

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"Polineuritis Idiopática Aguda"
Consideraciones Generales Sobre el
Síndrome de Guillain Barre

(Revisión y análisis de pacientes hospitalizados
en el Departamento de Medicina del
Hospital Roosevelt)

MIGUEL ANGEL GRAJEDA CONTRERAS

1972

PLAN DE TESIS

- I. *INTRODUCCION*
- II. *CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL SINDROME DE GUILLAIN-BARRE.*
- III. *REVISION Y ANALISIS DE LOS CASOS HOSPITALIZADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.*
- IV. *RECOMENDACIONES Y CONCLUSIONES.*
- V. *BIBLIOGRAFIA.*

INTRODUCCION

La Polineuritis Idiopática Aguda, conocida en nuestro medio como Síndrome de Guillain-Barré, se define como un trastorno neurológico clínicamente limitado al sistema nervioso periférico.

Aunque en nuestro medio es poco frecuente, no deja de ser una enfermedad de importancia por ser una condición invalidante pasajera que puede llevar a un desenlace fatal.

Se efectuó una revisión bibliográfica para analizar y valorar el Síndrome de Guillain-Barré en los últimos 10 años y poder ofrecer nuevos patrones de terapéutica.

Si este trabajo constituye una ayuda para el manejo y tratamiento del paciente afectado por la Polineuritis Idiopática aguda, nuestro esfuerzo estará altamente recompensado.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE "POLINEURITIS IDIOPATICA AGUDA" (SINDROME DE GUILLAIN-BARRE)

DEFINICION:

POLINEURITIS IDIOPATICA AGUDA: *Se define como un trastorno limitado al sistema nervioso periférico, que se caracteriza por: debilidad motora simétrica ascendente, arreflexiva, hipoestesia distal y disociación albumino-citológica del líquido céfalo raquídeo. (20)*

Esta enfermedad ha recibido distintos nombres lo cual ha creado confusión en lo que respecta al concepto de lo que es la Polineuritis aguda en sí. Se han utilizado muchos sinónimos de los cuales se mencionan los siguientes (Pullen y Sodeman).

Polineuritis febril aguda

Polineuritis infecciosa aguda

Polineuritis aguda con diplejía facial

Mielorradiculitis

Polirradiculoneuritis

Neuritis infecciosa aguda

Radiculoneuritis

Mielitis infecciosa benigna aguda

Meningoradiculomielitis

Encefalomieleradiculitis

Síndrome de Guillain-Barré

Síndrome de Guillain-Barré-Strohl

Parálisis ascendente aguda

Parálisis ascendente de Landry

Polineuropatía tóxica aguda. (1)

Todos se refieren al mismo cuadro clínico descrito por primera vez en 1859 por Landry.

HISTORIA

En la primera guerra mundial se presentaron diversos casos de parálisis motora y sensitiva en las tropas francesas y que fueron observados por Guillain-Barré y Strohl, quienes observaron cambios electromiográficos y la disociación albúmino citológica del líquido céfalo raquídeo en dos soldados franceses que presentaban una radiculoneuritis a la que describieron como una nueva enfermedad que podría ser de origen tóxica o infecciosa. (19)

Por otro lado; Holmes, Bradford, Casamajor y Kennedy reportaron independientemente sus observaciones, hallazgos y experiencias encontradas en las tropas inglesas, agregando que ellos estaban discutiendo algunas enfermedades y algunos casos bajo diferentes nombres: "Neuritis Febril Aguda", Polineuritis Infecciosa Aguda, Parálisis Ascendente Aguda, y Polineuritis Infecciosa, respectivamente, proponiendo que se le diera categoría de enfermedad a la Polineuritis Infecciosa Aguda de acuerdo a la denominación con que Osler la describiera en 1892. (24)

ETIOLOGIA:

La causa de la enfermedad es desconocida, pero se cree y se ha demostrado que en la mayoría de veces tiene un origen infeccioso. Diversos virus han sido aislados de pacientes con la enfermedad, pero los autores no han podido encontrar un virus que sea específico para causar el Síndrome de Guillain Barré.

La enfermedad se puede presentar rápidamente después de una infección viral en la mayoría de veces y en otras ocasiones se asocia a otra entidad, se ha registrado coincidentemente con distintas infecciones por ejemplo: Mononucleosis infecciosa, parotiditis, influenza, varicela, hipertiroidismo, fiebre tifoidea, viruela, encefalitis, difteria, sarampión, leucemia y escarlatina.

Se ha sugerido además entre las causas del Síndrome de Guillain Barré, la DEFICIENCIA NUTRICIONAL y problemas alérgicos.

Ha sido propuesto: el disturbio en el sistema enzimático de las neuronas debido a TOXICOS O FACTORES ALERGICOS. Se ha planteado la duda si el Síndrome de Guillain Barré constituye una entidad nosológica sui generis o bien una simple variedad de Neuritis intercurrente en el curso de distintas enfermedades ya que concurre con diversas infecciones. (7)

EDAD:

La enfermedad se puede presentar en cualquier etapa de la vida, desde el segundo año de vida y tan tarde como la novena década.

(Eden A.N., describe el caso de un niño de 6 meses de edad afectado por el Síndrome de Guillain Barré). (14).

La mayor incidencia de la enfermedad se observa en la tercera y cuarta década.

La enfermedad no tiene ninguna predilección por sexo o raza, pues ataca a ambos, apreciándose que en relación con el primero, es el sexo masculino que ha presentado mayor incidencia.

FRECUENCIA ESTACIONAL:

La mayor frecuencia estacional corresponde al invierno y otoño en otras latitudes. (2) (4) (28).

GENETICA:

Son pocos los estudios que reportan la incidencia de la enfermedad en forma familiar, Saunders y colaboradores reportaron 2 casos en que el Síndrome de Guillain-Barré se presentó así: padre a hijo y padre a hija, ya que se estudió a los hijos que presentaron como herencia parálisis ascendente simétrica de los extremos distales de miembros inferiores, aumento de proteínas en el líquido céfalo raquídeo y hallazgo de fibrilación en el electromiograma, investigados los padres se encontró que ellos también sufrieron la enfermedad. (25) (39).

SINTOMAS Y SIGNOS:

El Síndrome de Guillain-Barré generalmente cuando se presenta va precedido de alguna infección como resfriado o gripe, después de la infección sigue un período de latencia que tiene como promedio unas tres semanas.

La fiebre el período inicial de la enfermedad es poco frecuente.

En los estadios iniciales, el enfermo se queja de dolores, adormecimiento y hormigueo en los miembros.

El dolor que aparece suele hacerlo en las piernas y en la espalda y en ocasiones puede ser intenso que exija sedación. A los dolores preceden o acompañan parestesias en pies o manos.

En la mayoría de veces puede haber dolor a la palpación sobre músculos y nervios.

Cuando se instala el dolor empieza el desarrollo de la parálisis muscular que a veces se instala rápidamente: horas o algunas veces en días.

La parálisis por lo general se instala en porciones distales de las extremidades y va ascendiendo con rapidez hasta abarcar toda la extremidad en unas cuantas horas o días.

La debilidad muscular progresa hasta alcanzar una parálisis completa en las extremidades y ocasionalmente puede llegar a los músculos torácicos y abdominales para producir paro respiratorio.

La parálisis es totalmente flácida, haciéndose notar que en la fase aguda no hay atrofia muscular, pero puede desarrollarse más adelante.

Los reflejos tendinosos están abolidos pero subsisten los abdominales.

En un 10-15 o/o se encuentra trastornos en los esfínters. (38) En algunos casos puede observarse déficit sensitivo moderado con hipoalgesia y trastorno de la sensibilidad de posición y vibración.

En la mayoría de veces es frecuente encontrar parálisis facial periférica y generalmente es bilateral, siendo algunas veces intensa y otras, moderada.

El enfermo con cuadro típico es incapaz de arrugar la frente, cerrar los ojos, inflar los carrillos y utilizar la musculatura de la expresión, finalmente la cara es inexpresiva y la voz de tonalidad nasal. (1) (2) (3) (4) (5) (16).

El 5 o/o de los pacientes presentan retención urinaria (28) y por parálisis faríngea puede haber disfagia.

Dato importante es el hallazgo en la mayoría de las veces de las cifras aumentadas de Proteínas en el Líquido Céfalo Raquídeo y leucocitos o células blancas no mayor de 10 por mm³; llamándosele Disociación Albumino-Citológica. (5) (11) (23).

CRITERIOS Y DIAGNOSTICOS:

Osler y Sidell en 1960, proponen doce criterios para el diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barré. Ellos orientan para que se pueda separar la enfermedad como una entidad específica, y por ser una enfermedad poco estudiada en nuestro medio, deben tenerse en cuenta para el diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barré, los siguientes criterios:

- 1o. El Síndrome de Guillain-Barré a menudo, pero no siempre, empieza en las primeras tres semanas posteriores a una infección, principalmente de las vías respiratorias superiores.
- 2o. Los Exantemas pueden estar comprendidos en las causas de precipitación, pero también, siempre se presenta con un intervalo comprendido entre la enfermedad y desarrollo del Síndrome.
- 3o. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad y no hay ninguna predisposición para alguno de los sexos; en la mayoría de los casos el paciente se presente afebril cuando hace su ingreso al Hospital, se sabe además, que la enfermedad no sigue curso agudo.
- 4o. Las disestesias de los pies o manos o ambos, siempre preceden al

inicio de la parálisis.

- 5o. Hay un rápido principio de pérdida simétrica de la fuerza siendo comunmente en los músculos proximales de los brazos. Algunas veces los músculos distales de las extremidades están tomados primer. Es de hacer notar que las molestias de la columna vertebral no son corrientes.

La parálisis generalmente se prolonga por unos días después que un paciente ha sido ingresado a un Hospital por presentar el Síndrome de Guillain-Barré, pero es raro que se prolongue más de 2 semanas.

- 6o. La pérdida de la sensibilidad es mínima y pasajera, pero puede variar por algunos días, puede presentarse hipoestesia e hipoalgesia.

Según algunos autores cuando se presenta el papiledema es por una complicación de cronocidad: Hipertensión Intracraneana que se origina por el edema de las raíces anteriores y posteriores de los nervios periféricos. (33)

- 7o. La vejiga nunca está severa o directamente hipotónica como para efectuar repetidas cateterizaciones, puede presentar dificultades pasajeras algunas veces para vaciarse y esto puede ser por poca movilidad en la cama o bien por parálisis de los músculos abdominales.

- 8o. Los reflejos tendinosos están ausentes o simétricamente disminuidos en la mayoría de las veces.

- 9o. De los nervios craneáneos el más a menudo tomado es el VII par.

- 10o. Siempre hay un aumento de proteínas en el Líquido céfalo raquídeo sin que haya un marcado aumento en el número de células pero si hubiera un aumento de éstas últimas arriba de 10 células por milímetro cúbico deberá tomarse en cuenta como un diagnóstico dudoso.

- 11o. Hay completa recuperación funcional en unos 6 meses sin residua, tanto que un paciente hospitalizado puede ser dado de alta en unos 3 meses ya que el grado de recuperación es generalmente satisfactorio.

- 12o. Siendo la complicación más grave del Síndrome de Guillain Barré la Insuficiencia respiratoria, ésta ocurre raramente en los estados tempranos de la enfermedad. (31)

ENFERMEDADES ASOCIADAS

Ha sido muy difícil establecer la causa del Síndrome de Guillain-Barré, sin embargo Leneman (24) efectuó un estudio en 1,100 pacientes que presentaron la enfermedad, llegando a la conclusión que 1 a 3 casos estudiados no se puede establecer causa o demostrarla, y que el resto se asocia a diferentes entidades como enfermedades infecciosas, alérgicas, alteraciones endocrinas, tóxicas, neoplasmas y asociaciones misceláneas, éstas asociaciones no proveen una etiología en sí de la enfermedad y frecuentemente intervienen múltiples factores, sin embargo denota una reacción no específica del sistema nervioso a una injuria siendo el proceso de desmielinización el común denominador patológico.

Enfermedades infecciosas y el Síndrome de Guillain-Barré

El Síndrome de Guillain-Barré ha sido asociado a múltiples enfermedades infecciosas pero la mayoría de ellas que tengan un inicio infeccioso de las vías respiratorias superiores y bajas tales como: Coriza, faringotonsilitis, otitis, sinusitis, mastoiditis, laringotraqueobronquitis, pleuresía, bronconeumonía, neumonía atípica primaria (15) (22) infecciones respiratorias inespecíficas; Gastroenterocolitis; Infecciones virales específicas que han sido diagnosticadas clínicamente: Mononucleosis infecciosa (13) Hepatitis infecciosa, sarampión, Herpes Zoster, Rubeola, Viruela (36) (34) Parotiditis. (18)

Han sido diagnosticadas en prueba de laboratorio: Virus ECHO del tipo 7 (42) detectado en el líquido céfalo raquídeo y raíces nerviosas, virus Echo del tipo 9 (16) y Coxsakie. (7) (40)

Se mencionan además entre las causas virales por zoonosis a la enfermedad por arañazo de gato.

Infecciones Bacterianas:

Fiebre tifoidea (9) estreptococo, estafilococo, difteria, Hemophilus influenzae, brucelosis, salmonellosis, tétanos y botulismo.

Rickettsias: fiebre Q.

Infestaciones parasitarias:

Malaria, amebiasis, tricocefalosis pulmonar y craneal.

El Síndrome de Guillain-Barré asociado con desórdenes alérgicos:

En estudios de laboratorio realizados de pacientes que presentaron el Síndrome de Guillain-Barré, se deduce que un buen porcentaje (12-18 o/o) se asocia a desórdenes de tipo alérgico. Experimentalmente se ha producido una neuritis alérgica en conejos al inocularles nervios ciáticos o ganglios espinales, de pacientes afectados, otro ejemplo en el hallazgo de anticuerpos con fijación de complemento en el tejido nervioso, apareciendo de linfocitos como respuesta a un antígeno y finalmente el hallazgo de células linfocíticas primitivas anormales que demuestran reacción alérgica. (4) (5) (11) (23) (27)

Los disturbios alérgicos son los siguientes:

Vacunas:

Antirrábica, incluyendo las vacunas de embrión de pato, tétanos, tifoidea, tos ferina, difteria, rubeola, poliomielitis y catarral.

De Prueba:

Antitoxina tetánica, antitoxina diftérica, antitoxina de culebras venenosas.

Drogas Terapéuticas:

Antimicrobianas: Penicilina, sulfonamidas,

Antiparasitarias: Emetina, quinina,

Antituberculosas: Isoniazida (46) ácido para-amino salicílico. (5) estreptomycin.

Drogas de amplio espectro como tetraciclina.

Enfermedades auto-inmunes:

Enfermedades del colágeno: Lupus eritematoso generalizado, Artritis reumatoidea, fiebre reumática, Tiroiditis.

El Síndrome de Guillain-Barré ha sido reportado en enfermedades metabólicas así como en los disturbios endocrinos en un menor porcentaje que los anteriores, siendo por ejemplo: Diabetes mellitus, desnutrición,

alcoholismo y enfermedades hepáticas, embarazo, enfermedad de Cushing,

Porfiria, además se habla de asociaciones del Síndrome de Guillain Barré en alteraciones por ingesta de venenos, neoplasmas, benignos como los del páncreas hasta malignos como sarcoma de células reticulares, finalmente, mencionaré un cuadro de Ataxia periódica que aparece en el Síndrome de Guillain Barré, siendo Parker quien primero la describiera y que consiste en un complejo de síntomas de una disenergía cerebelosa general pasajera que afecta todos los músculos del cuerpo incluyen algunas articulaciones, siendo estos ataques por unos segundos a pocos minutos y desapareciendo tan rápidamente como aparecen (12).

Los períodos de ataxia se presentan al principio en forma espontánea y ocurre frecuentemente después de un stress de tipo emocional e hiperventilación; muchas veces se precipita al levantarse, pudiendo ocurrir los ataques de 10-50 veces al día y cada ataque puede durar de 15 a 30 segundos, pues los ataques son limitados por sí mismos, por lo que el pronóstico de recuperación es muy satisfactorio y el mecanismo para producir el problema se cree sea evidentemente una disfunción cerebro-tallo (16).

Llama también la atención el problema de retención urinaria y retención fecal, que se debe posiblemente a lesión del plexo sacro o neuroeje.

Se ha reportado una asociación del Síndrome de Guillain-Barré con hipertiroidismo (8) e hipertensión arterial. (11) (24) (33) (34) (35) (38) (29).

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

Es uno de los exámenes de laboratorio más importante y el hallazgo del aumento de proteínas con número normal de células por mm³ corresponde a la clásica "disociación albúmino citológica" encontrada por Guillain-Barré; se observa casi universalmente en el Síndrome que lleva sus nombres; la disociación se puede explicar de la manera siguiente: el edema y obstrucción presente en nervios y raíces nerviosas permite el escape de agua y electrolitos, no así el de grandes moléculas como las proteínas. El daño capilar y el aumento de la permeabilidad son a través de esos factores que aumentan las proteínas en el líquido céfalo raquídeo, mientras que el número de células es normal, porque el mínimo de las meninges con pleocitosis linfocítica puede ocurrir en los estados tempranos de la enfermedad (5).

No siempre las proteínas se encuentran elevadas, pudiéndose encontrar en niveles normales aunque esto sucede en un bajo porcentaje, pero en la mayoría de las veces se encuentran arriba de los 60 mgs. por 100 ml., en el inicio, para ir de un comienzo progresivo lento elevándose mientras transcurre la enfermedad y se ha demostrado que se pueden mantener altas de 9 a 7 años, dependiendo de el estado de salud del paciente y no obstante haber función neurológica normal. (21)

El aumento de las proteínas puede no ser observado sino hasta una a 2 semanas de iniciada la enfermedad (16).

La presión del líquido céfalo raquídeo permanece entre los límites y raras veces aumenta de las cifras de 140 a 200 mm. de H₂O (21).

ELETROMIOGRAFIA:

Es un procedimiento útil, los hallazgos que se han obtenido en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré son de Fibrilación (21).

ELETOFOREGRAMA:

Es un nuevo procedimiento útil, la lectura es la siguiente: Las albúminas se encuentran aumentadas ligeramente, las alfa globulinas se encuentran ligeramente aumentadas en el principio de la enfermedad pero con tendencia a disminuir mientras transcurre la enfermedad, hay tendencia a aumentar en el 2o. período de la enfermedad, las gamma globulinas están disminuidas en el período agudo y las beta globulinas aumentadas constantemente, pero principalmente en el fin de la evolución.

El examen del electroforegrama se efectúa en el líquido céfalo raquídeo, de la muestra obtenida de una punción lumbar no traumática. (43).

ELECTROFORESIS:

Es un procedimiento que podría tener alguna utilidad, es complementario de los demás, teniendo lectura similar a la anterior, la muestra a estudiar es sanguínea. (43).

EXAMENES DE RUTINA:

Los exámenes de rutina tales como Hematología: hemoglobina, hematocrito, velocidad de sedimentación, recuento y fórmula; química sanguínea: glucosa, nitrógeno de urea, creatinina, no tienen valor en el Síndrome de Guillain Barré.

En el examen de orina: Pino, R. F. reportó un caso de porfirinuria en un examen que efectuó como un hallazgo incidental (34) (21).

FIJACION DE COMPLEMENTO:

Es un examen sérico que confirma células linfocíticas primitivas anormales en sangre, así como reacción antigenica con formación de anticuerpos, (4) ésta prueba se ha efectuado para demostrar que la enfermedad tiene origen alérgico y viral, pues hay apareamiento de linfocitos como respuesta a un antígeno y además transformación linfocítica en el Síndrome de Guillain-Barré. (11) (23), finalmente se recuerda que se han obtenido anticuerpos con fijación de complemento en el tejido nervioso (3).

PRONOSTICO Y CAUSAS DE MUERTE

El Síndrome de Guillain-Barré corresponde a una enfermedad benigna, siendo una Poliradiculoneuritis totalmente reversible, con ocasional parálisis de nervios craneales y raramente hay muerte, cuando ésta ocurre es debido a una insuficiencia respiratoria por parálisis muscular ascendente.

La insuficiencia respiratoria puede por dos formas ocasionar la muerte:

1. Hipoventilación alveolar con aumento de PCO₂ y disminución de la saturación de oxígeno arterial pudiendo causar narcosis y asfixia por dióxido de carbono.
2. Con parálisis de los músculos respiratorios inhabilita la tosa y con ello se permite que progrese a neumonía y atelectasia (13) (32).

La muerte por insuficiencia respiratoria o infección intercurrente ocurre generalmente entre las 4 primeras semanas de haberse iniciado la enfermedad, por lo cual es indispensable tomar medidas generales teniendo a la mano un respirador automático y principiar con un buen tratamiento adecuado con lo cual hasta el momento ha disminuido grandemente el índice de mortalidad por esta causa.

El Síndrome de Guillain-Barré tiene buen pronóstico en términos generales, siendo bueno además en la recuperación completa de la parálisis de las extremidades y aunque variable: uno de cada diez enfermos conserva un cierto grado de debilidad muscular y en el período agudo puede haber de 5 a 10 o/o de mortalidad por insuficiencia respiratoria o vasomotora.

El grado de recuperación de los pacientes que sufren la enfermedad es variable de persona a persona, sin embargo y en términos generales, se observa que:

- a) *La recuperación algunas veces es rápida con restauración completa normal, entre unos pocos días o semanas.*
- b) *En la mayoría de veces la recuperación es bastante pobre y no se completa en algunos meses o años.*
- c) *No son frecuentes las parálisis residuales, pero sí podría persistir ligeras parálisis de los músculos faciales o parálisis y atrofia de los músculos de las extremidades dependiendo del grado de intensidad y estado general del paciente.*
- d) *En los niños la parálisis y atrofia muscular para su recuperación tiene un intervalo de 3 a 5 años (13) (31) (37).*

El Síndrome de Guillain-Barré puede progresar a una Polineuropatía Crónica progresiva empleándose este término para designar los casos poco frecuentes en los que la neuropatía de causa desconocida progresa durante meses, comenzando en el extremo distal de los miembros y afectando las fibras motoras más que las sensitivas.

ANATOMIA PATOLOGICA

MACROSCOPICAMENTE:

Las alteraciones macroscópicas son discretas y consisten en congestión meníngea de grado variado y hemorragias petequiales y en la sustancia medular (6).

Cambios degenerativos en los nervios espinales y del cráneo con cambios retrógrados en las células motoras de la médula espinal, edema de los nervios y raíces nerviosas. (28)

MICROSCOPICAMENTE:

Los nervios periféricos y raíces nerviosas presentan:

1. *Marcado edema y congestión de los haces nerviosos.*
2. *Aumento moderado de la celularidad y con tendencia a su*

acumulación focal.

3. *Tumefacción y deformidad en rosario de las vainas mielínicas.*
4. *Tumefacción, rosarios, formación en tirabuzón y fragmentación, desintegración y lisis de cilindroejes.*

Los ganglios de las raíces dorsales se edematizan y las células nerviosas ofrecen manifestaciones de degeneración de intensidad variable, los cilindroejes sufren degeneración, en el tejido se encuentran fogocitos y linfocitos con degeneración de mielina.

En región torácica y cervical de la médula se observa degeneración y disminución del número de células de las astas anteriores y gliosis; en la sustancia blanca hay leves alteraciones en vainas de mielina y cilindroejes.

Istmo del encéfalo, proceso difuso y las alteraciones más graves se localizan en las olivas inferiores.

En el puente las alteraciones degenerativas más graves corresponden a los núcleos faciales.

Hay pérdida ligera en el cerebro de células nerviosas; retracción de las células ganglionares, congestión, edema de la oligodendroglia y ligera aglutinación e infiltración de las meninges.

En resumen: El Síndrome de Guillain-Barré, es una enfermedad que afecta:

- 1o. *Nervios periféricos.*
- 2o. *Raíces nerviosas.*
- 3o. *Células de astas anteriores.*
- 4o. *Istmo del encéfalo.*
- 5o. *Cerebro.*
- 6o. *Cerebelo. (2) (6) (16) (20)*

TRATAMIENTO

El Síndrome de Guillain-Barré es un trastorno benigno que ocasionalmente puede ser grave y poner en peligro la vida, muchas veces resulta imposible prever qué gravedad revestirá el proceso patológico, por tanto el tratamiento consistirá en lo siguiente:

- 1o. *Analgésicos y sedantes; son recomendados los salicilatos; ha sido utilizada la Carbamazepina (Tegretol) para el alivio del dolor con algún éxito. (46)*

20. *Medidas terapéuticas: El tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré es expectativo, debiéndose adoptar las medidas abajo indicadas para evitar las complicaciones respiratorias, en consecuencia, se dispondrá de un respirador automático en la sala y alertará al personal sobre la posibilidad de problemas respiratorios. Durante los primeros días se controlarán frecuentemente la respiración, gases sanguíneos en el primer inicio de insuficiencia respiratoria. Debe ponerse atención a la presión sanguínea, así como a la parálisis del paladar y tener listo equipo para traqueotomía. (26)*

Si la parálisis progresa deberá iniciarse tratamiento con esteroides por vía oral: Prednisolona a 80 mg. al día durante una semana. (32) (41) (45)

En los casos de dificultades respiratorias incipientes, se administrará ACTH intravenosa a 1 unidad por kilogramo de peso corporal cada 24 horas hasta que los problemas respiratorios hayan disminuido o hayan transcurrido dos semanas.

Supender gradualmente los esteroides y recordar que hay que mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico.

La fisioterapia es útil para que los pacientes aprendan a movilizarse en el período de parálisis, así evitarán las formaciones de úlceras de decúbito.

Raras veces se presentan arritmias cardíacas cuando hay parálisis de músculos intercostales accesorios que producen insuficiencia respiratoria que en la mayoría de veces se han resuelto con el uso de marcapasos. (10) (17) (32)

6-Mercapto Purina: (Purinethol) es una droga inmunosupresiva, y ha sido recomendado su uso porque se piensa que la enfermedad sea debida a una respuesta autoinmune análoga al experimento de Neuritis alérgica (Warskman y Adams, 1955 y 1956) y además ha sido demostrado en un 50 o/o de los pacientes, anticuerpos circulantes con fijación de complemento en los tejidos nerviosos. Los citotóxicos tienen la acción de suprimir las reacciones de hipersensibilidad experimentalmente y han sido utilizados en otras enfermedades autoinmunes: (Rindles et al. 1961) (Merrill, 1962) (Richmond et al, 1963) (Mackay et al., 1964) (32).

MATERIAL Y METODOS

Para la elaboración del trabajo de tesis se revisó, la biblioteca existente en nuestro país, sobre Polineuritis Idiopática aguda en los últimos 10 años. Acudimos a las bibliotecas en la Facultad de Medicina y Hospital Roosevelt, tratando así de incluir los últimos descubrimientos en todos los aspectos de esta enfermedad y además el tratamiento más adecuado.

Se contó con la colaboración de los departamentos de Estadística y Archivo del Hospital Roosevelt, quienes nos proporcionaron los registros médicos y papeletas de los pacientes con el Síndrome de Guillain-Barré hospitalizados en los servicios generales y privados del Hospital Roosevelt.

De las papeletas revisadas encontramos 42 casos en los cuales el Síndrome de Guillain-Barré fue comprobado mediante algunos de los criterios clínicos descritos.

Las papeletas fueron estudiadas minuciosamente extrayendo de ellas los datos que nos parecieron más importantes: sexo, edad, ocupación, motivo de consulta, antecedentes, diagnóstico, entidad asociada; los datos de laboratorio más importantes, estudios complementarios. De lo anterior obtuvimos algunos parámetros que expondremos a continuación. Efectuamos también una revisión de diversos estudios realizados en otros países como fuente de información, así como el diálogo directo con diversas autoridades médicas sobre el particular.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

En el Departamento de Medicina del Hospital Roosevelt de 1959 a 1971 se reportaron 42 casos del Síndrome de Guillain Barré.

El número de hospitalizados en los últimos años es mucho menos, no sabemos si sea debido a que los expedientes clínicos de los pacientes hayan sido archivados con otros diagnósticos o haya disminuido la incidencia de la enfermedad.

CUADRO No. I

Sexo	No. de Casos	o/o
Masculino	32	76
Femenino	10	24
TOTAL	42	100

Como demuestra el cuadro, el mayor porcentaje (76) corresponde al sexo masculino corroborando los estudios que fueron consultados. (2) (4) (28)

CUADRO No. II

E D A D

Años	No. de Casos	o/o
12 a 20	11	26.19
21 a 30	11	26.19
31 a 40	11	26.19
41 a 50	4	9.52
51 a 60	3	7.14
61 a 65	2	4.76
TOTAL	42	100.00

La mayor incidencia de la enfermedad se registra entre los 20 a 40 años y la incidencia en general está comprendida de los 12 a los 65 años de edad, estando en relación con los estudios consultados (2) (4) (28).

CUADRO III

Raza	No. de Casos	o/o
Ladinos	37	88.0
Indígenas	5	12.0
TOTAL	42	100.0

El mayor porcentaje (88 o/o) corresponde a los ladinos, pero de acuerdo a los estudios, la enfermedad no tiene predilección por raza y en este caso queda demostrado. (2) (28).

CUADRO IV
OCUPACION

Ocupación	No. de Casos	o/o
Agricultor	5	11.9
Estudiantes	5	11.9
Oficios domésticos	4	9.4
Mensajero	3	7.1
Comerciante	3	7.1
Carpintero	3	7.1
Albañil	3	7.1
Oficinista	2	4.6
Carnicero	1	2.4
Enfermera graduada	1	2.4
Maestra de Educación Primaria	1	2.4
Secretaria	1	2.4
Estudiante enfermería	1	2.4
Inspector Salud Pública	1	2.4
Tapicero	1	2.4
Pastor Evangélico	1	2.4
Piloto automovilístico	1	2.4
Herrero	1	2.4
Vidriero	1	2.4
Panificador	1	2.4
Soldado	1	2.4
Policía	1	2.4
TOTAL	42	99.8

La incidencia de la enfermedad fue mayor en pacientes agricultores y estudiantes en un 23 o/o, sin embargo la ocupación no es factor determinante para desencadenar la enfermedad.

CUADRO V
MOTIVO DE CONSULTA

Motivo de consulta	No. de Casos	o/o
Dolor en miembros inferiores	26	61.9
Parálisis miembros inferiores	24	57.1
Debilidad de miembros inferiores	24	57.1
Parálisis de miembros superiores e inferiores	15	35.7
Hipoalgesia de miembros inferiores	4	9.5
Dolor en miembros superiores	3	7.1
Convulsiones tónico-clónicas	2	4.7
Parálisis de los esfínteres	2	4.7
Parálisis de miembros superiores	1	2.4
Parálisis un solo miembro	1	2.4
Hipoalgesia en cara	1	2.4
Parálisis bi palpebral	1	2.4

El motivo de consulta en el mayor porcentaje (92.86 o/o) correspondió a parálisis en miembros inferiores que está de acuerdo con otros estudios realizados. (1) (2) (3) (16).

CUADRO VI
PERIODO DE EVOLUCION

Tiempo de evolución en días	No. de Casos	o/o
1 a 5	21	50.00
6 a 10	9	21.42
11 a 15	3	7.14
16 a 20	2	4.76
21 a 25	2	4.76
26 a 30	1	2.38
30 a 60	4	9.52
TOTAL	42	99.98

El período de evolución de la enfermedad está comprendido en su mayor porcentaje de 1 a 10 días (71.42 o/o) comprobando con ello que la enfermedad tiene un curso rápido. (16) (28) (31).

CUADRO VII
ANTECEDENTES IMPORTANTES

Antecedentes	No. de Casos	o/o
Infeción de las vías respiratorias superiores	21	50.0
Enterocolitis	4	9.5
Amigdalitis	4	9.5
Coriza	1	2.4
Vacuna de viruela	1	2.4
Bronconeumonía	1	2.4
Etilismo	1	2.4
Síndrome de Guillain Barré anterior	1	2.4

El estudio de la enfermedad y el análisis de los casos que fueron revisados demuestra una incidencia de tipo viral y que se evidencia en las infecciones de vías respiratorias superiores arriba del 75 o/o confirmando de esta manera lo presentado por los autores. (15) (22) (24) (36).

CUADRO VIII
SINTOMAS PREDOMINANTES

Síntomas	No. de Casos	o/o
Debilidad ascendente simétrica de miembros inferiores	24	57.1
Parestesias	20	47.6
Dolor en miembros inferiores	12	28.5
Constipación	9	21.4
Cefalea	5	11.9
Debilidad ascendente simétrica de miembros superiores e inferiores	4	9.5
Disfagia	4	9.5
Náuseas	4	9.5
Odinofagia	3	7.1
Dolor de la espalda	3	7.1

La revisión de los síntomas predominantes de la enfermedad en los pacientes a su ingreso demostró que la debilidad ascendente simétrica de miembros inferiores ocupó el mayor porcentaje: 57.1.

CUADRO IX

SIGNOS

Signos principales	No. de Casos	o/o
Arreflexia osteotendinosa	39	93.0
Pérdida de la sensibilidad en miembros inferiores	39	93.0
Parálisis flácida ascendente simétrica de miembros inferiores	24	57.1
Parálisis flácida ascendente simétrica de miembros superiores e inferiores	15	35.7
Fiebre	14	33.3
Pérdida de la sensibilidad de miembros superiores	14	33.3
Disartria	10	23.8
Enterocolitis aguda	7	16.6
Parálisis del paladar	7	16.6
Parálisis facial	7	16.6
Voz nasal	5	11.9
Parálisis de esfínteres	5	11.9
Parálisis bi palpebral	4	9.5
Afasia expresiva	3	7.1
Hipoestesia miembros superiores	3	7.1
Diplopia	3	7.1
Papiledema	2	4.7

La pérdida de la sensibilidad en miembros inferiores y arreflexia osteotendinosa, son hallazgos en el 93 o/o de los pacientes confirmando de esta manera los criterios que presentan los autores en los estudios que fueron revisados. (16) (28) (32)

CUADRO X

DIAGNOSTICO DE INGRESO

Diagnóstico	No. de Casos	o/o
Síndrome de Guillain-Barré	27	64.28
Poliomielitis anterior aguda	2	4.76
Sin diagnóstico	2	4.76
Accidente cerebro vascular	1	2.38
Mielitis transversa	1	2.38
Miositis	1	2.38
Encefalitis viral	1	2.38
Trombosis cerebral	1	2.38
Psicosis de conversión	1	2.38
Neurolúes (tabes)	1	2.38
Epilepsia	1	2.38
Esclerosis en placa	1	2.38
Garcinoma gástrico	1	2.38
Hemiplejía en miembros inferiores	1	2.38
TOTAL	42	99.98

Como lo demuestra el cuadro, el Síndrome de Guillain-Barré fue diagnosticado al ingreso de los pacientes en un 64.28 o/o lo que indica un conocimiento de los médicos de esta enfermedad, sin embargo esta cifra puede ser superada.

CUADRO XI

ENFERMEDADES CONCOMITANTES

Enfermedad	No. de Casos	o/o
Desnutrición Crónica del adulto	6	14.2
Amigdalitis aguda	4	9.5
Enterocolitis aguda	4	9.5
Epilepsia	2	4.7
Infección urinaria	1	2.4
Diabetes mellitus	1	2.4
Paludismo	1	2.4
Enfisema pulmonar crónico	1	2.4
Encefalitis viral	1	2.4
Embarazo	1	2.4

El cuadro presenta un 14.2 o/o de incidencia de la enfermedad en pacientes con desnutrición Crónica así como enfermedades virales y metabólicas, esto corrobora el estudio de Leneman (22).

CUADRO XII

PUNCION LUMBAR

Punción lumbar	No. de Casos	o/o
Estudios efectuados	42	100.00

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

COLOR

Color	No. de Casos	o/o
Cristalino	41	97.6
Xantocrómico	1	2.4
TOTAL	42	100.00

PRESION

Cifras en mm 3 de H2O	No. de Casos	o/o
0 a 50	7	16.66
51 a 100	13	30.95
101 a 150	9	21.42
151 a 200	6	14.28
201 a 250	1	14.28
Más de 250	1	2.38
TOTAL	42	99.97

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

PROTEINAS

Cantidad en mg. por 100 ml.	No. de Casos	o/o
Menos de 20	4	9.52
20 a 45	45	35.71
Arriba de 45	23	54.76
TOTAL	42	99.99

GLUCOSA

Cantidad en mg. por 100 ml.	No. de Caso	o/o
50 a 80	27	66.68
80 a 100	10	23.80
Arriba de 100	4	9.52
TOTAL	42	100.00

CLORUROS

Cantidad en mEq por Lt.	No. de Casos	o/o
Menos de 120	19	46.34
120 a 130	14	34.13
Arriba de 130	8	19.51
TOTAL	42	99.98

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

EXAMEN CITOLOGICO

Células por mm ³	No. de Casos	o/o
0 a 5	39	92.86
6 a 12	3	7.14
TOTAL	42	100.00

CULTIVO DEL LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO en 42 casos fue estéril.

El estudio del líquido céfalo raquídeo fue efectuado en el 100 o/o de los casos habiendo evidenciado el aumento de proteínas con conteo de células normales, en el 97.6 de los casos el líquido fue cristalino y la presión en el 74 o/o estuvo dentro de los límites normales; las proteínas estuvieron aumentadas en 54.76 o/o explicándose lo anterior en los estudios de los autores que demostraron que éstas aumentaban progresivamente en el transcurso de la enfermedad pero no pasando de una a dos semanas. (16) El número de células se presentaron entre los límites normales en un 92.86 o/o.

CUADRO XIII

HEMATOLOGIA

HEMOGLOBINA

Cantidad en gramos	No. de Casos	o/o
1 a 2	8	19.04
12 a 15	25	59.52
Arriba de 15	9	21.43
TOTAL	42	99.99

<i>Estudios efectuados</i>	25	100.00
<i>Estudios normales</i>	22	92.50
<i>Estudios anormales</i>	3	7.50
TOTAL	42	100.00

En la revisión de los casos de pacientes hospitalizados únicamente se encontró en las papeletas que habían sido tomadas 11 radiografías de cráneo y 25 de Tórax, que éstas últimas fueron normales en el 92.50 o/o, y el resto correspondió a: Bronconeumonía, enfisema pulmonar crónico y tuberculosis pulmonar a razón de 2.38 o/o cada una.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION

<i>Resultado</i>	<i>No. de Casos</i>	<i>o/o</i>
<i>Normal</i>	28	62
<i>Elevado de lo normal</i>	16	38
TOTAL	42	100

QUIMICA SANGUINEA

<i>Examen</i>	<i>No. de Casos estud.</i>	<i>Valor elevado</i>
<i>Nitrógeno de Urea</i>	11	1
<i>Creatinina</i>	7	1
<i>Glucosa</i>	18	4

El cuadro de hematología y el que corresponde a Química sanguínea no muestra ningún dato importante en la enfermedad, corroborando lo ya investigado y estudiado por los diversos autores. (22) (24) (32) (27)

CUADRO XV

COMPLICACIONES DURANTE LA FASE AGUDA
DE LA ENFERMEDAD INTRA HOSPITALARIA

Enfermedad	No. de Casos	o/o
Insuficiencia respiratoria	6	14.28
Paro respiratorio	4	9.52
Hipertensión arterial	2	4.76
Schock séptico	1	2.38
Anemia Megaloblástica	1	2.38
Tuberculosis pulmonar	1	2.38
Bronconeumonía por aspiración	1	2.38

Según el estudio realizado se encontró que la causa más frecuente de complicación en el Síndrome de Guillain-Barré es la insuficiencia respiratoria que es debida a parálisis de los músculos accesorios intercostales, siendo el porcentaje de 14.28 o/o, el cuadro corrobora lo expuesto en los estudios consultados. (13) (22)

TRATAMIENTO

Medicamento	No. de Casos	o/o
Esteroides		
Medrol (Metil prednisolona)	7	16.67
Solu cortef (succinato sódico de hidrocortisona)	4	9.52
Dexametazona	1	2.38
Prednisona	1	2.38
ACTH:	13	30.98
Fisioterapia:	32	76.19
Tranquilizantes:		
Meprobamato	9	21.42
Fenobarbital	5	11.90
Valium 10	2	4.76
Librium 10	1	2.38
Largactil	1	2.38
Analgésicos:		
Aspirina	23	54.76
Dialgina	2	4.76
Darvón	2	4.76
Dolosal	1	2.38
Abbolexin	1	2.38
Asa-Codeína	1	2.38
Anticonvulsivantes:		
Epamín	1	2.38
Antimetabolito:		
Purinethol (-6-mercapto purina)	5	11.90

Medicamento	No. de casos	o/o
Antibióticos:		
Penicilina procaína	16	38.09
Penicilina cristalina	12	28.57
Estreptomicina	4	9.52
Cloromicetina	3	7.14
Gantrisin	2	4.75
Ampicilina	1	2.38
Madribón	1	2.38
Tetraciclina	1	2.38
Vitaminoterapia:		
Vitaminas B1, B2, B6	29	69.04
Catárticos:		
Dulcolax	6	14.28
Aceite mineral	5	11.90
Antidiarréicos:		
Poción antidiarréica	4	9.52
Elixir paregórico	1	2.38
Tratamiento de Emergencia		
Traqueostomía	6	14.28
Pulmón de acero	6	14.28

El tratamiento instituido predominante observado en los casos estudiados es el de la fisioterapia que ocupó un 76.19 o/o. El uso de esteroides y ACTH fue de 56 o/o, pero no ofreció ningún indicio de mejoría o no del paciente, la aspirina fue utilizada como analgésico en un 54 o/o, en resumen general, se utilizaron los medios terapéuticos necesarios y se obtuvo una respuesta satisfactoria.

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

RESULTADOS FINALES DE TRATAMIENTO HOSPITALARIO

Tratamiento: resultado	No. de Casos	o/o
Respuesta satisfactoria	33	78.57
Respuesta poca satisfactoria	5	11.90
Ninguna respuesta	4	9.52
Fallecidos	4	9.52
Número de Autopsias	4	00.00

DIAGNOSTICO DE EGRESO

Enfermedad	No. de Casos	o/o
Síndrome de Guillain-Barré	37	97.36
Secuela de Encefalitis viral	1	2.64
TOTAL	38	100.00

En base del tratamiento es notorio la respuesta satisfactoria en un 78.57 o/o, un 11.90 o/o poca satisfactoria como resultado en primer lugar de: 2 pacientes que decidieron no seguir en tratamiento en el Hospital Roosevelt para ser tratados en centro particular, 3 pacientes que fueron referidos a la consulta externa por falta de espacio.

DIAGNOSTICO DE AUTOPSIA EFECTUADA

Diagnóstico	No. de Casos
Síndrome de Guillain-Barré	4

DIAGNOSTICO SECUNDARIO DE AUTOPSIA

Diagnóstico secundario	No. de Casos
Atelectasia	3
Bronconeumonía hipostática izquierda	2
Hipertensión intracraneáa	1
Congestión visceral generalizada	1
Equimosis faringe	1

En el transcurso de la enfermedad fallecieron 4 pacientes, habiéndosele practicado autopsia a los 4, el 100 o/o presentó patología pulmonar asociada que desencadenó el cuadro final. El estudio patológico de los cuatro pacientes fallecidos confirmó el diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barré.

PERIODO DE HOSPITALIZACION

Días	No. de Casos	o/o
1 a 15	11	26.6
16 a 30	6	14.1
31 a 60	14	33.3
61 a 90	7	16.6
91 a 120	2	4.7
121 a 150	0	0.0
151 a 180	2	4.7
TOTAL	42	100.0

El período de hospitalización de los pacientes de acuerdo al cuadro varía en su mayor porcentaje (90 o/o) de 1 a 3 meses.

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD POR AÑOS

Año	No. de Casos	o/o
1959	2	4.76
1960	1	2.38
1961	4	9.52
1962	10	23.80
1963	7	16.66
1964	5	11.90
1965	3	7.14
1966	7	16.66
1967	3	7.14
1968 a 1971	0	0.00
TOTAL	42	99.96

La mayor incidencia de la enfermedad se presentó en el año de 1962 teniendo un porcentaje de 23.80 o/o, sin embargo es notoria la ausencia de pacientes para los años de 1968 a 1971, sospechándose que pudiera ser archivadas las historias clínicas de los pacientes con otro diagnóstico.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Se revisaron 42 historias clínicas de pacientes con Polineuritis Idiopática aguda (Síndrome de Guillain-Barré) en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el período de 1959 a 1971.
2. El Síndrome de Guillain-Barré aunque en nuestro medio es poco frecuente como lo indica nuestro estudio, no deja de ser una enfermedad invalidante pasajera que puede llevar al paciente a un desenlace fatal.
3. En el estudio se encontró que el sexo predominante fue el masculino (76 o/o) no obstante que de acuerdo a la revisión de literatura, la enfermedad no tiene predilección por el sexo, siendo la edad predominante de los 20 a los 40 años y eran ladinos en el 88 o/o.
4. Prevalció el antecedente de infección de las vías respiratorias superiores en la mitad de nuestros casos revisados y agregando las otras infecciones virales asciende a un porcentaje de 70 o/o.
5. El motivo de consulta de los pacientes con el Síndrome de Guillain-Barré fue por parálisis simétrica ascendente de miembros inferiores en la mayoría de los casos y con tiempo de evolución de 1 a 10 días. (71.42 o/o).

Signos predominantes: fueron de arreflexia osteotendinosa, pérdida de la sensibilidad y parálisis flácida ascendente simétrica de miembros inferiores en un 57 o/o.
6. El índice de confirmación del diagnóstico, varió de ingreso a egreso de 64 o/o al 96 o/o, lo que nos demuestra que existe el conocimiento de la enfermedad en nuestro medio.
7. Por las limitaciones de nuestro medio hospitalario, no se pudo determinar con exactitud si la enfermedad se origina por un proceso viral específico, pero si hubo antecedentes de infección viral previa.
8. En los métodos diagnósticos empleados, el examen del líquido céfalo raquídeo fue el predominante y fue utilizado en el 100 o/o de los casos evidenciando el aumento de proteínas con conteo de células normales.
9. En las complicaciones que se presentaron, la Insuficiencia respiratoria aguda fue la que más prevaleció (14.28 o/o).

10. *Diversos tratamientos fueron instituidos, predominando el de fisioterapia en un 76 o/o, medidas generales sintomáticas y evitar complicaciones en la mayoría de las veces.*

El uso de esteroides y ACTH (56 o/o) dieron poco índice de mejoría en la mayoría de los casos.

11. *La evolución de la enfermedad fue satisfactoria en el 78.57 o/o, poca satisfactoria en el 11.90 o/o y fallecidos en el 9.52 o/o.*
12. *La causa de fallecimiento en nuestros casos, además del Síndrome de Guillain-Barré fue de patología pulmonar asociada.*
13. *La estancia hospitalaria de los pacientes varía en su mayor porcentaje (90 o/o) de 1 a 3 meses.*

BIBLIOGRAFIA

1. Albers, Bernard J. *Clinical neurology*. 4th ed. Philadelphia. F.A. Davis Company, 1958. pp. 180-182.
2. Alpers, Bernard J. *Nuerología Clínica*. México, Editorial Interamericana S. A., 1952, pp. 170-173.
3. Beeson, Paul B. y Walsh McDermott eds. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. Trad. por Alberto Foch y Pi. 12a. ed. México, Ed. Interamericana, 1968. pp. 1718-1719.
4. Behan, P.O. et al. *Lymphocyte transformation in the Guillain Barre Syndrome*. *Lancet* 1:421, Feb. 21, 1970.
5. Blattner, R.J. *Polyneuritis: Guillain Barre Syndrome*. *The Journal of Pediatrics*, 57:625-8, Oct. 1960.
6. Brain, Sir Russell, *Enfermedades del sistema nervioso*, 5a. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1955, pp. 706-709.
7. *British Medical Journal: Causes of Guillain Barre*. *British Medical Journal* 5457:318, Aug. 7, 1965.
8. Bronsky D. et al. *An association between the Guillain Barre Syndrome and Hypertiroidism*. *The American Journal of Medicine* 247:196-200, Feb. 1964.
9. Chanmugan, D. et al. *Guillain Barre associated with typhoid fever*, *British Med. Journal*, 1: 95-6, Jan. 11, 1969.
10. Conn, Howard F. *Terapéutica*, 1971. Barcelona, Salvat eds; 1971. p. 878.
11. Coper, W.C. et al. *Cerebral Sal-Wasting associated with the Ghillain Barre Syndrome*. *Archives of Internal Med. (Chicago)* 116:113-9, July 1965.
12. De Castro, E. et al. *Periodic ataxia*. *JAMA*, 200:892-4, June 5, 1967.
13. Eaton, O.M.; Stevens H.; Silver H.; *Respiratory faillure in polyradiculoneuritis associated with infectious mononucleosis*. *JAMA* 194:609-11, Nov. 8, 1965.
14. Eden, A.N. *Guillain Barre Syndrome in a six month old infant*. *Journal Dis. Child*. 102:224-7, Aug. 7, 1961.

15. Endtz, L.J. et al. *Mycoplasma pneumoniae* polyradiculitis, *Lancet* 1:358, Feb. 14, 1970.
16. Farber, Sidney. Clinical pathological conference, the Children's Medical Center, Boston, Mass. *The Journal of Pediatrics*, 55:521-30, Oct. 1959.
17. Favre, H. et al. Use of demand pacemaker in case ofr Guillain Barre Syndrome, *Lancet* 1:1062-3, May 16, 1970.
18. Ghosh, S. Guillain Barre Syndrome complicated mumps. *Lancet* 1:895, April 22, 1967
19. Green,42, D. Infectious polyneuritis and professor André Strohl a historical note. *New England J. Med.* 267:821-2, Oct. 18, 1962.
20. Harrison, T.R. *Medicina interna*, 3a. ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1965, pp. 1871-1872.
21. Hinman, R.C. et al. Guillain Barre Syndrome with slow progressive onset and persistant elevation of spinal fluid protein, *Annals of Intern Med.* 67:1007-12, Nov. 1967.
22. Hodges, G.R. Landry-Guillain-Barre Sundrome associated with *Mycoplasma Pneumoniae*-infection. *JAMA* 210:2088-90, Dec. 15, 1969.
23. Knowles, M. et al. Lymphocyte transformation in the Guillain Barre Syndrome, *Lancet* 2:1168-70, Nov. 29, 1969.
24. Laneman, F. The Guillain Barre Syndrome, definition, etiology and review fo 1,100 cases, *Archives of Internal Medicine (Chicago)* 118:139-44, Aug. 1966.
25. MacGregor, G.A. Familial Guillain Barre Syndrome, *Lancet* 2:1296, Dec. 18, 1965.
26. MacLean, D.M. Infections of the central nervous sistem requering emergency treatment. *Pediatrics* 28:1020-3 Dec. 1961.
27. Melnick, S.C. Thirty eight cases of the Guillain Barre Syndrome, an immunological study. *The Brit. Med. Journal*, 5327:368-73, Feb. 9, 1963.
28. Merrit, Houston. *A Textbook of Neurology*, 3d. ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1966, pp. 640-644.

29. Mitchell. P.L. *The Amer. Journal of Med.* 42:986-95, June 1967.
30. Mulder, D.W. Treatment of neuronitis, *Mod. Treatment* 3:250-3, March 1966.
31. Osler, L.D., and Sidell, A.D. The Guillain Barre Syndrome, the need ofr exact diagnostic criteria. *The New England Journal of Med.* 262:964-9, May 12, 1960.
32. Palmer, K.N. Poylradiculoneuropaty (Guillain Barre Syndrome) treated with 6—mercaptopurine, *Lancet* 1:733-4, April 3, 1965.
33. Perniola T. et al. Papilloedema in Guillain Barre Syndrome, *Lancet* 2:919, Oct. 26, 1968.
34. Pino, R.F. Guillain Barre Syndrome associated with porphyrinuria, *Annals of Intern Med.* 53:600-7, Sept. 1960.
35. Powles, R.L. Guillain Barre Syndrome associated with chronic lymphatic leukaemia, *Brit. Med. Journal* 3: 286-7, July 29, 1967.
36. Rab, S.M., and Choudbury G.M. Landry-Guillain Barre Syndrome after chickens pox, *The New England Jour. of Med.* 268:200, Jan. 24, 1963.
37. Rabe, E.F. The hipotonic infant. A. review. *The Jour. of Pediatrics* 64:422-40, March 1964 (97 ref.).
38. Rondanelli, E.G. et al. On 2 cases of the Guillain Barre Syndrome with grave disorders of the sphincters. *Rev. Clínica Española* 89:362-7, June 30, 1963.
39. Saunders M. et al. Familial Guillain Barre Syndrome, *Lancet* 2:1106-7, Nov. 1965.
40. Somma, R.J. et al. Isolation of coxsakie virus (group) in 2 patients with Guillain Barre Syndrome, *Arch. Ped. Uruguay* 34:82-8, Feb. 8, 1963.
41. Strickland G.T. Jr. et al. Sarcoidosis with a Landry-Guillain Barre Syndrome and clinical response to corticosteroids, *American Journal of Med.* 42:131-5, July 1967.
42. Takeuchi, Y. et al. Guillain Barre Syndrome associated with Echo virus type 7 infections, *Pediatrics* 45:294-5, Feb. 1970.

43. Villanueva, Edo. A. Our experience with the electrophoregram of the cerebrospinal fluid III. The pathological electrophoregram, *Rev. Clínica Española* 86:107-35, July 31, 1962.
44. Welch, R.G. Chicken pox and the Guillain Barre Syndrome. *Arch. Dis. Child.* 37:557-9, Oct. 1962.
45. Whitehouse, A.C. et al. Recovery en Landry-Guillain Barre Syndrome after prolonged respiratory support. *Lancet* 1:1029-30, May 24, 1969.
46. Winspur, I. Tegretol for pain in the Guillain Barre Syndrome, *Lancet* 1:85, January 10, 1970.

Vo. Bo.

Sra. Ruth Ramírez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. MIGUEL ANGEL GRAJEDA CONTRERAS

Dr. Carlos Joaquín Betancourt Monzon
Asesor

Dr. Luis Fernando Salguero
Revisor

Dr. José Quiñónez
Director de Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano.