

**CAMBIOS EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA CON EL USO TEMPRANO DE
INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME
DE GUILLAIN BARRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HMP DE NEIVA
ENTRE EL 1 DE JULIO DE 1997 Y EL 30 DE JUNIO DEL 2007**

**PAOLA ANDREA CHAVARRO SANCHEZ
LUZ STELLA FIERRO LEAL
HECTOR FABIO ROCHA RIVERA**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2007**

**CAMBIOS EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA CON EL USO TEMPRANO DE
INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME
DE GUILLAIN BARRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HMP DE NEIVA
ENTRE EL 1 DE JULIO DE 1997 Y EL 30 DE JUNIO DEL 2007**

**PAOLA ANDREA CHAVARRO SANCHEZ
LUZ STELLA FIERRO LEAL
HECTOR FABIO ROCHA RIVERA**

**Trabajo presentado como requisito parcial para optar el título de Médico
Cirujano**

ASESORES:

**GILBERTO ASTAIZA ARIAS
MEDICO
Especialista en Epidemiología**

**Dr. ABNER LOZANO
Médico Internista – Intensivista**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2007**

Nota de aceptación:

Firma presidente del jurado

Firma jurado

Firma jurado

Neiva, 2007

DEDICATORIA

Con especial cariño dedicamos este proyecto a nuestras familias quienes nos brindaron su amor y apoyo incondicional y nos impulsaron a seguir nuestros ideales académicos; a nuestros seres queridos que con su paciencia, afecto y comprensión permitieron que la realización de este proyecto fuera posible.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darnos el privilegio de vivir; a nuestros padres que con su esfuerzo y dedicación nos apoyaron en los momentos difíciles y sin quienes hubiese sido imposible el logro de nuestras metas; a todas las personas que nos brindaron su tiempo y valiosos conocimientos en la realización de este proyecto.

Paola Andrea, Héctor Fabio y Luz Stella.

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	14
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	15
2. PROBLEMA	17
2.1 DESCRIPCION Y DELIMITACION DEL PROBLEMA	17
3. JUSTIFICACION	20
4. OBJETIVOS	21
4.1 OBJETIVO GENERAL	21
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	21
5. MARCO TEORICO	22
5.1 DEFINICION	22
5.2 EPIDEMIOLOGIA	22

5.3 ETIOLOGIA	23
5.4 TIPOS CLINICOPATOLOGICOS	25
5.4.1 Poliradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda	25
5.4.2 Neuropatía axonal motora aguda	25
5.4.3 Neuropatía axonal sensitiva y motora aguda	26
5.4.4 Síndrome de Miller Fisher	26
5.5 PATOGENESIS	26
5.6 FASES	28
5.6.1 Fase de extensión	28
5.6.2 Fase de estado	29
5.6.3 Fase de recuperación	29
5.7 MANIFESTACIONES CLINICAS	29
5.8 DIAGNOSTICO	31
5.8.1 Criterios diagnósticos del SGB	32

5.9 TRATAMIENTO	33
5.9.1 Manejo de soporte	33
5.9.2 Tratamiento activo del SGB	34
6 OPERACIONALIZACION DE LASVARIABLES	38
7. DISEÑO METODOLOGICO	40
7.1 TIPO DE ESTUDIO	40
7.2 AREA DE ESTUDIO	40
7.3 POBLACION	40
7.4 TECNICAS E INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE LOS DATOS	41
7.5 PROCEDIMIENTOS EN LA RECOLECCION DE LOS DATOS	41
7.6 CODIFICACION Y TABULACION	42
7.7 PLAN DE ANALISIS DE LOS RESULTADOS	43
7.8 MODELO ADMINISTRATIVO	43
7.9 CONSIDERACIONES ETICAS	43

8. RESULTADOS	
8.1 ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES	44
8.2 ANALISIS DE LA EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES	47
9. DISCUSION	54
10. CONCLUSIONES	56
11. RECOMENDACIONES	58
BIBLIOGRAFIA	59
ANEXOS	61

LISTA DE CUADROS

	pág.
Cuadro 1. Distribución por edad de los pacientes con SGB en el HUHMP	45
Cuadro 2. Procedencia de los pacientes con SGB en el HUHMP	46
Cuadro 3. Días de estancia en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP	47
Cuadro 4. Requerimiento de soporte en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP	48
Cuadro 5. Numero de días de tratamiento con IgIV de los pacientes con SGB en el HUHMP	50
Cuadro 6. Numero de ampollas de IgIV al día recibidas por los pacientes con SGB en el HUHMP	50

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Distribución por género de los pacientes con SGB en el HUHMP	44
Figura 2. Distribución por seguridad social de los pacientes con SGB en el HUHMP	45
Figura 3. Pacientes con SGB que requirieron hospitalización en UCI en el HUHMP	47
Figura 4. Evolución clínica de los pacientes con SGB en el HUHMP	48
Figura 5. Inicio temprano de la IgIV en los pacientes con SGB del HUHMP	49
Figura 6. Motivo de no inicio temprano en la inmunoterapia de los pacientes con SGB en el HUHMP	49
Figura 7. Inicio temprano de IgIV vs hospitalización en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP	51
Figura 8. Inicio temprano vs días de hospitalización en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP	51
Figura 9. Inicio temprano de IgIV vs soporte ventilatorio de los pacientes con SGB en el HUHMP	52
Figura 10. Inicio temprano de IgIV vs soporte inotrópico de los pacientes con SGB en el HUHMP	52
Figura 11. Inicio temprano de IgIV vs evolución clínica de los pacientes con SGB en el HUHMP	53

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A: Formulario de recolección	62
Anexo B: Cronograma de actividades	63
Anexo C: Presupuesto	64
Anexo D: Mapa conceptual	67

RESUMEN

El Síndrome de Guillain Barre (SGB) es la principal causa de parálisis flácida en los países occidentales. Afecta a cualquier individuo sin importar el sexo, aunque los hombres son más comúnmente afectados que las mujeres. La incidencia anual mundial calculada es de 1.2 hasta 3 casos por 100,000 habitantes. El objetivo fue caracterizar la situación sociodemográfica y la evolución clínica por el uso temprano de la Inmunoglobulina Intravenosa en el SGB en los pacientes del Hospital Universitario Hernando Perdomo de Neiva entre el 1 de julio de 1997 y el 30 de junio del 2007. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de casos. Se encontraron un total de 70 casos, de los cuales 61% requirió hospitalización en UCI. Al 43% se le realizó inicio temprano del tratamiento con IgIV; el 81% de éstos requirieron hospitalización en UCI, al igual que el 62% de los que no se inicio tempranamente. El soporte inotrópico y ventilatorio fue necesario en el 4% y 46% de los pacientes con inicio temprano y en el 12% y 35% de aquellos con inicio tardío. La mortalidad general fue de 12,9%. En conclusión, no se encontraron diferencias en la mortalidad al comparar el inicio temprano y tardío de la inmunoterapia.

Palabras claves: Síndrome de Guillain Barre, inmunoglobulina IV, tratamiento temprano

INTRODUCCION

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad reactiva y autolimitada desencadenada por una infección bien sea bacteriana o viral precedente y que ocasionalmente puede recaer clínicamente. El SGB se ha relacionado con algunos eventos también con enfermedades sistémicas, enfermedades malignas, el embarazo, traumatismos, infecciones graves, con cirugías y con trasplantes.

Aunque la patogénesis no es clara, hay evidencia sugerente de que el SGB es consecuencia de un proceso mediado por autoinmunidad. El SGB ocurre por una respuesta inmune que ataca al tejido nervioso del huésped probablemente reconociendo epítomos semejantes (mimetismo molecular). Todas las razas y ambos géneros tienen un riesgo similar. Todas las edades se afectan, aunque hay una distribución bimodal.

El tratamiento adecuado de estos pacientes incluye medidas de apoyo e inmunomoduladoras con plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa que acortan el curso de la enfermedad.

El presente estudio realizado en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el primero de julio de 1997 y el treinta de junio de 2007 incluye la totalidad de los pacientes ingresados a esta institución con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre; para este efecto se realizó revisión de la bibliografía sobre la patología y se definió el problema tomando como base la epidemiología mundial que justificó la realización de este trabajo; posteriormente se establecieron los objetivos y el diseño metodológico para alcanzarlos.

Se hizo una revisión teórica exhaustiva de la literatura mundial existente sobre la patología, que sirvió como complemento del diseño metodológico para la realización del instrumento de recolección de la información que fue aplicado mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes mencionados. La información obtenida se presenta en forma de tablas y gráficos; finalmente se plantean conclusiones inferidas de esta información, así como recomendaciones sobre los problemas encontrados.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Debido a la virtual eliminación de la poliomielitis en el mundo, el SGB es la principal causa de parálisis flácida en los países occidentales. El SGB es de distribución mundial y prácticamente sin dependencia de variaciones estacionales como se ha demostrado en la mayoría de las series estudiadas. Por ejemplo, en los estudios realizados en China y Paraguay se observó un predominio durante los meses de verano; en Taiwán hubo predominio en la primavera y un estudio en Argentina mostró incidencia más alta en verano e invierno.

Esta enfermedad ha originado más de 30 trabajos de población en Europa, Australia, Norteamérica y Latinoamérica en los últimos 40 años, pero la falta de una prueba diagnóstica común, que sea compartida en dichos estudios, hace que éstos presenten limitaciones metodológicas y los datos muchas veces no se puedan extrapolar a todas las poblaciones estudiadas.

Un estudio para 16 agentes infecciosos en 154 pacientes con SGB mostró que el *Campylobacter jejuni*, el citomegalovirus (CMV), el Epstein Barr (EB) y el *Mycoplasma pneumoniae* fueron significativamente más frecuentes. Dichos agentes también se han asociado a las formas más agresivas de la enfermedad.¹

En la unidad de cuidados intensivos e intermedios del hospital militar central Calixto García Iñiguez y el hospital central "Dr. Luis Díaz Soto" de Cuba, se encontró que la variación en el tiempo medio de inicio de la administración de IgG para los pacientes con síndrome de Guillain Barre grave que egresaron vivos fue de 1,6 días y de 3,8 días para los que fallecieron durante la hospitalización; se concluyó, entonces, que la administración temprana de IgG IV puede beneficiar a los pacientes con SGB.²

¹ REES JH. *Campylobacter jejuni* in infection and Guillain Barré Syndrome En: N Engl J Med. Vol 333 (1995) p. 1374-1380.

² PARELLADA, Jaime, HIDALGO, Ángela Olga. Comportamiento de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barre Grave: Estudio cooperativo en dos Hospitales Clínico-Quirúrgicos. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 1999

³ ZANINOVIC, Vladimir. Posible asociación de algunas enfermedades neurológicas con el consumo excesivo de la yuca mal procesada y de otros vegetales neurotóxicos. Revista Colombia Médica. Cali. Vol. 34, No. 3; p. 82-91.

Un incidente postvacunal ocurrido en los Estados Unidos de América en 1976 y 1977, motivó a la creación de criterios diagnósticos para la enfermedad, sobre todo para vigilancia epidemiológica. En esos años se aplicaron 45 millones de vacunas de origen porcino contra la influenza y 1,100 pacientes desarrollaron parálisis flácida ascendente, de los cuales 1,098 casos fueron reconocidos como Guillain-Barré por el Centro para Control de Enfermedades (CDC) en ese país. Unos años después, aparecieron los primeros criterios diagnósticos.³

En el Hospital Universitario del Valle (HUV) se observó un aumento de casos a partir de 1964, hecho ya informado en estudios realizados en Antioquia. Al analizar la distribución por meses, se notó una mayor acumulación de casos durante el primer semestre del año. Se estudiaron 340 casos de SGB entre 1957 y 1975 en el HUV, 51.6% fueron provenientes de Cali. A partir de 1966 se comenzó a observar un aumento en el número de casos que provenían de otras ciudades del Valle y en 1968 se encontró que la incidencia en Cali se había igualado con la de otras ciudades del valle. Del total de 340 casos el 55% fueron hombres y 45% mujeres. En cuanto a la edad 55% eran adultos y 43.1% menores de 14 años de edad. En 1968, año en que se presentó el mayor número de casos de SGB en el HUV, se repitió este hecho en el Hospital Militar de Bogotá coincidiendo con la duplicación de casos en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín.⁴

En el Hospital HMP de Neiva se han realizado hasta la fecha dos estudios sobre el comportamiento clínico y epidemiológico del SGB en la UCI de esta institución, en uno de ellos se encontró que el 6% de los pacientes no recibieron IgG IV, el 37% recibió el tratamiento completo y en el 56% de los pacientes no se completó el tratamiento por dos motivos, escasez de IgG IV en el país y falta de disponibilidad presupuestal de la institución para adquirir la dosis completa, por lo tanto se recomienda garantizar la administración regular de la IgG IV o una posibilidad de subsidio económico para la obtención de este medicamento; sin embargo, en estos trabajos no se encuentran incluidas las consideraciones referentes a las implicaciones clínicas del tratamiento temprano con IgG IV.⁵

⁴SAFRANEK et al. Reassessment of the association between Guillain-Barré syndrome and receipt of swine influenza vaccine in 1976-1977: Results of a two-state study. Expert Neurology Group. *American Journal of Epidemiology* 1991; p. 940-951.

⁵VICTORIA, Clara Stella, VEGA, Rocío del Pilar. Comportamiento clínico y epidemiológico de pacientes con SGB en el Hospital Universitario HMP de Neiva 1997-2000. Neiva. 2000. Pág. 50. Trabajo de grado para Médico y Cirujano. Universidad Surcolombiana. Facultad de Ciencias de la Salud. Técnicas de la investigación II

2. PROBLEMA

2.1 DESCRIPCION Y DELIMITACION DEL PROBLEMA

El Síndrome de Guillain-Barre puede afectar a cualquier individuo sin importar el sexo, aunque la incidencia aumenta con la edad y los hombres son más comúnmente afectados que las mujeres; en algunas series los varones están más frecuentemente afectados que las mujeres (relación 1.5:1).⁶

Aunque es una enfermedad que se presenta a cualquier edad, la mayoría de las series la reportan con una incidencia en dos picos, el primero en la adolescencia tardía y adultos jóvenes, y el segundo en la vejez. Es rara en niños menores de un año de edad.

Los síntomas tempranos comunes son parestesias dístales y debilidad proximal o distal que se presentan una o dos semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Una vez que el paciente pierde su habilidad para caminar y desarrolla debilidad facial y bulbar el diagnóstico llega a ser obvio. La rápida progresión del déficit motor o sensorial requiere una investigación de emergencia. Usualmente los pacientes deben ser hospitalizados por el peligro de falla respiratoria. El tratamiento temprano debería detener el proceso patológico antes de que la disfunción axonal llegue a ser irreversible.

Muchos de los pacientes con SGB, aunque no todos, se recuperan en meses o hasta en dos o más años. Se han buscado tratamientos para: 1) acelerar la recuperación y disminuir la estancia hospitalaria, 2) disminuir las complicaciones durante la enfermedad aguda, y 3) acortar el largo período del déficit neurológico residual.

⁶ PARELLADA, .Jaime Op Cit, p. 419

El tratamiento del SGB puede ser subdividido en técnicas para el manejo del paciente severamente paralizado que requiere cuidado intensivo y soporte ventilatorio, y la terapia específica direccionada al mejoramiento o reversión del daño nervioso; el tratamiento con inmunoglobulina endovenosa (IgG IV) acelera la recuperación, reduce la incapacidad y es más conveniente que otros tratamientos que se han desarrollado para este fin.

En el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, el tratamiento utilizado para el manejo del SGB incluye, hospitalización en la UCI, apoyo ventilatorio (en caso de requerirse) y la administración temprana de IgG IV a las dosis mundialmente aceptadas (400mg/Kg/dosis/día por 5 días) iniciando preferiblemente en la primera semana desde la aparición de los síntomas.

La estancia en UCI de los pacientes con SGB es directamente proporcional al inicio del tratamiento con IgG IV; es bien conocido por todos que la permanencia en este servicio genera elevados costos para el paciente, el hospital y el estado, dada la utilización de sofisticados equipos para el soporte vital de los pacientes, así como un mayor requerimiento de atención médica especializada, sin contar el tratamiento medicamentoso que la patología requiere, ascendiendo así, a cuentas que podrían sobrepasar incluso los 100 millones de pesos.

La incidencia anual mundial calculada es de 1.2 hasta 3 casos por 100,000 habitantes. Caso especial es la población geriátrica donde la incidencia anual se reporta hasta en 8.6 casos por cada 100,000 mayores de 70 años. En adultos aproximadamente ocurren 1 a 2 casos por cada 100.000 y en la población infantil menor de 15 años 0,38/100.000 y solo 1.4 casos /10 millones permanecen con secuelas neurológicas.⁷

Debido a que más del 50% de los pacientes con SGB requieren hospitalización en la UCI, los costos resultan muy elevados al final del tratamiento y recuperación.

Puesto que la tasa de incidencia del SGB en los adultos es considerablemente mayor que en los niños, y debido a que estos pacientes en términos clínicos tienen un peor pronóstico, se toman en cuenta los pacientes hospitalizados en la UCI de adultos del Hospital Universitario de Neiva.

⁷ Ibid, p. 419.

Como se mencionó anteriormente el tiempo de hospitalización en la UCI y el variado comportamiento clínico de los pacientes dependen en gran medida del tiempo de evolución de los síntomas y el inicio temprano de la administración de la IgG IV (dentro de los 3 primeros días de iniciados los síntomas).

El curso natural de la enfermedad incluye un deterioro progresivo de la función cardiorrespiratoria de los pacientes, por lo cual se hace necesario incluir en el tratamiento soporte ventilatorio e inotrópico que sumado a la disponibilidad de la IgG IV y la tardanza en el inicio del tratamiento específico genera en el paciente mayor dependencia a estas medidas de soporte con sus posteriores complicaciones como sobreinfecciones, aumento del tiempo de hospitalización y rehabilitación, o incluso la muerte del paciente.

Por las anotaciones anteriormente hechas, consideramos importante conocer: cuales son los cambios en la evolución clínica con el uso temprano de inmunoglobulina intravenosa de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre del Hospital Universitario HMP de Neiva entre el 1 de Julio de 1997 y el 30 de Junio del 2007?

3. JUSTIFICACION

Los pacientes a quienes se ha diagnosticado el síndrome de Guillan Barre requieren durante el curso de su enfermedad una terapia más agresiva, incluyendo soporte ventilatorio, monitoreo estricto y otros cuidados que en la mayoría de los casos solo son posibles en una unidad de cuidados intensivos, convirtiéndose de esta manera dicha unidad en un paso casi obligado para las personas que padecen esta patología.

Un factor determinante para la recuperación de estos pacientes es un adecuado tratamiento tanto de soporte en la UCI como farmacológico, este último enfocado a la administración de inmunoglobulina intravenosa, una terapia de alto costo pero igualmente necesaria.

El diagnóstico temprano y por lo tanto el inicio igualmente precoz del tratamiento podrían disminuir la estancia en la UCI y aceleraría la evolución clínica de los pacientes, que finalmente se traduce en disminución de la necesidad de terapias de soporte intensivo y por ende menor riesgo de morbilidad asociada a estas terapias.

Los ensayos randomizados muestran que la IgIV administrada tempranamente es más efectiva que el tratamiento de apoyo solo. No está claro si los eventos adversos son más frecuentes con un tratamiento que con el otro. El tratamiento con IgIV tiene mayor probabilidad de ser completado que el tratamiento con Plasmaféresis. En la población infantil, pruebas limitadas sugieren que la IgIV acelera la recuperación en comparación con el tratamiento de apoyo solo.⁸

El fin es aportar información acerca de la reducción de estas implicaciones en los pacientes con Síndrome de Guillan Barré en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, con la detección y tratamiento precoces de la enfermedad, así como los motivos por los cuales se presenta demora en el inicio de la terapia con inmunoglobulina, siendo esta una medida crucial en el manejo de esta entidad.

⁸ HUGHES R A, RAPHAËL J-C, SWAN A V, VAN DOORN P A. The use of immunoglobulines in Guillain-Barré Syndrome [online]. [Oxford, Inglaterra]: Oxford, enero. 2007. Disponible en Internet: <URL: <http://www.cochrane.org>>

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar la situación sociodemográfica y la evolución clínica por el uso temprano de la Inmunoglobulina Intravenosa en el Síndrome de Guillain Barre en los pacientes del Hospital Universitario Hernando Perdomo de Neiva.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar las características sociodemográficas de los pacientes incluidos en este estudio.

Describir la evolución clínica de los pacientes a quienes se les aplico tempranamente la inmunoglobulina IV.

Describir la evolución clínica de los pacientes a quienes no se les aplico tempranamente la inmunoglobulina IV

5. MARCO TEORICO

5.1 DEFINICION

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad reactiva, monofásica y autolimitada desencadenada por una infección bacteriana o viral precedente y que ocasionalmente puede tener un comportamiento clínico recidivante. El SGB se ha relacionado también con enfermedades sistémicas, enfermedades malignas, el embarazo, traumatismos, infecciones graves, con cirugías y con trasplantes (de médula ósea u órganos). Aunque la patogénesis no es clara, hay evidencia sugerente de que el SGB es consecuencia de un proceso mediado por autoinmunidad. El SGB ocurre por una respuesta inmune equivocada que ataca al tejido nervioso del huésped probablemente reconociendo epítomos semejantes (mimetismo molecular). La reacción autoinmune contra estos hipotéticos epítomos resulta en neuropatía aguda desmielinizante inflamatoria o las formas axonales agudas.⁹

5.2 EPIDEMIOLOGÍA

El SGB afecta a la población mundial con una incidencia anual de aproximadamente 1.2 hasta 8,6 casos por 100,000 personas, dependiendo de la población a estudio. Todas las razas y ambos géneros tienen un riesgo similar. Todas las edades se afectan, aunque hay una distribución bimodal. Las medidas de apoyo son fundamentales para el tratamiento adecuado. El tratamiento de inmunomodulación con plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa acortan el curso de la enfermedad. Los resultados son generalmente buenos, con recuperación completa en 70 a 80% de los pacientes.¹⁰

⁹KASPER, Dennis, BRAUNWALD, Eugene. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edición 16. San Francisco: Mc Graw Hill, 2004. p. 4419 - 4429

¹⁰ PARELLADA, .Jaime Op Cit, p. 420

5.3 ETIOLOGÍA

La causa del SGB es desconocida, pero varios eventos han sido descritos como probables desencadenantes. Por otro lado, diversas observaciones son sugerentes de un mecanismo autoinmune como mediador. Los hallazgos patológicos y la respuesta observada con el tratamiento inmunomodulador apoyan dicha hipótesis.

A pesar de que diversas infecciones y eventos tales como la cirugía, traumatismos, embarazo, etc. han sido propuestos como detonadores, el punto de unión con el SGB no está firmemente establecido, por lo que deben ser considerados como asociaciones.

Sin embargo, diversos autores consideran al SGB como el prototipo de enfermedad postinfecciosa donde hay una "confusión del sistema inmunológico" para discriminar entre los antígenos de virus y/o bacterias con los antígenos de los nervios periféricos del huésped (en la mielina, axones o ambos). Esta es la hipótesis mejor aceptada, hasta ahora, como causal del SGB.

El antecedente de infección clínica en las series estudiadas está presente en el 40 hasta 82% de los enfermos una a cuatro semanas previas. Éste evento generalmente suele corresponder a una infección de las vías respiratorias superiores (IVRS) o gastroenteritis (GEPI) y éstas, habitualmente, se han resuelto al tiempo de la aparición de los síntomas neurológicos. Es necesario considerar que el cuadro infeccioso puede ser inespecífico o incluso subclínico.¹¹

Múltiples agentes infecciosos se han asociado al SGB. La mayoría de las veces el patógeno involucrado es desconocido, pero hay algunas que se han determinado con mayor frecuencia gracias a estudios seroepidemiológicos.

El *Campilobacter jejuni* es la principal causa de GEPI en los países occidentales y se ha reconocido como el patógeno asociado con mayor frecuencia al SGB, al menos en 14 grandes series así ha quedado de manifiesto. También está involucrado en la forma más severa de la enfermedad, ya que está fuertemente asociado al tipo axonal sensitivo-motora. El serotipo 19 (HS-19) fue el principal en Japón, pero esa asociación no ha sido demostrada en otras partes del mundo.

¹¹ REES JH. Op Cit. p. 1378.

Aunque los estudios asiáticos revelan que la infección por *C. jejuni* es alta en los enfermos con SGB, estudios europeos no lo han demostrado. Por serología o cultivo, la bacteria ha estado presente en 26 a 41% de los enfermos y se ha descrito en la forma desmielinizante clásica, así como en variedades tales como la de Miller-Fisher.¹²

El SGB puede asociarse a otros agentes como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sobre todo en el momento de la seroconversión; también, se ha logrado asociar al SGB con infección por *H. pylori*.

No todos los desencadenantes son infecciosos. Existen otros eventos como la cirugía y los traumatismos, los cuales sólo se encuentran asociados en un pequeño porcentaje (2-3%).

Existe un reporte de un neonato con SGB nacido de una madre con la enfermedad; tal situación es sugerente de la participación del sistema humoral en la patogénesis.

Casos anecdóticos y pequeñas series ligan al SGB con la aplicación de algunas vacunas. Causó controversia la epidemia de SGB asociada a la vacuna derivada del cerdo contra la influenza a finales de los 70. Después de la discusión correspondiente, los expertos aceptaron que la vacuna aumenta en seis veces la probabilidad de desarrollar SGB. Sin embargo, no se ha podido establecer una relación causal y las vacunas modernas tienen poca, si es que ninguna, asociación.

Por otro lado, no hay duda que la vacuna antirrábica preparada con tejido cerebral infectado aumenta el riesgo de SGB por una probable contaminación con antígenos de mielina. También existe un reporte en Finlandia de SGB aparentemente causado por la aplicación de la vacuna contra la poliomielitis. Otros estudios han demostrado la falta de asociación del SGB y la aplicación de la vacuna contra la tifoidea, cólera y DPT. Situación especial son los casos de SGB en enfermos que han sido sometidos a trasplante de médula ósea o de órganos sólidos. En tales pacientes también los agentes infecciosos están involucrados, en especial el CMV. La asociación del SGB con el CMV en enfermos no trasplantados y la evidencia de infección por CMV en todos los casos reportados

¹² Ibid p. 1378.

de SGB en trasplantados, son sugerentes de que dicho virus puede tener un papel importante como desencadenante de la enfermedad.

También algunas enfermedades malignas como la leucemia no linfoblástica y la leucemia linfocítica crónica se han asociado con el desarrollo del SGB; probablemente la autoinmunidad también está involucrada.

Finalmente, ciertas drogas han sido descritas como desencadenantes del SGB tales como la penicilamina, estreptocinasa, captopril, danazol y la heroína, pero el mecanismo de acción no ha sido precisado. Más observaciones son necesarias a este respecto.

5.4 TIPOS CLINICOPATOLOGICOS

5.4.1 Poliradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda. Es el tipo más común de Guillain Barre. Estudios de necropsias han mostrado infiltración linfocítica de los nervios periféricos y desmielinización segmental mediada por macrófagos. La infiltración por células T al endoneuro ha sido demostrada en la fase temprana. Puede ocurrir también pérdida axonal especialmente en varios casos como evento secundario. Estos cambios patológicos parecen estar mediados por inmunidad celular y humoral varios grados. Las características fisiopatológicas muestran desmielinización segmental. La subsecuente remielinización esta relacionada con recuperación.

5.4.2 Neuropatía axonal motora aguda. Se presenta únicamente la forma motora axonal de la neuropatía.

Electrofisiológicamente las amplitudes del potencial de acción muscular están reducidas pero las latencias distales, las velocidades motoras de conducción, potenciales de acción de los nervios sensoriales y las ondas F están dentro del rango normal. Los cambios patológicos tempranos están limitadas a los nódulos de Ranvier, distorsión de la mielina paranodal y disección del axón forman plasmalema adaxonal de las células de Schwann por extensión del proceso macrofágico. Estos cambios nodales y periaxoniales tempranos pueden ser reversibles lo que probablemente explica la rápida recuperación en algunos casos. Los reflejos tendinosos pueden estar preservados o exagerados. Esta es la característica tardía en los casos de neuropatía axonal motora aguda. La hiperreflexia se halla en casi un tercio de los pacientes, usualmente durante la

fase de recuperación temprana y ocasionalmente en la fase aguda. Este hallazgo esta significativamente asociado con la presencia de anticuerpos anti GM1 y enfermedad menos severa. También es característica la debilidad rápida y progresiva, algunas veces con falla respiratoria y usualmente con buena recuperación.

5.4.3 Neuropatía axonal sensitiva y motora aguda. Estudios de necropsias muestran que esta enfermedad produce degeneración de las fibras motoras y sensoriales con poca desmielinización o infiltración linfocítica. Se hallan numerosos macrófagos en los espacios peri e intraaxonales así como macrófagos periaxoniales que probablemente indican la presencia de un importante epítope en el axonema o en el espacio periaxonal. El curso de la enfermedad es típicamente fulminante, generalmente con recuperación lenta o incompleta.

5.4.4 Síndrome de Miller Fisher. La triada clásica de signos en este síndrome consta de: ataxia, arreflexia y oftalmoplejía. Este síndrome se ha asociado con infecciones anteriores con *C. jejuni*. La mayoría de los pacientes tiene autoanticuerpos contra gangliósido GQ1b, que tiene un papel importante en la patogénesis. Los anticuerpos anti GQ1b se encuentran en las regiones paranodal de los nervios craneales III, IV, y VI. El nervio oculomotor contiene la mayor concentración de gangliósidos GQ1b es posible que el daño mediado por anticuerpos tenga lugar en la región paranodal debido a la presencia de epítotos GQ1b, dando como resultado bloqueo de la conducción como principal mecanismo de oftalmoplejía. También es posible que aparezca debilidad motora en algunos pacientes.

5.5 PATOGÉNESIS

El síndrome de Guillain-Barré es de naturaleza autoinmune y se considera así para todas las variantes. Por mucho, en EUA, Europa y Australia la polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA) es la forma más común y, por lo tanto, la más estudiada.

Hay múltiples evidencias que apoyan el concepto de que el SGB es mediado por autoinmunidad:

1. La PIDA es reproducida en laboratorio con animales y se le ha denominado "neuritis alérgica experimental" (NAE). La NAE difiere de la PIDA sólo por el determinante antigénico involucrado. En la NAE los antígenos específicos son

péptidos derivados de mielina mientras que en la PIDA el antígeno es desconocido; una hipótesis sugiere su localización en los glucolípidos de superficie de los nervios.

2. Hay actividad de linfocitos T y B en el LCR (por determinaciones de interleucina-6, factor de necrosis tumoral e interferón), así como en suero (interleucina-2 y receptor soluble para la interleucina-2).

3. Existe evidencia de la activación del complemento en la forma de C5b-9 (en suero y LCR) y en la forma C3a y C5a en el LCR. También hay elevación de los marcadores de activación de macrófagos en suero.

De esta manera, se puede afirmar que las formas del SGB resultan de una respuesta inmune aberrante dirigida contra el tejido nervioso del huésped, probablemente por mecanismos de " epítomos semejantes", esto es conocido como mimetismo molecular.

La mayoría de las observaciones han señalado como responsables de esta respuesta a los glucoconjugados, específicamente a los gangliósidos, que son glucolípidos estructurales.

La participación de esos glucoconjugados se apoya en los siguientes puntos:

- Los gangliósidos son abundantes en el tejido nervioso humano, tanto central como periférico, y más en sitios clave como los nodos de Ranvier.
- Muchos anticuerpos antigangliósidos se encuentran en el SGB, más frecuentemente contra GM1, pero también GD1a, GQ1b, GD1b y otros. Estos anticuerpos se encuentran en concentraciones más elevadas cuando el SGB es precedido por infección por *C. jejuni*.
- Los *C. jejuni* aislados en heces de pacientes con SGB tienen en la superficie estructuras glucolipídicas muy similares a la de los gangliósidos de los nervios humanos. Por ejemplo, el serotipo 19 tiene un tetrasacárido que es idéntico al GM1.

Los hallazgos histológicos en los enfermos con SGB son diversos. Existen áreas multifocales de inflamación y desmielinización con infiltración de macrófagos y linfocitos. En la forma desmielinizante, el macrófago penetra la membrana de las células de Schwann y "rompe" la mielina, exponiendo así al axón. Esta desmielinización es lo que provoca el bloqueo de la conducción nerviosa.

La intensa inflamación en la unión de las raíces ventrales y las dorsales es lo que causa la ruptura de la barrera hematoencefálica y el traslado de proteínas del plasma al LCR lo que da la característica disociación albúmino-citológica.

En las áreas de inflamación, el axón puede ser "atravesado" y dañado secundariamente existiendo cromatólisis y neuronofagia, que son los hallazgos característicos de la forma axonal. De esta manera, la inflamación causa desmielinización y, cuando es grave, degeneración axonal.

Recientemente, Shin J Oh y colaboradores describieron ocho casos de una forma sensitiva del SGB. Este grupo de investigadores encontró evidencia neurofisiológica de desmielinización con predominio en las fibras sensitivas, además de los hallazgos clásicos del SGB (infección precedente, enfermedad monofásica, disociación albúmino-citológica del LCR y recuperación completa). El mecanismo subyacente es presumiblemente polirradiculoneuropatía aguda desmielinizante inflamatoria. La neuropatía sensorial transitoria no es infrecuente, pero su curso benigno y la falta de datos histológicos han impedido identificar las anomalías existentes. De esta manera, debe considerarse a la PADI con predominio sensitivo en el diagnóstico diferencial del SGB.

5.6 FASES

La enfermedad se presenta, en su evolución, en 3 (tres) fases

5.6.1 Fase de extensión. El paciente comienza a sentir sensación de "hormigueo, las piernas se me duermen", "siento calambres en ambas piernas"... las parestesias en las extremidades y el déficit motor son comunes, pero más frecuente es que aparezca el compromiso motor. Se afectan los miembros inferiores precozmente y la extensión suele ser ascendente, de forma progresiva, en un tiempo estimado de 1 semana, 1 semana y media. Hay que tener mucho cuidado con estos pacientes por la posible aparición del compromiso de los

músculos respiratorios o algún trastorno en la deglución (En estos casos son pacientes pasibles de internación y de cuidados intensivos).

5.6.2 Fase de estado Es donde aparecen la mayoría de los signos neurológicos. El compromiso motor puede llegar al extremo, puede aparecer una tetraplejía *con* compromiso respiratorio y deglutorio. Otros casos pueden limitarse al compromiso de los miembros inferiores. Aparece arreflexia generalizada. Suceden parestesias, se compromete la sensibilidad táctil y profunda (por compromiso de los cordones posteriores, vía de Goll y Burdach). Toma nervios craneales, aparece una parálisis facial que puede ser uni o bilateral, puede verse parestesia trigeminal. Cuando toma los pares craneales IX-X (glossofaríngeo y neumogástrico) aparecen los trastornos de la deglución.

Cuando toma el sistema nervioso vegetativo se ve que el paciente cursa con hipertensión, trastornos en la repolarización cardíaca (visibles en el ECG), alteraciones en la glucemia, hiponatremia, SIHAD (secreción inapropiada de hormona antidiurética) o bradicardias (que puede llevar hasta un paro cardíaco)

Un tema muy importante es el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) que muestra una elevación de la proteinorraquia que no se acompaña de hipercitosis (aumento de las células en el LCR), esto es lo que se denomina disociación albuminocitológica. En el 80% de los casos la elevación corresponde a las gammaglobulinas. Esta disociación no es inmediata, por lo que puede tardar un tiempo en aparecer.

5.6.3 Fase de recuperación Los signos neurológicos regresan en orden inverso al que aparecieron luego de 1 a 2 semanas de estabilidad en los síntomas. Estos cambios lo hacen en forma más lenta en relación a como aparecieron. El tiempo de regresión puede durar desde semanas hasta meses.

5.7 MANIFESTACIONES CLINICAS

El SGB se manifiesta con una rápida parálisis motora arreflexica con o sin disturbios sensoriales el patrón usual es una parálisis ascendente que puede ser notada inicialmente en los miembros inferiores. La debilidad típicamente se desarrolla de algunas horas a varios días. Las piernas son usualmente mas afectadas que los brazos y aparece diparesia facial en el 50% de los casos. Los

nervios craneales inferiores también están frecuentemente afectados causando debilidad bulbar, dificultad para manejar secreciones y mantener una vía aérea.

La mayoría de los pacientes requiere hospitalización y aproximadamente el 30% requiere asistencia ventilatoria en algún momento de la enfermedad. Si hay fiebre en el inicio de la enfermedad causa duda en el diagnóstico. Los reflejos tendinosos profundos usualmente desaparecen durante los primeros días. Puede existir déficit cutáneo sensorial como pérdida de la sensación de calor y aumento de la temperatura, son muy leves, pero las funciones de las fibras sensoriales mayores como los reflejos tendinosos profundos y propiocepción están más seriamente afectados. Puede aparecer disyunción vesical en casos severos pero usualmente es transitorio. Cuando el empeoramiento clínico pasa y el paciente alcanza una meseta, la crisis usualmente pasa. La mejoría empieza dentro de los días de la meseta.

Varios subtipos de SGB son reconocidos actualmente y se determinan principalmente por electrodiagnóstico y distinciones patológicas. En varios casos de SGB se requiere cuidado crítico, los compromisos autonómicos son muy comunes. Las características usuales son la pérdida del control vasomotor con alta fluctuación de la presión sanguínea, hipotensión postural y arritmias cardíacas. Estas características requieren monitoreo y cuidadoso manejo pues pueden ser fatales. El dolor es otra característica común del SGB, el más común es el dolor de los músculos debilitados, así como el dolor de espalda incluyendo toda la espina y algunas veces dolor disestésico de las extremidades con manifestación de la implicación de las fibras nerviosas sensoriales. Estos dolores son autolimitados y suelen ser tratados con analgésicos estándar.

La afectación de pares craneales ocurre en el 25 % de los casos, siendo la paresia facial bilateral la más característica, aunque también puede ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación. Los signos de disfunción autonómica están presentes en el 30 al 50 %, entre ellos se encuentran:

- Arritmias (bradicardia, taquicardia paroxística así como asistolia).
- Hipotensión ortostática.
- Hipertensión arterial transitoria o permanente.
- Íleo paralítico y disfunción vesical.
- Anormalidades de la sudación.

Las manifestaciones clínicas de debilidad de la musculatura respiratoria incluyen:

- Taquipnea mayor de 35 por minuto.
- Movimiento paradójico abdominal (movimiento hacia dentro durante la inspiración).
- Alternancia respiratoria (alternativa entre movimientos predominantemente abdominales y los de la caja torácica durante la inspiración).¹³

5.8 DIAGNOSTICO

El SGB es una entidad descriptiva, el diagnostico se hace por el reconocimiento de patrones con rápida aparición de parálisis y arreflexia, ausencia de fiebre u otros síntomas sistémicos, y eventos antecedentes característicos como: debilidad progresiva en más de dos miembros, curso de la enfermedad menor de 4 semanas y exclusión de otras causas como vasculitis, toxinas, botulismo entre otras. Las pruebas de laboratorio son de poca ayuda al inicio del proceso. Si el diagnostico es fuertemente sospechado el tratamiento debe ser iniciado sin esperar las características electro diagnosticas ni los hallazgos del LCR.

A los pacientes con SGB que tienen factores de riesgo para HIV o pleocitosis del LCR se les deben hacer un test serológico para HIV.

Después de la primera semana de aparición de los síntomas, el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semanas, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/dL), lo que constituye la llamada “disociación albuminocitológica”.

También se reporta que algunos pacientes presentan anticuerpos antigangliósidos especialmente GM1 y GM1b. Ropper señala que los estudios electrofisiológicos son los exámenes más sensibles y específicos para el diagnóstico y demostró una

¹³ PUGA, Mario, PADRON, Armando, BRAVO, Rigoberto. Síndrome de Guillain Barré [Online]. Vol. 8. [Ciudad de la Habana, Cuba]: Ciudad de la Habana, junio. 2003. Disponible en Internet: <URL: <http://www.scielo.sld.cu> >

gran variedad de anomalías que indican desmielinización multifocal, la cual incluye:¹⁴

- Velocidad de conducción nerviosa enlentecida.
- Bloqueo parcial de la conducción motora.
- Dispersión temporal anormal.
- Latencias distales prolongadas.

5.8.1 Criterios diagnósticos del SGB: criterios de Asbury¹⁵

1. Hallazgos necesarios para hacer el diagnóstico

- Debilidad progresiva en varias extremidades
- Arreflexia

2. Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico

a) Datos clínicos en orden de importancia

- Progresión desde unos días a 4 semanas
- Relativa simetría
- Alteraciones sensoriales leves
- Compromiso de pares craneales incluyendo el facial
- Recuperación que comienza 2 a 4 semanas después de detenerse la progresión
- Disfunción autonómica
- Ausencia de fiebre una vez instalado el síndrome

b) Estudio del líquido cefalorraquídeo

- Proteínas elevadas después de una semana
- Menos de 10 linfocitos /mm³

c) Pruebas electrofisiológicas

- Conducción nerviosa lenta

¹⁴ Ibid, p. 3

¹⁵ Ibid, p. 9

- Latencias distales prolongadas
- Respuestas tardías anormales

3. Hallazgos que hacen el diagnóstico dudoso

- Existencia de un nivel sensorial
- Marcada asimetría de síntomas y signos
- Disfunción severa y persistente de vejiga e intestino
- Más de 50 células/mm³ en LCR

4. Hallazgos que excluyen el diagnóstico

- Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica
- Metabolismo alterado de las porfirinas
- Difteria reciente
- Síndrome sensorial puro sin fatiga

5.9 TRATAMIENTO

Muchos de los pacientes con SGB, aunque no todos, se recuperan en meses o hasta en dos o más años. Se han buscado tratamientos para: 1) acelerar la recuperación, 2) disminuir las complicaciones durante la enfermedad aguda, y 3) acortar el largo período del déficit neurológico residual.

5.9.1 Manejo de soporte. La asistencia ventilatoria, junto con un cuidado intensivo mejorado ha promovido dramáticamente la recuperación de los pacientes con SGB. Aunque ninguna de estas técnicas ha sido incluida en estudios controlados, el pronóstico del SGB ha mejorado tanto que la mortalidad, aun en los pacientes mas severamente comprometidos, ha disminuido de 30% a 5%.

Lo anterior se debe en gran medida a la utilización de presión ventilatoria positiva; la prevención de complicaciones inherentes a la postración prolongada y una adecuada profilaxis de trombosis venosa y embolia pulmonar utilizando heparina de bajo peso molecular ha sido instaurada como un manejo de rutina.

Las infecciones respiratorias se pueden reducir por medio de sedación mínima en la unidad de terapia intensiva, fisioterapia frecuente y cuando es apropiado, se utiliza ventilación con presión espiratoria, para reducir atelectasia y el llamado “pulmón de elefante”.

Las alteraciones en el ritmo cardiaco fueron en algún momento una causa común de muerte en pacientes con SGB, pero esto puede ser reducido por medio de monitoreo cuidadoso y frecuente del ECG en casos de bradicardia significativa que pudiera llevar a asistolia.

El dolor puede ser adecuadamente controlado con analgésicos y aliviado enormemente con movimientos pasivos de los miembros.¹⁶

5.9.2 Tratamiento activo del SGB. En vista de la evidencia de la desregulación inmune en el SGB, los tratamientos con esteroides, plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa han sido tratados y reportados en la literatura neurológica. Estos reportes han sido inicialmente anecdóticos y se han convertido en motivo de seguimiento de centros investigativos individuales.

Pruebas clínicas controladas han sido dirigidas últimamente a evaluar el valor del uso de esteroides, plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa y combinaciones de estos tratamientos.

- **Inmunoglobulina intravenosa (IgIV).** La IgIV ha sido utilizada en el tratamiento de deficiencias de anticuerpos primarios y secundarios por mas de 25 años, es una preparación segura que no se ha relacionado con efectos secundarios a largo plazo. La efectividad de la IgIV fue demostrada por primera vez en el tratamiento de púrpura trombocitopénica idiopática hace dos décadas. Desde entonces, ha sido establecida como parte del tratamiento de diferentes trastornos inflamatorios y autoinmunes como lo son el SGB, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, miastenia gravis, dermatomiositis resistente a corticoesteroides y síndrome de Kawasaki, como también en la prevención del síndrome de rechazo en receptores de trasplantes de medula ósea.

El modelo de acción de la inmunoglobulina es complejo, incluyendo la modulación de la expresión y función de receptores Fc, interferencia con la activación del complemento y la familia de las citoquinas, provisión de anticuerpos antiidiotípicos, y efectos en la activación, diferenciación y funciones efectoras de las células B y T. Este amplio rango de actividades refleja la importancia de las inmunoglobulinas en la homeostasis inmune en personas sanas.

¹⁶ HUGHES, Richard. Supportive care for patients with Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol Vol. 62, (Agosto 2005); p. 1194 - 1198

La inmunoglobulina es preparada de un pool de plasma de aproximadamente hasta 100.000 donantes de sangre sanos; se puede asumir por consiguiente que el preparado contiene toda la diversidad de regiones de unión de anticuerpos del suero normal a antígenos. El gran número de donantes incluidos en el pool de plasma aumenta el número de actividades de anticuerpos individuales en la preparación. Así, la inmunoglobulina contiene un amplio rango de anticuerpos contra patógenos y antígenos extraños. Estos anticuerpos son críticos para la terapia de reemplazo en pacientes con deficiencias inmunes humorales.

Debido a que existen altos niveles de autoanticuerpos naturales en la inmunoglobulina, una fracción considerable de la preparación consiste de anticuerpos capaces de interactuar con idiotipos de otros anticuerpos en la preparación para formar dímeros con idiotipos complementarios. El contenido de los dímeros en la preparación aumenta tanto como aumenta el número de donantes.

Existen receptores Fc específicos para cada clase de inmunoglobulina. Las moléculas IgG se unen a través de su región Fc a los receptores Fc en células hematopoyéticas. El bloqueo de receptores Fc puede causar la inhibición de la citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos. Este mecanismo podría explicar el efecto protector de la inmunoglobulina contra la desmielinización en desordenes inflamatorios neurológicos.

La inmunoglobulina tiene una actividad antiinflamatoria potente, como se evidencia por sus efectos rápidos en la inflamación aguda de la enfermedad de Kawasaki y en artritis juvenil.

Los efectos de la inmunoglobulina normal en células B incluye el control de las poblaciones de células B que migran desde la médula ósea a los órganos linfoides secundarios y la regulación de células B autoreactivas específicas como se demostró en diseños con ratones que padecían de inmunodeficiencia severa combinada a quienes se les administro células linfoides de pacientes con enfermedades autoinmunes y se les trato con IgIV.

Estudios in vivo sugieren que la IgIV ayuda a restaurar el balance entre células Th1 y Th2 en enfermedades autoinmunes en las cuales la población de Th1 autoreactivas o clonas de Th2 se encuentran en expansión.

En la clínica la administración de IgIV consta usualmente de cinco infusiones diarias hasta lograr un total de 2g/Kg. de peso.¹⁷

En el único estudio prospectivo a gran escala en niños utilizando IgG IV para el tratamiento del SGB, se documentó el acortamiento de la duración de la enfermedad, la estancia hospitalaria, reducción del requerimiento de ventilación mecánica y no mortalidad en una cohorte de 42 niños utilizando 2 g/kg, divididos en 0.4 g/kg al día, durante un intervalo de 5 días.¹⁸

• **Corticoesteroides.** Debido a que el SGB es una enfermedad aguda desmielinizante y habitualmente se debe a una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda, teóricamente, se esperaría que los corticoesteroides reduzcan la inflamación y reduzcan el daño en el nervio en la neuropatía inflamatoria. Se ha demostrado que los corticoesteroides aceleran la recuperación en modelos de SGB con ratas y en neuritis autoinmune experimental como lo reportan los estudios de Hughes en 1981; King en 1985 y Watts en 1989. Por otra parte, el uso de corticoesteroides introduce algunos riesgos como los son aumento en la susceptibilidad a infecciones, un asunto preocupante en el 25% de los pacientes con SGB que necesitan ventilación artificial. En consecuencia, la razón de riesgo - beneficio de la administración de corticoesteroides en el SGB necesita una cuidadosa evaluación.

Desde inicios de la década de los 50, el tratamiento con esteroides para el SGB se empezó a utilizar sobre una base empírica. Algunos autores reportaron respuestas aparentemente favorables dentro de pequeños estudios de series o comparativos que no eran controlados. De estos trabajos no surgió ningún tipo de consenso acerca de la eficacia del tratamiento con esteroides.

Actualmente, se sabe que se han publicado seis ensayos controlados aleatorios de hormona adrenocorticotrófica, prednisolona oral o de metilprednisolona intravenosa en SGB, de los cuales uno de ellos reportó un efecto benéfico. Revisiones informales de cuatro de estos ensayos concluyeron que no había

¹⁷ AZATCHKINE Michel. Immunomodulation of Autoimmune and Inflammatory Diseases with Intravenous Immune Globulin En: N Engl J Med. Vol 345 (2001) p. 747 - 755.

¹⁸KOUL R, et al. Ten-year prospective study (clinical spectrum) of childhood Guillain-Barré syndrome in the Arabian peninsula: comparison of outcome in patients in the pre- and post-intravenous immunoglobulin eras En: J Child Neurol.Vol.18, (2003); p. 767 -771

evidencia acerca de su eficacia terapéutica; Hughes señala que los esteroides en el SGB producen más daño que beneficio.¹⁹

- **Plasmaféresis.** El tratamiento de plasmaféresis ha sido utilizado por muchos años, tanto para remover factores tóxicos como para reponer la falta de algún factor. Esta técnica consiste en separar el plasma de las células, mediante el uso de una membrana de filtración o centrifugación.

Las células son reinfundidas al paciente en el mismo momento en que el plasma es removido. Para mantener el volumen y el equilibrio osmótico, se utiliza albúmina diluida con gelatina o plasma fresco congelado. La plasmaféresis tiene restricciones y morbilidad significativas. Se necesitan dispositivos y equipos específicos entrenados en el uso de circulación extracorpórea. La eficacia clínica depende de muchos factores que incluyen el volumen de la plasmaféresis, el número y frecuencia de las sesiones, el tipo de solución a reponer, y la técnica de separación.

La dosis recomendada para este tratamiento es de una sesión diaria de intercambio de plasma de 40 a 50 ml/Kg. con una duración de 4 a 5 días.

El uso de la plasmaféresis para el SGB refleja la evolución de los conceptos sobre su causa. Existen diferentes hipótesis fisiopatológicas, tal como el rol de los factores inflamatorios circulantes que podrían favorecer la desmielinización y por lo tanto agravar y/o mantener la parálisis. La determinación de la magnitud de cualquier efecto beneficioso de la plasmaféresis requiere una revisión sistemática y es indispensable relacionar los factores pronósticos conocidos, incluyendo, edad, severidad de la incapacidad, presencia o ausencia de déficit sensorial, historia previa de diarrea, reducción de la amplitud motora distal en los test electrodiagnósticos y el tiempo transcurrido desde el inicio de la neuropatía al comienzo del tratamiento.²⁰

¹⁹ HUGHES RA. Ineffectiveness of high dose intravenous methylprednisolone in Guillain Barré syndrome. The Lancet. Vol 338. (1991); p. 1142 - 1149.

²⁰ CARBAJAL, Angélica. Plasmaféresis en el Síndrome de Guillain-Barré En: Gac Méd Méx. México DF. Vol.138 n.6 (nov - dic 2002); p. 527-531

6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	SUBVARIABLES	INDICADORES O CATEGORÍAS	NIVEL DE MEDICION	INDICE	
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	Características de Identificación pacientes	Edad	#de años	Razón	Porcentaje	
		Genero	Fem – Masc	Nominal	Porcentaje	
		Seguridad social	Contributivo Subsidiado Vinculado	Nominal	Porcentaje	
		Procedencia	Lugar donde vive	Nominal	Porcentaje	
EVOLUCIÓN CLÍNICA	Hospitalización del paciente en la UCI	Requerimiento de hospitalización en UCI	Si No	Nominal	Porcentaje	
		Tiempo de hospitalización en UCI	Días de hospitalización en la UCI	#días	Nominal	Porcentaje
			Requerimiento de soporte ventilatorio Oxígeno suplementario o ventilador en UCI	Si No	Nominal	Porcentaje
				Requerimiento de soporte inotrópico en UCI	Si No	Nominal
		Motivo de salida de la UCI	Destino del paciente después de la salida	Muerte Recuperación	Nominal	Porcentaje

INMUNOTERAPIA	Inicio temprano del tratamiento con IgG IV	Administración de la IgG IV dentro de los tres primeros días desde el inicio de los síntomas	SI: ≤ 3 días NO: > 3 días	Nominal	Porcentaje
	Motivo de no administración temprana de la IgG IV	Motivo por los cuales no se inicio tempranamente (≤ 3 días desde el inicio de los síntomas hasta la aplicación de la IgG IV) la administración de la IgG IV	Falta de disponibilidad en la institución Falta de recursos económicos para su adquisición Demora en el ingreso del paciente al hospital (síntomas > 3 días) Demora en el diagnóstico	Nominal	Porcentaje
	Ampollas utilizadas en Inmunoterapia		# ampollas de IgG IV al día # de días de inmunoterapia # total de ampollas de IgIV	Nominal	Porcentaje

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO:

Este es un estudio observacional de tipo descriptivo de casos, retrospectivo, en el cual se analizan las características sociodemográficas y clínicas del tratamiento con Inmunoglobulina IV de los pacientes con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre el 1 de julio de 1997 y el 30 de junio del 2007, mediante la revisión documental de historias clínicas.

7.2 AREA DE ESTUDIO:

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva se encuentra ubicado en la calle 9 N° 15-25, entidad de III nivel que presta los servicios de consulta externa especializada, hospitalización y UCI adultos, neonatal y pediátrica, cuenta con especialistas en gran variedad de áreas medicas. Atiende un promedio de 30 pacientes mes. Por su de complejidad de atención (III Nivel), este Hospital es referencia para el área Surcolombiana, principalmente para los Departamentos de Caquetá y Putumayo y la zona Sur del Tolima.

7.3 POBLACIÓN

Las historias clínicas de todos los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, durante el período de estudio, y que cumplan con el siguiente criterio:

- Diagnostico de Síndrome de Guillain Barre, que corresponde a los códigos CIE 9: 3570 y CIE 10: G 610.

Para este estudio se tomara la totalidad de la población.

7.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica es la revisión documental, utilizamos como fuente la historia clínica, de donde se revisaron los datos consignados de cada paciente.

El instrumento utilizado para la recolección de la muestra es una lista de chequeo donde se indaga sobre las características sociodemográficas del paciente como edad, género, procedencia, seguridad social, además del tiempo total de hospitalización en UCI adultos, la evolución clínica y el inicio temprano del tratamiento con IgG IV. **(Ver anexo A)**

7.5 PROCEDIMIENTOS EN LA RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

Se realizó una prueba piloto, durante la cual se revisaron en total 5 historias de pacientes con síndrome de Guillan Barré del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, seleccionadas de forma aleatoria del total de historias con este diagnóstico.

Se aplicó el instrumento de recolección de datos para la evaluación de las variables, encontrándose que la subvariable ocupación no pudo valorarse, pues el dato no se encontró en la mayoría de las historias revisadas.

También pudimos observar que hacia falta el indicador vinculado, el cual debe hacer parte de la subvariable seguridad social. Se agregó una nueva variable llamada inmunoterapia, que incluye las categorías número de días de inmunoterapia, número de ampollas de inmunoglobulina al día y número total de ampollas de inmunoglobulina, la cual pertenecía anteriormente a la variable soporte vital.

En la variable motivo de no administración temprana de inmunoglobulina se aumentaron los indicadores demora en el diagnóstico y demora en el ingreso del paciente al hospital.

Igualmente se determinaron de nuevo las categorías de la variable inicio temprano el tratamiento con inmunoglobulina de la siguiente manera: si ≤ 3 días y no > 3 días.

Las demás variables incluidas en el instrumento de recolección pudieron ser evaluadas de forma correcta, por lo cual no necesitaron ajustes.

Los datos obtenidos de la historia clínica se registran en un formulario previamente diseñado, elaborado y probado.

Previamente a la recolección de los datos, los investigadores de este estudio, se comprometieron a efectuar la revisión de las historias clínicas con el debido respeto, ética y siguiendo las normas establecidas para acceder a la información que dichos documentos contenían.

Los encargados de la recolección de la información fueron los ejecutores de éste estudio, y el procedimiento de búsqueda se realizó en forma diaria de acuerdo a la disponibilidad de estos, tratando de que dicha revisión se realizara en horas de la tarde en horario de lunes a viernes de 3:00 PM a 6:00 PM para revisión en archivo general.

7.6 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

La tabulación y el análisis de los resultados se realizó en el programa EPI- INFO en su versión mas reciente que numero, para el análisis se tendrá en cuenta los estudios previos publicados en la literatura nacional e internacional con lo que se establecerá el análisis del documento, además, se tendrán en cuenta las recomendaciones hechas por los expertos en el tema.

Se obtendrán tablas y gráficos (barras y tortas) con la información encontrada y se procederá a realizar un cruce de variables para hallar unos resultados y obtener conclusiones de los mismos.

7.7 PLAN DE ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Este estudio consistirá en un análisis estadístico de forma descriptiva, en el cual se emplearán proporciones, frecuencias, promedios y porcentajes implícitos dentro de las variables, lo que permitirá realizar un análisis más exhaustivo y una buena presentación del trabajo de investigación.

7.8 MODELO ADMINISTRATIVO

Cronograma (**Ver anexo B**) y presupuesto (**Ver anexo C**)

7.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Las consideraciones éticas incluidas en este estudio, se basaron principalmente en el principio del respeto, el cual se aplicará en el sentido de emplear los datos estrictamente para la investigación, los datos obtenidos serán anónimos y confidenciales, de manera que no se atenta contra el respeto y la dignidad de los pacientes incluidos en este trabajo de investigación. Igualmente, se salvaguardará la historia clínica, no se fotocopiará ni se destruirá información allí plasmada.

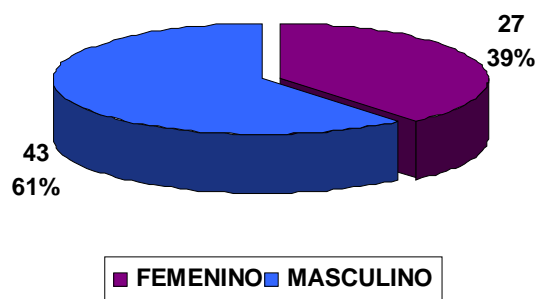
8. RESULTADOS

La población a estudio estuvo constituida por los pacientes del Hospital Universitario "Hernando Moncaleano Perdomo" (HUHMP) de la ciudad de Neiva, con diagnóstico de Guillain Barre, durante el periodo comprendido entre el 01 de Julio de 1997 y el 30 de Junio de 2007.

8.1 ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES

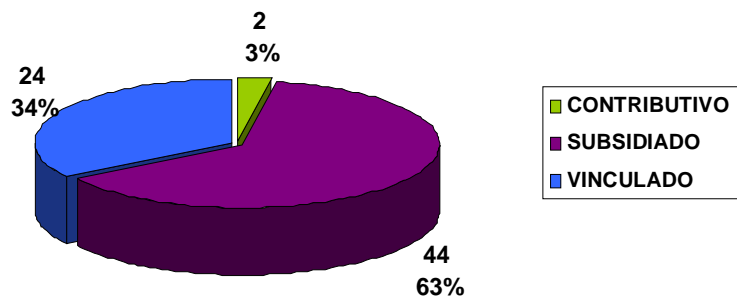
En esta revisión del Síndrome de Guillain Barre se encontraron un total de 70 casos de personas hospitalizadas en la institución con este diagnóstico, con un promedio anual de 7. La distribución por sexo mostró una mayor proporción de hombres con 61,4%, frente al 38,6% de mujeres. Ver figura 1.

Figura 1: Distribución por genero de los pacientes con SGB en el HUHMP



En cuanto a la seguridad social, se observa que el 63% de los pacientes estaban afiliados al régimen subsidiado, y tan solo el 3% corresponden al régimen contributivo. Ver figura 2.

Figura 2: Distribución por seguridad social de los pacientes con SGB en el HUHMP.



El grupo etareo de mayor incidencia fue el de 30 a 39 años (17,1%), seguido por los de 1 a 9, 10 a 19 y 20 a 29 años con 14,3% cada uno. Ver cuadro 1.

Cuadro 1: Distribución por edad de los pacientes con SGB en el HUHMP.

GRUPO ETAREO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1-9	10	14,3%
10-19	10	14,3%
20-29	10	14,3%
30-39	12	17,1%
40-49	5	7,1%
50-59	8	11,4%
60-69	9	12,9%
>70	6	8,6%
Total	70	100,0%

La edad en esta población estuvo en el rango de 1 a 73 años. La procedencia de estos pacientes fue de 22 (31,4%) de la ciudad de Neiva, 6 (8,6%) de Pitalito y 6 (8,5%) del departamento del Caquetá. Ver cuadro 2.

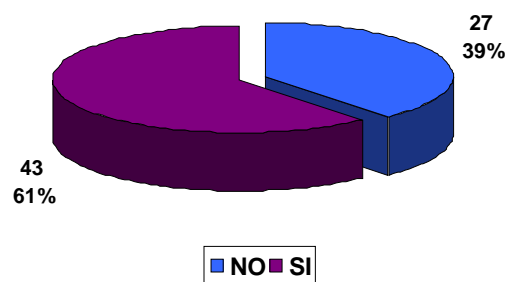
Cuadro 2: procedencia de los pacientes con SGB en el HUHMP.

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ACEVEDO	2	2,9%
AIPE	3	4,3%
BARAYA	1	1,4%
CAMPOALEGRE	4	5,7%
CAQUETA	6	8,5%
COLOMBIA	2	2,9%
ELIAS	2	2,9%
GIGANTE	2	2,9%
ISNOS	4	5,7%
LA PLATA	2	2,9%
NEIVA	22	31,4%
OPORAPA	2	2,9%
PITAL	2	2,9%
PITALITO	6	8,6%
PTALITO	1	1,4%
RIVERA	4	5,7%
SALADO BLANCO	1	1,4%
TESALIA	2	2,9%
YAGUARA	2	2,9%

8.2 EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

El 61% de los pacientes requirió hospitalización en la unidad de cuidados intensivos. Ver figura 3.

Figura 3: Pacientes con SGB que requirieron hospitalización en UCI en el HUHMP.



La estancia promedio de los pacientes fue de 17 días con un mínimo de 2 y un máximo de 90 días. Ver cuadro 3.

Cuadro 3: Días de estancia en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP.

DIAS EN UCI	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1-10	26	60,5%
11-20	6	14%
21-30	4	9%
31-40	3	7%
41-50	3	7%
>50	1	2,5%

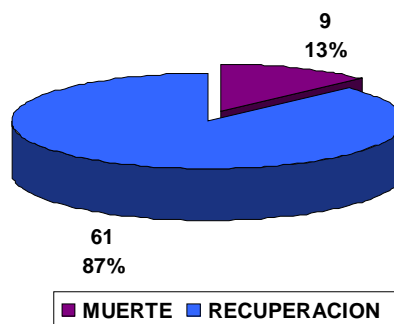
El soporte ventilatorio fue necesario en el 35% y el soporte inotrópico en el 7,1% de los pacientes. Ver cuadro 4.

Cuadro 4: Requerimiento de soporte en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP.

	S. VENTILATORIO	S. INOTROPICO
SI	25 (35, 7%)	5 (7, 1%)
NO	45 (64, 3%)	65 (92, 9%)

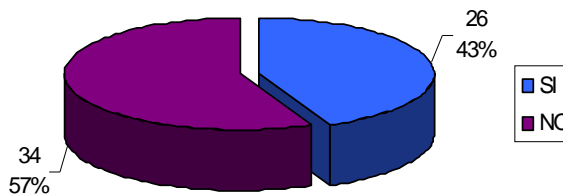
En cuanto a la evolución clínica se encontró que 61 pacientes (87,1%) se recuperaron, mientras que 9 (12,9%) murieron en el curso de la enfermedad. Ver figura 4.

Figura 4: Evolución clínica de los pacientes con SGB en el HUHMP.



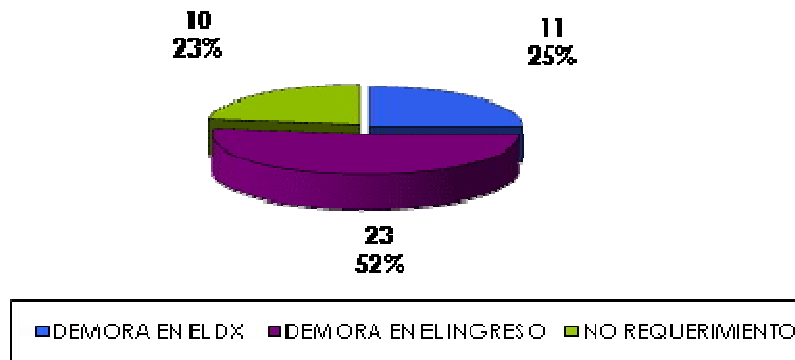
En referencia al inicio temprano de la inmunoterapia con IgG IV, tomado como la administración dentro de los tres primeros días después del inicio de los síntomas, se observó que el 43% de los pacientes cumplieron con este criterio. Ver Figura 5.

Figura 5: Inicio temprano de la IgIV en los pacientes con SGB del HUHMP



En el otro 57% el motivo principal de la tardanza en la aplicación fue la demora en el ingreso a la institución, y tan solo en 10 pacientes no se realizó la inmunoterapia. Ver figura 6.

Figura 6: Motivo de no inicio temprano en la inmunoterapia de los pacientes con SGB en el HUHMP.



En el número de días de inmunoterapia se obtuvo un rango de 1 a 9, con una media de 5 días. Ver cuadro 5.

Cuadro 5: Numero de días de tratamiento con IgIV de los pacientes con SGB en el HUHMP.

N. DE DIAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1-3	11	18,3%
4-6	42	70%
7-9	7	11,7%
TOTAL	60	100%

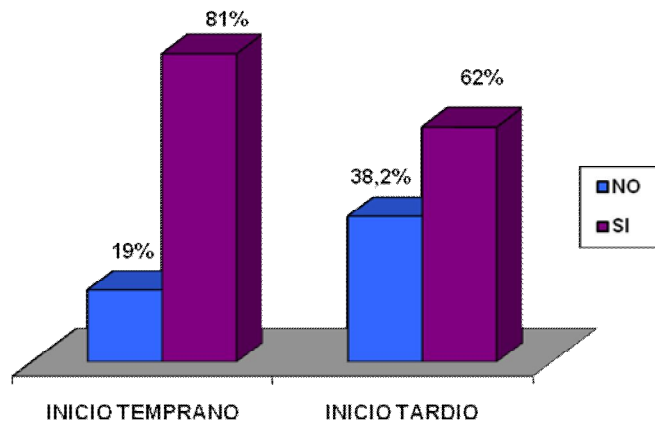
Con un promedio de 6 ampollas diarias en un rango de 2 a 12. Ver cuadro 6.

Cuadro 6: numero de ampollas de IgIV al día recibidas por los pacientes con SGB en el HUHMP

N. AMP/DÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
2	2	3,3%
3	3	5%
4	8	13,3%
5	15	25%
6	21	35%
7	7	11,7%
8	3	5,0%
12	1	1,7%
TOTAL	60	100%

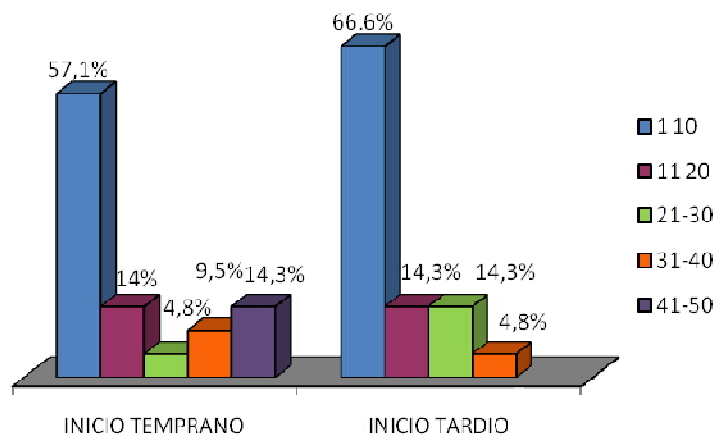
De los 26 pacientes que recibieron inicio temprano de la IgG IV, el 81% requirieron hospitalización en UCI, al igual que el 62% de los 34 a los que no se les instauró tempranamente este tratamiento. Ver figura 7.

Figura 7: Inicio temprano de IgIV vs hospitalización en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP.



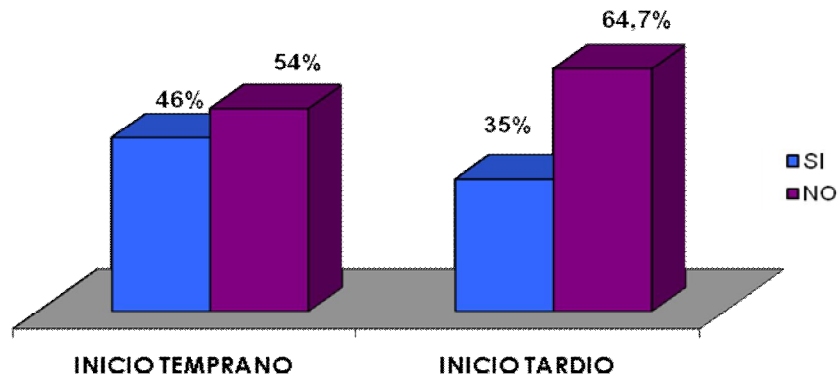
Con respecto a los días de estancia en UCI los grupos de inicio temprano y tardío de la inmunoterapia estuvieron en su mayoría entre 1 y 10 días con 57.1% y 66,6% respectivamente. Ver figura 8.

Figura 8: Inicio temprano vs días de hospitalización en UCI de los pacientes con SGB en el HUHMP.



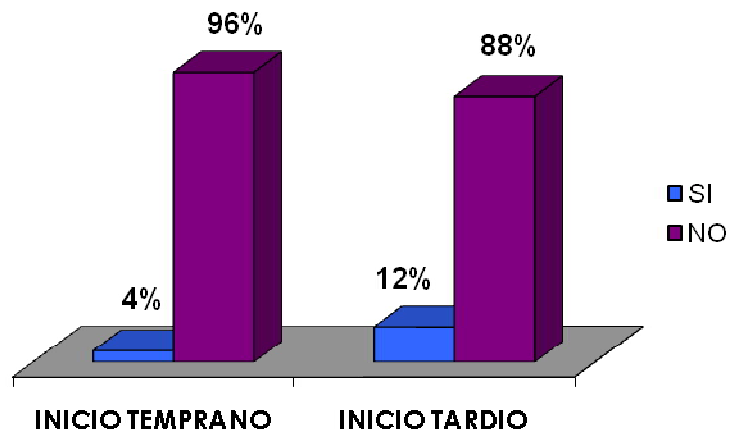
El soporte ventilatorio fue necesario en el 46% de los pacientes con inicio temprano de la IgG IV y en el 35% de los que iniciaron de forma tardía la inmunoterapia. Ver figura 10.

Figura 9: Inicio temprano de IgIV vs soporte ventilatorio de los pacientes con SGB en el HUHMP



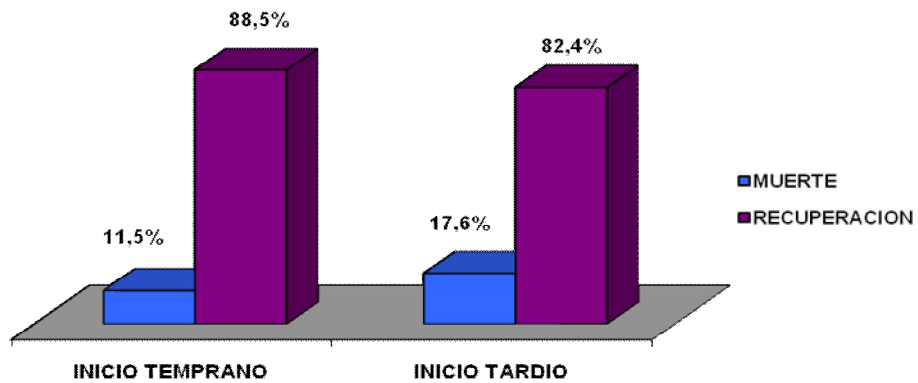
En los pacientes en quienes el inicio del tratamiento con inmunoglobulina IV tempranamente, el soporte inotrópico fue necesario en tan solo 1 de ellos (4%), mientras este mismo soporte debió utilizarse en 4 (12%) de los pacientes con inicio tardío de la IgG IV. Ver figura 11.

Figura 10: Inicio temprano de IgIV vs soporte inotrópico de los pacientes con SGB en el HUHMP.



El 88,5% de los pacientes en quienes se inicio tempranamente la administración de la IgG IV tuvieron una buena recuperación al egreso, y solo el 11,5 murieron durante su hospitalización. Un comportamiento similar se obtuvo con los pacientes con inicio tardío de la inmunoterapia donde el 82,4% alcanzaron su recuperación y el 17,6% restante fallecieron. Ver figura 9.

Figura 11: Inicio temprano de IgIV vs evolución clínica de los pacientes con SGB en el HUHMP.



9. DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barré se define como una polirradiculoneuropatía inflamatoria de origen inmunológico, con afectación predominantemente motora, de evolución aguda o subaguda²¹. Se ha convertido en la primera causa de parálisis flácida después de la erradicación de la poliomielitis.²² Se caracteriza por debilidad simétrica en las extremidades, pérdida de los reflejos osteotendinosos, signos o síntomas sensitivos leves y una disfunción autonómica variable.

El Síndrome de Guillain Barré ocurre en todas las edades, y alcanza su máxima frecuencia en dos grupos principales, como son los adultos jóvenes y las personas entre los 50 y 79 años de edad²³. Sin embargo la población incluida en nuestro estudio mostro una mayor incidencia en el grupo de 30 a 39 años, seguido de los grupos de 1 a 9, 10 a 19 y 20 a 29. Esta alta presentación en menores de edad concuerda con los hallazgos de Belghi y Sconbrger. Aunque la frecuencia de este síndrome en mayores de 50 años no fue predominante en nuestro estudio, la enfermedad en esta edad se presento en forma considerable.

Según lo expuesto por la literatura mundial, esta patología afecta más a hombres que a mujeres con una relación 1,5 veces mayor, datos similares a los encontrados en este estudio, donde el género masculino apporto el 61% de los pacientes.

Se hace necesario el ingreso a una unidad de cuidados intensivos de todos los pacientes en quienes se sospeche el Síndrome de Guillain Barré, para una vigilancia de su función ventilatoria y monitoreo cardiaco, por el alto riesgo de presentar insuficiencia respiratoria y arritmias cardiacas. En los reportes consignados las historias clínicas de los pacientes con SGB en el HUHMP, ingresaron a la unidad de cuidados intensivos 43 pacientes (61%) del total de los diagnosticados con esta patología; de ellos 25 requirieron ventilación mecánicas, cifras similares a lo observado en otros estudios²⁴. Igualmente debido a estas complicaciones, el soporte inotrópico fue necesario en el 7,1% de los pacientes incluidos en nuestro estudio.

²¹ Hahn A. F. Guillain-Barré Syndrome. *Lancet* 1998; 352: 635-641.

²² Pascuzzi R, Fleck J. Neuropatía periférico aguda en adultos: Síndrome de Guillain Barré y trastornos similares. *Clin Neurol N Am* 1997; 3: 559-576.

²³ Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC et al. Epidemiological study of Guillain Barré syndrome in south east England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 74-77.

²⁴ Dematteis JA. Guillain-Barré Syndrome: a team approach to diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 1996; 54: 197-200.

La mortalidad del SGB va de un 2 al 5% en Norteamérica y Europa, y en nuestro país llega al 11%. Datos un poco más altos se hallaron en nuestro estudio, donde se observa una mortalidad del 12,8%, dada por las 9 defunciones presentadas en el curso de los años analizados.

Varios estudios han señalado la utilidad de la gammaglobulina en el tratamiento de la enfermedad; entre los beneficios encontrados están la disminución del tiempo en recuperar la marcha sin ayuda, mejoría de la evolución clínica y reducción del tiempo de hospitalización en UCI y ventilación mecánica. Estos beneficios son mayores cuando el tratamiento se inicia en las primeras dos semanas posteriores al comienzo de los síntomas neurológicos, pues después de ese tiempo, no se encuentra ninguna utilidad, siendo mejor la respuesta cuando se realiza dentro de los tres primeros días²⁵. En nuestro estudio no se encontró correlación entre el inicio temprano de la IgG IV y la reducción en los días de estancia en UCI, pues el 14,3% de los pacientes con inicio temprano permanecieron en esta unidad entre 41 y 50 días, correspondiente a la mayor duración encontrada. En los subgrupos de inicio temprano y tardío, la estancia promedio fue de 1 a 10 días, con 57,1 y 66,6% respectivamente.

De acuerdo con lo encontrado no se identificó una diferencia razonable en la evolución clínica de los pacientes que iniciaron tempranamente la terapia con inmunoglobulina frente a aquellos que se les instauró después de tres días del inicio de los síntomas, pues las tasas de recuperación fueron de 88,4 y 82,5% respectivamente. Resultados similares se encontraron al analizar la relación entre el inicio temprano de la inmunoterapia y el requerimiento de soporte ventilatorio, ya que este fue necesario en el 46% de los pacientes con inicio temprano de la IgG IV y en el 35% de los que iniciaron de forma tardía.

Además, se encontró un leve aumento en el número de pacientes que requirieron soporte inotrópico y no recibieron tempranamente el tratamiento con IgG IV con un 12% vs el 4% de los pacientes quienes recibieron inicio temprano, beneficio ya descrito en los estudios realizados con anterioridad por varios investigadores.

²⁵ PARELLADA, Jaime, Op cit, p. 4416

10. CONCLUSIONES

El Síndrome de Guillain Barre en la población estudiada, fue mas frecuente en el género masculino.

Se encontró una mayor proporción de pacientes en el grupo de 30 a 39 años, seguida por la población joven, conformada por los grupos de pacientes comprendidos entre 1 y 29 años.

Los afiliados al régimen subsidiado representaron más de la mitad de los casos estudiados, mientras tan solo el 3% pertenecía al régimen contributivo.

La procedencia estuvo dada en su mayoría por pacientes de Neiva, encontrándose además que el 8,5% de los casos estudiados fueron remitidos desde el departamento del Caquetá, por ser esta institución el principal centro de referencia del sur del país.

Más de la mitad de los pacientes con SGB fueron hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos de esta institución, la mayoría de ellos con una estancia en esta dependencia de 1 a 9 días.

El soporte ventilatorio fue necesario mas frecuentemente que el soporte inotrópico, lo que evidencia el compromiso de la función respiratoria como la complicación de mayor severidad en esta patología.

La mortalidad general de los pacientes hospitalizados con síndrome de Guillain Barre fue del 13%.

El inicio de la inmunoglobulina en los tres primeros días luego de la aparición de los síntomas neurológicos se implementó en 34 pacientes, correspondiente al 57% de los que recibieron esta terapia.

La mayor causa del inicio de la inmunoterapia después de los tres días, fue la demora en el ingreso de los pacientes a esta institución.

La mayor proporción de los pacientes recibió inmunoglobulina por 4 a 6 días y el número de ampollas administrado diariamente fue en su mayoría de 6.

El porcentaje de hospitalización en UCI fue mayor en los pacientes que recibieron tempranamente la IgG IV con un 82%.

Resultados similares se encontraron en los subgrupos de inicio temprano y tardío de la IgG IV con respecto a la estancia promedio en UCI que fue de 1 a 10 días.

El soporte ventilatorio fue suministrado en mayor proporción a los pacientes con inicio temprano de la IgG IV.

El soporte inotrópico fue suministrado en mayor proporción a los pacientes con inicio tardío de la IgG IV.

11. RECOMENDACIONES

Mayor disponibilidad de camas en UCI para los pacientes con diagnóstico debido a su alto riesgo de falla ventilatoria.

Disminuir el tiempo de remisión de los pacientes con síntomas sugestivos de síndrome de Guillain Barre, para la oportuna instauración de la terapia adecuada.

Realizar un diagnóstico precoz al ingreso de estos pacientes al servicio de urgencias para el inicio del manejo pertinente.

Se deben efectuar estudios a mayor escala para el análisis de factores de riesgo, seguimiento del curso de la enfermedad e incidencia de complicaciones.

Desarrollar estudios de costo efectividad de la terapia con inmunoglobulina intravenosa.

Establecer un protocolo de manejo del síndrome de Guillain Barre, para de esta manera sistematizar su abordaje clínico y terapéutico.

BIBLIOGRAFIA

AZATCHKINE Michel. Immunomodulation of Autoimmune and Inflammatory Diseases with Intravenous Immune Globulin En: N Engl J Med. Vol 345 (2001) p. 747 - 755.

CARBAJAL, Angélica. Plasmaféresis en el Síndrome de Guillain-Barré En: Gac Méd Méx. México DF. Vol.138 n.6 (nov/dic 2002); p. 527-531

ESPINOZA, Eugenia. Utilización de gammaglobulina en el síndrome de Guillain-Barré en población infantil [Online]. [Santafé de Bogotá, Colombia], 1998. Disponible en Internet: <URL: http://www.encolombia.com/pediatrica_utilizacion_gama.htm#RESUMEN>

HUGHES RA. Ineffectiveness of high dose intravenous methylprednisolone in Guillain Barré syndrome En Lancet. Vol 338. (1991); p. 1142 - 1149.

HUGHES RA, RAPHAËL J-C, SWAN A V, VAN DOORN P A. The use of immunoglobulines in Guillain-Barré Syndrome [online]. [Oxford, Inglaterra]: Oxford, enero. 2007. Disponible en Internet: <URL: <http://www.cochrane.org>>

HUGHES, Richard. Supportive care for patients with Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol Vol 62, (Agosto 2005); p. 1194 – 1198

KASPER, Dennis, BRAUNWALD, Eugene. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edición 16. San Francisco: Mc Graw Hill, 2004. p. 4419 - 4429

KOUL R, et al. Ten-year prospective study (clinical spectrum) of childhood Guillain-Barré syndrome in the Arabian Peninsula: comparison of outcome in patients in the pre- and post-intravenous immunoglobulin eras En: J Child Neurol.Vol.18, (2003); p. 767 –771.

NAGPAL, Seema, BENSTEAD. Treatment of Guillain-Barré syndrome: A cost-effectiveness analysis. *Journal of Clinical Apheresis*. Dalhousie. Vol. 14, Issue 3. 1999. Pág. 107 – 113.

PARELLADA, Jaime, HIDALGO, Ángela Olga. Comportamiento de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barre Grave: Estudio cooperativo en dos Hospitales Clínico-Quirúrgicos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 1999

PASCUAL, Samuel Ignacio. Protocolos de manejo de la Asociación Española de Pediatría Síndrome de Guillain Barré. 2004. Cap.12.

PUGA, Mario, PADRON, Armando, BRAVO, Rigoberto. Síndrome de Guillain Barré [Online]. Vol. 8. [Ciudad de la Habana, Cuba]: Ciudad de la Habana, junio. 2003. Disponible en Internet: <URL: <http://www.scielo.sld.cu> >

REES JH. Campylobacter jejuni in infection and Guillain Barré Syndrome En: *N Engl J Med*. Vol 333 (1995) p. 1374-1380.

SAFRANEK et al. Reassessment of the association between Guillain-Barré syndrome and receipt of swine influenza vaccine in 1976-1977: Results of a two-state study. *Expert Neurology Group. American Journal of Epidemiology* 1991; p. 940-951.

VICTORIA, Clara Stella, VEGA, Rocío del Pilar. Comportamiento clínico y epidemiológico de pacientes con SGB en el Hospital Universitario HMP de Neiva 1997-2000. Neiva. 2000. p. 50. Trabajo de grado para Médico y Cirujano. Universidad Surcolombiana. Facultad de Ciencias de la Salud. Técnicas de la investigación II.

ZANINOVIC, Vladimir. Posible asociación de algunas enfermedades neurológicas con el consumo excesivo de la yuca mal procesada y de otros vegetales neurotóxicos. *Revista Colombia Médica*. Cali. Vol. 34, No. 3; p. 82–91.

ANEXOS

Anexo B: Cronograma de actividades

ACTIVIDAD	2006-A	2006-B	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Revisión bibliográfica	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Elaboración de la propuesta	X	X												
Presentación de la propuesta	X	X												
Elaboración de los objetivos	X	X												
Revisión de los antecedentes	X	X												
Elaboración del marco teórico	X	X												
Elaboración del instrumento						X								
Aplicación de la prueba piloto							X	X						
Aplicación del instrumento								X	X	X	X	X	X	
Procesamiento de la información									X	X	X	X	X	
Tabulación de resultados												X	X	
Análisis de resultados												X	X	
Interpretación de resultados												X	X	
Informe final												X	X	X
Divulgación de resultados												X	X	X

Anexo C: presupuesto

PRESUPUESTO GLOBAL DE LA PROPUESTA POR FUENTES DE FINANCIACIÓN (En miles de \$)

RUBROS	TOTAL
Personal	1.800.000
Materiales y equipos	0.0
Software	0.0
Salidas de campo	0.0
Material bibliográfico	0.0
Publicaciones y patentes	0.0
Servicios técnicos	0.0
Viajes	0.0
Construcciones	0.0
Mantenimiento	0.0
Administración	0.0
Materiales y suministros de papelería	500.000
TOTAL	2.300.000

DESCRIPCIÓN DE LOS GASTOS DE PERSONAL (En miles de \$)

INVESTIGADOR EXPERTO/AUXILIAR	FORMACIÓN ACADÉMICA	FUNCIÓN DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACIÓN	RECURSOS
Luz Stella Fierro Leal	Estudiante de medicina	Auxiliar de investigación		600.000
Paola Andrea Chavarro Sánchez	Estudiante de medicina	Auxiliar de investigación		600.000
Héctor Fabio Rocha Rivera	Estudiante de medicina	Auxiliar de investigación		600.000
TOTAL				1.800.000

DESCRIPCIÓN DE LOS MATERIALES Y EQUIPOS QUE SE PLANEA ADQUIRIR (En miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	RECURSOS
-----		0.0
TOTAL		0.0

**DESCRIPCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE EQUIPOS DE USO PROPIO
(En miles de \$)**

EQUIPO	VALOR
-----	0.0
TOTAL	0.0

DESCRIPCIÓN DE SOFTWARE QUE SE PLANEA ADQUIRIR (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	RECURSOS
EPI-INFO versión 3.2	Porque es un software de dominio público, y es el más empleado en enfermedades infecciosas, es gratis	0.0
Microsoft office	Porque es un software de dominio público, y es el más empleado en la elaboración de trabajos de texto y datos	0.0
TOTAL		0.0

DESCRIPCION Y JUSTIFICACION DE LOS VIAJES (en miles de \$)

Lugar/No de viajes	Justificación	Pasajes (\$)	Estadía (\$)	Total días	Recursos
-----	-----	0.0	0.0	0	0.0
Total	-----	0.0	0.0	0	0.0

VALORACIÓN SALIDAS DE CAMPO (en miles de \$)

ITEM	COSTO UNITARIO	NÚMERO	TOTAL
-----	0.0	0	0.0
TOTAL	0.0	0	0.0

DIVULGACION (en miles de \$)

ITEM	JUSTIFICACIÓN	RECURSOS
-----	-----	0.0
TOTAL		0.0

SERVICIOS TÉCNICOS (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	VALOR
-----	-----	0.0
TOTAL		0.0

MATERIALES, SUMINISTROS (en miles de \$)

MATERIALES	JUSTIFICACIÓN	VALOR
Resma de papel bond tamaño carta		14.000
Cartuchos impresora hp 1500		166.000
Fotocopias		70.000
Impresiones y publicaciones		150.000
Memoria USB 512 Mb Kingston		90.000
CD/RW		6.000
Lapiceros		4.000
TOTAL		500.000

BIBLIOGRAFÍA (en miles de \$)

ITEM	JUSTIFICACIÓN	VALOR
Ovid	Base de datos contratada por la universidad	0.0
Hinary	Base de datos de la OMS por lo tanto es gratis	0.0
Pubmed	Base de datos de la biblioteca nacional de los estados unidos, de acceso gratis	0.0
www.cdc.gov	Centro de información epidemiológica de acceso gratis	0.0
www.criticalcare.com	Actualidad en cuidado critico, algunos articulos gratis	0.0
Proquest	Base de datos contratada por la universidad	0.0
TOTAL		0.0

Anexo D: Mapa conceptual

MARCO CONCEPTUAL

