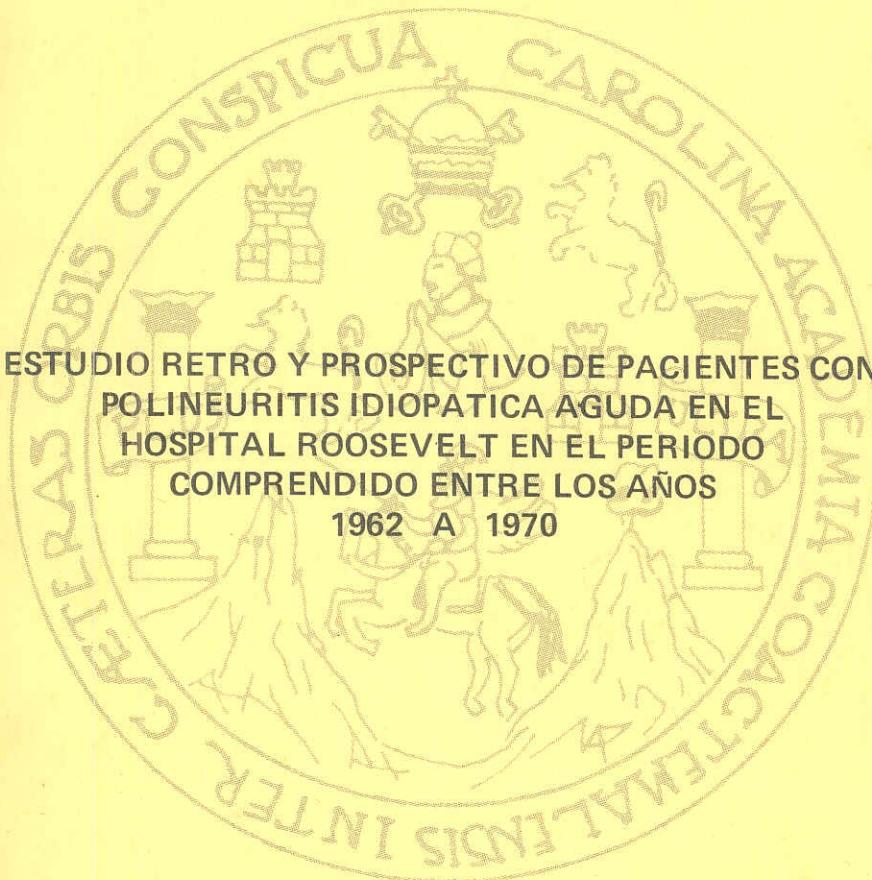


25  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



ESTUDIO RETRO Y PROSPECTIVO DE PACIENTES CON  
POLINEURITIS IDIOPATICA AGUDA EN EL  
HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO ENTRE LOS AÑOS  
1962 A 1970

MARCO ANTONIO GARCIA VALLADARES

Guatemala, Abril de 1974.

## PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. MATERIAL Y METODOS
- III. REVISION DE CASOS Y RESULTADOS
- IV. ANALISIS DE CASOS
- V. PRESENTACION Y COMENTARIO DE CASOS
- VI. DISCUSION
- VII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

Se han publicado numerosas series en pacientes con el Síndrome de Guillain-Barré, en hospitales Europeos y Estadounidenses. La incidencia de la enfermedad en pacientes negros norteamericanos ha sido reportada como menor que la de pacientes blancos también norteamericanos.

Entre los autores ha habido diferentes criterios o parámetros para hacer el diagnóstico de Guillain-Barré y en el presente estudio, hemos seguido los criterios delineados por DEJONG ligeramente modificados. (18)

El propósito de este estudio es comparar las características clínicas de los pacientes guatemaltecos que obviamente tienen características raciales y ambientales diferentes a los otros estudios en pacientes de Europa y Norte América.

El estudio actual es retrospectivo y prospectivo, difiriendo de otro estudio publicado en nuestro país. (9)

Este es un reporte de 49 pacientes, estudiados en el Hospital Roosevelt, durante el período comprendido de 1962 a 1970.

Los criterios que se siguieron para el diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré fueron (modificado de DEJONG):

- 1- La paresia no debe ser secundaria a un trastorno sistémico, tóxico o metabólico conocidos que se asocien a una neuropatía, por ejemplo la difteria, la desnutrición, unas toxinas o enfermedad neoplásica maligna.
- 2- El componente sensorial puede ocurrir pero es menos severo que el componente o trastorno motor.

- 3- La paresia del tipo de neurona motora inferior generalmente es de inicio rápido, con frecuencia ascendente y usualmente simétrica; el sitio de debilidad máxima puede ser proximal, distal o difusa.
- 4- El líquido cerebro-espinal contiene 10 leucocitos o menos por  $mm^3$  y 60 mgs. o más de proteínas por 100 ML. (En el Hospital Roosevelt 45 mgs./o o más de proteínas).
- 5- Sin embargo, la determinación de proteína puede permanecer dentro de límites normales en el estadio inicial de la enfermedad.
- 6- En la presencia de estos criterios, el diagnóstico no es excluido por recurrencias, re-caídas, trastornos de los esfínteres o muerte por complicaciones de la enfermedad respiratoria y/o infecciones.

A pesar del componente para-infeccioso etiológico que ha sido aceptado con bastante frecuencia, es raramente posible establecer de que ha habido una infección precediendo a la enfermedad en más de 50% de los pacientes en cualquiera de las series que se han publicado. El inicio es generalmente considerado agudo con los síntomas neurológicos alcanzando su máximo en 3 semanas, sin embargo una variación marcada en la progresión de los síntomas también ha sido descrito, infrecuentemente el inicio es de una progresión lenta requiriendo varios meses antes que los síntomas alcancen el máximo (11).

## MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo comprende la revisión de 49 casos de pacientes en quienes se efectuó diagnóstico de Polineuritis Idiopática Aguda en el período comprendido del año 1962 a 1970 en el Hospital Roosevelt.

Para el estudio se revisaron los registros médicos de pacientes cuyo diagnóstico de egreso correspondiera a las siguientes entidades neurológicas: Esclerosis múltiple, Esclerosis en placas, Mielopatía, Paraplejía, Espondilitis cervical, Ataxia cerebelosa, Esclerosis lateral amiotrófica, Neuritis retrobulbar, Neuritis óptica, Polineuritis idiopática aguda e infecciosa, Polineuroradiculitis aguda, Síndrome de Guillain Barré y Mielitis transversa, para evitar se pasara desapercibido cualquiera de los casos en estudio.

Se encontraron 170 casos con las entidades clínicas arriba mencionadas encontrándose un total de 49 casos con Polineuritis idiopática aguda o Síndrome de Guillain Barré.

Seguidamente se procedió a efectuar un estudio retrospectivo y prospectivo de los mismos. El primero consistió en revisión minuciosa de cada uno de los casos teniendo en cuenta parámetros precisos de la historia clínica y examen físico, tratamiento, complicaciones, condiciones de egreso y además datos propios de la enfermedad, todo ello para poder establecer las características del cuadro, frecuencia, incidencia, respuesta de todos los pacientes al tratamiento etc.

El estudio prospectivo consistió en citar por medio del departamento de Servicio Social y telegramas, a cada uno de los pacientes, de los que se presentaron solamente ocho y únicamente cuatro nos permitieron efectuar una punción lumbar de control.

## REVISION DE CASOS Y RESULTADOS

## CUADRO No. 1

SEXO	No. DE CASOS	o/o
Masculino	38	77.55
Femenino	11	22.44
Total:	49	100.00
AÑOS		
0-10	1	2.04
11-20	11	22.44
21-30	13	26.73
31-40	9	18.34
41-50	8	16.33
51-60	5	10.20
61-70	1	2.04
71-80	1	2.04
Total	49	100.00
RAZA		
Ladinos	32	65.30
Indígenas	6	12.24
Mestizos	11	22.44
Total	49	100.00

CUADRO No. 2

OCUPACION	No. DE CASOS	o/o
Agricultor	13	26.52
Estudiante	7	14.28
Of. Domésticos	4	8.16
Albañil	3	6.12
Mensajero	1	2.04
Comerciante	1	2.04
Enfermera graduada	1	2.04
Piloto Automovilista	1	2.04
Pastor evangélico	1	2.04
Sastre	1	2.04
Profesor	1	2.04
Carnicero	1	2.04
Herrero	1	2.04
Inspector de Salud Pública	1	2.04
Publicista	1	2.04
Agente de representaciones	1	2.04
Mecánico Diesel	1	2.04
Operador de máquina industrial	1	2.04
Salinero	1	2.04
Perito Agrónomo	1	2.04
Telefonista	1	2.04
Ayudante de Camión	1	2.04
Jardiner	1	2.04
Tejedor	1	2.04
Ninguna	2	4.08
Total:	49	100.00

CUADRO No. 3

RESIDENCIA AL INGRESO	No. DE CASOS	o/o
Guatemala, capital	34	69.00
Departamentos de Guatemala	14	28.00
Centro América, Honduras	1	2.00
Total:	49	100.00

CUADRO No. 4

LUGARES DE PROCEDENCIA	No. DE CASOS	o/o
Suchitepéquez, Mazatenango	4	26.66
San Marcos	2	13.33
Santa Rosa	2	13.33
San Martín Jilotepeque, Chimaltenango	1	6.66
San José Poaquil, Chimaltenango	1	6.66
Antigua Guatemala, Sacatepéquez	1	6.66
San José Pinula, Guatemala	1	6.66
Santiago Sacatepéquez, Sacatepéquez	1	6.66
Sololá	1	6.66
Guatemala-ciudad	34	69.00
Tegucigalpa, Honduras	1	6.66
Total:	15	100.00

CUADRO No. 5

SISTEMA AFFECTADO AL INICIO DE LA ENFERMEDAD	No. DE CASOS	o/o
Motor	19	38.77
Sensorial	10	20.40
Mental	0	0.00
Cerebelar y vestibular	0	0.00
Combinación sensorial y motor	19	38.77
Vegatativo (Trastorno de esfínteres)	1	2.04
Total:	49	100.00

CUADRO No. 6

ANTECEDENTES IMPORTANTES	No. DE CASOS	o/o
Infección respiratoria superior	26	53.06
Gastroenterocolitis	3	6.12
Amigdalitis	1	2.04
Bronconeumonía	1	2.04
Fiebre	3	6.12
Otitis media supurada derecha	1	2.04
* Ningún antecedente importante	14	28.57
Total:	49	100.00

\* En este total están incluidos tres pacientes en quienes el padecimiento recurrió.

CUADRO No. 7

INTERVALO ENTRE FACTOR PRECIPITANTE E INICIO DEL PADECIMIENTO	No. DE CASOS	o/o
0-15 días antes	29	59.18
16-30 días antes	5	10.20
1-2 meses	1	2.04
No hubo antecedentes	14	28.57
Total:	49	100.00

CUADRO No. 8

PRIMEROS SINTOMAS PREDOMINANTES SISTEMA MOTOR:	No. DE CASOS	o/o
Debilidad:		
Piernas	25	51.02
Brazos	6	12.24
Ambos	18	36.73
SISTEMA SENSORIAL:		
Parestesias	25	51.02
DOLOR (INCLUYENDO CALAMBRES)		
Piernas	25	51.02
Cuello	2	4.08
Generalizado	10	20.40
SISTEMA NEUROVEGETATIVO:		
Retención urinaria	5	10.20
Constipación	5	10.20

CUADRO No. 9

SIGNOS NEUROLOGICOS A SU INGRESO	No. DE CASOS	o/o
<b>SISTEMA MOTOR</b>		
Paresia en extremidades		
Piernas	20	20.40
Brazos	9	28.36
Ambos	20	40.80
Arreflexia esteotendinosa	18	36.73
Hiporreflexia osteotendinosa	31	63.26
Rigidez de cuello	1	2.04
Nistagmus	3	6.12
Debilidad de los párpados y lengua	1	2.04
Paresia facial	4	8.16
Disfagia	8	16.32
Odinofagia	1	2.04
Diplopía	1	2.04
Disartria	3	6.12
Afonía	3	6.12
Agudización de la voz	1	2.04
Dificultad respiratoria	2	4.08
Convulsiones	1	2.04
Cabeza en gota y dificultad de tocar mentón con rodilla	1	2.04
Disminución de sensibilidad facial (V par)	1	2.04
<b>SISTEMA SENSORIAL:</b>		
Hipoestesia en extremidades	9	28.36
<b>OTROS:</b>		
Hipertensión arterial	1	2.04

CUADRO No. 10

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO	No. DE CASOS	o/o
Punción lumbar	49	100.00
<b>PRESION DEL LIQUIDO CEFALORAQUIDEO</b>		
0-5 cms. de agua	6	12.24
6-10 cms. de agua	27	55.12
11-20 cms. de agua	16	32.65
Total:	49	100.00
<b>ASPECTO Y COLOR DEL LIQUIDO CEFALORAQUIDEO</b>		
Claro, transparente, incoloro	49	100.00
<b>LIQUIDO CEFALORAQUIDEO</b>		
<b>PROTEINAS, CANTIDAD EN MGS. POR C/100 ML</b>		
Menor de 20 miligramos o/o	4	8.16
20-45 mgs.o/o	14	28.57
Mayor de 45 mgs.o/o	31	63.26
Total:	49	100.00
<b>EXAMEN CITOLOGICO EN LIQUIDO CEFALORAQUIDEO</b>		
<b>CELULAS POR MILIMETRO CUBICO</b>		
0-5	45	91.83
5-10	3	6.12
Mayor de 10	1	2.04
Total:	49	100.00
<b>CULTIVOS DEL LIQUIDO CEFALORAQUIDEO</b>		
Estéril	49	100.00
No se investigó virus		

## CONTINUA CUADRO No. 10

DISOCIAACION ALBUMINO  
CITOLOGICO EN LIQUIDO  
CEFALORAQUIDEO

	No. DE CASOS	o/o
A su ingreso	25	51.02
* Durante su estancia en el Hospital	6	12.24
Sin disociación	18	36.73
Total:	49	100.00

\* El primero a los 15 días de estancia

El segundo a los 7 días de estancia

El tercero a los 5 días de estancia

El cuarto a los 21 días de estancia

El quinto a los 6 días de estancia

El sexto 8 años después de la enfermedad la presentaba no así a su ingreso.

## CUADRO No. 11

TRATAMIENTO	No. DE CASOS	o/o
Fisioterapia	42	85.71
Hormona adrenocorticotropina	16	32.65
Corticoesteroides	7	14.28
Vitaminas (B <sub>1</sub> , B <sub>2</sub> B <sub>6</sub> , Complejo B)	27	55.10
6 mercapto purina (Citostático)	4	8.16
Traqueostomía	4	8.16
Pulmón de acero	4	8.16
Respirador automático	1	2.04
Analgésicos	9	18.36

## CUADRO No. 12

COMPLICACIONES INTRA  
HOSPITALARIAS

	No. DE CASOS	o/o
Bronconeumonía	6	12.24
Infección urinaria	3	6.12
Uremia	1	2.04
Impactación fecal	1	2.04
Hipertensión arterial	2	4.08
Parálisis de músculos respiratorias	4	8.16
Endometritis	1	2.04
Desequilibrio hidro electrolítico severo	1	2.04

## CUADRO No. 13

## EVOLUCION DEL PADECIMIENTO

	No. DE CASOS	o/o
Recuperación parcial	20	40.81
Recuperación completa	22	44.90
Fallecidos	7	14.28
Total:	49	100.00

## CUADRO No. 14

## NECROPSIAS

	No. DE CASOS	o/o
Efectuadas	5	71.42
No efectuadas	2	28.57
Total fallecidos:	7	100.00

## CUADRO No. 15

DIAGNOSTICO DE NECROPSIAS  
PRACTICADAS

	No. DE CASOS	o/o
Síndrome de Guillain-Barré	5	100.00

CUADRO No. 16

PERIODO DE HOSPITALIZACION	No. DE CASOS	o/o
1-10 días	10	20.40
11-20 días	7	14.28
21-30 días	4	8.16
1-2 meses	12	24.49
2-3 meses	7	14.28
3-4 meses	5	10.20
4-5 meses	1	2.04
5-6 meses	3	6.12
Total:	49	100.00

CUADRO No. 17

INCIDENCIA DEL PADECIMIENTO POR AÑO	No. DE CASOS	o/o
1962	7	14.28
1963	3	6.12
1964	4	8.16
1965	2	4.08
1966	6	12.24
1967	9	18.36
1968	6	12.24
1969	8	16.51
1970	4	8.16

CUADRO No. 18

INCIDENCIA DEL PADECIMIENTO MENSUAL	No. DE CASOS	o/o
Enero	4	8.16
Febrero	2	4.08
Marzo	2	4.08
Abril	2	4.08
Mayo	6	12.24
Junio	10	20.40
Julio	4	8.16
Agosto	5	10.20
Septiembre	2	4.08
Octubre	5	10.20
Noviembre	2	4.08
Diciembre	5	10.20

## ANALISIS DE CASOS

De los 49 pacientes, 38 eran del sexo masculino y 11 del sexo femenino. 32 pacientes eran ladinos, 11 eran mestizos y 6 fueron clasificados como indígenas. Las edades oscilaban desde un niño de 4 años de edad hasta un paciente de 75 años. Los pacientes estuvieron representados en todas las décadas en forma más o menos proporcional. La mayoría de pacientes provenían de la ciudad capital. La frecuencia del padecimiento por año puede observarse en la tabla No. 17, como puede verse el número de casos fue más o menos semejante en todos los años.

Una infección respiratoria superior precedió el inicio de la enfermedad en 26 pacientes (53.06o/o) desafortunadamente no pudimos determinar la etiología de dichas infecciones. En 14 pacientes (28.56o/o) no existía ningún antecedente infeccioso o de otro tipo importante. (Ver Cuadro No. 6). El intervalo entre el factor precipitante y el inicio de la enfermedad osciló entre 2 días y 60 días.

La frecuencia de casos por mes reveló que durante el mes de Junio se observaron un promedio de 10 casos, así mismo la enfermedad fue frecuente en los meses de mayo, julio y agosto. (Consulta personal Dr. J. Paredes). (Ver cuadro No. 18).

El síntoma más frecuente que presentaron los pacientes a su ingreso fueron parestesias, habiéndose observado en 24 de los pacientes. En el mismo número de los pacientes se observó dolor en las extremidades y debilidad en 25 casos. La debilidad en la mayoría de pacientes fue ascendente. Debilidad facial se observó en 4 pacientes y retención urinaria en 5. (Ver cuadro No. 8). La paresia ascendente se observó en el 50o/o de los pacientes tal como fue originalmente reportado por Guillain y más tarde por Osler.

Los signos neurológicos en el momento del ingreso al hospital están en el Cuadro No. 9. No se encontraron alteraciones mentales al momento del ingreso. Se encontraron

## HALLAZGOS HISTOLOGICOS:

alteraciones de pares craneanos en pocos pacientes, se observó paresia facial en 4, diplopía en uno, disartria en 3, afonía en 3 pacientes. Se observó dificultad respiratoria en 2 pacientes. No se encontró papiledema en este grupo de pacientes, aunque si ha sido reportado por otros autores. (9) Desde el punto de vista motor se encontró que la gran mayoría de pacientes presentaban paresia o parálisis de dos o de las cuatro extremidades.

Se encontraron alteraciones sensoriales de tipo hipoestesia en 9 pacientes. (Ver cuadro No. 9).

Se hizo una punción lumbar en todos los pacientes habiéndose efectuado los siguientes exámenes en el líquido cefalorraquídeo. Conteo de células, determinación de proteínas, glucosa y cloruros y cultivos para bacterias.

La determinación de glucosa y de cloruros fue normal en todos los líquidos céfalo raquideos examinados.

Todos los pacientes presentaban un número de células menor de 10, excepto 1 que tenía 23 células pero que tenía un cuadro clásico desde el punto de vista clínico de Guillain-Barré. Desafortunadamente no se le hizo un control de líquido cefalorraquídeo posterior pero el paciente evolucionó satisfactoriamente. Se encontró las proteínas aumentadas en 31 de los pacientes, los cultivos del líquido cefalorraquídeo fueron estériles en todos los pacientes. No se hizo cultivo de virus. La presión del líquido cefalorraquídeo fue normal en todos los pacientes.

El número de días que los pacientes permanecieron en el hospital osciló entre 5 y 180 días.

En el momento de su egreso se consideró que 20 de los pacientes estaban parcialmente recuperados, que 22 habían tenido una recuperación prácticamente completa. Fallecieron 7 pacientes. Se le efectuó la autopsia a 5 de ellos y en todos se comprobó el diagnóstico clínico de Guillain-Barré. (Ver cuadro No. 15 y figuras No. 1, 2, 3).

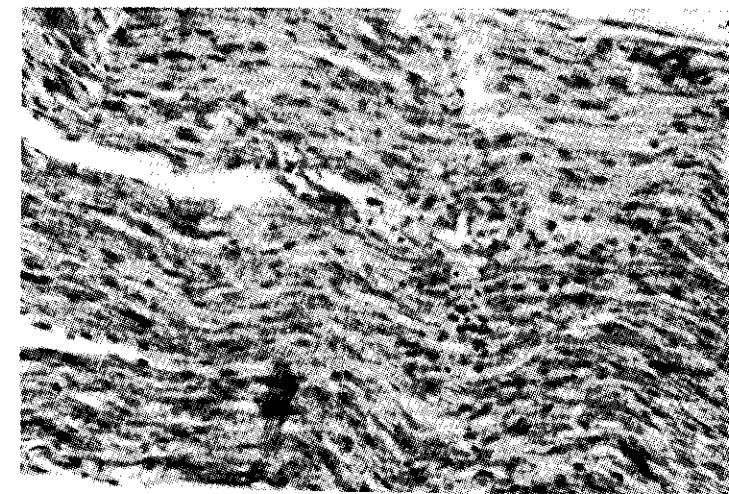


FIGURA No. 1

Nervio periférico. Ligera inflamación crónica. Se observa infiltrado linfocitario.

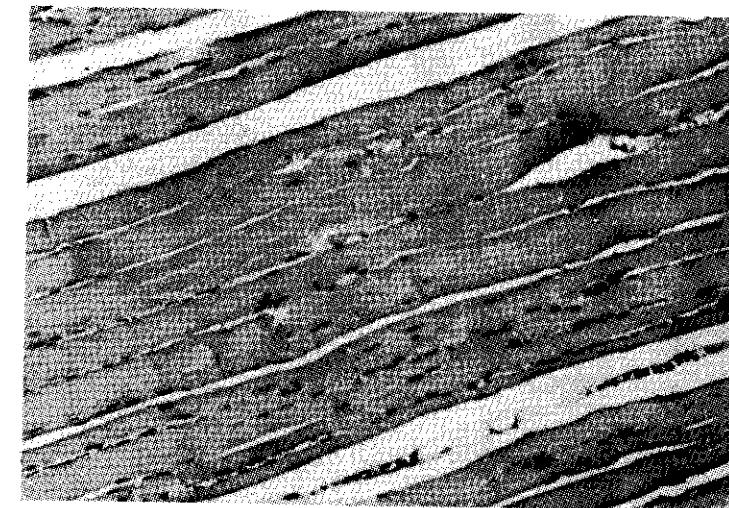


FIGURA No. 2

Ausencia de núcleos en la periferia del nervio así como falta de estriación transversal muscular.



**FIGURA No. 3**

Hallazgos histológicos similares al anterior (Figura No. 2) que demuestran atrofia neurogénica muscular.

Se administró fisioterapia a 42 de los pacientes, ACTH se utilizó en 16 pacientes y esteroides en 7. También se empleó 6 mercaptopurina (citostático) en 4 pacientes.

Por insuficiencia respiratoria fue necesario efectuar traqueostomía en 4 pacientes utilizándose el pulmón de acero para mantener la respiración de los pacientes. En otro paciente se usó presión positiva para respiración asistida. (Ver Cuadro No. 11).

## PRESENTACION DE CASOS Y COMENTARIO

### CASO I REGISTRO MEDICO No. 201,061

D.E.M.D. Paciente del sexo masculino, de 20 años de edad, deportista que ingresó el 6 de mayo de 1966 con historia de disminución de fuerza en miembros inferiores simétrica y ascendente. Tres días más tarde apareció la debilidad en manos y antebrazos ascendiendo a hombros simétricamente todo ello asociado a dolor constante. Diez días antes había presentado dolor tipo retortijón abdominal, sudoración, sensación de llenura, náusea y diarrea con indisposición marcada lo cual duró 36 horas.

A su ingreso se encontró paciente mentalmente intacto, con fondo de ojo, pares craneales y sensibilidad en todas sus modalidades entre límites normales, reflejos abdominales y cremasterianos ausentes. Los reflejos osteotendinosos muy disminuidos con arreflexia en miembros derechos; la fuerza muscular marcadamente disminuida especialmente de miembros derechos, teniéndose una impresión clínica de una Polineuritis idiopática aguda. La punción lumbar reveló una presión del líquido cefalorraquídeo normal al igual que color y aspecto del mismo, con 42 mgs.o/o de proteínas y una célula por milímetro cúbico iniciándose tratamiento con corticoesteroides, fisioterapia y vitaminas. Diez días más tarde un líquido cefalorraquídeo con 43.2 mgs.o/o de proteínas con presión y examen citológico normales. Después de 21 días egresa totalmente recuperado. Al examinarlo de nuevo el 6 de septiembre de 1973 (7 años después) paciente refirió estar completamente recuperado, practicando deporte tan bien como antes del padecimiento. El paciente lucía neurológicamente bien, salvo un ligero temblor de dedos de manos.

Su profesión es ya la de un Ingeniero Civil, rechazó el procedimiento de punción lumbar control.

## COMENTARIO

Este es un caso clásico de paciente que presenta una Polineuritis idiopática aguda, moderadamente severa con recuperación completa y rápida ya que a los 21 días después del inicio de la enfermedad el paciente estaba neurológicamente intacto. Cuando fue reexaminado 7 años más tarde el paciente continuó con un examen físico enteramente negativo.

## CASO II REGISTRO MEDICO No. 221,726

R.T.M.T. Paciente masculino, mestizo, de 17 años de edad, operador de máquinas industriales, ingresó el 31 de diciembre de 1966, refiriendo historia que hacía 15 días había presentado cuadro gripal que duró 7 días iniciando luego debilidad de miembros inferiores, simétrica y progresiva llegando a tomar miembros superiores asociado a imposibilidad para ponerse de pie, dificultad para articular palabras y para tragar, visión borrosa y disnea de esfuerzo. A su ingreso se encontraba mentalmente intacto, con cuadriparesia moderada, ausencia completa de reflejos osteotendinosos, hipoestesia distal en las 4 extremidades, ligera disfagia y disartria, así como refiriéndole diplopía y debilidad facial bilateral. El fondo del ojo fue normal. Ingresó con impresión clínica de una Parálisis de Landry.

Punción lumbar a su ingreso demostró en líquido cefalorraquídeo una presión, color y aspecto normales, con 86 mgs.o/o de proteínas y 2 células por mm.3 que 4 días después cambiaron a 112 mgs.o/o y 1 célula respectivamente. Recibió tratamiento con ACTH, vitaminas, fisioterapia y 6-mercaptopurina, egresando después de 67 días de hospitalización, siendo referido al Centro de Recuperación del I.G.S.S.

El paciente fue reevaluado el 3 de septiembre de 1973 (7 años después). Al examinarlo se le encontró neurológicamente intacto. Rehusó la punción lumbar.

## COMENTARIO

Este paciente también presentó un cuadro clásico de una Polineuritis idiopática aguda con recuperación completa y cuya reevaluación 7 años más tarde también fue negativa.

## CASO III REGISTRO MEDICO No. 244,984

J.I.G.R. Paciente del sexo masculino, de 18 años de edad, estudiante, ladino, que ingresa el 23 de agosto de 1967 refiriendo historia de que hacía cuatro meses había presentado fiebre, frío, cefalea, adinamia, llegando a hablar incoherencias, sintomatología que duró cuatro días. Progresivamente fue instalándose una debilidad ascendente, simétrica de miembros inferiores a miembros superiores llegando a producirlo una parálisis completa siendo hospitalizado en Coatepeque durante un mes 15 días recuperándose parcialmente y egresando con muletas para poder caminar. En vista que no mejoraba decidió consultar al Hospital Roosevelt donde fue hospitalizado. Asociado a lo antes mencionado refirió haber presentado dificultad para hablar, constipación y retención urinaria por lo que fue cateterizado. Permaneció paralítico 30 días. Al examen físico se encontró paciente en buen estado mental, fondo de ojo y pares craneales normales, disminución de fuerza en los 4 miembros más marcada en los izquierdos con hiporreflexia generalizada; la sensibilidad en todas las modalidades fue normal. Se tuvo la impresión clínica de un Síndrome de Guillain-Barré. Le fue practicada una punción lumbar con líquido de color, aspecto y presión normales, dosificándose 57 mgs.o/o de proteínas con 3 células por mm3; el electromiograma reportó lesión de neurona motora inferior. El tratamiento fue únicamente fisioterapia egresando parcialmente recuperado después de 3 meses de hospitalización.

La reevaluación el 4 de septiembre de 1973 (6 años después) demostró a un paciente mentalmente intacto con examen de la sensibilidad y pares craneales normal. Se observó

atrofia muscular marcada en las 4 extremidades especialmente en gemelos, biceps, triceps igual que en deltoides bilateral. Una hiporreflexia generalizada fue encontrada, no podía sostenerse en talones ni puntillas de pies. Presentaba además un Nistagmus horizontal izquierdo. Se efectuó una punción lumbar atraumática con líquido de aspecto, color y presión normal al igual que el examen químico y citológico.

#### COMENTARIO

Este paciente tuvo un inicio de la enfermedad progresivo pero sumamente lento, lo cual va de acuerdo con lo enunciado al principio de este trabajo de que algunos pacientes infrecuentemente tienen un inicio de la enfermedad lento y progresivo, a veces requiriendo hasta varios meses antes que los síntomas alcancen el máximo, tal como fue reportado por Magee. (11)

Cuando el paciente fue reevaluado 6 años más tarde, el examen neurológico revela que el paciente tiene una atrofia residual distal marcada en las 4 extremidades, consecuencia sin duda de un episodio de polineuritis severa que padeció en 1967. Un control del líquido cefalorraquídeo fue normal. Este caso es un ejemplo de pacientes que quedan con lesiones residuales posiblemente definitivas después de una polineuritis severa.

#### CASO IV REGISTRO MEDICO No. 153,645

T.M.L. Paciente de 36 años de edad, sexo masculino, mestizo, mecánico, ingresó el 13 de mayo de 1964 con historia de pérdida de la fuerza en extremidades simétrica, progresiva y ascendente de 36 horas de evolución asociado a parestesias y calambres llegando a no poderse poner de pie. Al examen de ingreso se encontró cuadriparético con ligera dificultad respiratoria, mentalmente intacto, con sensibilidad normal a todas las modalidades, pares craneales y fondo de ojo normales; marcada disminución de fuerza y reflejos osteotendinosos por lo que se tuvo la impresión clínica de un Síndrome de Guillain

Barré. La dificultad respiratoria se hizo más evidente habiendo necesidad de practicar traqueostomía y seguidamente se le colocó en pulmón de acero. Una primera punción lumbar demostró examen químico y citológico de líquido cefalorraquídeo en límites normales; 5 días después un control reveló disociación albúmico-citológico (56 mgs.º/o de proteínas y 1 célula por mm<sup>3</sup>.)

Hubo necesidad de cateterización vesical y dejar sonda permanente por retención urinaria. El paciente recibió tratamiento con hormona Adrenocorticotropina y cortico esteroides así como complejo vitamínico B permaneciendo hospitalizado 172 días y egresando parcialmente recuperado.

El 31 de agosto de 1973 (9 años después) se le reevalúa clínicamente, refiriendo que ya no desempeña su trabajo por limitaciones que le dejó el padecimiento y que se encontraba sin empleo. Al examen se encontró paciente mentalmente intacto al igual que la sensibilidad y pares craneales; fondo de ojo normal, atrofia muscular marcada en músculos distales de extremidades, los reflejos en límites normales salvo los aquilianos ausentes. Habían fasciculaciones en ambos muslos y pie caído bilateral. No se dejó efectuar punción lumbar pues atribuyó su estado a las punciones anteriores.

#### COMENTARIO

Al igual que el anterior este paciente al ser reexaminado 9 años después del inicio de su polineuritis idiopática presenta una atrofia muscular distal en las 4 extremidades.

#### CASO V REGISTRO MEDICO No. 269,649

F.N.G. Paciente de 39 años de edad, sexo masculino, tejedor, ladino, que ingresó el 19 de mayo de 1968 con historia de disminución de fuerza en las cuatro extremidades acompañado de dolor en región poplítea siendo la debilidad progresiva y simétrica de ocho días de evolución. Refirió además disminución

de fuerza para toser y defecar así como ronquera. Tenía antecedente de tuberculosis pulmonar tratada por un año con tabletas e inyecciones y con control radiológico en límites normales hacia un año. A su ingreso se encontró paciente mentalmente intacto, cuadripléjico, con hiporreflexia osteotendinosa generalizada, pares craneales y fondo de ojo así como la sensibilidad en todas las modalidades normales, teniéndose la impresión clínica de una Polineuritis idiopática aguda. El examen químico y citológico en líquido cefalorraquídeo tanto a su ingreso como 5 días después estuvo en límites normales. El paciente evolucionó satisfactoriamente con fisioterapia permaneciendo hospitalizado 98 días.

El 3 de septiembre de 1973 (5 años después) su reevaluación demostró pares craneales y estado mental intactos, ligera debilidad distal en miembros inferiores. Los reflejos osteotendinosos estaban normales al igual que la sensibilidad. La punción lumbar reveló líquido cefalorraquídeo con presión de 7 cms. de agua y el laboratorio únicamente reportó el examen citológico en 2 células por mm.3 y no dosificó proteínas por un lamentable error.

#### COMENTARIO

Este paciente también presenta al igual que los anteriores una debilidad residual en los miembros inferiores pero leve. Se hizo una nueva punción lumbar de control pero por un error muy lamentable no se dosificaron las proteínas en líquido cefalorraquídeo.

#### CASO VI REGISTRO MEDICO No. 308,210

M. del C.H. Esta paciente del sexo femenino, de 43 años de edad, ladina, trabajadora en oficios domésticos, ingresa el 29 de agosto de 1969 con historia de 10 días de evolución con parestesias en manos que ascendían a la totalidad de brazos y posteriormente a piernas asociado a dolor y debilidad progresiva.

Paulatinamente el adormecimiento apareció en la lengua y el dolor se propagó a la espalda, todo ello acompañándose de imposibilidad para la bipedestación. Hacía 15 días había presentado cuadro gripal. Examen físico demostró una paciente con pares craneales y estado mental normales, afónica, con hipoestesia en guante y en calcetín, hiporreflexia en miembros superiores y arreflexia osteotendinosa en miembros inferiores con desviación de la comisura labial a la izquierda. La impresión clínica que se tuvo fue de un Síndrome de Guillain-Barré obteniendo un conteo de 86 mgs.º/º de proteínas y 1 célula por mm.3 en líquido cefalorraquídeo en la primera punción lumbar; y 112 mgs.º/º de proteínas con 5 células por mm.3 en la segunda punción cinco días después. Después de una estancia de 61 días la paciente egresa parcialmente recuperada recibiendo fisioterapia y vitaminas.

Cuatro años más tarde, el 21 de agosto de 1973 se le reevalúa encontrándola mentalmente intacta, deprimida, con pares craneales normales y disminución leve de la fuerza proximal bilateral en miembros superiores e inferiores. Los reflejos patelares estaban ausentes y disminuidos en miembros superiores. La punción lumbar con presión, color y aspecto del líquido cefalorraquídeo normales, con 28 mgs.º/º de proteínas y 1 célula por mm.3.

#### COMENTARIO

Esta paciente también presenta una disminución leve residual distal de fuerza en las 4 extremidades, en la reevaluación hecha 4 años después de haber padecido de una Polineuritis idiopática aguda. Una punción lumbar de control fue enteramente normal.

#### CASO VII REGISTRO MEDICO No. 117,850

S.H.D. Este paciente del sexo masculino, 32 años de edad, mestizo, profesor de Educación Primaria, ingresó al hospital el 20 de mayo de 1965 con la historia de disminución de

fuerza en ambas manos la cual se propagó a miembros superiores en forma progresiva, luego miembros inferiores asociado a dolor en región poplítea. Hacía 15 días había presentado amigdalitis la que cedió sin tratamiento alguno. Además se quejaba de ronquera del mismo tiempo de evolución.

A su ingreso se encontró con fascies de enfermo agudo, mentalmente intacto, con nistagmus horizontal bilateral, sensibilidad superficial y profunda en límites normales, marcada disminución de fuerza en sus extremidades, dolor en ambas regiones poplíticas y muslos a la compresión y con reflejos osteotendinosos disminuidos. Clínicamente se sospecho un Síndrome de Guillain-Barré.

Le fueron practicadas dos punciones lumbares cuyo líquido cefalorraquídeo y presión estaban en límites normales. Después de una permanencia de 57 días recibiendo solamente fisioterapia egresa completamente recuperado.

Ocho años más tarde, el 17 de agosto de 1973 pacientes se presenta para reevaluación refiriendo calambres frecuentes en regiones poplíticas cuando se somete a ejercicio prolongado, persistencia de la ronquera así como temblor en dedos de manos. Al examen físico mentalmente intacto con sensibilidad, pares craneales y fondo de ojo normales. Voz ronca, temblor fino en lengua y en extremidades superiores más intenso en dedos de manos el cual se exacerba en suspensión y reposo. La fuerza muscular y reflejos osteotendinosos normales. La punción lumbar atraumática con color, aspecto y presión normales del líquido cefalorraquídeo reportó proteínas de 57.6 mgs.o/o y 1 célula por mm.3

#### COMENTARIO:

Este paciente fue reevaluado 8 años después de haber padecido una polineuritis idiopática aguda, el examen neurológico de control es enteramente negativo, es interesante que la punción lumbar revela un líquido cefalorraquídeo con proteínas de 57.6 mgs.o/o, este caso es semejante a los ya reportados anteriormente por Magee y Hinman. (11)

#### CASO VIII REGISTRO MEDICO No. 193,979

##### PRIMER INGRESO:

J.P.C. Paciente del sexo masculino, de 33 años de edad, indígena, agricultor, ingresó al hospital el 19 de enero de 1966 con la historia de que 15 días antes observó debilidad en las 4 extremidades que se inició distalmente y ascendió en forma simétrica y progresiva teniendo dificultad marcada para la marcha y para tomar objetos con las manos. Pocos días después espontáneamente empezó a mejorar y ya podía sentarse sólo al momento de su ingreso. También había notado cambios en su voz la cual era más aguda. Refirió el paciente que 2 meses antes del inicio de la parálisis había presentado cefalea universal, fiebre elevada no cuantificada, malestar general, diarrea y vómitos. Al examen físico se encontró en mal estado general, mentalmente intacto, los nervios craneales y la sensibilidad eran normales; el examen motor reveló una cuadriplejía fláccida, con atrofia muscular ligera generalizada e hiporreflexia bilateral. La impresión clínica fue de un Síndrome de Guillain-Barré efectuándoseles dos punciones lumbares que revelaron valores normales químicos y citológicos. Durante su permanencia en el hospital el paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dado de alta 56 días más tarde prácticamente recuperado.

##### SEGUNDO INGRESO:

El 28 de agosto de 1970 ingresa nuevamente con historia de 15 días de evolución de debilidad de miembros inferiores y con hallazgos similares al ingreso anterior recuperándose nuevamente por completo.

Siete años más tarde el 6 de septiembre de 1973 se le reevalúa encontrándose totalmente asintomático y al examen se encontró un paciente en buen estado general, mentalmente intacto, con sensibilidad y examen motor sin alteraciones, buena fuerza, tono, volumen y coordinación, con marcha normal; hiporreflexia osteotendinosa bilateral fue encontrada. Se le efectuó punción lumbar control cuya presión aspecto y color del

líquido cefalorraquídeo así como el examen químico y citológico estaban en límites normales.

#### COMENTARIO

Este paciente tuvo un ingreso por polineuritis idiopática aguda en enero de 1966 tuvo una recaída 4 años más tarde en 1970 y en ambas ocasiones se recuperó por completo. Cuando se le reexaminó en septiembre de 1973 se le encontró neurológicamente intacto excepto por hiporreflexia bilateral. Se le hizo una punción lumbar control y los valores químicos y citológicos estaban dentro de límites normales.

Este caso también es semejante a los ya reportados por otros autores en que hay recaídas confirmadas con recuperación parcial o total tal como los casos reportados por De Jong y colaboradores en 1969 y Magee en 1967. (11) (Ver Cuadro No. 6).

#### DISCUSION:

El término idiopático de cualquier condición médica, desaparece en cuanto logra conocerse o determinarse un factor etiológico preciso que lo determina.

Mientras tanto el término del Síndrome de Guillain-Barré o de polineuritis idiopática aguda, seguirá empleándose en todos aquellos casos de poliradiculoneuropatía en que una causa definida no ha sido encontrada y que clínicamente tienen todos los criterios delineados desde que fue descrita por primera vez. El mismo Guillain cambió algunos de los parámetros clínicos de la descripción original para hacer el diagnóstico del síndrome que lleva su nombre.

Osler y Sidell en 1960, publicaron un trabajo donde mencionaban parámetros clínicos estrictos para hacer el diagnóstico de Guillain Barré. Sin embargo las variaciones clínicas tan numerosas que presentan los pacientes con este síndrome han hecho que otros parámetros hayan sido seguidos por diferentes autores que han publicado series de pacientes con Guillain-Barré. En nuestro trabajo nosotros seguimos el criterio de DeJong modificado.

Los criterios de Osler y Sidell son muy estrictos y clínicamente muchos pacientes difieren de lo que ellos mencionaban. Por ejemplo: las disestesias de los pies y de las manos no siempre preceden el inicio de la parálisis. Muchos pacientes con el cuadro clásico de polineuritis idiopática aguda no presentan un aumento en el líquido cefalorraquídeo, además Osler y Sidell mencionan que hay completa recuperación funcional a los 6 meses después del inicio de la enfermedad, lo cual no ha sido comprobado en otras series (18) así como en varios de nuestros pacientes en los cuales la recuperación funcional un año después no es completa. Además con cierta frecuencia se observa que los pacientes presentan cambios de la sensibilidad objetivos y trastornos de la función vesical.

En este grupo de 49 pacientes se reexaminaron 8, y se encontró una parálisis distal residual en dos de ellos. Uno de estos casos también presentó una recaída años después del primer episodio de polineuritis, ambos episodios con las características clásicas del síndrome.

Se observaron trastornos vesicales en 5 pacientes correspondiendo un 10% de retención urinaria al igual que de constipación, mostrando así lo raro que es encontrar alteración del sistema nervioso autónomo (20) (1) (10).

Se presentó además impotencia en la fase inicial del padecimiento, no como secuela como es referida en el trabajo de los Dr. Jaime Potes y colaboradores en el Hospital Militar Central de Bogotá de los años 1955-70 (20).

De los 49 pacientes estudiados 7 fallecieron que dá una mortalidad de 14% la cual es sumamente elevada y aunque todos los pacientes presentaron una insuficiencia respiratoria muy severa, indudablemente la mortalidad es mucho más elevada que en otras series reportadas, algunas de ellas reportando únicamente el 2% (13) y otros ninguna mortalidad (16). En el futuro cercano deberá crearse una Unidad de cuidados intensivos para pacientes con problemas de insuficiencia respiratoria y que necesitan respiración asistida para lograr disminuir esta mortalidad tan elevada.

En la mayoría de estudios practicados, ambos sexos están afectados en la misma proporción, en nuestro estudio el sexo masculino fue afectado en un 77.5% y el femenino en un 22.4% este hallazgo no sabemos como explicarlo, un estudio similar que se está haciendo en otro hospital de la ciudad de Guatemala, muestra una discrepancia similar con un número muy elevado de pacientes del sexo masculino. (Comunicación personal con el Dr. Luis Fernando Salguero). Podría deberse a que ingresan más pacientes del sexo masculino a nuestros hospitales. (Datos estadísticos Hospital Roosevelt.

En estas series únicamente se encontró un niño de 4 años de edad con Polineuritis idiopática aguda, otros autores han reportado numerosos casos en niños (4) (9).

El número de pacientes fue máximo en la década 2da., 3a. y 4a., esto está de acuerdo con los estudios efectuados por otros autores (4).

Como en la mayoría de las series, el 77% de los pacientes tenían un antecedente infeccioso previo, generalmente de las vías respiratorias superiores, esto va de acuerdo también con lo reportado por otros autores (9).

Dada la posibilidad de etiología inmuno-alérgica de esta entidad, varios autores han optado por la utilización de ACTH y corticoesteroides, y algunos recomiendan el uso de 6-mercaptopurina para inhibir la producción celular en defensa del supuesto antígeno. Se han hecho varios estudios al respecto pero sin llegar a una conclusión definitiva en cuanto a efectividad (18) (11). Drachman y colaboradores reportan (12) (13) un paciente que adquirió una Polineuritis idiopática clásica mientras recibía dosis altas de esteroides y azatioprina.

En nuestros pacientes el tratamiento con esteroides se utilizó en el 14% de los casos y ACTH en el 32%, no pudiendo sacar una conclusión definitiva si dicha medida terapéutica contribuyó a la recuperación y mejor pronóstico de los pacientes. Debe recordarse que este tipo de drogas se utiliza especialmente en aquellos pacientes que presentan un cuadro más severo y así vemos que todos los pacientes que fallecieron habían recibido dosis altas de esteroides y/o ACTH.

La incidencia y prevalencia de la Polineuritis Idiopática Aguda en nuestro medio no puede ser calculada basándose en este estudio. Este tipo de estudio es muy difícil de efectuar y la literatura actual prácticamente no tiene información al respecto. Solo hay dos reportes sobre incidencia de la enfermedad (Rochester, Minnesota y Carlisle, England) y ambos dan una incidencia anual de un caso por 100,000.

El reporte de Lesser y colaboradores (16) sobre la población del Condado de Olmsted dá una incidencia anual de 1.6 por 100,000 habitantes. No se encontró diferencia respecto al sexo o época del año y de los 29 pacientes que ellos estudiaron fallecieron un número de 2 lo cual dió una mortalidad de 16.9%.

#### CONCLUSIONES:

1. El síndrome de Guillain-Barré sigue siendo una entidad neurológica cuya etiología es desconocida.
2. Este estudio por ser de una población selecta de pacientes hospitalizados no nos da cifras de prevalencia e incidencia.
3. A pesar de las diferencias climatológicas y raciales, nuestros pacientes presentaron un cuadro clínico de polineuritis idiopática igual al descrito por otros autores en pacientes de otras latitudes.
4. Tres de los 49 pacientes estudiados presentaron recurrencia de la enfermedad, tal como ha sido descrita por otros autores.
5. El estudio del líquido cefalo raquídeo de los pacientes reveló un líquido de características normales, excepto por la presencia de la clásica disociación albúmico-citológica en el 63% de los pacientes.
6. La gravedad del padecimiento no es proporcional al aumento de las proteínas del líquido cefalo raquídeo.
7. El intervalo entre el posible factor precipitante y el inicio de la enfermedad osciló entre 0 y 15 días en un 59% de los pacientes. En 53.6% hubo antecedente de infección respiratoria superior, no pudiéndose determinar si la etiología fue viral o bacteriana.
8. El Guillain-Barré es una enfermedad invalidante, el período de hospitalización duró hasta 6 meses con un promedio de 3 meses. Al momento del egreso 20 pacientes estaban completamente recuperados y 22 pacientes parcialmente recuperados.

10. Harrison, T.R. Medicina Interna, 4a. ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1965. pp. 1871-72.
11. Hinman, R.C. and K.R. Magee. Guillain Barre Syndrome with slow progresive onset and persistent elevation of spinal fluid protein. Annals of Intern Med. 67:1007-12, Nov. 1967.
12. De Jong, Russell N. and Oscar Sugar, eds. The year book of neurology and neurosurgery, 1970. Chicago, Year Book Medical Publishers. 1970. pp. 199-204.
13. -----, The year book of neurology an neurosurgery 1972. Chicago, Year Book Medical Publeshers. 1972. pp. 198-221.
14. Knowles, M. et al. Lymphocyte transformation in the Guillain Barre Syndrome. Lancet 2:1168-70, Nov. 29, 1969.
15. Laneman, F. The Guillain Barre Syndrome, definition, etiology and review of 1,100 cases. Archives of Internal Medicine. 118:139-44, Aug. 1966.
16. Lesser, R.P. et al. Epidemiologic features of the Guillain Barre Syndrome; experience in Olmsted Country, Minnesota, 1935 through 1968. Neurology 23 (12): 1269-72, Dec. 1973.
17. MacGregor, G.A. Familial Guillain Barre Syndrome. Lancet 2(7425):1296, Dec. 18, 1965.
18. McFarland, H. Richard and Heller, Grant L. Guillain Barre disease complex. Arch Neurology. 14:196-201, Feb. 1966.
19. Potes, Jaime, et al. Tratamiento del Síndrome de Guillain Barre con 6 mercaptopurina, presentación de 10 casos. Tribuna Médica de Centro América y Panamá. 10(8):A2-5, Feb. 28, 1972.

20. Potes, Jaime et al. Poliradiculoneuritis idiopática aguda, alteraciones neurovegetativas (Síndrome de Guillain Barre). Tribuna Médica de Centro América y Panamá. 8:A5-7, Julio 19, 1971.

Vo. Bo. Aura Estela Singer  
Bibliotecaria

Br. Marco Antonio García Valladares

Dr. Luis Fernando Salguero.  
Asesor

Dr. Dagoberto Sosa. Montalvo  
Rivisor

Dr. Julio De León M.  
Director de Fase III.

Dr. Francisco Saenz Bran  
Secretario

Vo.Bo.

Dr. Carlos Armando Soto.  
Decano