

Síndrome de Guillian Barre su Evolución en una sala de Cuidados Intensivos

Dra. Martha Matamoros de López Dr. Francisco Chaves** Dr. Alex Velásquez'*

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo-prospectivo desde el año 1984 sobre la evolución de 25 pacientes pediátricos en la sala de Cuidados Intensivos del Hospital Escuela, el porcentaje de pacientes que necesitaron ventilación mecánica durante ese período fue del 13%, el grupo de edad más afectado fue el de 1-2 años de edad, el 100% de los pacientes ingresa dos tenían parálisis simétrica, la mayoría de los pacientes (17 de 25) presentaron un cuadro de evolución rápidamente progresiva hasta la parálisis, pocos fueron los pacientes que necesitaron ventilación mecánica y que tenían un cuadro de más de 10 días de evolución. La incidencia de fenómenos neurovegetativos fue de un 60% (15 de 25 pacientes) y fueron más frecuentes en el grupo de 1 -2 años de edad, en el grupo de pacientes muertos la incidencia de fenómenos neurovegetativos fue de 85.5% frente a un 50% de incidencia en los sobrevivientes, esto parece indicar que la incidencia de estos fenómenos es un factor de mal pronóstico, también se comprobó que en el 92% de los pacientes a quienes se les practicó espirometría, tenían una reducción significativa de su

volumen tidal, 6 de 8 pacientes que no recuperaron su volumen tidal al final de la tercer semana murieron, hecho clínico relevante que puede ser considerado otro factor de mal pronóstico.

De los 25 pacientes ingresados a UCI, 7 pacientes murieron mortalidad inferior a la reportada por otros países del área en este tipo de pacientes, la mortalidad global del Síndrome es de 4. % Se analizan las causas de muerte encontrando que la mayoría de ellas están relacionadas con el compromiso respiratorio y trastornos neuro vegetativos.

SÍNDROME DE GUILLIAN BARRE EN PEDIATRÍA SU EVOLUCIÓN EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Introducción:

El Síndrome de Guillian Barré fue descrito por primera vez en 1989 por Landry, 35 años antes el Dr. James Wardrop reporta un caso que reúne los criterios de este Síndrome (17). En 1916 Sthrol y Guillian Barré descubrieron las alteraciones a nivel del L.C.R. y Kernohan y Haymaker hicieron las primeras descripciones anatomo-patológicas de la enfermedad. Este Síndrome es la causa más importante de

Cuidados Intensivos Pediátricos Hospital
Escuela, Tegucigalpa, Honduras Depto. de
Pediatria, Hospital Escuela Dcpto. de Pediatria,
Hospital Escuela

trastornos neurológicos en niños y adultos, siendo la causa más frecuente de desórdenes neuromusculares que requieren manejo en Unidades de Cuidados Intensivos y soporte ventilatorio.

El conocimiento que se tiene de la enfermedad al presente es que se trata de una enfermedad autoinmune cuyo mecanismo preciso no está claro. Hay evidencias reveladoras de que los Linfocitos T están sensibilizados a la mielina de los nervios espinales y craneales lo cual desencadena desmielinización y posteriormente una reacción inflamatoria. La base fundamental de esta hipótesis ha sido la similitud existente entre el SGB y la neuritis alérgica experimental (32).

Otros autores han tratado de asociar la susceptibilidad a la enfermedad con la presencia de antígenos de histocompatibilidad HLA; A, . y D pero hasta ahora no se ha podido establecer una relación estadísticamente significativa (33). Aproximadamente un 50-70% de los niños con Síndrome de Guillian Barré tienen antecedentes de infecciones gastrointestinales y respiratorias, la gama de agentes infecciosos implicados incluyen virus como Epstein Barr, hepatitis B., Rubéola, ECHO, Sarampión, Parotiditis, Varicela, Coxsackie, Influenza; bacterias como Campilobacter jejuni, C.Difteria, Stafilococcus,,Influenza, Salmonella tiphy y Micoplasma Pneumonie, también el síndrome se ha relacionado con neoplasias, cirugías recientes e inmunizaciones de DPT, Salk, Rabia, Influenza, Antitoxina Tetánica y Diftérica (5,7,18,20,25,28).

El inicio de la enfermedad es aguda o subaguda y ocasionalmente se presentan recidivas, su forma de presentación clínica es usualmente de una parálisis simétrica y ascendente con signos y síntomas específicos que incluyen arreflexia, debilidad, fenómenos disautonomicos, leve compromiso de la sensibilidad, compromiso de pares craneales sobre todo el VII par y en algunos casos compromiso de las esfínteres; la enfermedad puede evolucionar a una parálisis de los músculos respiratorios necesitando el paciente manejo con ventilación mecánica. La disociación albúmina citológica descrita originalmente por Guillian y col. es un hallazgo constante solo cuando la punción lumbar y el estudio del L.C.R. se realiza después del décimo día de evolución.

Las alteraciones neurofisiológicas encontradas en estos pacientes dependen del sitio de compromiso de la

motoneurona, el daño es primariamente una lesión de desmielinización multifocal segmentaria con un grado variable de degeneración axonal y neuronal. Cuando el cuadro clínico esta bien establecido los estudios electrofisiológicos revelan disminución o bloqueo de la velocidad de conducción y un patrón típico de denervación (22,12,13,7)

Aunque el pronóstico de la enfermedad es bueno para la mayoría de los pacientes con síndrome de Guillian Barré, en 10a 20% tienen debilidad motora residual (7,13,15,21) la mortalidad es del 1.5% apesarde Cuidados Intensivos en unidades modernas y sofisticadas (9,12).

La Complicaciones más frecuentes son insuficiencia respiratoria aguda que ocurre en 10-20% de los casos, hipotensión, hipertensión, arritmias cardíacas, embolismo pulmonar, obstrucción de la vía aérea superior por parálisis de cuerdas bucales (1,4,7,14,16,24,27). Con relación al tratamiento empleado, la medidas generales de sosten la base del tratamiento, tratar con ventilación mecánica a los pacientes que presentan debilidad progresiva con disminución de su capacidad vital forzada un adecuado soporte nutricional, monitorización de las constantes vitales a través de métodos no invasivos o invasivos para detectar la presencia de fenómenos neurovegetativos (4,23,25). El uso de corticoesteroides que se ha venido usando por muchos años en el tratamiento del síndrome parecen no beneficiar a los pacientes tratados (35)

La plasmaferesis en una alternativa de tratamiento para aquellos pacientes que presentan la forma severa de la enfermedad (8), demostrándose una recuperación más rápida en los pacientes tratados, sin embargo se ha reportado recaídas después de este procedimiento (8,10) siendo necesarios en algunas ocasiones un segundo recambio y observación cuidadosa de los pacientes tratados. El uso de gama globulina en infusión I.V. parece ser beneficiosa, reportándose una mejoría de la función neurológicas en polineuro radiculopatías cuando se ha usado en dosis de 400/mg/K/día por 5 días o 1 gr/K/Díapor 2 días (36).

El objetivo de este trabajo es conocer el comportamiento clínico de los pacientes con S.G.B. que requieren manejo en nuestra unidad de Cuidados Intensivos, Determinar la incidencia y el tipo de fenómeno

neurovegetativos que estos pacientes sufren y de que manera inciden en la mortalidad del Síndrome y finalmente comparar nuestros resultados con lo publicado por otros Autores.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Escuela/Tegucigalpa, Honduras se realizó un estudio sobre todos los casos pediátricos de SGB durante un período de 5 años 9 meses que comprende retrospectivo desde Enero 1984 hasta Septiembre de 1987 y prospectivo desde Octubre de 1987 hasta Septiembre de 1989. el protocolo de investigación que incluía datos epidemiológicos clínicos y de laboratorio fue aplicado a todos los pacientes pediátricos que reunían los criterios establecidos por Asbury, Armason Karpa y Me. Farlin, publicados en 1978 (4) y son los siguientes:

- 1.- Aspectos que se requieren para el diagnóstico
 - a. debilidad progresiva
 - b. Arreflexia
- 2.- Hechos clínicos que sustentan el diagnóstico
 - a. Debilidad progresiva
 - b. Simetría relativa
 - c. Síntomas sensoriales
 - d. compromiso de pares craneales
 - e. Inicio de la mejoría después de 2 a 4 semanas de haberse estabilizado la enfermedad.
 - f. Disfunción autonómica
 - g. Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas
- 3.- Aspectos de laboratorio que soportan el diagnóstico.
 - a. Proteínas de L. C. R. elevados (mayor de 40mg/dl)
 - b. No pleocitosis en L.C.R.
 - c. Estudios de neuro conducción anormal
- 4.- Parálisis de inicio aguda o subaguda, ascendente o descendente.

Compromiso simétrico de neurona motora inferior Alteraciones del L.C.R. (Aumento de proteínas y menos de 10 células) Exclusión otro tipo de patología

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Se revisaron 25 expedientes clínicos de pacientes pediátricos con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré que necesitaron ventilación mecánica y que fueron tratados en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Escuela, correspondientes al período de Enero de 1984 hasta Septiembre de 1989, de los 25 pacientes estudiados el grupo de edad más afectado fueron los niños de 1-2 años (P 0,05) con un 44% de incidencia para ese grupo correspondiente a 11 niños. 7 pacientes pertenecían al grupo preescolar y un número igual al escolar la incidencia fue mayor en el sexo masculino (56%) que en el femenino (44%), observamos un incremento en el número de casos en el año de 1988 (Tabla No.1) año en el cual se presentaron 10 CASOS que representan el 40% de la muestra, un 48% (12 pacientes)

TABLA No. 1
INCIDENCIA G.B. NIÑOS, INCIDENCIA DE PACIENTES CON G.B. QUE NECESITARON RESPIRADOR 1984-1989

	TOTAL PACIENTES G.B.	PACIENTES CON G.B. EN RESPIRADOR	%
1984	17	4	23.5
1985	16	4	25.0
1986	28	3	10.7
1987	34	1	4.8
1988	65	10	15.0
1989	23*	3	13.0
TOTAL	183	25	13.6

* HASTA JULIO DE 1989
HOSPITAL ESCUELA, TEGUCIGALPA, HONDURAS

SINDROME DE GUILLAIN-BARRE EN U.C.I. DEPTO DE PEDIATRIA
INCIDENCIA ANUAL

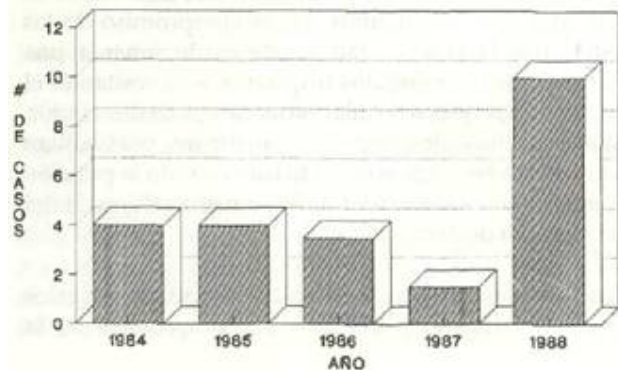


GRAFICO 1

tenían antecedentes de infección respiratoria previa y un 44% (11 pacientes) se les había aplicado recientemente vacunas (PS no significativa) ningún paciente tenía antecedentes de exposición a sustancias tóxicas y ninguno adolecía de una enfermedad subyacente. El 100% de los pacientes presentaron parálisis simétrica a su ingreso, en un 84% la parálisis fue de tipo ascendente. En 15 pacientes se investigó el antecedente de disfonía y la misma estuvo presente en 7 pacientes, los trastornos de la deglución fueron investigados en 13 pacientes de los cuales 5 tenían esta alteración a su ingreso. Las alteraciones neurológicas más frecuentemente encontradas fueron las siguientes: disminución de la fuerza en miembros inferiores 84%, disminución de la fuerza en miembros superiores 80%, ausencia de reflejo aquiliano y rotuliano en 84%, ausencia del reflejo bicipital en 72% y tricipital en un 64%. 2 pacientes presentaron edema de papila y 2 pacientes evolucionaron al estado de coma, mismos que se presentaron con un cuadro de evolución rápidamente progresiva con parálisis completa y que se comportaron clínicamente como síndrome de Locked in.

Analizando el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la necesidad de ventilación mecánica vemos que 17 pacientes presentaban únicamente de 1 día de evolución uno o más los siguientes síntomas: debilidad muscular de miembros inferiores, debilidad de miembros superiores, dolores musculares o parestesias, muy pocos fueron los pacientes que presentando síntomas de más de 10 días de evolución tuvieron necesidad de ventilación mecánica.(Tabla N^o.2).

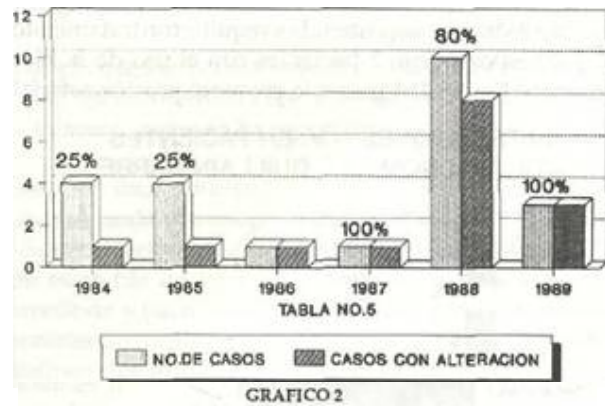
TABLA No. 2

S.G.B. TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL INICIO DE LOS SINTOMAS HASTA LA NECESIDAD DE V. MECANICA

SINTOMA	DIAS DE EVOLUCION									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	>10
DEBILIDAD MUSC. INF.	5	2	3	3	3	2	2	3	-	1
DEBILIDAD MUSC. SUP.	6	4	3	1	2	2	1	-	-	2
DOLORES MUSCULARES	3	1	1	1	1	-	1	-	1	-
PARESTESIAS	3	-	4	-	1	1	1	-	-	1
TOTAL	17	7	11	5	7	5	5	3	1	4

A su ingreso a UCI 11 pacientes (44%) estaban hipoxémicos, 17 pacientes (68%) hipercápnicos y 14 pacientes tenían una acidosis metabólica no compensada. 8 de 25 pacientes presentaron la clásica disociación albumino citológica en el L.C.R (Tabla No.3). Con relación a la incidencia de fenómenos neurovegetativos los mismos se presentaron en 15 de los 25 pacientes estudiados para hacer una incidencia de 60% y fueron más frecuentes en el grupo de 1-2 años (53%), la mayor incidencia se presenta en el año de 1988 cuando 8 de los 10 pacientes ingresados en ese período presentaron este tipo de alteraciones. La taquicardia fue la alteración más frecuente presentándose en 14 pacientes (56%) (Gráfico 2 y 3).

PACIENTES CON S.G.B. CON FENÓMENOS NEURONEGATIVOS



PACIENTES QUE PRESENTARON FENOMENOS NEUROVEGETATIVOS DISTRIBUCION POR EDAD

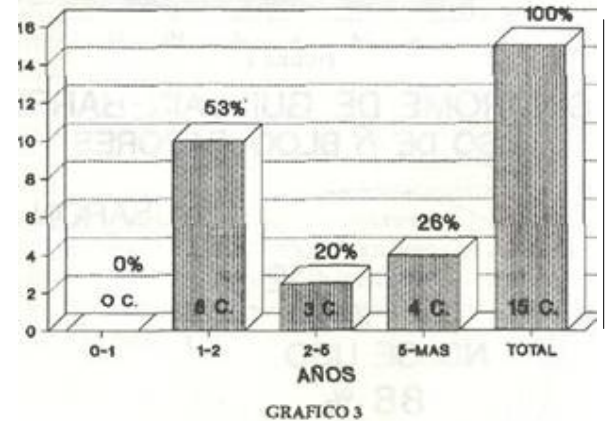
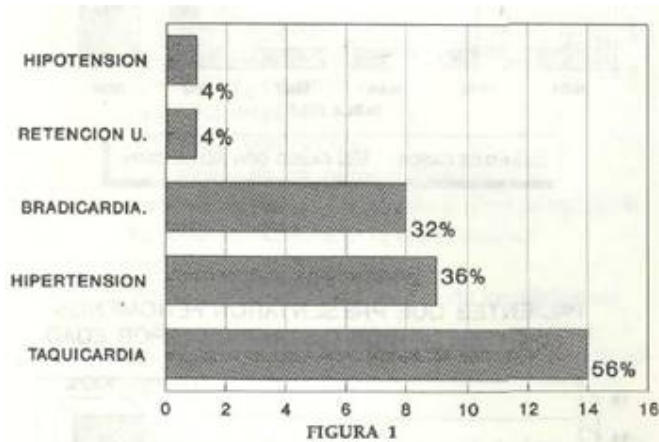


TABLA No. 3

ESTUDIO DEL L.C.R. EN PACIENTES CON S.G.B.				
No.	PROTEINA			DISOC. AL/C
	↓	NL	↑	
	0	13	8	8
%	-	48	32	32

8 pacientes presentaron bradicardia (32%), 9 pacientes presentaron hipertensión arterial (36%), 1 pacientes hipotensión (4%), y solamente 1 paciente presentó retención urinaria (Fig.N².1). De los 9 pacientes que presentaron hipertensión arterial, 3 (33%) presentaron hipertensión arterial sostenida y requirieron tratamiento al que respondieron 2 pacientes con el uso de B. Bloqueantes (Fig.N².2), 1 paciente presentó presión arterial



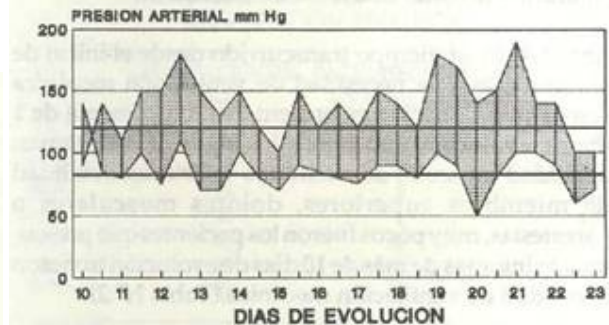
SINDROME DE GUILLAIN-BARRE
USO DE β BLOQUEADORES



ALTERACIONES N.V. EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

rebelde a tratamiento empleado que incluyó el uso de B Bloqueantes (Propanolol Hidralacina J.V. Nifedipina y Captopril (Ver fig. No. 3). Los pacientes que ingresaron a UCI, requirieron ventilación mecánica, a 7 de ellos (28%) se les practicó traqueostomía, a 15 (60%) se manejaron en tubo E. T. vía nasotraqueal, 3 pacientes (12%) fueron intubados primero y posteriormente se les practicó la traqueostomía, la incidencia de complicaciones relacionadas con ambos procedimientos a corto y mediano plazo fue prácticamente la misma 40% para traqueostomía y 36% para intubación. El período requerido de ventilación mecánica fue tan corto como de una semana para 3 pacientes (12%) y tan prolongado (7 semanas) para otro igual número de pacientes (fig.².4). un mayor número de pacientes 7 de requirieron ventilación mecánica por 2-3 semanas. A partir del año 1987 se realiza medición de volumen tidal a la mayoría de los pacientes a través del espirómetro de

REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL DE UNA NIÑA DE 2 AÑOS CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE



NOTESE LOS INCREMENTOS DE LA P.A. SOBRE EL PERCENTIL 95 PARA SU EDAD
FIGURA 3

TIEMPO DE VENTILACION MECANICA EN S.G.B.



observación importante es que 6 de los 8 pacientes que tenían 0 ml./kg. volumen tidal al cabo de la 3a. semana, murieron.

Con relación a la mortalidad encontramos una mortalidad global de 4.3% una mortalidad de UCI de 28% (7 pacientes) se analizaron los pacientes muertos por SGB encontramos que el 85.7% de estos (6 pacientes) presentaron fenómenos neurovegetativos y solamente hubo una defunción en el grupo de 10 pacientes que no presentaron estos fenómenos (fig. 5) la incidencia de estos fenómenos en los sobrevivientes fue de 50%.

Entre las causas de muerte encontramos 3 pacientes (42%) presentaron un arresto cardíaco súbito secundario a arritmia, un paciente se complicó con una neumonía grave por gramnegativo, otro paciente murió por falla del ventilador, uno por broncoaspiración y otro por obstrucción de la traqueostomía (Tabla No.4).

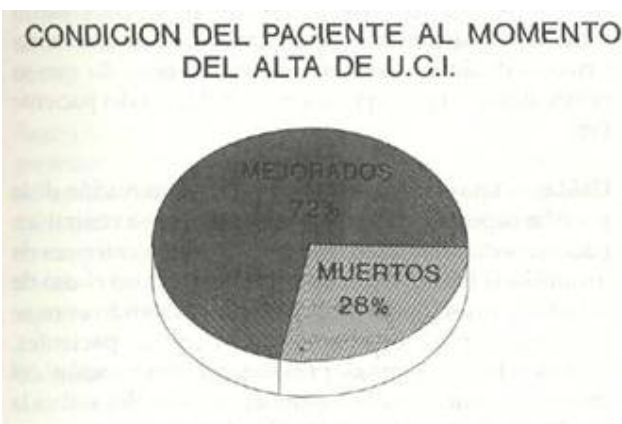


FIGURA 5

TABLA No. 4

CAUSAS DE MUERTE EN PACIENTES CON GUILLIAN BARRE

NEUMONIA	1
BROCOASPIRACION	1
OBSTRUCCION DE LA TRAQUEOSTOMIA POR TAPON DE MOCO	1
FALLA DE VENTILADOR MECANICO	1
ARRESTO CARDIACO POR ARRITMIA	3

DISCUSIÓN

El SGB es una entidad común en nuestro medio, con la disminución de la poliomielitis, el SGB emerge como la causa más frecuente de parálisis motora aguda en niños (12,13), en el presente estudio la mayor frecuencia se presentó en lactantes mayores ($P < 0.05$) como ya ha sido reportado por otros autores (9) y ningún caso se presentó en menores de 1 año, mismo hecho que ha sido reportado en la literatura internacional (1).

Se ha observado una mayor incidencia en el sexo masculino, hecho que no pudo demostrarse en este estudio ($P > 0.05$). Encontramos un 48 de pacientes con antecedentes de infección respiratoria previa 44 % de pacientes tenían el antecedente de vacunación previa, datos no estadísticamente significativos en nuestro estudio pero relevantes en otros (9,2,28).

Tampoco se logró demostrar una relación entre el stress quirúrgico, enfermedades neoplásicas u otra patología subyacente como se ha reportado (9).

Siendo una enfermedad de aparición aguda caracterizada por un polineuroradiculopatía el 100 de nuestros pacientes presentaron parálisis simétrica, 84% de estas fue de tipo ascendente y se relaciona con arreflexia y fladdez en un mismo porcentaje, datos que concuerdan con lo publicado por otros autores (11) y que definen el cuadro clínico de la enfermedad. 2 de nuestros pacientes presentaron parálisis facial una incidencia muy baja comparada con la reportada (9,11,4) la debilidad de la musculatura facial existente en este síndrome frecuentemente no da anomalías lo bastante llamativas como para ser advertida por el paciente y debido a que la afectación es simétrica puede pasar inadvertida inicialmente por el médico salvo si se presta particular atención a la fuerza con que se cierran los párpados.

El edema de papila encontrado en 2 pacientes es una complicación rara que ha recibido considerable atención (30); en algunos casos se ha atribuido al edema cerebral existente simultáneamente a la neuropatía periférica o al incremento de la presión intracraneana por defectos en la absorción del líquido cefalorraquídeo secundario de alguna manera al elevado contenido de las proteínas de las mismas.

El síndrome puede presentarse con todos los grados posibles de gravedad desde un moderado grado de debilidad muscular que no requiere hospitalización hasta una parálisis flácida completa de las 4 extremidades con compromiso de la musculatura respiratoria que obligue la ventilación mecánica. El 100% de los pacientes que ingresaron a UCI requirieron ventilación mecánica. con relación al período transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la necesidad de ventilación mecánica observamos un hecho clínico de relevancia ya que la mayoría de los pacientes de nuestro estudio (17 de 25) presentaron una evolución rápidamente progresiva hasta la parálisis respiratoria de solamente un día por otro lado muy pocos pacientes con un cuadro neurológico de más de 10 días evolucionaron hacia la insuficiencia respiratoria y requirieron ventilación mecánica.

Esto sugiere que cuando la parálisis muscular asciende en forma rápida la posibilidad de que el paciente llegue a requerir soporte ventilatorio es elevada. El hecho de que 44% de los pacientes a su ingreso a UCI ya estaban hipoxémicos, y el 68 hipercapnics denota el compromiso de los músculos respiratorios que los obliga al uso de ventilación mecánica.

Solamente 8 de 25 pacientes presentaron la clásica disociación albumino-citológica en el L.C.R. descrita por Guillian y colaboradores quienes prestaron atención al elevado contenido de proteínas del L.C.R. y popularizaron la disociación albumino-citológica que ellos creyeron constante.

Esta disociación cuando la punción lumbar se lleva a cabo entre el día 10 a 19 se encuentra presente en un 100%; mientras que solo un 66% de los pacientes presentan esta alteración cuando el procedimiento se practica en la primera semana (28). En nuestro estudio la mayoría de las punciones lumbares fueron realizadas al ingreso al hospital y no fueron repetidas posteriormente.

Es importante resaltar en nuestro estudio el compromiso del sistema nervioso autonómico el que se presentó en 15 de los 25 pacientes para una incidencia de 60%, la mayor incidencia de éstos fenómenos en los últimos 3 años del estudio destaca el hecho de que en los últimos años se ha establecido una mejor vigilancia y se ha buscado este tipo de alteraciones.

La taquicardia fue la alteración más frecuente seguida de hipertensión arterial, bradicardia e hipotensión, nuestros datos son comparables con los de otros autores (1,2,3,4,9,23,24).

La disfunción autonómica ocurre en el SGB particularmente a aquellos que presentan debilidad de los músculos respiratorios (24), la hipertensión arterial ha sido asociada con falla respiratoria y 20% de mortalidad (1). Las anomalías del ritmo Cardíaco han sido reportadas hasta en un 20% de los pacientes (23). Una amplia variedad de complicaciones cardiovasculares han sido descritas (26) ellas incluyen hipertensión, hipotensión, bradicardias, asistolias, miocarditis, etc. Se describe inclusive el caso de un paciente que necesitó marcapaso permanente por prolongados y recurrentes episodios de asistolia. También se ha reportado arrestos cardíacos relacionados con cambios posturales y aspiración de tubo endotraqueal (2) crisis convulsivas secundarias a crisis hipertensivas acompañadas de trastornos de la motilidad gastrointestinal y arritmias, con una excreción urinaria de ácido vanil mandélico aumentada que se normaliza con la recuperación neurológica del paciente (16).

Caídas súbitas del gasto cardíaco con disminución de la presión capilar pulmonar y presión venosa central en pacientes debidamente monitoriados con catéteres de Swan Ganz (25). Arritmias ventriculares con el uso de relajantes musculares despolarizantes cuando estos se han usado para intubar a este tipo de pacientes, postulando que una prolongada denervación del músculo sensibiliza a la membrana celular llevando a la liberación de elevadas cantidades de potasio siendo este responsable de las arritmias en estos casos (27).

Se han descrito también alteraciones electrocardiográficas como aplanamiento del segmento ST en D III con inversión o aplanamiento de la onda T que revierte con el uso de Atropina, aumento del voltaje del QRS, prolongación del QT, desviación del eje a la izquierda. También se ha observado una reducción del intervalo R-R (6,23,2), indicando una afectación del nervio vago, estos trastornos son máximos entre la segunda y cuarta semana de iniciados los síntomas y la mejoría de estas anomalías está relacionada con la recuperación clínica. Las alteraciones EKG están relacionadas con la alteración de los nervios cardíacos y no son a tribuidas a miocarditis como se pretendía hacerlo en el pasado (24),

la hipertensión arterial, común en estos pacientes y producto de excesiva actividad simpática, se ha reportado hasta en un 61 % de incidencia (3,24), ha sido atribuida a una directa o indirecta estimulación de los nervios simpáticos renales por estimulación del sistema nervioso central y por liberación de catecolaminas (1).

como otra manifestación de esta excesiva actividad simpática se reporta una incidencia de taquicardia de 50% similar a los datos encontrados por nosotros, esta taquicardia responde al masaje del seno cardiaco. La sudoración profusa, otra manifestación frecuente, la hemos observado cuando se importuna al paciente o se les cambia de postura.

Una insuficiente actividad simpática manifestada por hipotensión postural sin taquicardia y diaforesis concomitante no se reporta en nuestro estudio como ha sido reportado por otros, quienes reportan hasta un 43% de incidencia, estos pacientes son asintomáticos mientras están en cama y a menos que adquieran la posición de pie, tosan, defecan o se exiten presentan debilidad, fatiga, sudoración y caída de la presión arterial con una falta de incremento del pulso (24).

Excesiva actividad parasimpática fue encontrada en 8 pacientes (32) de nuestros pacientes, habiendo necesidad de uso de Atropina en 5 de ellos con buena respuesta únicamente un paciente presentó retención urinaria con expresión de disfunción parasimpática la incidencia de este hecho clínico es variable según los reportes de la literatura (24).

Todos los pacientes que ingresaron a UCI requirieron ventilación mecánica. La incidencia del uso de ventilación mecánica fue de 15% inferior a la reportada por otros autores (9).

Un 60% de los pacientes fueron manejados con tubo nasotraqueal y un 28% con traqueostomía, el mayor número de pacientes manejados con tubo N.T. corresponden a los últimos 3 y esto se explica porque el personal de UCI ha adquirido más experiencia en el cuidado del paciente intubado. La incidencia de complicaciones fue similar en ambos grupos (entubados vrs. traqueostomizados) aunque las secuelas a largo plazo no fueron registradas.

El tiempo de ventilación mecánica fue variable, 7 de 25 pacientes recibieron soporte ventilatorio entre 15 y 21 días, y 3 de 25 pacientes por más de 49 días. El tiempo

de ventilación mecánica publicado por otros autores es también variable y no muestra ninguna tendencia. El 92% de los pacientes tenían reducido el volumen tidal a su ingreso lo que refleja el compromiso de los músculos respiratorios que los llevó a insuficiencia respiratoria y a la necesidad del uso de ventilación mecánica.

Llama la atención en nuestro estudio que de 6 a 8 pacientes tenían 0 ml/kg de volumen tidal a la 3a. semana de ingreso a UCI, murieron, hecho que no podemos pasar inadvertido ya que esta observación clínica puede considerarse como un factor de mal pronóstico en el SGB.

Analizando la mortalidad del grupo de pacientes estudiados en la UCI con relación a la incidencia general del síndrome esta fue de 4.3% similar a la reportada por otros autores (9) si obtenemos el porcentaje de mortalidad de los pacientes ingresados a UCI esta es de 28% (7 de 25), inferior a la reportada en otros países del rea (9,12).

La mortalidad en el SGB es reportada en varias series con grandes diferencias que oscilan entre 1.5 a 33% (7,15,31,9) siendo muy elevada cuando se hicieron los primeros reportes de la enfermedad, la mayoría de estas muertes se presentan en la fase aguda y están relacionadas con el compromiso respiratorio y trastornos vegetativos mismos hechos observados en nuestro estudio.

Si observamos por separado el grupo de 7 pacientes muertos observamos que el 85.7 de ellos presentaron fenómenos neurovegetativos, siendo la incidencia de esos fenómenos en los sobrevivientes de 50%, esto parece indicar que la incidencia de los fenómenos neurovegetativos es otro factor de mal pronóstico en el SGB como ha sido reportado por otros autores (1). Existe evidencia clínica que la desfunción autonómica es un factor crítico predisponente a la muerte súbita (25), proponiéndose el uso de monitorización invasiva con catéter de Swan Ganz para determinar precoz las caídas de la presión capilar pulmonar, hipovolemia súbita y caída del gasto cardiaco por disfunción autonómica,

BIBLIOGRAFÍA

1. Brinder Stpletón, MC., Skoglund N.R., Dagget Kobert B. Hipertensión associated with Guillian Barr Syndrome. *Pediatrics*. October 1978; 62:588-590.
2. Frison Je, Sánchez I., Garnacho . et al. Heart rate variations in the Guillian Barr Syndrome. *British Medical Journal*, Sept. 1980; 281:649
3. Levy Richard. Parasympathetic dysfunction in Guillian Barr Syndrome. *JAMA* 1980; 243:1895.
4. Criterios diagnósticos para el Síndrome de Guillian Barr. *MINCDS. JAMA* Oct 1978; 243:747-749.
5. Slavick Hillidrd. Fisher's - Innom ductid with Epstein Barr Virus. *Arch. Neurol.* 1978; 35:134-135.
6. Palferman TG, Wright I, Dojle D.V. Electro Cardiographic abnormalities and autonomic dysfunction in Guillian Barr Syndrome. *British Medical Journal* 1982; 284:1231-1232.
7. Miller Robert. Guillian Barre Syndrome, current methods of diagnosis and treatment. *Postgraduate Medicine*. May 1985; 77:57-64.
8. James DJck, Daube Jasper, O'brien Peter et al. Plasma exchange in chronic inflammatory demyelinating poly radiculoneuropathy . *The New England Journal of Medicine*. Feb. 1986; 314:461-465.
9. Sell Fernando, Mora Viela, Leon Carlos. Polineuritis infecciosa aguda. *Rev. Med. Hosp., Hosp. Nac. Niños de Costa Rica*. 1981; 16:59-76.
10. Osterman P.O., Fagi us J , Ecarly relaspres after plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. *Lancet* 1986; 15:1161.
11. Criterios clinicos para mejorar el estudio de casos de parálisis flaccida en menores de 15 años. *Cuaderno Técnico No. 6 PAL OPS*, 1987.
12. Primera Reuición Centroamericana de Neurólogos Pediatras para la erradicación de Poliomiélitis. Informe Final. Guatemala Abril 1989.
13. Zelaya Riña. Informe preliminar sobre el estudio de 78 casos sospechosos de poliomiélitis durante 1988.
14. Rodríguez J.F., York EX. and Nair P.V. Lipper airway obstrucción in Guillian Barré Syndrome. *Chest* jul 1984; 86:147-148.
15. Colé G. Fand Mattheu D. J. Prognosis in severe Guillian Barré Syndrome. *Archives of diseases in childhood*. 1987; 62:288-291.
16. Duillan J.J., Bullock R.E. Extreme labile blood pressure in Guillian Barr Syndrome. *lancet*. July 1986; 16:172-173.
17. Cosnett J.E., Wardrop. Landry Guillian Barré strohl. *Lancet* 1987; 11:861-862.
18. Fish Alain, Prazuck Thierry, Shlemmer Benoit et al. Acute polyradiculitis associated with typhoid fever. *The Journal of infectious diseases*. 1988; 157:1280.
19. Albala Maurice, Me. Namara Eillen, Sokol Michael. Improvement of Neurologic function in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropatia following intravenous gamma globulin infusión. *Arch Neurol*. 1987; 44:248.
20. Sovilla Jen Yves, ReglJ Franco, Francida Patrick, Guillian Barr Syndrome following eyeyuni enteritis. *Arch. Int. Mcd*. 1988; 148:739-741.
21. K Noedler John M, and Niewoehner Dennis. Delayed recovery from parálisis due to the Guillian Barr Syndrome. *Chest* 1981; 80:119-120.
22. Mech Vander, Vermeulen Me Patterns of Conduction. Failure in the Guillian Barre Syndrome. *Brain* 1988; 11:403-416.
23. Oakey Celia. The heart in the Guillian Barre. *British Medical Journal* 194; 288:94.

24. Lichtenfeld Peter MD. Autonomic dysfunction in the Guillian Barre Syndrome. The American Journal of Medicine 1971; 50:772-780.
25. Wentraub Michael. Auonomi failure in Guillian Barre Syndrome. Value of Swan Ganz catheterization. JAMA 1979; 242:513-514.
26. Marayan Bev., Huan MITch, Matneu P.K. et al. Bradycardia y asystole requiring permanent pacemaker in Guillian Barré Syndrome. American Heart Journal. 1984; 108:426-427.
27. Grant Ian WB and Graham Crompton. The heart in the Guillian Barré Syndrome. British Medical Journal. 1984; 288:483.
28. Ordoñez Nelson, Potes Jaime, Palacios Eduardo et al. Fisiopatología de la Polirradiculopatía idiopática aguda (Syndrome de Guillian Barré). Revisión clínica de 173 casos. Trabajo preliminar presentado en el II Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas, Cali, Colombia 1971.
29. Briscole D.M., Me Menamin JB and O'Donohoe NV. Prognosis in Guillian Barré Syndrome. Archives of diseases in childhood 1987;62:733-735.
30. Buchsbaum H.W. and Gallo A. EJ. Polineuritis papi lledemo and lumboperitoneal shunt. Arch. Neurol. 1969; 21:253-257.
31. Winer JB., Hugher RA, Greenwood rS, Perkin GD. Prognosis in Guillian Barré Syndrome. Lancet 1985; 25:1202-1203.
32. Conzáles Saldaña Napoleón, Andrés Noe Torales, Demostenes Gomes. Infectología Clínica Pediátrica, 3a.edición México 1987, 295-307.
33. Adams J Gibson J. H1A antigen in Guillian Barré Syndrome. Lancet 1977; 2:504.
34. Mantel Nathan, RE: an epidemiological and clinical evaluation of Guillian Barré Syndrome reported in association with the administration of Swine Influenza Vaccine. American Journal of Epidemiology **1985;121**: 620-621.
35. Hughes RA, Neuson Davis JM, Perkin GD et al. Controlled trial of prednisone in acute polyneuropathy. Lancet 1978; 2 (8093): 750-753
36. Shahar Eli, Gordon Murphy and Chain Raifman. Benefit on intravenously administered immune serum globulin in patients with Guillian Barre Syndrome. The Journal of Pediatrics 1990;116:141-144.