

Plasticidad y Restauración Neurológica

Volumen 3
Volume

Número 1-2
Number




Enero-Diciembre 2004
January-December

Artículo:




Incidencia, manifestaciones clínicas y pronóstico del síndrome de Guillain-Barré en niños

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C.

Otras secciones de este sitio:

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

Others sections in this web site:

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com



Incidencia, manifestaciones clínicas y pronóstico del síndrome de Guillain-Barré en niños

Mario Lechuga Perdomo*
Rubén García Ramírez*
Francisco Aguilar Rebolledo*
Gerardo Sánchez Vaca*
Dario Rayo Mares*
Ernesto Ramírez Navarrete*

* Servicio de Neurología
Hospital de Pediatría
C.M.N. Siglo XXI IMSS

RESUMEN

Antecedentes. Informes previos han sugerido que el síndrome de Guillain-Barré (SGB) en los niños la forma de presentación axonal tiene peor pronóstico que la forma desmielinizante.

Objetivo. Describir las características clínicas, la incidencia y el pronóstico en niños con SGB.

Material y métodos. Realizamos un estudio retrospectivo con 42 niños con los casos electrofisiológicos confirmados. Nueve casos de esto fueron excluidos para la diagnosis incorrecta, y tres de ellos para la carta incompleta. Los niños fueron estudiados totalmente en el Centro Médico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social, del primero de enero de 1996 a diciembre 31 de 2002.

Resultados. El medio de la edad 7.39 años y rango de 8 meses a 15 años. La incidencia era 0.77/100000. Clasificaron a los pacientes basaron en las características electrodiagnósticos: Diecisiete (el 58%) tenían polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, trece (42%) tenían neuropatía aguda del axonal del motor y cinco (21%) tenían neuropatía motor-sensorial aguda del axonal. Todos los pacientes recibieron una terapia intravenosa estándar de la inmunoglobulina (0.4 g/kg/día por 5 días consecutivos). No había diferencia significativa en 6 meses en cuentas de SGB entre desmielinizante y las formas SGB del axonal. Los 30 pacientes se recuperaron totalmente por 12 meses.

Discusión. Los factores más importantes para pronóstico de la recuperación es la influencia de patrones de severidad Hughes V. Después de terapia intravenosa estándar de la inmunoglobulina, niños con las formas del axonal la recuperación del SGB fue más lentamente que aquéllos con la forma desmielinizante. Sin embargo, el resultado en 12 meses parece ser igualmente favorables en ambos grupos.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Guillain-Barré, formas desmielinizantes, manifestaciones clínicas, pronóstico, niños.

ABSTRACT

Antecedents. Previous reports have suggested that outcome is worse in the axonal compared with the demyelinating form of Guillain-Barré syndrome (GBS)

Aid. Describe the clinical characteristics, incidence and prognosis with GBS in children.

Material and Methods. We performed a retrospective study with 42 children's with electrophysiologically confirmed cases. Nine cases of this were excluded for wrong diagnosis, and three of them for incomplete chart. The totally childs 30 were studied in the National Medical Center century XXI from Social security Mexican institute, by January first 1996 to December 31 2002.

Results. The mean of age 7.39 years and range were of 8 months to 15 years. The incidence was 0.77/100000. The patients were classified based on the electrodiagnostic features: Seventeen (58%) had acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, thirteen (42%) had acute motor axonal neuropathy and five (21%) had acute motor-sensory axonal neuropathy. All patients received a standard intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy (0.4 g/kg/day for 5 consecutive days). There was no significant difference at 6 months in GBS scores between demyelinating and axonal forms GBS. All 30 patients recovered completely by 12 months.

Discussion. The most important factors for influence over recovery gait were presence axonal patterns and severity Hughes V. After standard IVIG therapy, children with axonal forms of GBS recovery more slowly that those with the demyelinating form. Moreover, outcome at 12 months appears to be equally favorable in two groups.

KEY WORDS: Outcome, Guillain-Barré syndrome, axonal and demyelinating forms, children.

Solicitud de sobretiros:
Dr. Mario Lechuga Perdomo
Cauhtémoc 330
Col. Doctores, CP 06420
Centro Médico Nacional
Siglo XXI IMSS
Tel: 562769 00 Ext 3071 y 3312
E Mail:
m_lechuga@prodigy.com.mx

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía caracterizada por parálisis ascendente que puede llegar a causar compromiso ventilatorio e incluso la muerte.^(1,2) Esta neuropatía también puede afectar a los nervios sensoriales, autonómicos y craneales VII, III, IV, VI.⁽³⁻⁵⁾

El SGB tiene una incidencia de 1.3 casos/100,000 personas (intervalo 0.4 a 4.0). Los hombres se afectan más que las mujeres. Un 50 a 70% de los casos con SGB es precedida por una infección aguda de tipo respiratorio o gastrointestinal.^(3,5) El intervalo entre la infección prodrómica y el inicio de los síntomas del SGB varía entre una a tres semanas.⁽⁵⁻⁶⁾ Con la eliminación virtual de la poliomiелitis en varias regiones, el SGB ha pasado a ser la causa más frecuente de parálisis flácida aguda generalizada.⁽⁷⁻¹¹⁾

Este padecimiento ocasiona un gran costo económico debido a los cuidados médicos necesarios por el reposo prolongado y la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) lo cual puede ocurrir hasta en 33% de los casos. En esto por disfunción autonómica y compromiso ventilatorio. El manejo en estos casos incluye un soporte integral (ventilatorio), tratamiento con plasmáferesis o inmunoglobulina y de las complicaciones.⁽¹²⁻¹⁶⁾

La progresión de la enfermedad varía en duración, cerca del 75% de los pacientes alcanza su nadir dentro de las primeras 4 semanas. Después de una corta meseta se observa una resolución gradual de la parálisis que puede durar semanas o meses. La evolución generalmente es favorable y el pronóstico es mejor en los niños, quienes necesitan menos tiempo de apoyo ventilatorio y muestran más rápida recuperación de la parálisis.⁽¹⁷⁻²⁰⁾

La evolución de muchos de estos enfermos no sólo depende del tiempo de la instauración de la terapia (intubación, inmunoglobulina y plasmáferesis) sino también de la intervención temprana de rehabilitación, atención de aspecto psicológico y manejo de las complicaciones.⁽²¹⁻²⁹⁾

Los indicadores de una recuperación rápida son: La preservación de reflejos tendinosos, antecedente de infección por *H. influenzae* y el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. Diversos estudios sobre los hallazgos neurofisiológicos en relación al patrón axonal no han sido contundentes hacia demostrar una recuperación más lenta,^(30,31) aunque esta situación puede ser el reflejo de la diferencia de tiempo del inicio del tratamiento con inmunoglobulina o plasmáferesis a pacientes con patrón axonal en comparación con los que presentan un patrón de disminución de las velocidades de conducción nerviosa, lo que puede influir en las diferencias en el pronóstico de estos dos grupos.^(32,33) Dentro de estos mismos indicadores se han buscado aquellos que buscan predecir la necesidad de ventilación mecánica temprana como tiempo del inicio a la admisión menor de 7 días, incapacidad para pararse, incapacidad para levantar los codos o la cabeza y aumento de las enzimas hepáticas requiriendo tener 4 de estos parámetros para ser candidatos a monitoreo en la UCI.⁽³⁴⁾

Se ha visto que la plasmáferesis o inmunoglobulina aplicada a pacientes con afección severa reduce el periodo de progresión y estabilización de los síntomas neurológicos, siendo esta respuesta similar para ambas terapias. La aplicación de esteroide no tiene una significativa influencia en el curso y efecto final del tratamiento del síndrome de Guillain-Barre.^(35, 36, 8, 37,38)

Dentro de los factores con pobre resultado de debilidad muscular a largo plazo son: Una edad menor, una progresión rápida y el hallazgo de C. Jejuni.^(30,33)

Dado que algunos pacientes con SGB tienen una evolución insidiosa y que actualmente no se han superado todas sus complicaciones; el conocer la evolución inicial, sus manifestaciones clínicas al inicio de la parálisis y cuáles necesitan un soporte más estrecho y evaluar la sobrevida es un tema de investigación importante en la población pediátrica.

El objetivo de este trabajo fue determinar las características clínicas, evolución y pronóstico de pacientes con esta entidad haciendo énfasis en el manejo intensivo de los pacientes con SGB grave y los resultados con terapia inmunológica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron todos los expedientes clínicos de los niños con SGB que ingresaron en nuestra unidad en el periodo del 1o enero de 1996 al 31 de diciembre del 2002. Los pacientes fueron menores de 16 años de edad y cumplieron con los criterios de Asbury (Anexo1). Se excluyeron pacientes con otro tipo de parálisis flácida aguda y/o que tuvieron tratamiento previo con esteroides, inmunoglobulina o plasmáferesis.

Se describió las características generales para toda la población en cuanto a las variables estudiadas -antecedente de infección, inmunizaciones, tratamiento con gammaglobulina, plasmáferesis o metilprednisolona, características de la debilidad, alteración de los reflejos, disfunción vesical, alteraciones sensoriales, ataxia, afección de nervios craneales, fiebre, falla autonómica, duración de internamiento, estudio de LCR. Se analizó la influencia del patrón electro-neuromiográfico sobre los días de recuperación de la marcha se dividieron en pacientes con patrón en axonal *versus* desmielinizante.

Se analizó la respuesta a las diversas modalidades (inmunoglobulina, plasmáferesis y esteroide) de tratamiento realizando comparación con el grupo que no recibió ningún tratamiento.

El análisis funcional de las secuelas neuropáticas, se realizó utilizando la escala funcional de Hughes (Anexo II).

El análisis del movimiento de las extremidades, se realizó a través del examen muscular sugerido por la Fundación Nacional de Parálisis Infantil (Anexo III).

En cuanto a la escala funcional de movimiento para la marcha o la limitación de las extremidades, se realizó en grados de acuerdo a la escala funcional modificada (Anexo IV).

Se analizó también el factor de la edad para lo cual se dividió en pacientes en menores de seis años y mayores de seis años.

El análisis se realizó mediante estadística descriptiva (cálculo de frecuencia simple, mediana, rango y análisis de población no paramétrico mediante prueba de U de Mann-Whitney y la prueba de Kruskal-Wallis. Se utilizó un programa SPSS 2002 versión 10.00.

ANEXO 1. Criterios de Asbury 1990

I. Hallazgos requeridos para el diagnóstico

- A. Debilidad motora progresiva de más de un miembro
- B. Arreflexia

II. Hallazgos que sugieren fuertemente el diagnóstico

- A. Hallazgos clínicos (en orden de importancia)
 1. Progresión (90% de los pacientes alcanzan su máximo a las 4 semanas)
 2. Relativamente simétricos
 3. Signos y síntomas sensoriales leves
 4. Afección del facial (50%)
 5. Recuperación (usualmente inicia 2 a 4 semanas después de que se detiene la progresión)
 6. Disfunción autonómica
 7. Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas neuríticos
- B. Hallazgos del LCR que apoyan fuertemente el diagnóstico
 1. Proteínas en el LCR (después de la primera semana)
 2. Células en el LCR (menos de 10 células)
- C. Hallazgos electrodiagnósticos que apoyan fuertemente el diagnóstico.
 1. Aproximadamente el 80% puede tener evidencia de bloqueo o lentificación de las velocidades de conducción nerviosa en algún punto durante la enfermedad.
 2. Los estudios de conducción nerviosa pueden no llegar a ser anormales hasta varias semanas dentro de la enfermedad.

III. Hallazgos que crean duda en el diagnóstico.

- A. Marcada y persistente asimetría de la debilidad
- B. Disfunción vesical o intestinal persistente
- C. Disfunción intestinal o vesical al inicio
- D. Más de 50 células mononucleares/ por microlitro en el LCR (excluyendo HIV)
- E. Presencia de leucocitos polimorfonucleares en el LCR
- F. Nivel sensorial preciso

IV. Hallazgos que descartan el diagnóstico

- A. Historia actual de abuso de hexacarbo
- B. Metabolismo porfirínico anormal
- C. Infección difteria reciente
- D. Intoxicación por plomo
- E. Diagnóstico definitivo de poliomielitis, botulismo, parálisis histérica o neuropatía tóxica.

Anexo II. Escala funcional de Hughes

GRADOS:

- 0.- Normal
- 1.- Signos o síntomas menores de neuropatía pero es capaz de realizar trabajo manual.
- 2.- Capaz de caminar sin soporte pero incapaz de realizar trabajo manual.
- 3.- Capaz de caminar con soporte de un bastón o ayuda.
- 4.- Confinado a la cama o silla de ruedas.
- 5.- Requiere asistencia ventilatoria.
- 6.- Muerto.

Anexo III.- Análisis de la movilidad (Fundación Nacional de Parálisis Infantil)

GRADO	DESCRIPCIÓN
5/5	Arco de movilidad completo en contra de la gravedad, con cierta resistencia máxima.
4/5	Arco de movilidad completo en contra de la gravedad, con cierta resistencia.
3/5	Arco de movilidad completo en contra de gravedad.
2/5	Arco de movilidad completo con eliminación de la gravedad.
1/5	Evidencia de contracción muscular leve, no hay movimiento articular.
0/5	No hay evidencia de contracción muscular.

Anexo IV.- Escala funcional del movimiento (modificada)

GRADO	DESCRIPCIÓN
1	Normal / con datos mínimos de neuropatía, pero es capaz de realizar actividad manual.
2	Capaz de caminar sin soporte o ayuda, pero incapaz de realizar trabajo manual.
3	Capaz de caminar solo con soporte o ayuda.
4	<u>Confinado a la cama o silla de ruedas:</u> A-Sin evidencia de contracción muscular. B-Contracción muscular leve sin movimiento articular. C-Arco de movilidad completo eliminando gravedad. D-Vence gravedad E-Vence gravedad con cierta resistencia. <u>Requiere de asistencia ventilatoria</u>
5	A-Sin evidencia de contracción muscular B-Contracción muscular leve sin movimiento articular C-Arco de movilidad completo eliminando gravedad

RESULTADOS

Se encontró un total de 42 casos que ingresaron con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré a nuestra unidad durante el periodo de enero de 1996 al 31 de diciembre del 2002; de los cuales 9 fueron eliminados por tener un diagnóstico posterior diferente al del síndrome de Guillain-Barré (Cuadro 1) y tres de los que no se contó con expediente. La incidencia correspondió a 0.77/ 100 000 pacientes ingresados a nuestra unidad.

Cuadro 1. <i>Diagnósticos confundidos con SGB</i>	
No.	DIAGNÓSTICO FINAL
1	Lupus eritematoso sistémico
2	Charcot Marie-Tooth
3	Mielorradiculoneuritis
4	Malformación arteriovenosa
5	Encefalomiелitis
6	Neuroblastoma paraespinal
7	Mielitis traumática
8	Miositis viral
9	Siringomelia

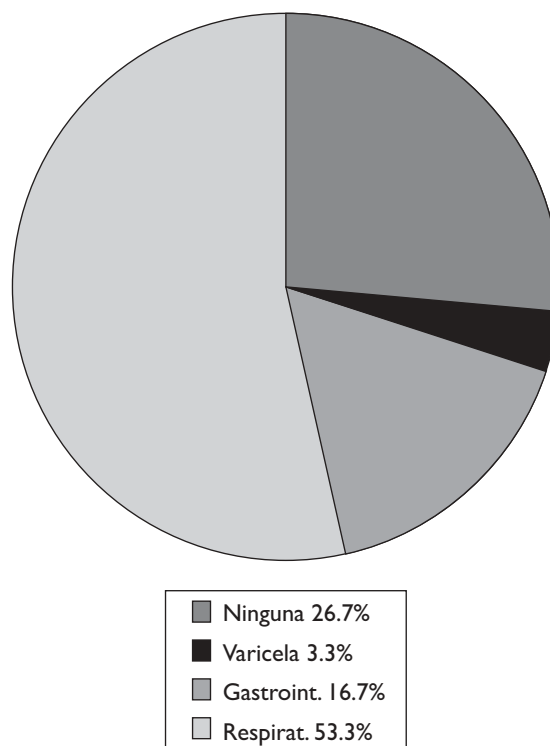


Figura 1. *Distribución por porcentajes de los antecedentes infecciosos.*

El rango de edad de la población fue de 8 meses a 15 años con media de 7.39 y mediana de 6.87 años. En cuanto a sexo 15 fueron hombres y 15 mujeres.

Los porcentajes de los antecedentes infecciosos son mostrados en la figura 1.

El grado de debilidad máximo fue el siguiente: Grado 0/5= 4 pacientes (13.3%), 1/5= 1 paciente (3.3%), 2/5= 11 (36.7%), 3/5= 8 (26.7%) y 4/5= 6 (20%).

El patrón simétrico predominó en un 80% de los casos. Los reflejos estuvieron ausentes en 20 pacientes (66.7%), con hiporreflexia 9 (30%) y uno inicialmente con hiperreflexia (3.3%) el cual posteriormente evolucionó a hiporreflexia.

Las disestesias se presentaron en dos pacientes (6.7%); dolor en extremidades inferiores en 21 (70%), simultáneamente en extremidades superiores dos (6.7%) y uno con dolor en cadera como afectación principal.

La distribución de afección de nervios craneales se muestra en la figura 2.

Las disautonomías estuvieron presentes en forma de hipotensión en un caso (3.3%) y dos con hipertensión (6.6%). El líquido cefalorraquídeo tuvo característica de agua de roca en 27 pacientes (90%) y sólo en dos casos (6.7%) se refirieron como turbios en relación a presencia de eritrocitos. El citológico mostró un rango de cero a 78 células/mm³, media de 4.35 y mediana 1 cel/mm³. Las proteínas estuvieron elevadas en todos los casos con rango de 23 Mg. a 839 Mg. /dl, media de 152 y mediana de 77 Mg. /dl.

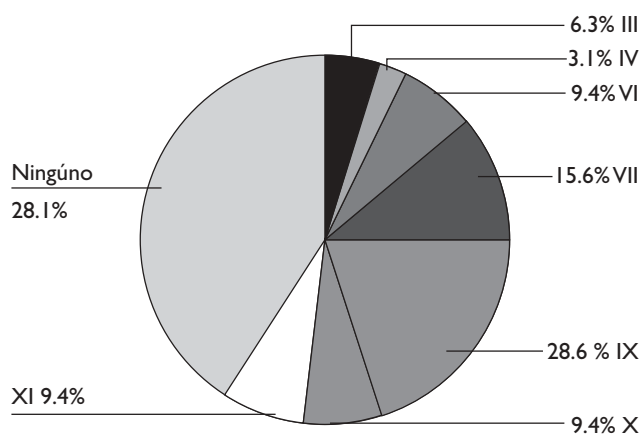


Figura 2. *Distribución porcentual de la afección a nervios craneales*

Las velocidades de conducción en 11 casos (36.66%) estuvieron abolidas y 19 (63.33%) disminuidas.

El manejo de los pacientes se muestra en la figura 3. Solo un paciente recibió tratamiento con metilprednisolona (15 mg/kg/día) y ninguno plasmaféresis, por lo que estos tratamientos no se incluyeron en el análisis. Sólo se realizó análisis para los pacientes que recibieron inmunoglobulina (400 mg/kg/día por cinco días) y manejo general.

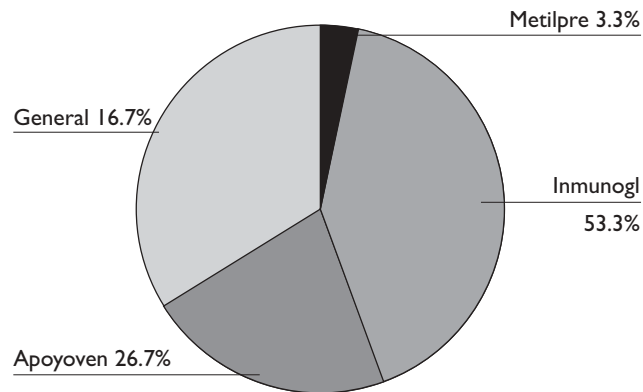


Figura 3. Tratamiento de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré. (Apoyoven= apoyo ventilatorio, Metilpre= metilprednisolona, Inmunogl= inmunoglobulina).

En el análisis de grupos por patrón de electroneuromiografía (ENMG) los pacientes con patrón axonal (58.62%) tuvieron una recuperación en promedio de 195.2 días (rango 59 a 400 días, mediana 161), y los pacientes con patrón desmielinizante (41.37%) un promedio de 44.9 días (rango 5 a 258 días, mediana 18.5 día).

Se encontró un mayor tiempo de recuperación para los pacientes con patrón axonal en relación a los que presentaron desmielinizante, tanto en pacientes que no recibieron inmunoglobulina (152 vs. 52.62) como los que recibieron tratamiento con inmunoglobulina (157 vs. 19) ($P= 0.001$).

Se observó además que la mayor cantidad de pacientes con apoyo ventilatorio pertenecieron al grupo con patrón axonal (Cuadro II).

Cuadro II. Grupos de pacientes de acuerdo a patrón de electroneuromiografía y días de recuperación			
PATRÓN AXONAL		PATRÓN DESMIELINIZANTE	
NO. DE PACIENTE	DÍAS DE RECUPERACIÓN	NO. DE PACIENTE	DÍAS DE RECUPERACIÓN
2(T)	85	1	8
5	212	3	5
6 (T) (V)	123	4	40
9 (T) (V)	278	7(T)	—
10	122	8	13
11	221	12	258
13(T)(V)	161	14	65
15	147	17	12
16	59	18	20
19(T)	107	20 (T)	27
22(T)	132	21(T)(V)	61
23(T)(V)	205	24(T)	17
25 (T)	306	30(T)	13
26 (T)(V)	400		
27	152		
28 (T)(V)	277		
29(T)(V)	332		
Media con tratamiento estadio IV Hughes	157	Media con tratamiento estadio IV de Hughes	19
Media sin tratamiento estadio IV de Hughes	152	Media sin tratamiento estadio IV de Hughes	52.62

T = Tratamiento con inmunoglobulina V = Apoyo ventilatorio

Cuadro III. Grupo de pacientes que requirieron apoyo ventilatorio y recibieron inmunoglobulina

NO. DE PACIENTE	FUERZA DÍAS	PATRÓN ENMG	DÍAS DE VENTILACIÓN	DÍAS DE EVOLUCIÓN PREVIA	RECUPERÓ MARCHA DÍAS
6	2	Axonal	13	6	123
9	2	Axonal	3	11	278
13	2	Axonal	5	5	161
21	2	Desmielinizante	5	11	61
23	0	Axonal	5	4	205
26	4	Axonal	2	14	400
28	3	Axonal	25	1	277
29	2	Axonal	3	8	334
Media	2	Axonal: 87.5% Desmielinizante: 12.5%	7.6	7.5	229.87

Todos los pacientes que requirieron apoyo ventilatorio (estadio V de Hughes) (Cuadro III) recibieron tratamiento con inmunoglobulina, por lo que no fue posible realizar comparación con un grupo control con el mismo grado funcional.

El patrón predominante fue el axonal con 87.5% con una media de grado de fuerza muscular de dos. El tiempo de recuperación de la marcha para este grupo funcional tuvo una media de 229.87 (rango de 61 a 400 días, mediana 241 días).

Los pacientes con estadio IV de Hughes (Cuadros IV y V) se agruparon de acuerdo a que recibieron o no tratamiento con inmunoglobulina. Para los que recibieron manejo con inmunoglobulina el tiempo de recuperación de la marcha tuvo una media de 88.87 (rango de 13 a 306 días,

mediana 56 días). Para el grupo que recibió sólo medidas generales la recuperación tuvo una media de 95.5 (rango de 5 a 258 días, mediana 62).

A pesar de las diferencias de una mayor debilidad y un mayor número de pacientes con patrón axonal en el grupo con tratamiento, la recuperación mostró una diferencia de sólo 2.5 días al compararlo con el grupo control ($P=0.97$). Este acortamiento de diferencia de días de recuperación para estos pacientes consideramos se relacionó a la administración de inmunoglobulina si bien este resultado estadísticamente no fue significativo.

Cuando se comparó a los dos grupos con inmunoglobulina y diferente estadio funcional, la recuperación se presentó de manera más tardía para los que tuvieron un estadio funcional V de Hughes (media de 229.87 días) en

Cuadro IV. Grupo de pacientes con estadio de Hughes IV con tratamiento

NO. DE PACIENTE	FUERZA	EDAD AÑOS	Patrón ENMG	EVOLUCIÓN ANTES DE INGRESAR / DÍAS	RECUPERACIÓN MARCHA / DÍAS
2	0	5	Axonal	5	85
7	1	2.8	Desmielinizante	5	24
19	3	7	Axonal	2	107
20	4	6.41	Desmielinizante	7	27
22	0	2.83	Axonal	3	132
24	0	.66	Desmielinizante	4	17
25	3	5.58	Axonal	2	306
30	2	12.83	Desmielinizante	2	13
Promedio	2	5.38	Axonal: 40% Desmielinizante 40%	3.75	98

relación a los que tuvieron un estadio IV (media de 98 días) existiendo una diferencia de 131.87 días mostrando la influencia del estadio funcional sobre el tiempo de recuperación ($P=0.21$).

Se encontró correlación entre el grado funcional y el patrón de ENMG ($P=0.043$), con un predominio del patrón axonal para estadio V y desmielinizante para estadio IV (Cuadro VI).

Cuadro V. Grupos de pacientes con estadio de Hughes IV sin tratamiento				
NO. DE PACIENTE	FUERZA	PATRÓN ENMG	EVOLUCIÓN ANTES DE INGRESAR / DÍAS	RECUPERACIÓN MARCHA / DÍAS
1	4	Desmielinizante	1	8
3	2	Desmielinizante	3	5
4	3	Desmielinizante	5	40
5	2	Axonal	1	212
8	4	Desmielinizante	7	13
10	3	Axonal	11	122
11	2	Axonal	8	221
12	3	Desmielinizante	4	258
14	3	Desmielinizante	21	65
15	2	Axonal	5	147
16	4	Axonal	16	59
17	3	Desmielinizante	12	15
18	2	Desmielinizante	14	20
27	4	Axonal	5	152
	3	Axonal:42%	8.07	95.5
		Desmielinizante 68%		

ENMG= Electroneuromiografía

Cuadro VI. Distribución de patrones de electroneuromiografía de acuerdo a estadio funcional de Hughes		
Patrón	Estadio IV	Estadio V
Axonal	10	7
desmielinizante	12	1

El inicio de tratamiento con inmunoglobulina tuvo una media de 7.93 (rango de 2 a 23 días, mediana de 7).

Los pacientes que recibieron este manejo se dividieron de acuerdo al tiempo de inicio del manejo:

Pacientes con siete días o menos de evolución (recuperación de marcha con media de 164, mediana de 142.5 días y rango de 131 a 306 días) ; los que iniciaron entre los días 7 a 14 (recuperación con media de 99.4, mediana de 50

días con rango de 13 a 334 días) , los de inicio del tratamiento a más de dos semanas (recuperación con media de 337.5, mediana de 337.5 días y rango de 275 a 400 días ($P= 0.154$).

Al comparar grupos divididos por edad de pacientes que no recibieron inmunoglobulina, no encontramos prácticamente diferencia en los días de recuperación entre ambos grupos ($P= 0.739$) (Cuadros VII y VIII).

Cuadro VII. Tiempo de instauración de manejo con inmunoglobulina

NO. DE PACIENTE	DÍA DE EVOLUCIÓN EN QUE SE INICIÓ INMUNOGLOBULINA	DÍAS DE RECUPERACIÓN	GRADO DE FUERZA MUSCULAR
4	11	80	3
6	6	117	2
7	7	—	1
9	23	275	2
13	6	156	2
19	2	105	3
20	7	20	4
21	13	50	2
22	4	129	0
24	8	13	0
25	3	306	3
26	16	400	4
28	2	277	3
29	9	334	2
30	2	13	2

Cuadro VIII. Relación de edad con días de recuperación de la marcha con población dividida por grupo menor y grupo mayor de seis años en pacientes sin inmunoglobulina

EDAD MENOR DE 6 AÑOS			EDAD MAYOR DE 6 AÑOS		
PACIENTES	EDAD EN AÑOS	DÍAS DE RECUPERACIÓN	PACIENTES	EDAD EN AÑOS	DÍAS DE RECUPERACIÓN
3	2	5	1	7.41	8
8	2.83	13	4	14.83	40
12	3.08	258	5	8.083	212
15	1.75	147	10	15.25	122
16	1.58	59	11	8	221
			14	6.75	65
			17	12	15
			18	7.41	20
			27	13.66	152
Promedio	2.24	96.4	Promedio	10.37	95

Los pacientes sin antecedente de infección tuvieron una recuperación de la marcha en 31 días. En contraste con aquellos pacientes con antecedente de infección respiratoria de 85 días y/o gastrointestinal de 195 días. A pesar de que de manera individual hubo algunas diferencias, en el análisis general no se obtuvo significancia estadística en lo referente a factores pronósticos. ($P=0.094$) (Cuadro IX).

Cuando se realizó la correlación en lo referente al antecedente de los días que el paciente presentó la infección en contraste con los días de recuperación.

El resultado fue que mientras en este periodo mas corto los días la recuperación son mas prolongados, esto puede observarse de manera particular pero no obtuvo significancia estadística a un nivel .05 ($P=0.368$) (Cuadro X).

Cuadro IX. Días de recuperación en relación con antecedente de infección y correlación con patrón de electroneuromiografía (que no recibieron tratamiento)

NO. DE PACIENTE	ANTECEDENTE DE INFECCIÓN	PATRÓN ENMG	DÍAS DE RECUPERACIÓN	DÍAS PREVIOS A INICIO DE PADECIMIENTO
1	respiratoria	Desmielinizante	8	14
3	respiratoria	Desmielinizante	5	25
4	respiratoria	Desmielinizante	40	7
5	gastrointestinal	Axonal	212	6
8	ninguno	Desmielinizante	13	—
10	respiratoria	Axonal	122	15
11	gastrointestinal	Axonal	221	11
12	respiratoria	Desmielinizante	258	15
14	ninguno	Desmielinizante	65	—
15	respiratoria	Axonal	147	7
16	SABIN	Axonal	59	24
17	ninguna	Desmielinizante	15	—
18	respiratoria	Desmielinizante	152	2
27	gastrointestinal	Axonal	85	
Promedios	respiratoria		195	
	gastrointestinal			

Cuadro X. Correlación de días previos de antecedente infeccioso con los días de recuperación

	MENOS DE 1 SEMANA	1 A 2 SEMANAS	MÁS DE 2 SEMANAS
DÍAS EN PROMEDIO	137.75	125.8	32

DISCUSIÓN

No se encontró un predominio de sexo en el grupo de estudio, si bien algunos reportes han mostrado un predominio de alguno de los sexos.

Las edades de nuestros pacientes estuvieron en un rango de 8 meses a 15 años con promedio de 7.4 años (9.2 en promedio, con rango de 11 meses a 17.7 años en otros estudios).^(33,37) A diferencia de otros reportes la edad no pareció ser un factor que influyera en el tiempo de recuperación a diferencia de lo apreciado por otros autores en la población pediátrica.⁽³³⁾

El antecedente predominante en nuestra serie fue el de infección con un 70% similar a lo reportado por otros autores (70,79 vs 74%), con predominio de vía aérea superior,^(35, 37) aunque el antecedente de infección y su origen parecieron mostrar influir sobre el tiempo de recuperación este resultado no fue estadísticamente significativo.

A pesar de que se encontró pacientes con afección de nervios craneales no se integró en ellos un síndrome de Miller Fisher. El tratamiento en nuestra unidad fue y continúa siendo el uso de inmunoglobulina el cual ha demostra-

do un beneficio semejante al de la plasmaféresis evitando la invasión al paciente y siendo un recurso más accesible.

Dentro de los parámetros que influyeron para el uso de inmunoglobulina en nuestros pacientes fue un curso evolutivo más corto, compromiso de nervios craneales y la necesidad de apoyo ventilatorio siendo esto semejante a lo mencionado en otros reportes donde se consideró la edad y severidad de la enfermedad como parámetros para valorar el inicio de tratamiento.⁽³⁷⁾

La mortalidad por este padecimiento fue nula en nuestro estudio y al igual que en otros reportes un factor que ha estado presente en éste es el inicio temprano del manejo con inmunoglobulina, si bien en nuestro estudio el resultado estuvo limitado por el tamaño de la muestra para obtener un resultado estadísticamente significativo. La influencia del patrón electroneuromiográfico de tipo axonal y la severidad el cuadro evidenciada en el estadio funcional del paciente mostraron ser factores estadísticamente significativos para un mayor tiempo de recuperación de la marcha como se ha visto en otros estudios.

La mejoría al comparar a los dos grupos con estadio funcional IV fue únicamente de 2.5 días; es apreciable la

diferencia en cuanto a un mayor grado de debilidad y mayor porcentaje del patrón axonal en el grupo que se manejó con inmunoglobulina, lo cual se observó son factores que influyen en un tiempo de recuperación más tardío y que en este caso podemos considerar que su beneficio se mostró al igualar el tiempo de recuperación a una población que no presentaba la influencia de estos factores.

Aunque lo anterior no fue estadísticamente significativo y ello puede estar condicionado al tamaño de muestra del estudio.⁽³⁵⁾ En cuanto a la necesidad de apoyo ventilatorio éste se requirió en un 26% de nuestra población comparado con 20% en la literatura.⁽³⁷⁾

Parámetros como tipo de enfermedad precedente, edad, hallazgos de líquido cefalorraquídeo y velocidades de conducción no tuvieron un valor predictivo lo que concuerda algunos estudios, si bien otros refieren que la edad es un predictor, no tuvimos en nuestra muestra la influencia de este factor.^(33, 37)

Se encontró una correlación entre el estadio funcional y el patrón electroneuromiográfico (r de Spearman 0.021) específicamente en los estadios IV y V que son los que estuvieron presentes en nuestros pacientes y que de manera inicial podría esperarse oriente el tipo de patrón que posiblemente llegará a presentar el paciente y con ello la severidad y un mayor tiempo para su recuperación, pudiendo recibir el manejo con inmunoglobulina de manera más temprana.

Por otra parte la modificación de la escala funcional de Hughes (Anexo III) puede proporcionar un parámetro más preciso para determinar del momento de inicio de recuperación del paciente y avance de su mejoría, sobre todo en el estadio IV y V donde inicia la recuperación de fuerza de las extremidades.

Así mismo la correlación del patrón y el estadio funcional permitirían poder considerar que patrón esperar en el estudio de ENMG que se realiza de manera posterior y con ello la consideración del manejo temprano de inmunoglobulina en el grupo de pacientes con un patrón que se correlaciona con una recuperación más tardía y por ello con mayor probabilidad de complicarse por el reposo prolongado.

CONCLUSIONES

Los factores que mostraron en nuestro estudio tener una influencia importante sobre el tiempo de recuperación de la marcha fueron:

La presencia de un patrón axonal y una mayor severidad del cuadro evidenciado en el estadio funcional del paciente (estadio V).

La inmunoglobulina a pesar de la limitación del tamaño de población del estudio se continúa mostrando como un factor importante en la mortalidad y acortamiento del tiempo de recuperación de la marcha, la consideración del estadio funcional en relación a un patrón electroneuromiográfico puede orientar sobre qué pacientes tendrán una recuperación más prolongada y tendrán un mayor beneficio con la instauración temprana de la inmunoglobulina.

REFERENCIAS

1. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326:1130-6.
2. Ropper AH. Intensive care of acute Guillain-Barré syndrome. *Can J Neurol Sci* 1994; 21: S23-7.
3. Landry O. Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gazette Hebdomadaire Méd Chir* 1859; 6: 272-88.
4. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Soc Méd Hop Paris* 1916; 40: 1462-70.
5. Fisher CM. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med* 1956; 225: 57-65.
6. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WF, et al. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain* 1986; 109: 1115-26.
7. Hund EF, Borel CO, Cornblath DR, Hanley DF, McKhann GM. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med* 1993; 21: 433-46.
8. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol* 2000; 15: 183-91.
9. Ropper AH. Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1986; 43: 1150-2.
10. Cheng Q, Jiang GX, Fredrikson S, Link H, De Pedro-Cuesta J. Incidence of Guillain-Barré syndrome in Sweden 1996. *Eur J Neurol* 2000; 7: 11-6.
11. Van Koningsveld R, Van Doorn PA, Schmitz PI, Ang CW, Van der Meche FG. Mild forms of Guillain-Barré syndrome in an epidemiologic survey in the Netherlands. *Neurology* 2000; 54: 620-5.
12. Schonberger LB, Hurwitz ES, Katona P, Holman RC, Bregman DJ. Guillain-Barré syndrome: its epidemiology and associations with influenza vaccination. *Ann Neurol* 1981; 9: 31-8.
13. Alter M. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (Suppl.): S7-12.
14. Van der Meche FG. The Guillain-Barré syndrome; pathogenesis and treatment. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152: 355-8.
15. Jones GD, Wilmshurst JM, Sykes K, Murdoch IA. Guillain-Barré syndrome: delayed diagnosis following anesthesia. *Paediatr Anaesth* 1999; 9: 539-42.
16. McCabe PH, Blakeslee MA, Tenser RB. Guillain-Barré syndrome after thalamotomy for tremor in MS. *Neurology* 1998; 51: 1229-30.
17. Brooks H, Christian AS, May AE. Pregnancy, anesthesia and Guillain-Barré syndrome. *Anaesthesia* 2000; 55: 894-8.
18. Breuer GS, Morali G, Finkelstein Y, Halevy JA. A pregnant woman with hepatitis A and Guillain-Barré. *J Clin Gastroenterol* 2001; 32: 179-80.
19. Amoah GB. Landry Guillain-Barré-Strohl syndrome in pregnancy: case report. *East Afr Med J* 1996; 73: 623-4.
20. Marks HG, Augustyn P, Allen RJ. Fisher's syndrome in children. *Pediatrics* 1977; 60: 726-9.
21. Cheng Q, Jiang GX, Fredrikson S, Link H, De Pedro-Cuesta J. Increased incidence of Guillain-Barré syndrome postpartum. *Epidemiology* 1998; 9: 601-4.
22. Kurland LT, Wiederholt WC, Kirkpatrick JW, Potter HG, Armstrong P. Swine influenza vaccine and Guillain-Barré syndrome. Epidemic or artifact? *Arch Neurol* 1985; 42: 1089-90.

23. Tang XF, Zhang XJ. Guillain-Barré syndrome or new Chinese paralytic syndrome in northern China? Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1996; 101: 105-9.
24. Blaser MJ, Olivares A, Taylor DN, Cornblath DR, McKhann GM. Campylobacter serology in patients with Chinese paralytic syndrome. Lancet 1991; 338: 308.
25. Gracey DR, McMichan JC, Divertie MB, Howard FM. Respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a 6-year experience. Mayo Clin Proc 1982; 57: 742-6.
26. Sunderrajan EV, Davenport J. The Guillain-Barré syndrome: pulmonary- neurologic correlations. Medicine 1985; 64: 333-41.
27. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Wijdicks EF. Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. Neurology 2000; 54: 2311-5.
28. Hughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. J Infect Dis 1997; 176 (Suppl. 2): S92-8.
29. Tellería D, Calzada S. Síndrome de Guillain-Barré. Rev Neurol 2002; 34(10): 966-76.
30. Kuwabara S, Mori M, Ogawara K, Hattori H, Yuki N. Indicators of rapid clinical recovery in Guillain-Barré syndrome 2001; 70(4): 560-2.
31. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome: A reappraisal. Ann Neurol 1999; 46(5):701-7.
32. Ortiz C, Mieth A. Factores pronósticos para la marcha en el síndrome de Guillain-Barré infantil. Rev neurol 2003; 36(12): 1113-20.
33. Vajsar J, Fehlings, Stephens D. Long-term outcome in children with Guillain-Barré syndrome. J Pediatr; 142: 305-9
34. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphael J. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. Crit Care Med 2003; 31(1): 278-83
35. Zielinska M, Galas Z. Clinical picture, evolution and results of treatment of Guillain-Barré syndrome in children and adolescent. Neurol Neurochir Pol 2000; 34(3 S): 27-40 (abstract)
36. Winer J. Treatment of Guillain-Barré syndrome. QJM 2002; 95(11): 717-21
37. Korinthenberg J, Schulte M. Natural history and treatment effect in Guillain-Barré syndrome: A multicenter study. Arch Dis Child 1996; 74: 281-7.
38. Hahn A. Guillain-Barré syndrome. The lancet 1998; 352: 635-41

