

COMPROMISO RESPIRATORIO EN EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE

JUAN G. SCHOTTLENDER, DORA LOMBARDI, ADA TOLEDO, CLAUDIA OTERO,
CLAUDIO MAZIA, GUILLERMO MENGA

Hospital Municipal de Rehabilitación Respiratoria María Ferrer, Buenos Aires

Resumen El compromiso severo de los músculos respiratorios en el Guillain Barré se observa en alrededor del 25% de los pacientes. Para evaluar las características y la evolución de este grupo se revisaron las historias clínicas de los pacientes que ingresaron a nuestro Hospital entre enero del '87 y diciembre del '96. De los 44 pacientes con compromiso respiratorio, el 70.5% requirió ARM (asistencia respiratoria mecánica). La edad fue de 34.0 ± 14.1 años. El 70.5% era de sexo masculino. El tiempo entre el inicio de síntomas y el comienzo de la ARM fue de 9.4 ± 8.0 días. El tiempo de ARM fue mayor en los pacientes con menos de 48 hs de evolución de la enfermedad ($2\ 100 \pm 2\ 076$ vs 934 ± 735 hs $p < 0.05$). Todos los pacientes presentaron cuadriparesia, el 43% tenía disautonomía y el 55% compromiso de pares craneanos. El 24% presentó serología positiva para citomegalovirus. La capacidad vital previa a la ARM fue de $1\ 050 \pm 378$ ml. El tiempo de ventilación mecánica fue de $1\ 224 \pm 1\ 208$ hs. Dos de las pacientes que sobrevivieron superaron los 6 meses de ARM. La mortalidad fue del 18%. La edad fue mayor en los fallecidos (44.9 ± 17.5 vs 31.9 ± 12.5 , $p < 0.02$). La capacidad vital de egreso fue de $2\ 837 \pm 1\ 080$ ml. En nuestro grupo se evidenció alto porcentaje de ARM, predominancia del sexo masculino, mayor tiempo de ARM en pacientes con evolución más rápida y tiempo de ARM prolongado. La mortalidad se relacionó con mayor edad, sepsis, barotrauma y disautonomía severa.

Abstract *Respiratory failure associated with Guillain Barré syndrome.* Severe involvement of the respiratory muscles is seen in 25% of patients with a diagnosis of Guillain Barré syndrome. In order to evaluate the clinical characteristics and evolution of this disorder we reviewed the clinical records of patients admitted with this diagnosis to our Hospital between January 1987 and December 1996. We identified 44 patients with respiratory failure. The age was 34.0 ± 14.1 years, 31 patients were male and 13 female; 70.5% required mechanical ventilation (MV). The time elapsed between the beginning of symptoms and MV was 9.4 ± 8.0 days. Total duration of MV was $1\ 224 \pm 1\ 208$ hours. Patients who required ventilatory support during the first 48 hours of evolution had a significantly longer duration of MV compared to the rest of the group ($2\ 100 \pm 2\ 076$ vs 934 ± 735 hours, $p < 0.05$). Two of the survivors needed ventilatory support for more than 6 months. All patients showed quadriparesia, 55% had cranial nerve involvement and 43% had autonomic dysregulation. Twenty four percent had a positive serologic titer for cytomegalovirus infection. The vital capacity measured before the beginning of MV was $1\ 050 \pm 378$ ml and at discharge $2\ 837 \pm 1\ 080$ ml. Mortality was 18%, with a higher mean age among those who died (44.9 ± 17.5 years vs 31.9 ± 12.5 , $p < 0.02$). Mortality was also related to sepsis, barotrauma and severe autonomic dysfunction. In our group, we identified male preponderance, a high percentage of MV with an extended duration, and a longer MV time in the group of patients with a faster evolution.

Key words: Guillain-Barré syndrome, mechanical ventilation, intensive care

El síndrome de Guillain Barré es una polineuropatía desmielinizante aguda de origen autoinmune que, en la actualidad, es la causa más frecuente de parálisis generalizada de rápida evolución capaz de provocar insuficiencia respiratoria. Su incidencia anual es de 0.6 a 1.9 casos por 100 000¹. El cuadro clínico característico es la debilidad muscular con reflejos disminuidos o ausentes. La pérdida de fuerza muscular generalmente es simétrica y a predominio proximal. El compromiso de pa-

res craneanos se observa en un 50% de los pacientes, especialmente del séptimo par y de aquellos que inervan los músculos extraoculares o deglutorios². Los síntomas sensitivos como parestesias y mialgias pueden ser una manifestación importante al inicio de la enfermedad. Los pacientes pueden presentar trastornos esfinterianos y retención urinaria. La disfunción autonómica es frecuente y se manifiesta como hipertensión o hipotensión, taquicardia, arritmias cardíacas, flushing, alteraciones de la sudoración, etc.

En dos tercios de los pacientes se han descrito algunos eventos que preceden a la enfermedad y que se han relacionado con ella. El más frecuente es la infección viral del tracto respiratorio o gastrointestinal. Otras circunstancias descritas son: procedimientos quirúrgi-

Recibido: 14-IV-1999

Aceptado: 7-VII-1999

Dirección postal: Dr. Juan G. Schottlender, Hospital María Ferrer, Finochietto 849, 1272 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4307-2567 E-mail: jschots@intramed.net.ar

cos, traumatismos, vacunas, neoplasias, agentes infecciosos (Citomegalovirus, Epstein Barr, Mycoplasma, Chlamydias, HIV, Campylobacter jejuni)^{3, 4}.

El hallazgo electromiográfico es un enlentecimiento o un bloqueo de la conducción nerviosa. Se ha descrito una variante con compromiso axonal fulminante que se asocia a un curso clínico muy prolongado con recuperación incompleta⁵.

El examen de LCR comúnmente muestra un aumento del contenido de proteínas con escasas células luego de la primera semana de iniciados los síntomas.

La forma de evolución más frecuente es la aparición de debilidad periférica rápidamente progresiva que llega a su punto máximo antes del mes del inicio de los síntomas. Generalmente la recuperación es total o con secuelas mínimas. El déficit residual permanente se observa sólo en el 15% de los pacientes⁶.

Existen variantes del cuadro clásico como la parálisis de tipo descendente con compromiso inicial de pares craneanos simulando un botulismo o miastenia grave, pandisautonomía, síndrome sensorial puro, falla respiratoria exclusiva o el síndrome de Miller-Fisher que se presenta con polineuropatía, oftalmoplejía y ataxia⁷.

El compromiso de los músculos respiratorios ocurre en una tercera parte de los pacientes. Como resultado de la afección de los músculos espiratorios se produce alteración de la tos, con la consiguiente alteración en el manejo de secreciones bronquiales, microatelectasias, aumento de incidencia de neumonías e hipoxemia. La afección de los músculos inspiratorios resulta en hipoventilación alveolar. La debilidad de los músculos laríngeos lleva a la alteración de la deglución y de la tos con aumento del riesgo de aspiración y, la debilidad de la lengua y de los músculos faríngeos produce obstrucción de la vía aérea alta.

Se ha informado una incidencia de mortalidad del 15 al 30% en los pacientes que requieren asistencia respiratoria mecánica⁸.

Para evaluar las características y la evolución de este grupo con compromiso severo se revisaron las historias clínicas de los pacientes que ingresaron por esta causa al Hospital María Ferrer en los últimos 10 años.

Materiales y métodos

Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes que presentaron como diagnóstico de egreso Síndrome de Guillain Barré en el período comprendido entre enero de 1987 y diciembre de 1996. Se tomaron los criterios diagnósticos de Guillain Barré descriptos por Arthur Asbury (Tabla 1)⁹.

Se registraron los siguientes datos: sexo, edad, fecha de internación, antecedentes personales y de la enfermedad actual, forma y fecha de comienzo, evaluación clínica, estudios de laboratorio, EMG, examen funcional respiratorio y análisis del intercambio gaseoso al ingreso, previo al inicio de ARM y al alta, tiempo de ARM, complicaciones, tratamiento recibido y destino final de los pacientes.

Tabla 1.- Criterios Diagnósticos en el síndrome de Guillain Barré

Características requeridas para el diagnóstico

- 1 Debilidad motora progresiva
- 1 Arreflexia

Características que firmemente orientan al diagnóstico

- 1 Progresión (no mayor a 4 semanas)
- 1 Simetría relativa de síntomas
- 1 Signos y síntomas sensitivos leves
- 1 Compromiso de pares craneanos (especialmente nervios faciales)
- 1 Recuperación luego de 2 a 4 semanas de cesar progresión
- 1 Disfunción autonómica
- 1 Ausencia de fiebre en el comienzo
- 1 Elevación de proteínas en el LCR con recuento celular menor a 10 células por mm³
- 1 Hallazgos EMG típicos

Características que ponen en duda el diagnóstico

- 1 Nivel sensitivo
- 1 Marcada, persistente asimetría de síntomas o signos
- 1 Severa y persistente disfunción vesical o intestinal
- 1 Más de 50 células por mm³ en el LCR

Características que excluyen el diagnóstico

- 1 Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomiелitis o neuropatía tóxica
- 1 Alteración del metabolismo de las porfirinas
- 1 Difteria reciente
- 1 Síndrome sensitivo puro, sin debilidad

Adaptado de Asbury y Cornblath⁹

Para descartar otras posibilidades diagnósticas se determinó porfobilinógeno en orina, se dosaron metales pesados (plomo, talio y arsénico) y se realizó prueba de edrofonio (Tensilon®).

Loa respiradores utilizados fueron volumétricos (Kontron ABT 4 100 y Puritan Bennet 7 200). El examen funcional respiratorio se realizó con un espirómetro volumétrico Vitalograph. Las muestras de sangre arterial fueron analizadas con un ABL 330 Radiometer. Cuando se realizó plasmáfesis se utilizó un equipo Haemonetic V50 con un volumen de recambio total de 200 a 250 ml de plasma/Kg de peso en 3 a 5 días¹⁰. La dosis de gammaglobulina administrada fue de 400 mg/kg/día por 5 días¹¹.

Los datos se expresan en media \pm 1 desvío standard ($x \pm$ DS) y en porcentajes. La comparación de datos se realizó con test de T de Student y chi cuadrado y se consideró como significativa una $p < 0.05$.

Resultados

Durante un período de 10 años ingresaron al Hospital María Ferrer 44 pacientes con síndrome de Guillain Barré que presentaban compromiso respiratorio. El 70.5% (31 pacientes) evolucionó a insuficiencia respiratoria y requirió asistencia respiratoria mecánica.

De los pacientes internados el 70.5% eran de sexo masculino ($n = 31$) y el 29.5% de sexo femenino ($n = 13$).

La edad fue de 34.3 ± 14.1 años con un rango de 14 a 67 años y una distribución bimodal con un pico de incidencia entre los 20 y 29 años (17 pacientes) y otro entre 40 y 49 años (11 pacientes). Fig. 1.

La edad en las pacientes de sexo femenino fue de 42.1 ± 15.7 y en los de sexo masculino 31.0 ± 12.3 ($p < 0.02$).

Un evento precedente relacionado con la enfermedad se presentó en el 64% de los pacientes. El 86% (26 pacientes) había padecido un proceso infeccioso dentro de los 30 días previos al inicio de los síntomas (infección de vías aéreas superiores, gastroenteritis y mononucleosis), y el 14% (4 pacientes) había sufrido un traumatismo osteoarticular.

Los síntomas de presentación fueron: trastornos sensitivos (parestias, hipoestias o dolor) en 21 pacientes, paresias periféricas en 26 y compromiso bulbar en 5.

El tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el inicio de la ARM fue de 9.3 ± 8 días y varió desde pocas horas hasta 40 días. Los pacientes que desarrollaron insuficiencia respiratoria severa dentro de las 48 hs de iniciados los síntomas neurológicos requirieron ARM por un período más prolongado (2100 ± 2076 hs, $n = 6$ vs 934 ± 735 hs, $n = 23$, $p < 0.05$).

Todos los pacientes presentaron cuadriparesia, en el 55% (24 pacientes) se evidenció compromiso sensitivo. En un 55% se observó compromiso de pares craneanos. Los trastornos autonómicos se registraron en 19 pacientes (43%).

Los estudios serológicos se pudieron realizar en 21 pacientes (48%) de los cuales 9 (43%) tuvieron serología negativa, 5 (24%) fueron positivos para CMV, 3 para HSV, 2 para EB y en 2 pacientes se halló serología positiva para HIV. Fig. 2.

La disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo se halló en 33 pacientes (78.5% de aquellos en que se realizó la punción lumbar).

De los 39 pacientes en los cuales se realizó EMG el 20.5% presentaba compromiso axonal.

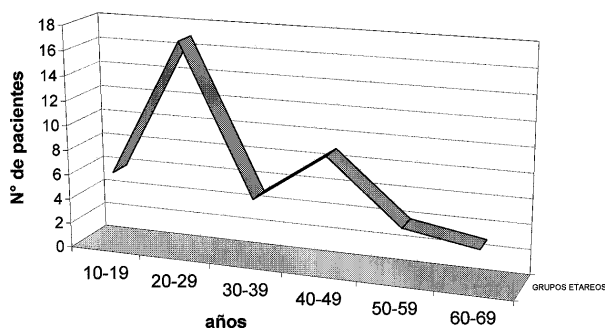


Fig. 1.- Distribución etárea

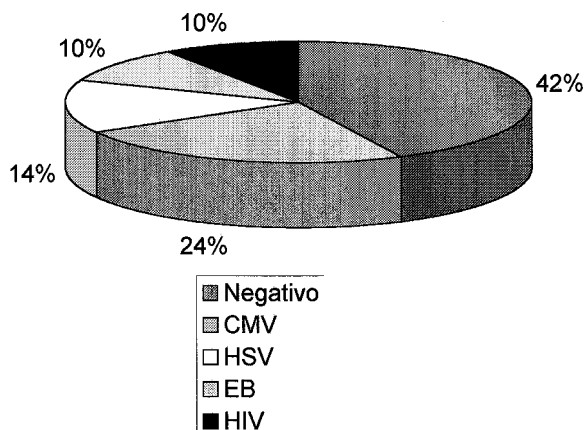


Fig. 2.- Resultado de los estudios serológicos

En el momento previo al inicio de ARM los pacientes presentaban una CV de 1050 ± 378 ml ($24.3 \pm 7.6\%$ del teórico), una $PaCO_2$ de 40.8 ± 6.9 mmHg, una PaO_2 de 71.7 ± 17.6 mmHg y un a/A de 0.49 ± 0.10 .

El tiempo de ventilación mecánica fue de 1224.5 ± 1208.9 hs., con un rango de 144 a 5064 hs.

Las complicaciones observadas en los pacientes que recibieron ARM fueron: neumonía 28 pacientes (90%), arritmias en 15 (48%), HTA en 7 (23%), infección urinaria en 6 (19%), sepsis en 5 (16%), estenosis traqueal en 4 (13%) y neumotórax en 2 (6%). La atelectasia se presentó frecuentemente, pero fue bien controlada con asistencia kinésica respiratoria.

Se realizó plasmaféresis en 14 pacientes y se utilizó inmunoglobulina en 3.

La mortalidad en los pacientes que requirieron ARM fue de 26% (8 pacientes) y del grupo total de 18%. Las causas que ocasionaron la muerte fueron: sepsis en 3 pacientes, neumotórax en 2, disautonomía severa en 2 y hemorragia traqueal en 1.

De los pacientes que fueron ventilados en nuestra Unidad de Cuidados intensivos, catorce (45%) habían comenzado la ventilación mecánica en otros Centros y habían sido derivados por dificultad en el manejo ventilatorio debido a infecciones respiratorias asociadas. En este grupo de pacientes la mortalidad fue significativamente mayor que en el grupo que fue intubado electivamente en nuestra Institución (45 vs 11%, $p < 0.05$).

Doce de los pacientes que fueron sometidos a ARM recibieron tratamiento específico (plasmaféresis o inmunoglobulina). Dentro de esta población la mortalidad fue menor con respecto a los pacientes que no recibieron tratamiento, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa (16 vs 32%, NS).

La edad fue mayor en el grupo de los fallecidos: 44.9 ± 17.5 vs 31.9 ± 12.5 años, ($p < 0.02$).

En la evaluación realizada previa al alta los pacientes presentaban una CV de $2\ 837 \pm 1\ 080$ ml ($66.5 \pm 23.6\%$ del teórico), una PaCO_2 de 35.8 ± 4.2 mmHg, una PaO_2 de 83.5 ± 13 mmHg y un a/A de 0.79 ± 0.12 .

El tiempo de internación fue de 53.7 ± 63 días.

Dos de las pacientes superaron los 6 meses de ARM. Una de ellas presentó como secuela estenosis traqueal extensa por lo que se le colocó un tubo de Montgomery.

Ambas sobreviven hasta la actualidad (más de 5 años) y presentan secuelas moderadas en la motilidad periférica.

Discusión

El síndrome de Guillain Barré es la neuropatía periférica que más comúnmente causa falla respiratoria. Esta ocurre entre un 20 y 30% del total de pacientes. Los mecanismos que contribuyen a su aparición son la alteración en la protección de la vía aérea, el inadecuado manejo de las secreciones y la hipoventilación que es consecuencia de la debilidad muscular por denervación¹².

Debido a que el Hospital María Ferrer es un centro especializado en Terapia Intensiva Respiratoria, y los pacientes son trasladados a él sólo si presentan signos de compromiso ventilatorio, el porcentaje de pacientes que requirió ventilación mecánica en nuestro grupo fue elevado con respecto a lo que se informa en otras series.

Esta patología se puede presentar en cualquier grupo etáreo. En coincidencia con lo descrito en la bibliografía, la edad de nuestros pacientes presentó una distribución bimodal con predominio en la tercera y quinta décadas de la vida¹³ y preponderancia en el sexo masculino¹⁴.

Por los hallazgos de los estudios serológicos coincidimos con otros autores en que la infección por citomegalovirus podría tener un rol en la patogenia de la enfermedad.

De los dos pacientes que fueron HIV positivos, uno falleció por distress respiratorio debido a neumonía por *Pneumocystis carinii* y citomegalovirus.

El electromiograma demostró compromiso axonal en un 20.5% de los pacientes, lo que se ha correlacionado con mayor severidad de la enfermedad⁷.

El hallazgo de que los pacientes que tenían menos de 48 hs de evolución de la enfermedad previa al inicio de la ARM tuvieron un tiempo de ventilación mecánica más prolongado, sugiere que un comienzo brusco con compromiso severo es un signo de mal pronóstico.

Los trastornos disautonómicos se evidenciaron en el 43% de los pacientes, dos de los cuales fallecieron a causa de disautonomía severa. Para minimizar el riesgo de este tipo de complicaciones sugerimos la búsqueda

cuidadosa de signos de disautonomía y el monitoreo cardíaco continuo y estricto.

La neumonía asociada al respirador, el barotrauma y las lesiones traqueales constituyeron la mayoría de las complicaciones presentadas y se relacionaron al período prolongado de ventilación mecánica.

En el grupo de pacientes ventilados la mortalidad fue del 26%. Se relacionó con una mayor edad, y fue consecuencia de sepsis, barotrauma o disautonomía severa.

Otro de los factores que condicionó la mortalidad fue el hecho de que un grupo de pacientes fue derivado a nuestra Terapia Intensiva luego de haber iniciado la ventilación mecánica en otros Centros a causa de dificultad en el manejo ventilatorio asociada a infecciones respiratorias y sepsis. La mortalidad del grupo de pacientes ventilados que fueron seguidos inicialmente en nuestro Hospital fue del 11%.

Consideramos que el hecho de que la mortalidad global de este grupo es mayor a la que ha sido informada en la literatura actual (18 vs 5%) se debe a que en nuestra población más del 70% requirió ventilación mecánica y en otros grupos entre el 20 y 30%¹⁵.

Dentro de los factores de riesgo para mortalidad, la edad parece tener una gran importancia. En la población pediátrica el Guillain Barré tiene una evolución más benigna con recuperación más rápida y completa y mortalidad muy baja^{16,17}. En nuestro grupo, conformado sólo por adultos, los pacientes que fallecieron tenían una edad significativamente mayor que la de los que sobrevivieron.

Una de las causas que incrementó la mortalidad de este grupo fue la relación con el SIDA, ya que uno de los pacientes que desarrolló Guillain Barré con insuficiencia respiratoria evolucionó tórpidamente y falleció a causa de distress por neumonía por *Pneumocystis carinii* y citomegalovirus.

En dos pacientes que sobrevivieron, el tiempo de ventilación mecánica fue mayor a los seis meses. Este es un hecho infrecuente, pero han sido informados algunos casos aislados que han superado el año de asistencia respiratoria mecánica¹⁸.

Diferentes estudios han demostrado que la administración precoz de inmunoglobulinas o la realización de plasmaféresis es útil en el tratamiento de estos pacientes^{6,10,11,19}. En nuestro grupo hubo una tendencia a menor mortalidad en el grupo de pacientes tratados.

Los hallazgos de este estudio, junto con lo demostrado por otros grupos nos permite sugerir que el cuidado adecuado de la vía aérea, el uso racional de antibióticos, el monitoreo cardiológico estricto y continuo, el empleo de respiradores modernos y seguros y el tratamiento específico precoz (con plasmaféresis o altas dosis de inmunoglobulina¹⁹) son las medidas que ayudarán a mejorar la evolución de estos pacientes.

Bibliografía

1. Teitelbaum J, Borel C. Respiratory dysfunction in Guillain Barré syndrome. *Clinics in Chest Medicine* 1994; 705-14.
2. Menga G, Herrera M. Enfermedades Neuromusculares. In: Pasin J, et al (eds). *Terapia Intensiva (SATI)* 2° edición Buenos Aires, Editorial Panamericana 1995; 100-8.
3. Dowling P, Blumberg B, Cook S. Humoral factor in Guillain Barré Syndrome. In: Goldstein R. *Immunology and Allergy Clinics of North America. Neuroimmune disorders.* Philadelphia: Saunders 1988; 251-75.
4. McLeod J. Investigation of peripheral neuropathy. *J. Neurology, Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 274-83.
5. Herrera M, Menga G, Schottlender J. Insuficiencia respiratoria en enfermedades neuromusculares. *Terapia Intensiva (SATI)*. 1992; 109-17.
6. Van der Meche F, Schmitz P and the Dutch Guillain Barré Study Group: A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326: 1123-9.
7. Rooper A. The Guillain Barré Syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326: 1130-6.
8. Hund E, Borel C, Cornblath D, Hanley D, Mc Khann G. Intensive management and treatment of severe Guillain Barré Syndrome. *Critical Care Medicine* 1993; 21: 433-45.
9. Asbury K, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain Barré Syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27: S21-S24.
10. Guillain Barré Syndrome Study Group: Plasmapheresis and acute Guillain Barré Syndrome. *Neurology* 1985; 35: 1096-104.
11. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain Barré Syndrome Trial Group: Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain Barré Syndrome. *Lancet* 1997; 349: 225-30.
12. Borel C, Tilford C, Nichols D, Hauley D, Traystman R. Diaphragmatic performance during recovery from acute ventilatory failure in Guillain Barré Syndrome and Myasthenia Gravis. *Chest* 1991; 99: 444-51.
13. Hurwitz E, Holman R, Nelson D, et al. National surveillance for Guillain Barré Syndrome: January 1978 - March 1979. *Neurology* 1983; 33: 150-4.
14. Kennedy R, Danielson M, Mulder D, Kurland L. Guillain Barré Syndrome: A 42-year Epidemiology and Clinical Study. *Mayo Clin Proc* 1978; 53: 93-9.
15. Sater RA, Rostami A. Treatment of Guillain Barré Syndrome with intravenous immunoglobulin. *Neurology* 1998; 51 (Suppl): S9-15.
16. Korinthenberg R, Monting JS. Natural history and treatment effects in Guillain-Barré Syndrome: a multicentre study. *Arch Dis Child* 1996; 74: 281-7.
17. Delaneo C, Sebire G, Landrieu P, Huault G, Metral S. Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children: clinical and electrodiagnostic studies. *Ann Neurol* 1998; 44: 350-6.
18. Sunderrajan E, Davenport J. The Guillain Barré Syndrome: Pulmonary - Neurologic correlations. *Medicine* 1985; 64: 333-41.
19. Kleyweg R, Van de Meche F, Meulstee J. Treatment of Guillain Barré Syndrome with high dose gammaglobulin. *Neurology* 1988; 38: 1639-41.

5. The Physician

Hygiene is the corruption of medicine by morality. It is impossible to find a hygienist who does not debase his theory of the healthful with a theory of the virtuous. The whole hygienic art, indeed, resolves itself into an ethical exhortation, and, in the sub-department of sex, into a puerile and belated advocacy of asceticism. This brings it, at the end, into diametrical conflict with medicine proper. The aim of medicine is surely not to make men virtuous; it is to safeguard and rescue them from the consequences of their vices. The true physician does not preach repentance; he offers absolution.

La higiene es la corrupción de la medicina por la moralidad. Es imposible encontrar un higienista que no degrade su teoría de lo sano con una teoría de lo virtuoso. Todo el arte higiénico, en verdad, se resuelve en una exhortación ética, y, en el sub-departamento de sexo, en una pueril y tardía defensa del ascetismo. Esto lleva, al fin, a un diametral conflicto con la propia medicina. El objetivo de la medicina, seguramente, no es hacer virtuoso a los hombres, es protegerlos y salvarlos de las consecuencias de sus vicios. El verdadero médico no predica el arrepentimiento, ofrece la absolución.

H.L. Mencken (1880-1956)

Selected Prejudices (1926). Types of men. London: Cape, 1930, p 123