

KORRESPONDANCE: Mette Midttun, Nordhøjen 5, 4000 Roskilde.

E-mail: info@mettemidttun.dk

ANTAGET: 8. juni 2010

FØRST PÅ NETTET: 11. oktober 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Sundhedsstyrelsen. Faldpatienter i den kliniske hverdag. København: Sundhedsstyrelsen, 2006;15-28.
2. Roche, F, Gaspoz JM, Pichot V et al. Accuracy of an automatic and patient-triggered long-term solid memory ambulatory event recorder. *Am J Cardiol* 1997;80:1095-8.
3. Balmelli N, Negeli B, Bertel O. Diagnostic yield of automatic and patient-triggered ambulatory cardiac event recording in the evaluation of patients with palpitations, dizziness, or syncope. *Clin Cardiol* 2003;26:173-6.
4. Kinlay S, Leitch JW, Neil A et al. Cardiac event recorders yield more diagnosis and are more cost-effective than 48-Holter monitoring in patients with palpitations: A controlled clinical trial. *Ann Int Med* 1996;124:16-20.
5. Hoefman, E, van Weert H, Boer KR et al. Optimal duration of event recording for diagnosis of arrhythmias in patients with palpitations and light-headedness in the general practice. *Fam Pract* 2007;24:11-3.
6. Machanda S, Ehsanullah M. Suspected cardiac syncope in elderly patients. Use of the 12-lead electrocardiogram selected patients for Holter monitoring. *Gerontology* 2001;47:195-7.
7. Ingerslev J. Langtidsregistrering af ekg. *Ugeskr Læger* 1983;145:2917-20.
8. Bjerregaard P. Continuous ambulatory electrocardiography in healthy adult subjects over a 24-hour period. *Dan Med Bull* 1984;31:282-97.
9. Yde K, Ingerslev J, Ejlersen Aa. Holter-monitorering ved udredning af fald og svimmelhed hos ældre. *Ugeskr Læger* 1987;149:455-8.
10. Tan MP, Kenny RA. Cardiovascular assessment of falls in older people. *Clin Intervent Age* 2006;1:57-66.

Uændret incidens af Guillain-Barrés syndrom i Fyns Amt i en tiårsperiode

Caroline A.E. Leo, Søren H. Sindrup & David Gaist

RESUME

INTRODUKTION: Formålet med dette studie var at undersøge, om incidensen af Guillain-Barrés syndrom (GBS) steg i Fyns Amt i perioden 1996-2005.

MATERIALE OG METODER: Tilfælde af GBS i Fyns Amt i perioden 1996-2005 blev fundet retrospektivt ved hjælp af udskrivningskoder fra Neurologisk Afdeling, Odense Universitets-hospital. Journalmaterialet blev revurderet efter *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Strokes* kriterier for GBS og kriterierne for Miller Fishers syndrom (MFS). Studieperioden blev delt i to femårsintervaller, 1996-2000 samt 2001-2005, som sammenlignedes vedrørende incidens.

RESULTATER: Incidensen var 1,57 pr. 100.000 personår for 1996-2000 og 1,73 pr. 100.000 personår for 2001-2005. Stigningen af incidensen var 0,17 pr. 100.000 personår (95% konfidensinterval (KI): -0,65-0,98). Incidensen for hele perioden var 1,65 pr. 100.000 personår. I alt 56% af patienterne med GBS angav en forudgående infektion fordelt som luftvejsinfektion (25%), gastroenteritis (21%) og influenzalignede symptomer (10%). Der var ingen signifikant forskel i rapporterede forudgående hændelser mellem 1996-2000 og 2001-2005 ($p = 0,47$).

KONKLUSION: Der blev ikke fundet signifikant stigning af GBS i undersøgelsesperioden. Tilfældene af GBS var spredt over tid uden ophobning af angivet forudgående hændelse. Incidensen af GBS for hele perioden på 1,65 pr. 100.000 personår er sammenfaldende med tidligere undersøgelser på området.

Guillain-Barrés syndrom (GBS) er en akut udviklet inflammatorisk polyradikuloneuropati. Klinisk er sygdommen karakteriseret ved progressive pareser i to

eller flere ekstremiteter, der udvikles over dage til maksimalt fire uger med ledsagende udvikling af arefleksi. Kranienervfunktion og det autonome nervesystem medinddrages ofte. Efter nadir sker en gradvis regression af symptomer, som er mere eller mindre fuldstændig [1].

Sygdommen underinddeles i subtyper. Den almindeligste form i Europa og Nordamerika er akut inflammatorisk demyeliniserende polyneuropati (AIDP), som udgør 85-90% af tilfældene [2]. Endvidere findes aksonale former, som underinddeles i akut motorisk sensorisk aksonal neuropati (AMSAN) samt akut motorisk aksonal neuropati (AMAN). De udgør mindre end 5% af tilfældene af GBS i Europa og Nordamerika [3]. Varianten Miller Fishers syndrom (MFS) med symptomerne oftalmoplegi, ataksi og arefleksi udgør 3-5% af tilfældene af GBS [2]. Flere varianter eksisterer [3]. *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* (NINCDS) har udviklet diagnostiske kriterier for sygdommen [1].

Epidemiologiske undersøgelser i form af pro- og retrospektive kohortestudier, der er udført verden over på basis af NINCDS' kriterier har vist en incidens af GBS, der varierer mellem 0,4 og 1,9 pr. 100.000 personår [4-16]. De fleste tilfælde af GBS er sporadiske, men der er rapporteret om ophobning af GBS-tilfælde i udbrud [3]. Det antages, at forudgående infektion er udløsende årsag for ca. to tredjedele af tilfældene [2]. Vaccinationer har været under mistanke for at kunne udløse GBS. Ved en retrospektiv

ORIGINALARTIKEL

Odense Universitets-hospital, Neurologisk Afdeling

undersøgelse af influenzavaccinationer i USA 1992-1993 og 1993-1994 blev der fundet en marginalt, men signifikant øget risiko for GBS over baggrundscincidensen, svarende til et tilfælde pr. million vacciner [3]. Ved rabiesvaccinen er der fundet en overhyppighed af GBS, som svarer til et tilfælde pr. 1.000 vaccinationer [3]. På trods af mange individuelle tilfælde har man ikke fundet, at andre vacciner er forbundet med en øget risiko [3]. På Neurologisk Afdeling på Odense Universitetshospital (OUH) fik vi indtryk af et stigende antal tilfælde af GBS og har derfor i dette retrospektive studie opgjort incidensen i perioden 1996-2005.

MATERIALE OG METODER

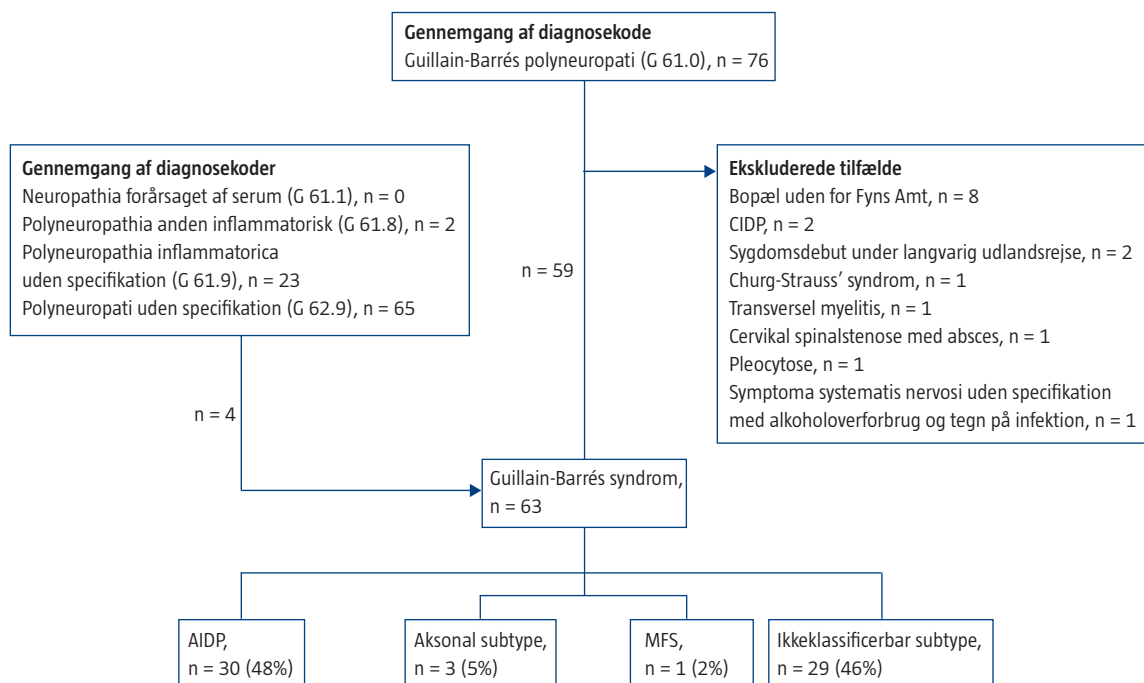
I studiepopulationen indgår personer over 16 år, som har været indlagt på Neurologisk Afdeling på OUH i perioden fra 1. januar 1996 til 31. december 2005, og som på indlæggelsestidspunktet havde bopæl i det tidligere Fyns Amt. Patienterne blev identificeret retrospektivt med hospitalets edb-system ved hjælp af udskrivningsdiagnoser. Vi gennemgik journalmateriale med udskrivningsdiagnoserne Guillain-Barrés polyneuropati (G 61.0), neuropati forårsaget af serum (G 61.1), polyneuropati anden inflammatorisk (G 61.8), polyneuropati inflammatorisk uden specifikation (G 61.9), polyneuropati uden specifikation (G 62.9) samt polyneuropati uden specifikation (G 61.9) samt polyneuropati uden specifikation (G 62.9) ifølge *International Classification of Diseases, 10th revision*.

Studieperioden blev opdelt i to femårsperioder, henholdsvis 1996-2000 og 2001-2005. De to perioder blev sammenlignet vedrørende incidens med henblik på afklaring af hypotesen. De potentielt identificerede cases af GBS blev revurderet i henhold til NINCDS' kriterier for GBS [1]. Af varianter er Miller Fischers syndrom inkluderet med triadesymptomerne ataksi, oftalmoplegi og arefleksi [2]. Konkurrerende årsag til polyneuropati blev medinddraget. Patienter med konstateret polyneuropati på baggrund af kolangiose eller cancer blev ekskluderet. Patienter med diabetes mellitus eller overforbrug af alkohol blev ikke rutinemæssigt ekskluderet, hvis der ellers var symptomer på typisk GBS. Patienter med > 50 leukocytter/mm³ i cerebrospinalvæsken blev ekskluderet [1].

Ved gennemgang af journalmateriale registreres køn, alder, bopæl, symptomstart, symptom, resultat af lumbalpunktur, behandling, indlæggelsesvarighed og mulige udløsende faktorer højst fire uger forud for GBS (luftvejsinfektion, gastroenteritis, influenza, vaccination, operation eller fødsel). Funktionel status ved nadir blev vurderet efter

FIGUR 1

Fund af tilfælde af Guillain-Barrés syndrom ved gennemgang af journalmateriale, eksklusionsårsager og subtypefordeling.



AIDP = akut inflammatorisk demyeliniserende polyneuropati; CIDP = kronisk inflammatorisk demyeliniserende polyradikuloneuropati; MFS = Miller Fishers syndrom.

Hughes' Functional Disability Scale: 0 = ingen symptomer, 1 = i stand til at løbe uden større gener af neuropati, 2 = kan gå fem meter uden støtte, 3 = kan gå fem meter med støtte, 4 = ingen gangfunktion, 5 = behov for assisteret ventilation, 6 = mors [17]. Ved assisteret ventilation blev behandlingslængden noteret.

Nerveledningsundersøgelser blev klassificeret som: 1) primær demyelinisering, 2) primær aksonopati med motoriske udfald 3) primær aksonopati med motoriske og sensoriske udfald [3, 18]. Hvis kriterierne ikke var opfyldte, noteredes det om undersøgelsen var normal, ikke udført eller ikke klassificerbar. Ud fra elektroneurografi (ENG)-undersøgelsen blev GBS-subtype bestemt som AIDP, aksonal type eller GBS af ukendt subtype. Funktionel status ved udskrivelse blev vurderet efter en modificeret *Rankin Scale*: 0 = symptomfri, 1 = intet væsentlig handicap trods symptomer; i stand til at udføre alle almindelige pligter og aktiviteter, 2 = let handicap; ikke i stand til at udføre alle tidligere aktiviteter, men i stand til at klare sig selv uden hjælp, 3 = moderat handicap; har behov for nogen hjælp, men er i stand til at gå uden personstøtte, 4 = sværere handicap; kan kun gå med personstøtte og har behov for hjælp til personlig hygiejne, 5 = svært handicap; sengeliggende, inkontinent og med behov for pleje døgnet rundt [19].

Befolkningstallet i Fyns Amt for personer over 16 år var i 1996 383.660 og faldt til 382.703 i 2005 [20]. Data blev analyseret ved hjælp af *STATA statistical software*, version 8.0. Det er antaget, at tilfældene af GBS forekom uafhængigt af hinanden og spredt i tid, og incidensen blev beregnet med 95% konfidensinterval under antagelse af Poisson-fordeling. Forskellen i incidensrater i de to femårsperioder, henholdsvis 1996-2000 og 2001-2005, blev beregnet med tilhørende 95% sikkerhedsgrænser. Statistisk analyse af fordelingen af forudgående hændelse mellem 1996-2000 og 2001-2005 blev foretaget med χ^2 -test. En p-værdi under 0,05 blev betragtet som signifikant.

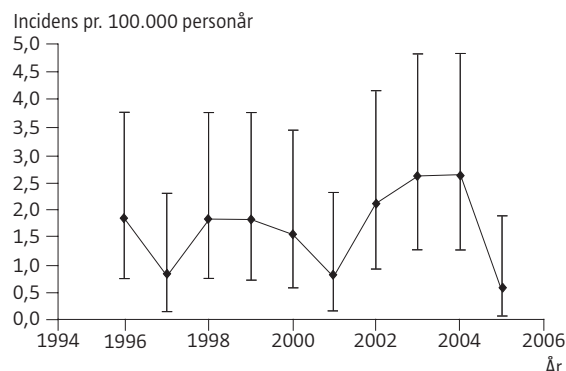
RESULTATER

Ved gennemgang af journalmateriale verificeredes 63 tilfælde af GBS. Øvrige tilfælde blev ekskluderet af forskellige årsager (Figur 1). Ved gennemgang af nærliggende diagnosekoder blev der fundet fire falske negative tilfælde af GBS.

I 1996-2000 var antallet af GBS-tilfælde 30 og incidensen 1,57 pr. 100.000 personår (95% KI: 1,06-2,24). I 2001-2005 var antallet af tilfælde med GBS 33 og incidensen 1,73 pr. 100.000 personår (95% KI: 1,19-2,43). Incidensratedifferencen mellem de to perioder var 0,17 pr. 100.000 personår (95% KI: -0,65-0,98). Figur 2 viser den årlige incidens. Incidensen

FIGUR 2

Incidensen af Guillain-Barrés syndrom i Fyns Amt 1996-2005.



varierede mellem 0,52 pr. 100.000 personår i 2005 til 2,63 pr. 100.000 personår i 2003. Incidensen for hele tidsperioden 1996-2005 var 1,65 pr. 100.000 personår (95% KI: 1,27-2,11).

Mand-kvinde-ratioen var 1,63:1. Gennemsnitsalderen ved sygdomsdebut var 53,2 år, og medianalderen var 58 år med en spændvidde fra 18 til 83 år. Incidensen i forskellige aldersgrupper varierede mellem 3,56 pr. 100.000 personår i alderskategorien 70-79 år til 0,90 pr. 10.000 personår blandt 40-49-årige. Tilfældene var spredt over tid uden månedsofhobning.

I alt 37 (59%) patienter med GBS rapporterede ved indlæggelsen en forudgående hændelse i tidsperioden 0-4 uger før symptomstart, heraf 35 (56%) patienter med infektion, en (2%) med vaccination samt en (2%) med operation. Forudgående infektion fordelte sig som luftvejsinfektion i 16 (25%), gastroenteritis i 13 (21%), influenzalignende symptomer i seks (10%) af tilfældene. Der forekom ingen statistisk signifikant forskel i fordeling mellem henholdsvis 1996-2000 og 2001-2005 ($p = 0,47$).

Der var foretaget nerveledningsundersøgelse af 60 patienter (95%). Hos seks patienter (10%) var denne normal. Subtypefordeling fremgår af Figur 1. Samtlige patienter fik foretaget lumbalpunktur. Laboratoriedata blev fundet for 59 af patienterne, af hvilke 39 (66%) havde forhøjet proteinniveau i spinalvæsken.

Tabel 1 viser kliniske data for den samlede studieperiode. Funktionel status ved nadir for de 62 patienter med typisk GBS vurderet efter *Hughes' Functional Disability Scale* ses i Tabel 1. Varigheden af respiratorbehandling hos patienter med behov for assisteret ventilation varierede mellem tre og 36 dage med et gennemsnit på 15 dage. Fire patienter er ikke inkluderet i denne beregning. To af disse patienter havde brug for langvarig respiratorbehandling og

TABEL 1

Kliniske data for patienter med Guillain-Barrés syndrom i Fyns Amt i perioden 1996-2005.

Fund	n	%
Facialisparese	24	38
Øjenmuskelparese	7	11
Sensibilitetspåvirkning inklusive sensibilitetsforstyrrelse, paræstesier og smerte	55	87
Kardiel arytmi	3	5
Blæredysfunktion	15	24
Sfinkterdysfunktion	8	13
Behandling		
Højdosissimmunglobulin	48	76
Plasmaferese	1	2
Funktionel status ved nadir^a		
I stand til at gå 5 m uden støtte	14	22
I stand til at gå 5 m med støtte	7	11
Ingen gangfunktion	24	38
Brug for assisteret ventilation	15	24
Mors	2	3
Funktionel status ved udskrivelse^{b,c}		
1 Intet væsentligt handicap trods symptomer; i stand til at udføre alle almindelige pligter og aktiviteter	10	16
2 Let handicap; ikke i stand til at udføre alle tidligere aktiviteter, men i stand til at klare sig selv uden hjælp	22	35
3 Moderat handicap; har behov for nogen hjælp, men er i stand til at gå uden personstøtte	15	24
4 Sværere handicap; kan kun gå med personstøtte og har behov for hjælp til personlig hygiejne	10	16
5 Svært handicap; sengeliggende, inkontinent og med behov for pleje døgnet rundt	1	2

a) Vurderet efter *Hughes' Functional Disability Scale*.

b) Vurderet efter modificeret *Rankin Scale*.

c) To patienter blev ikke inkluderet pga. mors, og udskrivningsstatus mangler for to patienter.

overgik til respirationscenter udenamts, og to døde under respiratorbehandling. Funktionel status ved udskrivelse fra hospitalsbehandling eller rehabilitering for de 62 patienter med typisk GBS ses i Tabel 1. To patienter er ikke inkluderet pga. mors, og udskrivningsstatus manglede for to patienter.

DISKUSSION

Vi fandt ingen signifikant stigning af incidensen af GBS i Fyns Amt fra perioden 1996-2000 til 2001-2005. Tilfældene af GBS var spredt over tid uden ophobning af angivet forudgående hændelse. Hypotesen om et stigende antal tilfælde i optageområdet for OUH synes dermed at være afkræftet. Den observerede mindre stigning i anden halvdel af observationsperioden tolkes som en tilfældig variation som følge af en sjælden sygdom.

Incidensen på 1,65 pr. 100.000 personår for hele perioden er i den øvre ende af det interval, som tid-

ligere er set ved epidemiologiske undersøgelser, der har været baseret på NINCDS' kriterier. Tidligere undersøgelser har vist resultater i intervallet fra 0,4 til 1,9 pr. 100.000 personår [4-16]. Prospektive undersøgelser har vist en incidens af GBS i intervallet fra 1,2 til 1,9 GBS-tilfælde pr. 100.000 personår og støtter opfattelsen af, at GBS er homogent fordelt uafhængig af etnisk baggrund og miljø [6-8, 11, 12, 14, 15]. Forskellen mellem undersøgelserne kan til dels forklares af studiedesign, brug af ekstra diagnostiske kriterier ved siden af NINCDS-kriterierne samt varierende in- og eksklusionskriterier med hensyn til alder og konkurrerende årsager til polyneuropati.

Behandlingen af patienter med GBS i Fyns Amt var centraliseret til Neurologisk Afdeling på OUH, som var den eneste neurologiske afdeling i Fyns Amt i undersøgelsesperioden. Vi mener derfor, at materialets komplethedegrad er høj og ensartet gennem undersøgelsesperioden.

Det udgør en usikkerhed ved epidemiologiske undersøgelser af GBS, at der ikke eksisterer en specifik diagnostisk markør for tilstanden. Lumbalpunktur og elektrofysiologisk undersøgelse støtter den kliniske vurdering, men er ikke sensitive eller specifikke for sygdommen. De kan være normale i tidligt stadie af sygdommen, hvilket også kan ses i dette studie, hvor 34% af spinalproteinmålingerne efter lumbalpunktur samt 56% af de neurofysiologiske undersøgelser var normale eller inkonklusive givet de valgte grænser. Aktuelt bruges NINCDS' kriterier, og diagnosen baseres udelukkende på kliniske faktorer i form af parese af mere end en ekstremitet samt areflesi, eventuelt i kombination med hyporefleksi proksimalt. Sidstnævnte kan bidrage til diagnostisk usikkerhed, specielt ved retrospektive undersøgelser.

Det retrospektive design udgør en potentiel fejlkilde pga. risikoen for fejlregistrering ved udskrivelse samt ved validering af diagnose ud fra eksisterende materiale. For at begrænse denne fejlkildes indvirkning på resultatet er der her kontrolleret bredt for eventuelle falsk negative tilfælde ved nærliggende diagnoser. Endvidere har vi henholdt os stringent til NINCDS' kriterier ved validering af GBS-diagnosen.

GBS udgør et klinisk spektrum af varierende sværhedsgrad. Milde tilfælde, som ikke resulterer i lægekontakt, eller som fejlagnostiseres pga. et atypisk billede, udgør en risiko for underestimering af incidensen. Der blev i denne undersøgelse fundet en lidt mindre andel af milde tilfælde af GBS med bevaret gangfunktion uden hjælpemidler (22%) svarende til *Hughes' Functional Disability Scale* < 3 ved sammenligning med andre epidemiologiske studier i Europa, hvor der er set en forekomst af milde tilfælde på 24,4-55,5% [6, 9, 11].

Varianter udgør en potentiel fejlkilde til under-vurdering af incidensen af GBS i denne undersøgelse, hvor kun MFS er inkluderet. Der var dog ikke beskrevet andre af de varianter, der er nævnt i litteraturen, under diagnosen GBS i journalmaterialet fra OUH. *Bogliun et al* fandt ved en prospektiv undersøgelse at 7% af tilfældene af GBS var varianter. Dette ud fra definitionen af varianter som tilfælde, hvor NINCDS' kriterier ikke var opfyldt, men der var fund af forhøjet spinalprotein i cerebrospinalvæsken og tegn til GBS ved nerveledningsundersøgelse [12]. I et andet prospektivt studie defineredes varianter som tilfælde, der ikke opfyldte NINCDS' kriterier, men havde forhøjet protein i cerebrospinalvæsken, og MFS blev beregnet som en selvstændig enhed [6]. Man fandt, at MFS udgjorde 6,8% og andre varianter 10,7% af alle tilfælde af GBS [6]. Vi mener ikke, at eventuelle fejlkilders indvirkning på resultatet varierer over tid, og disse må antages at være uden indflydelse på denne undersøgelses primære resultat.

I alt 56% af de patienter, der havde GBS, angav ved indlæggelse en forudgående infektion, heraf luftvejsinfektion i 25%, gastroenteritis i 21% og influenzalignende symptomer i 10% af tilfældene, hvilket er i nogenlunde overensstemmelse med tidligere resultater på området [11, 12]. Dyrkning og serologiske test udføres ikke rutinemæssigt, og et muligt udløsende infektiøst agens kendes ikke.

Subklassifikation af GBS ud fra nerveledningsundersøgelse var usikker pga. en stor, ikkeklassificerbar gruppe. Den store andel ikkeklassificerbare tilfælde kan videre forklares med at undersøgelsen kan være normal eller inkonklusiv i tidligt stadie. Der må konkluderes, at subtypeklassificering er mere egnet i et prospektivt studie, hvor nerveledningsundersøgelsen er standardiseret og evt. gentages i sygdomsforløbet, hvis den primære undersøgelse er normal eller inkonklusiv.

KONKLUSION

Der var ingen signifikant stigning af incidensen af GBS i det gamle Fyns Amt fra perioden 1996-2000 til 2001-2005. Tilfældene af GBS var spredt i tid uden ophobning af angivet forudgående hændelse. Incidensen af GBS for hele perioden i vores studie på 1,65 pr. 100.000 personår var sammenfaldende med tidligere undersøgelser på området.

KORRESPONDANCE: *Caroline A.E. Leo*, Hunderupvej 39, 1. th., 5000 Odense C.
E-mail: carolineleo@hotmail.com

ANTAGET: 9. januar 2010

FØRST PÅ NETTET: 19. april 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

LITTERATUR

1. Asbury AK, Arnason BC, Karp HR et al. Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1978;3:565-6.

2. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 2001;14:605-13.
3. Hughes RAC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005;366:1653-66.
4. Jiang GX, Cheng Q, Ehrnst A et al. Guillain-Barré syndrome in Stockholm County, 1973-1991. *Eur J Epidemiol* 1997;13:25-32.
5. Jiang G-X, Cheng Q, Link H et al. Epidemiological features of Guillain-Barré syndrome in Sweden, 1978-93. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:447-53.
6. Emilia-Romagna Study Group on Clinical and Epidemiological Problems in Neurology. A prospective study on the incidence and prognosis of Guillain-Barré syndrome in Emilia-Romagna region, Italy (1992-1993). *Neurology* 1997;48:214-21.
7. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC et al. Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in south east England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:74-7.
8. Cheng Q, Jiang G-X, Fredrikson S et al. Incidence of Guillain-Barré syndrome in Sweden 1996. *Eur J Neurol* 2000;7:11-6.
9. Van Konigsfeld R, Van Doorn PA, Schmitz PIM et al. Mild forms of Guillain-Barré syndrome in an epidemiologic survey in the Netherlands. *Neurology* 2000;54:620-5.
10. Cuarado JI, De Pedro-Cuesta J, Ara JR et al. Guillain Barré syndrome in Spain, 1985-1997: Epidemiological and Public Health Views. *Eur Neurol* 2001;46:83-91.
11. Chiò A, Cocito D, Leone M et al. Guillain-Barré syndrome, a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003;60:1146-50.
12. Bogliun G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. *Acta Neurol Scand* 2004;110:100-6.
13. Rocha MSG, Brucki SMD, Carvalho AAS et al. Epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome in Sao Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62:33-7.
14. Cuarado JI, De Pedro-Cuesta J, Ara JR et al. Public health surveillance and incidence of adulthood Guillain-Barré syndrome in Spain, 1998-1999: the view from a sentinel network of neurologists. *Neurol Sci* 2004;25:57-65.
15. Sivadon-Tardy V, Orlikowski D, Rozenberg F et al. Guillain-Barré syndrome, Greater Paris Area. *Emerg Infect Dis* 2006;12:990-3.
16. Chroni E, Papapetropoulos S, Gioldasis G et al. Guillain-Barré syndrome in Greece: seasonality and other clinicoepidemiological features. *Eur J Neurol* 2004;11:383-8.
17. Hughes RAC, Newsom-Davis JM, Perkin GD et al. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 1978;2:750-3.
18. Hadden RDM, Cornblath DR, Hughes RAC et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré Syndrome: clinical associations and outcome. *Ann Neurol* 1998;44:780-8.
19. Van Swieten J, Koudstaal P, Visser M et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988;19:604-7.
20. www.statistikbanken.dk (1. juli 2007).