



Anticuerpos antigangliósidos y Síndrome de Guillain Barré en pacientes Guatemaltecos.

MSc. Marcela Elizabeth Orozco Orozco

eliorozco139@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3222-6165>

Departamento de Neurología y
Neurociencias Hospital General San Juan de Dios.

MSc. Oscar Gerardo Ramírez Samayoa

neurologiaguante1997@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0008-8982-2110>

Departamento de Neurología y
Neurociencias Hospital General San Juan de Dios

MSc. Antonio Alejandro Galindo Ruíz

antonio.galindo.ruiz@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-0028-0731>

Unidad de Laboratorio Hospital General San Juan de Dios.

RESUMEN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más común de parálisis flácida aguda. Constituye un reto para el personal de salud por su variabilidad clínica y heterogeneidad inmunológica (Kazim & Sheikh, 2020; Rivera-Lillo, et al. 2016). Es un estudio observacional transversal retrospectivo, realizado en población guatemalteca adulta que consulto al Hospital General San Juan de Dios durante junio de 2020 a junio de 2022. Se documentaron 60 casos que fueron diagnosticados como SGB por el departamento de Neurología y neurociencias. Con el objetivo de determinar si existe asociación entre la presencia de anticuerpos antiangliósidos y la variante axonal. Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS. Se encontró que el 61.7 % fueron hombres teniendo una razón hombres/mujeres de 1.6. Con una edad media de 42 ± 1 años. Se observó un aumento de casos en septiembre y enero, con una variabilidad geográfica. El 55% (33) presento la variante axonal y el 45% (27) la variante desmielinizante. 11.7% (7) presentaron anticuerpos antigangliósidos positivos. Y el 56.6% (34) presentó antecedente de un proceso infecciosos previo, siendo la infección gastrointestinal la más frecuente 61.8% (21), seguido de infección por COVID-19 26.4% (9). Se encontró asociación estadísticamente significativa entre anticuerpos antigangliósidos y la variante axonal ($p 0.011$).

Palabras clave: Síndrome Guillain-Barré; Variante axonal; Antigangliósidos; COVID-19

Correspondencia: eliorozco139@gmail.com

Artículo recibido: 25 enero 2023. Aceptado para publicación: 25 febrero 2023

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, publicados en este sitio están disponibles bajo Licencia Creative Commons .

Cómo citar: Orozco Orozco, M. E., Ramírez Samayoa, O. G., & Galindo Ruíz, A. A. (2023). Anticuerpos antigangliósidos y Síndrome de Guillain Barré en pacientes Guatemaltecos. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(1), 14395-14412. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.6031

Antiganglioside antibodies and Guillain Barré syndrome in Guatemalan patients.

ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome (GBS) is the most common cause of acute flaccid paralysis. It constitutes a challenge for health personnel due to its clinical variability and immunological heterogeneity (Kazim & Sheikh, 2020; Rivera-Lillo, et al. 2016). This is a retrospective cross-sectional observational study. Conducted in adult Guatemalan population that consulted the General Hospital San Juan de Dios during June 2020 to June 2022. Sixty cases were documented and diagnosed as GBS by the Department of Neurology and Neurosciences. With the aim of determining whether, there is an association between the presence of antiganglioside antibodies and axonal variant. SPSS software was used for the statistical analysis. It was found that 61.7% were men having a male/female ratio of 1.6. With a mean age of 42 ± 1 years. An increase of cases was observed in September and January, with geographic variability. The 55% (33) presented the axonal variant and 45% (27) the demyelinating variant. 11.7% (7) had positive anti-ganglioside antibodies. Moreover, 56.6% (34) had a history of a previous infectious process, being gastrointestinal infection the most frequent 61.8% (21), followed by infection by COVID-19 26.4% (9). A statistically significant association was found between antiganglioside antibodies and axonal variant (p 0.011).

Keywords: Guillain-Barré syndrome; Axonal variant; Antiganglioside; COVID-19.

INTRODUCCIÓN

El SGB es la causa más común de parálisis flácida aguda considerada una emergencia neurológica (Liu, et al. 2018; Van den Berg, et al. 2014). Caracterizada por debilidad muscular que es la principal manifestación clínica, que evoluciona de forma simétrica, progresiva durante 1 o 2 semanas, asociado a arreflexia. Se ha considerado como una enfermedad autoinmunitaria posinfecciosa, según los avances en la investigación de su fisiopatología (Grave, et al., et al 2020; Yeigy, 2021).

Entre los patógenos asociados se encuentra *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*), *Citomegalovirus* (CMV), *virus Epstein-Barr*, *Haemophilus influenzae*, *Varicela zoster*, *virus Zika* (Wijdicks & Klein, 2017) y *SARSCoV2* (Nadaff, 2020) entre otros. Mencionan una incidencia a nivel mundial de 0.59 a 2.35 por 100,000 por año, siendo más común en hombres que en mujeres y asociado a fluctuaciones estacionales (Van Den Berg et al., 2014; Wijdicks & Klein, 2017).

El impacto que tiene el SGB a nivel mundial ha sido y sigue documentándose (Willison et al., 2016) y ante la actual pandemia dada por *SARS-CoV-2* que tiene entre sus manifestaciones neurológicas el SGB, se ve en la necesidad de seguir investigando. Con el afán de documentar y obtener datos en la población guatemalteca. Se determinó si existe asociación entre la presencia de anticuerpos antiangliósidos y la variante axonal del SGB y la presencia de antecedentes de cuadros infecciosos en especial con infección por *SARS-CoV-2*.

MÉTODOS

Se investigó de forma retrospectiva a pacientes mayores de 18 años con el diagnóstico de SGB que fueron atendidos por el departamento de Neurología y Neurociencia en el Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) entre junio de 2020 a junio de 2022. Se revisaron expedientes y resultado de estudios complementarios de 69 pacientes, de los cuales 9 no cumplieron con los criterios de inclusión. Los anticuerpos antiangliósidos se obtuvieron de una muestra de sangre periférica y fueron detectados por inmunoblot, los resultados fueron proporcionados por el laboratorio clínico. Los estudios de conducción nerviosa de los pacientes tomados en este estudio se realizaron por la misma profesional para mayor confiabilidad.

Análisis estadístico

Se utilizó el software SPSS, por ser una distribución anormal se utilizó frecuencias y porcentajes. Para la determinación de asociación entre la presencia de anticuerpos antigangliósidos y la variante axonal del SGB se utilizó Chi cuadrado y Odds Ratio con un intervalo de confianza de 95%.

Consideraciones éticas

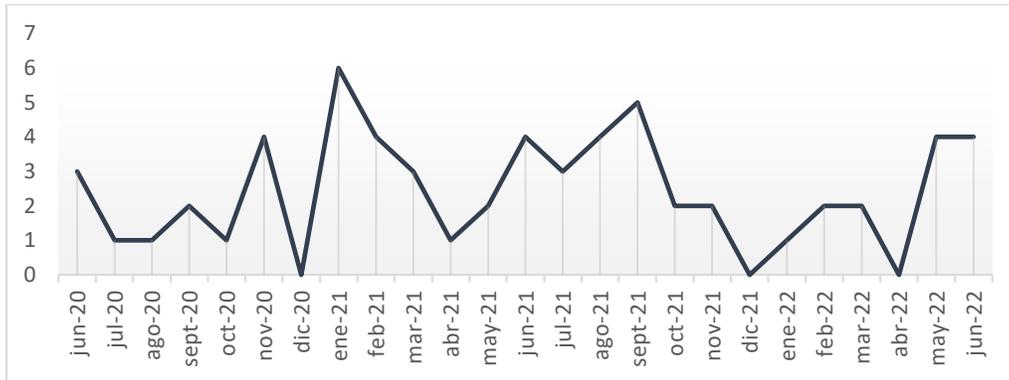
Este estudio fue categoría I (mínimo riesgo), Se eximió del uso de consentimiento informado, dado que los datos se obtuvieron del laboratorio y del historial clínico. Los datos obtenidos se manejaron con confidencialidad. El estudio respeto los 4 principios de bioética médica: principio de autonomía, principio de beneficencia, principio de justicia y sobre todo el principio de no maleficiencia (Siurana, 2010) y fue aprobado por el comité de investigación del HGSJDD.

RESULTADOS

Del total de los pacientes incluidos en este estudio se presentó un predominio del sexo masculino con un 61.7%. Presentando una razón hombres/mujeres de 1.6. Se presentó una edad mínima de 18 años y una máxima de 79 años, con una media de 42 años. La edad se clasifico por rangos, teniendo los pacientes de más de 55 años mayor frecuencia con un porcentaje del 35%, seguido del intervalo de edad de 18 a 25 teniendo un 21.7%.

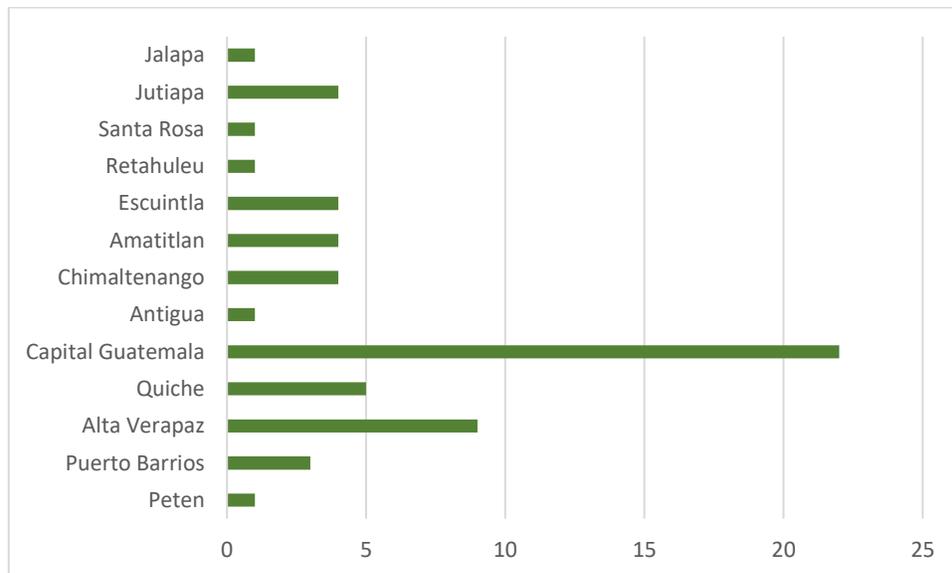
Según la fecha de atención médica de dichos pacientes se observó que los meses de septiembre y enero se evidenciaron más casos (**Figura 1**). Y el análisis demográfico (**Figura 2**) basado en la procedencia de dichos pacientes dio a conocer que el 36.6 % (22) provenían de las diferentes zonas de la ciudad capital de Guatemala, seguido del departamento de Alta Verapaz con el 13.3 % (9), Quiche con el 10 % (5). Amatitlán, Chimaltenango, Escuintla, Jutiapa cada uno con el 6.7 % (4), Puerto Barrios 5% (3). Y Retalhuleu, Petén, Santa Rosa, Jalapa, Antigua cada uno con un 1.7 % (1).

Figura 1: Frecuencia según el mes que fueron atendidos los pacientes de SGB



Fuente de datos: Elaboración propia en base a datos obtenidos del expediente clínico.

Figura 2: Análisis poblacional de los pacientes con SGB



Fuente de datos: Elaboración propia en base a datos obtenidos del expediente clínico.

De los 60 pacientes el 55% (33) presento la variante motora axonal aguda (AMAN) y el 45% (27) la variante desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP). Así mismo, el 50% de los pacientes presentaron en LCR una disociación albumino citológica y se documentó que 4 de los pacientes fallecieron (6.7%) siendo la causa más común la falla ventilatoria y un paciente asociado a neumonía nosocomial y uno con hisopado positivo para COVID-19.

También se documentó si existía antecedente de un proceso infeccioso previo al inicio de la sintomatología del SGB. Del total de los pacientes fueron 34 (56.6%) los que presentaron un antecedente de infección previa. De estos el 61.8% fue de infección gastrointestinal 1 o 2 semanas previas al inicio de los síntomas. El 26.4% presentó antecedente de infección por COVID-19 teniendo 3 de ellos un hisopado positivo al momento de la evaluación. Y el 11.8% presentó la sintomatología en un rango de 30 días posterior a la vacunación contra COVID-19 (Tabla 1).

Tabla 1: Antecedente de cuadro infeccioso previo.

	Hombres	Mujeres	Total
Gastrointestinal	13	8	21 (61.8%)
COVID-19	6	3	9 (26.4%)
Vacunas COVID-19	2	2	4 (11.8%)
Total	21	13	34 (100%)

Fuente de datos: Elaboración propia en base a datos obtenidos del expediente clínico.

Respecto a los anticuerpos antigangliósidos evaluados en una muestra sérica periférica, el laboratorio del HGSJDD determinó la presencia de GM1, GD1, GQ1b. Durante la obtención de este dato se documentó que 7 pacientes correspondiendo al 11.7% dieron positivo para anticuerpos antigangliósidos. Cinco fueron positivos a GM1 y uno a GD1b estos se encontraron en pacientes con SGB que tenían la variante AMAN y uno a GQ1b de un paciente con síndrome Miller Fisher (SMF).

Respecto a la asociación entre la presencia de anticuerpos antigangliósidos con la variante AMAN del SGB se encontró un valor de significancia de 0.011 y un valor de Odds Ratio de 2 (Tabla 2).

Tabla 2: Asociación de anticuerpos antigangliósidos y variante AMAN y Asociación de antecedente de cuadro infecciosos previo.

Variable	Valor de p	Odds Ratio
<i>Antigangliósidos</i>	0,001	2.038 (1,549-2,682)
<i>Antecedente de cuadro infecciosos previo</i>	0,228	1,885 (0,669-5,310)
Para variante AMAN		1,338 (0,818-2,189)
Para variante AIDP		0,710 (0,407-1,238)

Fuente: Elaboración propia en base de datos obtenidos estadístico SPSS.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El SGB es de importancia en la investigación dado que es la casusa más común de parálisis flácida. Es una enfermedad aguda que puede cursar con una gama de manifestaciones clínicas y con una morbilidad significativa. Constituye un reto para el personal de salud por su variabilidad clínica y heterogeneidad inmunológica que causa presentaciones clínicas atípicas, especialmente en países subdesarrollados en las que hay una alta prevalencia de enfermedades infecciosas (Sheikh, 2020; Rivera-Lillo, et al. 2016).

Este estudio se realizó en población guatemalteca adulta de ambos sexos que consulto al HGSJDD durante junio de 2020 a junio de 2022. Se logró documentar 60 casos que llenaron los criterios para ser diagnosticados como SGB por el departamento de Neurología y neurociencias. Del total de pacientes se observa un predominio marcado del sexo masculino que presenta un 61.7 %. Esto concuerda con lo reportado en estudio previos que indican un predominio en el sexo masculino (Das, et al. 2018; Munayco, et al 2019; Rivera-Lillo, et al. 2016).

Encontramos que los mayores de 55 años presentaron mayor incidencia (35%) (**Figura1**), este hallazgo concuerda con lo descrito por otros autores que refieren un aumento en la incidencia en adultos mayores y se asume que aquí cobra relevancia la inmunosenescencia (Melano et al. 2004; Pujol, et al. 2021). Pero también debe de evaluarse otros factores que pueden propiciar el aumento de incidencia de casos en esta edad. Especialmente en países

subdesarrollados como Guatemala en donde existe pobreza, desnutrición crónica y una alta prevalencia de enfermedades infecciosas. Hay que tener claro que el SGB puede presentarse a cualquier edad y en pacientes de edad avanzada pueden pasar desapercibidos e infradiagnosticados (Song et al. 2021).

Varios autores como Shahrizaila et al. (2021) menciona que existen variaciones de este síndrome según las áreas geográficas. Se observó en esta cohorte que el 36.6% de los pacientes provenían de la ciudad capital de Guatemala (**Figura 2**), posiblemente porque tienen mayor facilidad para el acceso a centros hospitalarios. Pero llama la atención que de los casos encontrados los departamentos de la zona norte en especial Alta Verapaz presentó el 13.3% de los casos seguidos de Quiché con el 10%. Esto correlacionaría con que son departamentos en la cual existe mucha pobreza, inundaciones y desnutrición que son factores que aumentan el riesgo y prevalencia de enfermedades infecciosas y sobre todo que no cuentan con centros de atención de tercer nivel que tengan los servicios complementarios para el diagnóstico y tratamiento de SGB (MSPAS, 2016).

Después de los mayores de 55 años los más afectados se encuentran los de 18 a 35 años (21.7%). Se considera que el aumento en esta edad se debe a que es la población joven económicamente activa que se ve en la necesidad de comer fuera de su casa, en lugares que posiblemente no se tenga la higiene adecuada y sean más predispuestos a infecciones gastrointestinales. Schneider (2002) menciona que la falta de higiene para la manipulación de alimentos y poco lavado de manos y disponibilidad de agua potable hace más vulnerable a enfermedades gastrointestinales, especialmente a *C. jejuni* que está asociado a SGB en especial con la con la variante AMAN.

También se evidenció una distribución estacional del SGB en la población guatemalteca (**Figura 1**), aunque se presentaron casos casi en todos los meses, se observó un aumento en los meses de septiembre y enero. Que concuerdan con la época lluviosa y época de frío de Guatemala. Que se ve influenciada también por ser un país altamente expuesto a fenómenos meteorológicos como tormentas tropicales, inundaciones, frente fríos que incrementan las enfermedades infecciosas especialmente las enfermedades gastrointestinales y respiratorias en esos meses (Bardales, et al 2019). Esto cobra gran

relevancia dado que el SGB es una enfermedad aguda posinfecciosa asociado a varios patógenos bacterianos y virales. (Sheikh, 2020; Laman, et al. 2022).

Los desencadenantes infecciosos reportados más frecuentemente incluyen infecciones bacterianas por *C. jejuni*, infecciones virales por *Eipsten Barr*, *CMV*, *virus Zika*, *Haemophilus influenzae* y actualmente *SARS-CoV2*. Verboon et al. (2017) Menciona que dos tercios presentan antecedentes de cuadro infeccioso un mes antes de los síntomas, siendo predominante infección gastrointestinal por *C. jejuni* encontrándose en un 25 a 50% de estos pacientes. El 56.6% de nuestros pacientes tenían antecedente de una infección previa, la mayoría gastrointestinal (35%) que se presentó 1 o 2 semanas previas al inicio de los síntomas de SGB. **(Tabla 1)**. Estudios previos han indicado que los lipo-oligosacáridos (LOS) del *C. jejuni* se asemejan a los gangliósidos del sistema nervioso periférico (SNP) teniendo un efecto de mimetismo molecular o reacción cruzada provocando así ataques inmunes que dan como resultado una lesión nerviosa (Ramos, et al. 2021). Ante esto es importante que todo paciente con SGB se investigue la presencia de infección gastrointestinal previa. Aunque en este estudio no fue estadísticamente significativa la asociación del antecedente de infección previo con la variante AMAN (p 0.22). Se considera importante este hallazgo como parte de la casuística y epidemiología de Guatemala y con ello incentivar a crear o mejorar las políticas de salud para el control y prevención de las enfermedades gastrointestinales por su impacto en esta patología.

Actualmente ha aumentado el interés en la relación de *SARS-CoV-2* y las manifestaciones neurológicas entre ellas SGB. Y aunque se sigue descubriendo la historia y evolución natural de *SARS-CoV2* (Pujol, et al. 2021) varios estudios han reportado una asociación entre SGB y COVID-19, han planteado varios mecanismos posibles como la diseminación hematógena o por transporte axonal retrogrado en los nervios craneales como el tracto olfatorio, dado que el virus tiene afinidad por los receptores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) que también se expresan en las neuronas (Racke, et al. 2022; Toscano, et al. 2020; Yevgi, 2021). Ante la situación actual de pandemia COVID-19 el SGB puede ser una de sus complicaciones neurológicas post o parainfecciosa, por lo tanto; debe de sospecharse y tenerse en cuenta por su naturaleza neuroinvasiva (Zuberbühler, et al. 2021).

En este estudio se encontró que el 26.4 % presentó infección por COVID-19 (**Tabla 1**), teniendo 3 de ellos un hisopado positivo al momento del diagnóstico de SGB y uno de ellos falleció el cual tenía anticuerpos antigangliósidos positivo (GM1) reforzando así el diagnóstico de SGB en su variante AMAN. Diez-Porras et al. (2020) mencionan que SARS-CoV2 desencadena una respuesta inmunológica aberrante posiblemente debida a un mimetismo molecular o reacción cruzada entre los epitopos del SARS-CoV2 y los gangliósidos del nervio periférico. Aunque se necesite estudios multicéntrico para establecer con mayor certeza esta asociación. Los pacientes con SGB y COVID-19 encontrados en este estudio se suma a otros casos de COVID-19 reportados con manifestaciones neurológicas, como evidencia del potencial neurotrópico que tiene SARS-CoV-2.

También han reportado algunos casos de SGB asociado a las vacunas contra SARS-CoV-2, siendo esto un efecto secundario raro, pero no existen estudios a gran escala que demuestre esta asociación. Incluso también se ha asociado el SGB a otras vacunas como la vacuna contra *Haemophilus influenzae*. Mencionan que el beneficio que se tiene con la vacunación es mayor que el efecto secundario raro del SGB, sobre todo hay que tomar en cuenta los factores genéticos y epigenéticos del huésped. (Allen, et al. 2021; Grave, et al. 2020; Shi, et al. 2022). Durante la pandemia COVID-19 en Guatemala se realizaron campañas masivas de vacunación contra SARS-CoV2. En este estudio se documentó que del total de los pacientes con antecedente de cuadro infecciosos previo, 5 de ellos (11.8 %) (**tabla 1**) fueron vacunados contra Covid-19 en un rango de 0 a 30 días previos a los síntomas de SGB, prevaleciendo la variante AIDP en estos pacientes.

En esta cohorte todos los pacientes fueron sometidos a estudios de conducción nerviosa dentro del rango de 15 días desde el inicio de los síntomas. La determinación del subtipo de SGB por electrodiagnóstico tiene gran relevancia para comprender la fisiopatología y el pronóstico (Das, et al. 2018; Uncini & Kuwabara, 2018). Encontramos que el 55% (33) presento la variante AMAN y uno asociado con SMF. Mientras tanto, el 45% (27) presento la variante AIDP. Este hallazgo difiere a lo reportado en Europa y Norteamérica que mencionan que AIDP es la más frecuente (Pujol, et al., 2021; Mani, et al. 2021). Incluso al comparar con México un país vecino de Guatemala hay cierta variabilidad entre los dos

países. En un estudio realizado en México entre enero 2016 a agosto 2021, lograron una cohorte de 248 pacientes en el cual, el 45.8% correspondía a AIDP y el 44.5% AMAN (López-Hernández, et al., 2022). Llama la atención que en Guatemala predomina más la variante AMAN. Probablemente esta diferencia sea evidencia de una epidemiología de enfermedades infecciosas diferente en ambos países. Inferimos que la alta prevalencia de enfermedades infecciosas en especial infecciones gastrointestinales en Guatemala sea un factor determinante para la mayor presencia de la variante AMAN. Incliniéndose a lo reportado en el continente asiático y Suramérica en donde predomina la variante AMAN (Leonhard, et al., 2019).

Respecto a la fisiopatología del SGB se considera compleja, en la cual deben de existir factores que aún no se han identificado y que contribuyen a la susceptibilidad y a la determinación de las diferentes variantes. Teniendo los anticuerpos antigangliósidos aunque no sean patognomónicos para SGB un papel trascendental (Dutta, et al. 2022; Reisin et al., 2020). Dado que los gangliósidos son importantes para la estabilidad de la región paranodal lugar donde se ata y sella el axón a las membranas gliales entre el nodo y el yuxtaparanodo, manteniendo así la agrupación de los canales de sodio y potasio dependientes de voltaje que son esenciales para la conducción nerviosa normal (McGonigal, 2018; Schnaar, 2014). Van Doorn et al. (2008) Menciona que los anticuerpos antigangliósidos en su mayoría IgG se encuentran en la fase aguda de SGB y que pueden ser un biomarcador de diagnóstico especialmente en la variante axonal del SGB.

Como podemos observar en este estudio el 11.7 % (7) de los pacientes presentaron anticuerpos antigangliósido, los GM1 fueron los más frecuentes y se presentaron en pacientes con la variante AMAN según los estudios de conducción, teniendo asociación estadísticamente significativa ($p < 0.011$) (**Tabla 2**) y un Odds ratio de 2, podemos inferir con este dato que hay 2 veces más de probabilidad de ser una variante axonal al tener anticuerpos antigangliósidos positivo que una variante desmielinizante. Este dato es importante dado que los de tipo GM1 se relacionan con la falla de conducción reversible, así como con degeneración axonal que constituyen los mecanismos fisiopatológicos de la variante AMAN del SGB. Así mismo; han reportado que esta variante está fuertemente relacionada, aunque no exclusivamente con infección por *C. jejuni*. (Grave, et al. 2020; Van

den Berg, et al. 2014). También un hallazgo importante en este estudio fue la presencia de anticuerpos contra GQ1b en un paciente que clínicamente presentaba SMF. Esto concuerda con lo descrito por varios autores como Al Othman, et al (2019) que menciona que SMF se asocia fuertemente a los anticuerpos GQ1b.

Este estudio es el primero que se realiza en el HGSJDD respecto a los anticuerpos antigangliósidos y el SGB. Aunque, hay que tomar en cuenta que una de las limitaciones que se encontró fue el tamaño de la muestra. Sin embargo, los hallazgos encontrados orientan y son base sólida para estudios posteriores. Otro aporte importante fue la evidencia de casos de SGB asociado a COVID-19. Aunque no se conoce con certeza la incidencia y prevalencia de estos casos en Guatemala. Se debe considerar que en la actual pandemia COVID-19 aumentaron los casos de SGB. Pero se necesitan más estudios para confirmar dicho aumento.

CONCLUSIONES

Aunque los anticuerpos antigangliósidos no son patognomónicos en el SGB. Se pudo evidenciar en los pacientes guatemaltecos que consultaron al HGSJDD una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de anticuerpos antigangliósidos y la variante AMAN

en especial GM1.

En este estudio se encontró que el 56.6% si presentaron antecedentes infecciosos previos. Teniendo Guatemala varios factores que influyen entre ellos las condiciones sanitarias y pobreza. Y ante la actual pandemia COVID-19, el SGB debe de tenerse en cuenta como una de sus posibles complicaciones neurológicas post o parainfecciosa.

Se puede concluir también que los adultos mayores son la población que más presentaron SGB en este estudio, se debe de sospechar el SGB en presencia de una disminución de fuerza muscular en dichos pacientes para no pasar infradiagnósticos o mal diagnosticados.

Y el uso de los estudios de electrodiagnóstico como las velocidades de conducción nerviosa y anticuerpos antigangliósidos son de gran utilidad para el diagnóstico de SGB.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios en pacientes con SGB de forma multicéntrico que abarque las 5 regiones de Guatemala. Con ello se obtendrá una muestra mayor y mejor confiabilidad en los hallazgos para determinar si existe o no variabilidad del SGB en la población guatemalteca.

Implementar unidades de electrodiagnóstico y laboratorios de biología molecular en los diferentes hospitales públicos de Guatemala. Para un mejor acceso de estudios diagnósticos en pacientes que se sospeche SGB. Y con ello obtener una detección temprana de SGB.

Gestionar el acceso a tratamiento para SGB en los diferentes hospitales públicos de Guatemala

Además de los estudios de conducción nerviosa convencionales y de rutina en pacientes con SGB, debe de implementarse en casos de difícil electrodiagnóstico los estudios de reflejo del parpadeo y conducción del nervio facial. Así como, incluir en el protocolo de pacientes con SGB los estudios de anticuerpos antigangliósidos.

REFERENCIAS

- Al Othman, B., Raabe, J., Kini, A., Lee, A. (2019) The Miller Fisher variants of Guillain–Barré syndrome. *Current Opinion in Ophthalmology* 30(6):p 462-466, DOI: 10.1097/ICU.0000000000000611
- Allen, C.M., Ramsamy, S., Tarr, A.W., Tighe, P.J., Irving, W.L., Tanasescu, R. and Evans, J.R. (2021), Guillain–Barré Syndrome Variant Occurring after SARS-CoV-2 Vaccination. *Anales Neurología*, 90: 315-318. <https://doi.org/10.1002/ana.26144>
- Bardales, W., Castañon, C., Herrera, J. (2019) Clima de Guatemala tendencias observadas e índices de cambio climático. Editorial Universitaria UVG. P 20-39. <https://sgccc.org.gt/wp-content/uploads/2019/07/1RepCCGuaCap2.pdf>.
- Das, S., Khan, R. K., Alam, S. M., Chowdhury, N. H., & Das, P. (2018). Study on Electrophysiological Findings of Guillain Barre Syndrome Patients Attending the Department of Neurology in BSMMU. *Mymensingh medical journal : MMJ*, 27(3), 631–640.
- Diez-Porras, L., Vergés, E., Gil, F., Vidal, M., Massons, J., & Arboix, A. (2020). Guillain-Barré-Strohl syndrome and COVID-19: Case report and literature review. *Neuromuscular*

- Disorders*, 30(10), 859–861. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2020.08.354>
- Dutta, D., Debnath, M., Seshagiri, DV, Nair, B., Das, SK, Wahatule, R., Sinha, S., Ravi, V., Taly, AB y Nagappa, M. (2022) Impacto de las infecciones antecedentes en los anticuerpos contra gangliósidos y complejos de gangliósidos en el síndrome de Guillain-Barré: un estudio correlativo. *Anales de la Academia India de Neurología*, 25 (3), 401–406. https://doi.org/10.4103/aian.aian_121_22
- Grave, C., Boucheron, P., Rudant, J., Mikaeloff, Y., Tuber-Bitter, P., Escolano, S., Hocine, M., Coste, J., Weill, A. (2020) Seasonal influenza vaccine and Guillain-Barré syndrome. A self-controlled case series study. *Neurology*. 94(20) 2168-2179. DOI: 10.1212/WNL.00000000000009180.
- Kuwabara, S., Yuki, N., Koga, M., Hattori, T., Matsuura, D., Miyake, M., Noda, M. (1998) IgG Anti-GM1 antibody is associated with reversible conduction failure and axonal degeneration in Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, 44(2), 202–208. doi:10.1002/ana.410440210
- Laman, J. D., Huizinga, R., Boons, G. J., & Jacobs, B. C. (2022). Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. *Trends in immunology*, 43(4), 296–308. <https://doi.org/10.1016/j.it.2022.02.003>.
- Leonhard, S., Mandarakas, M., Gondim, B., Bateman, K., Ferreira, M., Cornblath, D., Van Doorn, P., Dourado, M., Hughes, R., Islam, B., Kusunoki, S., Pardo, C., Reisin, R., Sejvar, J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umapathi, T., Wang, Y., Yiu, E., Wilson, H. & Jacobs, B. (2019) Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 15, 671–683. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
- Liu, S., Dong, C., & Ubogu, E. E. (2018). Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Human vaccines & immunotherapeutics*, 14(11), 2568–2579. <https://doi.org/10.1080/21645515.2018.1493415>
- López-Hernández JC, Galnares-Olalde J, Gutiérrez A, Estrada SA, García-Grimshaw M, Vargas-Cañas ES. (2022) Síndrome de Guillain-Barré en México: características clínicas y validación de los criterios de Brighton. *Rev Neurol* 74 (08):258-264 doi: 10.33588/rn.7408.2021437
- Mani, A. M., Prabhakar, A. T., Alexander, P. T., Nair, A., Vijayaraghavan, A., Shaikh, A.,

- Benjamin, R., Sivadasan, A., Mathew, V., Aaron, S., & Alexander, M. (2021). Utility of Serial Nerve Conduction Studies in the Electrodiagnosis of Guillain-Barre Syndrome. *Neurology India*, 69(2), 369–375. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.314529>
- McGonigal, R., Campell, C., Barrie, J., Yao, D., Cunningham, M., Crawford, C., Rinaldi, S., Rowan, E., Willison, H. (2022) Schwann cell nodal membrane disruption triggers bystander axonal degeneration in a Guillain-Barré syndrome mouse model. *The Journal of Clinical Investigation*. <https://doi.org/10.1172/JCI158524>.
- Melano, E., Carrillo, E., Gulías, A. & Ávila, J. (2004). Síndrome de Guillain-Barré en ancianos: un estudio retrospectivo. *Archivos de Neurociencias (México, DF)*, 9 (2), 76-79. Recuperado el 5 de septiembre de 2022, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000600003&lng=es&tlng=es.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la salud (OPS/OMS) en Guatemala. (2016) *Desigualdades en salud en Guatemala*.
- Munayco, C. V., Soto Cabezas, M. G., Reyes, M. F., Arica Gutiérrez, J. A., & Napanga Saldaña, O. (2019). Epidemiología del síndrome de guillain-barré en el Perú [Epidemiology of guillain-barré syndrome in Peru]. *Revista peruana de medicina experimental y salud pública*, 36(1), 10–16. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2019.361.3729>.
- Nadaff, et al. (2020). Guillain-Barré Syndrome in a Patient With Evidence of Recent SARS-CoV2 Infection. *Mayo Clinic Proceedings*, 95(8), 1799–1809. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.05.029>
- Pujol, C., Lobaco, M., Roca, C., Alfonso, S., Aragonés, JM, & Espauella, J. (2021). Síndrome de Guillain-Barré como probable primer síntoma de síndrome respiratorio agudo severo Coronavirus 2 en una paciente anciana. *Revista española de geriatría y gerontología*, 56 (4), 252–253. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2021.03.003>.
- Racke, M., Niles, J., Lorenz, R., Kaufman, H. (2022). Changes in ganglioside antibody positivity rates during the COVID-19 pandemic. *Journal of Neuroimmunology*. 367

- (2022) 577877. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2022.577877>.
- Ramos, A. P., Leonhard, S. E., Halstead, S. K., Cuba, M. A., Castañeda, C. C., Dioses, J. A., Tipismana, M. A., Abanto, J. T., Llanos, A., Gourlay, D., Grogl, M., Ramos, M., Rojas, J. D., Meza, R., Puiu, D., Sherman, R. M., Salzberg, S. L., Simner, P. J., Willison, H. J., Jacobs, B. C., ... Pardo, C. A. (2021). Guillain-Barré Syndrome Outbreak in Peru 2019 Associated With *Campylobacter jejuni* Infection. *Neurology(R) neuroimmunology & neuroinflammation*, 8(2), e952. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000952>.
- Reisin, R., Salutto, V., Aguirre, F., Alvarez, V., Barroso, F., Bendersky, M., Berardo, A., Bettini, M., Borrelli, M. M., Chaves, M., Cisneros, E. M., Conti, E., Crespo, J. M., Alejandra, M., Gargiulo, G., Jáuregui, A., Landriscina, P., León, L., Martínez, C., ... Rodríguez, G. E. (2020). *Neurología Argentina*. 2(2), 98–112.
- Rivera-Lillo, G., Torres-Castro, R., Burgos, P. I., Varas-Díaz, G., Vera-Urbe, R., Puppo, H., & Hernández, M. (2016). Incidence of Guillain-Barré syndrome in Chile: a population-based study. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 21(4), 339–344. doi:10.1111/jns.12182.
- Schnaar, RL, Gerardy-Schahn, R. y Hildebrandt, H. (2014). Ácidos siálicos en el cerebro: gangliósidos y ácido polisiálico en el desarrollo, estabilidad, enfermedad y regeneración del sistema nervioso. *Revisiones fisiológicas*, 94 (2), 461–518. <https://doi.org/10.1152/physrev.00033.2013>.
- Schneider, S. (2002) Estudio de caso: Enfermedades transmitidas por alimentos y su impacto socioeconómico en Guatemala. Consultor FAO.
- Siurana, J. (2010) Los principios de la bioética y el surgimiento de una bioética intercultural. *Veritas*, (22), 121-157. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-92732010000100006>.
- Shahrizaila, N., Lehmann, H. C., & Kuwabara, S. (2021). Guillain-Barré syndrome. *Lancet (London, England)*, 397(10280), 1214–1228. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1) Sheikh K. A. (2020). Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 26(5), 1184–1204. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000929>
- Sheikh K. A. (2020). Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 26(5), 1184–

1204. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000929>

- Shi, F., Chen, M., Li, Y., Dong, G., Zhu, J. (2022) Linfocitosis hemafagocítica asociada a *Campylobacter jejuni* y Síndrome de Guillain-Barré: un informe de caso. *Frontiers*. 9 (895923) doi: 10.3389/fmed.2022.895923
- Song, Y., Zhang, Y., Yuki, N., Wakerley, B.R., Liu, C., Song, J., Wang, M., Feng, X., Hao, Y. and Wang, Y. (2021), Guillain–Barré syndrome in Eastern China: A study of 595 patients. *Eur J Neurol*, 28: 2727-2735. <https://doi.org/10.1111/ene.14898>
- Toscano, G., Palmerini, F., Ravagli, S., Ruíz, L., Invernizzi, P., Cuzzoni, M., Baldanti, F., Daturi, R., Postorino, P., Cavallini, A. Micieli, G. (2022) Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *The New England Journal of Medicine*. DOI: 10.1056/NEJMc2009191
- Uncini, A. & Kuwabara, S. (2018) El electrodiagnóstico de los subtipos del síndrome de Guillain-Barré: ¿Dónde estamos? *Clinical Neurophysiology*. 129(12), 2586-2593. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2018.09.025>.
- Van Den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J., Fokke, C., Jacobs, B. C., & Van Doorn, P. A. (2014). Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*, 10(8), 469–482. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.121>
- Van Doorn, P., Ruts, L., Jacobs, B. (2008) Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology*. Volumen 7(10), 939-950. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70215-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70215-1)
- Verboon, C., Van Doorn, P., & Jacobs, B. (2017). Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 88(4), 346–352. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314862>
- Wijdicks, E. F. M., & Klein, C. J. (2017). Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*, 92(3), 467–479. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.002>
- Willison, H., Jacobs, B., & van Doorn, P. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717–727. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)
- Yevgi, R. (2021) Guillain-Barré Syndrome During the COVID-19 Pandemic and the Relationship Between Acute Phase Reactants and Disability, *Archives of Medical Research*, <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2021.10.002>

Zuberbühler, P., Conti, M., León-Cejas, L., Maximiliano-González, F., Bonardo, P., Miquelini, A., Halfon, J., Martínez, J., Gutiérrez, M. V., & Reisin, R. (2021). Guillain-Barre syndrome associated to COVID-19 infection: a review of published case reports. 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>