

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

195

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**"EPIDEMIOLOGIA DEL PACIENTE CON PARALISIS
FLACIDA AGUDA DEL 1 DE JUNIO DE 1996 AL 30 DE
MAYO DEL 2000"**

TESIS

**Que para obtener el diploma
en la especialidad de Pediatría**

PRESENTA

Dr. Guillermo Rojas.

2882 RS

Hermosillo, Sonora. Noviembre del 2000.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA


**“EPIDEMIOLOGIA DEL PACIENTE CON PARALISIS
FLACIDA AGUDA DEL 1 DE JUNIO 1996 AL 30 DE MAYO
DEL 2000”**

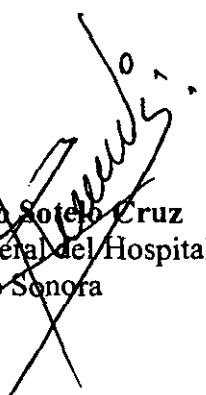
TESIS

Que para obtener el diploma
en la especialidad de Pediatría

PRESENTA

Dr. Guillermo Rojas.


Dr. Ramiro García Álvarez
Director de Enseñanza e Investigación
y Profesor Titular del curso


Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director General del Hospital
del Estado de Sonora


ENSEÑANZA

asesor de tesis

Dr. Juan Manuel Valencia Ramos

Hermosillo, Sonora. Noviembre 2000.

DEDICATORIA

DIOS

Gracias por los días de sol y los nublados tristes.
Gracias por las noches tranquilas y por las inquietas horas oscuras
Gracias por la salud y la enfermedad.
Gracias por las penas y alegrías.
Gracias por la sonrisa amable y la mano amiga.
Gracias por la soledad por el trabajo por las dificultades.
Gracias por tu presencia en el sagrario y la gracia de tus sacramentos.
GRACIAS POR HABERME DEJADO VIVIR, GRACIAS SEÑOR

María de la Paz Rojas e Ignacio Zavala Gómez:

Por haberme apoyado incondicionalmente durante
mi formación profesional y hacer de mí lo que
ahora soy y por ser la base de esta gran familia.
Gracias que Dios los bendiga.

A Mis Hermanos

A todos y cada uno de ellos por haberme ayudado
siempre de alguna u otra forma a poder salir adelante
en este camino tan hermoso. **GRACIAS.**

A Mi Asesor: Dr. Juan Manuel Valencia Ramos.

Por su gran ayuda para la realización de mi trabajo de tesis.
Gracias por tenerme paciencia.

A Mis Amigos

Por estar conmigo en todo momento y tomar parte
de mi convivencia. Que Dios los bendiga.

Al Hospital General de Ciudad Obregón

Al Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Al Hospital Integral de Agua Prieta.

Por haber sido una parte fundamental y pilar para
nuestra formación, gracias por Soportar las actitudes
y desmanes de nosotros los residentes. Gracias.

Resumen

Epidemiología del paciente con Parálisis Flácida Aguda del 1 de junio a 30 mayo 2000

Introducción. La parálisis flácida aguda es resultado de una alteración en la neurona motora inferior y/o su unidad motora.

Entre las entidades patológicas encontramos síndrome de Guillain barre, poliomyelitis, mielitis transversa, neuritis traumática del ciático, intoxicación por químicos metales pesados, toxinas de karwuinskia.

Objetivos. Conocer las características epidemiológicas del paciente con parálisis flácida aguda, así como incidencia, mortalidad, complicaciones, estado actual, y comportamiento del paciente con parálisis flácida aguda hospitalizado.

Material y Métodos: se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de parálisis flácida aguda en el periodo antes mencionado.

Las características del estudio siendo el estudio retrospectivo, descriptivo, observacional y transversal.

Resultados: El sexo masculino predominó sobre el femenino con una razón de 2:1, el grupo de edad más afectado fue de 5-14 años, en cuanto al lugar de procedencia, Hermosillo ocupó el lugar con mayor frecuencia 12(46%), en la época de verano comprendiendo los meses de julio, agosto y septiembre se presentaron el mayor número de casos con 12 (46%). La incidencia fue de 11 casos por cada 10 000 egresos en nuestro hospital, se presentó una defunción (3%), estando acorde a la literatura, el 54% de los pacientes presentaban déficit neurológico a los 30 días posteriores a su ingreso, porcentaje que varió a los tres meses con únicamente en tres casos (11%) siendo este déficit principalmente de características motoras. El tratamiento otorgado en nuestro hospital es únicamente de soporte, los días estancia promedio por paciente es de 42 días, los días promedio de ventilación asistida es 35 días, y días estancia en unidad de cuidados intensivos 37 días.

Conclusiones. En cuanto al sexo estamos por encima de lo reportado con la literatura, 2:1 contra 1.4:1, concordamos en el grupo de edad con la literatura de 5-14 años, en verano es la época con más casos, nuestra incidencia es compatible con lo referido en la literatura, el tratamiento empleado en nuestro hospital ha sido efectivo aunque debemos implementar variantes como la plasmaferesis y aplicación de inmunoglobulina intravenosa ya que se reporta en varias series que limitan el progreso y gravedad de la parálisis y por lo tanto puede disminuir los días estancia hospital, días estancia terapia, días ventilación, complicaciones, déficit neurológico y riesgo latente de fallecimientos.

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	36
MATERIAL Y METODOS	37
RESULTADOS	41
DISCUSION	60
CONCLUSIONES	64
BIBLIOGRAFIA	66

INTRODUCCIÓN

Las parálisis flácida aguda se producen como resultado de una lesión en la neurona motora inferior y/o su unidad motora; de hecho la PFA en ocasiones es sinónimo de síndrome de neurona motora inferior. LA unidad motora está constituida por la motoneurona de las astas anteriores de la medula espinal, la raíz motora anterior, la placa neuromuscular, y el músculo.

Una lesión en cualquiera de éstos niveles resultará en una parálisis flácida.

Un ejemplo de enfermedades degenerativas, que afectan la motoneurona es la enfermedad de Werdnig Hoffman. De las enfermedades que afectan a la motoneurona de carácter inflamatorio la más característica es la poliomiелitis anterior aguda producida por el polio virus en sus tres serotipos ^(1,2,3) y que puede ser vacunal o salvaje. En menor grado los enterovirus no polio (Echo, Cocksackie) pueden producir un cuadro de pseudopolio al dañarse las motoneuronas. Puede producirse PFA por enfermedades de tipo desmielinizante como el síndrome de Guillain Barré. El cindroeje puede ser lesionado por causas traumáticas la más frecuente en los niños es la neuritis traumática del ciático por inyección intramuscular inadecuada.

Las enfermedades de la unión neuromuscular más características son la miastenia gravis y el botulismo. Las enfermedades intrínsecas al músculo como distrofias y miopatias congénitas no se presentan en forma aguda; sin embargo, deben considerarse

En el diagnóstico diferencial.

El Hospital Infantil Federico Gómez ha sido el centro principal de referencia para el estudio de los niños con PFA. ^(18,10)

La OMS/OPS ha considerado que la poliomiелitis, el SGB y la mielitis transversa son las enfermedades que más se confunden en su cuadro clínico. Aunque debemos agregar la neuritis traumática. ⁽²⁰⁾

En 4 años en el IHDM Federico Gómez se suscitaron 246 casos de parálisis flácida

Aguda ,de los cuales se confirmó poliomielitis en 42 niños (17%), 156 tuvieron síndrome de Guillain Barre (63%), 16 tuvieron neuritis traumática del ciático ,por inyección intramuscular (6.5%), cinco tuvieron mielitis transversa (2%), y 27 pacientes tuvieron otras enfermedades neurológicas diagnosticadas erróneamente como poliomielitis(10%).⁽¹⁸⁾

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

También conocido con el nombre de polineuritis aguda infecciosa , la primera descripción con una parálisis ascendente simétrica y progresiva la hizo Landry en 1859, describió además alteración de nervios craneales, compromiso respiratorio, arreflexia osteotendinosa y pocos hallazgos sensoriales.

En 1892 Osler, hizo notar la asociación entre enfermedad febril aguda y el desarrollo posterior de debilidad de miembros y diplejía facial, en 1916 Guillain Barre y Strhol anotaron la característica disociación albumino histológica con aumento de proteínas y carencia de células en líquido cefalorraquídeo. En 1955 Se indujo neuritis alérgica experimental sensibilizando animales de laboratorio a antígenos de nervios periféricos. Hallazgos histológicos fueron iguales a los de Guillain Barre lo que llevó a la noción de la patogénesis inmuno mediada en ambos trastornos. ^(20,3,10)

ANTECEDENTES INFECCIOSOS

Casi El 80% de los pacientes tienen un antecedente previo de infección dentro de las 8 semanas precedentes. Las dos terceras partes son enfermedades de tipo viral, que comprometen tracto respiratorio 58% gastrointestinal (22%) 0 ambos (10%), un 5% han sufrido cirugía previa y un 4.5 % han sido vacunados. Se ha tenido evidencia de infección por citomegalovirus , virus de Epstein Barr, Micoplasma Pneumoniae, Campylobacter Jejuni, Virus de influenza A y B, ECHO, Cocsackie y Herpes simple.

En 4 años el HIDM Federico Gómez se suscitaron 246 casos de parálisis flácida

Aguda ,de los cuales se confirmó poliomieltis en 42 niños (17%), 156 tuvieron síndrome de Guillain Barre (63%), 16 tuvieron neuritis traumática del ciático ,por inyección intramuscular (6.5%), cinco tuvieron mieltis transversa (2%), y 27 pacientes tuvieron otras enfermedades neurológicas diagnosticadas erróneamente como poliomieltis(10%). ⁽¹⁸⁾

POSIBLE MECANISMO DE LESION TISULAR

La posibilidad de que una respuesta inmune mediada a través de células T a antígenos nerviosos sea responsable del síndrome de GB, ha sido considerada por muchos años, pero el efecto benéfico de la plasmaferénesis sugiere que un factor soluble circulante, que tiene un efecto nocivo en estos pacientes, está siendo removido. Esta observación clínica, mas otros estudios recientes, han hecho resurgir el interés en la noción de que elementos humorales pueden ser factor importante en la producción del GB.

Este síndrome es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria, aguda de mediación Inmunitaria. En aproximadamente 50% de los enfermos existe antecedentes de infección viral, puede suceder a cualquier edad, aunque no es frecuente antes de los tres años de edad, muchas veces los primeros síntomas son disestesias y dolores musculares transitorios. El cuadro inicial es de manera característica rápidamente progresivo, con debilidad motriz simétrica que comienza distalmente y que asciende proximalmente. La arreflexia es la regla y puede preceder a debilidad importante. Puede haber debilidad facial y otra afección de pares craneales, hasta en 50% de los pacientes. Aunque son habituales los cambios sensoriales simétricos leves, dependientes de la longitud, no hay pérdida sensorial extensa, puede haber inestabilidad autonómica, (es decir, presión arterial inestable, arritmia cardiaca).

El estudio comprende punción lumbar (elevación de proteínas en líquido cefalorraquídeo con escasez de células, que se observa después de la primera semana de enfermedad) y estudios de conducción nerviosa (reducción de la conducción nerviosa y bloqueo de la conducción motriz). Además de la atención meticulosa de apoyo (en particular de la función respiratoria), el tratamiento suele comprender plasmaféresis cuando el paciente pierde la capacidad para caminar de manera independiente. La inmunoglobulina intravenosa, de manera aislada o como adyuvante con la plasmaféresis se han utilizado con resultados alentadores.

El síndrome de Guillain Barre es una polineuropatía posinfecciosa que ocasiona desmielinización sobre todo en los nervios motores, pero a veces también en los sensitivos, afecta a personas de todas las edades no es hereditario y se asemeja mucho a la polineuritis alérgica experimental de los animales. (3.14-16)

MANIFESTACIONES CLINICAS

La parálisis suele aparecer unos 10 días después de una infección viral, inespecífica la cual puede haber causado solo síntomas gastrointestinales o de las vías respiratorias altas. La debilidad suele iniciar en las extremidades inferiores para ir afectando progresivamente al tronco, a las extremidades superiores y por último a los músculos inervados por el bulbo. La evolución conocida en el pasado como parálisis ascendente de Landry. La afectación de los músculos proximales y distales es relativamente simétrica, pero se observa asimétrica en el 9% de los casos. Se inicia gradualmente y evoluciona a lo largo de días o semanas. En fases iniciales es muy frecuente el dolor muscular espontáneo, y a la palpación sobre todo en los casos de comienzo brusco. El niño está irritable. La debilidad puede progresar hasta impedirle andar o que se niegue hacerlo y luego hasta la tetraplejía flácida. En algunos casos se observan parestesias.

Aproximadamente en la mitad de los casos se produce afección bulbar, que puede ocasionar insuficiencia respiratoria, la disfagia y la debilidad facial son a menudo signos de fallo respiratorio inminente, perturban la alimentación y aumentan el riesgo de aspiración, es raro que se afecten los músculos extraoculares, pero en una variante infrecuente desde las primeras etapas de la enfermedad se observan neuropatías oculomotoras y de otros nervios craneales. El síndrome de Miller Fisher consiste en oftalmoplejía externa ataxia y arreflexia. En algunos casos se observa papiledema aunque no existen alteraciones visuales clínicamente manifiestas, aproximadamente el 20 % de los pacientes sufre incontinencia o retención de orina, pero suele ser transitoria.

Los reflejos tendinosos desaparecen, por lo general desde etapas iniciales pero a veces se conservan durante más tiempo, lo que puede retrasar el diagnóstico.

La evolución suele ser benigna con recuperación espontánea que se inicia al cabo de 2-3 semanas. La mayoría de los pacientes recuperan toda su fuerza muscular aunque algunos quedan con alguna debilidad residual. Por lo general los reflejos tendinosos son los últimos en normalizarse. La mejoría suele seguir una dirección inversa a la de la afectación, empezando por la recuperación de las funciones regidas por el bulbo y terminando por la desaparición de la debilidad de las extremidades inferiores. La afectación de la musculatura respiratoria y de la inervada por el bulbo pueden conducir a la muerte si el síndrome no se identifica y se trata.

En algunos casos también se afecta el sistema nervioso autónomo. Se observan labilidad de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, hipotensión postural, episodios de bradicardia profunda y asistolia ocasional, la monitorización cardiovascular es importante, en algunos pacientes es preciso colocar temporalmente un marcapaso cardíaco venoso.

Algunos casos de síndrome agudo de Guillain Barre se asocian a infecciones respiratorias por *Mycoplasma Neumoniae* o por *Campylobacter*.

La polirradiculoneuropatía crónica recidivante y la polirradiculoneuropatía crónica continua son formas crónicas del síndrome que recidivan de forma intermitente o que no mejoran durante meses y años. Aproximadamente el 7% de los niños con síndrome de Guillain Barre sufren recidivas. suelen estar gravemente debilitados y pueden presentar tetraplejía flácida con afectación de la musculatura bulbar y respiratoria o sin ella. (2,3,10,14,19)

PRUEBAS DE LABORATORIO, EXAMENES COMPLEMENTARIOS Y DIAGNOSTICO

Los Estudios de LCR son fundamentales para el diagnóstico, el contenido proteico equivale a más de dos veces el límite superior de la normalidad, la concentración de glucosa es normal y no se observa pleocitosis. La celularidad es inferior a 10 células/mm³. Los resultados de los cultivos bacterianos son negativos y los cultivos virales rara vez aíslan virus específicos.

En un paciente con polineuropatía aguda o subaguda, la disociación entre la alta concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo y la falta de respuesta celular permite diagnosticar el síndrome de Guillain Barre. ^{*(2,20)}

ESTUDIOS SANGUÍNEOS

En la fase aguda se han descrito linfocitos primitivos, o inmunoblastos, sintetizadores activos de ADN, cuyo número se ha encontrado directamente proporcional al mayor tiempo de hospitalización y mayor morbilidad. Con la mejoría clínica retornan a lo normal, también se aprecia elevación de varios constituyentes séricos como reactantes de fase aguda, proteína C reactiva, y por-activador C₃. Algunos pacientes han mostrado también aumento de IGM, IGA, y niveles anormales altos o bajos de IGG, no relacionados con la severidad del cuadro. La IgM va disminuyendo con la mejoría clínica al igual que los reactantes de fase aguda.

DIAGNOSTICO

El estudio electromiográfico muestra anomalías compatibles con neuropatía periférica en cerca de los 2/3 de los casos, la velocidad de conducción lenta especialmente de las latencias distales, y prolongación de las ondas tardías, son características. Áreas de bloqueo de la conducción local con caída de la amplitud de los potenciales de acción motora compuestos, apoya en el diagnóstico. Es decir un tercio de los pacientes no mostrarán hallazgos

electromiograficos (EMG) característicos y el diagnóstico será clínico en la fase aguda de la enfermedad.

El estudio del LCR se caracteriza por incremento de las proteínas, sin embargo puede no ocurrir en las dos primeras semanas de la enfermedad, llega al máximo alas 4-6 semanas del comienzo de los síntomas. El recuento de las células es usualmente menor de 20 linfocitos/mm³. Un recuento de 50 células o más sugiere otro diagnóstico. Los hallazgos descritos constituyen la disociación albumino citológico.

La velocidad de conducción nerviosa motora está muy disminuida y también lo está menudo la sensitiva . El EMG muestra signos de denervación muscular aguda. La concentración sérica de CK puede ser ligeramente alta o normal, no suele hacer falta la biopsia muscular para el diagnóstico, es normal en las fases iniciales y muestra signos de atrofia por denervación en los casos crónicos. La biopsia del nervio safeno externo muestra desmielinización segmentaria, inflamación focal y degeneración walleriana, pero tampoco suele ser necesaria para el diagnóstico. ^(2,3)

TRATAMIENTO

Las medidas inespecíficas de soporte continúan siendo la piedra angular del manejo. a pesar de considerable interés por otras modalidades terapéuticas como corticosteroides, plasmaferesis e inmunoglobulina, como la enfermedad es autolimitada y con recuperación espontánea , es de vital importancia mantener una función cardiorrespiratoria para evitar complicaciones adicionales. El manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos ha mejorado sustancialmente la supervivencia. La insuficiencia respiratoria es la complicación más temida y la que representa una mayor amenaza para la vida, por ello el monitoreo respiratorio debe ser estrecho con controles seriados de la función pulmonar. El niño puede continuar luciendo bien y sin

quejarse de disnea y tener gases arteriales normales hasta poco antes del colapso respiratorio. Lo adecuado sería controles seriados de capacidad vital y de las presiones espiratorias e inspiratorias máximas.

Ha de medirse la capacidad vital (CV) frecuentemente. En los niños dicha capacidad puede estimarse como $VC = 200 \text{ ml} \times \text{edad en años}$. Si la VC cae 25% por debajo de lo normal, será necesario realizar intubación endotraqueal.

El volumen corriente vital es aproximadamente 7cc/kg de peso ideal, cuando la capacidad vital es 3 veces mayor que éste, hay tos débil y cuando es solo dos veces mayor y cuando es solo dos veces mayor (14-15 cc/Kg) está indicada la intubación. Una presión espiratoria máxima mayor de 40 cc de H₂O indica ya incapacidad para movilizar secreciones y una presión inspiratoria máxima de 20 cc de H₂O indica debilidad marcada de los músculos inspiratorios. Los dos valores anteriores son aplicables a adultos, adolescentes y niños mayores, los valores para lactantes y niños pequeños no están definidos exactamente, e cree son un poco menores que éstos. Unos gases arteriales con hipoxemia y PCO₂ normal indican una probable alteración severa de la ventilación. *(2,3,19)

Se debe hospitalizar a los pacientes en fases iniciales de éste proceso agudo para su observación, porque la parálisis ascendente puede afectar rápidamente a los músculos respiratorios en las 24 horas siguientes, cuando el cuadro progresa lentamente, se puede simplemente supervisar la estabilización del proceso y su remisión espontánea sin tratamiento. En los casos de parálisis ascendente de evolución rápida se acude a la plasmaferesis, que puede ser el tratamiento mas eficaz, son importantes las medidas de apoyo como la respiración asistida, la prevención de las úlceras de decúbito en los niños con tetraplejía flácida y el tratamiento de las infecciones sobreañadidas.

La función autonómica debe ser controlada estrechamente durante las primeras semanas de evolución, especialmente la frecuencia y ritmo cardíaco, lo mismo que la presión arterial. Otras medidas preventivas incluyen cambios de posición y ejercicios pasivos de las piernas. Por el peligro de hipotensión ortostática, los cambios de posición deben ser cuidadosos. La hipotensión sintomática responden a expansores de volumen. El uso de fármacos para combatir la hipotensión debe ser cauteloso, por el peligro de respuestas excesivas. También se deben tener en cuenta posibles complicaciones infecciosas, que con mayor frecuencia afecta en el sistema pulmonar y urinario, en los pacientes severamente enfermos se recomienda cultivo de orina dos veces por semana.

MEDIDAS ESPECIFICAS DE TERAPIA.

Manejo con esteroides: sigue siendo motivo de controversia. A las dosis usuales y por tiempo corto (unas dos semanas) no se ha encontrado efecto benéfico si se compara con pacientes controles que no reciben esteroides. Cuando se combinan esteroides y plasmaferesis tampoco se encuentra efecto favorable. Es posible que usando esteroide a dosis altas, inicialmente por vía venosa y luego oral diariamente por un mes y luego en forma intermedia hasta completar 10-18 semanas, exista un posible efecto benéfico, como ocurrió en pacientes adultos con recaída de esclerosis múltiple y se espera con analogía suceda lo mismo con el Guillain Barre.

(3,19)

PLASMAFERESIS

Aunque existen escasos trabajos con escaso número de pacientes con resultados contradictorios, las dos investigaciones hechas con un número mayor de pacientes, una norteamericana y otra francesa en los cuales más de 100 pacientes de Guillain Barre fueron sometidos a plasmaferesis y un número similar de pacientes con la misma entidad no lo

fueron, mostraron que alrededor de el 70% de los tratados se beneficiaron con la terapia, por lo cual los autores proponen que la plasmaferesis sea prontamente instituida a en pacientes con Guillian Barre próximos a la incapacidad para caminar, que experimentan insuficiencia bulbar o manifiestan reducción significativa en la capacidad respiratoria.** (3,14,15,16).

Se ha demostrado que la plasmaferesis (200 a 250 ml/Kg en cuatro a seis sesiones), acorta la duración de la hospitalización, de la ventilación asistida y el tiempo requerido para caminar, cuando se inicia dentro de los dos primeras semanas de evolución de los síntomas.

Existe cierta evidencia de que la administración intravenosa de globulina inmunitaria (0.4 grs/kg/día) en cinco días consecutivos, disminuye de manera eficaz la tasa de morbilidad.

Todavía no se han hecho pruebas al azar en niños para comparar ésta terapéutica con la plasmaferesis.

La polirradiculoneuropatía crónica recidivante y la neuropatía crónica continua se tratan mediante plasmaferesis, a veces hasta con 10 intercambios diarios, en estos casos la remisión puede ser duradera, pero puede recidivar al cabo de días, semanas o incluso varios meses, las recidivas suelen responder a otra tanda de plasmaferesis, el pronostico de éstas formas crónicas es más reservado que en la forma aguda, y muchos pacientes quedan con importantes minusvalías residuales.

La plasmaferesis ha demostrado ser altamente efectiva en el tratamiento del SGB.

Un estudio inicial de 250 pacientes aproximadamente mostraron una mejoría significativa de 4 semanas hasta 6 meses en pacientes que se les aplicó plasmaferesis, fué mas efectiva cuando se aplicó al comienzo de el origen de los síntomas, (antes de las dos primeras semanas posteriores a iniciados las manifestaciones).

La plasmaferesis ha mostrado reducción significativa de el número de días en la unidad de cuidados intensivos, el numero de días de ventilador, y el numero del total de días en el

hospital. El protocolo recomendado es 250 ml/Kg de plasma dividido en cuatro a seis sesiones durante la primera semana de la enfermedad.

No parece haber gran diferencia si se realiza el recambio de volumen con albúmina o plasma fresco congelado, en ambos, la separación celular y la técnica de filtración de membrana son efectivas. La inmuoabsorción de la proteína A también ha mostrado ser efectiva para remover selectivamente inmunoglobulinas desde la circulación.

El procedimiento es difícil en niños pequeños, debido a problemas de acceso e inestabilidad vascular seguidos del recambio y los grandes volúmenes.

Más recientemente la Globulina inmune intravenosa ha mostrado alterar la evolución de la enfermedad hacia la mejoría. Estudios múltiples en niños ha mostrado resultados muy parecidos a los de la plasmáferesis, varios regímenes han sido propuestos. Un total de 2 grs/kg utilizados en 2-4 días han sido recomendados.

Comúnmente los efectos adversos incluyen cefalea y náuseas. Raramente pacientes que presentan deficiencias de inmunoglobulina A, manifiestan respuesta alérgica a la aplicación de IVIG, cuando se disponga de tiempo debe ser medido la concentración de inmunoglobulinas en plasma previo a la aplicación de la gammaglobulina IVIG. También hay riesgo de presentar hepatitis C, la aplicación de la inmunoglobulina debe aplicarse solo en aquellos casos donde la evolución sea muy agresiva, donde sea incapaz de deambular, o donde la función bulbar se haya visto comprometida. ⁽¹⁹⁾

INTOXICACIÓN POR KARWINSKIA

Diversas Enfermedades agudas se caracterizan clínicamente por parálisis o paresias flácidas y afectan principalmente a menores de 15 años, tenemos entre otras la poliomielitis, el síndrome de Guillain Barre, las neuritis traumáticas, la mielitis transversa y las neuropatías tóxicas por metales pesados, toxinas industriales o ambientales, drogas y vegetales. En el último caso están incluidas las ocasionadas por plantas del género *Karwinskia* de la familia de las *Rhamnaceae*.

El género *Karwinskia* incluye alrededor de 15 especies de árboles y arbustos cuyo hábitat natural se extiende del sur de los Estados Unidos de América al norte de Colombia, Cuba, Haití y República Dominicana, En la República Mexicana se han identificado hasta la fecha once especies.

Reportes de intoxicaciones por plantas del género *Karwinskia* se conocen desde los escritos de Clavijero a finales de siglo XVIII, hasta los elaborados en el presente siglo, por diversos autores como Castillo Najera, Padrón Puyou, Carrad y col. Y Puertolas y col, entre muchos otros que abordaron específicamente la problemática ocasionada por *K. Humboldtiana*, capulín tullidor, o tullidora, la especie mas extendida y conocida del género.

En 1996 Shaver establece que el compuesto neurotóxico de *K. Humboldtiana* se encuentra en el polvo amarillo extraído de sus semillas, lo que es confirmado en 1972 por KIM y Camp. En 1975 Dreyer y col, realizan cromatografía de dicho polvo aislando y caracterizando cuatro compuestos tóxicos que, de acuerdo con su peso molecular se denominan T-496, T-514, T-516, T-544 respectivamente.

En 1980 Weller y Col se refiere a las lesiones extraneurales ocasionadas por la tullidora tales como necrosis del miocardio, degeneración grasa y necrosis hepática. En 1983 Muñoz y col,

señalan que la parálisis ocasionada por *K. Humboldtiana* se debe tanto al bloqueo en la conducción de los impulsos nerviosos como a la denervación muscular, en 1986 Bermudez y Col, sugieren la posibilidad de un efecto tóxico directo sobre el pulmón afirman que la T-514 produce más daño hepatopulmonar que T 544, y que la fruta verde es más tóxica que la madura. En 1987 Joseph Nathan ubica el principio activo de la tullidora en la cutícula localizada dentro del endocarpo leñoso y fuera de la nuececilla central de la fruta concluyendo que el tullidínol o T-544 es causante de la parálisis al producir una desmielinización progresiva de los axones del sistema nervioso periférico. En ese mismo año confirman que la fruta verde es más tóxica que la madura.

En 1989 Waksman y Col. reportan un estudio químico y toxicológico que incluye nueve especies del género *Karwinskia* demostrando la existencia entre ellas, de importantes diferencias cualitativas y cuantitativas en su contenido de toxinas ubicando por otra parte de acuerdo con la letalidad obtenida en ratones, a *K. Parvifolia*, como la especie más tóxica, seguida en orden decreciente por *K. Humboldtiana*, *K. Umbellata*, *K. Mollis*, *K. rzedowskii*, *K. calderonii*, *K. subcordata*; mientras que *K. Latifolia* y *K. Venturae* no fueron letales.

Ante la sospecha de neuropatías tóxicas de origen vegetal, se debe solicitar apoyo a la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, del Instituto Politécnico Nacional para realización de estudios botánicos y químicos, respectivamente, así como el departamento de farmacología y toxicología de la facultad de medicina de la Universidad autónoma de Nuevo León para llevar a cabo los estudios de detección de toxinas en sangre de pacientes. ^(1,7)

MIELITIS TRANSVERSA

Esta es la inflamación de la médula espinal debida a un proceso infeccioso o no infeccioso.

Hay pérdida rápida de la función neurológica por debajo del nivel de la inflamación, como parálisis y disminución de la sensibilidad con preservación de la función por arriba de la zona de inflamación, son habituales la parálisis atónica de la vejiga, la disfunción intestinal y la perturbación de la función autonómica, los síntomas de mielitis se pueden acompañar de neuritis dolorosa, pérdida visual aguda y neuritis óptica bilateral, que pueden avanzar hasta la ceguera en pocas horas una variante llamada neuromielitis óptica o enfermedad de Devic.

Las dos causas más importantes no infecciosas de mielitis transversa son la esclerosis múltiple y el lupus eritematoso sistémico.

Se trata de un trastorno desmielinizante inflamatorio agudo de la médula. Sucede como una complicación de infección viral, (mononucleosis infecciosas, varicela, parotiditis, rabia, rubéola, sarampión, influenza) inmunizaciones (rara), síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y esclerosis múltiple. La enfermedad de Devic es la combinación de mielitis transversa con neuritis óptica. La edad promedio de inicio es a los 9 años. Son elementos sugerentes en el interrogatorio el dolor en la espalda, entumecimiento de extremidades inferiores, debilidad de las piernas, simétrica o asimétrica, y retención e incontinencia urinaria progresiva. Puede haber pérdida visual. Los datos iniciales comprenden debilidad flácida (simétrica o asimétrica), reflejos ausentes, y pérdida sensorial por debajo del nivel de la lesión, La espasticidad, hiperreflexia clono y respuestas plantares extensoras son consecuencias tardías. El estudio comprende punción lumbar, para aliviar la presión del líquido cefalorraquídeo, proteína (por lo general incrementada) y el número de células (casi siempre pleocitosis mixta con menos de 200 células /mm³). En la imagen por resonancia magnética de

la columna vertebral, hay con frecuencia tumefacción al nivel de la lesión. Se debe realizar también estudio de imagen por resonancia magnética de la cabeza en busca de otras zonas de desmielinización sugestivas de esclerosis múltiple. El tratamiento habitual es un curso breve (tres a cinco días) de esteroides intravenosos a dosis alta, seguida de un lapso de cuatro semanas de prednisona en disminución, atención de apoyo y terapéutica física intensa. ^(6,9)

POLIOMIELITIS

La poliomielitis anterior aguda, es la enfermedad aguda producida por la infección de algunos enterovirus presentes en las heces, y en las secreciones nasofaríngeas de enfermos, de portadores sanos o de convalecientes. Ocurre casi siempre en la edad pediátrica y exhibe características endémico-epidémicas con alzas estacionales durante el verano. En la gran mayoría de los casos se trata de infecciones inaparentes, abortivas o no paralíticas, y solo 1 de cada 1000 casos ha lesiones destructivas de las neuronas motoras inferiores y parálisis concomitantes que son causa de invalidez y en ocasiones de la muerte. El virus carece de reservorios animales, no tiene huéspedes intermediarios y la infección natural confiere inmunidad permanente. ⁽⁸⁾

ETIOLOGÍA

Los enterovirus comprenden los siguientes géneros:

- 3 Tipos de Poliovirus
- 23 Tipos de virus coxsackie A, 6 coxsackie B, y
- 32 Tipos de virus ECHO.

Todos los cuales han sido asociados o pueden ser causa de cuadros clínicos de poliomielitis anterior aguda. La OMS señala que los aislamientos de poliovirus se describan por tipo, país o ciudad número de cepa y año de aislamiento.

La situación en México en los últimos años puede colegirse de los datos obtenidos en hospitales de niños.

Los enterovirus forman parte de la familia Picornaviridae que contiene RNA de un solo hilo las dimensiones varían entre 25-36 nm con simetría cúbica icosaédrica y en forro de 32 capsómeros .

Los enterovirus no son totalmente inactivados por las condiciones que tornan potable el agua, (0.2 ppm de cloro residual, 10 minutos a PH 7.0) y resisten Ph de 3.0. Pueden cultivarse en riñón humano de monos rhesus, y cynomolgus con efectos citopatogénicos fácilmente objetivos. Los poliovirus muestran patogenicidad dirigida al sistema nervioso central de primates; los virus cocsackie solo en ratones lactantes. Los virus ECHO que son citopatogénicos para el riñón del mono. ⁽²⁰⁾

EPIDEMIOLOGIA

La especie humana presenta susceptibilidad universal para la infección por poliovirus, no hay variaciones según las razas, edades, localización geográfica o clima. Entre los animales el chimpancé Macaca rhesus y cynomolgus resultan susceptibles pero no juegan un papel importante en la transmisión y no se les considera como reservorios naturales de los virus de la poliomielitis. El hallazgo de poliovirus en moscas y cucarachas se ha considerado como simple vehiculación. Es muy probable que las formas paralíticas hayan existido desde la más remota antigüedad histórica pero las epidemias no fueron registradas con alguna seguridad sino hasta fines del siglo XIX.

Los Poliovirus aparecen y son diseminados a través de las secreciones nasofaríngeas desde 5-14 días antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad. La mitad de los enfermos eliminan virus a través de las heces 2 semanas después de haber iniciado el padecimiento; en las formas abortivas la eliminación fecal puede ser más prolongada y se han probado casos de portadores hasta por 100 días. En países o áreas geográficas con saneamiento ambiental inadecuado, la transmisión es principalmente por las heces (que llegan a contener hasta 10,000 a 100,000 U infectantes por gramo); cuando hay niveles satisfactorios de higiene se piensa que las secreciones nasofaríngeas son el material infectante responsable. No se acepta que las moscas sean vehículo importante ya que la aplicación del DDT no interrumpe el ciclo de transmisión durante una epidemia tal como ocurre en la disentería bacteriana.

Las formas paralíticas de poliomiелitis aparecen cuando la mortalidad infantil disminuye de los niveles de 80-100(muertos en el 1er año de vida por 1000 nacidos vivos) Antes de llegar a esa condición la situación es característica, incidencia del orden de 1-2 /100,000 habitantes, ausencia de epidemias, más de 80% de los casos ocurren antes de los 3 años y casos aislados entre la población adulta. Sabin ha puesto en duda la rareza de formas paralíticas en los países con saneamiento ambiental deficiente. Las encuestas en África y Sudamérica informan que la invalidez por atrofia muscular de los miembros inferiores es mucho más frecuente de la esperada; habida cuenta que la etiología más frecuente es la poliomiелítica, la ausencia de formas paralíticas sería simplemente subregistro.

Al mejorar el saneamiento ambiental agua potable, eliminación correcta de las excreciones, menor hacinamiento habitacional, manejo y distribución higiénico de los alimentos se desplaza la edad en la que se tiene experiencia con los virus de la poliomiелitis y aparecen mayor número de casos paralíticos (la incidencia de parálisis incrementa con la edad). Menos de un

caso de parálisis por 1,000 infecciones en los lactantes hasta 1 por cada 75 en la edad adulta o un poco más en las mujeres después de la pubertad.

La edad en que ocurren las formas paralíticas es un índice del grado de evolución en el saneamiento.

Las condiciones asociadas con disminución de la competencia inmunológica, tales como el embarazo, la amigdalectomía en los primeros años de la vida, las inmunodeficiencias primarias secundarias, entre otras aumentan el riesgo de las formas graves de poliomielitis no la frecuencia global. Los niños amigdalectomizados presentan una mayor frecuencia de formas bulboespinales que los no amigdalectomizados.

El serotipo más frecuente de poliovirus aislado en las epidemias de países con mal saneamiento ambiental, o en los países desarrollados en la era prevacunal fue el tipo I. Al aplicar programas de vacunación en masa y abatir considerablemente (más de 100 ó 1000 veces la tasa de poliomielitis paralítica) se produce una redistribución de los poliovirus con frecuencias no muy diferentes en los 3 serotipos. ^(8,20)

PATOGENIA

Los poliovirus llegan a la boca y nariz procedentes de los alimentos, bebidas y aire contaminado, de inmediato colonizan y se replican en el tejido linfóide de la rinofaringe y posteriormente del tubo digestivo, de donde se puede aislar o eliminar en 24-72 h después de iniciada la infección.

Después de su implantación en los epitelios nasal faríngeo e intestinal sigue un periodo de viremia que lleva a los poliovirus a toda la economía y en particular al sistema nervioso central. La presencia de anticuerpos humorales, en ausencia de inmunidad secretoria en los epitelios, es suficiente para impedir la localización y al daño neurológico. La inoculación nasal del virus en chimpancés se sigue por el aislamiento del virus en el bulbo olfatorio en el 4º día

posinfección y se ha probado que los poliovirus pueden viajar centripetamente a lo largo de los nervios; por tanto los virus pueden llegar al sistema nervioso central por vía nerviosa procedentes del tubo digestivo.

Las células sensibles a los virus de la poliomielitis tienen receptores en su membrana, cuya expresividad radica en un gen localizado en el cromosoma 19. Los experimentos de fusión celular entre células humanas y de ratones (heterocariosis), han demostrado que cuando el híbrido no contiene el cromosoma 19, no hay susceptibilidad de infección por poliovirus y como las células murinas son resistentes a los virus de la poliomielitis, la exclusión de cromosomas humanos en el heterocarionte ha permitido elucidar la localización del gen responsable.

Los virus invaden los tejidos, se encuentran y replican posteriormente en los ganglios regionales y probablemente a partir de esos sitios se inicia la diseminación hematogena.

(20)

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las lesiones características de la poliomielitis radican en las neuronas del sistema nervioso central, en especial de las astas anteriores de la medula (neurona motora inferior). La patología neuronal puede ser cromatólisis (desaparición de los granos de NISSL) hasta la destrucción completa por patología citoplásmica avanzada picnosis y cariorrexis nuclear.

Las lesiones aun en los casos clínicamente inaparentes o con recuperación *ad integrum* se extiende mas allá de la medula espinal y se las encuentra en el puente, en el talamo e hipotálamo, en el mesencéfalo y en la corteza cerebral. Hay regiones que nunca o casi nunca son afectadas (a pesar de la inoculación del virus *in situ*), las áreas motoras, visual, olfatoria y auditiva, la corteza cerebelosa, los núcleos basales del puente y las olivas inferiores. En la medula espinal el sector dorsal es mucho menos afectado que los cervicales y lumbares.

En 100 casos de autopsia durante una epidemia hubo lesiones en la corteza cerebral, en 29 casos en el mesencéfalo 75%, en el hipotálamo en 74 casos en el puente 99%; en la medula espinal en todos y en los ganglios sensoriales de la médula en 33%. La distribución de las lesiones es siempre la misma en todos los casos, la gravedad del cuadro clínico, y la magnitud de la recuperación dependen de la severidad de las lesiones en general las lesiones supraespinales son menos graves y suelen ser de naturaleza reversible.

Después de la lesión neuronal se presenta casi siempre una reacción inflamatoria con polimorfonucleares, de pocos días de duración, y de microglia que puede persistir durante meses.

Hay lesiones extraneurales en los órganos linfoides con hiperplasia linfocitaria y necrosis folicular; en 14 % de los casos mortales se encuentra miocarditis.

La destrucción de las neuronas motoras espinales se sigue por la atrofia de la unidad motora muscular que puede corresponder a 100 o más fibrillas musculares por neurona con el consiguiente aumento de tejido conectivo y fibrosis ulterior.

En los músculos oculomotores, los filetes nerviosos inervan a 5 miofibrillas, lo que explica la relativa rareza de parálisis objetivas clínicamente, a diferencia de lo observado en los músculos esqueléticos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En la mayoría de los casos, la infección por poliovirus pasa desapercibida como tal o es identificada con episodios infecciosos de poca monta, sin consecuencias o secuelas clínicas importantes y desde luego ausencia de parálisis. Las infecciones inaparentes cursan con viremia; puede aislarse el virus en faringe o en heces y la respuesta de anticuerpos es suficiente para conferir inmunidad duradera.

El periodo de incubación varía de 1-2 semanas, aunque los términos de la variación pueden llegar hasta 35 días. Es característico de la poliomielitis que durante el lapso, haya manifestaciones clínicas menores consistentes en: malestar general, fiebre moderada, coriza y faringitis, muy benignas que duran 24-74 hrs y que desaparecen por completo durante varios días, independientemente de la evolución ulterior, en ocasiones obligan al reposo a los niños no asisten a la escuela. Es frecuente que otros miembros de la familia, simultánea o concurrentemente aquejen sintomatología semejante. Este periodo coincide con viremia y hay eliminación del virus por las secreciones faríngeas y en las heces.

Después de un periodo de 3-4 días, reaparecen las manifestaciones clínicas iniciales solo que con mayor intensidad y se distinguen dos fases, la preparalítica o meningítica:

- Paralítica
- Fase Preparalítica

De manera intempestiva aqueja cefalea fiebre de más de 38 grados, náuseas y vómitos, dolores musculares por espasmo especialmente en el cuello y la espalda. A la exploración se encuentran fascias de gran aprehensión dolor en las masas musculares que se acentúan al efectuar maniobras tales como hiperflexión de los tobillos, separación de los muslos, o elevación activa de los brazos.

En algunos casos se aprecia el signo del trípode al tratar de sentarse en la cama, por el apoyo de ambos brazos hacia atrás del tronco y las maniobras de hiperextensión pueden resultar en signos de Lasegue o de Kernig positivos. Esta fase se prolonga por 3-4 días y su intensidad no guarda relación con la intensidad de la parálisis que siguen a continuación. ^(8,18,20)

Si la enfermedad no progresa el cuadro clínico incluyendo el examen del LCR que muestra pleocitosis a expensas de linfocitos y moderada elevación de las proteínas, es indistinguible de una meningitis linfocítica.

El termino de formas abortivas de poliomielitis se reserva para los cuadros que no avanzan mas allá de la s manifestaciones clínicas menores que acompañan al periodo De incubación.

Fase Paralítica

En los casos donde la enfermedad progresa más allá de la fase meningitídica, se instalan parálisis flácida asimétrica con hipo o arreflexia osteotendinosa que alcanza el acmé en 48-72 hrs. Coincide su aparición con la desaparición de los signos meníngeos y persisten en muchos ocasiones los espasmos musculares.

La extensión de la parálisis tiende a los músculos inervados por los segmentos cervical y lumbar de la medula. La afectación muscular puede variar desde paresia moderada hasta paraplejía completa, con todas las variantes de cuadriplejía, diplejía, monoplejía, parálisis de un músculo o fascículo muscular aislado. En general los miembros inferiores son los más afectados que los superiores ;en las piernas el tibial anterior es muy susceptible y en los brazos el deltoides, es común que no haya signos piramidales y que la sensibilidad sea normal; persisten los trastornos vasomotores y la exploración miografica revela denervación. La descripción corresponde a la llamada forma espinal que es la mas frecuente y se toma como prototipo de la expresión clínica. En menor proporción y según circunstancias del genio epidémico o de las condiciones del hospedante se tienen otras variantes tales como:

- Parálisis Respiratoria Espinal

La lesión neuronal de los centros del diafragma, de los intercostales y los músculos de la pared anterior del abdomen se manifiestan por grados variables de parálisis e insuficiencia respiratoria, la caja torácica se observa inmóvil o con movimientos muy limitados, si se trata

del diafragma se aprecia que al inspirar la pared anterior del abdomen hace prominencia en lugar de retraerse.

- Poliomiелitis Bulbar

La lesión de las neuronas del bulbo, en particular de los centros respiratorios y circulatorio conducen a situaciones de emergencia como la parálisis faríngea que requiere del manejo del especialista para resolver los problemas de ventilación que ponen en peligro la vida del enfermo. El acumulo de secreciones y la hipercapnia resultan en angustia extrema que no se resuelve con un respirador sino por drenaje postural de secreciones, la afectación de otros pares craneales da como resultado parálisis oculares, faciales y laríngeas de muy diversa magnitud y cuya combinación puede pasar desapercibida ante la gravedad de la parálisis faríngea.

En 90% de los casos se asocia la parálisis bulbar con la parálisis respiratoria medular.

Por orden de frecuencia los pares craneales más afectados son: facial , glossofaríngeo y neumogástrico (parálisis facial, palatina y faríngea); Las paresias o parálisis de los oculomotores (III, IV, VI), y de la lengua son raras y resultan excepcionales las de olfatorio óptico trigémino y auditivo.

- Poliencefalitis

Hay lesión importante en las neuronas de la corteza; son aparentes los trastornos de la conciencia, puede iniciarse con un cuadro convulsivo y llegar al estado de coma sin que pueda especialmente en los niños pequeños, diagnosticar las parálisis flácida por la asociación de la lesión de la neurona motora superior

En niños escolares y en adultos, se aprecia confusión ataxia, trastornos del lenguaje, amén de las manifestaciones meningitidicas asociadas al cuadro de encefalomiелitis, el curso es rápido

y el pronostico muy grave. Son frecuentes las parálisis de pares craneales en especial del facial. ^(18,20)

COMPLICACIONES

La mayoría de las complicaciones son consecuencia directa de las parálisis musculares y las que ponen en peligro la vida en forma inmediata son las parálisis de los músculos respiratorios (intercostales ,diafragma, pared anterior del abdomen) en las formas espinales y la lesión de los centros respiratorios en las formas bulbares o bulboespinales que afecta a los músculos accesorios de la respiración.

L hipoxia resultado de la parálisis de los músculos respiratorios requiere de manejo en respirador, al igual que las formas bulbares o bulboespinales, salvo las parálisis faríngeas, que necesitan eliminar las secreciones acumuladas, durante la fase aguda, 40% de los casos presentan hipertensión arterial que puede llegar a 180-200 mm de Hg; la causa no ha sido aclarada pero se acepta que las lesiones del mesencefalo pueden afectar centros reguladores de la presión arterial ;si hay hipoventilación la presión aumenta aun mas y en casos de colapso vascular puede haber presión relativamente normal a pesar de la perturbación circulatoria, cuando la parálisis respiratoria se prolonga y el paciente queda confinado en el respirador por tiempo prolongado, la reducción de la masa muscular reduce el lecho vascular periférico y aumenta la resistencia periférica con el consiguiente mantenimiento de la hipertensión.

Es común que pocos días después de la aparición dela parálisis , el paciente esté afebril; cuando la hipertermia se prolonga y se mantiene elevada; se trata de un signo de mal pronóstico por apuntar lesión neuronal de los centros termorreguladores del hipotálamo .

La constipación es común en la mayoría de los pacientes durante la fase paralítica inicial; en casos graves se llega hasta un íleo paralítico, la distensión abdominal puede agravar la ventilación en particular si el diafragma está afectado.

En caso de poliomielitis bulbar o polioencefalitis aparecen ulceraciones gástricas que pueden producir pérdidas de sangre de magnitud importante.

Los enfermos con parálisis respiratoria sujetos a inmovilización prolongada tienen propensión a desarrollar litiasis urinaria cuya incidencia se ha registrado desde 13-85% según el tiempo de permanencia en los respiradores lo que contrasta con la pequeñísima proporción de casos de poliomielitis, sin parálisis respiratoria que desarrollaban cálculos en el aparato urinario.

La fisiopatología es múltiple, los respiradores mecánicos producen hiperventilación, Ph urinario alcalino con la consiguiente alcalosis. La inmovilización conduce a la desmineralización con hipercaciuria e hiperfosfaturia que tienden a formar cristales de fosfato cálcico; condición favorecida por la inmovilización del enfermo. Si se añade que es frecuente que se practiquen sondeos que facilitan la infección y descamación epitelial, se tienen todas las condiciones necesarias para facilitar la formación de cálculos, orina alcalina fosfato cálcico aumentado, estasis descamación epitelial e infección.

Las complicaciones más importantes a largo plazo son las resultantes de la atrofia muscular y en los niños, la interferencia con el crecimiento y desarrollo de los miembros o sectores afectados que dan lugar a deformaciones, acortamientos, posiciones viciosas y reducción en la capacidad de trabajo de por lo menos 75% de los enfermos que, en 7% no podrán ser capaces de valerse por sí mismos. (8,18,20)

DIAGNOSTICO

La forma espinal cuando se presenta en niños preescolares durante el curso de un brote epidémico, con antecedente de contactos familiares y ausencia de evacuaciones, deja poco lugar a dudas. Después del episodio febril inicial, seguido por un lapso asintomático y ulterior reaparición del cuadro preparalítico o meningítico con hiperestesia cutánea, espasmos

musculares y alteraciones vasomotoras, la aparición de parálisis flácida, asimetrías con arreflexia osteotendinosa y ningún trastorno sensorial, hacen fácil el diagnóstico. Casi nunca es necesario practicar una punción lumbar.

El diagnóstico diferencial planteado con más frecuencia es con la polirradiculoneuropatía infecciosa (síndrome de Guillain Barre Landry) en donde las parálisis son simétricas, ascendentes, con serio compromiso sensorial en ausencia de signos actuales de infección aguda y con disociación albuminocitológica, aumento en las proteínas sin pleocitosis.

Puede presentarse un cuadro de parálisis de los miembros en compañía de fiebre y síntomas de infección en padecimientos tales como: osteomielitis, osteoartritis, fiebre reumática, abscesos de partes blandas en donde el dolor es causa de la pseudoparálisis.

Las parálisis de la difteria son tardías (3^a- 4^a semanas) respecto a la fase toxémica y su distribución casi siempre es palatina y faríngea amén de la existencia de las pseudomembranas que nunca aparecen en la poliomielitis.

En las formas fundamentalmente bulbares el diagnóstico es más fácil; otras condiciones tales como encefalitis, abscesos cerebrales y tumores pueden cursar con cuadros clínicos muy semejantes; sin embargo, en las encefalitis las parálisis casi siempre son espásticas.

El examen del líquido cefalorraquídeo puede ser muy útil en los casos dudosos; la pleocitosis se establece desde el primer día de la enfermedad, alcanza el máximo al 1^o, 2^o día y casi nunca rebasa las 400 células/mm³; al término de la 1^a semana postparálisis, todos los leucocitos del LCR son mononucleares. Las proteínas se elevan ligeramente 50-75 mg y guardan un paralelismo con los leucocitos para disminuir al término de 10 días y volver a elevarse en la 3^a- 4^a semana cuando las células se encuentran dentro de límites normales.

El diagnóstico definitivo se establece por el aislamiento del poliovirus en medios de cultivo inoculados con secreciones nasofaríngeas, heces fecales o sangre; la diferenciación del tipo se

realiza por la inhibición del efecto citopatogenico mediante sueros monoespecificos. El virus puede ser identificado en el 80% de los pacientes durante las dos primeras semanas de la enfermedad. El diagnostico serológico es menos convincente pero cuando se dispone de dos muestras con el intervalo de por lo menos dos semanas y se demuestra elevación de 2 o mas títulos (4X) en los niveles de anticuerpos, se trata de un argumento de mucho peso. Desgraciadamente ni el aislamiento de los virus ni la determinación de anticuerpos séricos son procedimientos asequibles en los laboratorios de rutina, ni son lo suficientemente rápidos como para servir en el establecimiento del diagnostico diferencial. ⁽¹⁸⁾

TRATAMIENTO

En la actualidad no se dispone de agentes antimicrobianos eficaces contra los poliovirus y la aplicación de anticuerpos homólogos en forma de globulina gamma a dosis altas (20-100 ml en niños) no ha sido útil en la evolución de la enfermedad con parálisis. Cuando la lesión neuronal es reversible, i.e.: cromatólisis de los granos de Nissl y no afectó al núcleo, la disfunción neuronal es transitoria y al ceder la reacción inflamatoria, la restitución funcional muscular puede ser completa.

En la mayoría de los casos con parálisis las lesiones neuronales son irreversibles y las posibilidades de acción medica se limitan a:

1. Calmar el dolor de los espasmos, mediante analgésicos, compresas húmedas tibias e inmovilización.
2. Prevención de actitudes viciosas a través del establecimiento de posiciones adecuadas.
3. Asegurar la micción y evacuación intestinal normales ; sin exagerar el empleo y la dependencia de sondas uretrales.

4. Proveer de la alimentación adecuada y suficiente en los casos de parálisis; el enfermo no debe tomar o tratar de tomar sus alimentos per se; no debe levantarse la cabeza para administrar líquidos y cuando sea posible deben usarse popones
5. Durante la fase de espasmos La Movilización debe realizarse por apoyo en las articulaciones sin tocar los músculos y el aseo debe practicarse por esponja suave y tibia; no deben realizarse masajes ni fricciones.
6. Movilización pasiva y fisioterapia a la brevedad posible, pasada la fase de espasmos por lo que el confinamiento en cama cuando las parálisis son de un solo miembro no debe prolongarse más allá de 3 semanas.
7. Aseo escrupuloso de cavidades oro faríngeas y drenaje de secreciones cuando hay parálisis de nervios craneanos (X y XII).
8. En los casos de parálisis de los músculos respiratorios, la limitación funcional puede ser tan importante que se requiere la ayuda de respirador. Precisa conocer que aún con afectación intercostal y diafragmática, la lesión puede ser compatible con suficiencia para resolver la carga ventilatoria de la parrilla costal. En los casos de parálisis intercostal total si el diafragma está indemne, hay la posibilidad de que éste músculo resuelva el problema sin asistencia respiratoria. Los músculos respiratorios accesorios, esternocleidomastoideo, trapecio y escaleno, entran en funciones de manera automática, y pueden educarse para resolver problemas más serios que la simple parálisis de los intercostales (respiración glossofaríngea).

Las parálisis bulbares, en particular la variante de la parálisis de la faringe, necesita del manejo de un especialista; habitualmente regresa lo suficiente como para permitir la deglución y eliminación de secreciones en el curso de 7-10 días. Las formas bulbares y bulboespinales

son también del resorte del especialista ubicado en un nivel terciario del sistema de salud: hospital especializado y con un departamento de inhaloterapia y respiradores. (20)

PRONOSTICO

Respecto A la vida las formas ordinarias de poliomielitis espinal no tienen una mortalidad mayor de 5-15 %, aumenta más cuando se trata de una epidemia que en casos aislados, y la mortalidad es mayor al principio que al final de un brote epidémico. En tratándose de las formas bulbares y bulboespinales la letalidad aumenta hasta llegar a 20-60%.

En países con instalaciones adecuadas, para asistencia ventilatoria, la muerte por parálisis respiratoria debe ser prácticamente nula.

Al término de 72 hrs es posible conocer el grado de afectación muscular y confiar que no habrá progresión ulterior de las parálisis. Solamente después de un mes es viable determinar el grado de recuperación que cabe esperar a largo plazo. Una recuperación precoz es señal de una recuperación aceptable, existen tres excepciones: Las parálisis de los pares craneales, de los músculos del cuello, y del diafragma que pueden recuperarse en lapsos más prolongados que las primeras 4 semanas .

La parálisis de la vejiga es transitoria y por lo regular no se prolonga mas allá de la primera semana.

En el balance a largo plazo , por lo menos 75% de los enfermos con poliomielitis paralítica quedaran con algún grado de invalidez permanente y 7% de ellos no podrán vivir solos.

PREVENCIÓN

La prevención de parálisis en la poliomielitis fue posible al conocer que los anticuerpos específicos, aún en concentraciones muy pequeñas, son capaces de evitar la viremia y la subsecuente localización en el sistema nervioso central.

Es muy conveniente excluir la asistencia escolar de los contactos de un niño con poliomielitis paralítica durante dos semanas.

INMUNIDAD PASIVA

Los primeros intentos se realizaron mediante globulina gamma humana ordinaria o hiperinmune que, administrada a dosis de 50 mg /kg de peso a contactos susceptibles, se siguió por una protección global de 65% comparativamente al grupo testigo que recibió una inyección placebo con gelatina. Desde la primera semana de aplicación de la globulina inmune se observó disminución en la gravedad de la parálisis y la máxima protección fue registrada en las siguientes 4 semanas con disminución entre la 4-7ª semana y ningún efecto profiláctico después de la 8ª semana. Los estudios se basan en las observaciones de 104 casos de parálisis por poliovirus observada en un grupo de 50 000 niños, la mitad de los cuales recibió globulina gamma y la otra mitad sirvió de testigo.

En la actualidad la única indicación de la globulina gamma es la aplicación, en el seno de una familia, donde ha ocurrido un caso paralítico, por existir un riesgo cinco veces mayor de tener otro caso de parálisis, que una familia donde no ha ocurrido este tipo de eventos clínico. Sin embargo dada la diseminación del virus ésta medida solo alcanza a proteger a 30 % de los receptores del biológico.

INMUNIDAD ACTIVA

La posibilidad de aislar y facilitar la replicación de los poliovirus en cultivo de tejidos (riñón de monos o humano), permitió: primero obtener cantidades suficientes de virus para producir vacunas inactivas y segundo producir mutaciones capaces de atenuar a los virus silvestres, de suerte que, conservaran la inmunogenicidad, y perdieran la capacidad neuroparalítica para usar vacunas de virus atenuados.

VACUNAS DE VIRUS INACTIVADOS

Fue desarrollada por Salk y su aplicación se inició desde 1955 dada su naturaleza no replicativa, se requieren de por lo menos tres dosis administradas por vía intramuscular con un mes de intervalo y de refuerzos periódicos un año después, y en los niños antes del ingreso a la escuela. Contiene los 3 tipos virales. La eficacia es aceptable su uso redujo la tasa de poliomielitis parálitica en 15 veces. Se calculó que los niños con 3 dosis mostraban un nivel de protección de 82-93% y los que habían recibido 4 dosis alcanzaban niveles profilácticos variables entre 86-98%.

Con todo y ser espectacular el resultado de las campañas realizadas con esta vacuna algunos inconvenientes son dignos de mencionarse: a) es menester 3-4 aplicaciones intramusculares. b) el desarrollo de la inmunidad requiere de varios meses, c) no parece haber desarrollado de inmunidad secretoria faríngea o intestinal, y por tanto no hay posibilidad de interrumpir el ciclo de transmisión de los virus silvestres, d) cerca de 1 20 % de los casos de poliomielitica parálitica en países con cobertura a nivel nacional habían recibido 3 dosis de vacuna tipo Salk, e) la persistencia de los títulos de anticuerpos 6 años después de la vacunación en ocasiones era 57% para el virus tipo 1, f) la vacuna con virus inactivados no es efectiva para detener un brote epidémico, g) el manejo de la vacuna, puede tener fallas como la ocurrida en los laboratorios de Cutter en 1955 cuando un lote incompletamente inactivado produjo 94 casos de parálisis en los receptores y 166 entre los contactos .

VACUNAS DE VIRUS ATENUADOS

Sabin, Koprowski, y Cox lograron obtener cepas de poliovirus incapaces de producir parálisis al ser inoculados intraespinalmente en monos rhesus, y con preservación de su capacidad inmunogénica.

La vacuna tipo Sabin consiste en virus atenuados, que deben conservarse en refrigeración, y que administrados por vía oral, son capaces de colonizar el tracto digestivo, producir inmunidad secretoria y anticuerpos humorales, que semejan la enfermedad natural. Su aplicación en escala nacional han hecho que las tasas de poliomielitis paralítica hayan descendido más de mil veces, respecto a la etapa prevacunal. Las acciones de salud que han permitido tales logros han consistido en:

1. Administrar 3 dosis de vacuna trivalente, por vía oral a partir del 2-3 mes de vida, con intervalos de 2 meses entre la 1ª, 2ª y 3ª dosis y un refuerzo antes de ingresar a la escuela.
2. Enfatizar los esfuerzos en los sectores de la población económicamente débiles.
3. Realizar en el menor tiempo posible la campaña de inmunización sin ninguna interrupción.
4. Administrar refuerzos adicionales en los niños vacunados durante el verano.
5. Cuidar con esmero la refrigeración, el manejo y el transporte desde los centros de almacenamiento y distribución a los dispensarios.
6. Evitar la administración de vacuna con virus atenuados a personas inmunodeficientes o inmunodeprimidas. En los agamaglobulinémicos, el riesgo de padecer una parálisis asociada con la administración de vacuna es 10 000 veces mayor que en las personas cuya competencia inmunológica es normal.

Desde 1963 se describieron casos de polio mielitis p. raltica aparentemente asociados con la administración previa de Sabin y en particular, se incriminó al tipo III, Las encuestas realizadas para aclarar la posible relación, señalan parálisis probablemente asociadas a con la aplicación de vacuna en proporciones que van de una por cada 11-12 millones de dosis aplicadas de vacuna de virus atenuado y de un caso de parálisis por contacto de familiar vacunado por cada 4 millones de dosis aplicadas. El riesgo real no alcanza magnitud como para justificar alguna contraindicación al empleo generalizado de las vacunas con virus atenuados tipo Sabin.

Al igual que otras vacunas, la vacuna con virus atenuado puede tener fallas, a pesar de un numero y secuencia adecuadas de administración. Se consideran como fallas los casos de poliomielitis en caso de haber recibido tres dosis de vacuna trivalente a los intervalos antes recomendados. En los archivos del Instituto Nacional de Virología de la Secretaria de Salud, entre 1987 casos de poliomielitis paralítica , 250 12.5% tenían antecedentes de haber recibido 3 o mas dosis de vacuna oral; En 209 casos de poliomielitis paralítica con aislamiento de los virus, 47 22.7 % habían recibido 3 o más dosis de vacuna. El porcentaje de casos es muy elevado, comparativamente a lo encontrado en otros países y cualquiera de los factores interferentes citados pueden ser suficientes para invalidar parcialmente el desarrollo de la inmunidad eficiente; es probable que el manejo defectuoso en la refrigeración sea uno de los factores más importantes en nuestro medio. (8,18,20)

OBJETIVO

Objetivo General:

- 1.- Conocer Las Características Epidemiológicas de Parálisis Flácida Aguda.

Objetivos Específicos:

- 1.- Conocer la incidencia y mortalidad de Parálisis Flácida (Pfa) Aguda en El Hospital Infantil del Estado de Sonora en el Período comprendido de Junio 1996-Junio 2000.
- 2.- Conocer las complicaciones en los pacientes hospitalizados con Pfa.
- 3.- Conocer el estado actual de los pacientes con Parálisis Flácida Aguda.
- 4.- Conocer los principales diagnósticos diferenciales de los pacientes Hospitalizados Con Parálisis Flácida Aguda
- 5.- Conocer las características clínicas de los pacientes con parálisis flácida Aguda.
- 6.- Conocer el comportamiento clínico del paciente que ingresa con parálisis flácida aguda.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los pacientes pediátricos quienes presentaron parálisis flácida aguda, o síndrome de la neurona motora inferior, en el hospital, en el periodo comprendido de Junio 1996 a Junio de 2000, sin importar el servicio de estancia.

Se revisó la historia de su padecimiento, se vigilaron los pacientes que desarrollaban y progresaba rápidamente hacia la afectación de los músculos respiratorios y las alteraciones autonómicas. Se vigilaban a los pacientes con estancia prolongada.

Se realizó revisión completa de los expedientes clínicos, aplicando en los casos el cuestionario de vigilancia epidemiológica para parálisis flácida aguda.

Se excluyeron a todos los pacientes en quienes en un pasado se habían diagnosticado como parálisis flácida aguda u otro diagnóstico con alteración del sistema nervioso central y que pudiera confrontar cierto dilema y que los estudios diagnósticos no concordaran con lo descrito en la literatura.

LAS VARIABLES ANALIZADAS FUERON:

Edad, sexo, residencia, esquema de vacunación, antecedentes de infecciones de vías respiratorias o gastrointestinales, tiempo transcurrido entre inicio de sintomatología e ingreso a esta institución, tiempo de estancia intrahospitalaria, aplicación o agresión de músculos de extremidades inferiores a través de intencionadamente inyecciones Intramusculares, ingesta de vegetales tóxicos, distribución corporal de la parálisis, características clínicas de la parálisis instaurada, estudios realizados, resultados de los mismos, estancia intrahospitalaria, si ameritaron asistencia ventilatoria mecánica, valoración a los 30 días posterior a ingreso, a los

tres meses posterior a egreso, es decir si hay indicios de secuelas, tipo de tratamiento, complicaciones, desarrollo psicomotor previo a evento o alteración neurológica antecedentes de IRAS o GEAS de recurrencia es decir presencia de 4 o mas episodios en un año, estado nutricional, el diagnostico con el cual ingresaron, el diagnostico final con el cual se egresaron, enfermedades asociadas, aplicación de inmunizaciones en un lapso previo de 14 días a la enfermedad, hábitos higiénico- dietéticos. En resumen revisamos factores epidemiológicos de la parálisis flácida y las características clínicas de la afectación de la neurona motora inferior. y analizamos las especificidades clínicas de cada paciente con respecto a la parálisis.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES Y EPIDEMIOLOGIA :

Edad, Sexo, Residencia, Esquema de vacunación, fecha de inicio del padecimiento, fecha de ingreso, fecha de egreso. estancia hospitalaria, , asistencia ventilatoria, valoración a los 30 días posingreso, valoración a los 3 meses pos egreso. ,complicaciones, tipo de tratamiento, desarrollo psicomotor ,antecedentes de IRAS o GEAS ,grado de desnutrición, dx de ingreso, dx de egreso, aplicación de inmunizaciones hábitos higiénico-dietéticos, rehabilitación pos egreso.

CARACTERÍSTICAS DEL PADECIMIENTO.

Antecedentes IRA o GEA previo al padecimiento, aplicación o agresión a nivel muscular glúteo o en extremidad inferior, distribución corporal.

CARACTERÍSTICAS DE LA PARÁLISIS

Flácida, simétrica, asimétrica, hiporrefléctica- normorreflectica, hiperreflectica, ascendente, descendente, afección de pares craneales, sin afección de pares craneales.

DISEÑO DE ESTUDIO

- OBSERVACIONAL

- TRANSVERSAL

- DESCRIPTIVO

- RETROSPECTIVO

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los pacientes con diagnóstico de parálisis flácida aguda en el periodo comprendido de 1 de junio 1996 al 30 mayo de 2000.

Los pacientes que fallecieron con diagnóstico, de parálisis flácida aguda en el periodo de 1 de junio al 30 mayo 2000.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de parálisis flácida aguda comprendidos fuera del periodo de 1 de junio 1996-al 30 de mayo 2000.

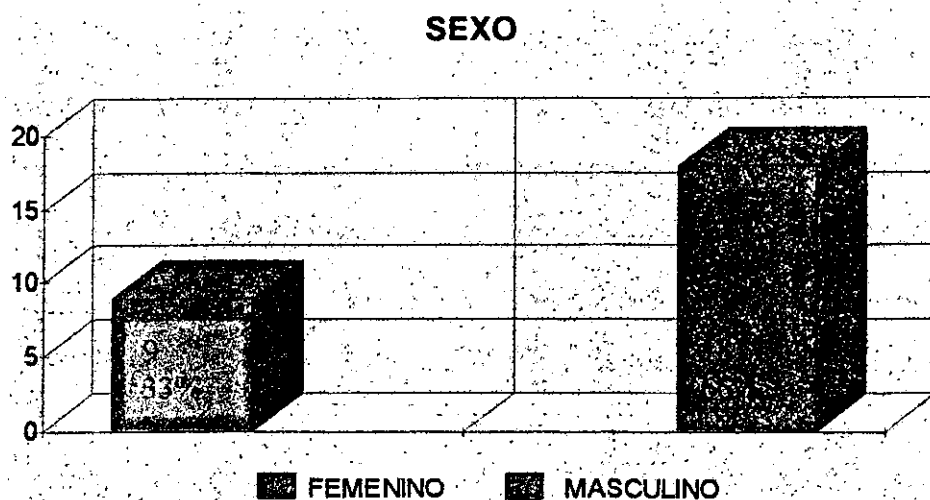
RESULTADOS

RESULTADOS -EPIDEMIOLOGIA

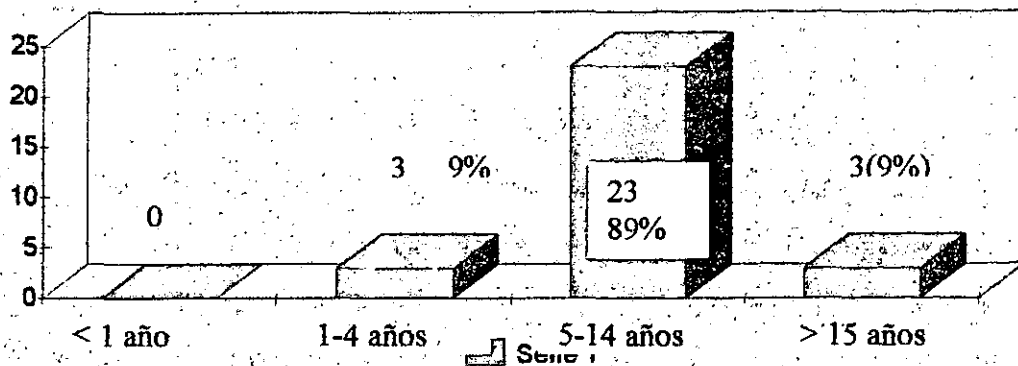
De los 27 pacientes con Diagnóstico de Parálisis Flácida Aguda (PFA), o alteración de la neurona motora inferior (NMI), en el periodo comprendido entre Junio 1996- Junio 2000 , en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. Tenemos:

Dieciocho pacientes (66.6%) fueron del sexo Masculino, y 9 (33.3%) del sexo Femenino.

(Tabla 1)



Separamos a los pacientes entre grupos de edades (tabla 2), encontrando un predominio en el grupo de 5-14 años como se reporta en la literatura. En niños menores de 1 año 0, de 1-4 años 3 (9%), de 5-14 años 23 (89%), y mayores de 14 años 3 (9%).

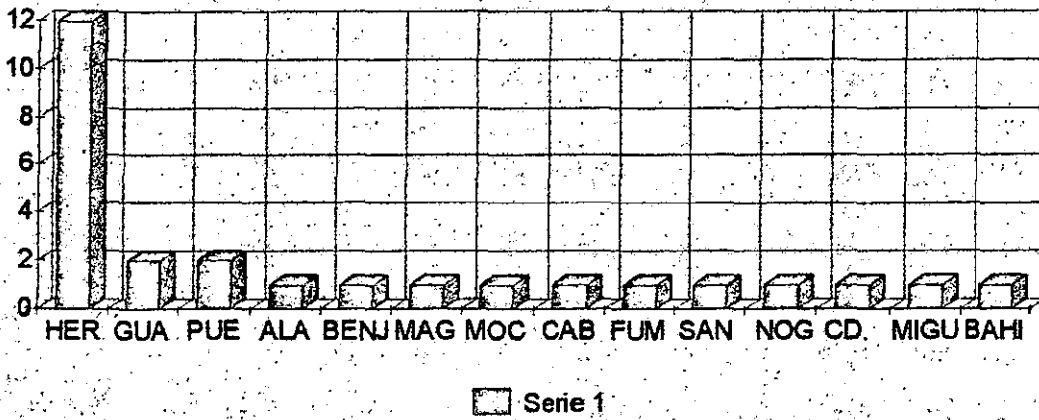


Por grupo de edad no se encontraron tampoco diferencias estadísticas de acuerdo a sexo.

Dentro de los factores que pudieran relacionarse con la incidencia de esta enfermedad encontramos que en Hermosillo presentó 12 (48%) la máxima estadística del estado de Sonora, siguiéndole Guaymas y Puerto Peñasco con 2 casos (7%), y el resto con 1(3%), obteniendo un total de 14 áreas geográficas distintas (Tabla 4), por lo que deducimos no es factor preponderante, aunado a esto, la proporción de habitantes de Hermosillo y el resto de las comunidades es tal, que el número de casos no es para considerarlo factor.

Tabla 4

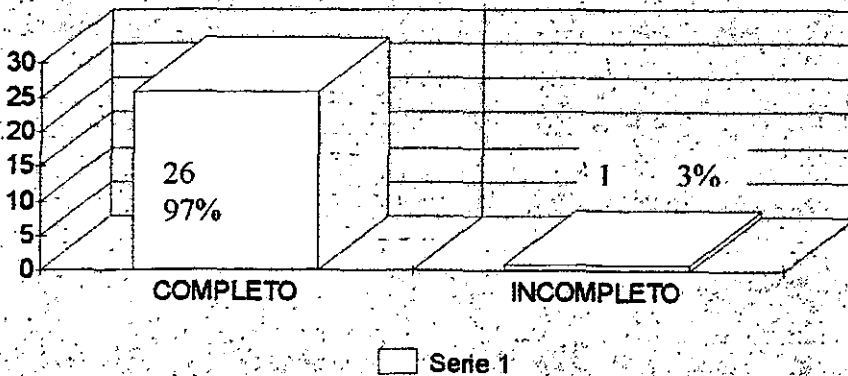
RESIDENCIA



Un total de 26 pacientes presentaban esquema de vacunación completo representando el 97%, y solo 1 (3%) se presentaba incompleto. por lo que la aplicación de inmunizaciones no es factor para incidir en la presencia de Parálisis Flácida Aguda.

(Tabla 5).

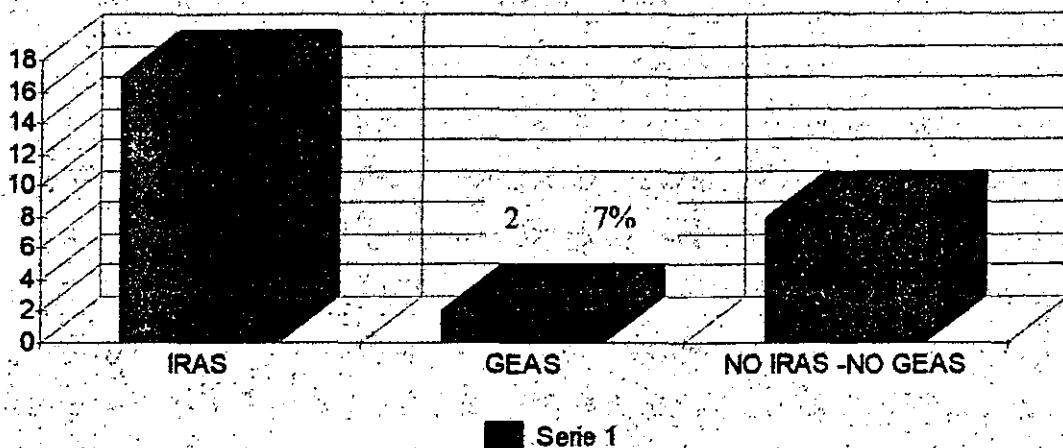
INMUNIZACIONES



El antecedente de Infecciones previas (14 días) de iniciar con sintomatología neurológica fueron: IRAS lo encontramos en 17 casos (62%), GEA en 2 (7%), GEA-IRA en 3 (11%), sin antecedentes de IRA-GEA, 8 (29%), encontrando estadísticamente a las infecciones del tracto respiratorio con mayor relación como probable causa directa.

Tabla 6

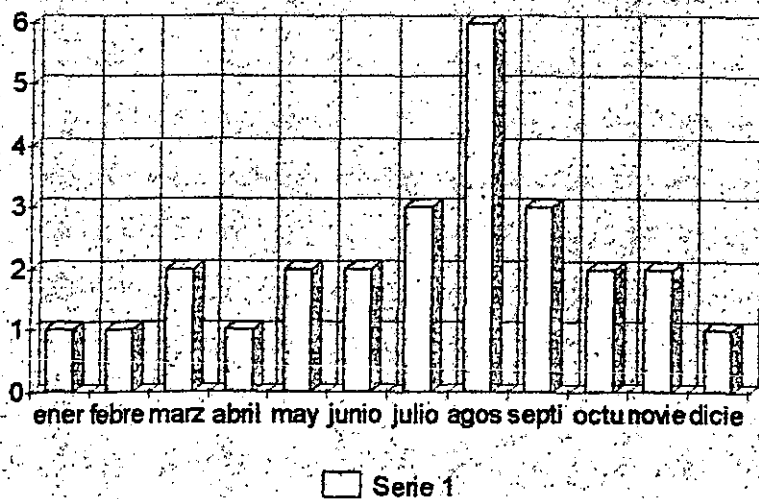
IRAS-GEAS-OTRAS



En los meses de Julio 3 (11%), Agosto 6 (22%), Sep 3 (11%) fueron los de máxima incidencia de parálisis flácida aguda en los distintos años que consistió el estudio. Abarcando el 44 % del total en los tres meses. El resto de los meses tuvieron una incidencia de máximo 2 por mes.

(Tabla 7)

EPOCA



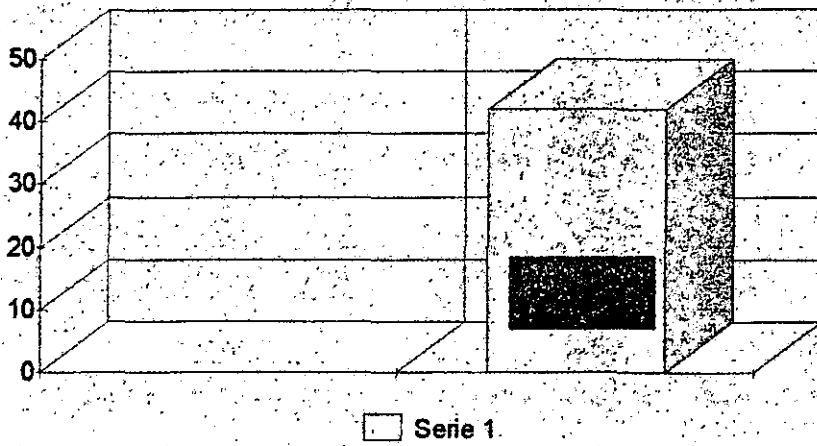
No hubo precedente de aplicación o agresión intramuscular que pudiera haber afectado el nervio ciático. Siendo esto negado en el 100% de los pacientes.

Solo en un caso hubo antecedente evidente de ingesta de un vegetal parecido a la famosa karwinskia Humboldtiana un vegetal que ocasiona alteraciones neurológicas de predominio motor y que sus características son demasiado parecidas a las patologías más comunes incluidas en parálisis flácida. Pero se descartó bioquímicamente al reportarse negativa toxinas o restos metabólicos en Monterrey –México.

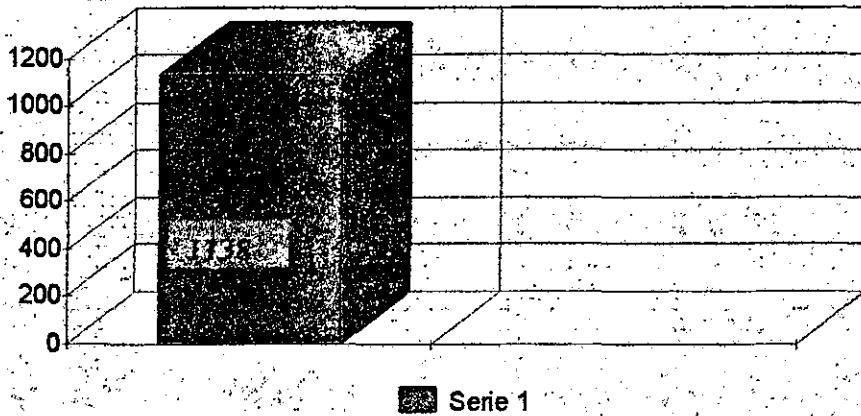
El total de los pacientes abarcaron un recuento de 1138 días estancia hospitalaria, perteneciéndole 42 días paciente.

(Tabla 7ª)

DIAS PROMEDIO PACIENTE

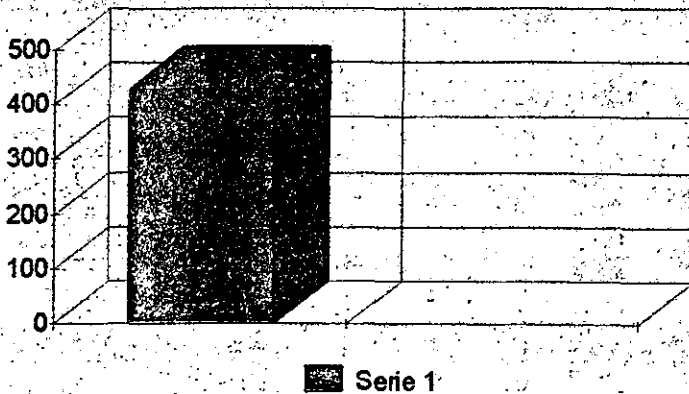


DIAS ESTANCIA



Los pacientes que ameritaron ventilación mecánica asistida fueron un total de 12 (44%), resultando con 429 días absolutos, con 35 días bajo ventilación por paciente. Digno de tomarse en consideración ya que la ventilación mecánica asistida representa un riesgo potencial y latente para presentar complicaciones, y más cuando es tan prolongado como en este caso. (tabla 8ª).

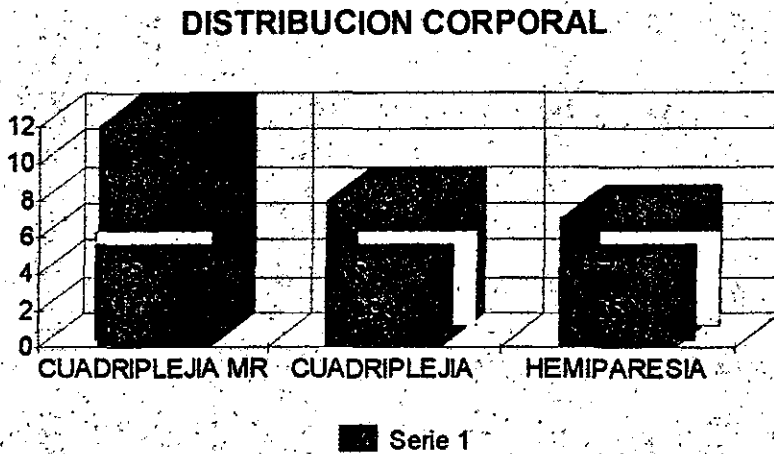
DIAS VENTILACION



RESULTADOS DE CARACTERÍSTICAS CLINICAS

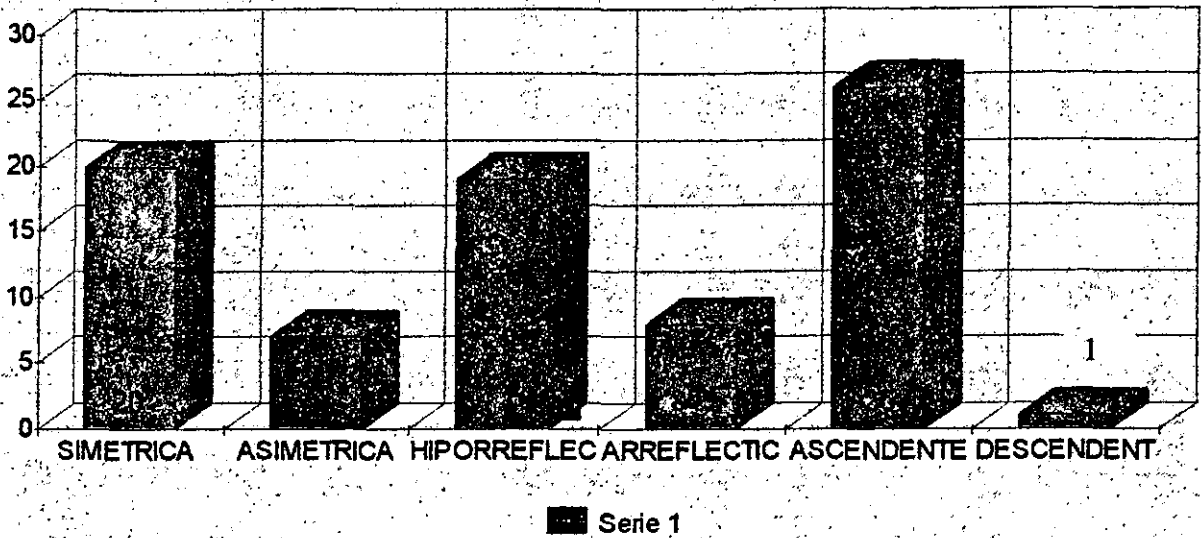
La distribución corporal de la afectación neuromotora en las PFA de los pacientes en este estudio fueron: cuadriplejia con afectación de los músculos respiratorios 12(44%), cuadriplejia sin afectación de los músculos respiratorios 8 (29%), Hemiparesia 7 (25%), predominando los que presentaron afectación de los músculos que intervienen en el mecanismo de la respiración, con 44%, es digno de mencionar que los pacientitos que presentaron hemiparésia no presentaron alteración en los músculos respiratorios.

(Tabla 1^a)



Las características clinicas de la parálisis en los pacientes fueron: Simétrica con 20 (74%), Asimétrica 7 (25%). Hiporrefléctica 19 (70%). Arreflectica 8 (29%), Ascendente 26 (96%), y Descendente 1 (3%). Predominando la combinación de Ascendente-Hiporreflectica-Simetrica. En la mayoría de los casos. (Tabla 2^a).

CARS.CLINICS PARALS



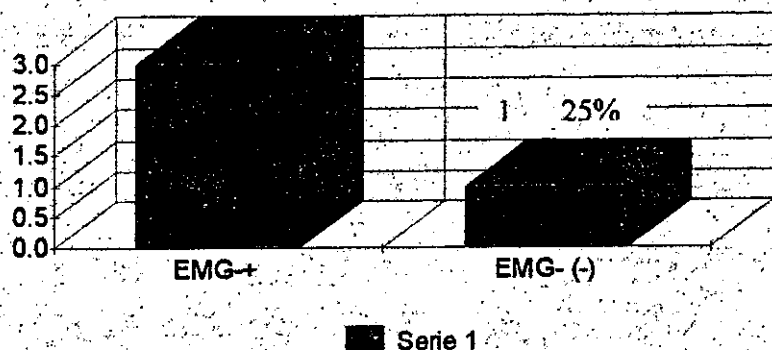
DIAGNOSTICO

Se realizaron estudios como electromiografía, examen de citoquímico en líquido cefalorraquídeo, y detección de toxinas o metabolitos de sustancias extrañas de vegetales en específico en este estudio.

Las electromiografías se realizaron en 4 pacientes (14%), del total de pacientes, de las cuales 3 (75%) resultaron con alteración en la función -conducción nerviosa periférica y 1 (25%) sin alteración .siendo de gran importancia para diagnóstico.

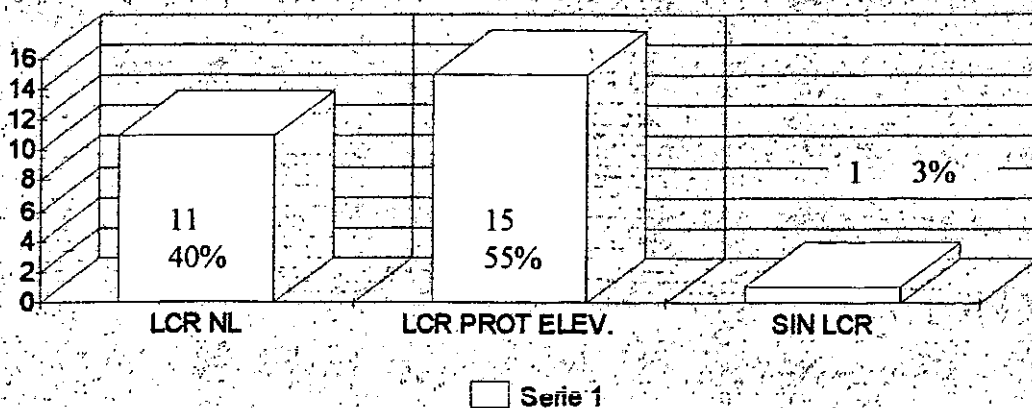
(Tabla 3ª)

ELECTROIOGRAFIA



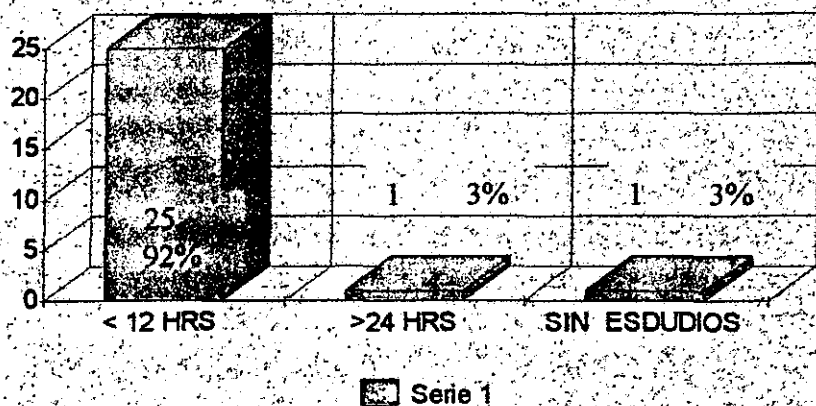
En cuanto al examen de líquido cefalorraquídeo encontramos que se le realizaron en 26 (96%) del total de los pacientes, 15 (55%), resultaron con proteínas elevadas- disociación proteínas –celulas; en 11(40%) el LCR fue normal. y 1(3%) no se le realizó LCR por presentar firmes datos clínicos para el diagnostico, por lo que podemos observar la elevación de proteínas en el citoquímico predominó en este grupo de estudio con 55%. (Tabla 4^a). Y se realizó en 1 (3%) caso la búsqueda de toxinas de la planta Karwuinskia Humboltiana por presentar el caso un firme antecedente de ingesta, sin embargo éste resultó negativo, cabe mencionar que no se tiene la experiencia en estos casos para saber que el momento ideal para enviar la muestra, ya que la literatura menciona pocos casos sobre las intoxicaciones por esta vegetal. (Tabla 5^a)

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO



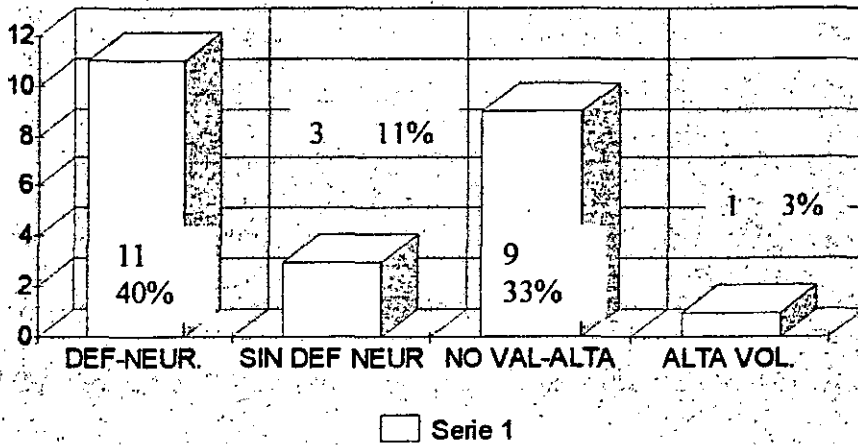
El tiempo transcurrido entre la presencia de el primer indicio de alteración motora; y la realización del primer estudio fue: estudios antes de 12 hrs. posterior a ingreso a la institución 25 (92%), Posterior a 24 hrs. 1 (3%), y 1 (3%) no se le realizó estudio alguno. predominando los estudios en las primeras 12 hrs. posteriores a ingreso hospitalario , y tomando en consideración que casi el total de los pacientes acudieron a hospital cuando las manifestaciones de alteración motora eran muy evidentes o con cierta gravedad es importante considerar el resultado y darle importancia a el tiempo en lo estudios. (Tabla 6ª). para proseguir con estudio diagnóstico o implementar tratamiento.

LAPSO-INGESO-ESTUDIOS



Se valoraron los pacientes a los 30 días pos ingreso encontrándose con: 11 (40%) presentaban déficit neurológico en grado variable, 3(11%) se manifestaban sin déficit neurológico, y 10 (36%) casos no fueron valorables, por 9 (33%) alta previa por mejoría sustancial y 1 (3%) por alta voluntaria. (Tabla 9ª)

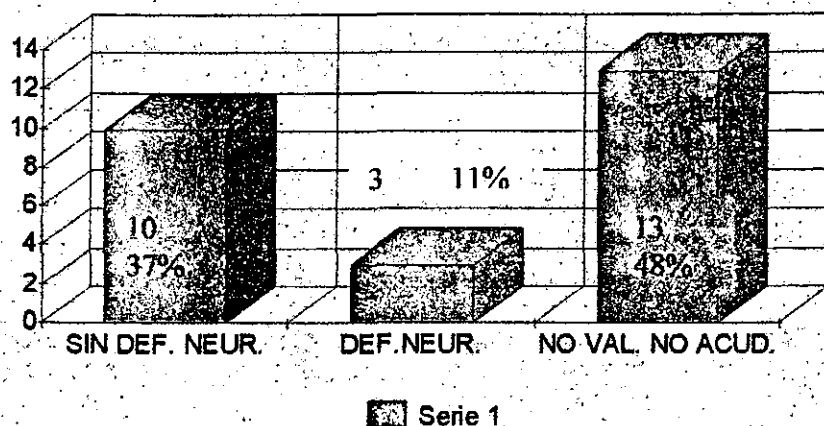
VAL. 30 DIAS POS-INGRESO



Se valoraron los casos a los tres meses pos-egreso encontrando 10 (37%) sin déficit neurológico, 3 (11%) con déficit neurológico motor leve, y en 13 (48%) pacientes no fueron valorables al no acudir a consulta control. Por lo que los resultados son óptimos en este aspecto Ya que el porcentaje de secuelas probablemente sea parecido al que presentamos. ⁽¹¹⁾

Considerando la gravedad de los casos.

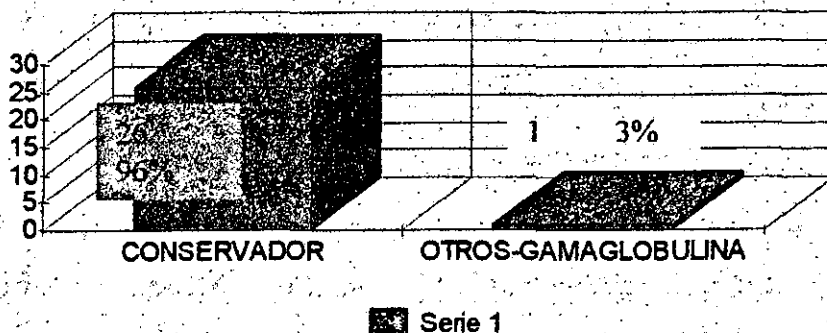
VALORACION POSEGRESO



TRATAMIENTO

El tratamiento de este padecimiento en este lapso de tiempo consistió en dos modalidades, de Soporte 26 (96%), y 1 (3%) en base a gammaglobulina. Ya que el tratamiento conservador fue el que prevaleció y el tiempo de estancia va en relación a tipo de tratamiento ya que existen artículos en los que se describe que el manejo en base a plasmaféresis o aplicación de gammaglobulina disminuyen la progresión de la enfermedad de manera considerable; Creo podemos adoptar nuevas estrategias de tratamiento para aquellos pacientes en que las manifestaciones clínicas sean demasiado agresivas y rápidas, y también por que no en aquellos otros donde los síntomas son mas insidiosos y que sospechemos en que pueden prolongarse intrahospitalariamente. (Tabla 11ª)

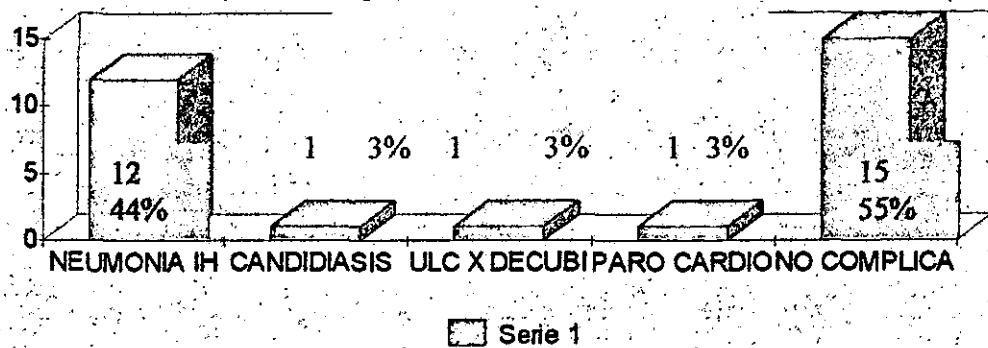
TRATAMIENTO -TIPO



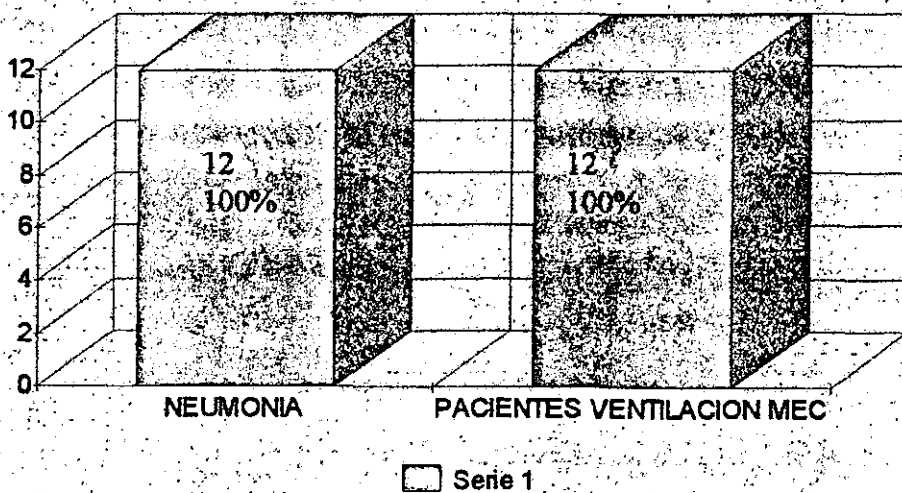
COMPLICACIONES

Las complicaciones de los pacientes aquí estudiados fueron: 12 (44%) presentaron Neumonía intrahospitalaria, candidiasis oral en 1 (3%), úlceras por decúbito 1(3%), Paro cardiorrespiratorio pos hipoxia-pos proceso obstructivo, y sin complicaciones 15 (55%) pero cabe mencionar que los pacientes que estuvieron bajo ventilación mecánica asistida el 100% presentó esta complicación, la cual necesita una atención mas a conciencia y realizar algo al respecto. (Tabla 12)

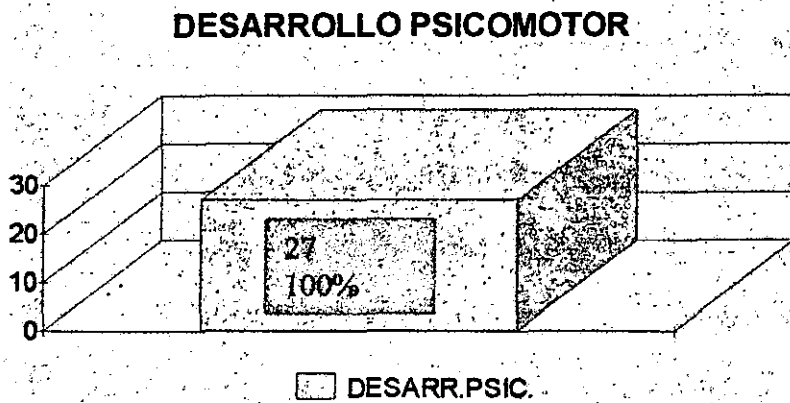
COMPLICACIONES



COMPLICACIONES

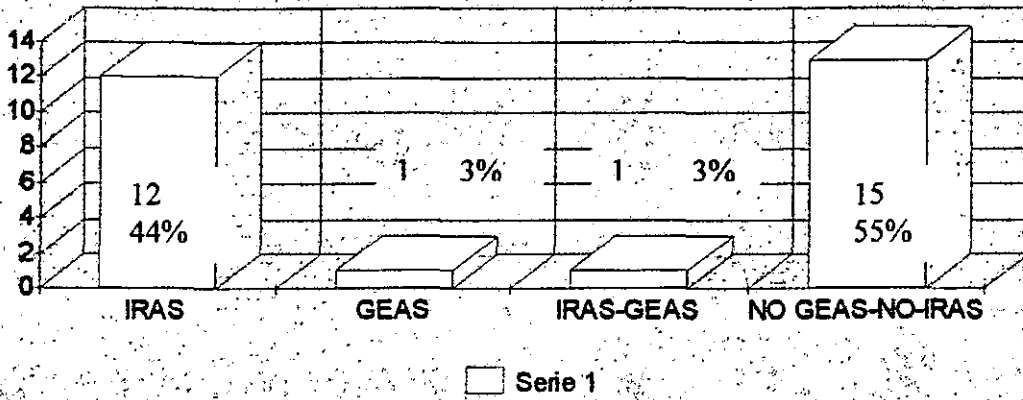


cuanto al desarrollo psicomotor previo se encontró que el 100% de los pacientes se expresaron
re sin alteraciones de acuerdo a la comparación estándar . (Tabla 13^a).



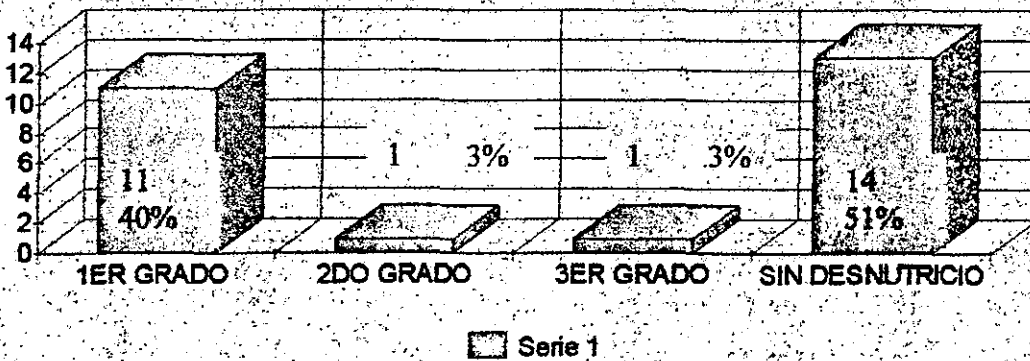
revisaron también los precedentes de infecciones como GEAS e IRAS con incidencias de 4 o
por año para conferir cierta relación en la presentación de PFA. encontrándose con 12 (44%) de
os con IRAS, 1 (3) GEAS, y 1 (3%) GEAS e IRAS, y sin GEAS e IRAS 13(48%), resultando que
infecciones respiratorias tienen mayor incidencia en la patología y connota la importancia de
s padecimientos. (Tabla 14^a).

ANT.REC.GEAS-IRAS



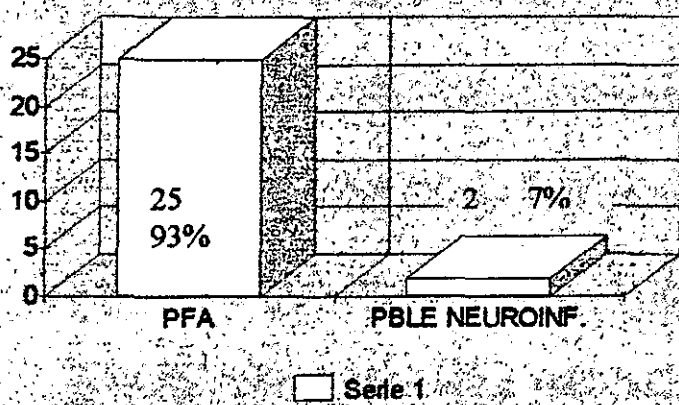
grado de Desnutrición relacionado y representado con los pacientes-casos se presentaron con (40%) desnutrición de 1er grado, 1 (3%) con desnutrición de segundo grado, 1(3%) desnutrición de tercer grado y 14 (51%) sin grado de desnutrición . (Tabla 15^a)

ESTADO NUTRICIONAL



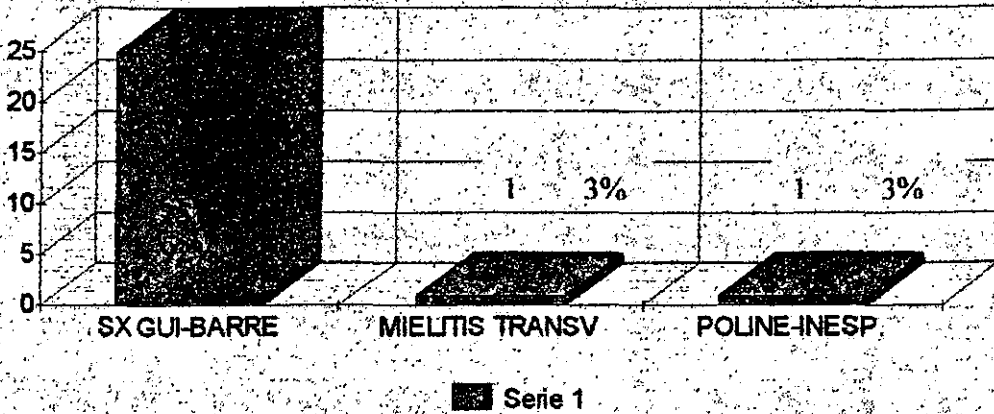
diagnóstico con el que los pacientes ingresaron a hospitalización fueron parálisis flácida en 25 (93%) de casos, y 2 (6%) como probable neuroinfección. Mismo que después se descartó y que se intentó en evolución clínica y por supuesto en estudios test. (Tabla 16^a).

DX DE INGRESO



diagnóstico de Egreso de los pacientes fueron 25 (92%) síndrome de Guillain Barre L., Mielitis transversa 1 (3%), y polineuropatía inespecífica 1 (3%). Por lo que observamos que el sx de Guillain Barre es el predominante en el rubro de PFA, pero que en comparación con otros estudios de este tipo es muy por arriba en cuanto al porcentaje, ya que en el caso de el Hospital Infantil Federico Gómez el síndrome de Guillain Barre abarca el 62% de las parálisis flácidas agudas. Y las mielitis transversas son por debajo con 3% de nuestra institución con 11 por ciento con respecto al HFG. de México.

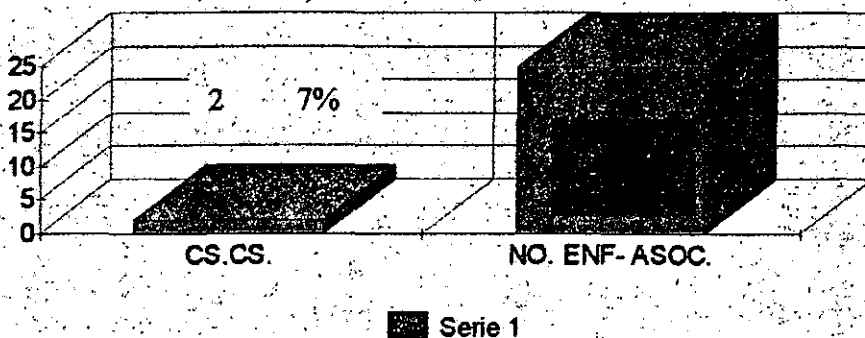
DX DE EGRESO



Buscamos algún tipo de relación con enfermedades asociadas encontrando en 25 (92%) de los casos ninguna asociación, y solo en 2 (6%) antecedentes de crisis convulsivas febriles durante su pasado. (Tabla 18^a).

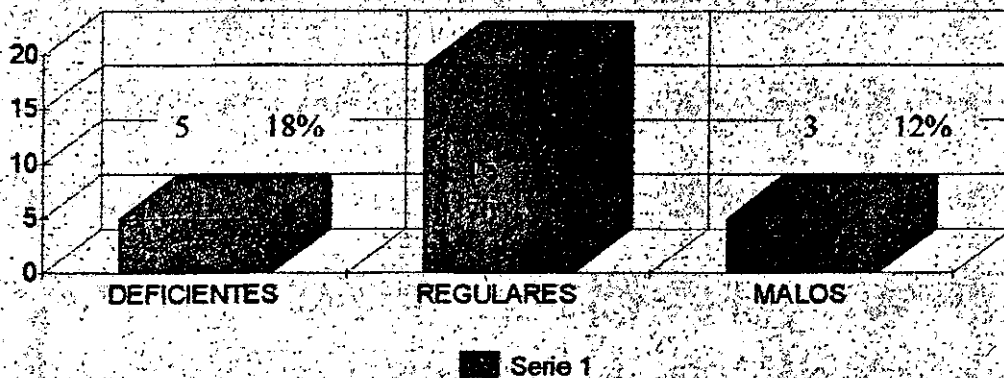
La aplicación de inmunizaciones previas a manifestaciones fueron negados en el 100% de los casos.

ENF. ASOCIADAS



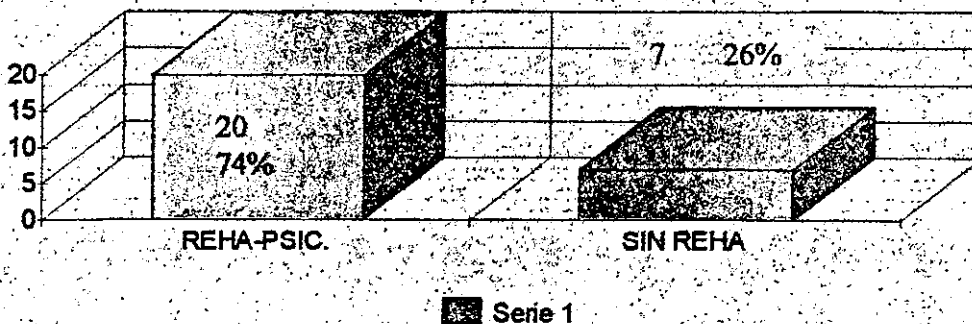
Los hábitos higiénico-dietéticos en los pacientes fueron: 5 (18%) con hábitos HD deficientes, 19 (70%) con hábitos higiénico-dietéticos regulares, y 3 (12%) con hábitos higiénico-dietéticos malos. (Tabla 20^a).

HABITOS HIGIENICO-DIETETICOS



La rehabilitación psicomotora posterior al egreso se llevó a cabo en 20(74%) , en 7(26%) no se les otorgó rehabilitación . Pero se les otorgó en 100% a los pacientes con afección motora en grado variable. (Tabla 21ª).

REHABILITACION POSEGRESO.



Se presentó una defunción correspondiendo a 3% acorde a lo referido en la literatura. Se debe muy probablemente a las estrategias terapéuticas y al manejo adecuado y oportuno para contrarrestar la parálisis de los músculos respiratorios ; el cual es el factor que nos puede comprometer en forma definitiva la vida.

ESTA ES UNA COPIA
DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

Hemos visto como cada día que transcurre se presenta mas casos de parálisis flácida aguda en las instituciones de salud. Siendo de vital importancia analizar el problema ya que los recursos que se utilizan en éstos pacientes son cuantiosos y ocupan bastante tiempo-medico aunado a la discapacidades que pudieran padecer como secuelas.

Por la escasez de casos de parálisis flácida aguda o casos mal diagnosticados existen pocas instituciones a nivel nacional que llevan una estadística o que se ocupan en la epidemiología de éste problema.

Analizando las características del hospital de México Federico Gómez, siendo ésta la institución la que más se ha preocupado por estudiar y analizar este grave y progresante Problema. por eso mismo se han preocupado en la epidemiología y han estadificado los casos. de parálisis flácida aguda.

En éste mismo hospital se tienen referidos datos ;como el predominio abrumador de las patologías que incluyen parálisis flácida se encuentra el Síndrome de Guillian Barre L.

Con 62%, a diferencia a ésta institución donde le corresponde de manera abrumadora a 92%.

La PFA repercute de manera considerable a nivel familiar, ya que la atención de los integrantes de la familia va encaminado y orientado a satisfacer algunas de las imposibilidades, o discapacidades. Y de alguna manera la armonía o la atención para los demás se ve comprometida y pueden surgir conflictos que indirectamente o inconscientemente se va acumulando. Y en cierta forma agravando la estabilidad familiar.

Hemos visto en las estadísticas que sin duda la repetición o la presencia de infecciones respiratorias y/o gastrointestinales. repercute directamente o indirectamente hacia el sistema

inmune para la presencia de ésta enfermedad, hablando en éste caso al gran porcentaje que ocupa el SX de Guillian Barre.

Los resultados recabados y las conclusiones obtenidas, han sido en cierta forma las publicadas en libros y revistas nacionales e internacionales.

En México al igual que otros países actualmente ha tenido un repunte muy importante el estudio de las patologías, que Abarcan las alteraciones de la neurona motora inferior no solo por sus características en sí, sino por los altos costos que ocasiona a los hospitales, y también debemos considerar la morbilidad, dato que también directamente va en proporción. Y que de manera u otra incrementa existe latente la presencia de la mortalidad.

Existen tantas patologías que nos pueden confundir de acuerdo a las características clínicas y más cuando en ciertas ocasiones los estudios clínicos y las manifestaciones clínicas iniciales son la única forma o método para realizar un diagnostico, por lo que nos limita en gran medida a alcanzar otro tipo de diagnostico mas específico.

La incidencia se encuentra en esta institución por debajo a la reportada a nivel nacional.

La mortalidad por causas directas son nulas.

Las secuelas toman un papel fundamental y prioritario para analizar y tomar conciencia, en las distintas instituciones donde aún no se implementan ciertos recursos que están plenamente analizados y comprobados para la mejoría de la progresión y gravedad de éstas alteraciones.

La rehabilitación y el apoyo psicológico por parte de profesionales , familia, y amigos, es de vital importancia para su completa recuperación no es menos importante evitar la animadversión, o la mas mínima expresión de desagrado pero con él, o hacerlo sentir que se trata de una carga para el ambiente familiar.

Los factores que analizamos no forman parte de una plataforma para proseguir con estudios, mas sin embargo, son de gran ayuda. Para corroborar lo mencionado en la literatura y realizar hipótesis sobre algún factor inespecífico.

Los factores nos condujeron a una orientación y entendimiento de características de la patología en general.

En éste hospital es de suma importancia ascender de nivel de atención y hacerlo día tras día. En éste caso tomando en consideración que el 92% de los pacientes presentó características viables de síndrome de Guillian Barre y opciones terapéuticas se pueden llevar a cabo, LA IMPLEMENTACION DE PLASMAFERESIS , Y GAMMAGLOBULINA. Seria un factor preponderante en la mejoría clínica y mejoría para calidad de vida repercutiendo pues de manera indirecta a la disminución de días estancia, disminución de riesgo de complicaciones, y disminución de riesgo de mortalidad.

Debemos implementar a su vez los recursos de rehabilitación adaptado a las posibilidades y necesidades de nuestra institución, ya que sería de gran ayuda y se daría atención medica mas completa.

Debemos poner énfasis que parálisis flácida aguda no significa Síndrome de Guillain Barré y que existen diversas opciones diferenciales que pudieran implicarse en el diagnostico ; y que debemos estar preparados precisamente para cuando se nos presente n casos con suma semejanza , que un detalle clínico pudiera marcar la diferencia diagnostica .

Por lo que se sugiere llevar a cabo platicas o conferencias al respecto para familiarizarse con los datos claves hacia el diagnostico diferencial. Y así caer en el mas mínimo error.

El problema de las neuropatías tóxicas ocasionadas por plantas del genero Karwinskiya probablemente se desconoce en su verdadera magnitud en el país , debido a su confusión diagnostica con otras entidades patológicas, asimismo al hablar de intoxicaciones de tal origen ,

habitualmente se piensa en *K. Humboldtiana*, *tullidora* o *capulín tullidor*, lo que resulta incorrecto ya que dicha especie no es sino una de las once conocidas a la fecha, cada una con características particulares, que sigue siendo objeto de estudios especializados en instituciones nacionales e internacionales. Es posible pensar que en un futuro se cuente con antídotos específicos para cada una de las toxinas y por ende, con un mejor manejo para los pacientes.

CONCLUSIONES

En el periodo de 4 años se obtuvieron 28 casos con parálisis flácida aguda, con una incidencia de 11 casos por 10 000 egresos.

Se presentó un fallecimiento (3%) estando acorde a lo referido por la literatura..

El sexo masculino padeció de parálisis flácida aguda 2:1 en relación a los femeninos.

Se presentó una incidencia mayor en el grupo de edad de 5-14 años.

De los pacientes con parálisis flácida aguda predominaron los que residen en esta ciudad, Hermosillo con 48%, casi la mitad de los casos total.

En la mayoría de los casos presentaban factores infecciosos, predominando las IRAS con 62%, y en menor proporción las GEAS 7%, gran porcentaje presentó infección 70% previo a las manifestaciones de parálisis flácida aguda.

El esquema de vacunación en prácticamente el total de los pacientes fue completo.

En los meses Julio, Agosto y Septiembre, se presentaron la mayoría de los casos con parálisis flácida aguda, representando la incidencia en con 44% completo.

En los meses Julio, Agosto y Septiembre, se presentaron la mayoría de los casos con parálisis flácida aguda, representando la incidencia en 44% al año.

Por lo que debemos hacer énfasis en la prevención de IRAS y GEAS en ésta época del año.

No encontramos factores adyuvantes , como agresiones nerviosas a través de punciones intramusculares u otras, o intoxicaciones .

Nos llamó la atención la estancia tan prolongada ; siendo ésta de 42 días la media por paciente, y 1138 días absolutos. Lo que esto conllevó a las complicaciones más graves de éstos casos, siendo la infección del tracto respiratorio específicamente la neumonía (44%) la más común

El total de los pacientes que ameritaron ventilación mecánica asistida. 100% presentaron proceso neumónico. en base a esto debemos disminuir la estancia tan prolongada , tomando en consideración que el 92% de los casos con parálisis flácida aguda son SX de Guillain Barre L con estrategias terapéuticas, como plasmaferesis, o aplicación de gammaglobulina, ya que la literatura refiere convincentemente .

Debemos de dar el salto a otro nivel de atención con respecto a éste problema ya que al final de esto redituará en el bienestar de los pacientes aunado a lo económico.

El manejo aplicado prácticamente en el total fue en base a ser de soporte.

Un porcentaje considerable 40% presentaba déficit neurológico en grado variable, en 30 días posterior a ingreso.

En la valoración a los 3 meses pos-egreso se presentaban 11% con déficit motor de grado variable, siendo un porcentaje que está a nivel del reportado nacionalmente con 12.2%.

En el 92 % de los diagnósticos fueron acertados, los diagnósticos de egreso fueron 26 (92%) con Sx. De Guillian Barre L, 1(3%) mielitis transversa y 1 (3%) con polineuropatia inespecífica. Siendo el diagnostico de Sx de Guillain Barre el predominante y encontrándose por encima del porcentaje reportado por los centros médicos de México que se toman como referencia en estas patologías, con 92% en nuestro hospital, con 77% en el hospital Infantil de México Federico Gómez.

No encontramos enfermedades asociadas que pudieran influir en la presencia de éste padecimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Esteban Arellano Cervantes, col. Intoxicación por *Karwinski* *Johnstonii*. Bol. Med. Hosp.. Infant Mex .1994 ; 51;2;105-111.
2. Richard A. Polin. ; Polirradiculoneuropatías ; Secretos de la Pediatría ; 2da ED. 1997 125-132.
3. Jose Alberto G. Sx de Guillain Barre ; Inmunología ; V, 1995 ; 2111-2113
4. Jonson RT. The Guillain Barre síndrome. En : Jonson RT, ed. Viral infections of the nervous system. New York : Ravens Press, 1983: 191-193.
5. Jonson RT. Viral miositis . En: Jonson RT,ed. Viral infections of the nervous system. New York:Ravens Press, 1983: 329-331.
6. Bell WE, Mc Cormick. Guillain Barre Síndrome. En Neurologic infections in children, Philadelphia: WB saunders Co 1981: 605-676.
7. Carrada BT ,Lopez LH ,Vazquez AG, Ley LA . Brote epidemiológico de polirradiculoneuritis por tullidora(*Karwinski Humboltiana*). Bol. Med. Hosp.. Infant. Mex 1983; 40 139-145.
8. Bell WE Mc Cormick WF. Poliovirus infections. En Bell WB, Macormick WF, ed, Neurologic infections in children. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1981:308-315.
9. Jonson RT Acute transverse myelitis. En : Jonson RT ,ed. Viral infections of the nervous system. New York: Raven Press, 1983; Vol 2 95-98.
10. Glaze DG. Síndrome de Guillian Barre. En tratado de infecciones en pediatría. 2da edición México: Ed. Interamericana –Mc Graw Hill, 1992: 462-72.

11. Ouvrier R, McLeod JG, Rollard J. Peripheral neuropathy in childhood. The International Review of Child Neurology Series. New York: Raven Press, 1990: 24-179.
12. Dreyer DD, Arai I, Bachman CD, Anderson WR, Smith RG, Daves DG. Toxins causing non-inflammatory paralytic neuropathy. Isolation and structure elucidation. J Am Chem Soc 1975; 97:4985-90.
13. Evans OB. Polyneuropathy in children. Pediatrics. 1979; 64:96-105.
14. Guillain Barre Syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain Barre Syndrome. Neurology. 1985; 35:1096-1104.
15. Lamont PJ, Jonson HM, Berdoukas VA. Plasmapheresis in children with Guillain Barre Syndrome. Neurology 1991; 41: 1928-1931. Medline
16. Rantala H, Uhari M, Niemela M. Occurrence, clinical manifestations, and prognosis of Guillain Barre Syndrome. Arch. Dis. Child. 1991; 66: 706-708.
17. Valle L, Dulac O, Nuyts Jp, et al. Intravenous immune globulin is also an efficient therapy of acute Guillain Barre syndrome. In affected Children. Neuropediatrics. 1993; 24: 235-236
18. Hilda Alcalá, Diagnóstico Diferencial de la poliomielitis y otras parálisis flácidas agudas. Bol. Med. Hosp. Infant, Mex. 1993; 50 : 2 :136-144.
19. Owens B, Evans. Guillain Barre Syndrome; American Academy of Pediatrics. 1997; 18: 10-16.
20. Kumate J., Poliomielitis, Manual de Infectología, 1992; 276-292.