

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"SINDROME DE GUILLAIN BARRE, INCIDENCIA, TRATAMIENTO
EN EL HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS", DURANTE
LOS AÑOS 1973-1976"

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

Por

MIGUEL ANGEL CALDERON MATAMOROS

En el Acto de su Investidura

de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Juliode 1979, -

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III GENERALIDADES
 - a. Definición
 - b. Sinónimos
 - c. Etiología
 - d. Anatomía Patológica
 - e. Anatomía Patológica Extraneural
 - f. Epidemiología
 - g. Manifestaciones Clínicas
 - h. Diagnóstico
 - i. Diagnóstico diferencial
 - j. Tratamiento
 - k. Pronóstico
- IV MATERIAL Y METODO
- V PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
- VI DISCUSION
- VII CONCLUSIONES

INTRODUCCION

El Síndrome de Guillain-Barré(SGB), se ha descrito desde hace más de 100 años, caracterizado por debilidad muscular con manifestaciones clínicas variables y una etiología aún no bien definida, aunque la tendencia actual es de un proceso inmune.

Nuestro interés por su estudio es que actualmente el SGB, se convierte en la primera causa de incapacidad neurológica de instalación aguda, con la ventaja de ser una enfermedad auto-limitada, ya que más del 90% de los casos recobran sus funciones normales y, el porcentaje restante sufre algún grado de debilidad o pérdida de los reflejos, siendo variable su tiempo de recuperación.

En el presente trabajo, tratamos de hacer énfasis en la incidencia, evolución, diagnóstico precóz de la enfermedad, a través del estudio del Líquido Cefalorraquídeo, el cual va a presentar como dato importante y característico la disociación albumino-citológico.

Si bien es cierto este tipo de método diagnóstico, no puede realizarse a todo nivel, por razones de riesgo, ya que obligadamente el estudio debe efectuarse en una área intrahospitalaria. Así como dar una guía terapéutica adecuada y temprana.

Parte del trabajo es aumentar también el caudal de conocimientos sobre el SGB en nuestro medio, para que en el futuro se pueda ofrecer al paciente una mejor atención y diagnóstico certero del mismo, lo cual influirá determinantemente en el pronóstico.

OBJETIVOS:

- 1o. Tratar de determinar la incidencia, evolución, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en nuestro medio.
- 2o. Determinar el grupo etario, el sexo y época del año, en el cual se manifiesta más frecuentemente este Síndrome.
- 3o. Determinar si hay cuadro prodrómico en todos los casos o si bien, la aparición de la enfermedad es súbito.
- 4o. Establecer si hay algún antecedente infeccioso.
- 5o. Dar una guía terapéutica adecuada y temprana para el manejo del paciente con Síndrome de Guilláin-Barre para su recuperación temprana y evitar impedimentos físicos irreversibles a largo plazo.

GENERALIDADES

DEFINICION:

Síndrome de origen desconocido, caracterizado por debilidad muscular que principia en tercios distales de miembros inferiores, en forma simétrica y conforme pasan los días asciende rápidamente para afectar el tronco, los brazos; en raras ocasiones este síndrome puede presentarse en forma descendente.(5,10).

SINONIMOS:

Polineuritis infecciosa, Polineuritis aguda con Diplejia facial, Polirradiculitis Aguda, Síndrome de Guilláin-Barré-Strohl.

ETIOLOGIA:

La causa es desconocida no habiéndose aislado ningún virus a la fecha, aunque se ha producido una enfermedad similar en animales inoculando extractos de nervios periféricos junto con coadyuvantes, lo cual ha hecho que algunos investigadores postulen un proceso inmune.(1)

La mayoría de los casos se presentan con manifestaciones prodrómicas frecuentes como infección de vías respiratorias superiores y digestivas o ambas en forma simultánea. Además se ha encontrado que se han presentado casos 2-3 semanas después de un proceso exantemático.(1).

Entre las enfermedades con las que se ha encontrado asociado tenemos la difteria, la escarlatina, la tifoidea, la parotiditis, la influenza, algunas infecciones respiratorias, el sarampión, la mononucleosis infecciosa, la meningitis tuberculosa o infecciones por alguno de los virus entéricos. También se ha observado como una complicación tras administrar antitoxina tetánica y diversas vacunas, entre las que se encuentran la de la viruela, polio mielitis(12), así como exposición con sustancias tóxicas

traumatismos, cirugía y es desconocida en un porcentaje variable(2).

Por lo demás se han reportado casos de SGB, en pacientes que estaban en tratamiento con un régimen de inmunosupresores luego de trasplante renal(1), así como también se reportan 1 caso en que se aisló después de una Hepatitis, el virus tipo B(4), así también 1 caso asociado a Síndrome de Addison(15).

En la actualidad se ha demostrado in Vitro que los linfocitos de pacientes con Polirradiculitis tienen la capacidad de destruir Mielina en cultivo de tejidos e inducir una Neuritis Pura sin participación del Sistema Nervioso Central.(2).

Como se puede ver se señalan diferentes agentes etiológicos y mecanismos patogénicos de la enfermedad, sin embargo recientemente se menciona que en el SGB pueden estar involucradas reacciones inmunológicas.(11)

Se menciona que intervienen tanto la inmunidad Celular como la Inmunidad Humoral(11,16)

En lo que se relaciona a la inmunidad Celular se cree que se debe a una deficiencia en la función de las células T, supresoras, que puede ser genético o bien inducido por el agente infeccioso, como resultado las células supresoras pueden fallar en regular la respuesta inmune(11).

En cuanto a la inmunidad Humoral se ha encontrado en el suero de pacientes con SGB anticuerpos específicos para el tejido periférico nervioso, efectuándose la reacción antígeno-anticuerpo por medio de IgG. Para reforzar lo anterior se han encontrado depósitos de IgG en biopsia de músculo de pacientes con SGB(16).

También se trata en estudios recientes de descubrir la posibilidad de Susceptibilidad genética hacia la enfermedad,

mediante estudios de Histocompatibilidad. Por el momento no hay nada definitivo y se continúan los estudios.(17)

ANATOMIA PATOLOGICA:

Los cambios anatomopatológicos guardan cierta similitud con los de la neuritis alérgica experimental. Hay focos de células mononucleares en las raíces y en los nervios periféricos, en esto se acompañan de desmielinización segmentaria(5).

La lesión cae primariamente sobre la vaina de Mielina, es decir sobre la célula de Schwann que produce la Mielina, se trata en consecuencia de una Schwannopatía o desmielinización segmentaria, así llamada porque la vaina de Mielina está dispuesta en segmentos, cada uno dependiendo de su respectiva célula de Schwann. Puede darse la pérdida de varios segmentos o de muchos de ellos.

La lesión primordial en el SGB es una desmielinización segmentaria que afecta a la mielina del axón de la motoneurona del asta anterior de la médula. Aunque ocasionalmente se ve a compromiso de fibras sensitivas en guante y bota, a la manera de las neuropatías periféricas, esta es una afección EMINENTEMENTE MOTORA.

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.

La mayoría de las veces resultan comprometidas las fibras que van a las extremidades, pero si los nervios periféricos están afectados, la parálisis es total, incluyendo la musculatura intercostal y los nervios frénicos, requiriendo respiración asistida.

Los pares motores pueden estar comprometidos en la misma forma, siendo los nervios faciales los más vulnerables.

Tanto es así que en el diagnóstico diferencial difícil la Diplejía facial es tomada como punto que apoya la presencia de un SGB. En cambio la parálisis de la musculatura ocular externa es mucho menos frecuente en este síndrome.

Cuando las paresias de pares craneales aparecen sin compromiso de las extremidades hablamos de Polineuropatía craneana, hay consenso de que el S.G.B. se presenta, a veces, en forma de Polineuropatía craneal con su clásica disociación albumino-citológico.(1,9).

Puesto que la capacidad de un axón para conducir un impulso nervioso está íntimamente relacionado con la vaina de mielina, si ésta última está dañada, la velocidad de conducción baja apreciablemente en esta fibra. La reducción de la velocidad de conducción suele atribuirse a un aumento en el tiempo de conducción entre dos puntos como resultado de la desmielinización segmentaria, por lo que la estimación de la velocidad de conducción en el segmento proximal del nervio motor debe indicarse en pacientes con SGB(13). En las neuropatías retrógradas, se observa generalmente normal o solo levemente disminuida la velocidad de conducción, ya que la vaina de Mielina está conservada o bien que hallan unos cuantos axones sobrevivientes intactos para que den esta cifra normal.

Sin embargo en el S.G.B. puede verse considerable grado de parálisis con velocidad de conducción normal, probablemente porque la desmielinización segmentaria se instala en los extremos proximales(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(1).

Los pacientes que presentan este síndrome comúnmente desarrollan una reducción en la velocidad de conducción del nervio motor lo cual ayuda a diferenciar la condición de otro tipo de enfermedad neuromuscular(13).

ANATOMIA PATOLOGICA EXTRANEURAL:(6)

A. Aparato Respiratorio

1. Neumonías por aspiración, atelectasias.
2. Anoxia y acidosis respiratoria
3. Parálisis Respiratoria.

B. Circulatorio:

1. Insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión.
2. Edema agudo de pulmón.

C. Inmovilización Prolongada:

1. Litiasis Renal
2. Ulceras de decúbito

D. Renales:

1. Insuficiencia Renal
2. Infecciones Urinarias por cateterismo.

E. Ulceras de Stress.

EPIDEMIOLOGIA:

En los niños la enfermedad parece presentarse con mayor frecuencia. Aunque los casos conocidos sugieren la existencia de mayor susceptibilidad entre los niños de edades comprendidas entre los 4 y los 10 años, el proceso puede presentarse en niños menores de 1 año. Parece existir el mismo grado de susceptibilidad en ambos sexos(10).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La mayor parte de pacientes, explican una historia de

enfermedad febril 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 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, 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% aproximadamente, de los enfermos presentan retención de orina, el 90% sin tomas y signos sensitivos. Las parestesias suelen empezar en dedos de pies y manos y pueden difundirse en dirección proximal, pero los déficit sensoriales suelen ser pocos. Son frecuentes los comienzos variables, la debilidad puede empezar en las extremidades superiores incluso en los músculos de los ojos, y la progresión interrumpirse en cualquier momento.

Cuando la debilidad alcanza el máximo se llega a una meseta, que dura días o semanas o, más raramente, durante meses. Aproximadamente 1 paciente de cada 20 presenta edema de papila.

Los datos que reporta el líquido cefalo raquídeo, en la mayoría de los casos es presión normal y aumento de la concentración de proteínas, sin aumento del número de glóbulos blancos. Pero hay excepciones y la concentración de proteínas puede ser normal en cualquier momento durante el curso de la enfermedad, sobre todo al principio. En raros casos se descubre linfocitosis ligera del cefalorraquídeo al comienzo del proceso. (5,7)

DIAGNOSTICO:

Para el diagnóstico se han seguido los criterios de Osler

y de Goodall los cuales son:

Osler:

1. Comienza casi siempre una a tres semanas después de una infección. Siempre existe un intervalo libre entre la enfermedad y la aparición de los síntomas.
2. No tiene preferencia por edad o por sexo. Sin fiebre al inicio del cuadro.
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, aún que no lo sea su intensidad.
5. No existe déficit sensorial. Puede existir hiperesesia e hiperalgesia en guante y calcetín.
6. No causa trastorno de esfínteres.
7. Los reflejos osteotendinosos están abolidos o disminuidos simétricamente.
8. Los pares craneales (sobre todo el VII) se afectan unilateralmente. No se afectan el II y VIII. El edema de papila es tardío y tiene otro mecanismo de producción.
9. 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 el diagnóstico.
10. La mejoría aparece a partir del 20 días y es progresiva.
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.

GOODALL:

Grado I: Paresias simétricas de las extremidades y/o de los pares craneales.

Grado II: Parálisis de las extremidades y/o de los pares craneales.

Grado III: Cuando a la anterior se suman trastornos respiratorios y/o bulbares.(9)

El diagnóstico en sí se hace por medio del LCR, por la disociación albúmino-citológica a lo que se le agregan los criterios citados anteriormente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

1. Poliomielitis
2. Mielitis Aguda.
3. Distintas formas de Polineuropatía.
4. Polineuritis tóxica infecciosa.
5. Encefalitis viral
6. Encefalitis pos-infecciosa o pos-vacunal
7. Intoxicación por metales pesados
8. Hipokalemia.(1,13).

TRATAMIENTO:

Se han utilizado ampliamente los esteroides suprarrenales para tratar casos graves, pero no hay estudios controlados que permitan conocer su verdadera eficacia y, es difícil saber si realmente son beneficiosos.(5) Es

necesario la disponibilidad de una unidad de cuidado intensivo para tratar una posible insuficiencia respiratoria, en cuyo caso si están aconsejados los esteroides. Se piensa que el mecanismo por el cual actuarían los esteroides acortando el tiempo de insuficiencia respiratoria, no sería tanto la mejoría del cuadro neurológico como su efecto antiinflamatorio inespecífico sobre el árbol bronquial.

Se encontró además que niños y adultos tratados con esteroides han presentado atrofiyas más llamativas de los grupos musculares afectados, pensando que esto sería debido al mayor catabolismo protéico que este tipo de medicación desencadena(9).

Lo más importante del tratamiento es la Fisioterapia que es el pilar terapéutico fundamental. Los principios del tratamiento físico son semejantes a los aplicados en el tratamiento de la poliomielitis, mielitis transversa, etc. En la fase precoz los objetivos son:

1. Favorecer la respiración, si se ha alterado, y mantener el estado general del paciente al nivel más elevado posible durante la recuperación.
2. Aliviar el dolor(si en caso lo hubiese)
3. Prevenir las contracturas y deformidades, procurando la contención apropiada para los miembros y mantener la movilidad de las articulaciones.

CONTENCION: Se colocarán las férulas apropiadas para las manos y férulas enyesadas y convenientemente almohadillas para los pies. Por regla general, estas férulas no deben sobrepasar el nivel de la rodilla. Las férulas se dejarán colocadas durante todo el tiempo necesario y se aplicarán férulas a los pies durante las noches hasta que los músculos sean bastante potentes, aunque las férulas de las manos pueden extraerse más precozmente. Para sostener los pies se usan a menudo, sacos de arena, pero no son muy a-

propiados, ya que si el paciente se mueve en la cama, los pies pueden quedar sin apoyo. Es muy conveniente procurar que las ropas de la cama no ejerzan presión sobre los dedos, ya que podría producirse un hallux flexus rígido, así como trastornos en los otros dedos. Para prevenir la hiperextensión, puede aplicarse una pequeña almohada colocada debajo de las rodillas.

TRATAMIENTO ELECTRICICO: Para aliviar el dolor puede usarse calor en cualquiera de sus formas, galvanización anódica o ionización. En algunos casos, puede requerirse la corriente directa interrumpida para la conservación de la masa muscular durante la recuperación de los nervios.

MASAJE Y MOVIMIENTOS PASIVOS RELAJADOS: Tan pronto como el paciente puede tolerarlo, suele aplicarse masaje suave. Se aumentará la profundidad del masaje a medida que el paciente mejora, aplicando una amplia selección de manipulaciones. Sin embargo, esta progresión no debe ser demasiado acelerada y el masaje nunca debe producir dolor. Tan pronto como sea posible, se realizarán movimientos pasivos de amplitud completa, especialmente en la extremidad inferior. Son raras las contracturas en los brazos, pero pueden ser muy perturbadoras en las piernas, pies y dedos. Deben movilizarse todas las articulaciones de los dedos y colocar el tobillo en flexión dorsal completa. (Es conveniente también realizar la inversión y eversión, pero el pie debe mantenerse en posición intermedia entre los tratamientos. Cuando los músculos están lo suficientemente recuperados para proteger las articulaciones contra las distensiones excesivas, pueden realizarse movimientos forzados para recuperar los últimos grados de movilidad.

EJERCICIOS DE REEDUCACION: Deben empezar tan pronto como sea posible, con el objeto de tratar satisfactoriamente al paciente, el fisioterapeuta debe conocer exactamente lo que tiene que realizar. Debe determinar los músculos que están paralizados y cuáles son los nervios o ramas ner-

viosas desprovistos de acción. Nunca dos casos son iguales, ni los dos brazos ni las dos piernas del mismo paciente están afectos siempre en forma semejante. Por ejemplo aunque casi siempre se afectan los extensores de la muñeca y de los dedos, pueden afectarse los músculos inervados por el mediano en una mano y los inervados por el cubital en la otra. Otra variante es que pueden afectarse estos dos nervios en un lado y uno solo en el otro. Después de haber practicado las correspondientes pruebas eléctricas, el fisioterapeuta emprenderá su programa de reeducación. Es aconsejable establecer una gráfica muscular, no solamente en propio beneficio del fisioterapeuta, sino para conseguir una mejor valoración del progreso, a la par que sirva para estimular al paciente, que puede hallarse deprimido o descorazonado por lo prolongado de su enfermedad.

EJERCICIOS DE COORDINACION: Cuando ya es notoria la recuperación de los músculos, debe enseñarse al paciente a coordinar sus movimientos y a usar normalmente sus miembros.

MANOS: Los movimientos finos de las manos son los más difíciles de recuperar. Además de los ejercicios específicos, el paciente realizará las acciones siguientes: escritura, manejo de objetos, pequeños, anudado de los lazos de los zapatos, abrochado de botones, ensartar cuentas de collares, apretar nudos, ensartar agujas con hilo, usar cuchillo y tenedor. En el caso de una mujer, practicar la costura, al principio con algún hilo grueso, hacer ojales, etc.

REEDUCACION DE LA MARCHA: Es importante esperar hasta que los inversores hayan recuperado la potencia suficiente para prevenir una postura incorrecta en bipedestación antes de empezar la reeducación de la marcha. Puede ser necesaria la colocación de una cuña de valgo, en los zapatos y debe vigilarse cuidadosamente al paciente ante la posible aparición de pie plano. El tratamiento del paciente debe

terminar con un ciclo de ejercicios generales(14)

PRONOSTICO:

El pronóstico es bueno para plena recuperación de la parálisis pero no siempre se logra; quizá un paciente de cada diez quede con debilidad muscular de mayor o menor intensidad logrando su recuperación completa en pocas semanas, pero si ha ocurrido una degeneración de los nervios periféricos el tiempo que necesita para su regeneración es de 6 a 18 meses(5,6)

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 25 registros clínicos de pacientes con SGB. Estos fueron seleccionados de 40 casos con el diagnóstico mencionado; fueron seleccionados aquellos casos cuya papelería estaba completa y el diagnóstico era consistente. Este se basó en:

1. Manifestaciones clínicas
2. Examen Físico
3. Opinión del Neurólogo
4. Exámenes complementarios compatibles(básicamente LCR con disociación albumino-citológico)
5. 2 casos con EMG.

Para la recolección de datos se diseñó una hoja, por medio de la cual se obtuvo los datos pertinentes y facilitó la tabulación de los mismos. Se adjunta un ejemplar.

EDAD	SEXO	PROCEDENCIA	INFECCION PREVIA	CAUSA INFECCION PREVIA	INICIO SIN TOMAS	TIEMPO EVOLUCION SINTOMAS
SIGNOS CLINICOS A SU EGRESO		DATOS DE LCR	MEDIO DE DIAGNOSTICO	TIPO DE TRATAMIENTO Y DURACION	VIVO	MUERTO
						ESTADO AL EGRESO

PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
0 - 5 años	10	40
6 - 10 años	2	8
11- 15 años	2	8
16- 20 años	4	16
21- 25 años	1	4
26- 30 años	2	8
31- 35 años	2	8
36- 40 años	0	0
41- 45 años	1	4
46-50 años	1	4

Se puede observar en el cuadro que la mayor incidencia correspondió a 0-5 años de edad con un 40%. El paciente de mayor edad fué de 50 años y el menor de 6 meses.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
Masculino	14	56
Femenino	11	44

La mayor incidencia le correspondió al sexo masculino con un 56% del total de los casos.

CUADRO No. 3

PROCEDENCIA

	NUMERO	PORCENTAJE
Capital	15	60
Departamentos	10	40

El porcentaje mayor fué de pacientes procedentes de la capital.

CUADRO No. 4

INFECCION PREVIA

	NUMERO	PORCENTAJE
si	9	36
no	16	64

El porcentaje mayor corresponde a aquellos pacientes que no tuvieron ningún cuadro infeccioso antes del inicio del síndrome.

CUADRO No. 5

CAUSA DE INFECCION PREVIA

	NUMERO	PORCENTAJE
IRS	5	55
ECA	1	11
Otras Causas	3	34

Del total de pacientes que presentaron sintomatología previa(9) de ellos(55%) presentaron cuadro de IRS.

CUADRO No. 6
INICIO DE SINTOMAS

	NUMERO	PORCENTAJE
Flacidez, debilidad	22	88
Incontinencia Urinaria	1	4

Continuación Cuadro No. 6

	NUMERO	PORCENTAJE
Tendencia al sueño	1	4
Adormecimiento de cara	1	4

La mayoría de pacientes, iniciaron síntomas en Miembros superiores o inferiores, siendo en los miembros inferiores el de mayor incidencia.

CUADRO No. 7

EVOLUCION DE LOS SINTOMAS

TIEMPO	NUMERO	PORCENTAJE
Menos de 1 semana	16	64
1-2 Semanas	8	32
Mayor de 2 semanas	1	1

El menor tiempo de evolución fué de 6 horas y el mayor fué de 18 días, antes de consultar al Hospital.

CUADRO No. 8

SIGNOS

	NUMERO	PORCENTAJE
Hiporreflexia	25	100
Flacidez	22	88
Debilidad Muscular	22	88
Parestesias	5	20
Dolor	3	12
Incontinencia Urinaria	1	4
Parálisis Facial	1	4
Rigidez nuca	1	4

Como se puede observar los mayores porcentajes corresponden a hiporreflexia, flacidez y debilidad muscular.

CUADRO No. 9

VALOR DE PROTEINAS EN LCR

	NUMERO	PORCENTAJE
Límites normales	10	40
Aumento de proteínas	15	60

El mayor porcentaje de pacientes presentó disociación albumino-citológico. El valor mayor fué de 360 mgs/100 mls y, el menor de 12 mgs.

CUADRO No. 10

MEDIO DE DIAGNOSTICO

	NUMERO	PORCENTAJE
Clínico	22	88
Electromiograma	3	12

El mayor porcentaje fué diagnosticado por examen físico más pruebas en LCR.

CUADRO NUMERO 11

TRATAMIENTO

	NUMERO	PORCENTAJE
Esteroides y fisioterapia	20	80
Solo fisioterapia	3	12
Ninguno	2	8

La mayoría de pacientes tuvo tratamiento mixto y correspondió al 80%. Los que no recibieron ningún tratamiento fué que se les trasladó a Hospital de Poliomielitis.

CUADRO No. 12

DURACION TRATAMIENTO MEDICO

	NUMERO	PORCENTAJE
Menor de 10 días	5	25
11-20 días	3	15
21-40 días	7	35
Más de 40 días	5	25

El menor tiempo de administración de Esteroides fué de 1 día, siendo el mayor de 65 días.

CUADRO No. 13

EVOLUCION CLINICA AL EGRESO

	MEJORADO	PORCENTAJE
Esteroides y fisioterapia	20	87
Solo Fisioterapia	3	13

El Diagnóstico de egreso fué el mismo en todos los pacientes no importando que tratamiento halla recibido.

DISCUSION

Desde su descripción inicial por Landry en 1859, por Guillain, Barré y Strohl en 1916, el clínico ha sentido un gran alivio cuando, ante un enfermo que desarrolla rápidamente un cuadro ascendente de déficit de motor intenso y simétrico, puede sentar el diagnóstico de Polineuritis Aguda infecciosa, presumiendo un pronóstico favorable y un restablecimiento casi total. Sin embargo, este pronóstico favorable, no siempre se confirma, pues ya desde las primeras descripciones aparecen casos de muerte, no desapareciendo la mortalidad a pesar de haberse perfeccionado los medios y las técnicas de ventilación aislada. Asimismo surgen en el curso del proceso complicaciones graves, fundamentalmente respiratorias, que si bien no son causa de fatal desenlace, si obligan a ingresar dichos pacientes en Unidades de cuidado intensivo(9)

En lo que se refiere a distribución etaria, la enfermedad parece presentarse con mayor frecuencia en niños comprendidos entre los 4 y los 10 años(10), lo cual está acorde con nuestra casuística en donde el 48% de los casos reportados correspondía a niños menores de 10 años; siendo no significativa la predilección por el sexo, aunque en el 56% fueron afectados más los varones que las mujeres.

Según algunos de los primeros criterios de Osler, El SGB, casi siempre comienza una o tres semanas después de una infección, existiendo un intervalo libre entre la enfermedad y la aparición del síndrome(9), en lo que se refiere a nuestro estudio únicamente el 36% de los casos presentaron antecedente infeccioso, correspondiendo a IRS un 55% de los 9 pacientes, entre otras causas se encontraron cuadros diarreicos, traumatismo, extracción de piezas dentales.

La evolución de los síntomas de la enfermedad es varia-

ble, generalmente menor de 2 semanas, un 96% de los casos concordaron con la literatura, presentando como queja principal flacidez y debilidad progresiva de miembros inferiores en el 88% de los mismos. He de mencionar que un paciente presentó asociado a la sintomatología referida, Incontinencia Urinaria(4%); según reportes la Retención Urinaria es más frecuente, obligando inclusive a la práctica de sondaje vesical para descompresión. La causa fundamental de dicho problema se presume que sea debido al encamamiento prolongado del paciente y a la debilidad de la pared muscular más que a trastornos neurológicos de los esfínteres.(9)

Predominaron en el 100% de los casos hipreflexia, debilidad muscular en el 88% y flacidez de extremidades en un 36%. Es de hacer notar que el fondo de ojo en todos los casos fué normal, reprotando la mayoría de la bibliografía que hasta este momento no ha sido posible evidenciar algún cambio de la papila.

El LCR, muestra aumento de proteínas sin aumento de células, tardando algunos días en aparecer, razón por la cual inclusive en estadio inicial de la enfermedad dicho hallazgo suele ser característico, más de 10 células por mm³ en LCR, deben hacer dudar Dx.(9) Disociación albumino-citológico existió en el 60% de los enfermos a su ingreso, no existiendo en el 40% a pesar de que la sintomatología y la evolución fueron típicas de Polineuritis aguda infecciosa; esto demuestra que a pesar de ser un hallazgo característico puede estar ausente en algunos casos.

En los pacientes con SGB, la velocidad de conducción en general va a estar reducida, en una extensión similar tanto en el segmento proximal como en la porción distal de la fibra motora, indicando o sugiriendo que la enfermedad es por lo general un proceso difuso. Es concluyente que la estimación de la velocidad de conducción en el segmento proximal del nervio motor debe indicarse en pacientes con SGB. El estudio EMG es de ayuda Dx en este síndrome ya que puede diferenciarse la enfermedad de otra serie de

proceso neuropáticos que no sean un SGB(13)

Dicho estudio fué practicado únicamente en 3 casos (12%), ignorando las razones por las cuales no se realizó en la mayoría de pacientes. El EMG fué compatible en todos los pacientes existiendo relación entre el grado de afectación electromiográfica y la intensidad del déficit motor, no se comprobó relación entre la intensidad de la afección electromiográfica y la duración del proceso.

Los esteroides no parecen aportar ningún beneficio en la evolución del cuadro neurológico, y por el contrario parecen ser causa de mayor catabolismo protéico. Sin embargo su uso puede ser de alguna utilidad en el tratamiento de las complicaciones respiratorias(9), lo más importante del Tx es la fisioterapia: Puede observarse en la estadística que el 80% de los casos recibió terapia combinada(física más esteroides) y el 12% solo fisioterapia, siendo la evolución clínica y la condición de egreso en todos los pacientes similar.

A la vista de los resultados presentados el SGB, aunque de pronóstico generalmente benigno, no está exento de mortalidad; la cual se ha reportado hasta en un 4.1%, siendo la afección respiratoria una de las causas principales(9). Afortunadamente el 100% de nuestros casos no presentó ninguna complicación respiratoria o infecciosa y la mortalidad fué nula.

CONCLUSIONES

1. La enfermedad es más frecuente en niños pre escolares y en el sexo masculino(en nuestro medio)
2. No hay cuadro predrómico Standar en cuanto al inicio del síndrome, ni tampoco que sea secundario a proceso infeccioso de cualquier etiología, aunque en el que los hubo fué una infección viral la precedente.
3. La evolución de los casos fué benigna, ya que no se reportaron fallecimientos, ni complicaciones respiratorias o infecciosas en los pacientes estudiados.
4. El tratamiento con Esteroides fué implantado a un alto porcentaje de pacientes, sin que la administración de estos halla mejorado o acelerado el proceso de recuperación.
5. La fisioterapia es la única ayuda eficaz para evitar deformidades o secuelas después de la fase aguda.
6. La disociación albumino-citológica sigue siendo hallazgo característico en la fase aguda de la enfermedad.

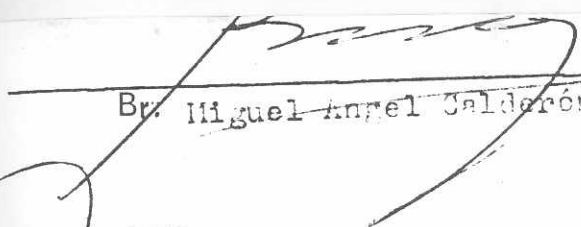
RECOMENDACIONES

1. Hacer más énfasis en el estudio de este Síndrome por el aumento en su incidencia que se ha notado.
2. Tratar de mejorar el medio diagnóstico, mediante exámenes más específicos como el EMG.
3. Que los esteroides solamente sean utilizados en casos de dificultad respiratoria.
4. Iniciar lo más pronto posible la Fisioterapia para acortar el tiempo de recuperación.

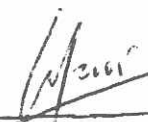
BIBLIOGRAFIA

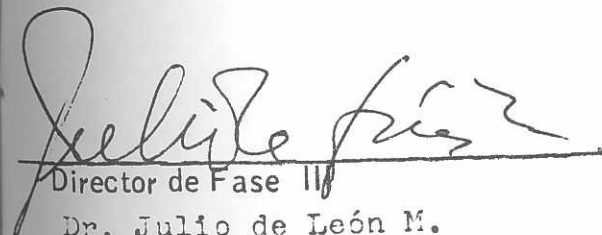
1. ALVAREZ G. Revista Médica de Chile. Pag. 615-620. Sept. 1975.
2. BOLETIN MEDICO. Hospital Infantil México. Pag. 665-672 Julio-Agosto 1978.
3. BRITISH MEDICAL JOURNAL. Pag. 732-733. Diciembre 1975.
4. CECIL LOEB. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana. Pag. 352
6. CRUZ M. Estudio de 56 casos de Síndrome de Guillain-Barré en nuestro Medio. Tesis de Graduación Médico y Cirujano. Noviembre 1977.
7. KEMPE H. SILVER H. BRIES. Diagnóstico y tratamiento pediátrico. Editorial Manual Moderno. Pag. 601-603.
8. KING D. AND ASHBY P. Journal of Neurology. Neurosurgery and Psychiatry. Pag. 538-544. Noviembre 1976.
9. LOPEZ PEREZ F. CAPURROS T. Revista Clínica Española Pag. 265-270. Noviembre 1976.
10. NELSON, VAUGHAN, MC KAY. Tratado de Pediatría. Editorial Salvat. Pag. 670-671.
11. NEUROLOGY. (28) Pag. 421-425, Mayo 1978.
12. NIERMEIJER P.C. H. CIPS British Medical Journal Pag. 35-36. Diciembre 1976.
13. RAMAN P. TAEIR G.M. Journal of Neurology. Neurosurgery and Psychiatry. Pag. 163-190. Sept. 1976.

14. WALE J.O. Masaje y Ejercicios de recuperación en afecciones médicas y quirúrgicas. Editorial Jims. Pag. 369-372.
15. NEUROLOGY. Pag. 494-496. Mayo de 1977.
16. HARALD NYLAND, AND JOHAN A. AARLI. Acta Neurológica Scandinavica. (58) Pag. 35-43, Julio 1978.
17. NORMAN LATOOVIZCY, NICOLE SUCIN-FOCA AND AUDREY S. PENN. Neurology. Pag. 338 Abril. 1978.


Br. Miguel Angel Calderón Matamoros.

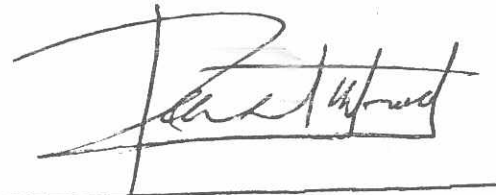

Asesor
Dr. Axel Oliva.


Revisor
Dr. Dulis Velasco


Director de Fase II
Dr. Julio de León M.


Secretario General
Dr. Raul A. Castillo

Vo.Bo.


Decano