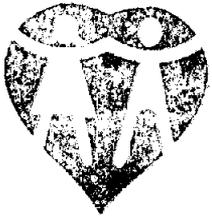


11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO

Hospital Infantil del Estado de Sonora



**Polirradiculoneuritis o Síndrome de Landry Guillain Baré Strohol
Espectativas de Atención y Morbi-Mortalidad**



**Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Pediatria Médica**

Dr. David Gabriel Brockman Fernández

0351231

Hermosillo, Sonora Febrero de 1993

2005



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 POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

POLIRRADICULONEURITIS O SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE STROHOL

Espectativas de Atención y Morbi-Mortalidad

T E S I S

QUE PARA OBTENEREL TITULO EN

PEDRIATRIA

PRESENTA

DR. DAVID GABRIEL BROCKMAN FERNANDEZ

FEBRERO DE 1993.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

POLIRRADICULONEURITIS O SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE STROHOL

Espectativas de Atención y Morbi-Mortalidad

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN

PEDIATRIA

PRESENTA

DR. DAVID GABRIEL BROCKMAN FERNANDEZ

R. Garcia
DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
PROF. TITULAR Y
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.

R. Garcia
DR. NORBERTO SOTERO CRUZ
PROFR. ADJUNTO Y ASESOR.

Feder
DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA
DIRECTOR GENERAL DEL
HOSPITAL INFANTIL DEL
ESTADO DE SONORA.

Feder
DR. RAMON H. CASTRO ORTEGA
ASESOR

FEBRERO DE 1993.

POLIRRADICULONEURITIS O SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE STROHOL

Espectativas de Atención y Morbi-Mortalidad

DR. DAVID GABRIEL BROCKMAN FERNANDEZ

D E D I C A T O R I A S

A

D I O S

P O R Q U E

E N E L

E X I S T I M O S

N O S M O V E M O S

Y S O M O S.

A MIS PADRES

QUE ME DIERON EL EXISTIR.

A MIS HERMANOS

EN ESPECIAL A LYDIA POR SU CONSTANTE APOYO EN MI EDUCACION.

A MAGALY

*POR LA DICHA DE COMPARTIR MI VIDA CON ELLA, POR SU CONSTANTE
APOYO Y COMPRENSION.*

A LULU

POR SU AYUDA AL CUMPLIR MIS RESPONSABILIDADES EN EL HOSPITAL.

A LOS NIÑOS

LIBROS ABIERTOS DE LOS CUALES APRENDI.

*Y A TODOS LOS QUE DE UNA U OTRA FORMA, AYUDARON EN MI
FORMACION.*

CON AMOR

I N D I C E

<i>PORTADA</i>	1
<i>DEDICATORIA</i>	5
<i>INDICE</i>	7
<i>OBJETIVOS</i>	8
<i>MARCO TEORICO</i>	9
<i>INTRODUCCION</i>	9
<i>NOMENCLATURA</i>	10
<i>ANTECEDENTES HISTORICOS</i>	10
<i>ETIOLOGIA</i>	11
<i>EPIDEMIOLOGIA</i>	13
<i>PATOGENIA</i>	14
<i>ANATOMIA PATOLOGICA</i>	15
<i>CUADRO CLINICO</i>	16
<i>DIAGNOSTICO</i>	18
<i>DIAGNOSTICO DIFERENCIAL</i>	21
<i>TRATAMIENTO</i>	23
<i>COMPLICACIONES</i>	25
<i>PRONOSTICO</i>	26
<i>MATERIAL Y METODO</i>	26
<i>CRITERIOS DE INCLUSION</i>	29
<i>CRITERIOS DE EXCLUSION</i>	29
<i>VARIABLES Y RESULTADOS</i>	30
<i>COMENTARIOS Y CONCLUSIONES</i>	44
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	46

POLIRRADICULONEURITIS

OBJETIVOS

- 1.- REVISION DEL TEMA.*
- 2.- CONCEPTOS ACTUALES SOBRE TRATAMIENTO, COMPLICACIONES Y PRONOSTICO.*
- 3.- QUE LOS DATOS OBTENIDOS DEL PRESENTE TRABAJO, SIRVAN A LOS MEDICOS ENCARGADOS DE LA ATENCION DE PACIENTES CON ESTE SINDROME.*
- 4.- EXAMINAR LOS DATOS DE TRABAJOS PREVIOS Y EL ACTUAL Y - SEÑALAR ESPECTATIVAS EN NUESTRO HOSPITAL PARA LA ATENCION DE ESTOS PACIENTES.*
- 5.- REVISION DE LA LITERATURA MUNDIAL.*
- 6.- LOCALIZACION DE LOS CASOS, EVALUACION CONTINUA DE ESTOS CASOS.*
- 7.- REMARCAR LA NECESIDAD DE EVALUACION CONTINUA DE ESTOS CASOS.*
- 8.- REVISION RETROSPECTIVA DE LOS CASOS CON DIAGNOSTICO PRINCIPAL O SECUNDARIO DEL SINDROME DE GUILLAIN BARRE, DEL PRIMERO DE ENERO DE 1986 AL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990.*

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE, COMO SU NOMBRE LO INDICA, SE DESCRIBE COMO UNA GAMA DE SIGNOS Y SINTOMAS - QUE EN OCASIONES DIFICULTAN EL DIAGNOSTICO; ESTE CONCEPTO DEBE MANEJARSE PARA AQUELLOS CASOS EN QUIENES NO SE ENCUENTRE ALGUN TIPO DE AGENTE CAUSAL QUE ORIGINE EL CUADRO, ENGLOBANDOSE ENTONCES CON EL TERMINO POLIRRADICULONEURITIS IDIOPATICA AGUDA. (21).

ESTE SINDROME, ES LA CONSECUENCIA DE UN PROCESO DESMIELINIZANTE SEGMENTARIO DE LOS NERVIOS ESPUNALES Y DE ALGUNOS PARES CRANEALES QUE SE EXPRESA CLINICAMENTE POR PARALISIS FLACCIDA, SIMETRICA, ASCENDENTE ACOMPAÑÁNDOSE DE TRASTORNOS SENSORIALES.

SE DESCONOCE LA ETIOLOGIA, SI BIEN, SE LE ASOCIA CON INFECCIONES VIRALES, TIENDE A CONSIDERARSE RESULTADO DE UN PROCESO AUTOINMUNE CUYO ORGANO DE CHOQUE ES LA VAINA MIELINICA DE LOS NERVIOS. SE ACOMPAÑA CON FRECUENCIA DE DISOCIACION ALBUMINO-CITOLOGICA EN EL LIQUIDO CEFALORRA-QUIDEO, CON ELEVACION DE LAS PROTEINAS SIN PLEOCITOSIS, SIENDO REVERSIBLES EN LA MAYORIA DE LOS CASOS LO SINTOMAS MENCIONADOS. (2).

POR OTRO LADO SE PRESENTA ADEMÁS DISMINUCION DE LA CONDUCCION NERVIOSA.

NOMENCLATURA

DADA LA EVOLUCION HISTORICA DE ESTA PATOLOGIA ES NECESARIO CONOCER LOS DIFERENTES NOMBRES QUE ESTA HA LLEVADO Y ELLO EN CIERTA FORMA NOS ESCLARECE EL RECONOCIMIENTO DE LA MISMA.

NEURONITIS INFECCIOSA, NEURONITIS, NEURITIS SEROSA, POLINEURITIS FEBRIL AGUDA, PARALISIS ASCENDENTE DE LANDRY, PARALISIS ASCENDENTE AGUDA, POLINEURITIS, POLIRRADICULONEURITIS DE LANDRY, POLIRRADICULONEURITIS PARA O POST INFECCIOSA, POLIRRADICULONEURITIS, SINDROME DE GUILLAIN BARRE (SGB), SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE-STROHOL.

ANTECEDENTES HISTORICOS

ES NECESARIO MENCIONAR QUE AUNQUE EN GENERAL A ESTA PATOLOGIA SE LE CONOCE CON EL NOMBRE DE SINDROME DE GUILLAIN BARRE, FUE MEDIO SIGLO ANTES DE QUE EL GRUPO GUILLAIN BARRE INFORMARA SOBRE LA DISOCIACION ALBUMINO CITOLOGICA QUE LANDRY EN 1859 LA DESCRIBIERA POR PRIMERA VEZ, COMO APARICION DE DEBILIDAD DE LAS EXTREMIDADES DE FORMA DISTAL. (3). EN 1865 LEVI DESCRIBIO EL PRIMER CASO EN UN NIÑO. EN 1876 WESTHPAL LO DENOMINA PARALISIS ASCENDENTE DE LANDRY Y MAS TARDE OSLER EN 1892 LE AGREGA EL TERMINO DE POLINEURITIS AGUDA FEBRIL, YA QUE LA ASOCIO A PROCESO INFECCIOSO PREVIO. EN 1891 QUINCKE INTRODUJO LA TECNICA DE PUNCION LUMBAR. EN 1898 MILLS DESCRIBIO LA DEGENERA-

CION DE LOS NERVIOS PERIFERICOS Y SUGIRIO EL TERMINO NEURONITIS. EN 1916 GUILLAIN BARRE Y STROHOL HACEN NOTAR LA DISOCIACION ALBUMINO CITOLOGICA EN EL LCR DE ESTOS PACIENTES. EN 1937 VAN BOGAERT Y COLABORADORES REPORTARON POR PRIMERA VEZ UNA PEQUEÑA EPIDEMIA. EN 1964 WIEDER HOLT DANDO CREDITO A QUIENES AYUDARON A ESCLARECER ESTA PATOLOGIA LE DA EL NOMBRE CON QUE SE CONOCE ACTUALMENTE SINDROME DE LANDRY-GUILLAIN-BARRE-STROHOL.

EN NUESTRO HOSPITAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE 1979-1984 SE REPORTARON 28 CASOS EN TESIS DE POSTGRADO. (22).

LA PRESENTE REVISION, QUE COMPRENDE DEL PRIMERO DE ENERO DE 1986 AL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990, REPORTA 34 CASOS.

ETIOLOGIA

BASICAMENTE PODRIAMOS DECIR QUE LA ETIOLOGIA DE ESTE SINDROME EN MULTIFACTORIAL. DIFERENTES INFORMES HAN APARECIDO EN LA LITERATURA EN UN INTENTO POR ASOCIAR EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE CON UNO O VARIOS AGENTES ETIOLOGICOS.

LENEMAN COMPILO EN 1966, 1100 CASOS DE LA LITERATURA AMERICANA, INGLESA Y FRANCESA PUBLICADOS ENTRE 1949 Y 1965, ENCONTRADOS QUE EN EL 33 % DE LOS CASOS NO HABIA NINGUN ANTECEDENTE, MIENTRAS QUE EN EL 67 % RESTANTE, SI SE ENCONTRARON. (2).

LA BUSQUEDA DE ANTECEDENTES HA SIDO PUNTO COMUN EN TODOS LOS AUTORES QUE HAN DADO A LA TAREA DE ENCONTRAR LA CAUSA. AUNQUE NO SE

CION DE LOS NERVIOS PERIFERICOS Y SUGIRIO EL TERMINO NEURONITIS. EN 1916 GUILLAIN BARRE Y STROHOL HACEN NOTAR LA DISOCIACION ALBUMINO CITOLOGICA EN EL LCR DE ESTOS PACIENTES. EN 1937 VAN BOGAERT Y COLABORADORES REPORTARON POR PRIMERA VEZ UNA PEQUEÑA EPIDEMIA. EN 1964 WIEDER HOLT DANDO CREDITO A QUIENES AYUDARON A ESCLARECER ESTA PATOLOGIA LE DA EL NOMBRE CON QUE SE CONOCE ACTUALMENTE SINDROME DE LANDRY-GUILLAIN-BARRE-STROHOL.

EN NUESTRO HOSPITAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE 1979-1984 SE REPORTARON 28 CASOS EN TESIS DE POSTGRADO. (22).

LA PRESENTE REVISION, QUE COMPRENDE DEL PRIMERO DE ENERO DE 1986 AL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990, REPORTA 34 CASOS.

ETIOLOGIA

BASICAMENTE PODRIAMOS DECIR QUE LA ETIOLOGIA DE ESTE SINDROME EN MULTIFACTORIAL. DIFERENTES INFORMES HAN APARECIDO EN LA LITERATURA EN UN INTENTO POR ASOCIAR EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE CON UNO O VARIOS AGENTES ETIOLOGICOS.

LENEMAN COMPILO EN 1966, 1100 CASOS DE LA LITERATURA AMERICANA, INGLESA Y FRANCESA PUBLICADOS ENTRE 1949 Y 1965, ENCONTRADOS QUE EN EL 33 % DE LOS CASOS NO HABIA NINGUN ANTECEDENTE, MIENTRAS QUE EN EL 67 % RESTANTE, SI SE ENCONTRARON. (2).

LA BUSQUEDA DE ANTECEDENTES HA SIDO PUNTO COMUN EN TODOS LOS AUTORES QUE HAN DADO A LA TAREA DE ENCONTRAR LA CAUSA. AUNQUE NO SE

CONOCE CON EXACTITUD SU ETIOLOGIA SE ENCUENTRA ASOCIADO EN FORMA CONSTANTE CON AGENTES INMUNIZANTES, AGENTES INFECCIOSO, PADECIMIENTOS INMUNOALERGICOS, TRASTORNOS METABOLICOS O ENDOCRINOS, INTOXICACIONES, NEOPLASIAS, Y FACTORES DIVERSOS COMO TRUMATISMOS, PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS, PADECIMIENTOS NEUROPSIQUIATRICOS Y PROBLEMAS DERMATOLOGICOS. (2).

LA PATOLOGIA PUEDE IR SEGUIDA DE LA APLICACION DE ALGUN TIPO DE INMUNIZACION, COMO POR EJEMPLO ANTIRRABICA DPT, SALK, SARAMPION-RUBEOLA-PARATIDITIS, ETC.

EN 1976 SE INICIO EN LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA UN PROGRAMA NACIONAL DE INMUNIZACION CONTRA INFLUENCIA, DICHA VACUNA FUE PREPARADA DE VIRUS MUERTOS, DE LA CEPA A/NEW JERSEY/76. DOS MESES Y MEDIO DESPUES DE INICIADA LA VACUNACION, Y POSTERIOR A 45 MILLONES DE DOSIS, SE ENCONTRO UNA ASOCIACION ENTRE LA VACUNA Y LA APARICION DE POLIRRADICULONEURITIS.

EL REPORTE DE SCHONBERGER DIO EVIDENCIA DE QUE EL RIESGO EN PERSONAS MAYORES DE 18 AÑOS, DE PRESENTAR POLIRRADUCULONEURITIS ERA 5-6 VECES MAYOR QUE LOS NO VACUNADO, (4), DESCONTINUANDOSE SU USO.

USUALMENTE LAS ENFERMEDADES VIRALES HAN SIDO DIAGNOSTICADAS POR METODOS SEROLOGICOS, POR MEDIO DE ANTISUEROS. PERO UNA MEJOR IDENTIFICACION PUEDE SER HECHA EXAMINANDO LOS ACIDOS NUCLEICOS, EFECTUANDO UN MAPEO POR MEDIO DE RIBONUCLEASA T1, O POR ENDONUCLEASAS. ESTOS

MÉTODOS HAN PROVEIDO UN INVALUABLE INFORMACION EN LA EPIDEMIOLOGIA DE ESTA ENFERMEDAD, IDENTIFICANDO ENFERMEDADES VIRALES PREVIAS A LA APARICION DE LA POLIRRADICULONEURITIS. (8).

DIVERSOS AUTORES HAN ENCONTRADO RELACION ENTRE LA APARICION DE LA POLIRRADICULONEURITIS, Y AGENTES INFECCIOSOS COMO PARAINFLUENZA TIPO-3, CITOMEGALOVIRUS, ECHO TIPO-7, COXSACKIE, MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, VIRUS DE EPSTEIN BARR, MYCOPLAMA PNEUMONIAE, HERPES VIRUS.

LA ENFERMEDAD DE MAREK DE LAS GALLINAS, CAUSADA POR HERPESVIRUS, PRESENTA LESIONES INDISTINGUIBLES DEL SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE. (14).

TAMBIEN SE HA PENSADO QUE EL SGB PUEDE ESTAR RELACIONADO CON EL COMPLEJO MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD, Y ESPECIFICAMENTE CON LOS LOCI DW3-DR3, YA QUE SE LE HA ENCONTRADO COMO MARCADOR EN CIERTAS FORMAS DE ESTA ENFERMEDAD.

EPIDEMIOLOGIA

ES INTERESANTE OBSERVAR QUE CON EL CORRER DE LOS AÑOS LA POLI-MIELITIS HA IDO DISMINUYENDO EN FRECUENCIA Y EL SGB HA ENTRADO A TOMAR TERRENO COMO CAUSA DE POLINEUROPATIA AGUDA O SUBAGUDA. (3).

LA INCIDENCIA ANUAL OSCILA ENTRE 1-2 POR 100 000 HABITANTES, (2), PERO HAY REPORTES COMO EL DE BEIJING CON RANGOS HASTA DE 3.9

MÉTODOS HAN PROVEIDO UN INVALUABLE INFORMACION EN LA EPIDEMIOLOGIA DE ESTA ENFERMEDAD, IDENTIFICANDO ENFERMEDADES VIRALES PREVIAS A LA APARICION DE LA POLIRRADICULONEURITIS. (8).

DIVERSOS AUTORES HAN ENCONTRADO RELACION ENTRE LA APARICION DE LA POLIRRADICULONEURITIS, Y AGENTES INFECCIOSOS COMO PARAINFLUENZA TIPO-3, CITOMEGALOVIRUS, ECHO TIPO-7, COXSACKIE, MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, VIRUS DE EPSTEIN BARR, MYCOPLAMA PNEUMONIAE, HERPES VIRUS.

LA ENFERMEDAD DE MAREK DE LAS GALLINAS, CAUSADA POR HERPESVIRUS, PRESENTA LESIONES INDISTINGUIBLES DEL SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE. (14).

TAMBIEN SE HA PENSADO QUE EL SGB PUEDE ESTAR RELACIONADO CON EL COMPLEJO MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD, Y ESPECIFICAMENTE CON LOS LOCI DW3-DR3, YA QUE SE LE HA ENCONTRADO COMO MARCADOR EN CIERTAS FORMAS DE ESTA ENFERMEDAD.

EPIDEMIOLOGIA

ES INTERESANTE OBSERVAR QUE CON EL CORRER DE LOS AÑOS LA POLI-MIELITIS HA IDO DISMINUYENDO EN FRECUENCIA Y EL SGB HA ENTRADO A TOMAR TERRENO COMO CAUSA DE POLINEUROPATIA AGUDA O SUBAGUDA. (3).

LA INCIDENCIA ANUAL OSCILA ENTRE 1-2 POR 100 000 HABITANTES, (2), PERO HAY REPORTE COMO EL DE BEIJING CON RANGOS HASTA DE 3.9

POR 100 000 HABITANTES. (6).

RESULTA EXCEPCIONAL ANTES DE LOS 2 AÑOS DE EDAD, ES MAS FRECUENTES EN EL SEXO MASCULINO 2:1, PUEDE OCURRIR A CUALQUIER EDAD, ES MAS FRECUENTE EN LA RAZA BLANCA, PREDOMINA EN LOS MESES FRIOS, PERO REPORTES COMO EL DE BEIJING (6), AL IGUAL QUE EL NUESTRO MARCO UNA ELEVADA INCIDENCIA EN LOS MESE DE JULIO - OCTUBRE, Y SE HA VISTO MAS EN AREA SUBURBANA O RURAL QUE EN CIUDADES. (10).

POR OTRO LADO SE HAN DESCRITO MINIEPIDEMIAS DE SGB EN DIVERSAS PARTES DEL MUNDO, POR EJEMPLO: 14 CASOS 1958 EN PATIALA, INDIA; 9 EN 1959 EN SIENA, ITALIA; 17 CASOS EN 1968 EN ITAGUI, COLOMBIA Y 25 EN ALBACETE, ES-PAÑA EN 1971. (2).

PATOGENIA

LAS SIMILITUDES ENTRE LAS LESIONES INFORMADAS EN LA NEURITIS ALERGICA EXPERIMENTAL DE LOS CONEJOS Y DE LAS RATAS Y LAS ENCONTRADAS EN EL SGB, (18), SUGIEREN UN MECANISMO UNMUNOLOGICO CON BASE EN LINFOCITOS "T", SENSIBILIZADOS A PRODUCTOS ANTIGENICOS DE LOS NERVIOS ESPINALES Y CRANEALES CUYA CONSECUENCIA SERIA LA DESMIELINIZACION Y ULTERIORMENTE INFILTRACION INFLAMATORIA, SIENDO LA PORCION P-2 PRESENTE EN LA MIELINA, LA RESPONSABLE DEL PROCESO.

LOS VIRUS QUE AFECTAN DIRECTAMENTE EL RNA Y DNA, PUEDEN ORIGI-

POR 100 000 HABITANTES. (6).

RESULTA EXCEPCIONAL ANTES DE LOS 2 AÑOS DE EDAD, ES MAS FRECUENTES EN EL SEXO MASCULINO 2:1, PUEDE OCURRIR A CUALQUIER EDAD, ES MAS FRECUENTE EN LA RAZA BLANCA, PREDOMINA EN LOS MESES FRIOS, PERO REPORTE COMO EL DE BEIJING (6), AL IGUAL QUE EL NUESTRO MARCO UNA ELEVADA INCIDENCIA EN LOS MESE DE JULIO - OCTUBRE, Y SE HA VISTO MAS EN AREA SUBURBANA O RURAL QUE EN CIUDADES. (10).

POR OTRO LADO SE HAN DESCRITO MINIEPIDEMIAS DE SGB EN DIVERSAS PARTES DEL MUNDO, POR EJEMPLO: 14 CASOS 1958 EN PATIALA, INDIA; 9 EN 1959 EN SIENA, ITALIA; 17 CASOS EN 1968 EN ITAGUI, COLOMBIA Y 25 EN ALBACETE, ES-PAÑA EN 1971. (2).

PATOGENIA

LAS SIMILITUDES ENTRE LAS LESIONES INFORMADAS EN LA NEURITIS ALERGICA EXPERIMENTAL DE LOS CONEJOS Y DE LAS RATAS Y LAS ENCONTRADAS EN EL SGB, (18), SUGIEREN UN MECANISMO UNMUNOLOGICO CON BASE EN LINFOCITOS "T", SENSIBILIZADOS A PRODUCTOS ANTIGENICOS DE LOS NERVIOS ESPINALES Y CRANEALES CUYA CONSECUENCIA SERIA LA DESMIELINIZACION Y ULTERIORMENTE INFILTRACION INFLAMATORIA, SIENDO LA PORCION P-2 PRESENTE EN LA MIELINA, LA RESPONSABLE DEL PROCESO.

LOS VIRUS QUE AFECTAN DIRECTAMENTE EL RNA Y DNA, PUEDEN ORIGI-

NAR CAMBIOS QUE DESENCADENEN TAL PROCESO DE DESMIELINIZACION.

LOS HALLAZGOS DE UN FACTOR MIELINOTOXICO, DEPENDIENTE DE COMPLEMENTO, EN EL SUERO DE LOS ENFERMOS Y LA PRODUCCION DE FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION E MACROFAGOS, SI COMO EL HALLAZGO DE ANTICUERPOS FIJADORES DE COMPLEMENTO, SON APOYO PARA MECANISMOS INMUNOPATOGENICOS.

SIN EMBARGO, LA PRESENTACION DE POLIRRADICULONEURITIS EN PACIENTES INMUNOCIMPROMITIDOS (RECEPTOR DE TRASPLANTE RENAL) O EN ENFERMOS ANERGICOS (ENFERMEDAD DE HODGKIN) OBLIGA A CONSIDERAR OTRAS POSIBILIDADES FISIOPATOGENICAS. (15,17).

ANATOMIA PATOLOGICA

CONFORME A VIETS, EL PRIMER ESTUDIO EN EL CUAL SE OBSERVARON CAMBIOS PATOLOGICOS EN NERVIOS PERIFERICOS, FUE EN UN CASO DE POLINEUROPATIA REPORTADO EN 1864 POR LOUIS DUMENIL EN FRANCIA. (7).

EN GENERAL SE ACEPTA QUE SI LA MUERTE OCURRE EN LA PRIMERA SEMANA, LOS CAMBIOS PATOLOGICOS SON PRACTICAMENTE INEXISTENTES. (3), (19).

LA SECUENCIA DE LOS CAMBIOS PATOLOGICOS PODRIAMOS ENUMERARLOS DE LA SIGUIENTE MANERA: EN LOS PRIMEROS CUATRO DIAS DE OBSERVA EDEMA DE LAS RAICES DE LOS NERVIOS; AL SEXTO IRREGULARIDADES DE LAS VAINAS DE MIELINA; AL NOVENO INFILTACION DE LINFOCITOS; AL DECIMOTERCER DIA

NAR CAMBIOS QUE DESENCADENEN TAL PROCESO DE DESMIELINIZACION.

LOS HALLAZGOS DE UN FACTOR MIELINOTOXICO, DEPENDIENTE DE COMPLEMENTO, EN EL SUERO DE LOS ENFERMOS Y LA PRODUCCION DE FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION E MACROFAGOS, SI COMO EL HALLAZGO DE ANTICUERPOS FIJADORES DE COMPLEMENTO, SON APOYO PARA MECANISMOS INMUNOPATOGENICOS.

SIN EMBARGO, LA PRESENTACION DE POLIRRADICULONEURITIS EN PACIENTES INMUNOCOMPROMITIDOS (RECEPTOR DE TRASPLANTE RENAL) O EN ENFERMOS ANERGICOS (ENFERMEDAD DE HODGKIN) OBLIGA A CONSIDERAR OTRAS POSIBILIDADES FISIOPATOGENICAS. (15,17).

ANATOMIA PATOLOGICA

CONFORME A VIETS, EL PRIMER ESTUDIO EN EL CUAL SE OBSERVARON CAMBIOS PATOLOGICOS EN NERVIOS PERIFERICOS, FUE EN UN CASO DE POLINEUROPATIA REPORTADO EN 1864 POR LOUIS DUMENIL EN FRANCIA. (7).

EN GENERAL SE ACEPTA QUE SI LA MUERTE OCURRE EN LA PRIMERA SEMANA, LOS CAMBIOS PATOLOGICOS SON PRACTICAMENTE INEXISTENTES. (3), (19).

LA SECUENCIA DE LOS CAMBIOS PATOLOGICOS PODRIAMOS ENUMERARLOS DE LA SIGUIENTE MANERA: EN LOS PRIMEROS CUATRO DIAS DE OBSERVA EDEMA DE LAS RAICES DE LOS NERVIOS; AL SEXTO IRREGULARIDADES DE LAS VAINAS DE MIELINA; AL NOVENO INFILTACION DE LINFOCITOS; AL DECIMOTERCER DIA

PROLIFERACION DE LAS CELULAS DE SCHWANN. (2).

LAS LESIONES SE LOCALIZAN PRINCIPALMENTE EN LA UNION DE LAS RAICES ANTERIORES Y POSTERIORES DE LOS NERVIOS PERIFERICOS, POR ESO SE HABLA DE POLIRRADICULOPATIA. (7). LA CROMATOLISI DE LAS NEURONAS MOTORAS DE LA MEDULA SE CONSIDERA SECUNDARIA A LA LESION AXONAL PERIFERICA.

EN LA ENFERMEDAD DE RAMOS ALVAREZ BESSUDO, DONDE EL CUADRO CLINICO ES MUY SIMILAR AL SINDROME DE GUILLAIN BARRE, LA DIFERENCIA FUNDAMENTAL ESTRIBA EN LOS CAMBIOS NEUROPATHOLOGICOS, LOS CUALES SON DE DOS TIPOS: UNO LLAMADO NEURONOPATIA CITOPLASMICA, EN EL CUAL HAY CROMATOLISIS EXTENSA DE LA MAYORIA DE LAS NEURONAS MOTORAS; OTRO LLAMADO NEURONOPATIA NUCLEAR, QUE PRESENTA CAMBIOS DEGENERATIVOS ARGIROFILOS EN EL NUCLEO DE LAS NEURONAS MOTORAS INFERIORES PERO SIN CROMATOLISIS.

CUADRO CLINICO

EL CUADRO CLINICO ES MUY VARIABLE, Y VA DESDE UNA AFECTACION LEVE, CON POCA ALTERACION MUSCULAR, HASTA PARALISIS COMPLETA DE LAS EXTREMIDADES, AFECTACION DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS Y PARES CRENIALES, LLEGANDO EL PACIENTE A POSTRACION COMPLETA Y REQUIRIENDO DE VENTILACION ASISTIDA. (1).

PROLIFERACION DE LAS CELULAS DE SCHWANN. (2).

LAS LESIONES SE LOCALIZAN PRINCIPALMENTE EN LA UNION DE LAS RAICES ANTERIORES Y POSTERIORES DE LOS NERVIOS PERIFERICOS, POR ESO SE HABLA DE POLIRRADICULOPATIA. (7). LA CROMATOLISI DE LAS NEURONAS MOTORAS DE LA MEDULA SE CONSIDERA SECUNDARIA A LA LESION AXONAL PERIFERICA.

EN LA ENFERMEDAD DE RAMOS ALVAREZ BESSUDO, DONDE EL CUADRO CLINICO ES MUY SIMILAR AL SINDROME DE GUILLAIN BARRE, LA DIFERENCIA FUNDAMENTAL ESTRIBA EN LOS CAMBIOS NEUROPATHOLOGICOS, LOS CUALES SON DE DOS TIPOS: UNO LLAMADO NEURONOPATIA CITOPLASMICA, EN EL CUAL HAY CROMATOLISIS EXTENSA DE LA MAYORIA DE LAS NEURONAS MOTORAS; OTRO LLAMADO NEURONOPATIA NUCLEAR, QUE PRESENTA CAMBIOS DEGENERATIVOS ARGIROFILOS EN EL NUCLEO DE LAS NEURONAS MOTORAS INFERIORES PERO SIN CROMATOLISIS.

CUADRO CLINICO

EL CUADRO CLINICO ES MUY VARIABLE, Y VA DESDE UNA AFECTACION LEVE, CON POCA ALTERACION MUSCULAR, HASTA PARALISIS COMPLETA DE LAS EXTREMIDADES, AFECTACION DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS Y PARES CRENIALES, LLEGANDO EL PACIENTE A POSTRACION COMPLETA Y REQUIRIENDO DE VENTILACION ASISTIDA. (1).

UNA TERCERA PARTE DE LOS CASOS NO TIENEN SINTOMATOLOGIA PREVIA A LOS TRASTORNOS NEUROMUSCULARES, MIENTRAS QUE LAS DOS TERCERAS PARTES RESTANTES SE ENCUENTRA ALGUN FACTOR INVOCADO, ADEMAS DE QUE PRESENTAN SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS 1-3 SEMANAS PREVIAS.

INICIALMENTE SE PRESENTA COMO DEBILIDAD MUSCULAR DE EXTREMIDADES INFERIORES, PARESTESIAS, O DOLOR EN LAS PORCIONES DISTALES. LA PARALISIS ES CLASICAMENTE FACCIDA, SIMETICA, AUNQUE NO NECESARIAMENTE, ARREFLECTICA, LLEGANDO A INVOLUCRAR A MIEMBROS SUPERIORES, MUSCULOS DE LA RESPIRACION Y EN UN 15-50%, (3), PARES CRANEALES, PRINCIPALMENTE III, VII, IX, X.

PUEDE HABER ADEMAS TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD, HIPERTENSION ARTERIAL, HIPERTENSION INTRACRANEANA, HIPOTENCION POSTURAL.

EXCEPCIONALMENTE SIGNOS Y SINTOMAS PROGRESAN MAS ALLA DE 4 SEMANA.

EL ACME CLINICO SE ALCANZA DE 2-4 SEMANAS, Y SE INICIA LA RECUPERACION PAULATINAMENTE, OCURRIENDO EN FORMA COMPLETA EN EL 95% DE LOS CASOS EN UN PERIODO QUE COMPRENDE ENTRE 2 Y 18 MESES. Y SOLO DE UN 1-6%, DEBIDO A LAS COMPLICACIONES Y A LA GRAVEDAD DEL CUADRO SE PRESENTA LA MUERTE.

DIAGNOSTICO

EL DIAGNOSTICO DESCANSO SOBRE BASES CLINICAS, DE LABORATORIO Y DE ELECTRODIAGNOSTICO. (12,13,21).

DADA LA COMPLEJIDAD DEL CUADRO UN COMITE DE EXPERTOS EN EL TEMA, INTEGRADO POR ASBURY, ARNASON, KAARP Y MCFARLIN, ESTABLECIERON UN ESQUEMA PARA UNIFICAR CRITERIOS Y LOGRAR ASI HOMOGENEIDAD EN EL DIAGNOSTICO, LLEGANDOSE ASI A CONCLUSIONES MAS VERIDICAS.

DICHO ESQUEMA CONSTA DE 3 PUNTOS:

I. CARACTERISTICAS NECESARIAS PARA EL DIAGNOSTICO.

1).- DEBILIDAD MOTORA PROGRESIVA DE MAS DE UNA EXTREMIDAD, DE INTENSIDAD VARIABLE.

II. CARACTERISTICAS QUE APOYAN FUERTEMENTE EL DIAGNOSTICO.

1).- CLINICAS.

a). PROGRESION DE LA DEBILIDAD MUSCULAR.

b). SIMETRIA RELATIVA.

c). SINTOMAS O SIGNOS SENSITIVOS LEVES.

d). AFECTACION DE PARES CRANEALES.

e). RECUPERACION DE 2-4 SEMANAS O MESES.

f). DISFUNCION DEL SISTEMA NERVIOSO

AUTONOMO, CARACTERIZADO POR TAQUICARDIA,
HIPERTENSION ARTERIAL, ARRITMIAS,
HIPOTENSION POSTURAL.

g). APIREXIA AL COMIENZO DE LOS SINTOMAS
NEURITICOS, PERDIDA GRAVE DE LA
SENSIBILIDAD Y ALTERACION DE LA FUNCION
DE LOS ESFINTERES EN FORMA TRANSITORIA.

2).- DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

a). AUMENTO DE PROTEINAS DESPUES DE LA
PRIMERA SEMANA.

b). 10 LEUCOCITOS MN O MENOS POR mm³ EN LCR.

c). VARIANTES: FALTA DE AUMENTO DE PROTEINAS
EN LCR, CON PLEOCITOSIS DE 11-50 CELULAS

3).- PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO.

a). 10-20 % DE LOS CASOS, TIENEN TRANSAMINAS
ELEVADAS.

4).- CARACTERISTICAS DE ELECTRODIAGNOSTICO.

a). APROXIMADAMENTE EL 80% TIENEN DISMINU-
CION DE LA CONDUCCION NERVIOSA O BLOQUEO
DE ALGUN PUNTO.

III. CARACTERISTICAS QUE PONEN EN DUDA EL DIAGNOSTICO.

- 1).- AISMETRIA NOTABLE Y PERSISTENTE DEBILIDAD.
- 2).- DISFUNCION PERSISTENTE DE INTESTINO O VEJIGA URINARIA AL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD.
- 3).- MAS DE 50 CELULAS MONONUCLEARES POR mm³ DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.
- 4).- PRESENCIA DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

POR OTRO LADO, Y ESPECIFICAMENTE HABLANDO DEL AUMENTO DE PROTEINAS EN EL LCR, ESTAS INICIAN SU ASCENSO A PARTIR DE LA SEGUNDA SEMANA, Y DURAN ASI POR 4 SEMANAS, REGRESANDO A LO NORMAL A LOS 3 MESES APROXIMADAMENTE. VALORES POR DEBAJO DE 45 mg/dl SE CONSIDERAN DENTRO DE LIMITES DE NORMALIDAD.

ESTE HECHO LO PRESENTAN DEL 70-100% , DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SGB EN ALGUN MOMENTO.

RESPECTO A LA ELECTROMIOGRAFIA, UN 20% NO SE ALTERA, MOSTRANDO VALORES NORMALES, A PESAR DE LOS TRASTORNOS MOTORES MUSCULARES. POR OTRO LADO, ALGUNOS CASOS DE RECUPERACION FUNCIONAL INTEGA PERMANECEN CON VELOCIDAD DE CONDUCCION NERVIOSA DISMINUIDA. ESTE METODO CONSISTE EN EL REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA DEL MUSCULO EN UN OSCILOSCOPIO DE RAYOS CATODICOS.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

LAS AFECCIONES DE LOS SISTEMAS SENSITIVO Y MOTOR PERIFERICOS SE CONOCEN EN SU CONJUNTO COMO ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES. ESTAS ALTERACIONES AFECTAN A UNA O MAS DE LAS ESTRUCTURAS RELACIONADAS CON EL ARCO REFLEJO ESPINAL SEGMENTARIO: CELULAS DEL ASTA ANTERIOR, FIBRAS NERVIOSAS MOTORAS, UNION DE NEUROMUSCULAR, MUSCULOS Y FIBRAS NERVIOSAS SENSITIVAS DE MUSCULOS Y TENDONES.

LA INTERFERENCIA CON ESTE ARCO REFLEJO DA LUGAR A LA DEPRESION DE LOS REFLEJOS TENDINOSOS QUE CARACTERIZA A TODAS LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES. ADEMAS, SUELE HABER TAMBIEN DEBILIDAD Y ATROFIA MUSCULAR. (1).

TOMANDO EN CUENTA ESTO, Y YA QUE EL SGB ESTA CLASIFICADO DENTRO DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES, Y MAS ESPECIFICAMENTE DENTRO DE LAS POLINEUROPATIAS, ES DE ESPERARSE EL SIN NUMERO DE PATOLOGIAS CON LAS CUALES SE TIENE QUE HACER DIAGNOSTICO DIFERENCIAL, DESTACANDO -- ENTRE ELLAS LAS SIGUIENTES.

1. POLIOMIELITIS, LA CUAL SE CARACTERIZA POR FIEBRE EN DROMEDARIO, PARALISIS ASIMETRICA, AUSENCIA DE TRASTORNOS SENSORIALES, AUSENCIA DE VACUNACION Y LCR CARACTERISTICAS DE MUNINGITIS VIRAL.

2. INGESTION DE KARWINSKIA HUMBOLDTIANA, CUYA INTOXICACION PRODUCE TRASTORNOS MOTORES, QUE PUEDEN LLEGAR A PARALISIS FLACCIDA, ARREFLEXICA Y SIMETRICA, SIN ALTERACION SENSORIAL, CON LCR NORMAL. LA RECUPERACION ES TOTAL, PERO HA HABIDO MUERTES POR PARALISIS RESPIRATORIA.

3. INTOXICACION POR PLOMO, EN LA CUAL HAY DEBILIDAD DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES, CON NOTABLE CAIDA DE LA MUÑENCA, QUE PUEDE SER ASIMETRICA. SE ENCUENTRAN ADEMAS COPROPORFIRINAS Y PLOMO EN ORINA.

4. ALTERACION DEL METABOLISMO DE LA PORFIRINA, DETECTANDOSE AUMENTO DE LA EXCRECION DE PORFOBILINOGENO Y ACIDO AMINOLEVULINICO EN ORINA.

5. NEUROPATIA DIFTERICA, EN CUYO CASO EXISTEN ANTECEDENTES DE INFECCION DIFTERICA RECIENTE.

6. BOTULISMO, EN EL CUAL SE DETECTA INGESTION DE TOXINA BOTULINICA, DONDE CLINICAMENTE LOS TRASTORNOS VISUALES SE PRESENTAN ANTES DE LA PARESIA O LA PARALISIS.

7. PARALISIS PERIODICA POR HIPO O HIPERKALEMIA, ASI COMO MIOPATIA SECUNDARIA A LA ADMINISTRACION PROLONGADA DE CORTICOESTEROIDES. EL LCR ES NORMAL, Y LA EVOLUCION ES DIFERENTE.

8. PARALISIS POR MORDEDURA DE GARRAPATA, EL DIAGNOSTICO SE BASA EN EL HALLAZGO DE LA GARRAPATA.

9. ENFERMEDAD DE RAMOS ALVAREZ-BESSUDO, CUYA DIFERENCIA FUNDAMENTAL ESTRIBA EN LOS CAMBIOS NEUROPATOLÓGICOS YA QUE EL CUADRO CLÍNICO ES MUY SIMILAR.

Y ASÍ PODRIAMOS HACER MÁS EXTENSA ESTA LISTA DE ENFERMEDADES ENTRE LAS QUE TENDRIAMOS QUE MENCIONAR LA ENFERMEDAD DE WERDING HOFFMAN, ARTROGRIPOSIS NEUROGNICA, ENFERMEDADES DE KRUEGLER WELANDER, ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH, NEUROMIELITIS OPTICA, INTOXICACION POR ARSENICO, MERCURIO, DEFICIENCIAS VITAMINICAS CON POLINEUROPATIAS, POR EJEMPLO: TIANINA, PIRIDOXINA, ACIDO PANTOTENICO, RIBOFLAVINA, CIANOCOBALAMINA Y ACIDO FOLICO, DISQUITIS, LESION MEDULAR TRAUMATICA, ETC. (3), (20).

TRATAMIENTO

EN AUSENCIA DE ETIOLOGIA DEFINIDA Y LOS ANTECEDENTES DE UNA INFECCION PROBABLEMENTE VIRAL EN LA MITAD DE LOS CASOS, NO SE TIENEN MEDIOS TERAPEUTICOS ESPECIFICOS.

EN RESUMEN, PODRIAMOS DECIR QUE EL TRATAMIENTO ACTUAL ES DE SOSTEN, ENCAMINADOS A MANTENER UNA FUENCION VENTILATORIA ADECUADA, INTUBACION, TRAQUEOSTOMIA, VENTI-LACION DE SECRECIONES, ESTIMULACION ELECTRICA TRANSCUTANEA, UTILIZACION DE ESTEROIDES, (9,16), PLASMAFERESIS, (5,16), Y REHABILITACION.

9. ENFERMEDAD DE RAMOS ALVAREZ-BESSUDO, CUYA DIFERENCIA FUNDAMENTAL ESTRIBA EN LOS CAMBIOS NEUROPATOLÓGICOS YA QUE EL CUADRO CLÍNICO ES MUY SIMILAR.

Y ASÍ PODRIAMOS HACER MÁS EXTENSA ESTA LISTA DE ENFERMEDADES ENTRE LAS QUE TENDRIAMOS QUE MENCIONAR LA ENFERMEDAD DE WERDING HOFFMAN, ARTROGRIPOSIS NEUROGNICA, ENFERMEDADES DE KRUEGLER WELANDER, ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH, NEUROMIELITIS ÓPTICA, INTOXICACION POR ARSENICO, MERCURIO, DEFICIENCIAS VITAMINICAS CON POLINEUROPATIAS, POR EJEMPLO: TIANINA, PIRIDOXINA, ACIDO PANTOTENICO, RIBOFLAVINA, CIANOCOBALAMINA Y ACIDO FOLICO, DISQUITIS, LESION MEDULAR TRAUMÁTICA, ETC. (3), (20).

TRATAMIENTO

EN AUSENCIA DE ETIOLOGIA DEFINIDA Y LOS ANTECEDENTES DE UNA INFECCION PROBABLEMENTE VIRAL EN LA MITAD DE LOS CASOS, NO SE TIENEN MEDIOS TERAPÉUTICOS ESPECÍFICOS.

EN RESUMEN, PODRIAMOS DECIR QUE EL TRATAMIENTO ACTUAL ES DE SOSTEN, ENCAMINADOS A MANTENER UNA FUENCIÓN VENTILATORIA ADECUADA, INTUBACION, TRAQUEOSTOMIA, VENTI-LACION DE SECRECIONES, ESTIMULACION ELECTRICA TRANSCUTANEA, UTILIZACION DE ESTEROIDES, (9,16), PLASMAFERESIS, (5,16), Y REHABILITACION.

EL PRIMER REPORTE DEL USO DE ESTEROIDES EN ESTA PATOLOGIA FUE HECHO POR SHY Y MCEACHERN EN 1951. EN LA DECADA DE LOS SESENTA HUBO EUFORIA POR SU USO Y EN LA DECADA DE LOS SETENTA HUBO ESCEPTISMO, YA QUE ALGUNOS REPORTES DE SU USO FUERON CONTRADICTORIOS. (16).

TOMANDO EN CUENTA EL PROCESO AUTOINMUNE DE LA DESMIELINIZACION, SU UTILIZACION APARENTE ACORTA EL PERIODO DE LA ENFERMEDAD, O POR LO MENOS ACELERAN LA MEJORIA DE LOS SINTOMAS.

HAY ADEMAS EL REPORTE DE PACIENTES QUE AL RECIBIR ALTAS DOSIS DE ESTEROIDES, MEJORARON DRAMATICAMENTE DEL CUADRO QUE PRESENTABAN-. (16).

POR OTRO LADO EL USO DE INMUNOSUPRESORES COMO AZATIOPRINA, 6-MERCAPTOPURINA Y CICLOFOSFAMIDA EN PACIENTES REAZADO POR PALMER SUGIEREN APARENTE BENEFICIO. (16).

EN CUANTO A LA PLASMAFERESIS, EL PRIMER REPORTE DE SU UTILIZACION EN EL SGB FUE 1978, CON APARENTE RESPUESTA POSITIVA. SUBSECUENTES REPORTES MOSTRARON UNA VARIEDAD DE EFECTOS, UNOS POSITIVOS Y OTROS NO. (9,5).

EN SUMA EL RESULTADO DE LOS DIFERENTES REPORTES EN CUANTO A ESTE PROCEDIMIENTO SUGIEREN QUE LOS RECAMBIOS DE PLASMA SI TIENEN UN ROL EN EL TRATAMIENTO DE LA POLIRRACULONEURITIS INFLAMATORIA. (5).

EL PRECEDIMIENTO SE REALIZA POR MEDIO DE UNA TECNICA DE FLUJO CONTINUO, EN LA CUAL SE EXTRAER SANGRE DEL PACIENTE, SE SEPARA EL

PLASMA DE LOS ELEMENTOS FORMES Y ESTOS SE REINTEGRAN AL PACIENTE. MIENTRAS SE REALIZA EL PROCEDIMIENTO EL VOLUMEN PERDIDO SE MANTIENE CON ALBUMINA AL 20% CON SOLUCION SALINA NORMAL O CON RINGER ACETATO.

COMPLICACIONES

LAS COMPLICACIONES SON MUCHAS Y MUY VARIADAS, ESTANDO RELACIONADAS DE UNA MANERA DIRECTA CON LA SEVERIDAD DEL CUADRO CLINICO, LA DURACION, LA AFECTACION DE MUSCULOS RESPIRATORIOS, LA NECESIDAD DE INTUBACION ENDOTRAQUEAL Y LA REALIZACION DE TRASQUE-TOMIA.

SI EL CUADRO CLINICO NO VA MAS ALLA DE 2 SEMANAS LAS COMPLICACIONES SON MINIMAS, CON RECUPERACION TOTAL EN EL 95% DE LOS CASOS. POR OTRO LADO, SI PASA DE DOS SEMANAS Y MEDIA QUEDA ALGUN TIPO DE SECUELA. DE LOS PACIENTES QUE LES PRACTICA TRAQUEOSTOMIA SE COMPLI-CAN HASTA EN EL 38% .(II).

AUNADO A TODO ESTO LA FALTA DE PERSONAL CALIFICADO Y LA INMO-BILIDAD DE ESTOS PACIENTES, ALA DISMINUCION DE EL REFLEJO TUSIGENO, SE ORIGINAN COMPLICACIONES COMO: NEUMONIAS, BRONCONEUMONIAS, ESCA-RAS, INFECCION DE VIAS URINARIAS, ATROFIA MUSCULAR, SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO.

PLASMA DE LOS ELEMENTOS FORMES Y ESTOS SE REINTEGRAN AL PACIENTE. MIENTRAS SE REALIZA EL PROCEDIMIENTO EL VOLUMEN PERDIDO SE MANTIENE CON ALBUMINA AL 20% CON SOLUCION SALINA NORMAL O CON RINGER ACETATO.

COMPLICACIONES

LAS COMPLICACIONES SON MUCHAS Y MUY VARIADAS, ESTANDO RELACIONADAS DE UNA MANERA DIRECTA CON LA SEVERIDAD DEL CUADRO CLINICO, LA DURACION, LA AFECTACION DE MUSCULOS RESPIRATORIOS, LA NECESIDAD DE INTUBACION ENDOTRAQUEAL Y LA REALIZACION DE TRASQUE- TOMIA.

SI EL CUADRO CLINICO NO VA MAS ALLA DE 2 SEMANAS LAS COMPLICACIONES SON MINIMAS, CON RECUPERACION TOTAL EN EL 95% DE LOS CASOS. POR OTRO LADO, SI PASA DE DOS SEMANAS Y MEDIA QUEDA ALGUN TIPO DE SECUELA. DE LOS PACIENTES QUE LES PRACTICA TRAQUEOSTOMIA SE COMPLI- CAN HASTA EN EL 38% .(11).

AUNADO A TODO ESTO LA FALTA DE PERSONAL CALIFICADO Y LA INMO- BILIDAD DE ESTOS PACIENTES, ALA DISMINUCION DE EL REFLEJO TUSIGENO, SE ORIGINAN COMPLICACIONES COMO: NEUMONIAS, BRONCONEUMONIAS, ESCA- RAS, INFECCION DE VIAS URINARIAS, ATROFIA MUSCULAR, SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO.

PRONOSTICO

EN NIÑOS LA ENFERMEDAD ES DE MEJOR PRONOSTICO, ES UN CUADRO BENIGNO EN GENERAL, CON RECUPERACION EN LA MAYORIA DE LOS CASOS (95%) COMPLETA, SI LOS SINTOMAS NO PROGRESAN MAS ALLA DE DOS SEMANAS. DE 2-4 SEMANAS, LA RECUPERACION DEPENDERIA DEL GRADO DE AFECTACION Y SEVERIDAD DEL CUADRO, QUEDANDO SECUELAS VARIABLES.

LA LETALIDAD ES APROXIMADAMENTE DEL 5% , PERO HAY AUTORES QUE REPORTAN HASTA UN 27%.

POR OTRO LADO, EN CENTROS DOTADOS DE ASISTENCIA VENTILATORIA E INHALOTERAPIA LA MORTANDAD NO DEBE SOBREPASAR DE UN 5-6 %.

MATERIAL Y METODO

NUESTRO ESTUDIO, POR SUS CARACTERISTICAS SE HA CLASIFICADO DE LA SIGUIENTE MANERA: OBSERVACIONAL, TRANSVERSAL, RETROSPECTIVO Y DESCRIPTIVO.

HEMOS OBSERVADO UN SUCESO, SE HA HECHO UNA MEDICION DESCRIBIENDO CADA UNA DE LAS VARIABLES Y ESTO EN FORMA RETROSPECTIVA.

DATOS OBTENIDOS DE EXPEDIENTES DE PACIENTES QUE SE INGRESARON AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA, DE EL PRIMERO DE ENERO DE 1986 AL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990.

NOMBRE

REGISTRO

EDAD

SEXO

FECHA DE INGRESO

FECHA DE EGRESO

DIAS ESTANCIA

LUGAR DE PROCEDENCIA

ESTADO NUTRICIONAL AL INGRESO

FECHA ANUAL DEL DIAGNOSTICO

ANTECEDENTES O CONDICIONES CLINICAS PRECEDENTES

RELACION CON OTROS CASOS

TIEMPO DE PROGRESION DE LOS SINTOMAS

TIEMPO DE INICIO DE LA RECUPERACION

COMPLICACIONES

USO DE VENTILACION ASISTIDA

FECHA DE INICIO DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS

NECESIDAD DE TRAQUEOSTOMIA

SINTOMAS INICIALES

SIGNOS O SINTOMAS SENSITIVOS

SIGNOS O SINTOMAS MOTORES

AFECTACION DE PARES CRANEALES

DISFUCION DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

LCR INICIAL Y CULTIVO DEL MISMO

LCR SUBSECUENTE Y CULTIVO DEL MISMO

REALIZACION DE ELECTROMIOGRAFIA

TRATAMIENTO MAS USADO

MORTALIDAD Y SUS CAUSAS

HALLAZGOS DE ANATOMIA PATOLOGICA

TGO

TGP

ELECTROLITOS SERICOS (Na,K,Ca)

MOTIVO DEL ALTA

DIAS PREVIOS DE EVOLUCION DEL CUADRO

TENSION ARTERIAL

BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA

EXAMEN GENERAL DE ORINA

GLICEMIA

NECESIDAD DE REHABILITACION

REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

SENSIBILIDAD

EXAMENES RADIOGRAFICOS

ADEMAS SE COMPARARON DATOS CON LOS REPORTADOS EN TESIS PREVIA BUSCANDO SI EXISTIERAN CAMBIOS ESPECIALMENTE EN EL PATRON DE ATENCION Y MORBI-MORTALIDAD.

CRITERIOS DE INCLUSION

SE INCLUIRAN EN EL ESTUDIO TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRINCIPAL O SECUNDARIO DE SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE-STROHOL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL PRIMERO DE ENERO DE 1986 Y EL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990, PERTENECIENTES AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

CRITERIOS DE EXCLUSION

SE EXLUIRAN DEL ESTUDIO TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRINCIPAL O SECUNDARIO DE SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE-STROHOL, QUE NO TENGAN BASES CLINICAS, DE LABORATORIO Y/O ELECTRODIAGNOSTICO.

SE EXCLUIRAN ADEMAS AQUELLOS PACIENTES EN LOS CUALES SE DEMUESTRAN UNA ETIOLOGIA PRECISA Y POR ENDE UNA PATOLOGIA CON CARACTERISTICAS PROPIAS, DE LAS MENCIONADAS EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL MARCO TEORICO.

ESTO EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL PRIMERO DE ENERO DE 1986 Y EL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990, PERTENECIENTES AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

ADEMAS SE COMPARARON DATOS CON LOS REPORTADOS EN TESIS PREVIA BUSCANDO SI EXISTIERAN CAMBIOS ESPECIALMENTE EN EL PATRON DE ATENCION Y MORBI-MORTALIDAD.

CRITERIOS DE INCLUSION

SE INCLUIRAN EN EL ESTUDIO TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRINCIPAL O SECUNDARIO DE SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE-STROHOL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL PRIMERO DE ENERO DE 1986 Y EL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990, PERTENECIENTES AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

CRITERIOS DE EXCLUSION

SE EXLUIRAN DEL ESTUDIO TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO PRINCIPAL O SECUNDARIO DE SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE-STROHOL, QUE NO TENGAN BASES CLINICAS, DE LABORATORIO Y/O ELECTRODIAGNOSTICO.

SE EXCLUIRAN ADEMAS AQUELLOS PACIENTES EN LOS CUALES SE DEMUESTRAN UNA ETIOLOGIA PRECISA Y POR ENDE UNA PATOLOGIA CON CARACTERISTICAS PROPIAS, DE LAS MENCIONADAS EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL MARCO TEORICO.

ESTO EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL PRIMERO DE ENERO DE 1986 Y EL TREINTA Y UNO DE DICIEMBRE DE 1990, PERTENECIENTES AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

VARIABLES Y RESULTADOS

DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO DE 34 CASOS DE SGB.
(1986-1990).

AÑOS	MASCULINOS	FEMENINOS	TOTAL
1-2	0	3	3
2-5	5	9	14
5-12	8	5	13
12-18	<u>2</u>	<u>2</u>	<u>4</u>
TOTAL	15	19	34
%	44.2	55.8	100

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

LA RELACION EN ESTA SERIE ENTRE MASCULINOS Y FEMENINOS FUE DE 1.26-1, PREDOMINANDO EL SEXO FEMENINO.

HUBO PREDOMINO EL GRUPO DE PREESCOLARES, SEGUIDO DE LOS ESCOLARES.

LA EDAD PROMEDIO FUE DE 6 AÑOS, 2 MESES; CON UNA MINIMA DE 16 MESES Y MAXIMA DE 16 AÑOS, 5 MESES.

VARIABLES Y RESULTADOS

	<u>D I A S</u>	<u>E S T A N C I A</u>
MINIMO	3	DIAS
MAXIMO	139	DIAS
PROMEDIO	24.8	DIAS

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES

EL RANGO DE ESTANCIA VA DESDE 3 A 139 DIAS.

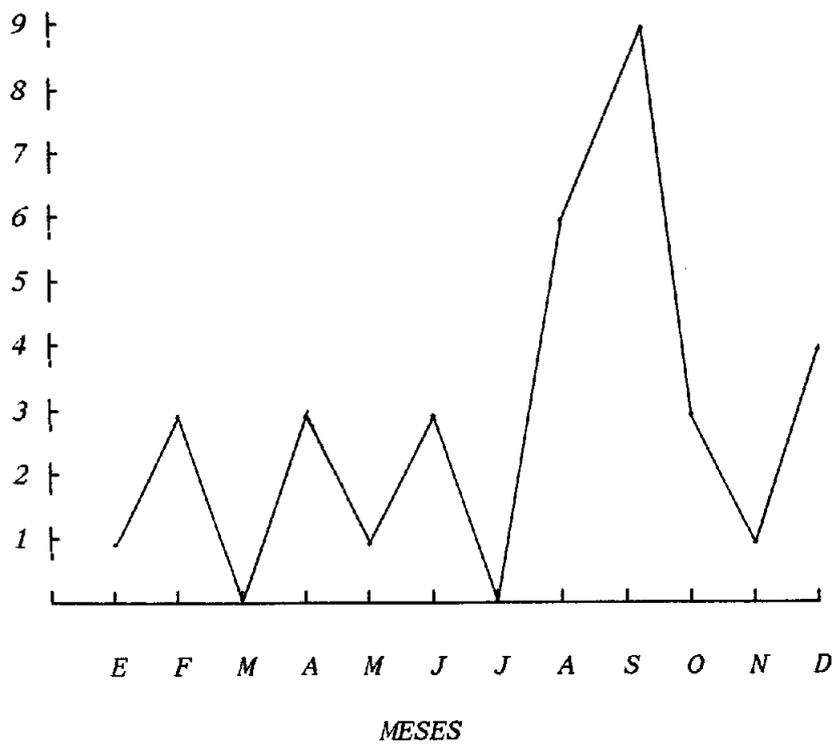
	<u>P R O C E D E N C I A</u>
SONORA	33 PACIENTES
CHIHUAHUA	1 PACIENTE

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

VARIABLES Y RESULTADOS

INCIDENCIA POR MESES

No. DE CASOS



FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

DIAS PREVIOS DE EVOLUCION DEL CUADRO

<i>MINIMO</i>	<i>1</i>	<i>DIA</i>
<i>MAXIMO</i>	<i>30</i>	<i>DIAS</i>
<i>PROMEDIO</i>	<i>8.2</i>	<i>DIAS</i>

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

A N T E C E D E N T E I M P O R T A N T E

<i>ANTECEDENTE</i>	<i>PACIENTE</i>	<i>%</i>
<i>POSITIVO</i>	<i>23</i>	<i>67</i>
<i>NEGADO</i>	<i>8</i>	<i>24</i>
<i>SE DESCONOCE</i>	<i>3</i>	<i>9</i>

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES

EN EL ARCHIVO 67% DE NUESTRA SERIE SE DOCUMENTA DIFERENTES ANTECEDENTES, ENTRE LOS QUE FIGURARON: FARINGOAMIGDALITIS, INGESTA DE PETROLEO, GASTROENTERITIS AGUDA, TRAUMATISMO, VARICELA, PAROTIDITIS, SARAMPIOS, CUADRO GRIPAL. ADEMAS, SOLO UN PACIENTE, 7 AÑOS ANTES PRESENTO PARALISIS DE MIEMBROS INFERIORES POR 10 DIAS CON RECUPERACION TOTAL.

I N M U N I Z A C I O N E S

	PACIENTES	%
COMPLETAS	25	73.5
INCOMPLETAS	8	23.5
NINGUNA	1	2.9

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

VARIABLES Y RESULTADOS

DE LOS PACIENTES INMUNIZADOS SOLO 4 PRESENTARON SU CARTILLA NACIONAL DE VACUNACION, LOS DATOS AQUI ENUMERADOS SE RECABARON POR INTERROGATORIO SOLAMENTE.

POR LO QUE RESPECTA AL ESTADO NUTRICIONAL, 28 PACIENTES, QUE REPRESENTAN UN 82.6 % ESTABAN ENTRE LA PERCENTILLA 10-90, Y SOLO 6 (17.4%) ESTABAN POR DEBAJO DE LA PERCENTILLA 10.

EN CUANTO A LA SENSIBILIDAD, EL 100 % DE NUESTROS PACIENTES (34), LA CONSERVARON, INFIRIENDO POR TANTO EL ASPECTO MOTOR DE ESTA PATOLOGIA, AL IGUAL QUE EN LOS DE MAS REPORTES EXAMINADOS.

REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

	PACIENTES	%
AUSENTES	31	91
PRESENTES	2	5.9
DISMINUIDOS	1	2.9

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

VARIABLES Y RESULTADOS

INICIO DE LA RECUPERACION

SEMANAS	PACIENTES	%
PRIMERA	19	56
SEGUNDA	9	26
TERCERA	1	2.9
FALLECIERON	3	8.8
TRANSFERENCIA	1	2.9
ALTA VOLUNTARIA	1	2.9

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

AFECTACION DE PARES CRANEALES

	PACIENTES	%
AFECTADOS *	20	58
NO AFECTADOS	14	42

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

*DE LOS PARES CRANEALES AFECTADOS, TENEMOS AL III, V, VII, IX, X, XI, XII.

VARIABLES Y RESULTADOS

EXTREMIDADES AFECTADAS

<i>EXTREMIDAD</i>	<i>NO. CASOS</i>	<i>%</i>
<i>INFERIORES</i>	<i>2 PACIENTES</i>	<i>6</i>
<i>SUPERIORES-INFERIORES</i>	<i>32 PACIENTES</i>	<i>94</i>

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

REGISTRO DE TENSION ARTERIAL

<i>DETERMINACIONES</i>	<i>PACIENTES</i>	<i>TRATAMIENTO</i>
<i>UNA ELEVADA</i>	<i>25</i>	<i>NINGUNO</i>
<i>VARIAS ELEVADAS</i>	<i>3</i>	<i>RESERPINA</i>
<i>NORMALES</i>	<i>6</i>	<i>NINGUNO</i>

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

DE LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO, LA TENSION ARTERIAL FUE LA QUE SE PRESENTO CON MAS FRECUENCIA.

VARIABLES Y RESULTADOS

AFECTACION DE MUSCULOS RESPIRATORIOS

NO AFECTADOS	27 PACIENTES	79.0 %
AFECTADOS *	7 PACIENTES	21.0 %

*

CASO	INTUBACION	TIEMPO	TRAQUEOSTOMIA
4	40 DIA	2 DIAS	NO **
5	AL LLEGAR	3 DIAS	NO **
6	AL LLEGAR	10 DIAS	SI
17	AL LLEGAR	5 DIAS	IMSS
30	AL LLEGAR	5 DIAS	NO **
31	AL LLEGAR	42 DIAS	SI
34	18 DIAS PRE-	46 DIAS	SI

VIOS EN TUCSON.

** PACIENTES QUE FALLECIERON

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

OTROS ESTUDIOS QUE SE REALIZARON EN NUESTROS PACIENTES FUERON DETERMINACION DE TRANSAMINASAS, PERO SOLO EN 7 DE ELLOS, RESULTANDO TODOS ELLOS NORMALES.

LA LITERATURA MUNDIAL MARCA QUE HASTA EN UN 20% SE ALTERAN LOS VALORES DE LAS TRANSAMINASAS.

VARIABLES Y RESULTADOS

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

SEMANA	PACIENTES	%	ALTERADOS	NORMALES
1	19	55.8	14	5
2	7	20.5	5	2
3	3	8.8	1	2
5	3	8.8	2	1
SIN MUESTRA	<u>2</u>	<u>5.8</u>	<u>0</u>	<u>0</u>
TOTAL	34	100.0	22	10
			(68%)	(32%)

C U L T I V O S

NEGATIVOS	25 PACIENTES	73 %
POSITIVO *	5 PACIENTES	14 %
NO REALIZADO	2 PACIENTES	6 %
SIN MUESTRA	2 PACIENTES	6 %

* . 4 CON ESTAFILOCOCO COAGULASA NEGATIVO

I BACILLUS SP.

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

DE LOS 5 CULTIVOS QUE RESULTARON POSITIVOS, TODOS FUERON TOMADOS COMO AONTAMINACION DE LA MUESTRA Y NO INSTITUYO NINGUN TRATAMIENTO.

VARIABLES Y RESULTADOS

EN CUANTO AL TRATAMIENTO MAS EMPLEADO EN ESTA SERIE DE PACIENTES, 27 DE ELLOS QUE REPRESENTA UN 80 %, SOLO SE LES BRINDARON MEDIDAS GENERALES; 6 PACIENTES MAS RECIBIERON PREDNISONA Y SOLO A UN PACIENTE SE LE REALIZO PLASMAFERESIS EN LA CIUDAD DE TUCSON, ARIZONA, REMITIDO A NOSOTROS PARA SU RECUPERACION Y REHABILITACION, SIENDO EGRESADO AL DIA 77 DE ESTANCIA HOSPITALARIA.

SOLO A DOS PACIENTES SE LES REALIZO ELECTROMIOGRAFIA, ENCON --- TRANDOSE EN AMBOS DISMINUCION DE LA CONDUCCION NERVIOSA. ESTO NOS HABLA QUE POR SER ESTE PROCEDIMIENTO IMPORTANTE EN DILUCIDAR EL DIAGNOSTICO, DEBEMOS INSISTIR MAS EN LA REALIZACION DEL MISMO.

R E C U P E R A C I O N

TOTAL	9 PACIENTES	26.5 %
PARCIAL	3 PACIENTES	8.8 %
FALLECIERON	3 PACIENTES	8.8 %
SE IGNORA	19 PACIENTES	56.0 %

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

9 DE NUESTROS PACIENTES SE RECUPERARON TOTALMENTE, LO QUE REPRESENTA UN 26.5 %; 3 DE ELLOS LO HICIERON PARCIALMENTE; 3 MAS FALLECIERON; Y EN 19 DE ELLOS SE IGNORA YA QUE EN EL SEGUIMIENTO, Y EN LAS CONSULTAS SUBSECUENTES DEJARON DE ASISTIR. ESTO REPRESENTA QUE EL 56.0 % DE NUESTROS CASOS NO LLEVAMOS A CABO SU SEGUIMIENTO Y POR LO TANTO NO SABEMOS EL GRADO DE INTEGRACION A SU MEDIO AMBIENTE.

MOTIVO DE ALTA

MEJORIA	29 PACIENTES	85.3 %
DEFUNCION	3 PACIENTES	8.8 %
TRANSFERENCIA	1 PACIENTE	2.9 %
VOLUNTARIA	1 PACIENTE	2.9 %

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS

CASO	DIAGNOSTICO	DIA	SEMANA
7	RINOBRONQUITIS	13	2
9	CONJUTIVITIS	6	1
10	RINITIS	24	4

19	BRONCONEUMONIA	23	4
26	BRONCONEUMONIA	14	2
29	OTITIS SUPURADA	15	3
31	MONILIASIS ORAL	30	6
	BRONCONEUMONIA	50	
	IVU	138	
32	QUEMADURA 5% (POR ESCALDADURA)	3	1
34	BRONCONEUMONIA	11	2

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

VARIABLES Y RESULTADOS

9 PACIENTES, LO QUE REPRESENTA UN 26 %, SE NOS INFECTARON EN EL
TRANSCURSO DE SU ESTANCIA HOSPITALARIA.

SOLO UNO DE ELLOS PRESENTO 3 EPISODIOS, LOS OTROS 8 SOLO UN
EPISODIO.

OTRAS COMPLICACIONES

CASO	DIAGNOSTICO
4	ATELECTASIA IZQUIERDA
5	CRISIS HIPERTENSIVA, HEMORRAGIA INTRACRANEAL

6	<i>BNM EN SU LUGAR DE ORIGEN</i>
8	<i>CRISIS CONVULSIVAS</i>
30	<i>IMPACTACION FECAL</i>
34	<i>ATELECTASIA DE LOBULO INFERIOR IZQUIERDO.</i>

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HIES.

EN NUESTRA SERIE EL 44 % DE LOS PACIENTES SUFRIERON ALGUN TIPO DE COMPLICACION, DE LAS ENUMERADAS ANTERIORMENTE.

POR ULTIMO DIREMOS QUE EL SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRE STROHOL, CON EL CORRER DE LOS AÑOS HA VENIDO A TOMAR TERRENO COMO PRIMERA CAUSA DE POLIRRADICULOPATIA AGUDA O SUBAGUDA. (3).

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

1.- ES NUESTRA SERIE PREDOMINO EL SEXO FEMENINO 1.26-1, PERO SI AGREGAMOS LOS 28 CASOS DE LA SERIE ANTERIOR, NUESTRA RELACION QUEDA 1-1. MARCANDO LA LITERATURA MUNDIAL PREDOMINANCIA DEL SEXO MASCULINO.

2.- EN CUANTO A DIAS ESTANCIA, EL PROMEDIO EN GENERAL ES MUY IMPORTANTE, YA QUE EN LOS PACIENTES CON ESTANCIA MENOR A 18 DIAS EL NUMERO DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS SE VE REDUCIDO NOTABLEMENTE. LA LITERATURA MUNDIAL MARCA QUE A PARTIR DE ESTE DIA ES CUANDO TENEMOS MAS PROBLEMAS DE COMPLICACIONES. Y NUESTRO PROMEDIO DE DIAS ESTANCIA ESTA MUY POR ENCIMA DE LO IDEAL, SIENDO ESTE FACTOR DE SUMA IMPORTANCIA QUE AFECTA NUESTRA CALIDAD DE ATENCION Y MORBIMORTALIDAD

3.- LA AFLUENCIA A NUESTRO HOSPITAL ES DE MUY DIVERSOS SITIOS PERO LA MAYORIA DE ESTOS PACIENTES PROCEDIAN DE AREAS RURALES O SUBURBANAS, AL IGUAL QUE LO REPORTADO EN LA LITERATURA MUNDIAL.

4.- SE ACEPTA EN LO GENERAL QUE AUMENTA LA INCIDENCIA EN LOS MESES FRIOS PERO NUESTRA SERIE AL IGUAL QUE LA DE BEIJING (6), MOSTRO ELEVACION EN LOS MESES DE AGOSTO A OCTUBRE, COINCIDIENDO CON LOS MESE MAS CALIDOS DE ESTA REGION, MESES EN LOS QUE PREDOMINAN, LOS PADECIMIENTOS GASTROINTESTINALES.

5.- EL ESTADO NUTRICIONAL DE NUESTROS PACIENTES SEGUN NUESTRA

SERIE, RUELO QUE SOLO UN 17.4% ESTABAN POR DEBAJO DE LA PERCENTILLA 10.

CONTRASTANDO CON EL REPORTE PREVIO, EN EL CUAL SE ENCONTRO EN EL 39.2% DESNUTRICION. (22).

6.- LA MAYORIA DE NUESTROS PACIENTES INICIARON SU RECUPERACION DENTRO DE LAS PRIMERAS DON SEMANAS, ACORDE ESTO CON LA HISTORIA NATURAL DE ESTA PATOLOGIA.

ESTO TIENE IMPORTANCIA YA QUE AL LLEGAR AL ACME, SE PUEDE INICIAR LA FASE DE REHABILITACION, DISMINUYENDO LOS DIAS ESTANCIA, Y LA POSIBILIDAD DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS.

7.- ES IMPORTANTE MENCIONAR QUE LOS 22 PACIENTES QUE PRSENTARON ALTERACIONES DEL LCR, NINGUNO DE ELLOS RECIBIO TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO POR DICHA ALTERACION.

8.- ES IMPORTANTE HACER NOTAR QUE 85.3% DE NUESTROS PACIENTES FUERON INGRESADOS POR MEJORIA, SOLO TENIENDO EN ESTA SERIE UN 8.8% DE MORTALIDAD. ESTO, HABLA DE LA CALIDAD DE ATENCION DE NUESTRO CENTRO HOSPITALARIO QUE ES MUY SATISFACTORIA.

LA MORTALIDAD ESTABA EN UN 10.7 % EN TRABAJO PREVIO DEL QUINQUENIO ANTERIOR, LO QUE REPRESENTA UN AVANCE.

LA MORTALIDAD EN CENTROS DE TECER NIVEL NO DEBE PASAR DE UN 6%.

9.- LOS DIVERSOS TRABAJOS MARCAN QUE A PARTIR DEL DIA 18 DE ESTANCIA HOSPITALARIA AUMENTA EL RIESGO. EN NUESTRA SERIE SE

INFECTARON EN PROMEDIO AL DIA 16, HABLandonos ASI QUE ESTO ES UN BUEN PUNTO DE TRABAJO.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- NELSON, MD TRATADO DE PEDRIATRIA, VOLUMEN II, EDICION 13. ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES: 1438,1450,1989.
- 2.- KUMATE J. MANUAL DE INFECTOLOGIA, DECIMA EDICION. POLIRRADICULONEUROPATIA PARAINFECCIOSA: 196-205,1984.
- 3.- FELIX J. GONZALEZ N, EGUIZA L. INFECTOLOGIA CLINICA EDICION 2. SINDROME DE GUILLAIN BARRE: 300-311, 1986.
- 4.- KNIGHT RS ET AL: INFLUENCIA AND THE GUILLAIN- BARRE SINDROME. THE LANCET 2/850-851 OCT. 13,1984.
- 5.- OSTERMAN PO, ET AL: BENEFICIAL EFFEECTS OF PLASMA EXCHANGE IN ACUTE INFLAMATORY POLYRADICULONEUROPATHY. LANCET (DEC 8): 1296-1298, 1894.
- 6.- ZHAO B, YANG Y, HUANG H, LIU X: ACUTE POLYRADICULITIS (GUILLAIN- BARRE SYNDROME): AN EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF 156 CASES OBSERVED IN BEIJING.
- 7.- PRINEAS JW: PATHOLOGY OF THE GUILLAIN-BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 6-19, 1981.
- 8.- BROWN F: A MOLECULAR APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF VIRUS INFECTIONS. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 39-43, 1981.
- 9.- SUMMER AJ: THE PHYSIOLOGICAL BASIS FOR SYMPTOMS IN GUILLAIN- BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 28-30,1981.
- 10.- SHONBERGER LB, HURWITZ ES, KATONA P, HOLMAN RC, BREGMAN DJ: GUILLAIN-BARRE SYNDROME: ITS EPIDEMIOLOGY AND ASSOCIATIONS WITH INFLUENZA VACCINATION. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 31-38, 1981.

INFECTARON EN PROMEDIO AL DIA 16, HABLandonos ASI QUE ESTO ES UN BUEN PUNTO DE TRABAJO.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- NELSON, MD TRATADO DE PEDRIATRIA, VOLUMEN II, EDICION 13. ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES: 1438,1450,1989.
- 2.- KUMATE J. MANUAL DE INFECTOLOGIA, DECIMA EDICION. POLIRRADICULONEUROPATIA PARAINFECCIOSA: 196-205,1984.
- 3.- FELIX J. GONZALEZ N, EGUIZA L. INFECTOLOGIA CLINICA EDICION 2. SINDROME DE GUILLAIN BARRE: 300-311, 1986.
- 4.- KNIGHT RS ET AL: INFLUENCIA AND THE GUILLAIN- BARRE SINDROME. THE LANCET 2/850-851 OCT. 13,1984.
- 5.- OSTERMAN PO, ET AL: BENEFICIAL EFEECTS OF PLASMA EXCHANGE IN ACUTE INFLAMATORY POLYRADICULONEUROPATHY. LANCET (DEC 8): 1296-1298, 1894.
- 6.- ZHAO B, YANG Y, HUANG H, LIU X: ACUTE POLYRADICULITIS (GUILLAIN- BARRE SYNDROME): AN EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF 156 CASES OBSERVED IN BEIJING.
- 7.- PRINEAS JW: PATHOLOGY OF THE GUILLAIN-BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 6-19, 1981.
- 8.- BROWN F: A MOLECULAR APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF VIRUS INFECTIONS. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 39-43, 1981.
- 9.- SUMMER AJ: THE PHYSIOLOGICAL BASIS FOR SYMPTOMS IN GUILLAIN- BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 28-30,1981.
- 10.- SHONBERGER LB, HURWITZ ES, KATONA P, HOLMAN RC, BREGMAN DJ: GUILLAIN-BARRE SYNDROME: ITS EPIDEMIOLOGY AND ASSOCIATIONS WITH INFLUENZA VACCINATION. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 31-38, 1981.

- 11.- GRACEY DR, MCMICHAN JC, DIVERTIE MB, HOWARD FM: RESPIRATORY FAILURE IN GUILLAIN-BARRE SYNDROME: MAYO CLIN PROC 57:742-746, 1982.
- 12.- McLEOD JG: ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDIES IN THE GUILLAIN-BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 20-27, 1981.
- 13.- ASBURY AK: DIAGNOSTIC CONSIDERATIONS IN GUILLAIN -BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 1-5, 1981.
- 14.- STEVENS JG, PEPOSE JS, COOK ML: MAREK'S DISEASE: A NATURAL MODEL FOR THE LANDRY-GUILLAIN-BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 102-106, 1981.
- 15.- TONNESSEN TI, NYLAND H, AARLI JA: COMPLEMENT FACTORS AND ACUTE PHASE REACTANTS IN THE GUILLAIN-BARRE SYNDROME. EUR. NEUROL:21:124-128, 1982.
- 16.- HUGHES RAC, KADLUBOWSKI M, HUFSCHMIDT A: TREATMENT OF ACUTE INFLAMMATORY POLYNEUROPHATHY. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 125-133, 1981.
- 17.- IQBAL A, OGER JJ F, ARNASON BGW: CELL-MEDIATED IMMUNITY IN IDIOPATHIC POLYNEURITIS. ANN NEUROL (SUPPL): 65-69, 1981.
- 18.- COOK SD, DOWLING PC: THE ROLE OF AUTOANTIBODY AND IMMUNE COMPLEXES IN THE PATHOGENESIS OF GUILLAIN-BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 70-79, 1981.
- 19.- NYLAND H, MATRE R, MORK S: IMMUNOLOGICAL CHARACTERIZATION OF SURAL NERVE BIOPSIES FROM PATIENTS WITH GUILLAIN-BARRE SYNDROME. ANN NEUROL 9 (SUPPL): 80-86, 1981.
- 20.- HOWARD F, ET AL: SOURCES OF ERROR IN THE DIAGNOSIS OFGBS. MUSCLE & NERVE 5: 111-117, 1982.
- 21.- RODRIGUEZ LC: SINDROME DE GUILLAIN- BARRE. URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS EN PEDIATRIA AMH, AC: 305-311, 1987.
- 22.- STONE AH. POLIRRADICULONEURITIS AGUDA O SINDROME DE GUILLAIN-BARRE; ANALISIS DE 25 CASOS Y REVISION BIBLIOGRAFICA. TESIS. HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA. 1985