

## CASO CLÍNICO

# Síndrome de Guillain-Barré recurrente asociado a vacuna anti-COVID-19. Informe de caso

Recurrent Guillain-Barré syndrome associated with anti-COVID-19 vaccine. Case report

Síndrome de Guillain-Barré recorrente associada à vacina anti-COVID-19. Relato de caso

Abel Lastra Jauregui<sup>1</sup>

ORCID: 0009-0000-5593-5442

Amanda Suarez Lacabe<sup>2</sup>

ORCID: 0009-0009-3467-6301

## Resumen

El Síndrome de Guillain-Barré constituye la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en el mundo. Su diagnóstico es clínico y debe ser respaldado por estudios del líquido cefalorraquídeo y de conducción nerviosa. Se produce como consecuencia de una respuesta inmune cruzada ante antígenos de diferentes patógenos, y se ha asociado también a inmunizaciones previas. Existe escasa literatura sobre su recurrencia asociado a la vacunación anti-COVID-19 en el mundo, y hasta donde los autores tienen conocimiento, este es el único informe asociado a la vacuna Abdala (CIGB-66). Se presenta el caso de un paciente masculino de 55 años de edad que refirió pérdida aguda de la fuerza muscular, el cual presentó complicaciones durante su estancia en la Terapia Intensiva, asociadas a la ventilación mecánica. La dificultad en realizar un diagnóstico rápido y certero, especialmente en países subdesarrollados, donde los estudios especializados no se encuentran siempre disponibles y debe hacerse un diagnóstico eminentemente clínico, motivó a los autores a presentar este caso atípico.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain-Barré, recurrencia, vacunación, Abdala.

## Abstract

Guillain-Barré Syndrome is the most frequent cause of acute flaccid paralysis in the world. Its diagnosis is clinical and must be supported by studies of the cerebrospinal fluid and nerve conduction. It is produced as a consequence of a crossed immune response to antigens from different pathogens, and it has also been associated with previous immunizations. There is little literature on its recurrence associated with anti-COVID-19 vaccination in the world, and as far as the authors are aware, this is the only report associated with the Abdala vaccine (CIGB-66). We present the case of a 55-year-old male patient who reported acute loss of muscle strength, who presented complications during his stay in the Intensive Care Unit, associated with mechanical ventilation. The fact that it is so difficult to give a quick and accurate diagnosis, especially in underdeveloped countries, where specialized studies are not always available and an eminently clinical diagnosis must be made motivated the authors to present this atypical case.

**Keywords:** Guillain-Barré syndrome, recurrence, vaccination, Abdala.

## Resumo

A Síndrome de Guillain-Barré é a causa mais frequente de paralisia flácida aguda no mundo. Seu diagnóstico é clínico e deve ser apoiado por estudos do líquido cefalorraquidiano e da condução nervosa. É produzida como consequência de uma resposta imune cruzada a antígenos de diferentes patógenos, e também tem sido associada a imunizações anteriores. Há pouca literatura sobre sua recorrência associada à vacinação anti-COVID-19 no mundo e, até onde os autores sabem, este é o único relato associado à vacina Abdala (CIGB-66). Apresentamos o caso de um paciente do sexo masculino, 55 anos, que relatou perda aguda de força muscular, que apresentou complicações durante sua internação na Unidade de Terapia Intensiva, associada à ventilação mecânica. A dificuldade de um diagnóstico rápido e preciso, principalmente em países subdesenvolvidos, onde nem sempre há estudos especializados e

deve ser feito um diagnóstico eminentemente clínico, motivou os autores a apresentarem este caso atípico.

**Palavras-chave:** síndrome de Guillain-Barré, recidiva, vacinação, Abdala.

---

## Introducción

El Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl, más conocido como Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda autoinmune que afecta nervios y raíces nerviosas.<sup>(1)</sup>

El mecanismo etiopatogénico no es del todo claro, se plantea que se debe probablemente al resultado de un mimetismo molecular (similitudes estructurales entre un agente que indujo una respuesta inmune y un antígeno en la membrana del axón o la vaina de mielina) presentando una respuesta más frecuentemente humoral (anticuerpos antigangliósidos específicos). Los mecanismos patogénicos diferentes resultan en distintos patrones clínicos y de recuperación neurofisiológica.<sup>(2)</sup>

Constituye la causa más común de parálisis flácida aguda en el mundo, ya que la poliomielitis está prácticamente erradicada, y representa una emergencia neurológica.<sup>(3)</sup>

Se considera una entidad rara, con una incidencia mundial de 0.89 - 1.81 casos por cada 100.000 habitantes. Se describe un aumento lineal de la incidencia con la edad y una frecuencia ligeramente mayor en hombres que en mujeres.<sup>(4)</sup> No obstante, se ha observado un incremento de esta durante eventos epidemiológicos, de los cuales el más reciente es la pandemia del COVID-19.<sup>(5,6,7)</sup>

Obedece a un cuadro agudo, caracterizado por disminución progresiva, ascendente y simétrica de la fuerza muscular con hipo o arreflexia, puede asociar compromiso de la musculatura facial. Pueden existir trastornos sensitivos y disautonómicos (asociada a una mayor mortalidad, entre el 3-10% de los casos) caracterizada por arritmias, presión arterial lábil, disfagia, diaforesis, disfunción gastrointestinal y vesical. Alrededor del 20% de los pacientes desarrollan falla respiratoria y requieren ventilación mecánica. El dolor neuropático y radicular de severo a moderado ocurre frecuentemente en pacientes con SGB.<sup>(3)</sup>

El SGB es considerado una enfermedad monofásica, en raras ocasiones se han descrito recidivas luego de un período asintomático, desde pocos meses hasta años, en un 1 a un 6% de los pacientes.<sup>(8)</sup>

Se define un Síndrome de Guillain-Barré recurrente (SGBr) cuando el paciente presenta uno o más episodios de la enfermedad, ya sea en un intervalo mayor de 4 meses entre los episodios si el paciente no se recuperó totalmente, o mayor de 2 meses si tuvo una recuperación completa. En el estudio realizado por Kuitwaard K et al, los pacientes con SGBr presentaron similar cuadro clínico en cada episodio a pesar de tener diferentes infecciones precedentes, lo que parece indicar que los factores genéticos e inmunológicos del huésped determinan la variante clínica más que el factor desencadenante. Se han asociado a la recurrencia de la enfermedad factores como la edad y la variante clínica, ya que las personas jóvenes que padecieron la variante Miller Fisher parecen ser el subgrupo más susceptible a la recurrencia.<sup>(9)</sup>

Es muy importante distinguir el SGBr de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP), ya que comparten muchos síntomas y signos en la fase aguda de la enfermedad, especialmente porque el régimen de tratamiento de estas difiere.<sup>(9,10)</sup>

Las formas de inicio agudo de la CIDP imponen un reto diagnóstico con el SGB.<sup>(11)</sup>

El SGB es una enfermedad heterogénea con diferentes variantes clínicas. Los subtipos más comunes son la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN).<sup>(12)</sup>

En ausencia de biomarcadores de enfermedad suficientemente sensibles y específicos, su diagnóstico se basa en la historia clínica del paciente y el examen neurológico, y está respaldado por el estudio del líquido cefalo-raquídeo (LCR) que en la mayoría de los casos muestra disociación albúmino-citológica (elevada concentración de proteínas con un conteo normal de leucocitos). Los estudios de conducción nerviosa y electromiográficos, pueden contribuir a definir la variante y el pronóstico de la enfermedad. Los dos grupos de criterios diagnósticos utilizados con mayor frecuencia para el SGB fueron desarrollados por el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) en 1978 (revisado en 1990) y por Brighton Collaboration en 2011.<sup>(13)</sup>

A continuación, se describe el caso de un hombre de mediana edad con antecedente de SGB en su juventud, que se presenta actualmente con sintomatología aguda neurológica a un mes de haber recibido vacunación anti-COVID-19. Se realiza el diagnóstico clínico de SGBr, presenta mala respuesta al tratamiento instaurado.

## Caso clínico

Sexo masculino, 55 años de edad, procedente de zona rural, con antecedentes patológicos de haber sido diagnosticado con Síndrome de Guillain-Barré (SGB) en el año 2002, corroborado por estudios de LCR y de conducción nerviosa. Requirió ingreso a Terapia Intermedia y recibió fisioterapia de rehabilitación durante un año para alcanzar una recuperación completa de la función motora.

Consultó en emergencia por pérdida de fuerza muscular de 24 hs de evolución inicialmente en ambas manos, agregando en la evolución debilidad en ambos miembros inferiores, que imposibilitaba la incorporación. No había presentado episodios infecciosos recientes, surgió la información que había sido inoculado con una dosis de refuerzo de la vacuna Abdala un mes antes del comienzo de los síntomas. No se constataron otros antecedentes patológicos.

Del examen físico general se encontraba en apirexia, con importante sudoración profusa. Al examen neurológico se encontraba lúcido. No presentaba compromiso de los pares craneanos ni del sector meníngeo. A nivel espinal presentaba paresia, siendo positivas las maniobras de Barré y Mingazzini en miembros superiores e inferiores. Los reflejos osteotendinosos patelar y aquileo estaban abolidos y los reflejos tricipital y bicipital estaban disminuídos. El reflejo cutáneo plantar era en flexión. El estudio de la sensibilidad era normal.

El examen cardiovascular no revelaba alteración de los ruidos cardíacos, no presentaba fluctuaciones de la frecuencia cardíaca (FC) ni de la presión arterial (PA). Al examen respiratorio se encontraba eupneico, con expansibilidad torácica conservada, sonoridad pulmonar conservada, sin estertores a la auscultación.

Se realizó una prueba de capacidad vital forzada (CVF) que mostraba una capacidad vital pulmonar (CVP) normal.

Debido a los hallazgos del interrogatorio y el examen físico se diagnostica un Síndrome de Guillain-Barré recurrente, ingresando a unidad terapia intensiva (UTI). Se comenzó tratamiento con Inmunoglobulina humana vía endovenosa a razón de 400 mg/Kg/día, durante 5 días consecutivos y vitaminoterapia.

La gasometría arterial evidenció acidosis respiratoria aguda con insuficiencia respiratoria. La valoración humoral (hemograma, ionograma, azoemia, creatinemia) estaba dentro de parámetros normales. Tomografía Computarizada de cráneo no presentaba alteraciones. Se solicitaron estudio de líquido cefalorraquídeo y estudio de conducción nerviosa, que no pudieron ser llevados a cabo por falta de disponibilidad.

De la evolución se destaca:

- 1) Peoría de la insuficiencia respiratoria, con disnea, mal intercambio gaseoso, acidosis respiratoria aguda descompensada: pH: 7.28, pCO<sub>2</sub>: 48.9 mmHg, pO<sub>2</sub>: 59.3 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 22.6mmol/L. Requirió de asistencia respiratoria mecánica.
- 2) Crisis hipertensivas sostenidas, diaforesis y disfagia.
- 3) Alteración del estado de conciencia
- 4) Fiebre mantenida de 39 grados y secreciones respiratorias abundantes, purulentas y fétidas. Leucocitosis de 11.8 x 10<sup>3</sup>/ml con predominio de polimorfonucleares. Radiografía de Tórax (Rxtx): alteraciones sugestivas de lesiones inflamatorias en los 2/3 inferiores de ambos hemitórax, por lo que se planteó una bronconeumonía asociada a la ventilación. Se inició tratamiento antimicrobiano.
- 5) Hemorragia digestiva: Depositiones melénicas con repercusión hematómica y hemodinámica; necesidad de cirugía de urgencia, constatando una úlcera sangrante en el bulbo duodenal. En el postoperatorio presentó PA de 80/50 mmHg, bradicardia con posterior paro cardiorespiratorio. Se realizaron maniobras de reanimación sin éxito, constatando fallecimiento.

## Discusión

El SGB está asociado mayormente con antecedentes de infecciones dentro de las 4 semanas del comienzo de los síntomas, siendo el *Campylobacter jejuni* el patógeno más frecuente, con una relación de 1: 1000 casos.<sup>(14)</sup>

Sin embargo, también ha sido probada la aparición de la enfermedad asociada a inmunizaciones anti-COVID-19 en múltiples estudios.<sup>(15,16)</sup> Una serie de casos presentada por Wan, Lee et al, mostraron tres pacientes que desarrollaron SGB cuya única relación temporal fue

la administración de la primera dosis de ChAdOx1 (Oxford-AstraZeneca).<sup>(17)</sup> Según Keh et al, la incidencia de los casos de SGB asociados a la vacunación post-COVID no es sustancialmente mayor a la relacionada con otras vacunas, siendo de 5.8 casos por millón de dosis, por lo que se concluye que el riesgo en proporción con los beneficios de la vacunación es muy pequeño.<sup>(18)</sup> Shapiro et al, destacan la recurrencia del síndrome en solo 1 de los 702 pacientes que habían tenido un diagnóstico previo de SGB y recibieron la vacuna BNT162b2 (Pziser-BioNtech).<sup>(19)</sup>

Todos estos estudios concurren en que existe poca evidencia para determinar una relación causal entre la vacunación y el SGB, y que no puede ser descartada la coincidencia debido a las campañas masivas de vacunación.

Resalta en este caso, el antecedente de la vacuna Abdala como única causa identificable en el comienzo de la enfermedad. La CIGB-66 (Abdala) es una vacuna de proteínas basada en la subunidad recombinante RBD de la proteína espiga S producida en la levadura *Pichia pastoris*.<sup>(20)</sup> A pesar de la falta de reportes de SGB secundarios a la vacuna ABDALA, la hipótesis de asociación entre ambos se podría sustentar por una respuesta inflamatoria inmunomediada cruzada, afectando el axón de los nervios periféricos y/o sus vainas de mielina por mecanismos de mimetismo molecular, ocasionando de esta forma, el cuadro clínico del SGB.<sup>(21,22,23)</sup>

El diagnóstico del caso fue eminentemente clínico, por la historia del paciente, el examen físico y con el apoyo de los complementarios. Según los Criterios de Brighton, se obtuvo un nivel 3 de certeza en el diagnóstico del SGB, debido a la imposibilidad de obtener los estudios del LCR y de conducción nerviosa.<sup>(13)</sup>

Se descartaron otros posibles diferenciales: poliomiелitis, polineuritis, tumor vertebral, linfoma de Hodgkin y esclerosis múltiple, así como la CIDP aguda. Esta última ocurre mayoritariamente en adultos, hombres, con una incidencia menor que la de SGB, pero debido a la cronicidad de su curso la prevalencia es mayor. El tratamiento de primera línea de la CIDP consiste en inmunoglobulinas iv, pero a diferencia del SGB, la CIDP responde al tratamiento con glucocorticoides.<sup>(11,24)</sup>

La CIDP aguda puede simular un SGB por su similitud en cuanto a síntomas y signos en su fase aguda, pero su diagnóstico debe pensarse si el cuadro empeora por más de 9 semanas o si hay recaídas en al menos 3 ocasiones. Para poder diferenciar el SGB de la CIDP aguda, se usa el tiempo que demora el cuadro en llegar al punto máximo de severidad (o nadir), y el curso subsecuente de la enfermedad. El SGB es, como se mencionó previamente, una enfermedad usualmente monofásica que por definición alcanza el nadir dentro de las 4 semanas. En la CIDP el curso de la enfermedad dura más de 2 meses, después de lo cual, puede ser recurrente-remite, constantemente progresivo, o monofásico.<sup>(25)</sup> Además en el SGB existe un período de "meseta" desde el pico de mayor intensidad hasta el inicio de la recuperación, que va desde unas pocas horas hasta 45 días con media de 10 días. Todo el proceso desde el inicio hasta la resolución final o estabilización, dura entre 1 a 59 semanas con una media de nueve semanas, de acuerdo con lo presentado por el paciente en el primer episodio de su enfermedad.<sup>(26)</sup>

Por todo lo expuesto, se clasifica el cuadro como un Síndrome de Guillain-Barré recurrente.

## Conclusiones

El SGB es una entidad rara y las recidivas son muy poco frecuentes en la práctica médica en Cuba y en el mundo. Se presenta usualmente con una debilidad muscular ascendente y simétrica, con disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos profundos. Su asociación a las vacunas se ha descrito en numerosos casos, sin embargo, existe poca evidencia que pruebe una relación causal entre ambas.

Resulta de gran importancia la sospecha clínica de SGB, aun en la ausencia de la confirmación paraclínica, debido a que el tratamiento precoz y de sostén de las funciones vitales, puede modificar el pronóstico de la enfermedad.

## Bibliografía

- 1- Vera-Carrasco O. Síndrome de Guillain Barré. Cuad Hosp Clín [Internet]. 2019 [citado el 8 abril de 2023]; 60(2):59-64. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1652-67762019000200010&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762019000200010&lng=es)
- 2- Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2021 Mar 27;397(10280):1214-1228. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1.

- 3- Liu S, Dong C, Ubogu EE. Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Hum Vaccin Immunother*. 2018;14(11):2568-2579. doi: 10.1080/21645515.2018.1493415.
- 4- Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-33. doi: 10.1159/000324710.
- 5- López-Hernández JC, Pérez-Valdez EY, León-Manríquez E, Bazán-Rodríguez L, Galnares Olalde JA, Jorge-de Saráchaga A, et al. Guillain-Barre syndrome during COVID-19 pandemic: experience from a referral healthcare center in Mexico. *Rev Neurol*. 2021 Nov 1;73(9):315-320. English, Spanish. doi: 10.33588/rn.7309.2021364.
- 6- Leonhard SE, Tan CY, van der Eijk AA, Reisin RR, Franken SC, Huizinga R, et al. Antecedent infections in Guillain-Barré syndrome in endemic areas of arbovirus transmission: A multinational case-control study. *J Peripher Nerv Syst*. 2021 Dec;26(4):449-460. doi: 10.1111/jns.12469.
- 7- Caress JB, Castoro RJ, Simmons Z, Scelsa SN, Lewis RA, Ahlawat A, et al. COVID-19-associated Guillain-Barré syndrome: The early pandemic experience. *Muscle Nerve*. 2020 Oct;62(4):485-491. doi: 10.1002/mus.27024.
- 8- Dy M, Leshner RL, Crawford JR. An unusual case of recurrent guillain-barre syndrome of a different subtype five years after initial diagnosis. *Case Rep Neurol Med*. 2013;2013:356157. doi: 10.1155/2013/356157.
- 9- Kuitwaard K, van Koningsveld R, Ruts L, Jacobs BC, van Doorn PA. Recurrent Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Jan;80(1):56-9. doi: 10.1136/jnnp.2008.156463.
- 10- Domínguez LG, Alcocer JL, Domínguez LG, Arellano JG. Síndrome de Guillain-Barré recurrente asociado con infección por SARS-CoV-2. *Acta Médica Grupo Ángeles [Internet]*. 2021 [citado el 8 abril de 2023] 19(4): 554-557. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S187072032021000400554&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S187072032021000400554&lng=es)
- 11- Vargas-Cañas ES, Chiquete E, Ruano-Calderón LA, León Manríquez E, Salmerón-Mercado ME, Plascencia-Álvarez NI, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. *RevMexNeuroci [Internet]*. 2017 [citado el 8 abril de 2023]; 18(6):2-19. Disponible en: <https://www.mediagraf.com/cigi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=75757>
- 12- Leonhard Sonja E, Mandarakas MR, De Assis Aquino Gondim F, Bateman Kathleen, 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) [Internet]*. 2021 [citado el 8 abril de 2023]; 81(5): 817-836. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802021000500817&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802021000500817&lng=es)
- 13- Alva-Díaz C, Mori N, Pacheco-Barrios N, Velásquez-Rimachi V, Rivera-Torrejona O, Huerta-Rosario CA, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. *Neurol Arg [Internet]*. 2020 [citado el 8 abril de 2023]; 12(1):36-48 Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-guia-practica-clinica-el-diagnosticoS185300281930069>
- 14- Vega-Fernández JA, Suclupe-Campos DO, Coico-Vega MM, Aguilar-Gamboa FR. Etiología viral en el síndrome de Guillain-Barré: Buscando una respuesta a lo idiopático. *Rev Fac Med Humana [Internet]*. 2022 [citado el 8 abril de 2023]; 22(3):584-596. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2308-](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-)
- 15- Finsterer J, Scorza FA, Scorza CA. Post SARS-CoV-2 vaccination Guillain-Barre syndrome in 19 patients. *Clinics (Sao Paulo)*. 2021 Oct 11;76:e3286. doi: 10.6061/clinics/2021/e3286.
- 16- Kim JE, Park J, Min YG, Hong YH, Song TJ. Associations of Guillain-Barré syndrome with coronavirus disease 2019 vaccination: Disproportionality analysis using the World Health Organization pharmacovigilance database. *J Peripher Nerv Syst*. 2022 Sep;27(3):206-214. doi: 10.1111/jns.12507.
- 17- Wan MM, Lee A, Kapadia R, Hahn C. Case Series of Guillain-Barré Syndrome After the ChAdOx1 nCoV-19 (Oxford-AstraZeneca) Vaccine. *Neurol Clin Pract*. 2022 Apr;12(2):149-153. doi: 10.1212/CPJ.0000000000001148.
- 18- Keh RYS, Scanlon S, Datta-Nemdharry P, Donegan K, Cavanagh S, Foster M, Skelland D, Palmer J, Machado PM, Keddie S, Carr AS, Lunn MP; BPNS/ABN COVID-19 Vaccine GBS Study Group. COVID-19 vaccination and Guillain-Barré syndrome: analyses using the National Immunoglobulin Database. *Brain*. 2023 Feb 13;146(2):739-748. doi: 10.1093/brain/awac067.
- 19- Shapiro Ben David S, Potasman I, Rahamim-Cohen D. Rate of Recurrent Guillain-Barré Syndrome After mRNA COVID-19 Vaccine BNT162b2. *JAMA Neurol*. 2021 Nov 1;78(11):1409-1411. doi: 10.1001/jamaneurol.2021.3287.

- 20- Hernández-Bernal F, Ricardo-Cobas MC, Martín-Bauta Y, Navarro-Rodríguez Z, Piñera-Martínez M, Quintana-Guerra J, et al. Safety, tolerability, and immunogenicity of a SARS-CoV-2 recombinant spike RBD protein vaccine: A randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 1-2 clinical trial (ABDALA Study). *EClinicalMedicine*. 2022 Apr;46:101383. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101383.
- 21- Ubogu EE. Inflammatory neuropathies: pathology, molecular markers and targets for specific therapeutic intervention. *Acta Neuropathol*. 2015 Oct;130(4):445-68. doi: 10.1007/s00401-015-1466-4.
- 22- Cutillo G, Saariaho AH, Meri S. Physiology of gangliosides and the role of antiganglioside antibodies in human diseases. *Cell Mol Immunol*. 2020 Apr;17(4):313-322. doi: 10.1038/s41423-020-0388-9.
- 23- Chiang S, Ubogu EE. The role of chemokines in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 2013 Sep;48(3):320-30. doi: 10.1002/mus.23829.
- 24- Oaklander AL, Lunn MP, Hughes RA, van Schaik IN, Frost C, Chalk CH. Treatments for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jan 13;1(1):CD010369. doi: 10.1002/14651858.CD010369.pub2.
- 25- Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, van Doorn PA. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Neurology*. 2010 May 25;74(21):1680-6. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181e07d14.
- 26- Galeas Oliva M, Ramos FC. Síndrome de Guillain-Barré recurrente: reporte de caso. *Acta pediátr hondu* [Internet]. 2017 [citado el 8 abril de 2023]; 8(2):791-795. Disponible en: <http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHVol8/pdf/APHVol8-2-2017-2018-6.pdf>

### Aportes de cada autor al artículo

**Abel Lastra Jauregui:** Concepción y diseño del trabajo, redacción del manuscrito, revisión crítica del manuscrito.

**Amanda Suarez Lacabe:** Diseño del trabajo, redacción del manuscrito, revisión crítica del manuscrito.

### Notas

**Abel Lastra Jauregui:** Estudiante tercer año de la Universidad Ciencias Médicas de La Habana. Facultad Manuel Fajardo.

**Amanda Suarez Lacabe:** Estudiante tercer año de la Universidad Ciencias Médicas de La Habana. Facultad Manuel Fajardo.