

ARTÍCULO ORIGINAL

Asociación entre la presencia de anticuerpos antigangliósidos y niveles de interleuquina 6 en pacientes con neuropatías periféricas

Association between the presence of anti-ganglioside antibodies and interleukin 6 levels in patients with peripheral neuropathies

Belacin, Bárbara¹; Bevan, Thomas Benjamín¹; Gerván, Natalia Nora¹; Ramos, Hernan Nicole¹; Pedano, Valeria Cristina¹

¹Servicio Bioquímico. Nuevo Hospital San Roque. Córdoba, Córdoba, Argentina.

1. *Contacto: Belacin, Bárbara. Rondeau 69 [5900] Córdoba, Argentina; barbibela.98@gmail.com.

Resumen

Introducción: Las neuropatías inmunomediadas son causadas por respuestas inmunitarias contra antígenos propios del sistema nervioso periférico. En la fisiopatogenia, están involucrados autoanticuerpos, células y mediadores solubles, como las citocinas inflamatorias. **Objetivos:** Determinar la asociación entre la presencia de anticuerpos antigangliósidos, los niveles de interleuquina 6 y reactantes de fase aguda (RFA) en pacientes con neuropatías periféricas de dos hospitales de la ciudad de Córdoba, entre 2022 y 2024; evaluar la frecuencia de neuropatías periféricas inmunomediadas en la población estudiada. **Materiales y métodos:** Se llevó a cabo un estudio prospectivo, analítico, correlacional, de corte transversal que incluyó pacientes con sospecha de neuropatía periférica, mayores de 18 años. Además, se estableció un grupo control para interleuquina 6, formado por trabajadores de la salud, sin patologías previas. **Resultados:** se analizaron 37 pacientes; no se encontraron diferencias significativas entre la concentración de interleuquina 6 de los controles, los pacientes con anticuerpos antigangliósidos positivos y aquellos con anticuerpos negativos (p-valor: 0.1466). Lo mismo se observó en los niveles de RFA (p-valor: 0.6346). La frecuencia de neuropatías periféricas inmunomediadas calculada fue menor que la mundial y similar a la reportada para Argentina. **Conclusiones:** En este estudio, no hubo correlación estadísticamente significativa entre la presencia de anticuerpos antigangliósidos, los niveles de interleuquina 6 y RFA en pacientes con neuropatías periféricas. Al comparar la incidencia mundial de neuropatías periféricas inmunomediadas con la obtenida en el estudio, la frecuencia en la población estudiada es menor con respecto a lo indicado en las diferentes bibliografías.

Palabras clave: autoanticuerpos; gangliósidos; interleuquina 6; citocinas; reactantes de fase aguda

Abstract

Introduction. Immune-mediated neuropathies are caused by immune responses against self-antigens of the peripheral nervous system. The pathophysiology involves autoantibodies, cells, and soluble mediators, such as inflammatory cytokines. **Objectives.** i) To determine the association between the presence of anti-ganglioside antibodies, and levels of Interleukin 6 and acute phase reactants in patients with peripheral neuropathies from hospitals in Córdoba city, Argentina, between 2022 and 2024. ii) To assess the frequency of immune-mediated peripheral neuropathies in the population studied. **Materials and Methods.** Ambispective, analytical, correlational, cross-sectional study, including patients with suspected peripheral neuropathy, over 18 years of age. Additionally, a control group, consisting of healthcare workers without previous pathologies, was established for interleukin 6. **Results.** A total of 37 patients were analyzed. No significant differences were found in the Interleukin 6 levels between control patients, patients with positive anti-ganglioside antibodies, and patients with negative antibodies (p-value: 0.1466). The same was observed for the levels of acute phase reactants (p-value: 0.6346). The frequency of immune-mediated peripheral neuropathies calculated was lower than the global rate and similar to that reported for Argentina. **Conclusions.** We found no statistically significant correlation between the presence of anti-ganglioside antibodies and the levels of Interleukin 6 and acute phase reactants in patients with peripheral neuropathies. The incidence of immune-mediated peripheral neuropathies obtained in this study was lower than the global incidence indicated in various reports.

Keywords: autoantibodies; gangliosides Interleukin 6; cytokines; acute phase reactants.

Introducción

Las polineuropatías son desórdenes neurológicos de etiologías diversas, como traumatismos, enfermedades metabólicas, autoinmunes, etc.. Las neuropatías periféricas inmunomediadas (NPIM) resultan de una respuesta inmune contra antígenos propios del sistema nervioso periférico (SNP), la cual es mediada por autoanticuerpos dirigidos contra la mielina o proteínas nodales, células, con la ruptura de la barrera hematoencefálica, que provoca destrucción de la mielina y daño axonal^{1,2}. Se asocian a infecciones previas, como *Campylobacter Jejuni*, virus Zika y citomegalovirus¹, donde, mediante mecanismos de mimetismo molecular, se producen anticuerpos que reaccionan de manera cruzada con gangliósidos de los nervios periféricos³.

Las NPIM incluyen trastornos agudos, como el síndrome de Guillain-Barré (SGB) y variantes, como la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y el síndrome de Miller-Fisher (SMF), y trastornos crónicos como la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria (CIDP) y la neuropatía motora multifocal (NMM)^{2,4}.

El SGB tiene mayor prevalencia en hombres (3:2), a una edad media de 50 años, con una incidencia mundial anual de 0,81 a 1,89 casos cada 100.000 personas y es la causa más común de parálisis flácida aguda². En Argentina, la incidencia de SGB es de 0,63 casos por cada 100.000 habitantes, con predominio en hombres: el 37% de los casos corresponde a menores de 15 años, un 37% se da de 15 a 49 años y un 26%, a 50 años o más⁴.

Dentro de la inmunopatogenia, se pueden mencionar mecanismos de la inmunidad innata y la adaptativa. En el caso de la innata, la acción de los macrófagos daña la célula de Schwann y el axón⁶⁻⁸, mientras que el aumento de citocinas, como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleuquina-1 (IL-1) e interleuquina-6 (IL-6) perpetúa la respuesta autoinmune y estimula la síntesis de

RFA, como la proteína C- reactiva (PCR). Estas moléculas podrían utilizarse como posibles biomarcadores de riesgo y pronóstico⁹⁻¹¹. En cuanto a la inmunidad adaptativa, los anticuerpos antigangliósidos (AGA) se asocian a diferentes fenotipos clínicos según su especificidad^{4,12}. En SMF, se hallan AGA anti- GQ1b y GT1a, en AMAN, AGA anti- GM1 y GD1a, mientras que en AIDP son poco frecuentes. Algunos casos se asocian a anticuerpos contra proteínas nodales y paranodales, no detectables por las técnicas convencionales para AGA, al igual que en el 15-20% de los pacientes con CIDP, donde se identifican autoanticuerpos contra CASPR1, Contactin1 y NF155¹³.

Los objetivos de este trabajo fueron determinar la asociación entre la presencia de anticuerpos antigangliósidos y los niveles de IL-6 en pacientes con neuropatías periféricas de dos hospitales de la ciudad de Córdoba desde el año 2022 al 2024; además, analizar la asociación entre la presencia de neuropatía periférica con anticuerpos antigangliósidos positivos y la elevación de los reactantes de fase aguda, como velocidad de eritrosedimentación y PCR; por último, evaluar la frecuencia de neuropatías periféricas inmunomediadas en la población estudiada.

Materiales y métodos

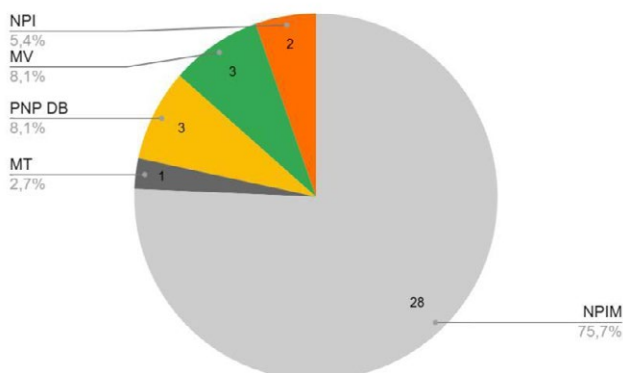
Se realizó un estudio prospectivo, analítico, correlacional y transversal en el Laboratorio de Inmunología del Servicio Bioquímico desde septiembre del 2022 a junio del 2024.

Se incluyeron pacientes con sintomatología compatible con NP, derivados por el Servicio de Neurología de dos hospitales de la ciudad de Córdoba, a los cuales se les solicitó la determinación de AGA.

Muestras y grupos de estudios

Se recolectaron muestras de sangre de pacientes con sospecha de NPIM, de las cuales se obtuvo suero y se conservó a -20°C hasta su análisis.

Figura 1. Distribución del diagnóstico de los pacientes del estudio.



► NPI, neuropatía periférica idiopática; MV, meningoencefalitis viral; PNP DB, polineuropatía periférica diabética; MT, mielitis transversa; NPIM, neuropatías periféricas inmunomediadas.

Figura 2. Clasificación de pacientes con diagnóstico de neuropatía periférica inmunomediada según el resultado de anticuerpos antigangliósidos.

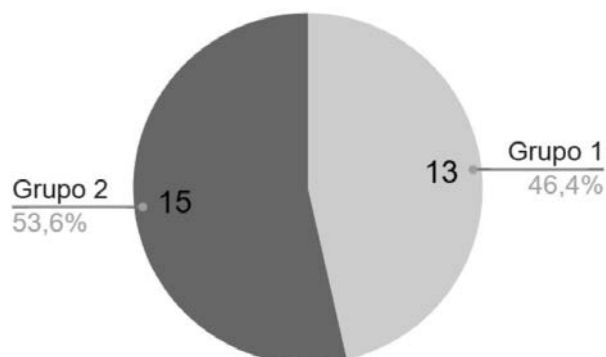
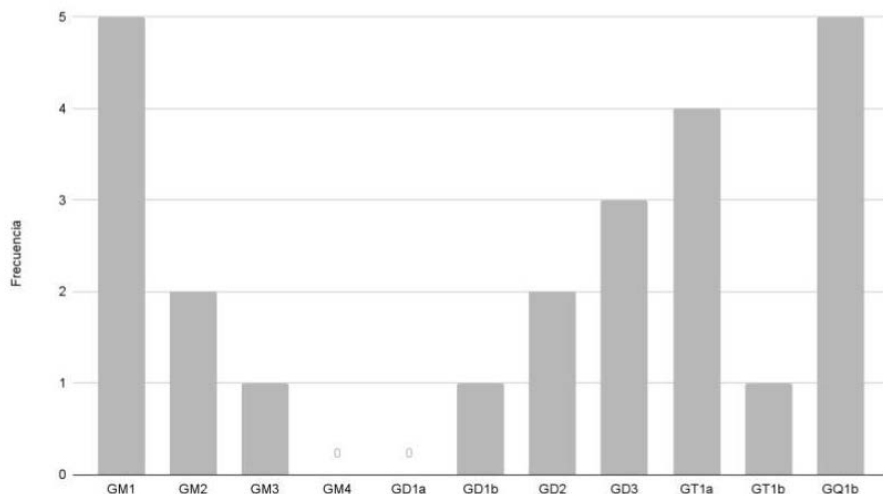


Figura 3. Frecuencia de las especificidades de los anticuerpos antigangliósidos en pacientes con neuropatías periféricas inmunomediadas.

► AGA, anticuerpos antigangliósidos.

De acuerdo con los resultados, se conformaron los siguientes grupos: grupo 1: pacientes con NPIM y AGA positivos; grupo 2: pacientes con NPIM y AGA negativos; grupo 3: pacientes en los que se descartó el diagnóstico de NPIM; grupo 4: todos los pacientes con AGA negativos; grupo 5: grupo control de concentración sérica de IL-6. Grupo control: 27 personas sin patología de base, integrado por 16 mujeres y 11 hombres, con una edad promedio de $32,5 \pm 9,5$ años (rango de 20 a 55 años).

La presencia de AGA se determinó por inmunoensayo lineal (LIA) (Generic Assay®) siguiendo las instrucciones del fabricante. Esta técnica cualitativa identifica AGA de isotipo IgG e IgM utilizando tiras reactivas recubiertas de antígenos. Si los AGA están presentes, se unirán a los antígenos; luego, con un anticuerpo secundario conjugado con una enzima peroxidasa y la adición de su sustrato, se detecta el inmunocomplejo formado, que genera un precipitado de color. Se consideraron positivas aquellas muestras que produjeron una barra coloreada.

La IL-6 se determinó por electroquimioluminiscencia (ECLIA) en el autoanalyzer COBAS e-411 (ROCHE®, Alemania) con un valor de referencia (VR): <7 pg/mL. Los RFA fueron evaluados a través de la velocidad de eritrosedimentación (VSG) y la PCR. La determinación de VSG fue obtenida mediante método manual de Westergreen (WG), con VR: <20 mm/h. Mediante inmunoturbidimetría, se cuantificó la concentración de PCR en el autoanalyzer COBAS 6000 (ROCHE®, Alemania), con VR: <5 mg/L. Ambos estudios se agruparon como RFA.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron pacientes atendidos por el Servicio de Neurología, mayores de 18 años con sospecha de NP que firmaron el consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con otras patologías de base inmunológica no asociadas a neuropatías.

Consideraciones éticas

Se solicitó a los participantes un consentimiento informado en el cual constaba información sobre el estudio, datos filiatorios y clínicos del paciente. El consentimiento aclaró que la muestra se usaría para realizar dicho estudio, aprobado por el Comité de Investigación y Ética del Niño y el Adulto del Polo Sanitario de la Ciudad de Córdoba.

Análisis de datos

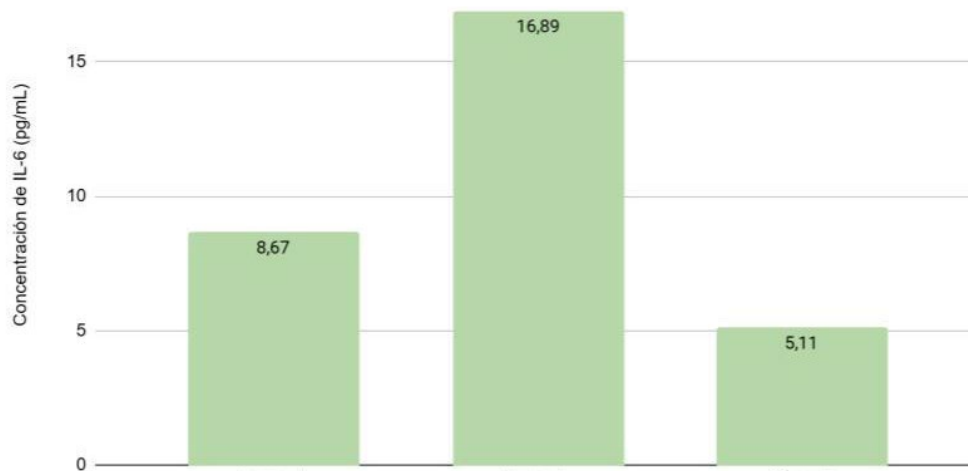
Los datos cualitativos se describieron utilizando frecuencias absolutas (n) y relativas (%). Para la asociación entre las variables, se realizaron test de Chi cuadrado. Se calcularon los OR asociados a las variables, con sus intervalos de confianza correspondientes (IC 95%). Para las variables cuantitativas, se analizó la distribución de las mismas mediante pruebas de Shapiro-Wilk y prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov. Se utilizaron como medidas descriptivas media y desvío estándar, y valores mínimo-máximo. Para comparar entre grupos, se utilizaron test T o de Wilcoxon o test de Kruskal-Wallis, según correspondiese. Para analizar asociaciones entre variables cuantitativas, se realizaron test de correlación de Spearman o de Pearson, según correspondiese, y se calcularon las funciones que mejor se ajustaban a las nubes de puntos.

Se utilizaron gráficos de barras para las variables categóricas y gráficos de dispersión para las correlaciones entre variables cuantitativas. P-valor $<0,05$ se consideró estadísticamente significativo. Se utilizaron Excel e Infostat como software estadístico para la carga y el análisis de los datos.

Resultados

Población

Del total de 37 pacientes, 27 fueron hombres y 10 mujeres, con una media de edad de 41 años (de 18 a 67). Se elaboró una tabla (Tabla I), donde se compilaban datos de

Figura 4. Promedio de concentraciones de IL-6 en los grupos 1, 4 y 5.

► IL-6, interleuquina 6.

los pacientes del grupo 1, proporcionando una visión integral de los resultados.

Se analizaron 37 muestras con sospecha de NPIM: 28 fueron diagnosticados con este tipo de neuropatía y los 9 restantes se clasificaron con otras patologías como mielitis transversa, polineuropatía diabética, meningoencefalitis viral y neuropatías idiopáticas (grupo 3) (Figura 1). De los pacientes con NPIM, 13 obtuvieron un resultado positivo de AGA (grupo 1), mientras que 15, uno negativo (grupo 2). En total, 24 pacientes obtuvieron un resultado negativo para AGA (grupo 4) (Figura 2).

Anticuerpos antigangliósidos (AGA)

Las distintas especificidades de los AGA presentes en el grupo 1 se pueden observar en la Figura 3. La mayoría de los resultados de AGA positivos fueron para GM1 y GQ1b, con 5 cada uno; para GT1a, 4 resultados; GD3 con 3, seguido de GD2 y GM2 con 2 cada uno y, por último, GT1b, GD1b y GM3 con 1 cada uno. GD1a y GM4 no presentaron resultados positivos.

Asociación entre NPIM y AGA

Se analizó la asociación entre la presencia o no de NPIM y el resultado de los AGA. Todos los pacientes en quienes se descartó la NPIM obtuvieron resultados negativos para AGA. Al analizar a los pacientes diagnosticados con NPIM, el 46% presentó al menos un AGA positivo. Los resultados fueron estadísticamente significativos ($p=0,0111$).

Incidencia obtenida en dos hospitales de la ciudad de Córdoba

En los pacientes estudiados, se calculó la incidencia anual de los diagnósticos obtenidos en los años 2022 y 2023. Para SGB, se obtuvo una incidencia de 0,52 cada 100.000 habitantes para el primer año y de 0,45 para el segundo. Para NMM, se obtuvo un valor de 0,16 cada 100.000 habitantes para 2022 y de 0,10 para 2023. En CDIP, hubo un único caso en el año 2023, con una incidencia de 0,1. Por último, para SMF, se obtuvo un solo caso durante el 2022; la incidencia en ese año fue de 0,05.

Niveles de interleuquina 6 (IL-6)

Se midieron los valores de IL-6 en los 37 pacientes y en las 27 muestras control, grupo 5 (Figura 4). Los valores obtenidos fueron: grupo 5: 5,11 pg/mL \pm 2,23 (mín.: 1,4 – máx.: 13,06); grupo 1: 8,67 pg/mL \pm 16,94 (mín.: 1,4 – máx.: 61,67); grupo 4: 16,89 pg/mL \pm 34 (mín.: 1,4 – máx.: 156,10). A pesar de las diferencias observadas, los resultados fueron no significativos ($p=0,1466$).

Al analizar los resultados de IL-6 (Tabla II), se establecen dos grupos según el valor de referencia (<7 pg/mL). Se encontró que el 68% ($n=25$) de los pacientes con sospecha de NPIM tenía valores dentro del intervalo de referencia, mientras que el 32% ($n=12$) presentó valores aumentados (>7 pg/mL). En este último grupo, se observó mayor frecuencia de pacientes con AGA negativos (83% vs. 56%) ($p=0,097$) y sin NP (33% vs. 20%) ($p=0,348$). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Reactantes de fase aguda

Se realizó el análisis para evaluar la asociación entre la presencia o ausencia de AGA y los RFA. Entre quienes presentaron RFA elevados, el porcentaje de AGA positivos fue de 43%. En pacientes con RFA dentro del valor de referencia, el 33% tuvo AGA positivos. Estas diferencias observadas no fueron estadísticamente significativas ($p=0,6346$) (Figura 5 y Figura 6).

Discusión

En este estudio, se determinó la presencia de AGA en 37 pacientes con sospecha de NPIM; 28 de ellos fueron diagnosticados con la patología investigada: 13 con AGA positivos (grupo 1), 15 con AGA negativo (grupo 2). Nueve pacientes fueron diagnosticados con otras patologías, y conformaron el grupo 3, donde se identificaron mielitis transversa, polineuropatía diabética, meningoencefalitis viral y neuropatías idiopáticas. Todos los pacientes con AGA negativos se clasificaron como grupo 4. Al comparar el grupo 1 y el grupo 2, se

Tabla I. Tipo de neuropatía y especificidad de los anticuerpos antigangliósidos asociados.

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7	CASO 8	CASO 9	CASO 10	CASO 11	CASO 12	CASO 13
AGA (+)	GT1a y GQ1b	GM1 y GD1b	GD3, GT1a, GT1b, GQ1b	GQ1b	GM1	GM1	GM2 y GD2	GD2 y GD3	GT1a y GQ1b	GD3 y GQ1a	GM1, GM2, GT1a y GQ1b	GM1	GM3
IL 6	2	<1,5	4,96	5,99	<1,5	<1,5	<1,5	22,82	3,04	2,28	<1,5	3	61,67
RFA	N	-	N	E	E	N	N	E	-	N	N	N	N
DX	SGB	NMM	SGB	SGB	NMM	SGB	SGB	SGB	NMM	SGB	-	SMF	CIDP
SÍN-TOMA	ATAXIA Y PARES TESIA MMII Y MMSS	DEB MMSS	DIP, PARES-TESIA, DEB	OFTAL-MOPLE-JÍA	DOLOR NEUROPÁTICO	PARE SIAS MMII	PARE SIA PALPEBRAL	CUADRI-PARE SIA, PRE-DOMINIO MMSS	ATAXIA MMSS	PARES-TESIAS, DISFONÍA Y DISFAGIA	-	OFTAL-MOPLE-JÍA	PARE SIAS Y PARES-TESIAS
	AGUDA	AGUDA	AGUDA	AGUDA	SUBAGUDA	AGUDA	AGUDA	CRÓNICA	CRÓNICA	AGUDA	SUBAGUDA	CRÓNICA	CRÓNICA

► AGA, anticuerpos antigangliósidos ; IL-6, interleuquina 6; RFA, reactantes de fase aguda; DX, diagnóstico; N, normal; E, elevado; SGB, síndrome de Guillain Barré; SMF, síndrome de Miller Fisher; CIDP, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica; NMM, neuropatía multifocal motora; MMSS, miembros superiores; MMII, miembros inferiores; DIP, diplopía; DEB, debilidad; MSD, miembro superior derecho.

observó que aproximadamente la mitad (46%) de los pacientes diagnosticados con NPIM presentó al menos un AGA positivo, hecho que destaca la relevancia de su detección para completar el diagnóstico en esta población.

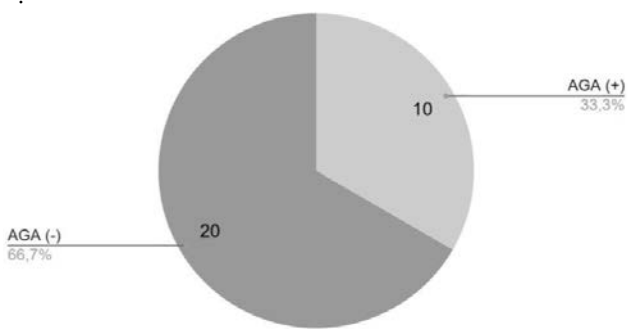
Aunque la descripción de síntomas no fue un objetivo del estudio, se observó que, ante la presencia de anti-GQ1b, los síntomas fueron motores, con afección ocular (oftalmoplejía, diplopía y ataxia) y luego, sensitivos; con anticuerpos anti-GT1a, se evidenciaron mayormente síntomas motores (ataxia y diplopía); y los que presentaron anti-GM1 mostraron síntomas motores y sensitivos en igual proporción. Lo hallado en el grupo estudiado coincide con lo descrito en las

diferentes bibliografías citadas^{2,14-16}. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con AGA positivos desarrolló NPIM aguda, exceptuando los casos 8,9,12 y 13 (Tabla I), donde el curso fue crónico.

Los pacientes del grupo 2 fueron diagnosticados con NPIM sin presentar AGA positivos. Si bien hay una asociación positiva entre la presentación de AGA y el desarrollo de una NPIM, un resultado negativo no descarta el diagnóstico.

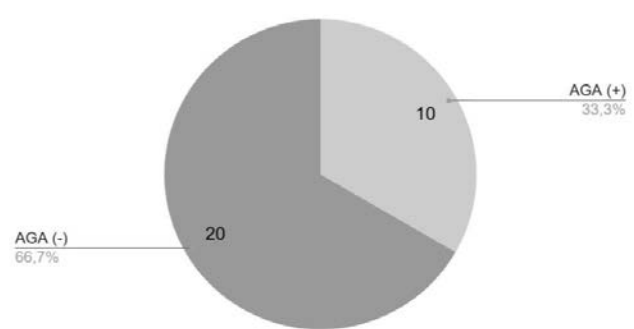
Las NPIM son un grupo de enfermedades raras con incidencias anuales globales que varían entre 0,81 a 1,89 casos cada 100.000 habitantes por año para SGB; 0,29 a 0,6 en NMM y 0,8 a 8,9 en la CIDP². Afecta más a hombres,

Figura 5. Distribución de pacientes con reactantes de fase aguda elevados según el resultado de anticuerpos antigangliósidos.



► AGA, anticuerpos antigangliósidos.

Figura 6. Distribución de pacientes con reactantes de fase aguda con valores dentro de valores de referencia según el resultado de anticuerpos antigangliósidos.



► V.R, valores de referencia; AGA, anticuerpos antigangliósidos.

Tabla II. Distribución de los casos según la concentración de IL-6.

IL-6					
Variables	<7 pg/mL (n=25)		≥7 pg/mL (n=12)		p-valor
	Nº	%	Nº	%	
Anticuerpos antigangliósidos					
Negativos	14	56%	10	83%	0,0907
Positivos	11	44%	2	17%	
Neuropatía periférica inmunomediada					
No	5	20%	4	33%	0,384
Sí	20	80%	8	67%	

► IL-6, interleuquina 6

y la tasa de incidencia mundial aumenta en personas de 40 años y, desde los 50, en Argentina^{2,4,19}. En el grupo 1, SGB fue la patología más frecuente, seguida por NMM, SMF y CDIP. Dado que la distribución de neuropatías varía según la región, como señalan Shahrizaila *et al.*¹⁸, estos estudios epidemiológicos son clave para el análisis poblacional en Argentina.

En la población estudiada, la incidencia fue menor que en la mundial anual, probablemente debido a que se limitó a individuos del sistema público de salud y a que el rango etario (media de 41 años) excluyó a personas de edad avanzada, quienes presentan mayor incidencia de la patología.

Aunque la incidencia obtenida fue menor que la mundial, en 2022, se observó mayor cantidad de casos de SGB y NMM con respecto a 2023, posiblemente vinculados al aumento de NPIM asociadas al virus SARS-CoV-2. Diversos estudios han señalado este virus como posible desencadenante de la patología. En el "Registro argentino de manifestaciones neurológicas por coronavirus-19 (COVID-19)"²⁰, publicado en el año 2021, se reportaron seis casos de pacientes que, tras contraer COVID-19, desarrollaron SGB²¹, lo que refuerza la asociación entre ambas.

Además, la vacunación implementada para combatir esta infección también podría estar relacionada con este efecto, como han descrito numerosos trabajos²²⁻²⁴. No obstante, se requieren más investigaciones para afirmar estas asociaciones por lo que sería importante ampliar la investigación en un futuro.

Al evaluar los niveles de IL-6 para cada grupo (1,2,3,4 y 5), no se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ellos. Lo mismo sucedió al comparar la presencia de AGA. La mayoría de los pacientes con niveles de IL-6 elevados no presentó AGA positivos (p-valor 0,1416). Además, los pacientes diagnosticados con NPIM mostraron niveles de IL-6 dentro de los valores de referencia (n=20),

mientras que, en el grupo 2, predominaron niveles de IL-6 elevados. Esta última situación podría deberse a que los autoanticuerpos detectados en el estudio no estén involucrados en la inmunopatogenia y a que aún no se haya descrito este hecho.

Los hallazgos en el grupo 3 fueron similares a lo mostrado por otros autores, quienes describieron que las citocinas y células proinflamatorias participan en la fisiopatogenia de las patologías nombradas provocando el aumento de la concentración de IL-6^{25,26}.

Una desventaja de este estudio es que solo se clasificó las NPIM en agudas y crónicas, sin evaluar las fases que incluye el proceso agudo. Por tal motivo, se podría pensar que los pacientes del grupo 1 estaban cursando la fase de recuperación de la enfermedad. Se ha expuesto que, durante la fase de progresión, la concentración de las citocinas inflamatorias aumenta, mientras que, en la fase de recuperación, la IL-6 retorna a sus niveles basales^{17,27}.

Por contraparte, en los dos pacientes con AGA positivos, que presentaron un valor de IL-6 muy elevado, el diagnóstico fue NPIM crónica de larga evolución. Se propone que, si bien la IL-6 es un RFA que se eleva en las primeras horas de la respuesta inflamatoria y luego disminuye, el constante estímulo inflamatorio podría ser la causa de la concentración elevada de esta citocina en estos pacientes. Por lo tanto, un nivel normal de IL-6 podría asociarse a una evolución favorable en el cuadro clínico del paciente, mientras que niveles elevados evidenciarían lo contrario. Estudios futuros destinados a evaluar el comportamiento de IL-6 en NPIM crónicas podrían ser útiles en el seguimiento y pronóstico de la neuropatía.

Por último, al analizar los niveles de RFA con NPIM y AGA positivos, encontramos que, al igual que con la IL-6, no hay una asociación estadísticamente significativa entre ellos, aunque Altaweel YA y cols.¹¹ demuestran que la medición

de la PCR sería de utilidad para predecir daño y mortalidad en pacientes con SGB. Evaluar la asociación entre la morbilidad y esta proteína únicamente en este grupo de pacientes podría ser de gran utilidad para investigaciones futuras.

Agradecimientos

Se agradece al Servicio de Neurología de ambos hospitales involucrados por la colaboración en el presente trabajo. Además, a nuestros compañeros bioquímicos y técnicos de laboratorio del Nuevo Hospital San Roque por el apoyo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Referencias bibliográficas

- Leonhard SE, Mandarakas MR, De Assis Aquino Gondim F, Bateman K, Brito Ferreira ML, Cornblath DR, et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. Medicina [B Aires]. 2021;81(5):817-36, https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802021000500817
- Kieseier BC, Mathey EK, Sommer C, Hartung HP. Immune-mediated neuropathies. Nat Rev Dis Primers. 2018;4(1):31, <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0027-2>
- Goodfellow JA, Willison HJ. Gangliosides and autoimmune peripheral nerve diseases. Prog Mol Biol Transl Sci. 2018;156:355-82, <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2017.12.010>
- Wanleenuwat P, Iwanowski P, Kozubski W. Antiganglioside antibodies in neurological diseases. J Neurol Sci. 2020;408:116576, <https://doi.org/10.1016/j.jns.2019.116576>
- Codebó A, Bonanno D, Almeida V, Dorigo A, Gazia V, Poyard E, et al. Síndrome de Guillain-Barré en Argentina: su importancia para la salud pública ante la emergencia del virus del Zika. Rev Argent Salud Pública. 2016;7(28):38-40, <https://rasp.msal.gov.ar/index.php/rasp/article/view/170>
- Sun T, Chen X, Shi S, Liu Q, Cheng Y. Peripheral blood and cerebrospinal fluid cytokine levels in Guillain Barre syndrome: a systematic review and meta-analysis. Front Neurosci. 2019;13:717, <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00717>
- Nyati KK, Prasad KN, Rizwan A, Verma A, Paliwal VK. TH1 and TH2 response to Campylobacter jejuni antigen in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol. 2011;68(4):445-52, <https://doi.org/10.1001/archneurol.2011.51>
- Li S, Jin T, Zhang HL, Yu H, Meng F, Concha_Quezada H, et al. Circulating Th17, Th22, and Th1 cells are elevated in Guillain-Barré syndrome and downregulated by IVIg treatments. Mediators Inflamm. 2014;2014:740947, <https://doi.org/10.1155/2014/740947>
- Wu CL, Chao CH, Lin SW, Chien YY, Huang WY, Weng WC, et al. Case report: Plasma biomarkers reflect immune mechanisms of Guillain-Barré syndrome. Front Neurol. 2021;12:720794, <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.720794>
- Debnath M, Nagappa M, Talukdar PM, Subbanna M, Sundaravadiel P, Shivakumar V, et al. Comprehensive cytokine profiling provides evidence for a multi-lineage Th responses in Guillain Barré Syndrome. Cytokine. 2018;110:58-62, <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2018.04.026>
- Altaweel YA, Abdelaziz S, Fathy HA, AbdelBadea S. Correlative study between C-reactive protein, clinical severity, and nerve conduction studies in Guillain-Barré syndrome. Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg. 2018;54(1):4, <https://doi.org/10.1186/s41983-018-0006-2>
- Cutillo G, Saariaho AH, Meri S. Physiology of gangliosides and the role of antiganglioside antibodies in human diseases. Cell Mol Immunol. 2020;17(4):313-22, <https://doi.org/10.1038/s41423-020-0388-9>
- Bhagavati S. Autoimmune disorders of the nervous system: pathophysiology, clinical features, and therapy. Front Neurol. 2021;12:664664, <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.664664>
- Shastri A, Al Aigian A, Kishore U, Farrugia ME. Immune-mediated neuropathies: pathophysiology and management. Int J Mol Sci. 2023;24(8):7288, <https://doi.org/10.3390/ijms24087288>
- Wanleenuwat P, Iwanowski P, Kozubski W. Antiganglioside antibodies in neurological diseases. J Neurol Sci. 2020;408:116576, <https://doi.org/10.1016/j.jns.2019.116576>
- Reisin RC, Salutto VL, Aguirre F, Alvarez V, Barroso F, Bendersky M, Berardo A, et al. Utilidad de la identificación de anticuerpos en neuropatías periféricas, neuronopatías y ganglionopatías: revisión. Neurol Argent. 2020;12(2):98-112, <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.01.004>
- García-Forcada A. Neuropatías, radiculopatías y plexopatías. Medicina [Baltimore]. 2019;12(75):4423-36, <https://www.medicinaonline.es/es-neuropatias-radiculopatias-y-plexopatias-articulo-S0304541219300745#:ff:text=Las%20radiculopat%C3%ADas%20son%20tambi%C3%A9n%20frecuentes%20posradioterapia%20o%20infiltraci%C3%B3n%20metast%C3%A1sica>.
- Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2021;397(10280):1214-28, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1)
- Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral neuropathy: evaluation and differential diagnosis. Am Fam Physician. 2020;102(12):732-9. PMID: 33320513.
- Alessandro L, Appiani F, Bendersky M, Borrego Guerrero B, Bruera G, Cairola P, et al. Registro argentino de manifestaciones neurológicas por coronavirus-19 [COVID-19]. Neurol Argent. 2021;13(2):84-94, <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.04.001>
- Yevgi R. Relationship between acute phase reactants and disability in Guillain-Barré syndrome during the COVID-19 pandemic. Arch Med Res. 2022;53(2):179-85, <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2021.10.002>
- Mushtaq HA, Khedr A, Koritala T, Bartlett BN, Jain NK, Khan SA. A review of adverse effects of COVID-19 vaccines. Infez Med. 2020;30(1):1-10, <https://doi.org/10.53854/liim-3001-1>
- Trougakos IP, Terpos E, Alexopoulos H, Politou M, Paraskevis D, Scorilas A, Gastritis E, Andreakos E, Dimopoulos M. Adverse effects of COVID-19 mRNA vaccines: the spike hypothesis. Trends Mol Med. 2022;28(7), <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2022.04.007>
- Yu M, Nie S, Qiao Y, Ma Y. Guillain-Barré syndrome following COVID-19 vaccines: A review of literature. Front Immunol. 2023;14:1078197, <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1078197>
- Galiero R, Caturano A, Vetrano E, Beccia D, Brin C, Alfano M, et al. Peripheral neuropathy in diabetes mellitus: pathogenetic mechanisms and diagnostic options. Int J Mol Sci. 2023;24(4):3554, <https://doi.org/10.3390/ijms24043554>
- Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. Neurol Clin. 2013;31(1):79-138, <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.008>
- Soltani Z E, Rahmani F, Rezaei N. Autoimmunity and cytokines in Guillain-Barré syndrome revisited: review of pathomechanisms with an eye on therapeutic options. Eur Cytokine Netw. 2019;30(1):1-14, <https://doi.org/10.1684/ecn.2019.0424>



Esta obra está bajo la licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 Internacional - Permite compartir (copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato) y adaptar (remezclar, transformar y crear, a partir del material, otra obra) siempre que: se cite la autoría y la fuente original de su publicación (revista, editorial y URL de la obra), no sean utilizados para fines comerciales y que se respeten los mismos términos de la licencia.