

# RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE Y LA VACUNACIÓN CONTRA SARS-COV-2

*Myth or reality: Does a high-fiber diet reduce the risk of developing any variant of diverticular disease?*

**AUTOR:** Alejandro Palacios Navarrete 1\*

## RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno neurológico que engloba cuatro variantes según la clínica y la inmunopatogénesis; su origen es idiopático, sin embargo, se asocia a una reacción cruzada de anticuerpos tras una respuesta inmune en consecuencia a un estímulo exógeno, provocando lesiones en la vaina de mielina de los nervios periféricos. Se considera la principal causa de parálisis flácida aguda.

Después de la pandemia de 2019, la ciencia y la industria farmacéutica experimentaron un crecimiento exponencial en respuesta al desafío global sin precedentes presentado por el COVID-19, lo cual llevó al desarrollo de pruebas diagnósticas y vacunas en un tiempo récord para el mundo. Tras las campañas mundiales de inmunización, han surgido reportes de Eventos Supuestamente Atribuibles a la Vacunación (ESAVI). Uno de los más significativos es la posible relación entre el SGB y la vacuna contra el SARS-CoV-2.

El objetivo de esta revisión es discutir la patogenicidad del SGB, la vacuna contra el SARS-CoV-2, su mecanismo de acción, las indicaciones y explorar la posible relación entre el SGB y la vacuna.

**Palabras clave:** Guillain-Barre, SARS-COV-2, Vacunación, Inmunización

## ABSTRACT

*Guillain-Barré syndrome (GBS) is a neurological disorder that encompasses four variants, characterized by distinct clinical features and immunopathogenesis. Although the exact cause is unknown, it is believed to result from an autoimmune response triggered by an external stimulus, leading to myelin damage in peripheral nerves. GBS is recognized as a major cause of acute flaccid paralysis.*

*After 2019 pandemic, scientific research and the pharmaceutical industry experienced exponential growth, leading to the development of diagnostic tests and vaccines at an unprecedented pace. Following global immunization campaigns, there have been reports of Events Supposedly Attributable to Vaccination (ESAVI). Notably, there have been emerging concerns regarding the association between GBS and the SARS-CoV-2 vaccine.*

*The objective of this review is to discuss the pathogenesis of GBS, the SARS-CoV-2 vaccine, its mechanism of action, indications, and explore the potential relationship between GBS and the vaccine.*

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una enfermedad autoinmune, principalmente de origen postinfeccioso, que se asocia típicamente con la bacteria *Campylobacter jejuni*. Esta enfermedad se caracteriza por una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), que afecta principalmente al sistema nervioso periférico. En el SGB, se producen anticuerpos que se generan en respuesta a una infección previa y que reconocen de manera errónea a las proteínas de la cubierta de mielina o al propio axón del nervio, lo que provoca neuropatía y los síntomas asociados (1).

El síntoma principal del SGB es la debilidad motora, que se presenta de forma simétrica y ascendente. Inicialmente, afecta a las extremidades inferiores, luego a las extremidades superiores y, finalmente, a los nervios craneales (2).

La pandemia del año 2019, causada por el COVID-19, representó un desafío global sin precedentes. La aprobación de emergencia de las vacunas para esta enfermedad, antes de completar todas las fases convencionales de los ensayos clínicos, generó dudas sobre los posibles efectos secundarios de la vacunación (3) (4). Se ha reconocido que la infección por el SARS-CoV-2 puede tener complicaciones neurológicas y psiquiátricas. Sin embargo, se han descrito múltiples informes de casos que sugieren una posible relación causal entre la vacunación contra el COVID-19 y el síndrome de Guillain-Barré (SGB) (5). Aunque no se ha identificado la inmunopatogénesis exacta del SGB asociado a la vacunación contra el COVID-19, se han propuesto varios mecanismos posibles (6).

## MÉTODOS

**Búsqueda bibliográfica:** Se realizó una revisión descriptiva de la literatura, utilizando principalmente el motor de búsqueda PubMed/MEDLINE.

**Selección de estudios para su inclusión en la revisión.** Los estudios se incluyeron si cumplían los siguientes criterios: literatura especializada, ensayos controlados aleatorios, casos de pacientes que recibieron vacuna para COVID-19 y presentaron efectos adversos. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: informes duplicados, casos que no fueran relacionados con SGB y vacunación de COVID-19.

## SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

### Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) fue descrito por primera vez en 1859 por Octave Landry en su obra "Paralysie Ascendante Aiguë", donde detalló las manifestaciones motoras y sensoriales progresivas de esta enfermedad. Se caracteriza por una debilidad motora ascendente, lo que llevó a denominarla "parálisis ascendente aguda" (7).

Posteriormente, en 1916, Guillain, Barré y Strohl publicaron un artículo que hacía referencia al aumento de la concentración de albúmina en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con esta parálisis (8) (9). En 1927, Draganescu y Claudian utilizaron por primera vez el término "síndrome de Guillain-Barré", en honor a los autores anteriores, y lo definieron como una radiculoneuritis que se desarrollaba después de la osteomielitis estafilocócica (8). Finalmente, se clasificó como una enfermedad autoinmune de origen postinfeccioso (1). En 1953, Guillain propuso cuatro variantes del SGB según las manifestaciones clínicas: polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP), neuropatía axonal motora aguda (AMAN), neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN), síndrome de Miller-Fisher y encefalitis de Bickerstaff (8).

### Generalidades

El SGB se define como una enfermedad autoinmunitaria de origen postinfeccioso, principalmente asociada a *Campylobacter jejuni*, también se ha asociado frecuentemente al virus de hepatitis E, citomegalovirus y el virus de Epstein Barr (1). El SGB causa polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) la cual afecta principalmente al sistema nervioso periférico; esto a través de la producción de anticuerpos, los cuales son creados en la infección previa y que reconocen de manera errónea a las proteínas de la cobertura de mielina o del propio axón del nervio, causando neuropatía y sus síntomas derivados (1).

### Epidemiología

El SGB es considerado la causa más común de parálisis flácida aguda no traumática a nivel mundial (10). La incidencia anual es de 1-2 por cada 100.000 habitantes (11). El 60% de los pacientes con SGB presentan una infección previa de vías respiratorias o del tracto gastrointestinal, de modo que existe una alta probabilidad de enfermedad diarreica previa por *Campylobacter jejuni*. En Bélgica y los Países Bajos, en aproximadamente del 5 al 10% de los pacientes se detectó una infección previa por hepatitis E. Por otra parte, la infección por citomegalovirus está presente en el 0.0006% de los casos al año (11). Este síndrome tiene una mortalidad aproximada del 10%, y cerca del 20% de los pacientes quedan con una discapacidad grave (11). En un estudio con 103 casos reportados de pacientes con SGB, el 43,9% fueron adultos entre 40 y 60 años, con predominio del sexo masculino en el 63,5% de los casos (12).

### Síntomas y signos de la enfermedad

El síntoma principal de este síndrome es la debilidad motora, que se presenta de forma simétrica y ascendente, comenzando en las extremidades inferiores y progresando hacia las extremidades superiores y finalmente los nervios craneales (2). Otros síntomas asociados a la enfermedad pueden incluir sensaciones anormales como disestesia y parestesia, sensibilidad y dolor muscular, hiporreflexia o arreflexa, debilidad bilateral del nervio craneal VII, hipertensión, taquicardia, rubor facial, hipotensión postural y debilidad en los músculos respiratorios.

Estos síntomas suelen tener una duración de pocas semanas y en la mayoría de los casos se produce una recuperación sin complicaciones neurológicas graves a largo plazo (2). Generalmente inicia con sensaciones de hormigueo y debilidad en las piernas, que posteriormente se extienden a los brazos y la cara (9). En algunos casos, puede haber parálisis en los brazos, los músculos faciales o las piernas. Además, el 20% al 30% de los pacientes presentan afectación de los músculos respiratorios, lo que puede alterar la función respiratoria. También es posible que se vea afectado el habla y la deglución, lo cual requiere atención médica inmediata (2)

#### **Mecanismos inmunológicos moleculares y celulares de la enfermedad.**

El mecanismo general del SGB se define en una reacción cruzada de los anticuerpos derivados de una infección previa con componentes de los nervios periféricos (13). La AIDP es una variante común del SGB que además de involucrar la respuesta humoral, activa macrófagos y al sistema de complemento, formando el complejo C5b-9, complejo que afecta a la vaina de mielina, ocasionando la desmielinización de las células de Schwann (14). También se ha identificado una infiltración de linfocitos T (tanto CD4+ como CD8+) en los nervios periféricos, específicamente en el endoneuro y epineuro (15). Los linfocitos T  $\gamma$  y  $\delta$  se encuentran hasta 3 veces más elevados de lo normal en los pacientes con este síndrome; estas células pueden reconocer carbohidratos presentes en los gangliósidos y complejos de gangliósidos, lo cual contribuye a la respuesta inmune en contra de patógenos (por ejemplo en *C. jejuni*) y de esta forma también pueden contribuir al desarrollo y progresión del SGB (15).

Los anticuerpos específicos para un nuevo epítipo conformacional formado por los gangliósidos GD1a/GD1b o el complejo de gangliósidos GQ1b/GM1 se asocian a un SGB más severo que puede requerir ventilación mecánica asistida (16). Además de los linfocitos T  $\gamma$  y  $\delta$ , los linfocitos Th17 y Th22 tienen un papel importante en el desarrollo e inicio de la enfermedad, esto a través de la expresión de interleucinas como la IL-17, IL-22, IL-26 y el TNF- $\alpha$  que aumentan la respuesta inflamatoria y autoinmune, favoreciendo el desarrollo del SGB (16).

## **VACUNACIÓN DE COVID-19 Y GUILLAIN-BARRE**

### **Introducción**

El coronavirus es conocido por su capacidad de afectar principalmente al sistema respiratorio. Los brotes anteriores de coronavirus, como el síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) y el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV), han sido identificados como agentes altamente amenazantes para la salud pública (17).

La pandemia del año 2019, causada por el COVID-19, representó un desafío global sin precedentes. La carrera contra el tiempo para enfrentar esta situación revolucionó los procesos de investigación, producción y autorización de vacunas (3).

La aprobación de uso de emergencia para las vacunas contra el COVID-19

se concedió antes de completar todas las fases convencionales de los ensayos clínicos. Por lo tanto, no se dispone de una revisión exhaustiva de los datos de seguridad informados en los ensayos clínicos, que son información crítica para su uso y la toma de decisiones relacionadas con las vacunas. Esto se ha hecho con el objetivo de mejorar la aceptación y abordar las dudas sobre los posibles efectos secundarios de las vacunas para el COVID-19 (4).

Las complicaciones neurológicas y psiquiátricas de la infección por SARS-CoV-2 se han reconocido actualmente como parte de la enfermedad de COVID-19 en adultos, entre ellas se encuentran complicaciones posiblemente asociadas con el síndrome multisistémico inflamatorio asociado. Múltiples informes de casos describen una probable relación causal entre COVID-19 y SGB (5). Aunado a esto, se han reportado también a nivel mundial múltiples casos donde se ha encontrado relación entre la vacunación y el SGB (18)(19)(20)(21)(22).

### **Serie de casos**

Shao, et al. realizó una revisión sistematizada a partir de la literatura publicada donde incluyó 38 casos reportados de SGB asociados a vacunación de COVID-19 hasta el mes de Diciembre de 2021 (22); de estos casos se reportaron los siguientes países e incidencia: India, 10 casos; Reino Unido, 11 casos; México, 7 casos; Estados Unidos, 3 casos; Francia, 1 caso; Italia, 3 casos; Malta, 1 caso; Turquía, 1 caso; y Qatar, 1 caso), estos se presentaron en una media de edad de 57.8 años, de los cuales el 56.4% eran hombres (22). De estos casos, se encontraron múltiples vacunas asociadas, entre ellas principalmente ChAdOx1-S (25/39) (Astra Zeneca / Universidad de Oxford), BNT162b2 (12/39) (Pfizer-BioNTech), Ad26.COV2.S (1/39) (Johnson & Johnson), y CoronaVac (1/39) (Sinovac Biotech).

Wai, et al. expone 4 casos presentados en Tasmania. En el transcurso de seis semanas, cuatro personas presentaron polineuropatía desmielinizante inflamatoria (IDP), una polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) y tres con SGB, comenzando de una a tres semanas posteriores a recibir la vacuna, este caso la vacuna de Astra Zeneca (AZ) (21). Además, presenta el reporte de distintas publicaciones de casos en los que la vacuna ChAdOx1 nCoV-19 de AZ se ha encontrado relacionada con SGB, casos los cuales fueron reportados en Reino Unido, Qatar e India, los cuales ocurrieron entre Enero y Junio de 2021 (18)(19)(20)(21).

Autor	Fecha de reporte	País	Número de casos	Vacuna, inicio de síntomas	Tipo	Características	CSF, EMG
Patel et al. (2021)	abr-21	Reino Unido	1	AZ	EGB	-Dolor lumbar	Proteína LCR: 1,77 g/L
				14 días después de la 1ra dosis		-Déficit sensoriomotor ascendente progresivo simétrico de miembros superiores e inferiores	WCC:<0,001
						-Areflexia	EMG: atenuación irregular de las respuestas motoras de las extremidades superiores
Azam et al. (2021)	abr-21	Reino Unido	1	Inicio AZ	EGB	-Debilidad bifacial	Proteína LCR: 3,9 g/L
				15 días después de la primera dosis		- Déficit motor bilateral progresivo de miembros inferiores	WCC: 0
						- Arreflexia	EMG: No se detectó anomalía
Hassan et al. (2021)	jun-21	Reino Unido	1	Inicio AZ	EGB	Ascendente Debilidad bilateral de las extremidades inferiores precedida de parestesia y entumecimiento	Proteína del LCR: 0,9 g/L
				11 días después de la primera dosis			WCC: 1
							EMG
Razok et al. (2021)	2021	Qatar	1	Inicio de Pfizer	EGB	Debilidad bilateral progresiva de miembros inferiores	Proteína LCR
				20 días después de la segunda dosis			0,8
							WCC
							normal.
							NCS
reflejos H ausentes bilaterales							
Maramattom et al. (2021)	abr-21	India	7	Inicio AZ	EGB	Debilidad bifacial, Insuficiencia respiratoria, Deterioro sensoriomotor	LCR: disociación albuminocitológica
				10-14 días después de la primera dosis			EMG: neuropatía desmielinizante y neuropatía motora-sensorial axonal
Allen et al. (2021)	jun-21	Reino Unido	4	Comienzo AZ	EGB	Sebilidad bifacial	LCR: disociación albuminocitológica
							NCS: neuropatía desmielinizante

Tabla 1

De los casos reportados en Tasmania, todos desarrollaron lumbalgia seguida de parestesia ascendente progresiva, paraparesia o cuadriparesia proximal de predominio y arreflexia. Dos desarrollaron debilidad facial y dos progresaron a insuficiencia respiratoria requiriendo ventilación mecánica (21).

#### **Mecanismo de acción de la vacuna ChAdOx1 nCoV-19 (AZ) y Guillian barre**

El virus COVID-19 contiene glicoproteínas spike (S) en su superficie externa, estas se utilizan para ingresar a la célula y desencadenar la enfermedad. Desarrollada por la Universidad de Oxford y AstraZeneca, la vacuna

ChAdOx1 es una "vacuna monovalente compuesta por un único vector recombinante de adenovirus de chimpancé (ChAdOx1) con deficiencia de replicación que codifica la glicoproteína S del SARS-CoV-2" (23). Al momento de la vacunación, el vector ingresa a las células estimulando la glicoproteína S de COVID-19, que luego se exporta a la superficie celular, provocando la producción de anticuerpos y células T. (Figura 1)

En teoría, este proceso proporciona inmunidad para una mayor exposición

## COVID-19 Oxford Vaccine Trial

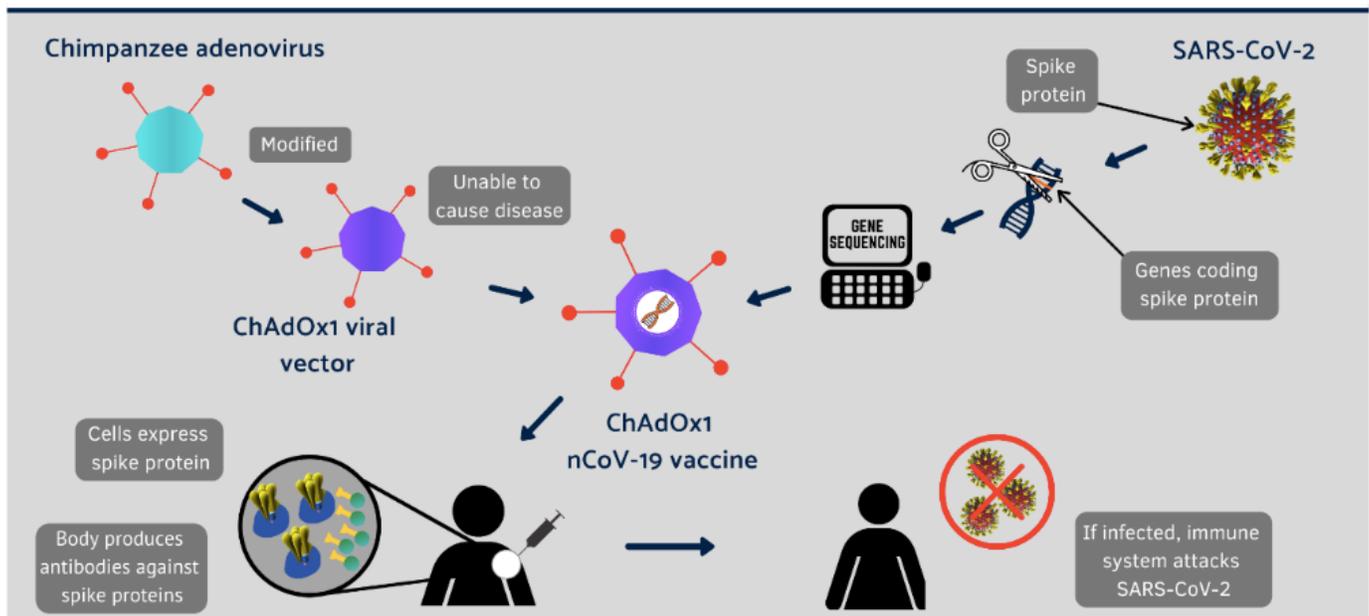


Figura 1

a COVID-19 en el futuro, cuya duración aún no se ha establecido.

No se ha identificado la inmunopatogénesis exacta del SGB posterior a la vacunación, sin embargo, se han propuesto numerosos mecanismos como un daño de la membrana nerviosa resultante directamente de la exposición a los productos de la vacuna, predisposición genética y/o una respuesta de mimetismo molecular, lo que lleva al ensamblaje de anticuerpos contra las vainas de mielina neuronal y da como resultado SGB (6)(19).

Se han identificado mayores incidencias de SGB después de la administración de la vacuna COVID-19 basada en vectores de adenovirus (AstraZeneca) (6). Estos hallazgos sugieren que, en lugar de las proteínas spike del virus de la COVID-19, el vector adenoviral puede ser el factor causante del desencadenamiento de una respuesta inmunitaria después de la vacunación (6). Estudios anteriores informaron observaciones similares sobre la aparición de SGB dentro de las 2 semanas posteriores a la recepción de la primera dosis de vacuna de vector adenoviral (6)(21)(23).

### DISCUSIÓN

El SGB se caracteriza por una combinación de debilidad en las extremidades, disfunción autonómica y afectación de los nervios craneales (2), esto sucede por lo general dentro de una o dos semanas de la activación inmunitaria, con una gravedad máxima alrededor de las cuatro semanas (24). La relación temporal entre la vacunación de COVID-19 y el inicio de síntomas en las series de casos anteriormente mencionadas ajusta cronológicamente, sumando a ello el posible mecanismo de mimetismo molecular y el consecuente ensamblaje de anticuerpos contra vainas de mielina, nos genera la posible causa del SGB sea la propia vacuna de COVID-19 (21).

### CONCLUSIÓN

La pandemia de COVID-19 tomó por sorpresa al mundo, trayendo nuevas tecnologías en el desarrollo de vacunas, sin embargo, debido a la necesidad de un tratamiento o vacuna urgentemente, se generó el acortamiento de las fases clínicas para el desarrollo de estos. Como consecuencia, se desconocen algunos de sus efectos adversos, sobre todo a corto y largo plazo (4). Se han administrado decenas de millones de dosis en todo el mundo en más de 170 países, sin embargo, se han reportado casos respecto a SGB atribuible a vacunación, por ello se requiere seguir investigando para determinar adecuadamente el posible vínculo entre la vacunación contra la COVID-19 el SGB y las secuelas neurológicas a mediano y largo plazo (21).

### CONFLICTO DE INTERÉS

El autor no tiene conflictos de intereses a revelar.

### AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue apoyado por la Universidad Anáhuac Querétaro, del área de ciencias de la salud.

## REFERENCIAS

- 1 Wijdicks, E. F., & Klein, C. J. (2017, March). Guillain-barré syndrome. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 92, No. 3, pp. 467-479). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.002> (5)
- 2 Organización Mundial de la Salud. (31 de Octubre de 2016). <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome> (9)
- 3 Mullard A. COVID-19 vaccine development pipeline gears up. *The Lancet* 2020;395:1751–2. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)31252-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)31252-6). (17)
- 4 Kaur RJ, Dutta S, Bhardwaj P, Charan J, Dhingra S, Mitra P, et al. Adverse Events Reported From COVID-19 Vaccine Trials: A Systematic Review. *Ind J Clin Biochem* 2021;36:427–39. <https://doi.org/10.1007/s12291-021-00968-z>. (18)
- 5 Ray STJ, Abdel-Mannan O, Sa M, Fuller C, Wood GK, Pysden K, et al. Neurological manifestations of SARS-CoV-2 infection in hospitalised children and adolescents in the UK: a prospective national cohort study. *The Lancet Child & Adolescent Health* 2021;5:631–41. [https://doi.org/10.1016/s2352-4642\(21\)00193-0](https://doi.org/10.1016/s2352-4642(21)00193-0). (19)
- 6 Gupta A, Ranga A, Prakash NB, Khanna M. Rehabilitation outcomes in patients with post-COVID-19 vaccine-associated Guillain-Barre syndrome. *JNRP* 2022;13:684–90. <https://doi.org/10.25259/jnrp-2022-6-26>. (27)
- 7 Skalski, P., Owecki, M. K., & Magowska, A. M. (2019). Jean Baptiste Octave Landry (1866-1940). *Journal of neurology*, 266(9), 2341–2343. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-9120-4> (2)
- 8 Créange A. Guillain-Barré syndrome: 100 years on. *Rev Neurol (Paris)*. 2016 Dec;172(12):770-774. doi:10.1016/j.neurol.2016.10.011. Epub 2016 Nov 17. PMID: 27866731. (3)
- 9 Puga Torres, Mario Santiago, Padrón Sánchez, Armando, & Bravo Pérez, Rigoberto. (2003). Síndrome de Guillain Barré. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 32(2) Recuperado en 19 de septiembre de 2021, de Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572003000200009&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572003000200009&lng=es&tlng=es). (4)
- 10 Rigo, Denise de Fátima Hoffmann, Ross, Claudia, Hofstätter, Lili Marlene, & Ferreira, Maria Fernanda Azevedo Pompilio Leonel. (2020). Síndrome de Guillain Barré: perfil clínico epidemiológico y asistencia de enfermería. *Enfermería Global*, 19(57), 346-389. Epub 16 de marzo de 2020. <https://dx.doi.org/eglobal.19.1.366661> (6)
- 11 Goldman, L. (2021). *Goldman-Cecil. Tratado De Medicina Interna 26a (Edición) (26.a ed.)*. Elsevier España. S.L.U. (7)
- 12 Chunga-Vallejos, E., Serrano-Cajo, L., & Díaz-Vélez, C. (2020). Características clínico epidemiológicas del síndrome de Guillain Barré en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Almirante Aguirre Asenjo 2012 – 2018. *Revista del Cuerpo Médico del HNAAA*, 13(1), 37–42. <https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2020.131.621> (8)
- 13 Vriesendorp, F. J. (2020, 26 mayo). Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis. Recuperado 15 de septiembre de 2021, de <https://www.uptodate.com/contents/guillain-barr%C3%A9-syndrome-pathogenesis#H2> (10)
- 14 Vidal N., Heriberto, Meza P., Claudio, Benitez C., Javiera, Jorquera O., Julio, & Meza F., René. (2019). Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: revisión a propósito de un caso. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 57(3), 283-294. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272019000300283> (11)
- 15 Hagen, K. M., & Ousman, S. S. (2021). The Neuroimmunology of Guillain-Barré Syndrome and the Potential Role of an Aging Immune System. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 12. Published. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.613628> (12)
- 16 Jasti, A. K., Selmi, C., Sarmiento-Monroy, J. C., Vega, D. A., Anaya, J. M., & Gershwin, M. E. (2016). Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. *Expert Review of Clinical Immunology*, 12(11), 1175–1189. <https://doi.org/10.1080/1744666x.2016.1193006> (13)

- 17 Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *Journal of Autoimmunity* 2020;109:102433. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102433>. (16)
- 18 Maramattom BV, Krishnan P, Paul R, Padmanabhan S, Cherukudal Vishnu Nampoothiri S, Syed AA, et al. Guillain-Barré Syndrome following ChAdOx1-SnCoV-19 Vaccine. *Ann Neurol* 2021;90:312–4. <https://doi.org/10.1002/ana.26143>. (20)
- 19 Patel SU, Khurram R, Lakhani A, Quirk B. Guillain-Barre syndrome following the first dose of the chimpanzee adenovirus-vectored COVID-19 vaccine, ChAdOx1. *BMJ Case Rep* 2021;14:e242956. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-242956>. (21)
- 20 Allen CM, Ramsamy S, Tarr AW, Tighe PJ, Irving WL, Tanasescu R, et al. Guillain–Barré Syndrome Variant Occurring after <sc>SARS-CoV-2</sc> Vaccination. *Ann Neurol* 2021;90:315–8. <https://doi.org/10.1002/ana.26144>. (22)
- 21 WM, Giri P, de Souza A. AstraZeneca COVID-19 vaccine and Guillain- Barré Syndrome in Tasmania: A causal link? *Journal of Neuroimmunology* 2021;360:577719. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2021.577719>. (23)
- 22 Shao S-C, Wang C-H, Chang K-C, Hung M-J, Chen H-Y, Liao S-C. Guillain-Barré Syndrome Associated with COVID-19 Vaccination. *Emerg Infect Dis* 2021;27:3175–8. <https://doi.org/10.3201/eid2712.211634>. (25)
- 23 Mascellino MT, Di Timoteo F, De Angelis M, Oliva A. Overview of the Main Anti-SARS-CoV-2 Vaccines: Mechanism of Action, Efficacy and Safety. *IDR* 2021;Volume 14:3459–76. <https://doi.org/10.2147/idr.s315727>. (24)
- 24 Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2013;137:33–43. <https://doi.org/10.1093/brain/awt285>. (26)
- 25 Díaz, F. Síndrome de Guillain-Barré. *BUN Synapsis*. Vol. 2 Abril-Junio 2007. <http://www.bvs.hn/Honduras/SUN.THEPIXIE.NET/files/010460704.pdf> (1)
- 26 Leonhard, S. E., Mandarakas, M. R., Gondim, F. A. A., & Bateman, K. (2019). Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*, 15(11), 671–683. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9> (14)
- 27 Pérez-Valdez, Esther Y., López-Hernández, Juan C., May-Mas, Raúl N., Briseño-Godínez, María E., Galnares-Olalde, Javier A., Saráchaga-Adib, Jorge de, León-Manríquez, Elizabeth, Calleja-Castillo, Juan M., Flores-Rivera, José de J., & Vargas-Cañas, Edwin S. (2021). Guillain-Barré syndrome and variants associated with SARS-CoV-2 infection in Mexico. *Revista mexicana de neurociencia*, 22(3), 96-100. Epub 25 de junio de 2021. <https://doi.org/10.24875/rmn.200001361> (15)