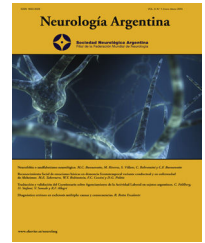




Sociedad Neurológica Argentina  
Filiat de la Federaci3n Mundial  
de Neurología

# Neurología Argentina

[www.elsevier.es/neurolarg](http://www.elsevier.es/neurolarg)



## Artículo original

# Síndrome de Guillain Barré asociado a los brotes de Zika, de Brasil a México



Luis del Carpio Orantes<sup>a,b,\*</sup>, Carlos Iván Cerda Méndez<sup>a</sup>, Ricardo Jiménez García<sup>a</sup>, Adolfo Noel Garma García<sup>a</sup>, Yessica López Cabrera<sup>a</sup>, Lizeth Sofía Flores Salguero<sup>a</sup>, Andrés Aguilar Silva<sup>a</sup>, Ada Lili Rosas Lozano<sup>a</sup> y Juan Antonio Gutiérrez Moreno<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 71, Delegación Veracruz Norte, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Veracruz, México

<sup>b</sup> Red Mexicana de Virología, Sociedad Mexicana de Virología, México

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 21 de marzo de 2020

Aceptado el 4 de junio de 2020

On-line el 3 de septiembre de 2020

Palabras clave:

Síndrome de Guillain Barré

Zika

Campylobacter

Latinoamérica

Revisión sistemática

## R E S U M E N

**Introducción:** El síndrome de Guillain Barré vio incrementada su incidencia en las Américas tras la llegada del virus Zika en 2014, afectando inicialmente Sudamérica y las Antillas hasta llegar a Norteamérica, en donde se reportaron algunas particularidades regionales.

**Objetivo:** Realizar una revisión sistemática de las publicaciones relacionadas con la incidencia del síndrome de Guillain Barré durante los brotes de Zika en Latinoamérica.

**Material y métodos:** Se realiza una revisión sistemática de la evidencia publicada sobre el síndrome de Guillain Barré asociado a los brotes de Zika en América desde 2014 a 2019, analizando los reportes de Brasil a México.

**Resultados:** Se encontraron un total de 32 estudios. El total de casos reportados en la revisión sistemática es de 1.531, resultando positivos a Zika 368 casos (24%). La incidencia regional de casos se reporta en Sudamérica 45%, Centroamérica 15%, Norteamérica 9% y el Caribe 43%.

**Conclusión:** Tras la revisión sistemática de la información se concluye que la relación causal entre el síndrome de Guillain Barré y el virus Zika es del 24%, siendo una incidencia baja que obliga a realizar un protocolo infectológico amplio que abarque agentes bacterianos y virales con propiedades neurotrópicas.

© 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Neurológica Argentina.

## Guillain Barré syndrome associated with Zika outbreaks, from Brazil to Mexico

### A B S T R A C T

**Introduction:** Guillain Barré syndrome increased its incidence in the Americas after the arrival of the Zika virus in 2014, initially affecting South America and the West Indies until reaching North America, where some regional peculiarities were reported.

Keywords:

Guillain Barré syndrome

Zika

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [neurona23@hotmail.com](mailto:neurona23@hotmail.com) (L. del Carpio Orantes).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.06.002>

1853-0028/© 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Neurológica Argentina.

Campylobacter  
Latin America  
Systematic review

**Objective:** Conduct a systematic review of publications related to the incidence of Guillain Barré syndrome during Zika outbreaks in Latin America.

**Material and methods:** A systematic review of the published evidence on Guillain Barré syndrome associated with Zika outbreaks in America from 2014 to 2019 is carried out, analyzing reports from Brazil to Mexico.

**Results:** A total of 32 studies were found. The total number of cases reported in the systematic review is 1,531, with 368 cases (24%) positive for Zika. The regional incidence of cases is reported in South America 45%, Central America 15%, North America 9% and the Caribbean 43%.

**Conclusion:** After the systematic review of the information, it is concluded that the causal relationship between Guillain Barré syndrome and the Zika virus is 24%, being a low incidence that requires a broad infectious protocol that includes bacterial and viral agents with neurotropic properties.

© 2020 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Neurológica Argentina.

## Introducción

El síndrome de Guillain Barré es una polineuropatía autoinmune severa que se considera la primera causa de parálisis flácida aguda y se caracteriza principalmente por una polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, aunque puede haber variantes axonales puras o combinadas. Según un reciente metaanálisis latinoamericano, su incidencia global es de 1,1 casos por 100.000 habitantes. Su rango de mortalidad varía del 3 al 7%. Las principales causas son no infecciosas (vacunas, trauma, cirugía) y postinfecciosas, destacando en estas la infección por *Campylobacter jejuni*. Sin embargo, tras la llegada de Chikungunya y Zika al continente americano, las incidencias se incrementaron notablemente, variando de una región a otra y concluyéndose actualmente que estas aumentaron 1,9 veces durante el brote de Chikungunya y 2,6 veces durante los brotes de Zika. De igual forma, las incidencias durante los brotes variaron en las diversas regiones geográficas, yendo de 0,62 casos/100.000 habitantes en México a 9,35 casos/100.000 habitantes en Martinica<sup>1</sup>.

Según un estudio bibliométrico realizado con información de los primeros brotes americanos, la incidencia de Zika como causa del síndrome en forma global fue del 42%, y según un metaanálisis, la prevalencia se calculó en el 1,23%.

Actualmente se considera que el síndrome de Guillain Barré asociado a los brotes arbovirales presenta algunas particularidades, como ser de tendencia más benigna por su predominio de la lesión desmielinizante, considerada de mejor pronóstico que la lesión axonal, aunque esto está directamente relacionado con el inicio de la terapia específica temprana (inmunoglobulina intravenosa y/o plasmáferesis). De igual forma se reconocen otros agentes, como enterovirus y dengue, como causales, así como *Campylobacter* sigue estando patente<sup>2</sup>.

## Objetivo

Realizar una revisión sistemática de la evidencia publicada respecto de la asociación del síndrome de Guillain Barré con la infección por el virus Zika.

## Material y métodos

Se realiza una revisión sistemática de la evidencia publicada sobre el síndrome de Guillain Barré asociado a los brotes de Zika en América desde 2014 a 2019, desde su llegada a Sudamérica y su ascenso por Centroamérica, hasta culminar en México. Se emplean los comandos: «Guillain-Barré síndrome», «Zika», «Outbreak», y se utilizan diversos buscadores como Web of Science, Pubmed-Medline, Scopus, Science Direct, Scielo, Imbiomed y Google Scholar. Se incluyen aquellos estudios publicados que reportan la incidencia de casos positivos a Zika, así como su protocolo diagnóstico (serologías para Zika y otros agentes). Se reportan la incidencia global de la revisión sistemática y el patrón de neuroconducción más frecuente. Se excluyen reportes de casos aislados, estudios que no tengan evidencia serológica de agentes infecciosos y que no hayan sido realizados en el continente americano en las fechas mencionadas.

## Resultados

Se encontraron un total de 32 estudios con reportes de series de casos del síndrome de Guillain Barré asociado a los brotes de Zika de 2014 a 2019: 14 estudios localizados en Sudamérica, 2 en Centroamérica, 7 en Norteamérica (México), 6 en el Caribe y 3 multicéntricos-multinacionales (tablas 1 y 2).

El total de casos reportados en la revisión sistemática es de 1.531, resultando positivos a Zika 368 casos (24%). La incidencia regional de casos se reporta en Sudamérica 45%, Centroamérica 15%, Norteamérica 9% y el Caribe 43%. La incidencia global de síndrome de Guillain Barré asociado a Zika en los estudios multicéntricos es del 13%.

Las experiencias nacionales se reportan con algunas variantes incluso en la misma región geográfica.

Para la región sudamericana se encontraron:

- Brasil: se reportaron 5 estudios que incluyeron un total de 178 casos del síndrome de Guillain Barré, de los cuales el

Tabla 1 – Principales cohortes de estudio americanas 2014-2018

Año, país	n	Panel serológico empleado	Casos (+) a Zika	% Zika	EMG	Autor
2014-2016, Brasil	57	Zika	57	100%	NR	Ferreira et al. <sup>3</sup>
2015, Brasil	41	Zika, Dengue	0	0%	AMAN	Styczynski et al. <sup>4</sup>
2015, Brasil	38	Zika, Dengue, Chikungunya	18	47%	AIDP	Dourado et al. <sup>5</sup>
2015-2016, Brasil	7	Zika, Dengue, Chikungunya	4	57%	AMSAN	Mehta et al. <sup>6</sup>
2017, Brasil	35	Zika, HIV, Herpes, Hepatitis, CMV, Sífilis, Chickenpox, EBV	27	77%	AIDP	Da Silva et al. <sup>7</sup>
2015-2016, Barranquilla, Colombia	47	Zika, Dengue, HIV, CMV, <i>Campylobacter</i> (sérico), sífilis, hepatitis, <i>Leptospira</i>	21	45%	AIDP	Salinas et al. <sup>8</sup>
2015-2016, Cúcuta, Colombia	19	Zika	1	5%	AMAN	Arias et al. <sup>9</sup>
2016, Colombia	68	Zika, Dengue 1-4	17	25%	AIDP	Parra et al. <sup>10</sup>
2016, Sucre, Colombia	23	Zika	16	70%	NR	Villamil-Gómez et al. <sup>11</sup>
2017, Colombia	21	Zika, Dengue, Chikungunya	20	95%	AIDP	Villa et al. <sup>12</sup>
2017, Cúcuta, Colombia	20	Zika, Dengue, Chikungunya	20	100%	AIDP	Uncini et al. <sup>13</sup>
2018, Perú	174	Zika, Dengue, Chikungunya, <i>Enterovirus</i> D68	0	0%	AMAN	Díaz-Soto et al. <sup>14</sup>
2019, Perú	263	Zika, Dengue, Chikungunya, <i>Enterovirus</i> D68, <i>Campylobacter</i> , <i>E. coli</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>Rinovirus</i> , Virus sincitial respiratorio, adenovirus	0	0%	AMAN	Rodríguez-Morales et al. <sup>15</sup>
2016, Puerto Rico	56	Zika	34	61%	AIDP	Dirlikov et al. <sup>16</sup>
2016, Puerto Rico	43	Zika, Dengue	5	12%	NR	González et al. <sup>17</sup>
2016, Puerto Rico	36	Zika	19	53%	AIDP	Luciano et al. <sup>18</sup>
2016-2017, Honduras	108	Zika, Dengue, Chikungunya	6	6%	AIDP	Zambrano et al. <sup>19</sup>
2016, Guatemala	54	Zika	13	24%	–	OMS/OPS <sup>20</sup>
2016-2017, México	34	Zika, Dengue, Chikungunya, TORCH, <i>Campylobacter</i> (heces), Herpes, <i>Enterovirus</i> (LCR)	2	6%	AIDP	Del Carpio et al. <sup>21</sup>
2016, México	8	Zika, Dengue, Chikungunya	0	0%	AIDP	Del Carpio et al. <sup>22</sup>
2016, México	10	Zika, Dengue, Chikungunya	1	10%	NR	Ramírez-Rayón et al. <sup>23</sup>
2016, México	28	Zika, Dengue, Chikungunya	5	18%	AIDP/AMSAN	Soto-Hernández et al. <sup>24</sup>
2017, México	7	Zika, Dengue, Chikungunya, HIV, TORCH, Hepatitis B y C, <i>Brucella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> (heces), Herpes, <i>Enterovirus</i> (LCR)	0	0%	AIDP	Del Carpio et al. <sup>25</sup>
2017, México	11	Zika, Saxitoxina, <i>Campylobacter</i> y <i>Enterovirus</i>	3	27%	AIDP	Romero-Salas et al. <sup>26</sup>
2016-2018, México	39	Zika, Dengue, Chikungunya, TORCH, <i>Campylobacter</i> (heces), Herpes, <i>Enterovirus</i> (LCR)	2	5%	AIDP	Del Carpio et al. <sup>27</sup>
2016, Martinica	30	Zika	23	77%	AIDP	Rozé et al. <sup>28</sup>
2015-2016, Venezuela	30	Zika	22	73%	AMSAN	Navas et al. <sup>29</sup>
2016, Jamaica	21	Zika, Dengue, Chikungunya	2	9%	AIDP	Ali et al. <sup>30</sup>
2015-2016, Multicéntrico Latinoamérica	49	Zika, Dengue, VIH, CMV, hepatitis, EBV, Chikungunya, Herpes, <i>Campylobacter</i> (sérico), <i>Mycoplasma</i>	10	20%	AIDP	Ugarte et al. <sup>31</sup>
2015, Multicéntrico Latinoamérica	24	Zika, Dengue, <i>Parvovirus</i> , Chikungunya, Rubeola, Sarampión	3	12%	NR	Cardoso et al. <sup>32</sup>
2016, Granada	9	Zika, Dengue, Chikungunya, West Nile, fiebre amarilla, Encefalitis japonesa	4	44%	NR	Brenziaglia et al. <sup>33</sup>
2015-2016, Multicéntrico Caribe	121	Zika, Dengue, Chikungunya	13	11%	NR	Francis et al. <sup>34</sup>
GLOBAL	1.531		368	24%	AIDP	

**Tabla 2 – Estudios totales publicados acorde a la región geográfica estudiada**

	Número de estudios	Número de casos	Positivos a Zika	%	Neuroconducción	Otros agentes
<b>Sudamérica</b>				45%		
Brasil	5	178	106	60	AIDP	Enterovirus
Colombia	6	198	95	48	AIDP	Enterovirus
Perú	2	437	0	0	AMAN	Enterovirus, E. coli, C. jejuni, Leptospira, Rinovirus, adenovirus, sincitial respiratorio, Chikungunya
Venezuela	1	30	22	73	AMSAN	
<b>Centroamérica</b>				15%		
Honduras	1	108	6	6	AIDP	Enterovirus
Guatemala	1	54	13	24	–	
<b>Norteamérica</b>				9%		
México	7	137	13	9	AIDP	Campylobacter, Dengue, Chikungunya, Herpes, Enterovirus
<b>Caribe</b>				43%		
Puerto Rico	3	135	58	43	AIDP	
Jamaica	1	21	2	9	AIDP	
Martinica	1	30	23	77	AIDP	
Granada	1	9	4	44	–	
<b>Colaboración</b>				13%		
Multicéntrico	3	194	26	13	AIDP	

60% fue positivo a Zika; el patrón de neuroconducción más frecuente fue AIDP.

- Colombia: se reportaron 6 estudios que incluyeron 198 casos con una positividad a Zika del 48%. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AIDP.
- Perú: reporta 2 estudios que incluyen 437 casos del síndrome, de los cuales ninguno fue positivo a Zika. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AMAN.
- Venezuela: se reportó un estudio, el cual incluyó 30 casos, de los cuales el 73% fue positivo a Zika. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AMSAN.

Para la región centroamericana se reportaron:

- Honduras: se encontró un estudio que incluyó 108 casos, de los cuales el 6% resultó positivo a Zika. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AIDP.
- Guatemala: se reportó un estudio, el cual incluyó 54 casos, de los cuales el 24% fue positivo a Zika. No se reportó el patrón de neuroconducción.
- Fueron publicados dos estudios; sin embargo, no se habían aplicado serologías básicas, por lo que se descartaron.

Para Norteamérica se reportó:

- México: se evidenció la publicación de 7 estudios que incluyen 137 casos del síndrome, resultando positivo a Zika el 9%. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AIDP.

Para la región del Caribe se reportó:

- Puerto Rico: 3 estudios que incluyeron 135 casos, de los cuales el 43% resultó positivo a Zika. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AIDP.

- Jamaica: un estudio que incluyó 21 casos, reportándose positivos a Zika el 9%. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AIDP.
- Martinica: un estudio que incluyó 30 casos, resultando positivos a Zika el 77%. El patrón de neuroconducción más frecuente fue AIDP.
- Granada: un estudio que incluyó 9 casos, resultando positivos a Zika el 44%. No se reportaron estudios de neuroconducción.

## Conclusiones

Tras la revisión sistemática de la información se concluye que la relación causal entre el síndrome de Guillain barré y el virus Zika es del 24%, siendo una incidencia baja comparada con los estudios previos a la colonización americana, que reportaron incidencias de hasta el 98% (Polinesia Francesa)<sup>35</sup>, lo que obliga a replantearse por qué se produjo el incremento en el número de casos desde la llegada del virus a América. Las variaciones geográficas demuestran que la incidencia fue mayor en Sudamérica y el Caribe (sitios que fueron afectados inicialmente), y que conforme fue ascendiendo y colonizando otros territorios como Centroamérica y México, la incidencia fue decayendo, lo cual pudiera explicarse por disminución en las extensiones territoriales, principalmente en Centroamérica comparándola con Sudamérica, así como probablemente disminución en la virulencia y la patogenicidad del virus conforme avanzó por el territorio americano.

Otro punto interesante y que abordaron algunos trabajos fue el estudio de otros agentes infecciosos, que para México, tanto en el norte como en el sur, sigue siendo *Campylobacter* por encima de las arbovirosis. En Centroamérica y Sudamérica,

otros agentes como *Enterovirus* tuvieron mayor importancia como agentes causales.

Los reportes de Perú, que son más recientes y ya en la era posterior a la invasión de Zika (2018-2019), demuestran que pueden ser muchos los agentes causales, incluyendo virus y bacterias diversas, y aunque no fueron específicos con los casos de Zika, su participación es menor.

El patrón de neuroconducción principal en forma global fue AIDP. Sin embargo, en algunas regiones destacaron patrones distintos, como AMAN en Perú y AMSAN en Venezuela.

Las limitaciones de la presente revisión sistemática estriban en que no todos los países del continente reportaron sus experiencias, y algunos no reportaron serologías, por lo que fueron excluidos (dos estudios centroamericanos). De igual forma, el patrón infectológico de estudio no es uniforme, y al inicio de la pandemia incluso solo se buscaba a Zika como el responsable; posteriormente algunos incluyeron los 3 principales arbovirus y más recientemente toda una conjunción de virus y bacterias con capacidad neurotrópica, que favoreció la evidencia de que otros agentes pueden condicionar el síndrome durante los brotes arbovirales.

Finalmente hacemos extensa la recomendación de protocolizar cada caso del síndrome de Guillain Barré acorde a los criterios de Asbury & Cornblath y los de Brighton. Asimismo, realizar un protocolo infectológico extenso que incluya virus y bacterias con potencial neurotrópico conocido, ya que algunos gérmenes son susceptibles de tratamiento específico (*Campylobacter*, herpes, etc.), aunado al tratamiento propio del síndrome como la administración de la inmunoglobulina y/o plasmaféresis. Remitir a rehabilitación de secuelas con el propósito de limitar la disfuncionalidad de los pacientes e integrarlos a su vida diaria y emplear escalas de funcionalidad y pronósticas como Hugues, Erasmus (EGRIS, EGOS), entre otras.

## Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existen conflictos de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Capasso A, Ompad DC, Vieira DL, Wilder-Smith A, Tozan Y. Incidence of Guillain-Barré Syndrome (GBS) in Latin America and the Caribbean before and during the 2015-2016 Zika virus epidemic: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019, <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007622>.
- Del Carpio-Orantes L, Sánchez-Díaz JS. Guillain Barré Syndrome, before and after Zika. *J Neurosci Rural Pract*. 2019;10:567-8, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-1697564>.
- Ferreira MLB, Brito PFR, Albuquerque LBB, Coutinho MCR, Moreira AJF, Machado MIM. Guillain-Barré syndrome associated to Zika virus outbreak in Recife, Northeast Brazil. *J Peripher Nerv Syst*. 2016;21:173.
- 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.
- 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*. 2017;22:226-414, <http://dx.doi.org/10.1111/jns.12225>.
- Mehta R, Soares CN, Medialdea-Carrera R, Ellul M, Texeira da Silva MT, Rosala-Hallas A, et al. The spectrum of neurological disease associated with Zika and Chikungunya viruses in adults in Rio de Janeiro Brazil: A case series. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018;12:e0006212, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0006212>.
- Da Silva IRE, Frontera JA, Bispo de Filippis AM, Nascimento OJMD, RIO-GBS-ZIKV Research Group. Neurologic complications associated with the Zika virus in Brazilian adults. *JAMA Neurol*. 2017;74:1190-8, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.1703>.
- 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;381:272-7.
- 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.
- 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;375:1513-23.
- Villamil-Gomez WE, Sanchez-Herrera AR, Hernandez H, Hernandez-Iriarte J, Diaz-Ricardo K, Castellanos J, et al. Guillain-Barre syndrome during the Zika virus outbreak in Sucre, Colombia, 2016. *Travel Med Infect Dis*. 2017;16:62-3.
- 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 Infect Dis*. 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;88:266-71.
- Diaz-Soto S, Chavez K, Chaca A, Alanya J, Tirado-Hurtado I. Outbreak of Guillain-Barre syndrome in Peru. *ENeurologicalSci*. 2019;14:89-90.
- Rodríguez-Morales AJ, Failoc-Rojas VE, Díaz-Vélez C. Gastrointestinal, respiratory and/or arboviral infections? What is the cause of the Guillain-Barré syndrome epidemics in Perú? Current status — 2019. *Travel Med Infect Dis*. 2019, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tmaid.2019.06.015>.
- 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;65:910-4.
- González-Barreto W, Rodríguez-Vega G, Rodríguez-Vázquez J. Zika virus outbreak and Guillain-Barré syndrome in Puerto Rico 2016. *Crit Care Med*. 2016;44:527.
- Luciano CA, Arias-Berrios JE, Deliz B, Carlo JR, Alfonso G, Rivera-García B. Guillain-Barre syndrome and Zika virus: Epidemiological surveillance in Puerto Rico. 141st Annual Meeting of the American Neurological Association. *Ann Neurol*. 2016;80:S1-265, <http://dx.doi.org/10.1002/ana.24759>.
- Zambrano LI, Fuentes-Barahona IC, Soto-Fernández RJ, Zuniga C, Cláudio da Silva J, Rodríguez-Morales AJ. Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection in Honduras, 2016-2017. *Int J Infect Dis*. 2019;84:136-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2019.05.008>.
- Pan American Health Organization/World Health Organization. Zika — Epidemiological Report Guatemala. December 2016. Washington, D.C.: PAHO/WHO; 2016.

21. Del Carpio Orantes L, Peniche Moguel KG, Sánchez Díaz JS, Pola Ramirez MR, García Méndez S, Solis Sánchez I, et al. Síndrome de Guillain Barré asociado a Zika; análisis de cohorte delegacional en la región Veracruz Norte durante 2016-2017. *Neurología*. 2018, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2018.05.002>.
22. 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*. 2020;35:160-4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.019>.
23. Ramírez-Rayón EM, Ávalos-Ríos JM, García-Jiménez FJ, et al. Síndrome de Guillain-Barré concomitante con infección por virus Zika. *Med Int Mex*. 2018;34:667-77, <https://doi.org/10.24245/mim.v34i5.1778>.
24. Soto-Hernandez J, Ponce de León-Rosales S, Vargas-Cañas E, Cárdenas G, Carrillo Loza K, Díaz-Quñonez JA, et al. Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection: A prospective case series from Mexico. *Front Neurol*. 2018;10:435, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2019.00435>.
25. Del Carpio Orantes L, Pola Ramirez MR, García Méndez S, Mata Miranda MP, Perfecto Arroyo MA, Solis Sánchez I, et al. Agentes causales más frecuentes del síndrome de Guillain Barré en un hospital general de la ciudad de Veracruz, México. *Rev Neurol*. 2018;67:203-9.
26. Romero Salas MT, Teresa F, Arzate F, Garcia A, Terriquez Chavez A, Hernandez N, et al. Guillain-Barré outbreak study in Ensenada, Baja California, Mexico. *J Vaccines Vaccin*. 2018;9:66, <http://dx.doi.org/10.4172/2157-7560-C1-063>.
27. Del Carpio-Orantes L, Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, García-Méndez S, Perfecto-Arroyo MA, Solis-Sánchez I, et al. Guillain Barré syndrome in arbovirus outbreak in Veracruz, Mexico: The follow-up to 3 years of the pandemic. *Open Forum Infect Dis*. 2019;6 Suppl 2:S615, <https://doi.org/10.1093/ofid/ofz360.1544>.
28. Rozé B, Najioullah 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;65:1462-8, <https://doi.org/10.1093/cid/cix588>.
29. 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;33:156-61.
30. Ali A, Williams M. Zik-V outbreak and Guillain-Barre syndrome in Jamaica. *Neurology*. 2017;88 Suppl 16. S40.006.
31. 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. 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jrcr.2017.07.038>.
32. Cardoso CW, Paploski IAD, Kikuti M, Rodrigues MS, Silva MMO, Campos GS, et al. Outbreak of exanthematous illness associated with Zika, Chikungunya, and Dengue viruses, Salvador, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2015;21:2274-6.
33. Brenciaglia M, Noël TP, Fields PJ, Bidaisee S, Myers TE, Nelson WM, et al. Clinical, serological, and molecular observations from a case series study during the Asian Lineage Zika Virus Outbreak in Grenada during 2016. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2018, <http://dx.doi.org/10.1155/2018/4635647>.
34. Francis L, Hunte SA, Valadere AM, Polson-Edwards K, Asin-Oostburg V, Hospedales CJ. Zika virus outbreak in 19 English-Dutch-speaking Caribbean countries territories 2015-2016. *Rev Panam Salud Publica*. 2018;42:e120, <http://dx.doi.org/10.26633/RPSP.2018.120>.
35. 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;387:1531-9, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00562-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00562-6).