osteotendinosa en ambos miembros inferiores, al octavo día debuta con tos seca y fiebre, sin embargo, a pesar de la clínica y las pruebas diagnósticas positivas para SGB y Covid-19, se necesitaban más casos y estudios que expusieran una evidencia mayor para establecer una relación más precisa. (López Cata, 2021).

No obstante, la relación del SGB y SARS-CoV-2 era cada vez más notoria y evidente cuando gracias a la publicación de Sedaghat Z. et. al., se conoció el caso de un paciente el cual días previos de ser hospitalizado por un cuadro grave de Covid-19, fue diagnosticado con SGB; seguidamente se reportó el caso de pacientes españoles que presentaron anosmia, ageusia, oftalmoparesia, ataxia y arreflexia, así como también los cinco casos más reportados por Toscano G. et al, diagnosticados con Covid-19 y SGB. (López Cata, 2021)

En el estudio de Toscano G. et al, se menciona el tiempo de evolución que tardó el cuadro de SGB en instaurarse una vez que se había confirmado la infección por SARS-CoV-2. Los primeros signos y síntomas aparecían en un lapso de tiempo entre 5 a 10 días, siendo los síntomas más frecuentes parestesias, ataxia y cefalea. (Gianpaolo, 2020) A. Baker et al, publicaron resultados que concuerdan con la afirmación de Gianpaolo, en donde de un total de 94 pacientes, en el 36,17% el SGB se instaura dentro de los primeros diez

días, mientras que el 30,85% tardaron de 11 a 20 días para manifestar sintomatología neurológica y tan solo el 26,59% las presentaron después del día 21 (A. Baker et al, 2021).

En el SGB consecuente de la infección por SARS-CoV-2, el compromiso de afectación de pares craneales es considerablemente mayor que en los casos de SGB diagnosticados antes de la pandemia por Covid-19, además los síntomas de SGB fueron más agresivos y precipitados en pacientes con PCR-SARS-CoV-2 positivo que aquellos con serología negativa (Cespedes et al., 2021).

En diversos casos aislados publicados se han descrito múltiples manifestaciones inespecíficas propias del SNC, como son cefalea, mareo/vértigo, deterioro del nivel de conciencia, ataxia, epilepsia, accidentes cerebrovasculares agudos y encefalopatía. Por otro lado, la afectación del SNP incluye hiposmia, hipogeusia, neuralgia y lesión de músculo esquelético con rabiomolisis. Es importante destacar que estas manifestaciones neurológicas pueden aparecer previo a la neumonía o cualquier cuadro respiratorio (García-Manzanedo et al, 2020).

Una teoría sobre el mecanismo y fisiopatología de la arreflexia aguda en SGB por Covid 19 corresponde a la respuesta de los anticuerpos anti-glicoproteínas virales, los cuales podrían atacar también a proteínas nativas de la superficie neuronal (Rivera et al, 2021)

El uso de PCR frente al uso de IgG-IgM específica para SARS-CoV-2, es también motivo de controversia debido a que se debate aún que prueba es más sensible y específica para determinar el diagnóstico y gravedad de la enfermedad. Un gran porcentaje de estudios reportaron que el test de elección es la prueba PCR como medio de detección para enfermedad por COVID-19, la cual resultó ser positiva en la mayoría de los pacientes infectados; existen también casos en que la PCR salió negativa, sin embargo, fueron catalogados como falsos negativos, y en estos casos, se recurrió al uso de las IgG - IgM para esclarecer el diagnóstico (L. M. Trujillo, 2020)

## Conclusiones

En la revisión exhaustiva de artículos publicados durante los últimos tres años, se destaca información valiosa para la sociedad médica. En primer lugar, concluimos que existe una fuerte y notoria relación entre el SGB y la enfermedad por infección de SARS-CoV-2, este vínculo está determinado por la neuroinvasión que posee el virus para ingresar al SNC y alterar el funcionamiento neuronal normal.

Por otro lado, consumamos necesario tomar en consideración toda aquella sintomatología neurológica en el contexto de un paciente con diagnóstico presuntivo o definitivo de Covid-19, ya que está comprobado que la cefalea y la arreflexia, son síntomas comunes y se presentan como cuadro inicial en el contexto de SGB cuando existe infección previa por SARS-CoV-2, además de los demás signos y síntomas propios de afectación central, periférica o de pares craneales.

Para conocer la incidencia de la asociación del SGB con la infección por SARS-CoV-2, son necesarios más estudios de carácter observacional a cargo de organismos nacionales e internacionales, para trabajar con datos estadísticos reales y confiables que aporten al conocimiento médico científico.

Se recomienda continuar con el ardua y distinguida labor de este campo de investigación, orientada a dar luz a la población médica sobre la estrecha relación que existe entre SGB y la infección por SARS-CoV-2, sobre sus mecanismos de invasión y de las afectaciones que pueden presentarse a nivel de SNC y SNP, además de realizar una adecuada difusión de información para las ramas de la salud interesadas

## Referencias

- Abu Baker Sheikh, Prabal Kumar Chourasia, Nismat Javed, Mehul Kumar Chourasia, Sajid S.Suriya, Shubhra Upadhyay, Fatimaljaz Suman Pal Narges Moghimi Rahul Shekhar. (2021) Association of Guillain-Barre syndrome with COVID-19 infection: An updated systematic review. Journal of Neuroimmunology. Vol 335. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2021.577577>
- Aladawi M, Elfil M, Abu-Esheh B, Abu Jazar D, Armouti A, Bayoumi A, et al. (2022) Guillain Barre Syndrome as a Complication of COVID-19: A Systematic Review. Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques No.49 Vol.1 Pags.38-48. <https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-neurological-sciences/article/guillain-barre-syndrome-as-a-complication-of-ovid19-a-systematic-review/CCF9C2FBD393E8C1BD7510A3663D80E7>
- Alarco Rafael, & Huarcaya-Victoria, Jeff. (2021). Potenciales mecanismos de neuroinvasión del SARS-CoV-2: Una Revisión de la Literatura Actual. Revista de Neuro-Psiquiatría, 84(1), 25-32. <https://dx.doi.org/10.20453/rnp.v84i1.3935>
- Alberti P., Beretta S., Piatti M., Karantzoulis A., Piatti M. L., Santoro P., Viganò M., Giovannelli G., Pirro F., Montisano D. A., Appollonio I., Ferrarese C. (2020) Síndrome de Guillain-Barré relacionado con la infección por COVID-19. Neurology. Neuroimmunology & Neuroinflammation. DOI: <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000741>.
- Carrillo-Esper R., Melgar-Bieberach, Rebeca E., Tapia-Salazar M., Jacinto-Flores, Sarahi A., Campa-Mendoza, Ángela N., Pérez-Calatayud, Ángel A., Porres-Aguilar, M., Carrillo-Córdova, Jorge R., Bracho-Olvera, Hazel R., & Carrillo-Córdova, Dulce M. (2020). Manifestaciones extrapulmonares de la infección por SARS-CoV-2. *Cirugía y cirujanos*, 88(5), 654-663. <https://doi.org/10.24875/ciru.20000363>
- Carod-Artal FJ (2020). Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID-19. Revista de Neurología. doi: 10.33588/rn.7009.2020179

- Céspedes H, Rodríguez D, Céspedes H, Céspedes R, Hernández A. Revisión sistemática sobre el Síndrome de Guillain Barré asociado a covid-19. (2021) Revista cubana de Neurología y Neurocirugía. Vol.11 No.2. <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/446>
- García-Manzanedo S., López de la Oliva Calvo L., Ruiz Álvarez L. (2020) Síndrome de Guillain-Barré tras infección por COVID-19. National Library of Medicine. 155(8): 366. doi: 10.1016/j.medcli.2020.06.023
- Hua Zhao, Dingding Shen, Haiyan Zhou, Jun Liu, Sheng Chen. (2020) Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence. The Lancet-Neurology. Vol 19(5) 383-384. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30109-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30109-5)
- López Catá, FJ. Matos Santisteban, MA. Castillo Miranda, OL. (2021) Revisión sobre manifestaciones neurológicas en pacientes COVID-19. Revista Científico-Estudantil PROGALENO. Vol.4 No.1 Pags.47-63. <http://revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/224>
- L.M. Trujillo Gittermann, S.N. Valenzuela Feris, A. von Oetinger Giacoman. (2020) Relación entre COVID-19 y síndrome de Guillain-Barré en adultos. Revisión sistemática. Revista de Neurología, Sociedad Española de Neurología. Vol 35, 646-654. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.07.004>
- López-Pérez G., Ramírez-Sandoval M., Torres-Altamirano M. (2020) Fisiopatología del daño multiorgánico en la infección por SARS-CoV-2. Acta Pediatría México-Artículo Especial. <https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/2042/1207>
- Matías-Guiu J.; Gomez-Pinedo U.; Montero-Escribano P.; Gomez-Iglesias P.; Porta-Etessam J; Matias-Guiu J-A. (2020) ¿Es esperable que haya cuadros neurológicos por la pandemia por SARS-CoV-2? Neurología. 35(3), 170-175 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320300657>
- Molina A. E., Mata Martínez M., Sánchez Chueca P., Carrillo López A., Val S., Sanjuan-Villarreal T.A. (2020) Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19. National Library of Medicine. 44(8): 513–514. doi: 10.1016/j.medin.2020.04.015
- Rivera Ordoñez, AC. Mora Benitez, DA. Jurado Arcinegas, Ismael AN. Cadena Espada, JD. Burgos Escobar, LM. (2021) Síndrome de Guillain Barre en pacientes con COIVD-19. Acta Médica Colombia No.47 Vo.2. <http://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2204>
- Toscano G., Palmerini F., Ravaglia S., Ruiz L., Invernizzi P., Cuzzoni M. G., Franciotta D., Baldanti F., Daturi R., Postorino P., Cavallini A., Micieli G. (2020) Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. The New England Journal of Medicine. 382: 2574-2576. DOI: 10.1056/NEJMc2009191

- Vallejo Serna R. Cantor González J.F., Arce Gálvez L. (2021) Síndrome de Guillain-Barré asociado a COVID-19: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. National Library of medicine. 1(1) 104-106. doi: 10.1016/j.neurop.2021.03.003
- Velayos Galán A., Del Saz Saucedo P., Peinado Postigo F., Botia Paniagua E. (2020) Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2. National Library of Medicine. 35(4): 268–269. doi: 10.1016/j.nrl.2020.04.007
- Villarreal O., Belmonte Cerezo A.A., Comerma Méndez A. (2022) Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19 sin clínica respiratoria característica. Medicina de Familia. SEMERGEN 48 (3) e17-e19. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2021.09.006>
- Zuberbühler, P; Conti, M E; León-Cejas, L; Maximiliano-González, F; Bonardo, P; Miquelini, A; Halfon, J; Martínez, J; Gutiérrez, M V; Reisin, R. (2021) Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19: revisión de casos publicados. Revista de Neurología. 72(6): 203-212. <https://doi.org/10.33588/rn.7206.2020487>