

Mimetismo molecular entre el *Plasmodium* sp y los antígenos del síndrome de Guillain-Barre

Yuliana Marcela Emiliani-Navarro,^{1,3} D Vega,¹ G Muzi,¹ Marlon Munera-Gomez,¹ Andrés Sánchez^{1,2,4}

¹Facultad de Salud, Grupo de Investigación Nuñista de Medicina (GINUMED), Corporación Universitaria Rafael Núñez, Colombia

²Grupo de Alergología Clínica y Experimental (GACE), IPS Universitaria, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

³Grupo de Investigación de Infectología Pediátrica (GIINPED), Fundación Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Universidad de Cartagena, Bolívar, Colombia

⁴Grupo de Investigación en Tecnología Farmacéutica Cosmética y de Alimentos (GITFCA). Universidad de Cartagena, Bolívar, Colombia

Correspondencia:

Yuliana Marcela Emiliani Navarro
yulianaemilianinarro@gmail.com

Rev Alerg Mex 2024; 71 (1): 54

<https://doi.org/10.29262/ram.v71i1.1374>

Resumen

Objetivo: Analizar el mimetismo molecular entre *Plasmodium* spp. y autoantígenos asociados al SGB, identificando posibles epítomos antigénicos.

Métodos: Se emplearon PSI-Blast, Praline, Emboss, Protein Data Bank, Swiss Model Server, AlphaFold 2, Ellipro y PyMol 2.3 para buscar homologías, realizar alineamientos, obtener estructuras proteicas y predecir epítomos.

Resultados: Se incluyeron 17 autoantígenos y siete objetivos inmunológicos del sistema nervioso periférico, identificándose 72 posibles epítomos asociados al SGB. Del proteoma de *Plasmodium* spp. (298 proteínas), solo dos mostraron similitud cercana al 30% con TRIM21 y BACE1, generando siete posibles epítomos.

Conclusión: No se observaron homologías significativas entre el proteoma de SGB y *Plasmodium* spp. Se sugiere la exploración de otros mecanismos como el daño capilar inmunomediado, Epitope Spreading o Bystander Activation para explicar la asociación mencionada. Estos hallazgos subrayan la necesidad de aclarar la etiología de las enfermedades autoinmunes y el papel de los patógenos. Se enfatiza la necesidad de estudios experimentales para validar estos resultados.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barre; *Plasmodium*; In silico; Autoantígenos; Antígeno; Mimetismo molecular.

Abstract

Objective: Analyze the molecular mimicry between *Plasmodium* spp. and autoantigens associated with GBS, identifying possible antigenic epitopes.

Methods: PSI-Blast, Praline, Emboss, Protein Data Bank, Swiss Model Server, AlphaFold 2, Ellipro and PyMol 2.3 were used to search for homologies, perform alignments, obtain protein structures, and predict epitopes.

Results: 17 autoantigens and seven immunological targets of the peripheral nervous system were included, identifying 72 possible epitopes associated with GBS. From the proteome of *Plasmodium* spp. (298 proteins), only two showed similarities close to 30% with TRIM21 and BACE1, generating seven possible epitopes.

Conclusion: No significant homologies were observed between the proteome of GBS and *Plasmodium* spp. The exploration of other mechanisms such as immune-mediated capillary damage, Epitope Spreading or Bystander Activation is suggested to explain the mentioned association. These findings underscore the need to clarify the etiology of autoimmune diseases and the role of pathogens. The need for experimental studies to validate these results is emphasized.

Keywords: Guillain Barre syndrome; *Plasmodium*; In silico; Autoantigens; Antigen; Molecular mimicry.