UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTUDIO DE GUILLAIN BARRE EN NUESTRO MEDIO

**(Revisión de 61 casos en el Hospital San Juan de los
años "Depto de Pediatría" y Clínica de Rehabilitación
Infantil de Poliomieltis durante los años 1970-1976)**

CARLOS MANUEL CRUZ RECINOS

PLAN DE TESIS

INTRODUCCION

OBJETIVOS

GENERALIDADES E HISTORIA

MATERIAL Y METODOS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Con el presente trabajo se pretende dar a conocer la incidencia del Síndrome de Guillain Barré en los Hospitales: General San Juan de Dios (Departamento de Pediatría) y Clínica de Rehabilitación Infantil de Poliomiélitis , durante los años 1970 - 1976, así como también el manejo hospitalario desde el período agudo y post - agudo de la enfermedad.

A medida que disminuye la frecuencia de la poliomiélitis, el Síndrome de Guillain Barré se convierte en la primera causa de incapacidad neurológica aguda en niños y adultos jóvenes, lo cual justifica que se preste mayor atención a su diagnóstico y mientras no se logre detectar la causa etiología, no se podrá crear ni prevenir inmunológicamente dicha entidad.

OBJETIVOS

1. Presentar un informe sobre 61 casos de Síndrome de Guillain Barré reportados en el Hospital General San Juan de Dios (Departamento de Pediatría) y en el Hospital Infantil de Rehabilitación de Polio - mielitis, durante el período comprendido de enero a diciembre de 1970.- 1976.
2. Tratar de determinar la incidencia, características epidemiológicas, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en nuestro medio.
3. Revisión de literatura reciente acerca del Síndrome de Guillain Barré y sus complicaciones, tratandode prevenirías.
4. Unificar criterios de tratamiento.

GENERALIDADES E HISTORIA

El Síndrome de Guillain Barré, se describió por vez primera hace más de 100 años, a pesar de esto, continúa siendo un desorden de etiología incierta y de manifestaciones clínicas variables.

Se había considerado como extraña durante la infancia, pero la experiencia indica que ocurre frecuentemente en ella, y que su incidencia parece ir en aumento. Una revisión de la literatura hasta 1940 mostraba únicamente 19 casos en la infancia en la literatura inglesa y 19 casos en la francesa.

El desconocimiento de la patogenia de esta enfermedad originó la multiplicidad de sinónimos con que se la conoce: polineuritis aguda postinfecciosa, polirradiculoneuritis, polineuritis con diplejía facial, parálisis de Landry, etc.

En 1859 Landry describió a un paciente de 43 años de edad, sexo masculino, que presentaba debilidad simétrica en todas las extremidades, parejía de los músculos de la respiración y cambios sensorios, muriendo de fallo respiratorio 10 días después del comienzo de la enfermedad. Los resultados de la necropsia no fueron reveladores. Landry describió también los resultados generales de 9 casos similares en los cuales la parálisis ascendente fué un hallazgo prominente, a pesar de que no se realizó el examen del líquido espinal. Reportes provenientes de diferentes -

países rápidamente siguieron el artículo de Landry. La parálisis ascendente, la que algunas autoridades relacionaban como parte del síndrome, fué prominente, pero el análisis del líquido cerebroespinal no se había realizado en todos los casos. Los casos más agudos y fatales se consideraban como ejemplos de la parálisis de Landry, de acuerdo con Ford, sin embargo, de los 10 pacientes que Landry describió originalmente, sólo 2 murieron y las manifestaciones clínicas no tenían diferencias notables con aquellas de los casos designados posteriormente como del Síndrome de Guillain Barré.

En 1916, Guillain, Barré y Strohl describieron 2 pacientes con los siguientes resultados .:

" Nos llamó la atención un síndrome clínico que había sido observado en dos casos, un síndrome caracterizado por disturbios motores, pérdida de movimientos del tendón, manteniendo los reflejos cutáneos, parestias con disturbios ligeros de la sensibilidad al presionar los músculos, poco cambio en la reacción eléctrica de los nervios o músculos y notable hiperalbuminosis del líquido cerebroespinal en la ausencia de la reacción citológica (disociación albuminocitológica). Nos parece que este síndrome resulta de un ataque concomitante de las raíces, nervios y músculos, probablemente por un agente infeccioso o tóxico. Debe de diferenciarse de la radioculitis simple, polineuritis pura y poliomiositis. Estudios gráficos de la velocidad de los reflejos y su tiempo latente y del

caracter de las contracciones musculares demuestran que el aparato neuromuscular en su totalidad participa en el síndrome. Enfatizamos, particularmente, la hiperalbuminosis celular del líquido cerebroespinal, una observación que, hasta donde sabemos, no ha sido descrita previamente en casos similares... La prognosis no parece ser extremadamente seria, si juzgamos por el curso de la enfermedad en nuestros dos pacientes; el primero había alcanzado una recuperación casi completa y el segundo se encontraba mejorando cuando fueron dados de baja en el ejército."

Esta fué la primera vez que se centró la atención en la disociación albuminocitológica del líquido. La punción lumbar produjo un líquido cerebroespinal con presión normal y conteo de células, pero conteniendo proteína aumentada en un caso de 250 mg. y en el otro 85 mg./100 ml.

En 1927, Draganesco y Claudian usaron por primera vez el epónimo de Síndrome de Guillain - Barré. En la mayoría de reportes, como indicó Wiederholt, el nombre de Strohl, uno de los co-autores con Guillain y Barré fué omitido hasta 1956 cuando Green re-enfaticó su contribuciones.

En 1936 Guillain revisó la literatura y reportó 10 casos adicionales. Enfatizó la debilidad preponderante de los músculos distales, los cambios sensorios y la debilidad facial. Fué su opinión que esta enfermedad y la forma bulbar aguda de la parálisis de Landry eran desordenes dife-

rentes y que el Síndrome de Guillain Barré no es fatal. Se llegó a una controversia considerable entre Guillain y otros investigadores, pues Guillain insistía que los casos con contenido de líquido cerebroespinal menor de 1 a 2 gramos o de terminación fatal no calificaban para su clasificación. Hasta donde se conoce, no mencionó a que etapa del desorden el aumento en proteína llega a ser evidente.

En 1938, se llevó a cabo un simposium sobre la materia en Bruselas, Barré y Guillain estuvieron de acuerdo en que el desorden puede ser fatal en ciertos casos y que su origen era probablemente infeccioso.

En 1960, Osler y Sidell reportaron 10 casos y efectuaron un argumento para regresar al criterio de diagnóstico exacto hecho por Guillain, Barré y Strohl en 1916, y por Guillain en 1936. Se negaron a aceptar la diagnosis clínica del Síndrome de Guillain - Barré para muchos de los casos reportados por Haymaker y Kernohan en 1949, especialmente aquellos con pérdida sensoria objetiva severa. Complicación del esfínter y pleocitosis del líquido cerebroespinal.

Desde esta época la historia del desorden se ha caracterizado por la aparición en la literatura de casos adicionales, algunos de los cuales han ocurrido en pequeños brotes; por reportes de estudios sobre etiología incluyendo registros de asociaciones con enfermedades infecciosas diversas, vacunaciones, desordenes metabólicos, enfermedades neoplásticas, fenómenos alérgicos y otros; por la delineación más extensa de formas diversas de la enfermedad; por la descripción de otras manifestaciones clínicas como papile

dema; y por la revisión de las formas diferentes de terapia que han sido alcanzadas.

DEFINICION

Síndrome de origen desconocido caracterizado por debilidad muscular que principa en tercios distales de miembros inferiores o menos en forma simétrica y conforme pasan los días asciende rápidamente para afectar el tronco, los brazos (diplejia facial, disartria, disfagia y disfonia) 23/ en raras ocasiones este síndrome puede presentarse en forma descendente.

ETIOLOGIA

La causa es desconocida no habiéndose aislado ningún virus a la fecha, aunque se ha producido una enfermedad similar en animales inoculandoles extractos de nervios periféricos junto con coadyuvantes.

Esto, y la cronología característica después de una infección ha hecho que algunos investigadores postulen un mecanismo autoinmune. La mayoría de los casos se presenta con manifestaciones prodrómicas frecuentes como infección de vías respiratorias superiores y digestivas o ambas en forma simultánea, o en pacientes con antecedentes de intervención quirúrgica.

21 - 23.

Los descubrimientos clínicos 2/ demuestran que en más del 60 % de los casos pueden ocurrir de 2 - 3 semanas - después de un exantema, puede estar asociada con mononucleosis infecciosa o puede estar seguida a una vacunación de fiebre tifoidea, rabia, polio, tuberculosis o varicela.

En relación a la hipersensibilidad se ha investigado - anticuerpos humorales circulantes en el tejido nervioso, ve mos que Melnik descubrió anti - cuerpos de fijación de com - plemento en 19 pacientes de un estudio de 38 pacientes, sin embargo, en pacientes con enfermedades desmielinizantes también hay aumento de dicho anticuerpo.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

Los cambios anatomopatológicos guardan cierta similitud con los de la aneuritis alérgica experimental. Hay fo cos de células mononucleares en las raíces y en los nervios periféricos; en esto se acompañan de desmielinización segmentaria. Puede observarse lentitud proximal de la velocidad de conducción en la tercera parte aproximadamente de los casos, en otros las disminuciones de la velocidad de con ducción es más generalizada.

La agresión cae primariamente sobre la vaina de mie lina, es decir, sobre la célula de Schwann que produce la mie lina, proceso que se conoce desde el siglo pasado.

La disolución de la vaina de mielina deja desnudo al

axón por un trecho de variable longitud y el axón puede re sultar lesionado secundariamente. Se trata, en consecuen cia, de una Schwannopatía o desmielinización segmentaria, a sí llamada porque la vaina de mielina está dispuesta en seg mentos, cada uno dependiendo de sus respectiva célula de Schwann. Puede darse la pérdida de varios o muchos seg mentos.

La lesión inicial y primordial en el Guillain - Ba rrés es una desmielinización segmentaria, que afecta a la mie lina del axón de la motoneurona del asta anterior de la mé dula. Aunque ocasionalmente se ve compromiso de fibras sensitivas en guante y en bota, a la manera de las neuropatías periféricas, esta es una afección eminentemente moto ra. La desmielinización segmentaria suele afectar primero a las fibras más largas, de ahí que la parálisis comience a menudo en los pies, extendiéndose en forma ascendente de distal a proximal, y esto es lo que describió Landry de ahí que muchos hablen hoy del síndrome de Landry - Guillain - Barré, recalando que se trata de la misma enfermedad. Las más de las veces resultan comprometidas las fibras que van a las extremidades, pero si todos los nervios peri féricos están afectados la parálisis es total, incluyendo la musculatura intercostal y hasta los nervios frénicos, requiriendo respiración asistida. Es en este tipo de casos que se ven fatalidades. Los pares craneanos motores pueden estar comprometidos en la misma forma, siendo los nervios faciales los más vulnerables.

Puesto que la capacidad de un axón para conducir un impulso nervioso está íntimamente relacionado con la vaina de mielina, si esta última está dañada, la velocidad de con

ducción, baja apreciablemente en esa fibra. Esta es la base para el aserto general de que en las neuropatías periféricas en las cuales hay reducción notable de la velocidad de conducción, el proceso patológico básico debe ser desmielinización segmentaria. En las neuropatías retrógradas, por el contrario, se observa generalmente normalidades o sólo reducción leve de la velocidad de conducción, porque la vaina de mielina está conservada y basta que hayan sólo unos pocos axones sobrevivientes intactos para dar una cifra normal. De esto se desprende que la determinación de la velocidad de conducción sea una herramienta eficaz para decidir el probable proceso fisiopatológico subyacente.

Sin embargo, en el Guillain - Barré puede verse considerable grado de parálisis con velocidades de conducción normales, probablemente porque la desmielinización segmentaria se instala en los extremos proximales, (por ejemplo las raíces mismas), de las fibras más largas, en tanto que la conducción se mide en los extremos más distales de esas mismas fibras (entre codo y muñeca, rodilla y tobillo) donde la vaina de mielina está aún intacta.

Se piensa hoy en día que la patogenia más probable en el Guillain - Barré es un proceso auto -alérgico. Pero la naturaleza de la noxa capaz de poner en marcha este mecanismo sigue siendo un enigma.

ANATOMIA PATOLOGICA EXTRANEURAL

- A. Mala regulación nerviosa de la respiración
 - 1. Broncopulmonares: neumonías por aspiración, atelectacias, bronquiectacias purulentas producidas por la incapacidad de toser y espectorar.
 - 2. Parálisis respiratoria.
 - 3. Anoxia y acidosis respiratoria.
- B. Circulatorias
 - 1. Insuficiencia circulatoria, hipertención, insuficiencia cardíaca, congestiva.
 - 2. Edema agudo del pulmón.
- C. Inmovilización prolongada.
 - 1. Balance nitrogenado y de calcio negativo
 - 2. Litiasis urinaria secundaria.
 - 3. Insuficiencia renal.
- D. Iatrogenia infecciones urinarias por catererismo.
- E. Ulceras de descubito.

F. Ulceras de Stress.

G. Hipertensión Arterial 15/

La cual puede ser debido a la hipoxia, hiecapnia y factores emocionales.

EPIDEMIOLOGIA:

Este padecimiento se presenta en nuestro medio con más frecuencia en los meses de junio y julio, siendo los niños entre las edades de 1 a 3 años los más susceptibles a ella y el sexo más afectado fué el femenino, aunque la enfermedad ataca a todos los individuos sin importar la edad y sexo.

1/ Estudios efectuados en la Universidad de Antioquia, Colombia sobre un brote epidémico en la Provincia de Itagui, Colombia describen 17 casos que clínicamente encajan con la descripción clásica del Síndrome de Guillain - Barré, epidemiológicamente notaron en la consulta externa un aumento de pacientes que consultaban por infección respiratoria superior y problemas gastrointestinales durante 2 meses antes del brote epidémico.

Dentro de los aspectos epidemiológicos estudiados en este brote de 17 pacientes, el suministro de agua de 12 pacientes venía del mismo acueducto, en el hogar de éstos pa-

16 - 27

cientes únicamente tenían agua por 5 horas diarias faltándoles el agua además durante 2 días a la semana. Notaron también, que 20 días antes se había hecho limpieza en el depósito de agua y no se había aplicado cloro ni filtros, se analizaron las muestras de cada acueducto que llegaba al hogar de cada familia de las afectadas y únicamente lograron aislar E. Coli. Cinco pacientes pertenecen a la clase baja, 5 a la clase media baja y el resto a la clase media. En este estudio se demostró que la enfermedad no es contagiosa, no pudiéndose aislar ningún virus.

INCIDENCIA:

A medida que disminuye la frecuencia de otras enfermedades paralíticas como por ejemplo la poliomielitis - por su inmunización, el Síndrome de Guillain - Barré se convierte en la primera causa de incapacidad neurológica aguda, demostrando lo anterior literatura de casos retrospectivos del Síndrome de Guillain - Barré.

MANIFESTACIONES CLINICAS 21/

La mayor parte de pacientes, explican una historia de enfermedad febril cualquiera no específica, generalmente respiratoria, precediendo al trastorno neurológico en 10 a 21 días. La polineuropatía suele empezar insidiosamente, sin fiebre, malestar, náuseas ni postración. Unos -

1 - 14 - 10 - 11 - 16 - 17.

cuantos pacientes sufren dolor muscular, a veces rigidez de nuca. La debilidad puede comenzar en cara o manos, pero es más frecuente sobre todo en extremidades inferiores, no siempre bilateral, aunque a veces asimétrica. La parálisis motora es flácida y tiene gran tendencia a ser ascendente - (parálisis ascendente de Landry) y afectar tronco y extremidades superiores. Menos frecuentemente la parálisis afecta la cara, músculos de la deglución o músculos motores de los ojos. El 5 por 100, aproximadamente, de los enfermos presentan retención de orina; el 90 por 100, síntomas y signos sensitivos. Las parestesias suelen empezar en dedos de pies y manos y pueden difundirse en dirección proximal, pero los déficit sensoriales demostrales suelen ser pocos. Son frecuentes los comienzos variables; la debilidad puede empezar en las extremidades superiores incluso en los músculos motores del ojo, y la progresión interrumpe-se en cualquier momento. Cuando la debilidad alcanza el máximo se llega a una meseta, que dura días o semanas, según los pacientes. Después empieza la mejoría, que sigue durante semanas o, más raramente, durante meses. Aproximadamente un paciente de cada 20 presenta edema de papi-la.

Los datos clásicos del líquido cefalorraquídeo son presión normal y aumento de la concentración de proteína, sin aumento del número de glóbulos blancos. Pero hay excepciones y la concentración proteínica puede ser normal en cualquier momento durante el curso de la enfermedad, sobre todo al principio. En raros casos se descubre linfocitos ligeros del líquido cefalorraquídeo al comenzar el proceso.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Para el diagnóstico se han seguido los criterios de Osler y Sidell, llamándose casos típicos los que reúnen la totalidad de los criterios, y atípicos aquellos que difieren únicamente por no presentar disociación albuminocitológica

Para determinar el grado de afectación se siguieron los criterios de Goodall, que considera grado I a la existencia de paresias simétricas de las extremidades y/o de los pares craneales, grado II a la parálisis de dichas extremidades y/o de los pares craneales, y grado III cuando a lo anterior se suman trastornos respiratorios y/o bulbares. Según dichos criterios.

SINDROME DE GUILLAIN - BARRE (Criterios Diagnósticos) Osler.

1. Comienza casi siempre una o 3 semanas después de una infección. Siempre existe un intervalo libre - entre la enfermedad y la aparición del síndrome.
2. No preferencia de edad ni sexo. No existe fiebre al comienzo (ingreso).
3. Disestesias en pies y manos suelen preceder a la parálisis.
4. Pérdida simétrica de fuerza, con mayor frecuencia afectando la musculatura proximal. La distribución es simétrica, aunque no lo sea su intensidad.

5. No existe déficit sensorial. Puede existir hiperestesia e hiperalgesia " en guantes y calcetines ".
6. No trastornos de esfínteres.
7. Los reflejos osteotendinosos están abolidos o disminuidos simétricamente.
8. Los pares craneales (sobre todo el VII) se afectan uni o bilateralmente. No afectación del II ni del VII. El edema de papila es tardío y tiene otro mecanismo de producción.
9. La mejoría aparece a partir del día 20 y es progresiva.
10. El líquido cefalorraquídeo muestra aumento de proteínas sin aumento de células. Esta alteración puede tardar algunos días en aparecer. Más de 10 células por mm³ hacen dudar del diagnóstico.
11. La recuperación funcional es completa antes de los 6 meses. Puede persistir hiporreflexia mucho tiempo. Ocasionalmente, muerte por insuficiencia respiratoria en los primeros estadios de la enfermedad.
12. Si existen otras alteraciones que las referidas, debe sospecharse otro tipo de polineuritis o la presencia de una enfermedad concomitante.

DIAGNOSTICO:

Se efectúa por medio del líquido cefalorraquídeo por la disociación albumino - citológica, aunque puede ser normal en la primera semana de instalados los síntomas, así como también, de acuerdo con criterios diagnósticos según Osler.

(Ver CRITERIOS DIAGNOSTICOS).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Poliomielitis
 Mielitis Aguda
 Formas de Polineuropatías
 Polineuritis tóxica infecciosa
 Encefalitis viral
 Encefalitis pos-infecciosa

TRATAMIENTO:

Al estudiar el tratamiento de este padecimiento, es necesario hacer una revisión de las causas supuestas del mismo. Cuando el cuadro fue descrito se pensó que la causa pudiera ser tóxica o infecciosa. La primera posibilidad se descartó pronto, pero durante casi 30 años se admitió una etiología inflamatoria, probablemente viral. Después se comenzó a pensar en ella como una enfermedad alérgica. El patrón histopatológico de las lesiones, consistentes en

una inflamación intersticial; es inespecífico, pero se ve en las lesiones inflamatorias de mecanismo alérgico. Desde mediados de los años cincuentas hubo numerosos trabajos clínicos y experimentales que sostenían dicha etiología. Esto dió lugar a que se usaran corticosteroides y hormona adrenocorticotrópica en el tratamiento de este síndrome, con distintos esquemas terapéuticos. Sin embargo, después de muchos años de usarse, la opinión prevaleciente es que su empleo no modifica la evolución clínica del cuadro, y que los enfermos tienen un curso igual si se les administran o no estas hormonas.

Por otra parte, desde 1950 hay comunicaciones que muestran una relación entre la mononucleosis infecciosa y el síndrome de Guillain - Barré, e informes recientes, con estudios patológicos y serológicos muy bien hechos, han demostrado la relación causal del virus de la mononucleosis infecciosa (virus de Epstein - Barr) y la polirradiculoneuritis aguda.

Si esta asociación etiológica es cierta, explica la falla del tratamiento con corticosteroides, y aun los contraindicaría. En lo particular, los casos tratados actualmente se hacen sin corticosteroides.

La falta de uniformidad en el esquema terapéutico con corticosteroides, y la falta de un grupo de control sin ellos, nos impide obtener conclusiones valaderas en cuanto a la utilidad de los mismos y las dosis más adecuadas.

La debilidad de los músculos respiratorios están sujetos a tratamientos con corticosteroides bucales.

El pronóstico de este síndrome en general ha sido considerado benigno. La muerte ocurre por insuficiencia respiratoria, ya sea por la parálisis de los músculos respiratorios o por la bronconeumonía asociada, lo que nos obliga a extremar los cuidados terapéuticos (uso de pulmón, traqueostomía, antimicrobianos) en aquellos enfermos con trastornos respiratorios.

En conclusión podemos tratar el Síndrome de Guillain Barré así:

1. Tratar complicaciones graves en el transcurso de la enfermedad (BNM y/o infección de otro tipo asociadas a Síndrome de Guillain - Barré).
2. Uso de esteroides cuando hay complicaciones respiratorias.
3. La fisioterapia sigue siendo el pilar terapéutico fundamental en el Síndrome de Guillain Barré.

PROGRAMA DE TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA A PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Hidroterapia diariamente.

Ejercicios de Re-educación muscular.

Ejercicios generales en colchonetas.

Verticalización progresiva.

Ejercicios respiratorios.

Colocación de la buena posición de los miembros afectados.
Práctica de marcha y elevación.

El tratamiento que se dá a estos pacientes depende de la fase en que se encuentren:

PERIODO AGUDO:

El tratamiento durante este período es más que todo médico. La participación del Fisioterapeuta sólo se hace en casos que tengan problemas respiratorios y velar porque sean mantenidas las buenas posiciones de los miembros para evitar contracturas y deformidades.

PERIODO DE RECUPERACION O POST - AGUDO:

Inmediatamente después que sale del período agudo, lo más importante que se hace a cada uno de los pacientes es el examen muscular de todo el cuerpo para ver hasta que grado está afectado el paciente, ya que esta prueba será la guía para saber que tipo de movimiento se utilizaría, además, para ir apreciando el progreso de los pacientes ya que estas pruebas se hacen cada tres meses.

OBJETIVOS GENERALES DE LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS DE FISIOTERAPIA

HIDROTERAPIA:

Es el tratamiento que se hace dentro del agua en piscinas especiales con temperaturas que oscilan entre 38° C a 42° C según sea la prescripción médica. El tiempo es gra-

dual y progresivo en tiempo y temperatura, principiando con 5 minutos y 38° hasta llegar a 15 minutos. El tipo de movimiento que se usa depende del grado muscular que tengan así como también, tomando en cuenta que dichos movimientos sean en contra, a favor o eliminando la acción del agua. Los objetivos que se logran con este tratamiento son en primer lugar, lograr estimular la circulación, ya que se logra producir una vaso - dilatación (uno de los principales problemas que presentan son los trastornos circulatorios por la falta de movilidad), tiene efecto sedante y relajante ya que la mayoría de los pacientes al salir del período agudo presentan dolores musculares y rigideces de columna y cuello. Por tal motivo, con la hidroterapia se logra favorecer estos problemas.

EJERCICIOS DE RE - EDUCACION MUSCULAR:

Se logra estimular también la circulación, mantener o mejorar las amplitudes articulares, evitar o corregir deformidades o contracturas, restablecer la función muscular.

EJERCICIOS GENERALES EN COLCHONETAS:

Las actividades en colchonetas se planifican tomando en cuenta el desarrollo normal del niño. Principiando por enseñarles las actividades de darle vuelta de un lado a otro, que den vueltas del plano dorsal al plano ventral, que aprendan a gatear, a sentarse, a caminar de rodillas hasta lograr ponerlos de pié. Desde luego, todas las actividades anteriores se van enseñando y realizando por el paciente conforme va progresando. También, se les enseñan ac-

tividades de la vida diaria como por ejemplo: vestirse, des vestirse, ponerse zapatos, calcetas, etc., que aprendan a tomar sus alimentos, peinarse, etc.

VERTICALIZACION PROGRESIVA:

Se principia primero por ponerlos sentados en sillas, cuando ya logran mantenerse en la posición de sentados, se progresa a la verticalización o sea a la posición de bipedación, en tablas usando almohadas - cinchos para sujetarlos bien. Se hace al igual que todos los tratamientos de Fisioterapia en forma gradual y progresiva, se principia con 5 minutos y con una inclinación de 45° hasta llegar a 30 minutos y la posición de pié o sea a 90°. Los objetivos que se logran por medio de la verticalización son estimular la circulación estimular el sistema esquelético, favorecer la micción y la defecación que se altera por permanecer en una sola posición.

EJERCICIOS RESPIRATORIOS:

Esta terapia es aplicada a todos los pacientes, tengan o no problemas respiratorios. Se logra por medio de ésta, aumentar la capacidad respiratoria, también relajamiento - cuando se fatigan demasiado por la realización de los ejercicios.

COLOCACION DE LA BUENA POSICION:

Se mantienen las buenas posiciones para evitar deformidades y contracturas, las posiciones de los tobillos por

medio de férulas de yeso a 90° para evitar acortamientos - del tendón de Aquiles, férulas para evitar manos caídas, etc., el alineamiento de los miembros inferiores por medio de amarradores.

PRACTICA DE MARCHA Y ELEVACION:

Se les enseña primero a caminar entre barras paralelas, andadores para que logran mejor equilibrio y confianza, después se progresa la marcha fuera de esto, se les enseña a subir y bajar gradas y rampas.

FASE DE SECUELAS:

A todos los pacientes que les quedan secuelas tales como pié caído (por acortamiento del tendón de Aquiles) son evaluados por el cirujano Ortopedista y dependiendo de la opinión del cirujano se les indica cirugía correctiva.

PRONOSTICO

El pronóstico es bueno cuando ha habido una recuperación completa. Más del 90 % de los pacientes recobran sus funciones normales, el resto sufre de cierto grado de debilidad o pérdida de los reflejos, el tiempo de recuperación es variable generalmente lleva pocas semanas o meses, pero si hay degeneración de nervios periféricos su recuperación puede requerir de 6 a 18 meses.

Sin ventilación mecánica hay una mortalidad del 10 al 20 por 100 por insuficiencia respiratoria y vasomotora. Así, pues, al observar por vez primera al paciente, incluso si sólo presenta debilidad ligera y distal, el médico ha de pensar que quizá se necesite un respirador y agentes vasopresores en plazo de un día o poco más.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

El presente trabajo se realizó en el Departamento - de Pediatría del Hospital San Juan de Dios y en el Centro de Rehabilitación Infantil y Clínica de la Poliomielitis.

Se revisaron historias clínicas con diagnóstico de "regreso" de Síndrome de Guillain Barré de los diferentes centros hospitalarios durante el período 1970 - 1976, encontrándose un total de 61 casos.

Los datos obtenidos se tabularon de acuerdo con la edad, sexo, procedencia, núcleo familiar, síntomas, signos, tipo de debilidad muscular, su rehabilitación de acuerdo a músculos afectados, muestras de líquido cefalorraquídeo, análisis químico y citológico, meses más frecuentes en que se presenta la enfermedad.

Se contó con la valiosa colaboración del personal de fisioterapia de los distintos hospitales así como también se utilizaron los archivos.

METODOS:

Se procedió a planificar el trabajo de tesis elaborán

do protocolo del mismo durante el presente año, sometiéndolo a la autorización de las autoridades de la Facultad de Ciencias Médicas, luego se procedió a la investigación del problema mediante la revisión de la Bibliografía mencionada al final de esta tesis y posteriormente se efectuó la revisión de las fichas médicas de los pacientes de ambos hospitales haciendo la tabulación respectiva de los datos obtenidos en la revisión.

TABLAS I

DISTRIBUCION POR EDADES

TOTAL PORCENTAJE

AÑOS

EDADES	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976
Menos de 6 m.				1			1 1.64
6 m a 1 a			1			2	3 4.92
1 a a 3 a	5		1	4	7	6	2 25 40.97
3 a a 6 a	4	1	1		2	3	1 12 19.66
6 a a 9 a			6	3		1	2 12 19.66
9 a a 12 a			2	3		1	2 8 13.15
Total por años	9	1	11	10	10	11	9

Podemos ver en esta gráfica que el 40.97 % de pacientes corresponden a edades comprendidas entre 1 y 3 años y que a medida que aumenta la edad, el proceso es frecuente - de los 12 años en un 19.66 %. Observamos que los años en donde hubo mayor incidencia es 1972, 1975.

TABLA 2

DISTRIBUCION POR SEXOS

SEXO	AÑOS							Total Porcentaje	
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
	Femenino	7		5	7	3	8	5	35
Masculino	2	1	6	3	7	3	4	26	42.62
Total	9		11	10	10	11	9		

Observamos que el sexo más afectado es el femenino que corresponde al 57.38 % con diferencia en relación al masculino de 14.76 %.

Vale la pena mencionar que el Síndrome de Guillian Barré es frecuente en el sexo masculino pero toman en cuenta todas las edades (niños y adultos).

Notamos que en 1975 siempre predominó el sexo femenino, uno de los años de más incidencia en el estudio.

TABLA No. 3

PROCEDENCIA AREA URBANA

(Ciudad y sus municipios)

PROCEDENCIA	AÑOS							Total Porcentaje	
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
Ciudad	4		1	3	5	3	6	22	75.86
San José Pinu- la						1		1	3.45
Amatitlán						1		1	3.45
Villa Canales			1		1			2	6.89
San Juan Sac.	1							1	3.45
Mixco							1	1	3.45
San Raymundo			1					1	3.45
TOTAL:	5	0	3	3	6	5	7	29	

PROCEDENCIA AREA RURAL
(DEPARTAMENTOS)

	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	
Escuintla	1		3		2	2		8 25.00
Retalhuleu							1	1 3.13
San Marcos			1			1		2 6.25
Santa Rosa	1			1				2 6.25
Antigua				1		2		3 9.37
Progreso	1	1		1				3 9.37
Jalapa					1			1 3.13
Zacapa				1				1 3.13
Quezalte- nango			2					2 6.25
Quiché					1			1 3.13
Sololá			1				1	2 6.25
Jutiapa	1		1	1				3 9.37
Chiquimula				2		1		3 9.37
Total	4	1	8	7	4	6	2	32

La incidencia de mayor número de casos provienen de la capital 75.86 % siendo más frecuente en 1976; y de los municipios Villa Canales con 6.89 %

En el área rural el más afectado es Escuintla con 25 %, siguiéndole en frecuencia Antigua Guatemala, Progreso, Jutiapa y Chiquimula con porcentaje de 9.37 %.

Notamos que la mayor incidencia son de clima cálido.

TABLA 4

RAZA	RAZA							Total	Porcentaje
	AÑOS								
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
Ladinos	9	1	7	9	10	11	7	54	88.52
Indígena			4	1				2	7 11.48
Total	9	1	11	10	10	11	9	61	

Notamos que la raza más afectada son los ladinos - 88.52 %, creemos que puede deberse a problemas socio - económicos y culturales que existen propiamente en nuestra ciudad ya que como pudimos observar en Tabla No. 3 el 75.86 % provienen de la misma y uno de los factores principales puede ser el asinamiento.

TABLA 5

No. de Integrantes	GRUPO FAMILIAR							Total Porcentaje
	AÑOS							
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	
De 3 a 5	6		5	2	3	5	4	25-40.99
De 5 a 10	2		4	6	6	5	3	26-42.63
De 10 a 15	1	1	2	2	1	1	1	9-14.75
No reportados.							1	1 1.63
Total:	9	1	11	10	10	11	9	

El número de integrantes de cada familia corresponde a 42.63 %, factor que va a favor de lo que se describe en la tabla anterior.

El grupo familiar que más incidencia tiene es el de 5 a 10 miembros.

TABLA No. 6

HOGAR	TIPO DE HOGAR FORMADO							Total Porcentaje
	AÑOS							
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	
Integrado	6	1	9	9	8	6	5	44-72.13
Desintegrado	1		2	1	2	3	3	12-19.67
No reportado	2						1	5- 8.20
Total	9	1	11	10	10	11	9	61

En su mayoría el 72.13 % corresponde a hogar formado.

TABLA 7

Mensual	NIVEL ECONOMICO							Total Porcentaje	
	AÑO								
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
Muy Bajo (Q.50.00)	3		9	7	7	6	3	35	57.37
Bajo (Q.100.00)	4	1	1	2	3	3	5	19	31.15
Medio (Q.100-150)	2		1	1		1	1	6	9.84
Alto arriba 200						1		1	1.64
Total	9	1	11	10	10	11	9	61	

Observamos que el 57.37 % corresponde a sueldos - muy bajos, factor que creemos que va asociado al Síndrome estudiado.

TABLA 8

ANALFABETISMO		
MADRE	No. CASOS	PORCENTAJE
Analfabeta	24	39.34
Alfabeto	33	54.10
No reportados	4	6.56
PADRE	No. CASOS	PORCENTAJE
Analfabeta	15	24.59
Alfabeto	41	67.21
No reportados	5	8.20

Observamos que en su mayoría tanto padres como - madres son alfabetos posiblemente porque tomanos en cuenta solo la firma de ellos, ya que en la mayoría de papeletas no encontramos si sabían leer y/o escribir.

TABLA 9

VIVIENDA
CARACTERISTICAS DE LA VIVIENDA

No. de cuartos	No. de Casos	Porcentajes
1 cuarto	7	11.48
2 cuartos	20	32.79
3 cuartos	13	21.31
4 cuartos	10	16.39
No reportados	11	18.03

El 32 % de los casos corresponde a 2 cuartos, podemos ver claramente el tipo de asinamiento que tienen los grupos de familias que se describen en Tabla No. 5.

TABLA 10

PAREDES	No. CASOS	PORCENTAJE
Adobe	40	65.57
Caña	1	1.64
Madera	8	13.11
Block	6	9.84
No reportada	6	9.84

El 65. % corresponde a pared de adobe.

TABLA 11

TECHO	No. CASOS	PORCENTAJE
Lámina	25	40.98
Teja	18	29.51
Paja	13	21.31
No reportados	5	8.20

El 40.98 % corresponde a techo de lámina y le sigue 29.51 % el de teja, ó sea que el 70.49 % podemos decir que cuenta con techo adecuado.

TABLA 12

PISO	No. CASOS	PORCENTAJE
Cemento	21	34.43
Ladrillo	3	4.92
Tierra	30	49.18
No reportados	7	11.47

El 49.18 % no cuenta con piso adecuado, mientras que el resto es más o menos adecuado, no tomando en cuenta el 11.47 % que no se reportó en el estudio.

TABLA 13

Fuente	AÑOS							Total	Porcentaje
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
Chorro Público			4	2	2	1	2	11	18.03
Potable	6		1	3	6	4	5	25	40.99
Pozo	2	1	5	5	2	4	1	20	32.79
Fuente natural	1		1			1		3	4.91
No reportado						1	1	2	3.28
Total	9	1	11	10	10	11	9	61	

El 40.99 % tienen agua entubada en la propia casa. Si bien es cierto llenan un requisito necesario. Pero en una epidemia que hubo en Itagui, Colombia (se describe en ésta tesis), la mayor incidencia la encontraron en pacientes que tenían agua entubada en su casa.

TABLA 14

DRENAJES Y EXCRETAS

Drenajes	AÑOS							Total Porcentaje	
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
Si	3			2	1	2	1	9	14.75
No	6	1	11	8	9	8	5	47	77.05
No reportado						1	3	5	8.20
Total	9	1	11	10	10	11	9	61	

TABLA 15

Excretas	AÑOS							Total Porcentaje	
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
Taza	3			2		2	1	8	13.11
Letrina	3	1	9	4	9	7	6	39	63.93
Al aire libre	3		2	4	1	1	1	12	19.68
No reportados						1	1	2	3.28
Total	9	1	11	10	10	11	9		

El 77.05 % no tiene drenaje, y el 63.93 % cuenta con letrina (pozo ciego). Sin embargo, el 19.68 % no cuenta con lugar adecuado para depósitos de excreta. Tanto el no tener drenaje y la exposición de excretas al aire libre lo consideramos potencialmente contaminado.

TABLA 16

LACTANCIA MATERNA

LACTANCIA	AÑOS							Total Porcentaje	
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976		
Menos de 6 m	4	1		1	1	3	4	12	19.67
6 m a 1 a	1		1	6		3	1	20	32.79
1 a a 2 a			5	1	7	3	4	15	24.59
No reportados	4		5	2	2	2	9		
Total	9	1	11	10	10	11			

El 32.79 % corresponden a lactancia materna de 1 a 2 años, Por lo que consideramos que la lactancia materna en los primeros meses de vida. No trae ningún beneficio inmunológico del Síndrome de Guillian Barré.

TABLA 17

<u>Dosis de vacuna Polio</u>	<u>Años</u>						<u>Total</u>	<u>Porcentaje</u>	
	<u>1970</u>	<u>1971</u>	<u>1972</u>	<u>1973</u>	<u>1974</u>	<u>1975</u>			<u>1976</u>
Ninguna	5	1	6	4	4	6	6	32	52.45
1 dosis	3		1	2	2	3	0	11	18.04
2 dosis	1		1	1	0	0	0	3	4.92
3 dosis				2	2	1	3	8	13.12
No reportado			3	1	2	1	0	7	11.47
<u>Total</u>	9	1	11	10	10	11	9	61	
<u>Dosis de vacuna DPT</u>									
Ninguna	5	1	6	4		6	3	25	40.98
1 dosis	3		2	1	3	2		11	18.03
2 dosis	1							1	1.64
3 dosis				2		1	2	5	8.19
No reportado			3	3	7	2	4	19	31.16
<u>Total</u>	9	1	11	10	10	11	9	61	
<u>Dosis de vacuna Sarampión</u>									
Sí			2			1		3	4.92
No	9	1	9	10	10	10	9	58	95.08
<u>Total</u>	9	1	11	10	10	11	9	61	

El 52.45% de pacientes no recibieron inmunización de polio, mientras que el 18% solamente recibieron 1 dosis, cabría pensar en la Hipótesis. Si en pacientes totalmente inmunizados contra la polio no les da el Síndrome de Guillain Barré?

El 40% de pacientes no recibieron ninguna inmunización con DPT, y el 31 no fue reportado, en un 95% no recibieron vacuna contra el sarampión.

TABLA 18

MOTIVO DE CONSULTA MAS FRECUENTE

<u>Motivo de Consulta</u>	<u>Promedio días de evolución</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>Porcentaje</u>
1. Cuadriplejia	11	1	1.64
2. Debilidad MsIs	6.3	9	14.74
3. Flaccidez MsIs	6.7	17	27.87
4. Flaccidez MsIs	4.2	6	9.84
Flaccidez Ms Superiores	7		
5. Aguadamiento MsIs		1	1.64
Inmovilidad	4.5		
6. Debilidad y Flaccidez MsIs	11.5	3	4.92
7. Paresia MsIs (Parálisis ligera o incompleta)	8.3	3	4.92
8. Imposibilidad a la marcha	4	12	19.67
9. Secuela SGB	30	1	1.64
10. Imposibilidad para sentarse	4	2	3.28
11. Imposibilidad para sentarse + imposibilidad a la marcha	3	2	3.28
12. Imposibilidad a la marcha Debilidad generalizada	5	1	1.64
13. Debilidad en cuello + debilidad MsIs	2	2	3.28
14. Hipotonia	8	1	1.64

El motivo de consulta más frecuente es flaccidez de miembros inferiores, representado por 27.87% luego le sigue imposibilidad para la marcha 19.67% - luego debilidad de MsIs con 14.74%, cuadros característicos al inicio del cuadro clínico estudiado.

TABLA 19

SIGNOS PRODROMICOS

Signos Prodrómicos	Promedio de Duración Días	Frecuencia	Por ciento
Sin Prodromos	11.	23	37.70
GECA	9.7	11	18.04
IRS	11.	13	37.70
Fiebre	3.5	2	3.28
GECA + IRS	8.5	2	3.28

Los signos prodrómicos más frecuentes son infecciones de vías respiratorias altas con promedio de duración de 11 días cuadro prodrómico que coincide con literatura revisada en igual porcentaje se encuentra el apareamiento de cuadro clínico sin prodromos.

TABLA 20

DIAS DE EVOLUCION AL INGRESO

Días de evolución al ingreso	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 1 día	12	19.67
1 día a 5 días	31	50.82
6 días a 10 días	9	14.82
11 días a 15 días	7	11.48
16 días a 20 días	1	1.64
Arriba de 20 días	1	1.64

El 50.82 % corresponden a los días de evolución de 1 a 5 días. Luego le sigue en un 19.67 % los menos de 1 día que generalmente corresponde a pacientes sin signos prodrómicos mencionados en la tabla anterior.

TABLA 21

MESES DE INGRESO MAS FRECUENTES

	<u>1970</u>	<u>1971</u>	<u>1972</u>	<u>1973</u>	<u>1974</u>	<u>1975</u>	<u>1976</u>	<u>Total</u>	<u>Porcentaje</u>
Enero				1	1			2	3.27
Febrero					1	2		3	4.92
Marzo	1			1				2	3.27
Abril			1	1		5		7	11.48
Mayo	1			1	2	1	1	6	9.84
Junio	2		2	1	1	2	1	9	14.75
Julio	2			2	1		5	10	16.39
Agosto			1					1	1.64
Septiembre	1				1		1	3	4.92
Octubre	1			1	1	1		4	6.57
Noviembre			2	2			1	5	8.20
Diciembre	1	1	5		2			9	14.75
Total	9	1	11	10	10	11	9	61	

El mes más frecuente observado es Julio con 16.39%, meses que generalmente coinciden con países de habla española, según casos reportados en literatura revisada.

TABLA 22

DX DE INGRESO

DX de Ingreso	Frecuencia	Porcentaje
SGB	44	72.12
SGB Y POLIO	4	6.57
POLIO	3	4.92
NEUROVIROSIS	1	1.64
SECUELAS SGB	1	1.64
POLIO Y SGB	4	6.57
RESIDIVA SGB	1	1.64
ENCEFALITIS	3	4.92

El diagnóstico de ingreso correspondió al 72.12 % , tomando en cuenta que el 28% de casos restantes estudiados fué otro diagnóstico que no fuera Síndrome Guillain - Barré.

TABLA 23

ESTADO DE CONCIENCIA

Estado de Conciencia	Frecuencia	Porcentaje
Conciente	52	85.25
Obnubilado	2	3.27
Estuproso	1	1.64
Comotoso	4	6.57
Incosciente	2	3.27

El 85 % de pacientes ingresaron en estado consciente los que se reportaron como inconscientes - 3.27 %, comatosos 6.57 % y estuprosos fueron pacientes que fallecieron, ya que su pronóstico desde el principio fué grave.

TABLA 24

TEMPERATURA AL INGRESO

Temperatura	Frecuencia	Porcentaje
Hipotermia	11	18.03
Normotemia	34	55.74
Hepertemia	5	8.20
No reportada	11	18.03

La normotermia ocupa el lugar predominante ya que representa el 55.74 % de los casos.

TABLA 25

EXAMEN NEUROLOGICO

		<u>Frecuencia</u>	<u>Por ciento</u>
Cabeza en gota		37	60.66
Cabeza en gota y rigidez de nuca		1	1.64
No Reportado		23	37.70
<u>Reflejos Patológicos</u>			
Babinski	Ausente	31	50.82
	Presente	1	1.64
	No se investigó	29	49.54
Profundos	Aumentados	0	0
	Disminuidos	32	52.46
	Ausentes	29	47.54
Arreflexia		46	75.40
Hiporreflexia		15	24.60
<u>Reflejos Cutáneos</u>			
Abdominal	Normal	32	52.46
	Disminuido	21	34.43
	Ausente	2	3.27
	No se investigó	6	9.84
Cremaste- riano	Normal	24	39.34
	Disminuido	28	45.90
	Ausente	1	1.64
	No se investigó	8	13.12
Sensibi- lidad	Normal	40	65.57
	Disminuida	18	29.51
	Aumentada	0	0
	No se investigó	3	4.92

Se reporta 60.66 % de cabeza en gota.

Reflejos patológicos: El Babinski fué ausente en 60.82 % de los casos y el 49.54 % no se investigó.

En los reflejos profundos reportaron 52.46 % disminuidos y ausentes 47.54 %.

Hay arreflexia en 75.40 % de los casos e hiporreflexia en 24.60 %.

En algunos de los pacientes que encontraron reflejos disminuidos según notas de evolución, días después presentan los reflejos profundos ausentes.

Reflejos cutáneos: Como podemos notar en la tabla mayoría de porcentajes se encuentran normales.

TABLA 26

TIPO DE DEBILIDAD MUSCULAR

	Frecuencia	Porcentaje
Flácida - simétrica - parapléjica	42	68.85
Flácida - simétrica - cuadripléjica	14	22.95
Flácida - simétrica - tripléjica	1	1.64
Simétrica - parapléjica	2	3.28
Flácida - simétrica - espástica - cuadripléjica	1	1.64
Flácida tripléjica	1	1.64

En el 68.85 % el tipo de debilidad muscular es fláci
da - simétrica - parapléjica.

TABLA 27

PARES CRANEALES TOMADOS

	Frecuencia	Porcentaje
Normales	47	77.04
Afectados		
IX - X	2	3.28
XI - IX - X	4	6.56
VII - IX - X - XI	3	4.92
X	2	3.28
VII - IX - X - XI - XII	2	3.28
III - IX	1	1.64

Como lo demuestra el 77.04 % normales.

Hay 2 pacientes que únicamente tenían tomado el X, que representa el 3.28 %. Otro paciente que tenía tomado III y IX, que corresponde a 1.64 %, dichos pacientes tenían pronóstico bueno, sin embargo, el resto de pacientes que corresponde a 18.04 % fueron pacientes que tenían tomados VII - IX - X - XI - XII. Su pronóstico fué grave y fueron de los que fallecieron.

TABLA 28

COMPLICACIONES EN PERIODO AGUDO

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	26	42.62
BNM	8	13.11
NEUMONIA LOBAR	2	3.28
INF. URINARIA	4	6.56
BNM + INF. URINARIA	2	3.28
BNM - VARICELA	3	4.92
NO REPORTADO	16	26.23

Como podemos notar la complicación del período agudo más frecuente fué en primer lugar Bronconeumonía; en segundo lugar infección urinaria y en tercer lugar BNM, asociado a varicela y en último lugar la neumonía lobar.

TABLA 29

DEFUNCIONES EN RELACION A DIAS DE EVOLUCION

Días de evolución	Frecuencia	Porcentaje
1 a 5 días	9	81.82
5 a 10 días	2	18.18
11 días o más	0	0

Podemos ver que el 81.82 % fallecieron de 1 a 5 días y el 18.18 % de 5 a 10 días, notamos que es frecuente la defunción en los primeros 5 días de ingreso, porque generalmente son enviados de otros centros hospitalarios, ya que el Hospital Infantil y Clínica Poliomiélitis se cree que es el único que cuenta con equipo necesario para tratar este tipo de emergencias ej: pulmón artificial. Es por lo anterior - mente expuesto que aquí fué donde ocurrió el 100 % de defunciones que reporta el presente estudio.

TABLA 30

DXCOS. FINALES

	Frecuencia	Porcentaje
Síndrome de Guillain Barré	59	96.72
Residiva de Guillain Barré	1	1.64
Secuela de Guillain Barré	1	1.64

El 96.72 % corresponde a Síndrome de Guillain Barré, 1,64 % a residiva de Síndrome de Guillain Barré y el otro 1.64 % a secuela de Síndrome de Guillain Barré. Como notamos todos tienen diagnósticos de egreso de Síndrome Guillain Barré, que fué uno de los requisitos para este estudio.

TABLA 31

RESULTADO DE PUNCION LUMBAR

<u>Pnady</u>	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	9	14.75
Positivo	19	31.15
No reportado	33	54.10
<u>Células</u>		
- 10	41	67.21
10 - 20	10	16.39
20 - 30	1	1.64
No reportado	9	14.76
<u>Proteínas</u>		
Normales	25	40.98
45 mgs. por %	25	40.98
Arriba de 100 mgs. por %	2	3.28
No afectadas	9	14.76

Glucosa

Menos de 40 mg por %	6	9.84
Normal	24	39.34
De 80 a 100 mgs. por %	20	32.79
Arriba de 100 mgs. por %	1	1.64
No afectadas	10	16.39

El análisis del recuento celular en el LCR nos indica 67.21 % menor de 10 células. El 40.98 % de proteínas fué normal y el mismo porcentaje corresponde a 45 mgs. %, como podemos observar al principio de la enfermedad tanto las células como las proteínas pueden ser normales, alterándose semanas después.

TABLA 32

NUMERO DE CASOS ESTUDIADOS EN AMBOS HOSPITALES Y ESTANCIA HOSPITALARIA EN LOS MISMOS

Hospital Infantil Clínica de Poliomiélitis	Hospital Genral San Juan de Dios
Total de casos = 41 = 67.3 %	Total de casos = 20 = 32.7 %

<u>Promedio Estancia</u>		<u>Predio Estancia</u>	
Días	1	Días	5.4
Meses	4.5	Meses	2.1

FALLECIDOS

<u>Promedio</u>	
Horas	3
Días	3.8

El 67.3 % de casos estudiados corresponden al Hospital Infantil de Rehabilitación de Poliomiélitis y el 32.7 % corresponden al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. En el promedio de estancia en el primer hospital es de 4.5 meses y en el segundo hospital de 2.5 meses.

Los fallecidos tienen un promedio de 3.8 días que fueron el 100 % en el primer hospital (clínica de Polio).

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. El Síndrome de Guillain Barré sigue siendo una entidad aún de etiología desconocida. Su incidencia viene aumentando más en relación a otras enfermedades paralíticas.
2. Las edades más frecuentes en nuestro medio es de 1 a 3 años, tomando en cuenta que el estudio se efectuó en pacientes de 6 meses a 12 años, y que el sexo - que predominó en los 61 casos estudiados fué el femenino.
3. El mayor número de casos procede del área urbana en un 75 % de la Ciudad Capital.
4. Se observó que el mayor número de casos venía de lugares cálidos, ocupando el primer lugar el Depto. de Escuintla con 25 % del total de casos estudiados.
5. En nuestro medio los ladinos son los que representan un 88.52 % del Síndrome, que pertenecen a hogar integrado en donde el asinamiento es marcado, 5-10 personas fué el grupo familiar más frecuente teniendo nivel económico muy bajo - menor de Q.50.00 mensuales.
6. En un 65.57 % las paredes fueron de adobe, siendo las viviendas en un 32 % de 2 cuartos, en un 40.98 % de lámina y 29.51 % de teja, por lo que notamos que si

- llenan los requisitos de techo más o menos adecuados, no así el de piso ya que el 49.18 % fué de tierra.
7. La fuente de agua en 40.99 % es potable siguiendole - 32.79 % la de pozo, seguido de chorro público.
 8. El 77.05 no tenían drenaje. Solamente el 13.11 % cuenta con depósito de excretas adecuado, el resto 19.68 % al aire libre y tienen letrina en un 63.93 %.
 9. La lactancia materna no da inmunidad en los primeros meses a este Síndrome.
 10. El 82 % no estaban inmunizados contra Polio ni DPT, y 95 % no recibió vacuna contra la Polio.
 11. El motivo de consulta más frecuente fué el de flaccidez de miembros inferiores con un 27.87 % y le seguía imposibilidad a la marcha con 19.67 %.
 12. El signo prodrómico más frecuente fué insuficiencia respiratoria superior con 37.70 %, luego las gastrointestinales con 10.04 % y sin signos prodrómicos - 37.70 %.
 13. Los días de evolución más frecuentes al ingreso osciló entre 1 y 5 días, que corresponde a 50.82 %.
 14. El mes más frecuente observado en nuestro medio fué el de julio.
 15. El diagnóstico de ingreso coincidió con el egreso en

- un 72.12 %.
16. El estado de conciencia fué 85.25 % para pacientes - conscientes y los que ingresaron obnubilados, estupro - sos comatosos e inconscientes el pronóstico fué malo.
 17. El 55.74 % presentaron normotermia.
 18. Los reflejos de mayor porcentaje fueron ausentes. Los reflejos profundos estaban ausentes 24.60 % de pacientes y disminuidos 52.46 %, que posteriormente fueron ausentes dentro del hospital.
 19. Los reflejos cutáneos, abdominal y cremasteriano - fueron normales en su mayor porcentaje y la sensibilidad fué normal 65.57 % y disminuida 29 % de los casos.
 20. El tipo de debilidad muscular más frecuente fué de flaccidez simétrica y espástica en 68.85 %.
 21. Del 100 % de pacientes estudiados, fallecieron el - 17.3 %, y fueron los que tenían generalmente compromisos de pares craneales como IX - X - XII - necesitaron pulmón artificial. Fueron normales los pares craneales en 77.04 % pacientes.
 22. La complicación más frecuente en el período agudo fué la BNM, y en segundo lugar infección urinaria.
 23. La frecuencia de días de estancia en relación a defunciones fué de 1 a 5 días.

24. El resultado de LCR en relación a su celularidad fué menor de 10 células - 67 % de los casos y de proteínas fueron normales - 40.98 % y de 45 mgs. % - 40.98 %.
25. El promedio de estancia hospitalaria durante el período agudo y post - agudo es de 3 meses.
26. La fisioterapia sigue siendo el mejor tratamiento para pacientes con Síndrome Guillain Barré.
27. Los años de mayor incidencia en el estudio fueron - 1972 - 1975.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- A. Investigar la hipótesis " Porqué " ? a pacientes que no están inmunizados contra la polio tienen alta incidencia de padecer de Síndrome de Guillian Barré, según datos de inmunización de ésta encuesta.
 - B. Dar más importancia a prevención de enfermedades - por medio de programas de drenajes, disposición de excretas, introducción de agua potable y letrización.
 - C. Darle más importancia al Síndrome de Guillian Barré y reportar si hay antecedentes de importancia como hepatitis, problemas eruptivos, quinta enfermedad , mononucleosis infecciosa, etc.
- Para contribuir a la investigación científica.
- D. Darle importancia al examen neurológico del paciente con sospecha de Síndrome de Guillian Barré, ya que es deficiente según me pude dar cuenta.
 - E. Fomentar la fisioterapia y prestar mayor cuidado al período agudo para evitar mayor incidencia de secuelas.
 - F. Orientación familiar para evitar el ascaramiento .

G. No usar esteroides en dicho Síndrome, sino hay dificultad respiratoria.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. LOPEZ, LOPEZ, J.H., HOLGUIN Y FLEWETT: American Journal of Epidemiology, Vol. 98 No. 3, Sept.1964 pp, 226 - 230.
2. BEHAW, P. y FELDMAN, R.: Postgraduate Medicine -Journal of Applied Medicine , Vol. 53 No. 7, Jun. 1973, pp 111-116.
3. British Medical Journal: Two cases of Guillain - Barré Syndrome, an Encephalitis after Measles, Jun. 1972, p. 572.
4. PETCH, C.: British Medical Journal, Aug. 1976, p. 369.
5. NIKOSKELAINEN, E.,: British Medical Journal, July 1975, pp. 190 - 191.
6. NIERMEIJER, P: British Medical Journal, Dec.1973, pp. 732 - 733.
7. NIKOSKELAINEN, KIINAMYLLYNKATU: Acta Ophthalmologica, Vol, 50, pp.113-114
8. GILBERT, J.: JAMA, Vol. 223, The Journal of the

American Medical Association,
April, 1973, p 78-79.

9. WEINTRAUB, M.: JAMA, The Journal of the American Medical Association, March 8, 1976, pp 1040-1041.
10. ALVAREZ, G.: Revista Médica de Chile, Vol. No. 103 No. 9, Sept. 1975, pp 615-620.
11. MARKLAND, L. Y RILEY, H.: Clinical Pediatrics, Vol. 6, March 1967, The Guillain - Barré Syndrome in Childhood, A Comprehensive Review, Including Observations on 19 Additional Cases, pp. 162. 169
12. RAMAN, P. Y TAORI, G.M.: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, Feb. 1976, pp 163-170.
13. LOPEZ, J.: PEREZ, F. y CAPARROS T.: Revista Clínica Española, Tomo 143, Nov. 1976, Polineuritis Aguda Infecciosa (SGB). Revisión de Muestra Casuística, pp. 265 - 270.
14. MACIAS, R. Y LARA T.: La Prensa Médica Mexicana Asociación de Medicina Interna de México, Síndrome de Guillain Barré en Niños, pp 100 - 105.

15. EISEN A. Y HUMPHREY P.: Archives, Neurology Vol. 9 June 1974, pp 438 - 441.
16. DE OYA, J. C.; DEL RIO A. Y NOYA M.: Revista Clínica Española, Tomo 118 Sept. 1970, pp 425 - 428.
17. EBERLE, E., BRINK, J, AZEN Y WHITE: The Journal of Pediatrics, Vol. 86 March 1975, Los Angeles, California pp 356.- 359.
18. WALE, J.O. Y JORNET, A.: Masaje y Ejercicios de Recuperación en Afecciones Médicas y Quirúrgicas, Editorial JIMS, pp 369 - 373.
19. CASH, J. E.: Manual de Fisioterapia, Editorial JIMS pp 177 - 185.
20. KRUSEN, F.H., KOTTKTE, F. J. Y ELLWOOD, P. M.: Medicina Física y Rehabilitación. Editores Salvat, pp. 531-532.
21. CECIL -LOEB: Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana, p 352.
22. KEMPE, H., SILVER H. Y BRIEN, D.: Diagnóstico y Tratamiento pediátrico, 2da. Edición, Editorial Manual moderno, pp 601-603.

23. HARRISON, Medicina Interna, Tomo II, La Prensa Médica Mexicana, pp 1,900 - 1901.

24. NELSON, VAUGHAN Y MCKAY: Tratado Pediatría, Tomo I, Editorial Salvat, p. 670.

Br. Carlos Manuel Cruz Recino

Dr. José Lino Velásquez
Asesor

Dr. Víctor Argueta von Kaen

Dr. Julio de León M.
Director de Fase III.

Dr. Mariano Guerra
Secretario General

Vº. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto
DECANO