

Características clínicas y laboratoriales de los diez primeros pacientes con diagnóstico de Guillain-Barré en Piura, 2023

Clinical and laboratory characteristics of the first ten patients diagnosed with Guillain-Barré in Piura, 2023

Luis Pampa-Espinoza ^{1,a}, Nathali Mendoza Farro ^{2,b}, Luis Espinoza Venegas ^{3,c}, Diana Flores-León ^{1,d}, Willi Quino ^{1,e}, Ronnie G. Gavilán ^{1,f}, Deysi Cruz Lachira ^{2,g}, María García Mendoza ^{1,h}, Carlos Holguín Mauricci ^{4,i}, Fernando Donaires Toscano ^{1,j}, César Cabezas-Sánchez ^{1,k}, Roger Araujo Castillo ^{1,l}

¹ Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

² Hospital de la Amistad Perú Corea Santa Rosa. Piura, Perú.

³ Hospital de Apoyo Sullana II-2 del MINSA. Sullana, Perú.

⁴ Laboratorio Regional de Salud Pública de Piura, Perú.

^a Médico infectólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2392-587X>

^b Licenciada epidemióloga. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2850-5728>

^c Médico infectólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1542-5330>

^d Bióloga. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7787-1010>

^e Biólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3693-1531>

^f Biólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1437-5607>

^g Licenciada epidemióloga. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0924-9297>

^h Tecnóloga médica. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2185-5038>

ⁱ Biólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0771-6661>

^j Médico infectólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4456-4946>

^k Médico infectólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5120-0713>

^l Médico infectólogo. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3740-1962>

An Fac med. 2023;84(4):441-447. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v84i4.26202>.

Correspondencia:

Luis Pampa Espinoza
lpampa@ins.gob.pe

Recibido: 15 de septiembre 2023

Aprobado: 14 de noviembre 2023

Publicación en línea: 20 de diciembre 2023

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento: Instituto Nacional de Salud del Perú.

Contribuciones de autoría: Todos los autores contribuyeron en la concepción, metodología, diseño del trabajo, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, redacción del manuscrito, revisión crítica del manuscrito, aprobación de la versión final, con excepción de CHM que solo participo en concepción, recolección de datos, redacción del manuscrito y aprobación de la versión final.

Los resultados preliminares de este reporte fueron enviados por el equipo técnico del INS el 27/06/23 al viceministerio de salud pública para toma de decisiones en salud pública. Los resultados de muestras enviadas vienen siendo reportados en los sistemas NETLABV1-2 del INS para ser visualizados por las áreas de epidemiología de las regiones que envían muestras.

Citar como: Pampa-Espinoza L, Mendoza N, Espinoza L, Flores-León D, Quino W, Gavilán R, et al. Características clínicas y laboratoriales de los diez primeros pacientes con diagnóstico de Guillain-Barré en Piura, 2023. An Fac med. 2023;84(4):441-447. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v84i4.26202>.

Resumen

El síndrome de Guillain Barré es una enfermedad derivada del compromiso en las neuronas del sistema nervioso periférico por una respuesta descontrolada del sistema inmune que conduce daño axonal y/o desmielinización. El objetivo de este reporte fue describir los 10 primeros casos sospechosos de Síndrome de Guillain Barré en Piura. Se logró identificar la presencia de *Campylobacter jejuni* en las muestras de heces del 80% de los pacientes reportados. Es muy importante reconocer rápida y oportunamente al paciente con diagnóstico sospechoso de Guillain Barré, y realizar los estudios necesarios en un brote para identificar los agentes desencadenantes del cuadro.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré; *Campylobacter jejuni*; Perú (fuente: DECS BIREME)

Abstract

Guillain Barré syndrome is a disease derived from compromise in neurons of the peripheral nervous system by an uncontrolled response from the immune system that leads to axonal damage and/or demyelination. The objective of this report was to describe the first 10 suspected cases of Guillain Barre Syndrome in Piura. It was possible to identify the presence of *Campylobacter jejuni* in the stool samples of 80% of the reported patients. It is very important to quickly and opportunely recognize the patient with a suspected diagnosis of Guillain Barré, and to carry out the necessary studies in an outbreak to identify the triggering agents of the condition.

Keywords: Guillain-Barre Syndrome; *Campylobacter jejuni*; Peru (Source: MeSH NLM)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda inmunomediada, consecuencia de una respuesta exagerada y descontrolada del sistema inmunitario. Una infección previa reacciona de forma cruzada con epítomos compartidos en el nervio periférico pudiendo afectar a los nervios mielinizados (motor, sensitivo, craneal y/o simpático) ⁽¹⁾. Constituye una grave emergencia neurológica que necesita rápido abordaje, estudio y tratamiento. La forma más descrita es la neuropatía sensitivo motora bilateral ascendente rápidamente progresiva, pero pueden existir formas atípicas en su presentación ⁽²⁾.

En el Perú, hasta inicios del 2019 se han reportado brotes esporádicos con aproximadamente 2,5 casos por 100 000 habitantes ⁽³⁾; sin embargo, a principios de mayo del 2019 se reportó un valor que superó la incidencia esperada con 29 casos por cada 100 000 habitantes ⁽⁴⁾. En el 2023, el incremento de casos evidenció la importancia de este problema en nuestro país ⁽⁵⁾.

Se ha descrito que hasta dos tercios de los pacientes con SGB describen antecedentes de infección gastrointestinal o respiratoria 4 semanas antes ⁽⁶⁾. Distintos agentes se han asociado, como *Campylobacter jejuni* (el más frecuente) ⁽⁷⁾, pero también influenza ⁽⁸⁾, zika ⁽⁹⁾, dengue ⁽¹⁰⁾, chikungunya, entre otros. En un escenario de brote es importante llegar a identificar al posible agente asociado.

En este contexto realizamos este reporte de los primeros casos de SGB en la región Piura, se describe el análisis microbiológico de las muestras y se discute su cuadro clínico, estudios diagnósticos, y los posibles agentes etiológicos asociados.

REPORTE DE CASOS

Se realizó un reporte descriptivo de los casos sospechosos de SGB que fueron evaluados desde el 9 de mayo hasta el 31 de julio del 2023. Los casos presentados fueron catalogados como sospechosos de SGB notificados por los hospitales de la región Piura y estudiados en conjunto con el Instituto Nacional de Salud.

Para la clasificación de caso sospechoso o confirmado se utilizaron las definiciones descritas en la NT-175-2021 MINSAP-Perú. El procedimiento para el estudio de casos consistió en una evaluación en el establecimiento de salud por parte de un equipo constituido por un infectólogo, un tomador de muestra y un epidemiólogo local.

Se incluyeron en este análisis todos los pacientes sospechosos de SGB para los que se tomaron los especímenes clínicos necesarios para su estudio, incluyendo muestras de heces, de sangre, hisopado nasofaríngeo, y en algunos casos muestra de líquido cefalorraquídeo. Las muestras fueron enviadas para el análisis respectivo al Instituto Nacional de Salud. Se realizó una evaluación de la historia clínica y coordinación con los equipos asistenciales.

Se contó con el consentimiento informado de los familiares o apoderados de los pacientes con Guillain-Barré, autorizando esta publicación con fines académicos.

Los estudios microbiológicos incluyen la prueba molecular de reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (PCR) para detección de *Campylobacter jejuni* en heces, PCR en tiempo real para enterovirus, cultivo de enteropatógenos en heces, RT-PCR de influenza en hisopado nasofaríngeo (HNF), ensayo de inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) IgM para dengue, ELISA IgM para Zika en todos los casos y en algunos casos cuando se solicitó IgM Chikungunya (1 caso) o PCR para enterovirus en líquido cefalorraquídeo (2 casos) cuando fue solicitado por el establecimiento de salud.

De los 20 casos notificados de SGB en la región Piura hasta la semana epidemiológica 30 del 2023, reportamos en este análisis a 10 casos (50%) que enviaron muestras fecales, sangre y HNF. Todos los casos fueron de nacionalidad peruana, la mayoría con residencia en Piura (9/10), en el distrito de Castilla (3/10) y el mismo Piura (2/10). Siete de 10 pacientes fueron mujeres y 7 fueron adultos. Ninguno de los pacientes falleció.

Las características demográficas, epidemiológicas, clínicas y laboratoriales de los 10 casos reportados se muestran en las tablas 1, 2 y 3. La forma clínica de presentación clásica sensitiva motora predo-

minó en los casos (9/10), en todos hubo una debilidad ascendente y simétrica y un caso presentó ataxia asociada.

La mayoría reportó antecedentes de una posible infección previa (7/10). Según los síntomas descritos, hubo antecedentes de infección sospechosa de dengue (5/10), antecedente de infección gastrointestinal (2/10) y antecedentes de infección respiratoria (1/10). Se pudo confirmar a 6 pacientes con síndrome de Guillain-Barré por estudio de punción lumbar y/o electromiografía.

Los agentes identificados en las muestras de los casos corresponden: i) detección de fragmentos genómicos de *Campylobacter jejuni* en el 80% de las muestras de heces (8/10) (Figura 1), ii) detección de anticuerpos IgM contra el virus de dengue en el 50% de muestras de suero (5/10) y iii) detección de fragmentos genómicos del enterovirus en el 10% de las muestras de heces (1/10). El PCR en heces arrojó *E. coli* (10/10) y se consideró como parte de la flora normal.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré continúa siendo una amenaza para la salud pública del Perú. Este nuevo brote sucedió en un escenario epidemiológico semanas después de la alerta epidemiológica por lluvias e inundaciones en zonas de la costa del Perú y del brote más grande de dengue visto en los últimos años. Por lo que es importante determinar qué agentes infecciosos están asociados a su presentación, para implementar estrategias de control.

Piura es una región en donde ya se habían presentado casos de SGB en los años 2018 y 2019, siendo la segunda región en número de casos y muestras enviadas para estudio en el 2019 ⁽¹¹⁾. Según el reporte epidemiológico hasta la semana 30 el Hospital de la Amistad Perú Corea Santa Rosa II 2 (HSRP) es el establecimiento de salud que más pacientes ha tenido hospitalizados en toda la región, y sus pacientes forman parte mayoritaria de los casos de este reporte. A su vez, Piura es una de las regiones más afectadas en el brote del 2023 ⁽¹²⁾.

Tabla 1. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes sospechosos de Guillain-Barré, brote junio 2023 en Piura, Perú.

Caso	Sexo	Edad (años)	Nacionalidad	Procedencia	Hospital	Ocupación	Antecedente patológico	Antecedente epidemiológico
1	F	2	Peruana	Tumbes	HSRP-MINSA	Ninguna	Amigdalitis crónica.	Niega.
2	F	54	Peruana	Rinconada Llicuar, Piura	HSRP-MINSA	Ama de casa	HTA	Enfermedad diarreica aguda hace 23 días.
3	F	49	Peruana	Castilla, Piura	HSRP-MINSA	Ama de casa	Migraña, quiste ovárico	Infección probable de dengue hace 15 días.
4	M	10	Peruana	26 de octubre, Piura	HSRP-MINSA	Escolar	Niega	Infección probable de dengue hace 20 días.
5	F	86	Peruana	Piura	HSRP-MINSA	Ama de casa	HTA, artrosis.	Niega.
6	M	57	Peruana	Piura	HSRP-MINSA	Obrero	Niega	Infección probable de dengue hace 30 días.
7	F	15	Peruana	Castilla, Piura.	HSRP-MINSA	Estudiante	Niega	Infección probable de dengue hace 30 días. Enfermedad diarreica aguda hace 14 días.
8	F	80	Peruana	Castilla, Piura.	HSRP-MINSA	Ama de casa	HTA.	Niega.
9	F	82	Peruana	Vice, Piura.	HSRP-MINSA	Ama de casa	UPP sacra, FARVA, HTA, neumonía.	Enfermedad respiratoria aguda hace 14 días.
10	M	49	Peruano	Pariñas, Piura.	HAS II-MINSA	Ninguna	Diabetes mellitus sin tratamiento	Infección probable de dengue hace 10 días.

F: Femenino, M: Masculino, HSRP: Hospital Santa Rosa de Piura, MINSA: Ministerio de Salud, ESSALUD: Seguro Social de Salud, HTA: Hipertensión Arterial, UPP: Ulcera de Presión, FARVA: Fibrilación auricular.

Siete de los 10 casos de SGB de este reporte refieren haber tenido un cuadro infeccioso previo, esto coincide con estudios de brotes previos en el Perú (71,4%)⁽¹³⁾, y revisiones mundiales de SGB⁽¹⁴⁾. Solo 2 pacientes reportaron antecedente epidemiológico de enfermedad diarreica previa, es probable que el espectro clínico de las infecciones asociadas a SGB vaya desde casos sintomáticos hasta asintomáticos, como también se encuentra en otros reportes en Perú, como el descrito por Ramos-Tito *et al.* que describe que solo un 49% presentaron diarrea y 27% una infección del tracto respiratorio superior⁽¹⁵⁾.

Todos los casos reportados presentaron una debilidad simétrica bilateral ascendente lo que plantea la sospecha de un compromiso sensitivo motor, que viene a ser la clásica presentación de SGB⁽²⁾. Solo en dos pacientes se pudo comprobar este patrón con estudios de electromiografía. En 6 pacientes se hizo estudios de punción lumbar, encontrando en todos

ellos una disociación albumino citológica. Como sabemos ambos estudios son importantes en los pacientes sospechosos de SGB para confirmar la enfermedad y aunque su realización no debe retrasar el tratamiento, son importantes frente a la sospecha de otras enfermedades⁽¹⁶⁾.

Los criterios de Brighton se recomiendan para realizar el diagnóstico confirmado y unifica la clínica neurológica, características laboratoriales de líquido cefalorraquídeo y características electrofisiológicas⁽¹⁶⁾. El 70% de los casos presentaron criterios de Brighton nivel alto entre 1 y 2 puntos que confirman la enfermedad. En la historia clínica no se detallan los criterios, sino que fueron definidos por interpretación de los datos registrados en las historias y las fichas de epidemiología de los pacientes. De otro lado, el score de Hughes evalúa la severidad, con una puntuación de mayor de 2 indicativa de inicio de tratamiento específico. Todos los casos presentaron scores

de Hughes entre 3 o 4 puntos, que necesitaron tratamiento con plasmaféresis o inmunoglobulina^(16, 17). Ningún caso falleció. A partir de este estudio, se recomienda detallar en las historias de emergencia y hospitalización los criterios de Brighton y score de Hughes, de esta manera es posible acercarnos a la mejor evidencia para el manejo, según guías de práctica clínica nacionales e internacionales.

El agente infeccioso identificado en el 80% de los casos fue el *Campylobacter jejuni*, mediante prueba de PCR en heces. Este agente ya ha sido identificado en muestras de pacientes con SGB en el brote del 2019 con 6,5% de positividad⁽¹¹⁾. Aunque en este estudio no se detalla el periodo entre el inicio de síntomas y la recolección de la muestra, en nuestra serie sí incluimos esta variable de análisis. Como sabemos a mayor demora del estudio de la muestra fecal desde el inicio de síntomas mayor posibilidad de dismi-

Tabla 2. Características clínicas de pacientes reportados como sospechosos de Guillain-Barré, brote junio 2023 en Piura, Perú.

Caso	TE	TH	Síntomas	Score Hughes	EEG/ PL	Definición	Manejo
1	5	19	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, hipotónico y arreflexia.	Ingreso: 4 puntos Alta: 3 puntos.	EEG: variante sensitivo-motora.	Caso Confirmado C. Brighton: 2	Inmunoglobulina: 5 días Ingreso a UCI. En VM. Referido a Lima.
2	8	16	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, hipotónico y hiporreflexia.	Ingreso: 4 puntos Alta: 3 puntos.	No se realizó	Caso Sospechoso C. Brighton: 3	Inmunoglobulina: 5 días No ingresó UCI. No VM.
3	4	27	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, hipotónico y arreflexia.	Ingreso: 4 puntos Alta: 3 puntos.	PL: leucocitos (2 cel/mm ³) y proteínas (278 mg/dL).	Caso Confirmado C. Brighton: 2	Plasmaféresis: 5 sesiones Ingresó a UCI. No VM. En terapia física.
4	12	15	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, hipotónico y arreflexia.	Ingreso: 3 puntos Alta: 3 puntos.	PL: leucocitos (59 cel/mm ³) y proteínas (407 mg/dL). EEG: variante sensitivo-motora.	Caso Confirmado C. Brighton: 1	Inmunoglobulina: 4 días Ingresó a UCI. No VM. Recuperación total.
5	9	20	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, hipotónico y arreflexia.	Ingreso: 4 puntos Alta: hospitalizado	PL: leucocitos (1 cel/mm ³) y proteínas (76 mg/dL).	Caso Confirmado C. Brighton: 2	Plasmaféresis: 5 sesiones Ingresó a UCI. No VM. En terapia física.
6	6	48	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, normotónico y arreflexia.	Ingreso: 4 puntos Alta: 2 puntos.	No se realizó.	Caso Sospechoso C. Brighton: 3	Plasmaféresis: 5 sesiones Ingresó a UCI. En VM.
7	2	12	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, hipotónico y arreflexia.	Ingreso: 4 puntos Alta: 2 puntos.	PL: leucocitos (0 cel/mm ³) y proteínas (52,3 mg/dL).	Caso Confirmado C. Brighton: 2	Plasmaféresis: 5 sesiones Ingresó a UCI. No VM. Recuperación total.
8	3	21	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, normotónico y arreflexia.	Ingreso: 2 puntos Alta: 2 puntos.	PL: leucocitos (0 cel/mm ³) y proteínas (110,4 mg/dL).	Caso Confirmado C. Brighton: 2	Plasmaféresis: 5 sesiones Ingresó a UCI. En VM. Recuperación total.
9	13	28	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, normotónico y hiporreflexia.	Ingreso: 3 puntos Alta: 2 puntos.	PL: leucocitos (0 cel/mm ³) y proteínas (87 mg/dL).	Caso Confirmado C. Brighton: 2	Plasmaféresis: 5 sesiones Ingresó a UCI. En VM. En terapia física.
10	9	7	Debilidad, simétrica, bilateral, ascendente, normotónico y arreflexia.	Ingreso: 4 puntos Alta: 2 puntos.	No se realizó.	Caso Sospechoso C. Brighton: 3	Inmunoglobulina: 5 días Ingresó a UCI. En VM. En terapia física.

TE: Tiempo de enfermedad al ingreso (días), TH: Tiempo de hospitalización al alta (días), EEG: Electromiografía, PL: Punción Lumbar (Rango de normalidad en células: 0-5 cel/mm³ y proteínas: 15-45 mg/dL), UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, VM: Ventilación mecánica.

nir la sensibilidad de la PCR de *Campylobacter jejuni* ⁽¹¹⁾.

Campylobacter jejuni es parte de la microbiota intestinal de algunos animales domésticos y salvajes, la contaminación ocasional al ser humano se da por ingestión de alimentos contaminados de origen animal o contacto directo con agua o animales contaminados ⁽¹⁸⁾. El origen del daño del sistema nervioso periférico se

explica por un mecanismo de mimetismo molecular por la producción de anticuerpos anti-gangliósidos luego de la infección con *Campylobacter jejuni*. Los anticuerpos se fijan a las terminales nerviosas causando debilidad muscular y luego degeneración axonal y de la mielina.

El genotipo *Campylobacter jejuni* ST-2993 ha sido aislado de casos de SGB durante el 2019 al 2020 en el Perú, los

cuales fueron similares genéticamente con las cepas de pollos estudiados, catalogada como fuente sospechosa de infección ⁽¹⁹⁾. Las muestras positivas a *Campylobacter jejuni* en este reporte fueron recolectadas durante la primera semana de inicio de síntomas, ello posiblemente mejoró su identificación. Este punto es muy importante, por lo que se recomienda que las muestras sean enviadas de

Tabla 3. Características laboratoriales de pacientes reportados como sospechosos de Guillain-Barré, brote junio 2023 en Piura, Perú.

Caso	DTMS	PCR <i>Campylobacter jejuni</i>	PCR Enterovirus	PCR Enteropatógenos	RT-PCR Influenza	Dengue	IgM Zika	Otros
1	Heces: 5er día Suero/HNF: 3er día.	Negativo	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	Negativo	Negativo	No solicitado
2	Heces: 15vo día. Suero/HNF: 10mo día.	Negativo	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	IgM positivo	Negativo	IgM (-) Chinkungunya
3	Heces: 7mo día. Suero/HNF: 3er día.	Positivo (Ct: 18,85)	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	IgM positivo	Negativo	No solicitado
4	Heces: 5do día. Suero/HNF: 1er día.	Positivo (Ct: 17,96)	Positivo	<i>E. coli</i>	Negativo	NS1 / IgM positivo	Negativo	No solicitado
5	Heces: 5do día. Suero/HNF: 2do día.	Positivo (Ct: 18,38)	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	Negativo	Negativo	No solicitado
6	Heces: 3do día. Suero/HNF: 2do día.	Positivo (Ct: 17,90)	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	IgM positivo	Negativo	No solicitado
7	Heces: 6to día. Suero/HNF: 2do día.	Positivo (Ct: 23,27)	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	Negativo	Negativo	PCR (-) LCR
8	Heces: 7do día. Suero/HNF: 2do día.	Positivo (Ct: 25,04)	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	Negativo	Negativo	PCR (-) LCR
9	Heces: 4to día. Suero/HNF: 2do día.	Positivo (Ct: 18,90)	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	IgM positivo	Negativo	No solicitado
10	Heces: 7er día Suero/HNF: 4to día.	Positivo (Ct: 18,39)	Negativo	<i>E. coli</i>	Negativo	Negativo	Negativo	No solicitado

DTMS: Días de toma de muestra al inicio de síntomas, HNF: Hisopado Nasofaríngeo, PCR: Reacción en cadena de polimerasa, Ct: Valor de ciclo del PCR.

forma temprana al ingreso de la hospitalización, pues ayudará para el inicio del estudio de un brote de SGB.

Luego del brote más grande de dengue reportado en Piura es razonable pensar que podría existir una asociación de su presentación con los casos de SGB, pero de los 5 casos en los que se detectaron anticuerpos IgM positivo contra el virus dengue (50% de casos), 4 fueron positivos para *Campylobacter jejuni* y uno no reportó resultado positivo. Sin embargo, en este caso, las muestras de heces fueron tomadas e ingresadas de forma tardía al día 15 de enfermedad neurológica, lo cual pudo disminuir la sensibilidad de la prueba molecular.

No encontramos más evidencias de la descripción de dengue y el desarrollo de SGB en los casos de esta serie. Algunos casos reportados de dengue describen esta asociación y la «potenciación inmunitaria» desempeña un papel importante en la patogenia⁽²⁰⁾. Los anticuerpos de reacción cruzada de una infección previa

podrían actuar contra los determinantes antigénicos que conducen a la desmielinización⁽²¹⁾. La *Escherichia coli* no toxigénica fue aislada en todas las muestras de los casos, lo que podría ser tomado como parte de la microbiota intestinal⁽²²⁾.

Esta serie tuvo dos limitaciones, a partir de las cuales se pueden formular recomendaciones. La primera fue que no se enviaron muestras biológicas de todos los pacientes reportados en la región, por lo que se recomienda continuar reforzando la comunicación y capacidad diagnóstica en las regiones y que se envíe de forma obligatoria y oportuna las muestras hasta reportar el posible agente infeccioso asociado a la enfermedad. Estas acciones permitirán establecer estrategias de control bajo el contexto de Una Salud y en coordinación con organismos nacionales, regionales privados e internacionales cooperantes.

La segunda limitación es que solo se pudo confirmar el diagnóstico de SGB en 7 casos. En ellos fue priorizado el criterio

clínico de rápida progresión (C. Brighton: 3). Este escenario genera la recomendación de estudiar adecuadamente al paciente y poner a disposición del personal de salud las herramientas posibles para un correcto diagnóstico (equipos de electromiografía, agujas de electromiografía, agujas de punción lumbar, laboratorios regionales equipados y abastecidos de insumos, etc.). También es vital el personal de salud especialista, que en situaciones de brote estén las 24 horas atendiendo casos sospechosos en hospitales con alta demanda de atención de pacientes.

Debe existir un real compromiso de los gobiernos regionales en implementar a sus hospitales para un rápido y correcto estudio, confirmación y tratamiento de casos de SGB. Es importante realizar estudios longitudinales con mayor población e intervenciones en salud, animal, medio ambiental y humana para implementar todas las estrategias posibles para el control del Guillain-Barré en el Perú.

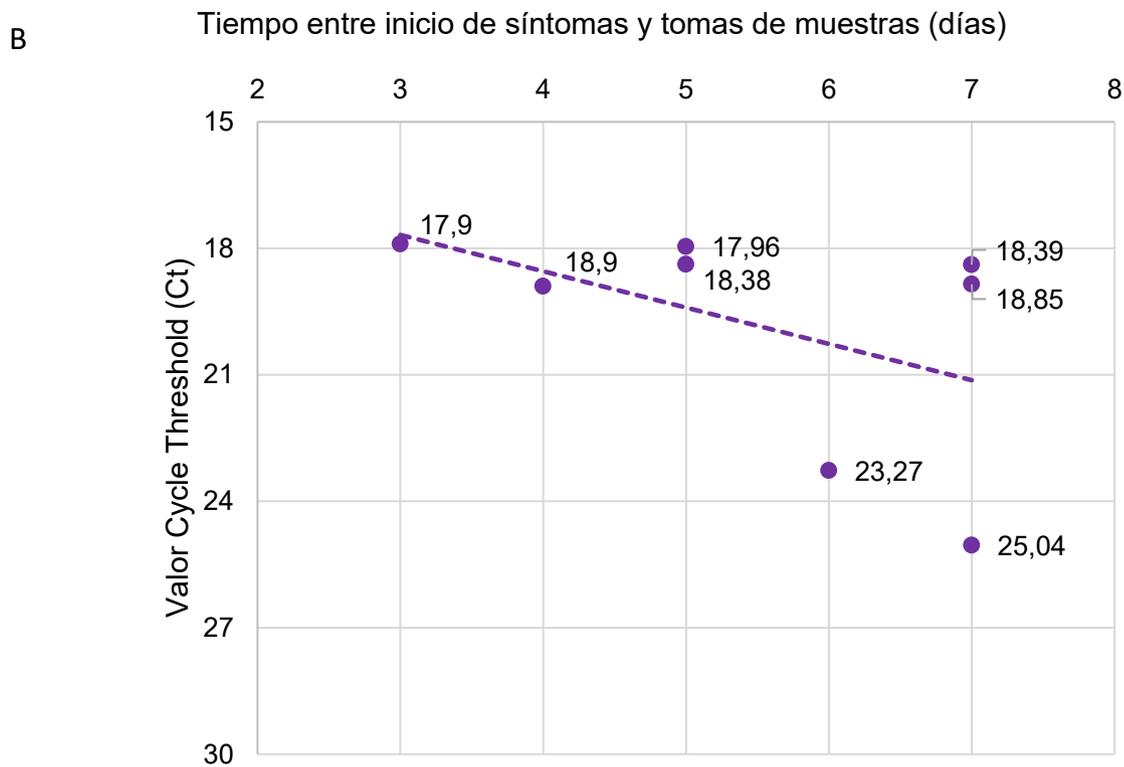
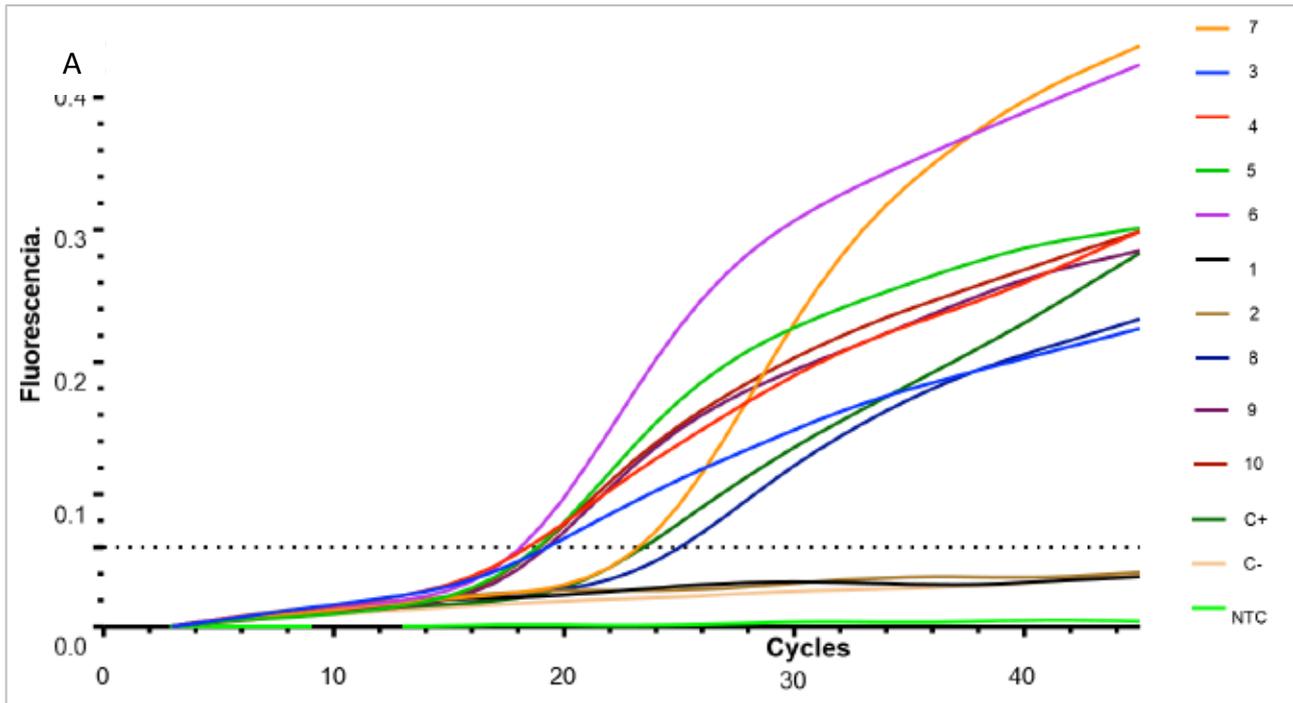


Figura 1. A. Curvas de fluorescencia obtenidas durante la evaluación del PCR para *C. jejuni*, el valor de Cycles (valor CT) es el número de ciclos en el que la señal fluorescente cruza este umbral. Se observa la presencia de 8 curvas (caso 3 a 10) que refleja la positividad de resultado. B. Valores CT y días de toma de muestra desde el inicio de síntomas. Se observa una disminución de la media de los valores CT a mayor día de toma de muestra desde el inicio de síntomas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med*. 2012; 366: 2294-304. DOI: 10.1056/NEJMra1114525.
2. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, *et al*. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019; 15: 671-83. DOI: 10.1038/s41582-019-0236-6.
3. Bragazzi NL, Kolahi A-A, Nejadghaderi SA, *et al*. Global, regional, and national burden of Guillain-Barré syndrome and its underlying causes from 1990 to 2019. *J Neuroinflammation*. 2021; 18: 264. DOI: 10.1186/s12974-021-02351-5.
4. Munayco CV, Gavilan RG, Ramirez G, Loayza M, Miraval ML, Whitehouse E, Gharpure R, Soares J, Soplopucó HV, Sejvar J. Large Outbreak of Guillain-Barré Syndrome, Peru, 2019. *Emerg Infect Dis*. 2020; 26(11):2778-2780. DOI: 10.3201/eid2611.200127.
5. Nota informativa: Incremento de casos de Síndrome Guillain-Barré Perú - OPS/OMS [Internet]. Organización Panamericana de la Salud [citado el 9 de agosto de 2023] Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/nota-informativa-incremento-casos-sindrome-guillain-barre-peru>
6. Doets AY, Verboon C, van den Berg B, *et al*. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018; 141: 2866-77. DOI: 10.1093/brain/awy248.
7. Leonhard SE, van der Eijk AA, Andersen H, *et al*. An International Perspective on Preceding Infections in Guillain-Barré Syndrome: The IGOS-1000 Cohort. *Neurology* 2022; 99: e1299-313. DOI: 10.1212/WNL.00000000000014484.
8. Lehmann HC, Hartung H-P, Kieseier BC, Hughes RA. Guillain-Barré syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10: 643-51. DOI: 10.1016/S1473-3099(10)70140-7.
9. Parra B, Lizarazo J, Jiménez-Arango JA, Zea-Vera AF, González-Manrique G, *et al*. Guillain-Barré Syndrome Associated with Zika Virus Infection in Colombia. *N Engl J Med*. 2016; 375(16):1513-1523. DOI: 10.1056/NEJMoa1605564.
10. Tan CY, Razali SNO, Goh KJ, Sam IC, Shahrizaila N. Association of dengue infection and Guillain-Barré syndrome in Malaysia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2019;90(11):1298-1300. DOI: 10.1136/jnnp-2019-320756.
11. Pachas P, Donaires F, Gavilán RG, Quino W, Vidal M, Cabezas C *et al*. Agentes infecciosos en muestras biológicas de pacientes con síndrome de guillain-barré en Perú, 2018-2019. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2020;37(4):681-688. DOI: 10.17843/rpmesp.2020.374.5169
12. Situación del Síndrome de Guillain Barre en el Perú. *Semana Epidemiológica* 30 [Internet]. Lima: Centro Nacional de Epidemiología [citado el 9 de agosto de 2023] Disponible en: https://www.dge.gob.pe/epipublic/uploads/sala_sgb/sala_sgb_202330_31_084200.pdf
13. Reyes-Vega MF, Soto-Cabezas MG, Soriano-Moreno AN, *et al*. Clinical features of Guillain-Barré syndrome and factors associated with mortality during the 2019 outbreak in Peru. *J Neurol*. 2023; 270: 369-76. DOI: 10.1007/s00415-022-11215-8.
14. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* 2021; 397: 1214-28. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00161-5.
15. Ramos AP, Leonhard SE, Halstead SK, Cuba MA, Castañeda CC, *et al*. Guillain-Barré Syndrome Outbreak in Peru 2019 Associated With *Campylobacter jejuni* Infection. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2021;8(2):e952. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000952.
16. Alva-Díaz C, Mori N, Pacheco-Barrios K, *et al*. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. *Neurol Argent*. 2020; 12: 36-48. DOI: 10.1016/j.neuarg.2019.09.006
17. Aristondo FM, Moyano AB, Álvarez PP. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de personas con Síndrome de Guillain Barré. GPC N°23, Versión corta. 2019 [Internet]. Lima, IETSI [citado el 10 de agosto de 2023]. Disponible en: http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/tecnologias_sanitarias/GPC_SGB_Versión_corta2019.pdf
18. Aguirre B, Carrizosa J, Martínez DP, Montoya JG. Fisiopatología del síndrome de Guillain Barré axonal. *Iatreia*. 2002; 15(2): 103-110. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932002000200005&lng=en.
19. Quino W, Caro-Castro J, Mestanza O, Hurtado V, Zamudio ML, Cruz-Gonzales G, Gavilan RG. Emergence and Molecular Epidemiology of *Campylobacter jejuni* ST-2993 Associated with a Large Outbreak of Guillain-Barré Syndrome in Peru. *Microbiol Spectr*. 2022;10(5): e0118722. DOI: 10.1128/spectrum.01187-22.
20. Lim CS, Kaisbain N, Lim WJ. A Rare Combination: Dengue Fever Complicated With Guillain-Barre Syndrome. *Cureus*; 15: e40957. DOI: 10.7759/cureus.40957.
21. Vega J, Suclupe D, Coico M, Aguilar F. Etiología viral en el síndrome de Guillain-Barré: Buscando una respuesta a lo idiopático. *Rev. Fac. Med. Hum*; 22(3): 584-596. DOI: <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v22i3.2993>.
22. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev*. 1998; 11(1):142-201. DOI: 10.1128/CMR.11.1.142.