

11237

11  
2g

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
" DR. FEDERICO GOMEZ "SECRETARIA DE SALUD

SINDROME DE GUILLAIN - BARRE EN  
POBLACION PEDIATRICA.  
(ANALISIS RETROSPECTIVO DE 29 CASOS)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA  
P R E S E N T A :

DR. IGNACIO ARGUELLES ZAMORA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. HECTOR ANTONIO CARRILLO LOPEZ

MEXICO, D. F.

1991





## **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 está 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.

## I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION Y GENERALIDADES	1 - 9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	12 - 20
DISCUSION	21 - 31
BIBLIOGRAFIA	32 - 34

## INTRODUCCION

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una polirradiculoneuropatía si métrica y aguda, con compromiso motor y/o sensorial distal, generalmente ascendente, con o sin afección de pares craneales y en muchos casos antecedido de una infección de vías respiratorias altas o bien intestinal. También ha sido asociado con otros factores como inmunizaciones y cirugía. Suele tener un curso benigno, con recuperación completa en la mayoría de los pacientes.

## HISTORIA

Fué Landry en 1851 quien primero describió una parálisis ascendente e informes -- posteriores enfatizaron la naturaleza benigna de la enfermedad. En 1916, Guillain, Barré y Strohl llamaron la atención al encontrar la disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los pacientes con el síndrome. Barré y Guillain pensaron en que el cuadro tenía origen infeccioso. En 1955, Waksman y -- Adams mencionaron la similitud que existía entre el SGB y la neuritis alérgica ex perimental en conejos. Malnick, en 1963, encontró anticuerpos contra el tejido -- nervioso. En 1960 Osler y Sidell indicaron la necesidad de uniformidad en la val oración del cuadro, y presentaron 12 criterios para diagnosticar el síndrome, reg tringiendo así la definición de la enfermedad. Posteriormente, en 1976, se propusieron criterios diagnósticos de inclusión y exclusión. En 1981, Ausbury menciona las consideraciones diagnósticas del síndrome y posteriormente, en 1990, el mismo autor publica los criterios diagnósticos prevaletentes para el SGB (1-3,23).

## EPIDEMIOLOGIA

La incidencia del SGB es de 0.4 a 1.7 casos por 100,000 habitantes (4). Los pa-- cientes menores de 20 años constituyen un 30% del total de casos, y 2/3 de éstos son menores de 8 años de edad. En la población general predomina el sexo masculino 3:2. Es más frecuente en las estaciones de Otoño e Invierno y es cosmopolita

(23). Cabe aclarar que todos estos datos se basan en informes sobre población extranjera. En nuestro país se carece de datos precisos al respecto. Es posible que existan algunas diferencias epidemiológicas ya que, por ejemplo, en el estudio de Fierro y cols. (13), el SGB predominó en Verano. En virtualmente todos los estudios se han encontrado varios factores aparentemente relacionados con el SGB. - Esto dificulta el establecer una adecuada perspectiva epidemiológica (4,26).

#### ETIOLOGIA

Aproximadamente 50 a 70% de los niños con SGB tienen el antecedente de una enfermedad hasta 4 semanas antes de haber iniciado la sintomatología. Las más comunes son las enfermedades del tracto respiratorio alto e infecciones gastrointestinales. Dentro de los agentes etiológicos asociados con SGB de los cuales existe fuerte evidencia al respecto, se encuentran Citomegalovirus (CMV), virus Epstein Barr (VEB), virus Coxsackie A y Campylobacter jejuni. Algunos estudios se han referido también a otros agentes infecciosos, de los cuales se dispone evidencia menos clara de su asociación con el SGB: virus Echo, virus Coxsackie B, virus Influenza A y B, sarampión, varicela, rubeola, parotiditis, hepatitis, herpes simple, rabia, Francisella tularensis, Chlamydia sp., Plasmodium, Toxoplasma gondii, Mycobacterium tuberculosis, etc. Dentro de los agentes no infecciosos se encuentran las inmunizaciones (DPT, MMR (Rubeola, parotiditis y sarampión), antirrábica y contra influenza), cirugía mayor, traumatismos, anestesia epidural, neoplasias, lupus eritematoso sistémico (LES), hipersensibilidad a drogas, adicción a heroína, dentro de las más importantes. (9,10,16,17,23). Aunque la patogenia del síndrome nose ha aclarado completamente, la opinión prevalente es de que se trata de la consecuencia de un proceso mediado inmunológicamente, lo cual se ha apoyado en el efecto benéfico de la plasmaféresis (23).

#### PATOLOGIA

El SGB es una neuropatía caracterizada histopatológicamente por la presencia de -

lesiones inflamatorias, las cuales se encuentran esparcidas a través del sistema nervioso periférico. Las lesiones consisten en áreas circunscritas de pérdida de la mielina, con presencia de linfocitos y macrófagos. Aunque existe evidencia de que esto es mediado inmunológicamente, el mecanismo preciso que hace que los macrófagos vayan hacia una región especializada de la membrana plasmática neuronal, permanece incierto. Se ha demostrado que el daño a la mielina es producido en gran parte por los macrófagos, los cuales penetran en la membrana basal alrededor de las fibras nerviosas y lesionan lo que parece ser mielina por lo demás normal, -- del cuerpo de las células de Schwann y del axón.

A pesar de que la reacción inflamatoria es más común en la raíz nerviosa proximal, los plexos lumbares, braquiales, nervios periféricos y craneales, son también frecuentemente afectados y ocasionalmente se lesionan las raíces dorsales y las cadenas simpáticas cuando los casos son muy severos. La desmielinización focal es responsable del mecanismo patogénico llamado "bloqueo de conducción eléctrica del impulso nervioso" (20,23-25, 29).

Las características clínicas requeridas para el diagnóstico del SGB, son:

- a) Debilidad motora progresiva de más de una extremidad. El grado varía de una debilidad mínima de las piernas, con o sin ataxia, a una parálisis total de los músculos de las 4 extremidades y el tronco, parálisis facial y bulbar y oftalmoplejía externa.
- b) Arreflexia universal es la regla, aunque puede existir sólo hiporreflexia.

Las características que apoyan fuertemente el diagnóstico, son:

a) Clínicas:

1. Progresión. Síntomas y signos de debilidad motora que se desarrollan rápidamente, pero que dejan de progresar a las 4 semanas de haber iniciado la enfermedad. Generalmente el déficit máximo se encuentra establecido en un 90% a las 4 semanas de evolución.

2. Simetría Relativa.
3. Signos y síntomas sensoriales leves.
4. Afección de nervios craneales. La debilidad facial ocurre en aproximadamente en el 50% de los pacientes y es frecuentemente bilateral. --- Otros nervios craneales pueden ser afectados, particularmente aquellos que inervan la lengua y los músculos de la deglución, así como algunas veces los nervios motores extraoculares.
5. Recuperación. Esta generalmente empieza de 2 a 4 semanas después de que la progresión se ha detenido. La recuperación puede demorar meses pero la mayoría de los pacientes se recupera funcionalmente.
6. Disfunción autonómica. Taquicardia y otras arritmias, hipotensión postural, hipertensión arterial y otros síntomas vasomotores, cuando están presentes, apoyan el diagnóstico de SGB. Se tiene que ser muy cuidadoso para excluir otras causas de estas manifestaciones, como por ejemplo embolismo pulmonar.

Pueden presentarse las siguientes variantes clínicas y de laboratorio del SGB:

1. Fiebre al inicio de los síntomas neurológicos.
2. Pérdida sensorial severa con dolor.
3. Progresión mayor de 4 semanas. Ocasionalmente el SGB continuará progresando por más de 4 semanas, o en ocasiones el paciente tendrá una recaída menor.
4. Cese de la progresión sin recuperación o bien con un déficit residual permanente importante.
5. Generalmente los esfínteres no son aceptados, pero puede existir parálisis vesical transitoria durante la evolución de los síntomas.

6. Afección del Sistema Nervioso Central (SNC). Generalmente se piensa en el SGB como una afección del sistema nervioso periférico. La evidencia de la afección del SNC causa controversia. Ocasionalmente se encuentran pacientes con ataxia severa que se interpreta como de origen cerebelar. Disartria y respuesta plantar extensora pueden encontrarse, y no necesariamente excluyen el diagnóstico si otras manifestaciones son típicas.
7. Síndrome de Fisher-Miller. Se encuentra dentro de las variantes clínicas del SGB, y se caracteriza por un inicio agudo con oftalmoplejia, ataxia, hiporreflexia, todo con proteínas elevadas en el LCR y con recuperación subsecuente.
8. Arreflexia y pérdida de la sensibilidad. Caracterizada por un inicio agudo con pérdida de la sensibilidad, arreflexia, proteínas elevadas en el LCR y con disminución de la velocidad de conducción nerviosa -- con recuperación subsecuente.
9. Polineuritis craneal. Iniciación aguda de afección de múltiples nervios craneales (más frecuentemente el VII), con excepción de I y II, asociada a proteínas elevadas en el LCR y con velocidad de conducción nerviosa disminuida, todo con recuperación subsecuente.
10. Inicio agudo de disfunción autonómica difusa. Aunque la disfunción autonómica frecuentemente marca el curso del SGB típico, permanece incierto si los casos de disfunción autonómica pura con inicio rápido y recuperación completa, tienen o no que ver con este síndrome. Young y cols. sugieren que estos casos quizá representen una variante del SGB (1,2,14,23,31).

b) Características del LCR que apoyan fuertemente el diagnóstico de SGB:

1. Proteínas en el LCR. Después de la primera semana de síntomas, las proteinorraquia se eleva, habiéndose demostrado este incremento en punciones lumbares seriadas.
2. Células en el LCR. Se deben encontrarse 10 o menos células mononucleares en el LCR, por  $\text{mm}^3$ .

Pueden presentarse las siguientes variantes en las características del LCR:

1. Ausencia de aumento en las proteínas del LCR durante un período de 1 a 10 semanas después del inicio de los síntomas, lo cual es bastante raro.
2. Cuentas de 11 a 50 mononucleares por  $\text{mm}^3$  en el LCR.

c) Características electromiográficas que apoyan fuertemente el diagnóstico:

Aproximadamente el 80% de los pacientes tendrán evidencia de disfunción en la velocidad de conducción nerviosa o bloqueo en algún punto durante el padecimiento. La velocidad de conducción es generalmente menor del 60%, pero el proceso es por áreas y no todos los nervios son afectados. La latencia distal quizá aumente por arriba de lo normal. La onda "F" generalmente indica disminución en la conducción en las porciones proximales de los troncos y raíces nerviosas. Aproximadamente un 20% de los casos tendrán estudios de conducción normales al inicio y después de algunas semanas del comienzo se tornarán anormales. (1,8,19).

Las características que causan duda en el diagnóstico, son las siguientes:

- a) Debilidad asimétrica persistentemente marcada.
- b) Disfunción intestinal o vesical persistente.
- c) Disfunción intestinal o vesical al inicio del padecimiento.
- d) Más de 50 mononucleares por  $\text{mm}^3$  en el LCR.
- e) Presencia de polimorfonucleares en el LCR.

## COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia, están las del aparato respiratorio, y de éstas la bronconeumonía ocupa un lugar muy importante. Estas se presentan tanto en pacientes sometidos a ventilación mecánica como en -- los que no la requieren, siendo mucho más común en los primeros. Los gérmenes más comunes son *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y otros gram negativos. Otra complicación respiratoria común es la atelectasia pulmonar, más usual en los pacientes con la forma grave de SGB, y menos comunes son embolia pulmonar, neumotórax y neumomediastino. Estos últimos generalmente ocurren por barotrauma en los pacientes sometidos a ventilación mecánica. La estenosis traqueal -- generalmente se presenta en pacientes con un período largo de asistencia ventilatoria (5,12,20,24).

Es frecuente que los pacientes con SGB presenten disfunción autonómica caracterizada por taquicardia sinusal, bradicardia, hipertensión arterial, hipotensión postural, alteraciones del esfínter urinario o anhidrosis de los miembros inferiores. Estas alteraciones son más frecuentes en el momento en que los pacientes llegan al máximo de parálisis, encontrándose ya intubados. La disfunción autonómica no tiene ninguna significancia pronóstica (5,22,26,28,30).

Algunos pacientes presentan hiponatremia, sugiriéndose que cursan con un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD).

La mayoría de los pacientes que cursan con SGB tienen una recuperación completa, pero de un 10 al 20% se refieren que permanecen con una enfermedad residual permanente (debilidad, atrofia, incapacidad para la deambulaci6n) (5,22).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar con botulismo, poliomielitís, parálisis histérica, neuropatía -- diftérica, ingestión de arbusto *Karwinskia humboldtiana* ("capulín tullidor"), intoxicación con plomo, pacientes con alteraciones del metabolismo de la porfirina,

parálisis por mordedura de garrapata, mielitis transversa, miastenia gravis, poli<sub>u</sub> miositis, miositis viral, neuropatía tóxica, mielopatía compresiva, etc.

#### TRATAMIENTO

Lo principal son las medidas de soporte general. Se deben monitorizar estrechamente los signos vitales así como la función pulmonar ventilatoria (capacidad vital, capacidad pulmonar total y esfuerzo respiratorio). La fisioterapia pulmonar y los cambios frecuentes de posición son básicos para prevenir complicaciones, como lo son también una ingesta calórica e hídrica óptimas. Es imprescindible el manejo con terapia física, para prevenir contracturas mediante movimientos pasivos y activos, colocación de férulas, etc.

En caso necesario, deben detectarse oportunamente y controlarse en la forma usual las taquiarritmias, inestabilidad en la tensión arterial, manejo de la falla respiratoria y control de infecciones secundarias.

Las indicaciones para intubar endotraquealmente y someter a ventilación mecánica a un paciente con SGB son: rápida disminución de la capacidad vital, signos clínicos de fatiga, deterioro progresivo en las gasometrías, etc. La progresión de la parálisis debe mantener al clínico expectante para detectar el momento oportuno de realizar la intubación y soporte ventilatorio. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica secundaria a disautonomías pueden requerir también de ventilación mecánica. Después de dos semanas de intubación endotraqueal, debe considerarse la realización de traqueostomía si se considera que la debilidad del esfuerzo respiratorio continuará aún por tiempo significativo.

Se han utilizado esteroides sistémicos en el SGB, pero no existe evidencia de que acorten o mejoren el curso de la enfermedad. Sin embargo, se ha argumentado que el aparente fracaso de los esteroides se debe a un uso tardío de los mismos, por lo que actualmente se están llevando a cabo nuevas valoraciones de este tratamiento, ahora aplicado más tempranamente.

Otra alternativa de tratamiento es la plasmaféresis. Tanto norteamericanos como franceses han demostrado que acorta el tiempo en el que los pacientes pueden caminar independientemente, así como el tiempo de dependencia del ventilador. Además, se incrementa el porcentaje de pacientes que presentan mejoría durante el 1° al 6° mes, y se ha también encontrado que disminuye el porcentaje de pacientes con alteraciones neurológicas residuales en los primeros seis meses, en comparación con los pacientes a los que no se les realiza plasmaféresis. En algunos sitios se carece de la tecnología necesaria para realizar este procedimiento, por lo que en ocasiones se recurre a la exanguinotransfusión del tipo "esencial". Por este método, la sangre es removida del paciente en la cantidad apropiada, se separa el plasma de las células por microcentrifugación, siendo substituído con plasma fresco, el cual es usado para reconstituir la sangre completa que es así retransfundida al paciente. Con esto se obtienen resultados semejantes a la plasmaféresis verdadera (21,27).

Se ha utilizado también la infusión endovenosa de inmunoglobulina humana, basándose en la observación de que en otras enfermedades de origen inmune, esta infusión ha dado resultados benéficos. Se desconocen los mecanismos por los cuales se produciría el beneficio con este tratamiento.

#### **MORTALIDAD Y PRONOSTICO**

La mortalidad en niños con SGB es relativamente baja, aproximadamente del 3 al 4%. Cerca del 50% de los pacientes logra recuperarse por completo en un periodo de 6 meses, y el resto en el transcurso de un año. Aproximadamente de un 10 a un 20% tendrán déficit motor permanente. Recientemente se han descrito 5 factores que se asocian a un mejor pronóstico, y estos son: menor edad, que no hayan requerido de asistencia ventilatoria, progresión lenta de la enfermedad, función nerviosa periférica normal por electrodiagnóstico y tratamiento con plasmaféresis (21).

**OBJETIVOS**

- I.-** Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con SGB. ingresados al H.I.M., haciendo énfasis en los que ameritaron manejo en terapia intensiva.
  
- II.-** Determinar la incidencia y gravedad de las complicaciones asociadas al SGB .
  
- III.-** Detectar conductas diagnósticas y/o terapéuticas llevadas acabo en forma subóptima para justificar y planear acciones correctivas.
  
- IV.-** Establecer las bases para una evaluación prospectiva futura de los pacientes con SGB.

## MATERIAL Y METODOS

Se solicitaron al Departamento de Bio-estadística y Archivo Clínico del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" (HIM), los números de registro de todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de SGB durante el período comprendido entre mayo de 1989 y noviembre de 1990. El diagnóstico de SGB fué aceptado como tal, siempre y cuando en el expediente clínico se encontraban datos suficientes para cumplir con los criterios diagnósticos de dicha enfermedad, mencionados por Asbury y Cornblath (1).

Los pacientes se dividieron en dos grupos: Grupo 1, constituido por casos de SGB que ameritaron hospitalización pero sin necesidad de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP); y Grupo 2, pacientes con SGB que requirieron de manejo en la UTIP. Se recolectaron los siguientes datos de cada expediente: edad, sexo, procedencia, antecedentes infecciosos y vacunales que precedieron a la enfermedad hasta por 30 días, otros antecedentes como cirugías, intoxicaciones, etc, referidos que se asocian al SGB (12); época del año en que se presentó la enfermedad, principales manifestaciones clínicas, duración del cuadro clínico antes del ingreso a la UTIP, duración de la hospitalización, compromiso de pares craneales, disautonomías, duración de la ventilación mecánica en caso de haber sido necesaria, complicaciones pulmonares, gérmenes aislados en aspirado bronquial en los casos de bronconeumonía, características del LCR, número de punciones lumbrales, búsqueda de anticuerpos contra virus y bacterias, hallazgos electromiográficos y secuelas motoras. Estas se clasificaron en tres subgrupos en base a si el paciente era total o parcialmente dependiente o si era independiente en actividades como deambulación, alimentación, vestido e higiene.

## RESULTADOS

Se revisaron 30 expedientes de pacientes que ingresarán al (HIM) con el diagnóstico de SGB , en el período de estudio ya especificado. Un paciente se eliminó del estudio pues el departamento de Epidemiología del Hospital diagnóstico Poliomieltitis por títulos de anticuerpos contra el poliovirus tipo II muy elevados en suero del paciente. Los 29 pacientes restantes cumplieron con los criterios para el diagnóstico de SGB . El grupo I (G-I) lo constituyeron 16 pacientes los cuales ameritaron hospitalización pero no ingresaron a la UTIP , el Grupo II (G-II) lo constituyeron - 13 pacientes los cuales ingresaron a la UTIP .

Distribución por sexos. La distribución por sexos en el Grupo I fué la siguiente: femeninos 10, masculinos 6 (1.6:1) sin diferencia significativa. En el Grupo II la distribución fué la siguiente: femeninos 6, - masculinos 7, (1.0:1.1), no existiendo tampoco una diferencia significativa.

En la distribución por edad y grupos la edad media fué de 5.6 -- años, (Cuadro 1 y gráfico 1).

RANGOS POR GRUPOS ETAREOS Y  $\bar{x}$ 

RANGOS POR EDAD	No. PACIENTES	$\bar{x}$	
0 - 28 ds.	-	-	
29/30 - 11/12	-	-	
1 a - 4 a.	17	2.8	años
5 a. - 9 a.	6	7	años
10a. - 14 a.	6	12.1	años
15a. ó + años	-	-	
<b>TOTAL</b>	<b>29</b>	<b>5.6</b>	

Cuadro 1

Procedencia. La mayoría de los pacientes procedían del Estado de México en un 31% (9/29), siguiendo en frecuencia el Distrito Federal -- 20.6% (6/29), Puebla en un 20.6% (6/29), y el resto 8/29 procedían de cuatro estados circunvecinos al D.F.

Antecedentes infecciosos y vacunales: En el 58.6% (17/29) se obtuvo un antecedente infeccioso o vacunal hasta 1 mes antes de iniciar su padecimiento. El más común lo fué el cuadro gripal en 9/17 pacientes (sin especificar más semiología). El antecedente de haber sido vacunado antes de iniciar el padecimiento fué el segundo antecedente en frecuencia 6/17-pacientes, presentándose solo un caso de Síndrome diarreico (sin especificar más semiología) y otro de sarampión como se especifica en el cuadro 2.

Lo pequeño de la muestra estudiada no permitió establecer si hubo diferencia significativa en los antecedentes entre el G-I y G-II.

#### ANTECEDENTES INFECCIOSOS Y VACUNALES QUE PRECEDIERON AL SGB

ANTECEDENTES	GRUPO I (N=6)	GRUPO II (N=11)
Gripal	3	6
DPT	0	2
Sarampión *	1	1
Sabín	0	1
Sabín + DPT	0	1
Síndrome Diarreico	1	0
Sarampión **	1	0
Vacuna *		
Enfermedad **		

#### Cuadro 2

PREDOMINO DEL SGB POR EPOCA DEL AÑO. El 68.9% (20/29) desarrolló el padecimiento en primavera (10/29) y verano (10/29), seguidos de otoño (6/29) e invierno (3/29).

Las principales manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes con SGB se muestran en el siguiente cuadro: 3.

## MANIFESTACIONES CLINICAS EN EL (SGB)

SITIO AFECTADO	I N I C I A L				M A X I M O			
	G.-I	G.-II	TOTAL	%	G.-I	G.-II	TOTAL	%
Extremidades Inf.	13/16	13/13	26/29	(89.6%)	16/16	13/13	29/29	(100%)
Extremidades Sup.	0/16	2/13	2/29	(6.8%)	13/16	13/13	26/29	(89.6%)
Extremidades Sup. e Inf.	0/16	2/13	2/29	(6.8%)	13/16	13/13	26/29	(89.6%)
Pares Craneales	0/16	3/13	3/29	(10.3%)	2/16	7/13	9/29	(31%)
Falla Respiratoria	0/16	2/13	2/29	(6.8%)	0/16	12/13	12/29	(41.3%)

## Cuadro 3

DURACION DE LA SINTOMATOLOGIA ANTES DE INGRESAR A LA UTIP. Y MOTIVO DE INGRESO A LA MISMA. El motivo de ingreso a la UTIP. en 12 pacientes (41.3%) del total de los 29 estudiados fué falla respiratoria que ameritó ventilación mecánica. El otro paciente que ingresó a la UTIP solo ingresó para vigilancia debido a que se pensó que ameritaría ventilación mecánica pero esto no fué necesario. En el cuadro 4 se puede apreciar que el tiempo de instalación en los pacientes que ameritaron UTIP, fué muy rápido. La evolución más rápida fué de dos pacientes; un niño de 8 años y una niña de 3 años, los cuales iniciaron su padecimiento solo dos días antes de ameritar ventilación mecánica.

DURACION DEL CUADRO CLINICO ANTES DE INGRESAR A LA (UTIP)  
EN PACIENTES CON (SGB) Y REQUERIR VENTILACION MECANICA

TIEMPO (SEMANAS)	No. PACIENTES	%
0 - 1	9/13	(69.3%)
1 - 2	4/13	(30.7%)

## Cuadro 4

DURACION DE HOSPITALIZACION: Todos los pacientes del Grupo I -- egresaron en el transcurso del primer mes de internamiento. De los pacientes del grupo II, tres fallecieron durante el primer mes de estancia hospitalaria y dos lograron egresarse del Hospital en el primer mes.

El resto de los pacientes de este grupo (8) permanecieron de 1 a 3 semanas hospitalizados como se aprecia en el cuadro 5.

## DURACION DEL TIEMPO DE HOSPITALIZACION EN 29 PACIENTES CON (SGB)

TIEMPO (MESES)	GRUPO I	GRUPO II	T O T A L
0 - 1	16	5 <sup>1</sup>	21
1 - 2	-	4	4
2 - 3	-	4	4
T O T A L	16	13	29

<sup>1</sup> Tres de estos cinco pacientes fallecieron  
Cuadro 5.

Disautonomía. De los 29 casos estudiados 9 (31%) presentaron algún fenómeno disautonómico. Del Grupo I solo 1 paciente y del Grupo II 8 pacientes, como se puede apreciar en el siguiente cuadro.

## DISAUTONOMIA EN EL SGB

DISAUTONOMIA	GRUPO I (N = 16)	GRUPO II (N = 13)
Hipertensión arterial	-	-
Sistémica + Taquicardia	1	6
Hipotensión	-	1
Taquicardia	-	1
T O T A L	1	8

Cuadro 6

Compromiso de pares craneales. 9 (31%) del total de 29 pacientes estudiados presentó alteración de algún par craneal. El IX y X par craneal fueron los más frecuentemente afectados, evidenciado por dificultad para la deglución y la fonación. De los 9 pacientes con alteración de algún par craneal 7 pertenecían al Grupo II y solo 2 al Grupo I (77.7% y - 22.2% respectivamente), 5 pacientes tuvieron afección de más de un par craneal. Ver cuadro 7.

## ALTERACION DE PARES CRANEALES EN EL (SGB)

PAR CRANEAL	GRUPO I	GRUPO II	T O T A L
VI	0	1	1
VII	1	1	2
IX	2	6	8
X	1	2	3

Cuadro 7

Duración de la ventilación mecánica y su correlación con neumonía intrahospitalaria. Ningún paciente del Grupo I se complicó con neumonía intrahospitalaria y de los 12 pacientes del Grupo II que ameritaron -- ventilación mecánica 10 (83.3%) pacientes presentarán neumonía intrahospitalaria como se aprecia en el cuadro 8.

## DURACION DE LA VENTILACION MECANICA Y SU CORRELACION CON NEUMONIA INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON (SGB)

DURACION DE LA VENTILACION MECANICA (SEMANAS)	No. PACIENTES	No. PACIENTES CON NIH	%
0 - 4	6	4/6	(66.6%)
4 - 8	4	4/4	(100 %)
+ de 8	2	2/2	(100 %)
T O T A L	12	10	

Cuadro 8.

Complicaciones del aparato respiratorio. Las complicaciones respiratorias las presentarán solos los pacientes del Grupo II y de estos solo los pacientes que ameritaron ventilación mecánica que como ya se mencionó fuerón 12 pacientes como se aprecia en cuadro 9.

## COMPLICACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO EN (SGB)

COMPLICACIONES	No. PACIENTES	%
Neumonía Intrahospitalaria	10/12	83.3 %
Atelectasia	7/12	58.3 %
Sinusitis	4/12	33.3 %
Neumotorax"	3/12	25 %
Neumomediastino"	1/12	8.3 %
Neumoperitoneo"	1/12	8.3 %
Estenosis Traqueal""	1/12	8.3 %
Barotrauma "		
Intubación Prolongada " "		

Cuadro 9

De los 12 pacientes intubados 9/12 (75%) ameritarón traqueostomía, en promedio duraron 17 días (rango 9-28) antes de que se les realizara la traqueostomía. A un paciente se le realizó el diagnóstico de estenosis traqueal por endoscopia.

Germenés más frecuentemente encontrados en pacientes con neumonía intrahospitalaria. A los pacientes que presentaron neumonía intrahospitalaria se les tomó aspirados bronquiales con cateter de doble lumen y se realizó cultivo cuantitativo. Los microorganismos encontrados de una manera significativa (más de  $10^5$  UFC/ml.) fueron los siguientes: *Acinetobacter Calcoaceticus* en un paciente, *Klebsiella s.p.* un paciente, *Pseudomonas Aeruginosa* un paciente, *S. Aureus* un paciente, *Neiseria s.p.* un paciente. Cabe mencionar que no se efectuó búsqueda de fibras de mucina ni células inflamatorias. En algunos pacientes este estudio sirvió para modificar el tratamiento según la sensibilidad. No es el objetivo de este estudio analizar con detalle la evolución y tratamiento de las neumonías intrahospitalarias.

Características del líquido cefalorraquídeo. A 27 pacientes -- del total de 29 se les tomo líquido cefalorraquídeo a su ingreso. Un paciente falleció al primer día de haber sido ingresado y no se le tomó LCR, a otro se le realizó la punción lumbar pero fué traumática no tomándose -- control posterior. Se demostró disociación albuminocitológica en 17/27 - muestras de LCR examinadas (16.9%). De los 17 pacientes, 10 (58.8%) pre-- sentarán disociación albuminocitológica en su primer LCR tomado en prome-- dio a los 7 días de haber iniciado su padecimiento (rango 5-10 días), los 7 pacientes restantes presentarán la disociación en su segundo LCR tomado-- en promedio a los 18 días de haber iniciado el padecimiento (rango 14-22 - días).

En otros 2 pacientes las características de líquido cefalorra-- quideo fueron normales en las 2 ocasiones en que se realizó la punción lum-- bar. En los 8 pacientes restantes solo se realizó punción lumbar a su in-- greso al hospital siendo el LCR de características normales no tomándose - control posterior. En el grupo I se demostró disociación albuminocitológi-- ca 9/16 pacientes (56.2%) y en el grupo II en 8/13 pacientes (31.5%). No hubo diferencia significativa entre los dos grupos.

Anticuerpos contra virus y bacterias. Del total de 29 pacien-- tes estudiados solo se tomaron 19 muestras de sangre para la determinación de anticuerpos, en 15 pacientes solo se tomó en una ocasión. Se tomarón - solo 8 muestras LCR para determinación de anticuerpos o aislamiento viral en el mismo. Un paciente presentó al inicio del padecimiento títulos de anticuerpos en suero de 1:40xIF (Inmunofluorescencia) vs Echovirus y en la segunda muestra tomada 3 semanas después los títulos aumentaron a 1:320xIF y además en LCR se encontraron anticuerpos positivos para echovirus.

Otros 2 pacientes presentaron títulos de anticuerpos en suero - de 1:40xIF y de 1:160IF para Echovirus respectivamente al inicio del pade-- cimiento sin tomarse control posterior. Ambos pacientes presentaron anti-- cuerpos positivos para Echovirus en LCR.

Otro paciente presentó títulos de anticuerpos en suero vs Chlamy-- dia de 1:256xFC, al inicio del padecimiento y tres semanas después presentó

la misma titulación, que son los títulos máximos detectados por el laboratorio de virología del hospital. Por último en otro paciente se demostraron títulos muy altos para virus del sarampión en suero, esta titulación -- fué de 1:128xHRP (hemaglutinación reversa pasiva), solo se tomó una muestra.

Los demás pacientes no presentaron titulaciones séricas o en -- LCR que pudieran haber sugerido una relación con el SGB.

Electromiografía. A 25/29 pacientes se le realizó estudio electromiográfico. En 24/25 se encontró un patrón neuropático, compatible -- por una polirradiculoneuropatía. Los hallazgos más frecuentemente encontrados en los estudios realizados fueron; reducción en la velocidad de conducción, bloqueo de conducción, dispersión temporal anormal, ausencia de -- ondas positivas y latencias distales prolongadas. En un paciente la electromiografía se reportó como normal, este estudio se realizó al inicio de su padecimiento.

Secuelas del total de 29 pacientes, 21 (72.4%) tuvieron algún -- dato de seguimiento (por lo menos 2 consultas después de haber sido egresados del hospital). El promedio de seguimiento al momento del corte fué -- de 3 meses (rango 1-10 meses), 16/21 pacientes (76.1%) fueron independientes en sus actividades de alimentación, marcha, vestido e higiene y 5/21 -- pacientes (23.8%) fueron dependientes en estas actividades.

Mortalidad. Del total de 29 pacientes, 3 (10.3%) fallecieron.-- Uno de ellos presentó extubación accidental la cual aparentemente no se -- detectó con la rapidez necesaria. Durante las maniobras de intubación endotraqueal el paciente presentó paro cardiorrespiratorio irreversible. Otro paciente fué recibido en la sala de urgencias en donde se le detecta dificultad respiratoria importante por lo que se decide su envío a la terapia--intensiva. Sin embargo, este traslado fué realizado aparentemente sin -- ofrecer antes ningún tipo de sostén ventilatorio ni vigilancia inteligente al paciente, el cual arribó a la terapia intensiva cianótico y bradicárdico, presentando paro cardiorrespiratorio irreversible al momento de realizar las maniobras de intubación endotraqueal. La tercera defunción ocurrió en un paciente con evolución favorable en la terapia intensiva el cual ya--había sido extubado. El paciente fué remitido a una sala de hospitalización

en donde debería continuar con fisioterapia y aspiración de secreciones. - Sin embargo, esto no se realizó con eficacia presentando el paciente obstrucción de la canula de traqueostomía y paro cardiorespiratorio. Este fué inicialmente reversible después de más de 15 minutos de maniobras. El paciente fué entonces regresado a la terapia intensiva en donde se corroboró muerte cerebral falleciendo el paciente 3 días después.

D I S C U S I O N

El Síndrome de Guillain-Barre (SGB), es una enfermedad aguda, desmielinizante del sistema nervioso periférico. Con la declinación en la incidencia de poliomielitis, el SGB ha emergido como la causa aguda más frecuente de enfermedad paralítica (12).

En el presente estudio llamó la atención que no hubo una diferencia significativa en la frecuencia con que el SGB afectó a ambos sexos, lo cual difiere de lo informado en la literatura en la cual se menciona un franco predominio del sexo masculino (13,23).

Este hallazgo podría ser debido a que el tamaño de la muestra es relativamente pequeño o bien a que en realidad la diferencia en sexos no sea importante en nuestro medio.

Tal como ya lo ha informado Beale (5) en nuestro grupo de estudio predominaron los pre-escolares con una edad media de 5 años 6 meses -- (intervalo de 1 año 11 meses a 13 años 5 meses). No hay una razón clara para explicar la incidencia más frecuente de SGB a ésta edad, salvo que es justo en ésta época de la vida cuando las infecciones virales de vías respiratorias altas son más frecuentes, las cuales, tal como se encontró en la presente revisión, son un antecedente importante en los pacientes con SGB .

En 1978 Fierro y Cols. informaron de una serie de 97 casos hospitalizados en un hospital pediátrico de la Cd. de México (3). A diferencia de lo publicado en artículos extranjeros en donde se refiere una mayor prevalencia del SGB en los meses comprendidos en las estaciones de otoño invierno, Fierro y Cols. encontraron una mayor incidencia durante los meses de verano. Este hallazgo parece corroborarse en el presente estudio en donde la presentación del SGB claramente predominó en primavera y verano. Esto hace pensar en la posibilidad de un origen heterogéneo del SGB , ya que es posible que diferentes factores desencadenantes sean los que intervienen en la producción de SGB en nuestro medio en relación a países extranjeros.

A parte de la infección viral de vías aéreas superiores, otro - antecedente importante fué que en un porcentaje significativo de nuestros - pacientes (6/29 pacientes, 20.6%) existió antecedente vacunal durante el - mes previo al inicio del SGB . Esto ya ha sido informado en estudios pre - vios (4,12,16,23), desconociéndose aún la fisiopatología de ésta asocia - ción.

El comportamiento clínico de los pacientes que ingresaron a la terapia intensiva por ameritar ventilación mecánica, fué un curso agudo rá - pidamente evolutivo, ya que las 2/3 partes de los pacientes ingresaron a - terapia intensiva y recibieron ventilación mecánica dentro de la primera - semana de iniciado el SGB . De hecho ningún paciente cursando con SGB - después de la segunda semana de evolución requirió de apoyo mecánico a la función respiratoria. Aunque la muestra analizada es pequeña, este hallaz - go permite afirmar que la vigilancia de la función respiratoria debe de ser máxima principalmente en la primera y hasta la segunda semana de iniciado - el cuadro de polirradiculoneuritis. Si el paciente no amerita ventilación mecánica por debilidad respiratoria durante las dos primeras semanas de -- evolución es poco probable que la llegue a necesitar. Diversas series ex - tranjeras (5,22) han informado que del 28 al 38% de los casos de SGB lle - gan a requerir ventilación mecánica. En nuestro medio ésta incidencia pa - rece ser mayor ya que Fierro y Cola. en su estudio de 1978 informan de un 50% de formas graves (15/30 pacientes durante el trienio, 1974 - 1977).

Los datos encontrados en nuestra revisión (12/29 pacientes, 41% requirieron ventilación mecánica) parecen corroborar esta impresión. No - se ha intentado demostrar una explicación para esta incidencia mayor en -- nuestro medio de formas graves del SGB . Probablemente sean factores con - tribuyentes un medio socioeconómico inadecuado, mayor prevalencia de enfer - medades transmisibles, factores ambientales como: contaminantes industria - les exposición a tóxicos e ingesta de vegetales venenosos.

Fué característico que los pacientes con SGB meritorio de asis - tencia respiratoria tuvieran también mayor incidencia de compromiso de pa - res craneales y de fenómenos disautonómicos los cuales fueron raros en las formas menos graves del síndrome. La afección de pares craneales en algu - nos pacientes fué premonitoria de la falla ventilatoria, por lo que todo -

paciente con afectación de por lo menos un par craneal debe ser sometido a estrecha monitorización de la función respiratoria. Las disautonomías se presentaron generalmente en el paciente que ya recibía ventilación mecánica. En nuestro estudio 8/12 pacientes intubados (66.6%) presentaron disautonomías. Por lo tanto debe vigilarse la aparición de este tipo de fenómenos en todo paciente con SGB que requiera ventilación mecánica, ya que la incidencia de disautonomías en los pacientes con SGB que no requirieron asistencia ventilatoria fué significativamente más baja (1/17 pacientes, 5.8%).

La clásica disociación albuminocitológica en el LCR de los pacientes con SGB (1,12,16,23), fué encontrada en el 62.9% (17/27 pacientes) de los LCR examinados de distintos pacientes. Fierro y Cols. encontraron que solamente el 21.6% presentaban éste hallazgo (13) en tanto que Beale informó de una incidencia del 51.4% (5). Nuestra mayor detección de disociación albuminocitológica probablemente sea debido a que el LCR, se obtuvo en promedio al 7º día de evolución en 10 de los 17 pacientes con disociación albuminocitológica y en los restantes 7 pacientes la disociación albuminocitológica se detectó a través de una segunda muestra de LCR tomada en promedio a los 18 días de evolución, ya que en la primera muestra la disociación no se había logrado demostrar. La necesidad y/o justificación para realizar una segunda punción lumbar en pacientes con cuadro clínico clásico de SGB no parece claro, ya que si en ésta segunda punción lumbar tampoco se lograría demostrar disociación albuminocitológica, ni el manejo ni la evolución de cuadro se modificarían. Esto fué claro en el grupo de pacientes con disociación albuminocitológica negativa, de los cuales 8/10- pacientes tuvieron solo una punción lumbar y 2/10 pacientes tuvieron una segunda obtención de LCR, sin que éste haya modificado ni el manejo ni la evolución. La búsqueda intencional de disociación albuminocitológica con una segunda punción lumbar probablemente este indicado en los pacientes con duda diagnóstica. Aunque éste estudio no fué diseñado para determinar el momento óptimo de la búsqueda de la disociación albuminocitológica en el LCR, en base a los hallazgos de nuestros pacientes, pareciera que el mejor momento para la búsqueda de esta alteración es después del octavo día de evolución del cuadro.

En la literatura mundial se ha referido que la infección por diferentes microorganismos ha sido detectada en relación con el SGB. Existe evidencia fuertemente sugestiva de tal asociación en los casos de cytomegalovirus, virus Epstein Barr, Coxsackie A, Campylobacter jejuni y Mycoplasma pneumoniae (10,12,17). Así mismo existe evidencia menos concluyente de la asociación del SGB con Echovirus, Coxsackie B, Influenza A y B, sarampión, varicela, rubéola, parotiditis, herpes simple, virus de la hepatitis, virus de la rabia, Chlamydia sp. Plasmodium sp, Toxoplasma gondii, Mycobacterium tuberculosis y Francisella tularensis (9,10,12). Agentes no infecciosos tales como inmunizaciones diversas, cirugía, traumatismos, anestesia epidural, enfermedad de Hodgking, Lupus eritematoso sistémico y algunos medicamentos (12). Entre las inmunizaciones destacan la DPT, MMR (sarampión, parotiditis y rubéola), antirrábica, antineumocócica polivalente e Influenza (12). De todos los factores asociados al SGB, en nuestro grupo de estudio llamó la atención, como ya se mencionó el antecedente de inmunizaciones en 6/29 pacientes (20.6%). Este dato es interesante pues es escasa la información concerniente a la frecuencia de éste antecedente en otras series (4,12,13,23).

En cuanto a la asociación con infecciones diversas, como ya se mencionó, en nuestros pacientes sólo se investigó un número limitado de agentes, habiendo sido los más frecuentemente buscados; Echovirus, virus Coxsackie, Chlamydia, Mycoplasma y virus Epstein-Barr. La búsqueda de otros agentes como Campylobacter jejuni, cytomegalovirus e Influenza fué mas esporádica.

No obstante lo anterior se encontraron títulos séricos elevados de anticuerpos contra antígenos microbianos en 5/19 pacientes investigados. De estos 5, cabe mencionar que sólo dos casos (uno para Echovirus y otro para Chlamydia sp) se corroboró elevación de los títulos séricos a las 3 semanas. En el caso de la infección por Echovirus los títulos fueron también positivos en el LCR.

En el caso de Chlamydia, los títulos séricos estuvieron tanto en la primera muestra como en la segunda tomada tres semanas después en el título máximo detectable en laboratorio, por lo que se interpretó como positivo.

Los tres casos restantes no tuvieron muestra pareada a las tres semanas, por lo que no se corroboró del todo la infección, aunque la presencia de anticuerpos contra Echovirus en dos de éstos casos, en LCR pareciera apoyar la asociación con el SGB. El caso restante, aunque carente de la muestra pareada, fué considerado como muy probable asociación con sarampión por el Depto. de Virología (6b,18), dados los títulos tan altos que detectaron (1:128 x HRP). Aunque la importancia fisiopatológica de la asociación de éstos agentes con el SGB es incierta, pensamos que si está justificado investigar mediante dos muestras pareadas de serología por lo menos a los agentes virales sobre los cuales existe evidencia sugestiva de la asociación (Cytomegalovirus, Epstein-Barr, Coxsackie A), así como cultivo específico para *Campylobacter jejuni*, y *Mycoplasma pneumoniae*. De éste último puede también realizarse serología. Además, en base a los hallazgos de éste estudio parece ser también muy importantes, Echovirus, Chlamydia. En casos especiales pudieran justificarse sarampión o hepatitis (12). Dado el costo y lo especializado de éstas pruebas ésta recomendación en nuestro medio solo es aplicable en algunos centros de tercer nivel. Sin embargo, debe tenerse presente que, dadas las complicaciones capaces de poner en peligro la integridad o la vida de los pacientes con SGB de evolución rápida, éste grupo particular de pacientes deber ser manejado en centros hospitalarios del más alto nivel. La detección frecuente de la presencia de agentes infecciosos específicos, permitira ampliar el conocimiento sobre esta enfermedad y podría eventualmente favorecer el desarrollo de nuevas terapéuticas.

Por mucho las complicaciones respiratorias continúan siendo la principal causa de mortalidad en el SGB (5,6,13,22). En nuestro estudio éste tipo de complicaciones sólo se presentaron en los pacientes que ameritaron ventilación mecánica (12/29 pacientes, 41.3%). Las complicaciones observadas fueron neumonía intrahospitalaria (10/12 pacientes, 83.3%), atelectasias (7/12 pacientes, 58.3%), sinusitis (4/12 pacientes, 33.3%), neumotorax (3/12 pacientes 25%), neumomediastino (1/12 pacientes, 8.3%), neumoperitoneo (1/12 casos, 8.3%), estenosis traqueal (1/12 casos, 8.3%). -- Llama la atención que muchas de éstas complicaciones pudieron ser potencialmente prevenidas, en especial las atelectasias y los barotraumas. Debe

pués enfatizarse la importancia de una fisioterapia pulmonar agresiva con frecuentes cambios de posición así como un manejo cuidadoso de los parámetros del ventilador y de la ventilación manual con bolsa auto inflable -- ("ambú"). Esto último es particularmente importante para nuestra Institución ya que no es justificable una incidencia tan alta de barotrauma. Esta complicación no parece lógica de encontrar en un paciente con esfuerzo respiratorio disminuido y no se encontró referida en la literatura revisada - (5,13,22). Es urgente detectar la causa de éste problema particular a nuestra institución y darle solución. Aunque la naturaleza del estudio no permite lo anterior es nuestra impresión que se asocia a una deficiente técnica de aspiración endotraqueal y a falta de vigilancia de la interacción paciente - ventilador.

También inusitadamente elevada fué la incidencia de neumonía de neumonía nosocomial (83.3%) en los pacientes intubados. Lo referido en la literatura al respecto va de un 18 a un 58% (12). Los germenos usuales -- aislados mediante cultivo cuantitativo de material de aspirado bronquial -- fueron Klebsiella sp. Pseudomonas aeruginosa, S. aureus y Acinetobacter -- calcoaceticus, que son los germenos de la flora hospitalaria del lugar estudiado (6a). Debe abatirse ésta incidencia tan elevada de neumonias nosocomiales en pacientes intubados mediante un programa más estricto en las técnicas de aspiración endotraqueal y de cuidado ventilatorio.

Desafortunadamente dada la naturaleza retrospectiva de éste estudio, no fué posible obtener para su análisis datos confiables sobre hechos importantes para la función respiratoria, tales como frecuencia de -- cambio de circuitos del ventilador, nivel de presión inspiratoria máxima, nivel de presión positiva al final de la expiración, requerimiento de  $F_i - O_2$ , esfuerzo respiratorio espontáneo, frecuencia de aspiración endotraqueal, frecuencia de fisioterapia y cambios de posición, criterios de extubación -- etc., por lo que deberá diseñarse un estudio específico encaminado a evaluar con más detalle la función pulmonar de los niños con SGB, incluyendo medición de capacidad vital y volúmen corriente exhalado.

Los estudios electromiográficos son importantes en la evaluación del SGB pues ayudan a sustentar el diagnóstico además de que realizados en forma secuencial, proporcionan una orientación acerca de cual es el grado de afectación y la evolución del síndrome (8).

En nuestros pacientes sólo se realizaron estudios iniciales sin control posterior, lo que limitó la utilidad de la Electromiografía (E.M.G.).

De los 25 estudios realizados 24 tuvieron un patrón neuropático compatible con la polirradiculoneuropatía. En el único paciente con EMG normal, éste hallazgo es explicable fácilmente debido a que el estudio se realizó justo al inicio del padecimiento. Esto tal como lo refirió Cornblath, puede propiciar que el resultado de la EMG sea normal (8). En base a todo esto la EMG debe ser también parte de la evaluación inicial y continuada del SGB.

El tiempo de seguimiento es relativamente corto (promedio 3 meses) en nuestro estudio y por lo tanto no es posible establecer conclusiones definitivas respecto a las posibles secuelas y sin embargo es alentador que el 76.1% de los pacientes tuvieron una recuperación prácticamente "ad integrum".

Un aspecto importante que no fué posible evaluar por falta de datos en la mayoría de los expedientes fué el grado de ansiedad y/o depresión generado por el SGB y por la actitud un tanto indiferente del personal médico y paramédico hacia el paciente en cuanto a lo referente a información al paciente sobre su padecimiento. Estas alteraciones pueden ser muy significativas y requerirán de un estudio especialmente diseñado para detectarlo.

La mortalidad en nuestra serie fué de 3/29 pacientes (10.3%). Este porcentaje es sumamente alto en comparación con lo informado por múltiples autores (4,13,23). Sin embargo ésta mortalidad no puede ser atribuida exclusivamente a la gravedad del SGB, ya que como se consigna en el capítulo de resultados, en las tres defunciones hubo participación significativa de errores humanos.

Dos de las tres defunciones ocurrieron en pacientes que permanecieron en la terapia intensiva menos de 2 hrs. y el fallecimiento restante

ocurrió en un niño que regresó a la terapia intensiva con datos de muerte cerebral después de un paro cardiorrespiratorio de más de 15 minutos. Por lo tanto ésta mortalidad elevada del 10.3% no es atribuible directamente - ni al SGB ni a la terapia intensiva.

El tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes con SGB - no complicado tuvo siempre como máximo un mes (ver cuadro 5 ), en cambio - la mayoría de los pacientes que ingresaron a terapia por necesidad de soporte mecánico de la ventilación, tuvieron una estancia que va de uno a - tres meses (ver cuadro 5 ).

Esto convierte al SGB en la patología que más largo tiempo de permanencia en la terapia intensiva requiere, siendo por ello una de las - de mayor costo asistencial en nuestro país. De ahí la importancia de conocer más las características de ésta enfermedad para planear la mejor terapéutica posible y minimizar las complicaciones.

### CONCLUSIONES

- I.- El SGB es un padecimiento frecuente en hospitales pediátricos de tercer nivel de nuestro medio. En el presente estudio efectuado a lo largo de 18 meses se encontraron 29 casos del síndrome (promedio de 1.6 pacientes por mes). La incidencia en nuestro medio por lo tanto, parece ser mayor que la informada en otros países.
- II.- EL SGB es más frecuente en pre-escolares y en nuestro medio parece afectar por igual a ambos sexos.
- III.- La prevalencia en nuestro medio parece ser más importante en los meses de primavera y verano que en invierno.
- IV.- Más de la mitad de los pacientes con SGB presentan una evolución favorable con autolimitación del cuadro y egreso hospitalario dentro del primer mes del padecimiento. Sin embargo existe un grupo considerable de pacientes (41.3% en nuestro estudio) que tendrán una evolución rápida hacia el deterioro con necesidad de ventilación mecánica los cuales tendrán una evolución más lenta hasta de varios meses y estarán expuestos a una mayor incidencia de complicaciones serias.
- V.- La recuperación funcional total ocurre en la mayoría de los pacientes.
- VI.- La disociación albuminocitológica y la electromiografía son auxiliares diagnósticos importantes.
- VII.- La búsqueda intencionada de factores asociados tales como antecedentes vacunales e infección por algunos microorganismos, constituye un medio de apoyo diagnóstico además de utilidad epidemiológica e investigacional.

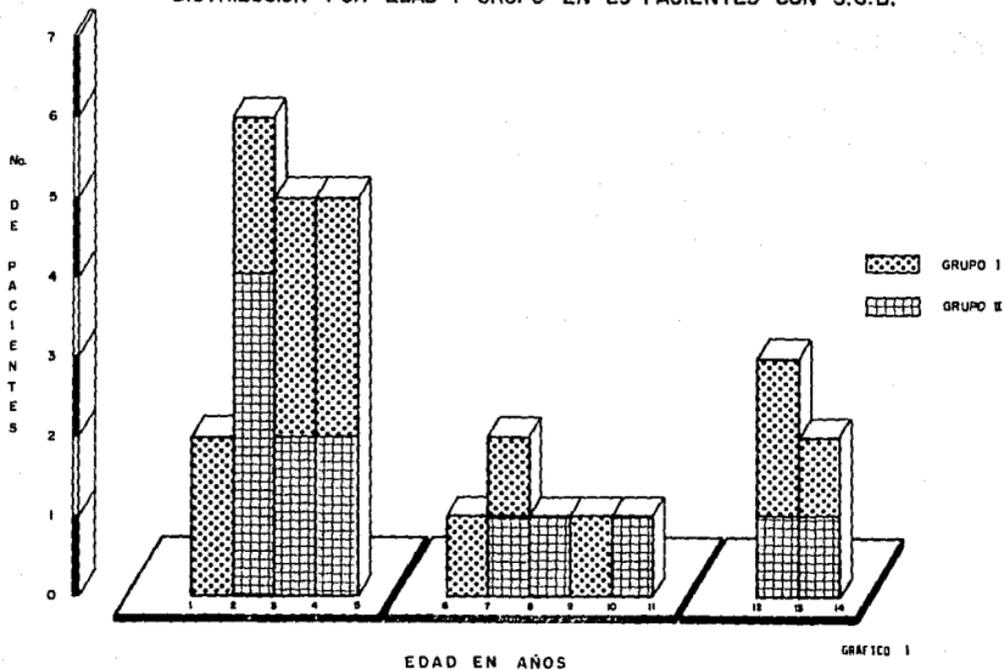
VIII.- Las complicaciones respiratorias son la causa de morbi-mortalidad más importantes

IX.- La mortalidad en el SGB debe ser baja, cercana a cero, pero puede incrementarse en forma significativa si este síndrome es manejado a la ligera o por personal inexperto.

El SGB con dificultad respiratoria de cualquier grado debe ser manejado en una unidad de cuidados intensivos, sitio a donde debe referirse en forma oportuna.

X.- El SGB es una enfermedad de alto costo asistencial y social cuyo manejo actual dista de ser ideal. Es por tanto una prioridad el buscar alternativas de manejo que permitan acortar el tiempo de evolución y/o la gravedad del padecimiento.

DISTRIBUCION POR EDAD Y GRUPO EN 29 PACIENTES CON S.G.B.



R E F E R E N C I A S

- 1.- Asbury K. Arthur, MD, and Cornblath r. David, MD, Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré Syndrome. Ann Neurol 1990; 27 (suppl) S21-24.
- 2.- Asbury K. Arthur, MD; Diagnostic considerations in Guillain-Barré Syndrome. Ann Neurol 9 (suppl); 1-5, 1981.
- 3.- Asbury K. Arthur, Guillain-Barré Syndrome; historical aspects. Ann Neurol 1990; 27 (suppl); S2-S6.
- 4.- Alter M., The epidemiology of Guillain-Barré Syndrome. Ann Neurol - 1990; 27 (suppl); S7-S12.
- 5.- Beale EO; Miller MT; The Guillain Barré Syndrome. A review of admissions to an intensive care unit over 8 years. S. Afr Med. J; 1985, 5 ; 6 (1); 10-12.
- 6.- Bos AP; Van der Meche FG; Witsebury M; Experiences with Guillain-Barré Syndrome in a pediatric intensive care unit: Intensive Care Med; 1987; 13 (5); 328-31.
- 6a.- Carrillo, HA,. Comunicación personal, Marzo, 1991.
- 6b.- Casasola, J.. Comunicación personal, Febrero, 1991.
- 7.- Cook DS and Dowling CP; The role of autoantibody and Immune Complex- in the pathogenesis of Guillain-Barré Syndrome; Ann Neurol 9;70, 1981.
- 8.- Cornblath DR; Electrophysiology in Guillain-Barré Syndrome. Ann Neurol 1990 (Suppl); S17-S20.
- 9.- Dowling PC and Cook. Role of infection in Guillain-Barré Syndrome Laboratory confirmation of herpes viruses in 41 cases. Ann Neurol -- 9;44, 1981.
- 10.- Dowling PC and Cols. Cytomegalovirus complement fixation antibody in Guillain-Barré Syndrome. Neurology 27(12); 1-153, 1977.
- 11.- Farrell K, Hill A and Chuang S, Papilledema in Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol 38;55, 1981.
- 12.- Feigin RD and Cherry JP, Pediatric Infectious Diseases, Second Edition, 507-516.

- 13.- Fierro HH, Fierro OC, Coyote y Muñoz O. Polirradiculoneuritis. Aumento en la frecuencia de las formas graves. Bol. Méd. Inf. 35;655, -- 1978.
- 14.- Fisher J, Guillain--Barré Syndrome following organophosphate poisoning. JAMA; 238 (18); 1950, 1977.
- 15.- Grossman AB and cols. Acute polyneuropathy possibly associated with cotrimoxazole. Lancet, 2;616; 1977.
- 16.- González SN y cols. Síndrome de Guillain-Barré; Infectología Clínica. cap. 13 pags. 300-311.
- 17.- Klemola E and Cols. The Guillain-Barré Syndrome associated with Acquired cytomegalovirus infection. Acta Med. Scand; 181;603, 1967.
- 18.- Lennette HE, Shmidt J N. Diagnostic procedures for viral, Rickettsial and chlamydial infections. Chapter 15 and 22.
- 19.- Mc Combe PA, Pollard JD, McLeod JG. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. A clinical and electrophysiological -- study of 92 cases. Brain 1987; 110;1617-1630.
- 20.- McFarlin ED. Immunological parameters in Guillain-Barré Syndrome. -- Ann Neurol 1990;28 (suppl); S25-S29.
- 21.- McKhann GM Guillain-Barré Syndrome; clinical and therapeutic observations. Ann Neurol 1990; 27 (suppl); S13-S16.
- 22.- Moorex P and outcome of major complications. Crit Care Med. 9;549;-- 1981.
- 23.- Owen B Evans. Guillain-Barré Syndrome in children. Pediatrics in review; 8;3; 69-74;1986.
- 24.- Prineas JW. Pathology of the Guillain-Barré Syndrome. Ann Neurol 9-- (suppl); 6-19; 1981.
- 25.- Quarles RH, Ilyas AA, Willison HJ, Antibodies to gangliosides and myelin proteins in Guillain-Barré Syndrome. Ann Neurol 1990; 27 -- (suppl); S48-S52.
- 26.- Radhakrishnan MA and cols. Descriptive epidemiology of selected neuromuscular disorders en Benghazi, Libya. Acta Neurol Scand 1987;75; 95-100.

- 27.- Singhs S, Singhis. Recovery from respiratory paralysis caused by-Guillain-Barré Syndrome in a infant after repeated exchange transfusions. Clin Pediatr; 1989;28 (10); 480-481.
- 28.- Singh NK, Jaiswai AK, Misraa S, Srivastavq PK. Assesament of auto-nomic dysfuntion in Guillain-Barré Syndrome and its prognostic impli-cations. Acta Neurol. Scand. 1987;75 (2); 101-105.
- 29.- Svennerholm L, Fredman P., Antibody detection in Guillain-Barré Syn-drome. Ann Neurol 1990;27 (suppl); S36-S40.
- 30.- Winer JB, Hughes RA, Identification of patients at risk of arrhytmia in the Guillain-Barré Syndrome. Q J Med 1988; 68 (257); 735-739
- 31.- Young RR, Asbury AK, Corbeft JL, Adams RD; Pure pandysautonomia with recovery description and discussion of diagnostic criteria. Brain - 98;613,; 1975.