



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“INMUNOGLOBULINAS VERSUS PLASMAFÉRESIS EN EL
SÍNDROME GUILLAIN-BARRE”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MÉDICO**

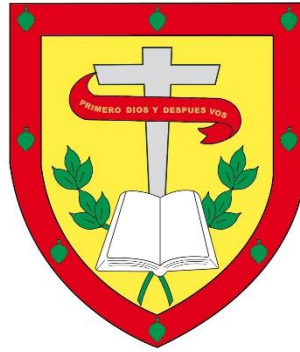
AUTOR: ALEXIS MARCELO ARIAS SARMIENTO

DIRECTOR: DR. JULIO CESAR OJEDA SÁNCHEZ

CUENCA - ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“INMUNOGLOBULINAS VERSUS PLASMAFERESIS EN
EL SINDROME GUILLAIN-BARRE”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: ALEXIS MARCELO ARIAS SARMIENTO

DIRECTOR: DR. JULIO CESAR OJEDA SÁNCHEZ

CUENCA - ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Alexis Marcelo Arias Sarmiento portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **010742208-**

1. Declaro ser el autor de la obra: **“INMUNOGLOBULINAS VERSUS PLASMAFERESIS EN EL SÍNDROME GUILLAIN-BARRE”**, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **27 de marzo de 2023**



F:

Alexis Marcelo Arias Sarmiento

C.I. 010742208-1

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**INMUNOGLOBULINAS VERSUS PLASMAFERESIS EN EL SÍNDROME GUILLAIN-BARRE**" realizado por **ALEXIS MARCELO ARIAS SARMIENTO** con documento de identidad **No. 010742208-1**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 27 de marzo de 2023.



F:

DR. JULIO CÉSAR OJEDA SÁNCHEZ.

DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios que me ha guiado paso a paso durante el trayecto de mi carrera estudiantil. A mi mamá Irma Sarmiento, a mi papá Marcelo Arias y a mi hermano Diego Arias, que me apoyaron durante todo este tiempo y me acompañaron durante las “malas noches de estudio”. De igual manera, dedico este logro a mis abuelitos, mami Zoila y papi Cesar, que me motivaban en cada visita que les hacía. Finalmente, a mis padrinos Juan Sarmiento y Ximena Campoverde que desde la distancia siempre me brindaron su cariño y apoyo.

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer al Dr. Julio Ojeda por haberme ayudado durante el proceso de esta investigación, a toda mi familia que han estado pendiente de mí. Un especial agradecimiento a mi mamá y papá que me ayudaron para seguir la carrera de mis sueños, que estuvieron alado mío durante cada logro y a ellos les doy la gracias por todo lo que tengo.

A mis amigos, Heinz Palacios, Briyit Romero, Gabriela Peralta, María José Pesantez, Andrés Castro, Sarahi Vergara y Daniela Barros por todos los momentos compartidos dentro y fuera de la universidad.

Por último, a mi mejor amigo Christopher Chica por su amistad sincera e incondicional que me ha acompañado desde primer ciclo y a Paulette Orellana por todos los momentos felices que hemos vivido, Gracias por todo.

¡Solo me falta decir FAMILY WE ACHEVIED IT!

1. RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que se ha asociado con enfermedades infecciosas como desencadenante, las investigaciones para el tratamiento de enfermedades neurológicas inmunomediadas han tenido una mejora considerable gracias al conocimiento disponible sobre la fisiopatología, desarrollo de la enfermedad y el tratamiento que se pueden utilizar. La inmunoglobulina humana intravenosa (IgIV) es la terapia más utilizada siendo esta mayormente accesible y la plasmaféresis que tiene una efectividad durante las primeras semanas de la afección.

Conclusión: En cuanto al tratamiento ambos son efectivos, la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa son eficaces para tratar el SGB, según la escala de Hughes y los criterios de Brighton nos podrían guiar hacia que tratamiento usar según su disponibilidad y ausencia de contraindicaciones. Debido a la accesibilidad y disponibilidad se utiliza IgIV como primera línea, por encima de la plasmaféresis.

Palabras clave: Guillain-Barré, Inmunoglobulina, Plasmaféresis y Tratamiento

2. ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome is an acute autoimmune polyradiculoneuropathy associated with infectious diseases as a trigger; research for treating immune-mediated neurological disorders has dramatically improved thanks to the available knowledge about the pathophysiology, development of the disease and the treatment that can be used. Intravenous human immunoglobulin (IVIG) is the most commonly used therapy, being the most accessible, and plasmapheresis is effective during the first weeks of the condition.

Conclusion: Both plasmapheresis and intravenous immunoglobulin are effective in treating GBS, The Hughes scale, and the Brighton criteria could guide us to which treatment to use according to its availability and absence of contraindications. Due to accessibility and availability, IVIG is the first line above plasmapheresis.

Keywords: Guillain-Barré, Immunoglobulin, Plasmapheresis, and Treatment

ÍNDICE**CONTENIDO**

1. RESUMEN.....	VII
2. ABSTRACT.....	VIII
3. INTRODUCCIÓN	1
4. DESARROLLO DEL TRABAJO.....	2
4.1. FISIOPATOLOGIA.....	2
4.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA	2
4.3. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO	3
4.4. TRATAMIENTO.....	5
4.5. PRONÓSTICO	7
5. DISCUSIÓN.....	7
6. CONCLUSIONES	10
7. BIBLIOGRAFÍAS	11
8. ANEXOS.....	14
8.1. Anexo 1.....	14
8.2. Anexo 2.....	15
8.3. Anexo 3.....	18

3. INTRODUCCIÓN

El síndrome Guillain-Barre (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune, por lo tanto, esta patología se caracteriza por el daño hacia las células nerviosas debido a un proceso infeccioso procedente de una infección respiratoria o gastrointestinal. El cuadro clínico se manifiesta con parestesias, dolor neuropático, debilidad muscular flácida bilateral, simétrica y de forma ascendente, acompañada de pérdida o disminución de los reflejos profundos (1). En la presente investigación se pretende aportar para la mejor elección terapéutica, describiendo cuales son los resultados clínicos mediante el uso de la inmunoglobulina IgIV versus Plasmaféresis para el tratamiento del SGB.

La incidencia a nivel mundial del SGB es de 1 a 2 por cada 100.000 individuos, tiene mayor afinidad en hombres a comparación de las mujeres (2:1) y puede darse en cualquier edad, pero usualmente se presenta en pacientes entre 30-50 años. La mortalidad de esta enfermedad es del 3% y los pacientes tienen una recuperación favorable en un 75%, complicaciones hasta un 25% de las personas necesitan apoyo ventilatorio de las cuales 20% pueden terminar con discapacidad física (2). En Perú la incidencia es de 0.62 a 0.92 por cada 100.000 habitantes, con un predominio igual en el sexo masculino en edades entre 20-59 años y puede llegar a ocupar una letalidad que llega hasta un 8.4%, este valor se encuentra entre un rango de mortalidad mundial entre 5 al 10% (3).

El síndrome de Guillain-Barre requiere un tratamiento multidisciplinario, el abordaje para estos pacientes comienza desde los cuidados médicos generales, manejo de la disfunción respiratoria, analgesia y por último podemos mencionar dos terapias que se utiliza la plasmaféresis e inmunoglobulina (4). Según el determinado outcome de cada tratamiento, específicamente del IgIV o PF, depende de la decisión del médico para seleccionar cual utilizar en el paciente, su accesibilidad de conseguirlo según el tratamiento aportará en la estadía hospitalaria, la recuperación y la superación de la enfermedad (5).

Ambas alternativas terapéuticas son efectivas clínicamente, la diferencia nace a partir de su mecanismo de acción, duración hospitalaria, en sus costos y en sus complicaciones; las complicaciones utilizando el tratamiento con plasmaféresis implica trombosis venosa profunda, hemólisis, entre otras y al utilizar IgIV podemos mencionar fiebre, astenia, náuseas, etc (6). Debido al desafío médico que representa este tipo de paciente se ha planteado el objetivo de describir los resultados clínicos con ambas alternativas.

4. DESARROLLO DEL TRABAJO

4.1. FISIOPATOLOGIA

El síndrome de Guillain-barré se destaca por presentarse después de una infección previa entre la segunda y cuarta semana, este antecedente post-infeccioso puede ser de origen gastrointestinal o respiratorio que activa el sistema inmune del paciente la cual produce un ataque a los nervios periféricos.

La patología inicia con el reconocimiento del microorganismo por los macrófagos que posteriormente lo presenta al linfocito T CD4 que desencadena una respuesta inmune formando los TH2 que libran interleucinas provocando la maduración del linfocito B y este luego se convierte en plasmocito. Este plasmocito tiene la capacidad de formar inmunoglobulinas (IgG) que como respuesta realiza un mimetismo molecular atacando la esfingomielina (4,7), gangliósidos que prácticamente son glucoesfingolípidos que contienen residuos de ácidos siálico, cuyos complejos forman parte de la vaina de mielina de los nervios periféricos. Existen varios anticuerpos contra glucósidos que son específicos para los diferentes subtipos clínicos del síndrome de Guillain barre; entre los subtipos podemos mencionar: AIDP, AMAN, AMSAN y SMF (8,9).

Como resultado, los nervios no pueden transmitir señales de manera eficiente y los músculos comienzan a perder su capacidad de responder a las órdenes del cerebro, causando debilidad. La debilidad que se observa en SGB aparece de forma rápida y empeora durante horas o días (10).

4.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los síntomas típicos se presentan entre los primeros días hasta las cuatro semanas e inician a nivel de los miembros inferiores con debilidad muscular de forma simétrica, la evolución de los síntomas tiene una evolución centripeta y esta patología se caracteriza por ser progresivo con una afectación ascendente, esto puede provocar incluso la pérdida o disminución de los reflejos osteotendinosos. Los pacientes suelen manifestar adormecimiento u hormigueo de sus miembros inferiores, al ser una enfermedad que afecta de manera ascendente puede provocar alteraciones a nivel de los músculos

respiratorios, brazos y los pares craneales que se encuentran afectados en un 25% de los casos, siendo una parálisis facial bilateral el signo que más se destaca (11).

Las formas clínicas que se puede presentar en el SGB son:

- Sd. Fisher: Arreflexia, ataxia y oftalmoparesia
- Sd. Guillan-Barré motor puro: afectación de las raíces anteriores
- Sd. Guillain-Barré sensitivo puro: lesiones inflamatorias y desmielinización en las raíces posteriores
- Sd. Guillain-Barré craneal: Oftalmoplejía u diplejía facial (11).

La progresión ascendente de la enfermedad suele darse dentro de 4 semanas o hasta 6 semanas en algunos casos, durante esta fase progresiva entre el 20 al 30% de los pacientes pueden desarrollar insuficiencia respiratoria y requieren apoyo ventilatorio en la unidad cuidados intensivos (UCI). Esta condición clínica en un 25% puede deteriorarse durante o después del tratamiento con IgIV o plasmaféresis. La severidad y la duración de la enfermedad es totalmente variada desde una debilidad leve con recuperación espontánea hasta individuos con tetraplejía (12).

Tabla 1: Clínica del paciente con Síndrome de Guillain-barré

Síntomas y signos del Síndrome de Guillain-Barre		
Típicos	Adicionales	De Alarma
Debilidad	Visión borrosa	Disfagia
Arreflexia	Caídas o marcha tórpidas	Disnea
Disminución de la sensibilidad	Contracciones musculares	Lipotimia

Fuente: Vera-Carrasco O. Síndrome de Guillain Barré. Cuad. - Hosp. Clín.

Elaborado por: Alexis Arias

4.3. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar el síndrome de Guillain-Barre podemos mencionar criterios clínicos que nos ayudan en la sospecha clínica de la patología, entre ellos podemos mencionar a los criterios de Ausbury y los criterios de Brighton. En cuanto a los criterios de Ausbury, nos mencionan criterios necesarios para el diagnóstico como la debilidad, la arreflexia, características que apoyan el diagnóstico como la progresión de síntomas, simetría relativa, entre otras (13,14).

Por otro lado, el uso de los criterios de Brighton se realiza mediante 7 ítems siendo estas calificadas sobre 4 puntos en la cual nos menciona los signos y síntomas que presenta el paciente (tabla 2) (14). El diagnóstico se obtiene mediante los niveles de certeza diagnóstica; el nivel 1 se caracteriza por ser el más alto con todos los ítems presentes, el nivel 2 tiene los ítems del 1 al 4 y el nivel 3 presenta los ítems del 1-4 junto al 7 (14,18).

Ilustración 1: Criterios de Brighton

Criterios diagnósticos	Nivel de certeza diagnóstica			
	1	2	3	4
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	+	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 horas a 28 días	+	+	-	+/-
Celularidad en líquido cefalorraquídeo < 50/μL	+	+/-	-	+/-
Concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo mayor a los valores normales	+	+/-	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa consistentes con un subtipo de síndrome de Guillain-Barré	+	+	+	+
Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

Fuente: García D. Gonzales P. Salgado I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. Med. Int.Mex.

Las pruebas que se usan para detectar SGB son: estudio del líquido cefalorraquídeo, estudio neurofisiológico, estudios de conducción nerviosa y neuroimagen. Es importante conocer que en el estudio del líquido cefalorraquídeo vamos a encontrar una disociación albumino citológica cuya acción es el aumento de las proteínas por encima de lo normal, con un recuento celular sin alteración. La primera semana las proteínas del líquido cefalorraquídeo suelen encontrarse en valores normales, pero a finales de la segunda semana el 90% de los pacientes van a tener un aumento y aproximadamente un 15% se encontrarán con un aumento del recuento celular (15).

Pese a que el diagnóstico es netamente clínico, la resonancia magnética de médula espinal tiene una sensibilidad del 83%, la ecografía nerviosa ofrece una alternativa económica y práctica en la cual podemos visualizar un agrandamiento de la raíz cervical, proporcionando una sensibilidad, especificidad y valor predictivo del 85% (16).

Para valorar la severidad se deberá tomar en cuenta la escala de Huges, esta escala de discapacidad y gravedad para pacientes con SGB se evalúa mediante grados siendo estas las siguientes (18):

- Grado 0: Individuo sano, sin discapacidad

- Grado 1: Presencia de síntomas menores, capaz de correr
- Grado 2: El paciente tiene la capacidad de caminar 10 metros sin ayuda, pero es incapaz de correr
- Grado 3: Paciente camina 10 metros con apoyo
- Grado 4: No puede caminar, confinado a una cama o silla
- Grado 5: Requiere asistencia respiratoria
- Grado 6: Muerte

4.4. TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la elección entre 2 planes terapéuticos, plasmaféresis o recambio plasmático terapéutico (RPT) y el uso de inmunoglobulina intravenosa (IgIV). El uso del RPT es efectivo dentro de los primeros 7 días y tiene una aplicación terapéutica hasta las primeras cuatro semanas de la enfermedad; esta línea de tratamiento busca eliminar los autoanticuerpos circulantes en sangre periférica y consigue disminuir el tiempo de los síntomas motores junto al riesgo de la intubación orotraqueal (14,17). El uso de inmunoglobulina intravenosa tiene beneficios similares a la plasmaféresis, el grado de discapacidad y el tiempo de recuperación son iguales, aunque el uso de IgIV es de primera elección debido por la disponibilidad y accesibilidad del tratamiento (18).

El uso de la inmunoglobulina intravenosa tiene un régimen máximo de 2gr/kg, usualmente se aplica 0.4g/kg cada día por cinco días consecutivos o 1gr/kg por dos días, como se dijo anteriormente el uso de las inmunoglobulinas a remplazado al recambio plasmático terapéutico debido a la disponibilidad y accesibilidad (19). Los beneficios utilizando este tratamiento incluye la mejoría de la discapacidad del paciente en la cual después de 4 semanas logra caminar con o sin ayuda, recuperación fuerza muscular total, reducción de la ventilación mecánica y disminución de recaída a largo plazo; los efectos adversos son náuseas, vómitos y exacerbación de la insuficiencia renal (18,19).

Pacientes con una recaída clínica o deterioro después de una mejoría tras el tratamiento con IgIV se le denomina como fluctuación clínica relacionada al tratamiento, si esto sucede se considera una nueva administración de IgIV en un tiempo de 2 – 5 días (15,20).

El reemplazo del plasma, consiste en eliminar los autoanticuerpos y ser reemplazados por plasma fresco congelado o albúmina humana al 5%, mediante la eliminación se permite que se detenga el daño nervioso junto a la progresión de la enfermedad. Este método terapéutico reduce el nivel del grado de discapacidad permitiendo al paciente caminar sin ayuda, disminuye el riesgo de ventilación mecánica, recuperación total de la fuerza muscular, baja la tasa de recaídas y mortalidad; los efectos adversos en el uso de la plasmaféresis fueron hipotensión, trombosis, decaimiento y anormalidades en la coagulación (19).

El recambio plasmático terapéutico consiste en la extracción de determinado volumen de plasma, por lo general entre 2 a 5 litros o administrar 200-250ml/kg de plasma, para remover o eliminar las partículas que tienen un peso mayor molecular, patógenos o disminuir la tasa de inmunocomplejos circulantes en el plasma que intervienen en la respuesta inmune patológica, considerados responsable de la enfermedad o de sus manifestaciones clínicas (20). Se recomienda utilizar el tratamiento con plasmaféresis dentro de las 2 semanas o a su vez, hasta las 4 semanas desde el inicio de los síntomas, con la escala de severidad de Hughes >2 en aquellos pacientes que no pueden caminar sin ayuda y los que desarrollan debilidad de la musculatura orofaríngea y ventilatoria de forma progresiva. La administración se puede realizar en un periodo de 8-10 días, cuatro sesiones de plasmaféresis, en caso de una falla o refractariedad se puede aumentar las veces de sesiones (18,20).

El recambio del volumen de plasma se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de plasma estimado (Litros)} = 0.07 * \text{Peso (Kg)} * (1 - \text{Hematocrito})$$

Para el manejo inicial es indispensable realizar algunas técnicas para el soporte vital del paciente, podemos mencionar las siguientes (21):

- a) Empleo de heparinas de bajo peso molecular: Se utiliza por la movilidad reducida
- b) Vigilancia de la función respiratoria: Para brindar ventilación mecánica en caso que sea necesario.
- c) Control de la presión arterial
- d) Electrocardiograma: Para vigilar la presencia de arritmias cardíaca, especialmente en pacientes con debilidad progresiva.
- e) Vigilar dolor neuropático

El manejo para los pacientes que necesitan ventilación mecánica se presenta en aquellos individuos que desarrollan el síndrome con una progresión rápida dentro de las 48 horas con compromiso del nervio facial bilateral o disautonomía. Los factores que influyen en la falla respiratoria son la capacidad vital <20 mL/Kg o una disminución de más del 30%, presión inspiratoria de <30 cm H₂O y presión espiratoria máxima de <40 cm H₂O (22).

Las personas que padecen SGB usualmente tienen una recuperación exitosa debido a que sus signos y síntomas desaparecen según el tratamiento que recibe, entre algunas complicaciones podemos nombrar la dificultad respiratoria que es un criterio de gravedad, lo cual hay que tener en cuenta debido a que van a necesitar ventilación de apoyo, trombosis venosa profunda, úlceras, neumonía y contracturas (23).

En aquellos pacientes que tienen un puntaje mayor a 2 en la escala de severidad de Hughes, se indica iniciar tratamiento específico, con o sin los estudios del líquido cefalorraquídeo y electrofisiología (23,18).

4.5. PRONÓSTICO

Alrededor del 85% de los pacientes con síndrome de Guillen-Barré tienen un pronóstico favorable con una tasa de discapacidad baja, la mayor parte de los pacientes no quedan con secuelas, aunque en promedio el 15% pueden quedar con una discapacidad permanente y la mortalidad suele variar entre 2 y 12%. Hay algunas características que pueden determinar si el paciente tiene mal pronóstico como una edad avanzada, necesitada de ventilación mecánica, entre otras; estos pueden solucionarse son los dos tipos de tratamiento descritos anteriormente en la investigación (23).

5. DISCUSIÓN

Aladawi A. et al. (24), en Estados Unidos (2021), en una revisión sistemática. “Guillain Barre Syndrome as a Complication of COVID-19: A Systematic Review”, mencionan que, el uso de electromiografía, los criterios de Brighton y la sintomatología que presenta el paciente como debilidad motora, disminución o pérdida de los reflejos tendinosos y hormigueo nos permite llegar al diagnóstico de SGB. De igual manera, Callagan B. et al. (25), en Estados Unidos (2015), en su investigación, concluye que, el uso clínico, electromiograma y estudios de conducción nerviosa permiten acercarse al diagnóstico de SGB y los resultados del líquido cefalorraquídeo de la punción lumbar, muestran las proteínas elevadas.

De igual manera Chen C. et al (26) en China reportaron un caso en el 2021 “Severe Guillain-Barré syndrome after surgery for multiple fractures: a rare case report with a 5-year follow-up and a brief review of the literature” en el que describieron una debilidad progresiva junto a exámenes electrofisiológicos y examinación del líquido cefalorraquídeo para detectar SGB. Odajiu I. et al. (27) en Rumania (2022) en su investigación de reporte de casos con 9 pacientes, también concuerda con el estudio de Chen C mencionando que, para el diagnóstico de síndrome de Guillain barre se utilizó la sintomatología del paciente y a su vez otros exámenes como hemogramas, análisis del fluido cefalorraquídeo y detección de anticuerpos.

Stoian A et al (14), en Rumania 2020 como reporte de caso, “Therapeutic plasma exchange as a first-choice therapy for axonal Guillain-Barré syndrome”, sugieren que la terapia con plasmaféresis sea de primera elección en las variantes del GBS debido a que es un medio relativamente seguro y tiene un procedimiento bien tolerado, siendo así que permite aliviar a pacientes en la unidad de cuidados intensivos. Por otro lado, Huges RAC et al (17), en Londres 2012 en su investigación en 150 adultos, determino que, se puede usar los dos tipos de terapia, la inmunoglobulina y la plasmaféresis, ya que no influyen en eventos adversos para el paciente durante su recuperación.

Contrariamente a las dos anteriores investigaciones, Islam B. et al. (28), en su investigación EEUU, describen otra alternativa segura y factible para el tratamiento de síndrome Guillain barre, siendo esta la administración de una pequeña porción y no la totalidad de inmunoglobulina o plasmaféresis en aquellos países con bajo y medianos ingresos. De igual manera, Mahendiratta M, Et al (29), en el año 2015 en su revisión sistemática “Plasma exchange for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropath”, menciona que, el uso del tratamiento del recambio plasmático en estos pacientes puede proporcionar una mejoría en cuanto a la discapacidad y deterioro clínico a corto plazo, sin embargo, también menciona que se necesita identificar aún más agentes que prolonguen la acción beneficiosa del intercambio plasmático.

Según Ye Y. et al (30), en su investigación realizado en China en el 2019 “Comparison on therapeutic effect of plasma exchange and intravenous immunoglobulin for Guillian-Barre syndrome” en 64 pacientes, determinó que, después de una terapia con plasmaféresis el defecto de la función nerviosa tuvo mejor respuesta en comparación a aquellos pacientes administrados con IgIV, pero en cuestión de mejor outcome o

respuesta clínica, se le atribuye a la administración de IgIV. Una similar investigación de Salas P et al. (31) en el 2016 “Human Immunoglobulin Versus Plasmapheresis in Guillain–Barre Syndrome and Myasthenia Gravis: A Meta-Analysis” estableció que no encontró ninguna evidencia que fundamente la preferencia del uso entre la administración de plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa en cuanto a eficacia, seguridad y en la duración de la estancia hospitalaria.

Por lo contrario, Charra B et al. (32) en su investigación realizado en el 2014 “Intravenous immunoglobulin vs plasma exchange in treatment of mechanically ventilated adults with Guillain-Barré syndrome” determinó que el uso de la inmunoglobulina humana disminuye la duración hospitalaria del paciente, es decir, los pacientes se recuperan y salen con el alta más pronto, así mismo, menciona que la recuperación de la motilidad fue más precoz en pacientes tratado con terapia IgIV.

Por otro lado, un estudio realizado en India (2018) que comparaba el costo de ambas terapias, IgIV o RPT, menciona que en aquellos pacientes que eligen el tratamiento de plasmaféresis les proporciona un tratamiento económico en comparación al tratamiento de inmunoglobulina intravenosa y también señala que no hay gran diferencia en cuanto a los resultados finales, por ello la elección terapéutica depende de la disponibilidad y accesibilidad del paciente al escoger el tratamiento (33).

6. CONCLUSIONES

Finalmente, Ambos tratamientos son efectivos teniendo los mismos beneficios, pero las diferencias nacen a partir del proceso terapéutico y sus efectos adversos. La inmunoglobulina es la mejor opción terapéutico debido a su administración sencilla, comodidad y disponibilidad; sus efectos secundarios como las náuseas y los vómitos pueden ser controlados. A diferencia de la plasmaféresis, se toma en cuenta su forma de administración invasiva, un equipo médico entrenado en estos procedimientos y el manejo del paciente, debido a que, este tratamiento puede causar trombosis, hipotensión y atelectasias. Por ello considero que la aplicación de IgIV más factible debido a la disponibilidad para realizarlo y la buena tolerancia que presenta el paciente.

7. BIBLIOGRAFÍAS

1. Guevara-Silva E, Castro S, Caparó-Zamalloa C, CortezEscalante J, Meza-Vega M. Características clínicas y respuesta al recambio plasmático terapéutico en los pacientes con síndrome de Guillain Barré. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2021;38(1):89- 94.
2. Munayco V. Soto G, Reyes F. Arica A, Napanga O. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. *Rev. peru. med. exp. salud pública*. 2019; 36 (1): 10-6.
3. Khan F. Amatya B. Brand C. Stokes L. Multidisciplinary care for Guillain-Barré síndrome. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 2011; 47(4): 607-12
4. Phillips Morales Óscar. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. *Rev.méd.sinerg*. 2019;4(11):2-10.
5. Saad K, Mohamad IL, Abd El-Hamed MA, Tawfeek MS, Ahmed AE, Abdel Baseer KA, El-Shemy AS, El-Houfey AA, Tamer DM. A comparison between plasmapheresis and intravenous immunoglobulin in children with Guillain-Barré syndrome in Upper Egypt. *Ther Adv Neurol Disord*. 2016;9(1):3-8.
6. Suárez E, Ortiz I, Mogolló P, Clavijo L, Ortiz A, Rodríguez H. et al. Minimización de costos: inmunoglobulina IV vs. plasmaféresis en síndrome de Guillain Barré. *Acta Neurol Colomb*. 2016; 32 (3): 184-9.
7. Espósito J. Carrera L. Natera D. Nolasco G. Nacimiento A. Ortez C. síndrome de guillain-barré y otras neuropatías autoinmunes. *Medicina*.2022;82(3):82-8.
8. Manrique G. Bahaman G. Motta A. Ramirez C. síndrome Guillain-barré: una mirada actual. *Rev.facu.salud*. 2016; 8(2): 38-45.
9. Carrillo-Pérez DL, García-Ramos G, Ruano-Calderón LÁ, et al. Síndrome de Guillain-Barré en un hospital de referencia en México. *Rev Mex Neuroci*. 2012;13(1):15-21.
10. Vega A, Suclupe O, Coico M, Aguilar R. Etiología viral en el síndrome de Guillain-Barré: Buscando una respuesta a lo idiopático. *Rev. Fac. Med. Hum*. 2022;22 (3): 584-96
11. Vera-Carrasco O. Síndrome de Guillaín Barré. *Cuad. - Hosp. Clín.*. 2019; 60 (2): 59-64.
12. Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 2016; 9(3) 717–27.

13. Garcia D. Gonzales P. Salgado I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med. Int.Mex.* 2018; 34 (1): 72-81.
14. Stoian, A., Șerban, G., Bajko, Z., Andone, S., Mosora, O., Bălașa, A. "Therapeutic plasma exchange as a first-choice therapy for axonal Guillain-Barré syndrome: A case-based review of the literature". *Experimental and Therapeutic Medicine* 2021; 13(2):261-269.
15. Esposito S. Longo M. Guillain–Barré syndrome. *Autoimmunity Reviews.* 2017; 16 (1), 96–101.
16. Shahrizaila, N., Lehmann, H. C., & Kuwabara, S. (2021). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 2021; 397 (1)1214–28.
17. Hughes RA, Swan AV, Raphaël JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain.* 2007; 130: 2245-57.
18. Diaz C. Mori N. Barrios K. Rimachi V. Torrejon O. Rosario C. et al. Guía de práctica clínica para el síndrome diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain- Barré. *Neurol.Arg.* 2020; 12 (1): 36-48.
19. Sonja E. Mandarakas M. Francisco G. Bateman K. Brito F. Cornblath R. Pieter A. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-barré en diez pasos. *MEDICINA.* 2021; 81 (1): 817-36.
20. Hernández J. Canul J. Frausto J. Mendez J. Predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en el síndrome de Guillain Barre. *Rev. Mex. Neuroci.* 2013; 14(5): 272-80.
21. Gómez A. Moreno C. Síndrome Guilláin-Barré en unidad de cuidados intencivos. *Neurol Scand.* 2013; 22 (3): 142-54.
22. Cevallos J. Vaca D. Ordoñez D. Díaz E. Guillain-Barré Syndrome. *Recimundo.* 2021; 6 (1): 96-103.
23. Aladawi, M., Elfil, M., Abu-Esheh, B., Abu Jazar, D., Armouti, A., Bayoumi, A. y Piccione, E. "Guillain Barre Syndrome as a Complication of COVID-19: una revisión sistemática", *Canadian Journal of Neurological Sciences.* 2022; 49(1), 38–48.

24. Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. The Importance of Rare Subtypes in Diagnosis and Treatment of Peripheral Neuropathy: A Review. *JAMA Neurol.* 2015;72(12):1510–1518.
25. Chen, J. Ma, Jx. Zuo, Ch. et al. Severe Guillain-Barré syndrome after surgery for multiple fractures: a rare case report with a 5-year follow-up and a brief review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord* 2021.
26. Odajiu I, Popescu BO, Davidescu EI. COVID-19 Associated Guillain–Barré Syndrome: A Report of Nine New Cases and a Review of the Literature. *Medicina.* 2022; 58(8):977-9.
27. Islam B, Islam Z, Rahman S, et al. Small volume plasma exchange for GuillainBarré syndrome: a phase II safety and feasibility study. *BMJ* 2018.
28. Mehndiratta MM, Hughes RAC, Pritchard J. Plasma exchange for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy 2015. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015; (8) 1-17.
29. Ye, Y., Li, S.-L., & Li, Y.-J. Comparison on therapeutic effect of plasma exchange and intravenous immunoglobulin for Guillian-Barre syndrome. *Transfusión Medicine* 2014;25(2), 79–84.
30. Salas P, Velez-Van-Meerbeke, A., Galvis-Gomez, C. A., & Rodriguez Q, J. H. Human Immunoglobulin Versus Plasmapheresis in Guillain–Barre Syndrome and Myasthenia Gravis. *Journal of Clinical Neuromuscular Disease* 2016; 18(1), 1–11.
31. Charra B et al. Intravenous immunoglobulin vs plasma exchange in treatment of mechanically ventilated adults with Guillain-Barré syndrome. *Pan African Medical Journal.* 2014;(18) 35-9.
32. Maheshwari A, Sharma R, Prinja S, Hans, R, Modi, M, Sharma, N, Marwaha, N. Cost-minimization analysis in the Indian subcontinent for treating Guillain Barre Syndrome patients with therapeutic plasma exchange as compared to intravenous immunoglobulin. *Journal of Clinical Apheresis* 2018; 33(6): 631-7

8. ANEXOS

8.1. Anexo 1

Tabla 1: Detallar los métodos diagnósticos para del Síndrome de Guillain Barré.

OBJETIVO ESPECÍFICO 1					
AUTOR, AÑO Y LUGAR	TITULO	TIPO DE INVESTIGACIÓN	MUESTRA	RESULTADOS	QUARTIL
Aladawi. Etal (41). 2021, Estados Unidos.	Guillain Barre Syndrome as a Complication of COVID-19: A Systematic Review	Revisión Sistemática	109 casos	Según esta revisión sistemática, la mayoría de los casos de COVID-19- Los GBS relacionados son del subtipo desmielinizante sensoriomotor con parálisis facial frecuente. La latencia entre la infección y el inicio de los síntomas neurológicos, así como la ausencia de genoma viral detectados por PCR sugieren un postinfeccioso, en lugar de un directo mecanismo infeccioso o parainfeccioso. Informes globales de Casos de GBS relacionados con COVID-19, además de pruebas para diferentes anticuerpos contra diferentes proteínas estructurales y glicolípidos en los nervios periféricos, mejoraría la comprensión de la cascada inmunológica de GBS relacionado con COVID-19. Finalmente, diagnóstico precoz e identificación de SGB en paciente con COVID-19	Q3
Callaghan B. Et al (42). 2015, Estados unidos	The Importance of Rare Subtypes in Diagnosis and Treatment of Peripheral Neuropathy	Revisión sistemática y ensayos clínicos aleatorizados		El reconocimiento de localizaciones raras de neuropatía periférica es esencial dadas las implicaciones para las pruebas diagnósticas y el tratamiento. El electrodiagnóstico y los estudios son un paso temprano importante en la evaluación diagnóstica y proporcionan información sobre la localización y fisiopatología de la lesión nervios.	Q1

Chen C Et al (43). 2021, China	Síndrome de Guillain-Barré grave tras cirugía de fracturas múltiples: reporte de un caso raro con un seguimiento de 5 años y una breve revisión de la literatura.	Reporte de caso	1 paciente	GBS es una complicación rara después de la cirugía ortopédica. Cuando se presenta debilidad progresiva en pacientes con trauma, se debe considerar la posibilidad de GBS, y el líquido cefalorraquídeo y exámenes electrofisiológicos que deben realizarse de manera oportuna. Para pacientes con GBS grave después de un trauma, el tratamiento los costos pueden ser altos y el pronóstico puede ser malo.	Q2
--------------------------------	---	-----------------	------------	--	----

Elaborado por: Arias Sarmiento Alexis.

8.2. Anexo 2

Tabla 2: Identificar los planes de tratamiento utilizados para el Síndrome de Guillain Barré

OBJETIVO ESPECÍFICO 2					
AUTOR, AÑO Y LUGAR	TITULO	TIPO DE INVESTIGACIÓN	MUESTRA	RESULTADOS	QUARTIL
Stoian A, Et al (44). 2020, Romania	Therapeutic plasma exchange as a first-choice therapy for axonal Guillain-Barré syndrome	Artículo de revisión y reporte de caso	1 paciente	La buena evolución de nuestro paciente sugiere que la TPE sea el tratamiento de primera elección para el subtipo AMAN de GBS. Una estrecha supervisión facilita la detección de posibles incumplimientos. caciones, y la pronta intervención hace que sea fácil tratarlos, demostrando que, en estas condiciones, el TPE es un medio relativamente seguro y procedimiento bien tolerado. La posibilidad de realizar TPE en la consulta de neurología por el abordaje venoso periférico permite ser realizado rápidamente	Q3

				desde el momento de la indicación terapéutica, ahorrar un tiempo precioso y aliviar a los colegas en cuidados intensivos unidades de trabajo adicional.	
Huges RAC, Et al (45). 2012, Londo.n	Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome (Review)	Ensayos controlados aleatorios (ECA) o ensayos controlados cuasialeatorios	18 pacientes childrren 150 adults	En esta revisión, evidencia de calidad moderada de los ensayos aleatorizados muestran que la IgIV comenzó en dos semanas desde el inicio acelera la recuperación tanto como PE, que se sabe que es más eficaz que la atención de apoyo sola. Según moderado evidencia de calidad no hay diferencia en la frecuencia de eventos adversos eventos, pero el tratamiento con IgIV es significativamente más probable que sea completado que PE. En un único ensayo, la administración de IgIV después de la EP no confiere un beneficio adicional significativo en comparación con el PE solo. En niños, la evidencia de baja calidad sugiere que la IgIV acelera la recuperación del paciente.	Q2
Ovidiu B., Et al (46), 2022 romania	COVID-19 Associated Guillain-Barré Syndrome: A Report of Nine New Cases and a Review of the Literature	Reporte de casos	9 Pacientes	Un vínculo entre COVID-19 y GBS podría ser posible; por lo tanto, se requiere una mayor vigilancia en la identificación temprana de estos casos para rápido diagnóstico y tratamiento. Algunas diferencias notables, como un inicio más temprano de los síntomas de GBS, Se ha observado una mayor disfunción	Q3

				respiratoria y mayores tasas de mortalidad en pacientes con COVID-19. entre la presentación de SGB en contexto de COVID-19 y SGB de otras causas.	
Islam B. Et al (47). 2018	Small volume plasma exchange for Guillain-Barré syndrome in resource-limited settings: a phase II safety and feasibility study	Artículo de revision	20 pacientes	SVPE parece una alternativa segura y factible tratamiento con plasmaféresis estándar (PE) o intravenosa inmunoglobulina (IVIg) para GBS; más estudios clínicos eficacia en los países de ingresos bajos y medianos son garantizado.	Q1
Mehndiratta M, Et al (48) 2015, Estados Unidos	Plasma exchange for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy	Revision sistemática		Evidencia de calidad moderada a alta de dos ensayos pequeños muestra que el recambio plasmático proporciona una mejoría significativa a corto plazo en la discapacidad, el deterioro clínico y la velocidad de conducción nerviosa motora en la PDIC, pero después puede ocurrir un deterioro rápido. No son infrecuentes los eventos adversos relacionados con la dificultad del acceso venoso, el uso de citrato y los cambios hemodinámicos. Necesitamos más investigación para identificar agentes que prolonguen la acción beneficiosa del intercambio de plasma.	Q2

Elaborado por: Arias Sarmiento Alexis.

8.3. Anexo 3

Tabla 3: Caracterizar las diferencias clínicas con la aplicación de inmunoglobulina en comparación con plasmaféresis.

OBJETIVO ESPECÍFICO 3					
AUTOR, AÑO Y LUGAR	TITULO	TIPO DE INVESTIGACIÓN	MUESTRA	RESULTADOS	QUARTIL
Ye Y, Et al (49), China. 2019	Comparison on therapeutic effect of plasma exchange and intravenous immunoglobulin for Guillain–Barre syndrome	Articulo Original	64 pacientes	Después del tratamiento con PE, el defecto de la función nerviosa pareció mejor que el grupo IgIV y el efecto clínico fue mejor que el grupo IVIg. Tasas efectivas de tratamiento de los dos grupos después de 2 semanas, respectivamente, son 96 y 79%. PE e IgIV pueden reducir significativamente la inmunoglobulina sanguínea de los pacientes con GBS IgG, IgA, IgM, C3 y C4, pero estos fueron significativamente más bajos en el grupo PE que en el grupo IVIg. Fib y MON% fueron significativamente menor en el grupo PE que en el grupo IgIV.	Q1
Salas P, Et al (50) 2016	Human Immunoglobulin Versus Plasmapheresis in Guillain–Barre Syndrome and Myasthenia Gravis: A Meta-Analysis	Meta - analisis		Se encontraron un total de 552 artículos y 24 cumplían con los criterios para una población estudiada de 4657 casos: 14 artículos eran sobre el SGB y 10 de miastenia gravis. No encontraron pruebas para sugerir que la PE o la inmunoglobulina intravenosa difieren en términos de eficacia o seguridad para tratar cualquiera de las 2 enfermedades. Duración de la estancia hospitalaria y ventilación los tiempos de apoyo son diferentes en cada enfermedad; sin embargo, no encontramos diferencia estadística en ninguno de los 2 tratos.	Q3

Maheshwari A, Et al (51). 2018, India.	Análisis de minimización de costos en el subcontinente indio para el tratamiento de pacientes con síndrome de Guillain Barre con plasmaféresis terapéutica en comparación con inmunoglobulina intravenosa	Articulo de revision	40 pacientes	No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de discapacidad de GBS durante el curso de tratamiento general en ambos grupos de tratamiento. El costo de bolsillo para el grupo de inmunoglobulina (IGIV) fue de INR 219 247 (4298 USD)	Q2
Charra B, Et al (52). 2014, Morocco.	Inmunoglobulina intravenosa vs plasmaféresis en el tratamiento de adultos ventilados mecánicamente con SGB	Articulo Original	estudio prospectivo, no aleatorizado	Se inscribieron cuarenta y un pacientes (21 en el grupo 1 y 20 en el grupo 2). La edad media fue de $37,4 \pm 9,2$ años, con predominio masculino (75,4%). Electromiograma en todos los pacientes encontró inflamatoria aguda polirradiculoneuropatía desmielinizante en el 80,5 % de los pacientes. La duración media de la hospitalización fue de $45,3 \pm 9,2$ días. La duración de la hospitalización del grupo IvIg es menos largo que el grupo PE ($p = 0,03$). El destete de la VM fue más precoz en el grupo IvIg que en el grupo PE ($p = 0,01$). También, el inicio de la recuperación de la motilidad fue más precoz en el grupo IvIg que en el grupo PE ($p = 0,04$).	Q3

Elaborado por: Arias Sarmiento Alexis.

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

ALEXIS MARCELO ARIAS SARMIENTO portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **010742208-1**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“INMUNOGLOBULINAS VERSUS PLASMAFERESIS EN EL SINDROME GULLAIN-BARRE”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **27 de marzo de 2023**.

F:

Alexis Marcelo Arias Sarmiento

C.I. 010742208-1