

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SINDROME DE GUILLAIN BARRE
(Revisión de 51 casos
en la clínica de Poliomiелitis
de 1974 a 1978)

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

Por

HECTOR ROLANDO DE LEON PRERA

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

1. DEDICATORIA
2. INTRODUCCION
3. OBJETIVOS
4. ANTECEDENTES
5. MATERIAL Y METODO
6. ESQUEMA BIBLIOGRAFICO
7. PRESENTACION DE RESULTADOS
8. DISCUSION
9. CONCLUSIONES
10. RECOMENDACIONES
11. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El presente estudio fue realizado en el Centro de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiélitis, en el cual se analizaron los registros clínicos de 51 pacientes que ingresaron a ese centro de 1974 a 1978, con diagnóstico de Síndrome de Guillain Ba rre.

Tomando en cuenta que a medida que la poliomiélitis disminuye, posiblemente por el incremento de la vacunación, y que aumenta como enfermedad invalidante, el Síndrome de Guillain Barre, entidad de la cual aún hoy desconocemos muchos aspectos de su patogénesis e historia natural, considero importante conocer algunos aspectos epidemiológicos, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento en nuestro medio, y los conocimientos más actualizados sobre esa entidad.

Espero que los objetivos de esta investigación se cumplan y al mismo tiempo sea de valiosa ayuda para el adelanto y desarrollo de la salud integral.

OBJETIVOS

- Generales:

- 1.- Contribuir con las autoridades universitarias, especialmente con la facultad de Medicina, al estudio del Síndrome de Guillain Barré.

- 2.- Despertar el interés en el estudiante, sobre la importancia de la medicina social, es decir, medicina preventiva, curativa y rehabilitación, en el mantenimiento de la salud global de la población que padece esta enfermedad.

- Específicos:

- 1.- Identificar los factores biológicos, físicos y sociales, que intervienen en la causalidad del síndrome.
- 2.- Conocer aspectos etiológicos, epidemiológicos, características del cuadro clínico, diagnóstico, complicaciones, tratamiento y pronóstico de este síndrome.
- 3.- Adquirir conciencia de la importancia que tiene el inicio de la rehabilitación temprana en estos pacientes, tanto física (fisioterapia) como psíquica (psicoterapia).
- 4.- Conocer la mortalidad y la incidencia de secuelas en este Síndrome.

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo fue realizado en el Centro de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis. Se llevó a cabo una revisión de historias clínicas de pacientes ingresados de 1974 a 1978 con diagnóstico de Guillain Barré; encontrándose 84 casos, de los cuales solamente se revisaron 51 que reunían los requisitos de este trabajo.

Los datos que se tabularon fueron principalmente: edad, sexo, procedencia, núcleo familiar, síntomas prodrómicos, síntomas de la enfermedad, líquido cefalorraquídeo (estudio químico-citológico), test muscular y tratamiento.

SINDROME GUILLAIN-BARRE

SINONIMOS: Polineurorradiculitis, Polineuritis aguda idiopática, Polineuritis infecciosa, Poligangliorradiculoneuritis, Síndrome de Landry-Guillain Barré, Síndrome Landry-Guillain-Barré Sthrol.

ANTECEDENTES

El síndrome de Guillain Barré, como una entidad de etiología aún desconocida, ha contado con pocos estudios previos en nuestro medio, únicamente encontramos los trabajos de tesis de los Doctores, Miguel Angel Grajeda en 1972, y el Dr. Carlos Manuel Cruz en 1977, en los cuales se establece la obscuridad de la etiología de este síndrome y el aumento en la incidencia del mismo.

Lo importante es que entre más estudios se realicen, será cada día más fácil explicarse la causa o causas de esta enfermedad, lo cual mantendrá el espíritu científico médico en constante actividad, para bien de toda la humanidad.

Algunos autores mencionan el inicio de este síndrome en el

SINDROME GUILLAIN-BARRE

SINONIMOS: Polineurorradiculitis, Polineuritis aguda idiopática, Polineuritis infecciosa, Poligangliorradiculoneuritis, Síndrome de Landry-Guillain Barré, Síndrome Landry-Guillain-Barré Sthrol.

CONCEPTO:

Inflamación o afectación funcional de varias raíces espinales y nervios periféricos, de etiología aún desconocida, que producen un trastorno Neurológico periférico de evolución aguda, subaguda, con paresias o parálisis simétricas de extremidades, arreflexia osteo tendinosa, hipotonía, con o sin dolor a la presión de las masas musculares; perturbaciones sensitivas benignas (hipoestesias, disestesias), ocasionalmente afectación de algún par craneal, principalmente el facial y los nervios de los músculos respiratorios y disociación albuminocitológica (no, constante) del líquido cefalorraquídeo. (3, 4, 16).

ETIOLOGIA:

Hasta la fecha no se ha logrado determinar con certeza la causa o causas de este síndrome; sin embargo se ha logrado observar que en el 50% de los casos existe una infección respiratoria superior o gastrointestinal, (13) que precede en una a 3 semanas a las manifestaciones neurológicas (9, 13).

Algunos autores mencionan el inicio de este síndrome en el

curso o después de infecciones (difteria, tifus, disentería, gripe, tifus exantemático, tuberculosis, lepra, septicemia, erisipela, viruela, sarampión, mononucleosis infecciosa, malaria, citomegalovirus), (4, 10, 13, 21) alergias (enfermedad del suero, antecedentes vacunales y proteinoterapias) y procesos neoplásicos. (3) Cada día tiene más importancia la reacción de tipo inmunológico, tomando en cuenta que se han encontrado en pacientes con este síndrome, anticuerpos específicos contra el tejido nervioso periférico (12) y además se han encontrado altos niveles de B Linfocitos en sangre periférica durante la etapa inicial de la enfermedad (Nyland y Naess 1978), (6, 12) y esto es lo que hace pensar que los mecanismos de inmunidad humoral, son activos en la patogenia del Síndrome de Guillain Barré. Melnick, Cook y Tze, han descrito la circulación de un factor mielinotóxico en el suero de pacientes con polineuritis idiopática. Este factor produce desmielinización in vitro. La propiedad desmielinizante se ha encontrado en las fracciones de Ig G, Ig A e Ig M (6) Pette y Bannwarth, señalan la existencia de un mecanismo antígeno anticuerpo, en la etiología de un gran número de casos, mencionando como factores desencadenantes de ese mecanismo, infecciones, vacunas, enfriamientos, mojaduras, traumas y antecedentes quirúrgicos. (4) El largo período de tiempo que transcurre entre la enfermedad primaria y la aparición de la polineuritis también concuerda con la hipótesis que presupone un proceso alérgico. (4, 12) En otros tiempos se consideraba que la causa de algunas polineuritis serían infecciones víricas, mientras que las enfermedades, que en ocasiones las precedían, se tomaban como la puerta de entrada para la infección neural específica. Sin embargo hasta el momento, no se ha podido demostrar, ni morfológica ni biológicamente, la presencia de ningún virus, aunque esto no es razón suficiente para negar la posible acción causal en una parte de los casos.

INCIDENCIA:

Este síndrome puede aparecer en cualquier época del año (13), afecta todas las edades y no tiene predisposición por ningún sexo, (6, 10, 3, 17). Según estudios efectuados por Kennedy y col., de casos de Guillain Barré, durante 42 años, en Minnesota, la tasa de incidencia anual fue de $1.7 \times 100,000$. (9)

PATOGENIA:

A pesar de que no se conoce la patogénesis de la enfermedad, mucho se ha avanzado tratando de explicar la desmielinización segmentaria de los nervios periféricos, en base de una reacción de tipo inmunológico. Asbury, Aronson y Adams han enfatizado la similitud que existe entre los cambios patológicos que se observan en la polineuritis idiopática y aquellos producidos experimentalmente por Weksman y Adams como neuritis alérgica. (6, 17)

Recientemente otros investigadores (Koo y Dowling) han reportado que los linfocitos de los pacientes con polineuritis idiopática, están sensibilizados contra un antígeno de los nervios periféricos, sugiriendo que la inflamación basada en mononucleares que rodea los vasos, representa un ataque de linfocitos sobre la proteína de los nervios periféricos. Además de esta posibilidad a través de inmunidad mediada por células sensibilizadas, Melnick, Cook y Tze, han sugerido la participación de la inmunidad humoral ya descrita en la etiología.

ANATOMIA PATOLOGICA:

El substrato anatómico de la polineuritis es muy variado. Algunas veces parecen en primer plano manifestaciones "inflamatorias" de los ganglios espinales y de los nervios periféricos y sus

raíces, mientras que otras veces lo más importante son las alteraciones "degenerativas". Debido a la participación de raíces, ganglios y nervios, es que recibe también el nombre de poligangliorradiculoneuritis. (4)

El diagnóstico diferencial entre las polineuritis infecciosas y tóxicas es completamente imposible para el anatomopatólogo, - que no conoce la etiología ni el curso clínico. Las alteraciones morfológicas dependen: 1) del estadio en que se encuentra el proceso, 2) y de la virulencia del agente nocivo y de la reactividad del organismo. En los estadios recientes encontramos infiltrados celulares; en los estadios más avanzados predominan los síntomas de destrucción de las vainas de mielina y de los cilindroejes, y por último en las fases finales predominan los procesos de reparación y reorganización (proliferación de las células de Schwann y del endoneuro y perineuro). (4)

"Las reacciones inflamatorias", consisten en infiltrados linfocitarios y plasmocitarios de distinta intensidad en las vainas conjuntivas de los nervios y en las de sus ganglios y raíces. Muchas veces los infiltrados son perivasculares, aunque también se pueden encontrar independientemente de los vasos. Solo en muy contadas ocasiones se ha observado la presencia de leucocitos, ya que, debido a la larga duración de la enfermedad, en la mayor parte de los casos ya han desaparecido antes de que el caso se haya podido estudiar anatomopatológicamente. En los estadios tardíos se observa un aumento del tejido conjuntivo intersticial y, en algunos casos, alteraciones vasculares que son la consecuencia de endarteritis y panarteritis. (4)

"Las alteraciones degenerativas", representan fundamentalmente, el sustrato anatómico de los síntomas clínicos por déficit. Los procesos exudativos e infiltrativos son, por el contrario, la causa principal de los síntomas irritativos. Las células de los

ganglios espinales presentan tumefacción, vacuolización, licuefacción y finalmente desintegración. En el lugar que ocupaban las células nerviosas encontramos pericitos proliferantes (sustitución celular). "Las alteraciones degenerativas de los nervios periféricos consisten en una destrucción discontinua de las vainas de mielina y de los cilindroejes", (4, 6, 12, 16) los cuales sufren - en primer lugar, una hinchazón en forma de banda continua o en forma de rosario y acaban por desintegrarse. Como consecuencia de la pérdida de continuidad de los nervios, aparece una degeneración secundaria o de Waller o Walleriana. (4)

Todavía no existen estudios anatomopatológicos sistemáticos sobre los segmentos finales y los órganos efectores de los nervios motores del músculo. La posible existencia de alteraciones patológicas en los lugares de conexión entre el nervio y su órgano correspondiente podrían explicar la existencia de síntomas deficitarios.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es frecuente encontrar en la anamnesis de estos casos, que 7 a 20 días antes del cuadro neurológico, existió como pre-enfermedad, un estado catarral de vías respiratorias o digestivas. - (3, 6, 13, 17) Esto es posible que dependa de la primera invasión por la enfermedad vírica o infecciosa causal, determinante pero no precisable. (3, 4)

En la forma habitual aguda del Síndrome de Guillain Barré, el cuadro suele iniciarse insidiosamente sin fiebre, ni postración. La parálisis simétrica se instaura principalmente en extremidades inferiores, (16, 17) pudiendo progresar luego a las superiores, - tronco y finalmente los pares craneales (displejía facial, disartria, disfagia, disfonía). El par craneal más afectado es el facial (3).

La parálisis de los músculos intercostales y del diafragma es frecuente: 41-6%, (10) necesitándose para ello una unidad de respiración artificial (Pulmotor o IPPV)-Bennet. Algunos pacientes pueden presentar disfagia y dificultad para expectorar las secreciones, ameritando traqueostomía o Intubación.

La parálisis establecida es flácida, de predominio proximal (4, 16, 17), y suele ir precedida en algunos casos de trastornos sensitivos (disestesias, hipoestesias). Hay hipotonía muscular y arreflexia osteotendinosa, con atrofia muscular casi siempre reversible, principalmente cuádriceps, Braquiales y peroneales. (10). A menudo hay dolor a la palpación profunda de los músculos. (13)

En general la parálisis se estabiliza en 3 semanas, es decir, ya no progresa (6). La mayoría de los fallecimientos ocurren en las 3 primeras semanas y se deben a complicaciones respiratorias. (3-10)

COMPLICACIONES:

Las complicaciones que presentan principalmente estos pacientes se deben a:

A.- Mal Funcionamiento del Sistema Respiratorio por Disfunción Neurogénica:

- a) Broncopulmonares: neumonías por aspiración o bacterianas, atelectasias bronquiectasias infectadas, secundarias a la incapacidad de expectorar.
- b) Parálisis Respiratoria.
- c) Anoxia y Acidosis Respiratoria.

B.- Trastornos Circulatorios:

- a) Insuficiencia circulatoria, insuficiencia cardíaca congestiva
- b) Hipertensión arterial, la cual puede deberse a la hipoxia, hipercapnia y factores emocionales y por la afectación ganglionar simpática.

C.- Inmovilización Prolongada:

- a) Balance nitrogenado y calcio negativo
- b) Litiasis urinaria secundaria.
- c) Retención urinaria, insuficiencia renal.

D.- Infección urinaria por cateterismo.

E.- Úlceras de decúbito y de Stress.

DIAGNOSTICO:

Existen varios criterios diagnósticos (Osler) que actualmente se utilizan, y que se exponen a continuación: (6, 10, 17)

Criterios de Osler:

- 1.- Se inicia casi siempre de una a 3 semanas después de un proceso infeccioso. Siempre existe un intervalo libre entre la enfermedad y la aparición del síndrome.
- 2.- No hay preferencia por edad ni sexo. No existe fiebre al comienzo (ingreso).

- 3.- Disestesias en pies y manos suelen preceder a la parálisis.
- 4.- Pérdida simétrica de fuerza, con mayor frecuencia afectan do la musculatura proximal. La distribución es simétrica, aunque no lo sea su intensidad.
- 5.- No existe déficit sensorial aunque hay compromiso del sistema. Puede presentarse hiperestesia e hiperalgesia en forma de guante y/o calcetín.
- 6.- No hay alteración de esfínteres.
- 7.- Los reflejos osteotendinosos están abolidos o disminuidos simétricamente.
- 8.- Los pares craneales (sobre todo el VII) se afectan uni o bilateralmente. No afectación del II ni del VIII. El edema de papila puede aparecer tardíamente.
- 9.- La mejoría aparece a partir del día 20 y es progresiva.
- 10.- El líquido cefalorraquídeo muestra aumento de proteínas sin aumento de células. Esta alteración puede tardar algunos días en aparecer. Más de 10 células por mm³ hacen dudar del diagnóstico.
- 11.- La recuperación funcional es completa antes de los 6 meses. Puede persistir hiporreflexia mucho tiempo. Ocasionalmente, muerte por insuficiencia respiratoria en los primeros estadios de la enfermedad.
- 12.- Si existen otras alteraciones que las referidas, debe sospecharse otro tipo de polineuritis o la presencia de una enfermedad concomitante.

Para determinar el grado de afectación se utilizan los criterios de Goodall, (10) que considera: Grado I: la existencia de paresias simétricas de las extremidades y/o de los pares craneales; Grado II a la parálisis de dichas extremidades y/o de los pares craneales; y Grado III cuando a lo anterior se suman trastornos respiratorios y/o bulbares.

Para el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré, además de los criterios de Osler, en los cuales se les da énfasis, a la anamnesis, un buen examen neurológico y disociación albuminocitológica del líquido cefalorraquídeo, se puede utilizar la "Electromiografía", (6, 13, 17) en la cual se observan alteraciones de un músculo denervado, además la velocidad de conducción nerviosa está disminuida. (13)

Además de los criterios diagnósticos (Osler) y criterios de afectación (Goodall), existen otros criterios de amplia utilidad en el transcurso de la enfermedad:

Criterio de actividad del Proceso:

Se considera que un paciente se encuentra en fase de actividad y progreso, cuando en la exploración clíconeurológica aún se reconocen nuevos avances de la lesión en relación con las exploraciones previas. El máximo de debilidad de los músculos paralíticos o paréticos y arrefléticos, se considera cuando ya no hay cambio clínicamente reconocido, dentro de la semana siguiente posterior al ingreso al hospital. (6)

Criterio de Recuperación:

Cuando después de alcanzada la máxima debilidad, el paciente inicia cambios favorables en disminución o ausencia de dolor, movilidad, tono y reflejos. (6)

Criterio de Curación o Secuelas:

Pacientes que después de la enfermedad ya no presentan - compromiso de lesión en neurona motora inferior. Pacientes con daño residual son aquellos que después de un lapso de dos años posteriores al inicio de la enfermedad aún presentan algún déficit neurológico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las siguientes enfermedades: poliomielitis, Polineuritis tóxica, mielitis aguda, encefalitis, encefalitis post-infecciosa, formas de polineuropatías.

TRATAMIENTO:

En general es sintomático, y va dirigido a atacar el problema agudo, sub-agudo y complicaciones.

a.- Problema Agudo:

- 1) Analgesia al paciente que lo amerite.
- 2) Cuidados de postura (férulas en manos y pies) para evitar mano y pies caídos, y movilización periódica para evitar formación de úlceras de decúbito.
- 3) Tratamiento de las complicaciones e infecciones agregadas.
- 4) En caso de Paro Respiratorio: ventilación asistida con aparato tipo Marc o Benet; traqueostomía; o Pulmo-

tor; además, soluciones IV o Gastrostomía al paciente que lo amerite, así como sonda Foley.

- 5) Corticoterapia: Los estudios reportados con el uso de esteroides no son concluyentes (6, 9, 10, 17, 18). Recientemente, Swick y Mcquillen, en un estudio prospectivo, concluyen que el tiempo de inicio de la recuperación, fue menor en quienes recibieron esteroides comparado con los que no lo recibieron. Sin embargo, estos resultados no son impresionantes cuando se consideran los miles de casos que no han recibido esteroides y que al final tienen buena evolución.

Las posibilidades en que se apoya el criterio para el uso de esteroides son las siguientes: alterar la progresión de daño neurológico por medio de la depresión de la respuesta inmune, previniendo una respuesta inflamatoria aguda o bien, alterando el curso de la respuesta inflamatoria. A la fecha, no se ha demostrado una respuesta dramática con el uso de esteroides, ni un cambio favorable en pacientes graves o severos. (6)

b.- Problema Sub-agudo:

- 1) Fisioterapia y Terapia Ocupacional
- 2) Psicoterapia.

1) Fisioterapia:

Previamente al inicio de la fisioterapia, se le debe efectuar al paciente el examen muscular de todo el cuerpo, para ver hasta que grado está afectado, ya que esta prueba será la guía para saber que tipo de movimiento se utilizaría, además para ir

apreciando el progreso de los pacientes. La prueba debe efectuarse por primera vez a las tres semanas de iniciada la enfermedad, y luego periódicamente cada tres meses. La escala utilizada en este examen, es la recomendada por el Medical Research Council (de Londres) (13) y es la que sigue:

Grado	Grado de Pérdida de Potencia
0	Ninguna contracción activa
1	Contracción visible, pero ningún movimiento activo.
2	Movimiento posible cuando se elimina la gravedad.
3	Movimiento posible contra la gravedad.
4	Movimiento producido posible contra la gravedad.
5	Potencia normal.

Objetivos Generales de los Diferentes Tratamientos de Fisioterapia: (2, 8)

-Hidroterapia:

Es el tratamiento que se hace dentro del agua en piscinas especiales con temperaturas que oscilan entre 38°C a 42°C, según sea la prescripción médica. El tiempo es gradual y progresivo en tiempo y temperatura, principiando con 5 minutos y 38°C, hasta llegar a 15 minutos. El tipo de movimiento que se usa depende del grado muscular de afectación. Los objetivos que se logran con este tratamiento, son en primer lugar, lograr estimular la circulación, ya que se logra producir una vasodilatación, tiene efecto sedante y relajante, ya que la mayoría de los pacientes al salir del período agudo presentan dolores musculares y rigideces de columna y cuello.

- Ejercicios de Re-educación Muscular:

Por este medio se logra también estimular la circulación, mantener o mejorar las amplitudes articular, evitar o corregir de formidades o contracturas, restablecer la función muscular.

- Ejercicios Generales en Colchonetas:

Las actividades en colchonetas se planifican tomando en cuenta el desarrollo normal del niño. Principiando por enseñarles las actividades de darle vuelta de un lado a otro, que den vueltas del plano dorsal al ventral, que aprendan a gatear, a sentarse, a caminar de rodillas hasta ponerlos de pie. Desde luego, todas las actividades anteriores se van enseñando y realizando por el paciente conforme va progresando. También se les enseñan actividades de la vida diaria, por ejemplo, vestirse, desvestirse, ponerse zapatos, calcetines, etc., que aprendan a tomar sus alimentos, peinarse, etc.

- Verticalización progresiva:

Se principia poniéndolos sentados en sillas, cuando ya logran mantenerse en esa posición, se progresa a la verticalización o sea a la posición de bipedestación, en tablas usando almohadas y sinchos para sujetarlos bien. Se hace igual que todos los tratamientos de fisioterapia en forma gradual, se principia con 5 minutos y con una inclinación de 45 grados, hasta llegar a 30 minutos y posición de pie o sea 90 grados. Los objetivos que se logran por medio de la verticalización son estimular la circulación y el sistema esquelético, favorecer la micción y la defecación que se altera por permanecer en una sola posición.

- Ejercicios Respiratorios:

Esta terapia es aplicada a todos los pacientes, tengan o no problemas respiratorios. Se logra por este medio aumentar la capacidad respiratoria y relajamiento cuando se fatigan demasiado por la realización de los ejercicios.

- Colocación de la Buena Posición:

Se realizan estas maniobras para evitar deformidades y contracturas, las posiciones de los tobillos por medio de férulas de yeso a 90 grados para evitar acortamientos del tendón de Aquiles, férulas para evitar manos caídas, etc.

- Práctica de Marcha y Elevación:

Se les enseña primero a caminar entre barras paralelas, andadores, para que logren mejor equilibrio y confianza, después se progresa la marcha fuera de esto; se les enseña a subir y bajar gradas y rampas.

- Fase de Secuelas:

A todos los pacientes que les quedan secuelas tales como - pie caído (por acortamiento del tendón de Aquiles) son evaluados por el cirujano Ortopedista y dependiendo de la opinión del cirujano se les indica cirugía correctiva.

2) Psicoterapia:

La psicoterapia debe iniciarse desde el comienzo de la enfermedad, debe ser brindada por el médico, equipo paramédico, padres y familiares. Este tipo de tratamiento es de vital impor-

tancia para que el paciente adquiriera un adecuado equilibrio mental y emocional que le permita desenvolverse aceptablemente en el futuro en la sociedad.

La parálisis o incapacidad física amenaza el desarrollo de la personalidad de tres modos: 1) Dificulta las actividades normales del niño, provocándole un sentimiento de frustración, 2) Fomenta una actitud de creciente solicitud y protección en los padres, 3) Hace que el niño se sienta diferente de otros niños.

Los niños prefieren comportarse como sus compañeros de juego, y cualquier desviación fuera de lo usual es probable que produzca infelicidad. Los padres de un hijo inválido deben hacer lo posible por disiparle sus sentimientos de inferioridad, debe asegurarse al niño que el defecto, si es corregible, será eliminado a su debido tiempo.

Los padres a menudo se identifican muy estrechamente con el niño impedido y leen en él las reacciones que creen que tendrían ellos en circunstancias análogas. Afortunadamente, la mayoría de los niños que padecen incapacidades se acostumbran a sus deficiencias y hacen sus ajustes en forma difícil de comprender para la persona normal. Muchas personas con graves impedimentos llevan una vida feliz y productiva. Algunas llegan a considerar el impedimento como una marcha de distinción o una marca comercial.

Debe evitarse una demostración de lástima. El niño que es motivo de compasión se hará eco de sus padres y, a su vez, sentirá pesar de sí mismo. Si se hace del impedimento el punto focal de su vida, lo usará como una excusa para el fracaso, para atraer simpatía y para tiranizar a sus padres y hermanos. Al niño no debe excusársele del cumplimiento de sus deberes y responsabilidades. Por otro lado, la tendencia de algunos padres a ser compen-

sados en exceso por la incapacidad del hijo y en insistir en actividades superiores a la capacidad de él deben ser desaprobadas. Los padres no deben tener excesiva ambición para su hijo. Es desacertado acelerar la instrucción. Es necesaria la paciencia.

Es importante sostener al niño en los períodos de depresión. Los padres harán bien en reducir al mínimo sus rasgos indeseables y elogiar los deseables. La vida del niño debe hacerse lo más interesante posible con libros y juegos, y nuevas experiencias, dentro de su capacidad.

El niño con una secuela irreparable, debe ser enseñado a hacer frente al mundo y a la vida abiertamente con su impedimento. Puede decirse que es lamentable, pero no tiene que avergonzarse de ello, que hay otras cosas con las que puede compensarse el defecto; y que como no puede curarse, debe soportarlo como otras personas soportan otras dificultades. Ocasionalmente puede ser beneficiosa la desviación, por ejemplo, el ser zurdo es una ventaja en el pitcheo y el bateo, etc., Además en muchos casos puede señalarse la poca importancia del defecto, para que el niño pueda elevarse por encima de él, obtener confianza, y con ella superar la dificultad o ignorar las bromas, que cesan rápidamente cuando ya no lastiman.

PRONOSTICO:

El pronóstico en general es bueno (6, 9, 10, 17) 90% de los pacientes recobran sus funciones normales, (9) el resto sufre cierto grado de debilidad o pérdida de los reflejos.

Desde el punto de vista de emitir un indicador de predicción podemos establecer lo siguiente: (6)

1.- Pacientes con menos de una semana de evolución, a quienes se les reconoce poco daño periférico y que dentro de la semana siguiente no muestran extensión ascendente de daño, tienen más del 95% de posibilidades de recuperarse íntegramente.

2.- El tipo de pacientes mencionados anteriormente, en las condiciones planteadas, inician su recuperación de tono, reflejos, fuerza y motilidad voluntaria una semana después de que se alcanza el máximo de lesión motora.

3.- La evolución lingitudinal a corto y largo plazo del grupo anterior es favorable, en cuanto a que no deja secuelas incapacitantes y que al parecer, se recuperan lentamente dentro de los siguientes dos o tres años.

4.- El indicador más certero como pronóstico de recuperación total o parcial, es el tiempo en que se inicia la recuperación después de que se alcanzó el máximo compromiso neurológico. Según Castillo y Col. los pacientes que iniciaron su recuperación después de 12 días, muestran un mayor número de secuelas y mayor tiempo de recuperación.

5.- Los pacientes con más de una semana de evolución y que a su ingreso se les reconoce progresión con compromiso de tronco, pares craneales y músculos respiratorios, con o sin necesidad de asistencia ventilatoria, son candidatos a evolución y posibilidades de quedar con una variada gama de secuelas a largo plazo que pueden invalidar al paciente.

PRESENTACION DE RESULTADOS

SEXO :

Sexo	No. Casos	Porcentaje
Masculino	30	58.82%
Femenino	21	41.17%

Podemos observar que la mayor incidencia fue en el sexo masculino (58.82%) pero no es una mayoría significativa.

EDAD :

Años	No. Casos	Porcentaje
0 - 4	21	41.17%
5 - 8	17	33.33
9 - 12	8	15.68
13 - 16	4	7.84
17 - 20	1	1.96

En el presente estudio el paciente de menor edad tenía 1 año y el de mayor edad 18 años. En la tabla anterior nos damos cuenta que el mayor porcentaje de pacientes se encuentra entre 0 y 8 años, (74.5%). Esto está determinado por el tipo de consulta que recibe la clínica de Poliomiélitis (consulta infantil).

INCIDENCIA :

1974	1975	1976	1977	1978
5	10	9	20	7
casos	casos	casos	casos	casos

La consulta a la Clínica de Poliomiélitis con diagnóstico - de Guillain Barré representó el 5.46% de las consultas, en los 5 años encuestados.

RAZA :

Ladinos:	47	92.15%
Indígenas:	4	7.84

PROCEDENCIA:

	No. Casos	Porcentaje
Capital	9	17.64%
Escuintla	3	5.88
Suchitepéquez	3	5.88
San Marcos	3	5.88
Quetzaltenango	3	5.88
Antigua Guatemala	3	5.88
Retalhuleu	2	3.92
Coatepeque	2	3.92
Petén	2	3.92
Sololá	2	3.92
Quiché	2	3.92
Santa Rosa	2	3.92
Villa Nueva	2	3.92
Mixco	2	3.92
Amatitlán	1	1.96
Villa Canales	1	1.96
Sta. Catarina Pinula	1	1.96
Sta. Lucía Cotz.	1	1.96
Zacapa	1	1.96
San José Pinula	1	1.96
Jutiapa	1	1.96
Chimaltenango	1	1.96
Jalapa	1	1.96
Izabal	1	1.96
Alta Verapaz	1	1.96
	51	100.00%

AREA URBANA (Guatemala y sus municipios) = 16 casos = 31.37%
 AREA RURAL (Departamentos) = 35 casos = 68.62%
 51 casos

Podemos observar que el mayor porcentaje de pacientes pro vienen del área rural (68.62%).

GRUPO FAMILIAR:

No. Integrantes	No. Casos	Porcentaje
0 - 3	3	5.88
4 - 8	42	82.35
9 - 13	6	11.76

Encontramos que el 82.35% de los casos tenían una familia de 4 a 8 miembros (familia mediana).

TIPO DE HOGAR

Integrado:	41 casos =	80.39%
No Integrado:	10 casos =	19.60

ANALFABETISMO:

a) MADRE:

Alfabeta:	27 =	52.94%
Analfabeto:	24 =	47.05

b) PADRE:

Alfabeto:	31 =	60.78
Analfabeto:	20 =	39.21

Observamos un alto grado de analfabetismo en los padres de los pacientes 47.05% en las madres y 39.21% en los padres, aun que en nuestro medio estas cifras son aceptables.

NIVEL ECONOMICO:

Ingreso Mensual	No. Casos	Porcentaje
Bajo (menos Q.100.00)	38	74.50%
Medio (100 a Q.200.00)	9	17.64
Alto (200 y más)	4	7.84
	<u>51</u>	

El mayor porcentaje de pacientes (74.50) tienen un nivel económico bajo.

VIVIENDA:

	No. Casos	Porcentaje
Propia	41	80.39%
Alquilada	5	9.80
Usufructo	5	9.80

TIPO DE VIVIENDA

Tipo A:	2	3.92%
Tipo B:	41	80.39
Tipo C:	8	15.68

Los tipos de vivienda se consideraron de la siguiente manera:

- Tipo A: paredes de block o ladrillo, Techo fundición, piso cemento.
- Tipo B: paredes de adobe, techo lámina, duralita o teja, piso, torta de cemento o tierra.
- Tipo C: paredes de tabla, cartón, bajareque; techo de paja, piso tierra.

AGUA:

Instalación interna	21	41.17%
Pozo	20	39.21
Chorro Público	9	17.64
Río	1	1.96

Consideramos que en nuestro medio las personas que obtienen el agua de pozo, chorro público y río (58.81), adquieren agua potencialmente contaminada (no potable) y únicamente el 41.17% recibían agua potable.

DISPOSICION DE EXCRETAS:

Inodoro:	11	21.56%
Letrina:	32	62.74
No tiene:	8	15.68

Observamos que el mayor porcentaje cuenta con un lugar adecuado para depositar excretas (84.30%).

LACTANCIA MATERNA

SI	40	78.43%
NO	10	19.60
No reportado	1	1.96

El mayor porcentaje de pacientes recibió lactancia materna un promedio de 8 meses.

INMUNIZACIONES:

DPT:	3 dosis	21	41.17%
	2 dosis	10	19.6
Polio:	3 dosis	20	39.21%
	1-2 d.	10	19.6
Sarampión		19	37.25%
BCG		7	13.2
No recibieron ninguna vacuna		15	29.41%

Podemos deducir del cuadro anterior que más del 50% de los pacientes recibieron una vacunación inadecuada, tomando en cuenta que algunos recibieron dosis de DPT y Polio incompletas - (una o dos dosis).

MOTIVO DE INGRESO

Motivo de ingreso	Promedio de días evolución	Frecuencia	Porcentaje
- Debilidad MI	7	17	33.33%
- Dolor y Debilidad MI	10	10	19.60
- Debilidad MI y MS	3	9	17.64
- Dificultad para la marcha	3	8	15.68
- Adormecimiento y debilidad MI	3	2	3.92
- Fiebre y Debilidad MI	4	2	3.92
- Dolor y Debilidad MI y MS	8	1	1.96
- Vómitos y Debilidad MI	2	1	1.96
- Debilidad MS	4	1	1.96

El motivo de consulta más frecuente fue debilidad de Miembros inferiores (33.33%), seguido de Dolor y debilidad de MI (19.60%) y debilidad MI y MS (17.60%). Algo importante es que los miembros inferiores estuvieron tomados en un 83% de los casos, ya sea en forma aislada o combinada con otros miembros.

DIAGNOSTICO DE INGRESO

Síndrome Guilláin Barré (SGB)	44	86.27%
SGB más Bronconeumonía	3	5.88
Recidiva SGB	2	3.92
SGB versus Neurovirosis	1	1.96
SGB vrs. Polio Espinal.	1	1.96

Solamente existieron dos casos en los cuales existió duda en el diagnóstico de ingreso, utilizándose como diagnóstico diferencial Polio espinal y Neurovirosis.

SINTOMAS PRODROMICOS

	Promedio de días de evolución	Frecuencia	Porcentaje
IRS	8	11	21.56%
Fiebre	8	8	15.68
Sarampión	22	2	3.92
Cefalea	8	1	1.96
Vómitos	7	1	1.96
Varicela	15	1	1.96
No presentaron signos prodrómicos		32	62.74

Observamos que el 62.74% de los pacientes no presentaron síntomas prodrómicos. El Pródromo más frecuente fue IRS, seguido de fiebre.

EXAMEN FISICO

TEMPERATURA	No. Casos	Porcentaje
Afebriles:	43	84.31%
Febriles	5	9.80
No reportados	3	5.88

FRECUENCIA CARDIACA

F.C. normal:	24	47.05%
Taquicardia	23	45.09
No reportados	4	7.84
	<u>51</u>	

ESTADO DE CONCIENCIA

Conciente	50	98.03%
Obnubilado	1	1.96

PAIRES CRANEALES:

No afectados	49	96.07%
Afectados	2	3.92

En los dos casos afectados el par craneal comprometido fue el VII (facial).

SISTEMA MOTOR

Tono muscular disminuido	51	100%
Fuerza muscular disminuida	51	100%

TIPO DE PARALISIS:

Flácida	51	100%
Simétrica:	50	98.03%
Asimétrica:	1	1.96

MIEMBROS AFECTADOS

Paraplejía	12	23.52%
Cuadriplejía	38	74.50
Triplejía	1	1.96
	<u>51</u>	

REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

- ARREFLEXIA:

4 extremidades	35	68.62%
Ms Inferiores	<u>10</u>	19.60
	45	

- HIPORREFLEXIA

4 extremidades	3	5.88%
Ms Inferiores	<u>3</u>	5.88
	6	

REFLEJOS SUPERFICIALES

Cremansteriano y	49	96.07%
Cutaneoabdominal normal		
Cremansteriano y	<u>2</u>	3.92
Cutaneoabdominal disminuido		
	51	

REFLEJOS PATOLOGICOS

Babinski ausente	8	15.68%
Babinski presente	0	0
No reportados	43	84.31
	<u>51</u>	

SENSIBILIDAD:

Normal	28	54.90%
Disminuida	7	13.72
Aumentada	1	1.96
No reportada	15	29.41
	<u>51</u>	

COMPLICACIONES EN EL PERIODO AGUDO

	No. Casos	Porcentaje
Ninguna	24	47.05%
Bronconeumonía	9	17.64
Amigdalitis	6	11.76
Dificultad respiratoria aguda	5	9.80
Varicela	3	4.88
Infección Urinaria	1	1.96
Otitis Media Suprativa	1	1.96
Hepatitis Viral	1	1.96
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1	1.96

MORTALIDAD

De 51 casos, fallecieron 16, lo cual corresponde al 31.37% de los casos.

Defunciones en Relación a Días de Evolución:

1 - 5 d	7	43.75%
6 - 10 d	5	31.25%
11 y más	4	25.0
	<u>16</u>	

Defunciones en relación a Días de Hospitalización:

menos 1 d	2	12.5 %
1 - 2d	8	50.0
3 - 4d	4	25.0
5 y más	2	12.5
	<u>16</u>	

DIAGNOSTICO DE EGRESO

SGB con Paresia o Parálisis Residual	34	66.66%
SGB sin Parálisis Residual	15	29.41
SGB (recidiva)	2	3.92

PUNSION LUMBAR

Reportadas	26	51%
No reportadas	25	49

Células:

Menos de 10	18	69.23%
11 - 20	6	23.07%
21 - 50	1	3.84%
51 - 100	1	3.84%
	<u>26</u>	

Proteínas:

Normales	16	61.53%
45 - 100 mg%	8	30.76%
Más de 100 mg%	2	7.69%
	<u>26</u>	

La disociación albuminocitológica se presentó únicamente en 8 casos de los reportados, lo cual equivale al 30.76%.

Glucosa:

Menos de 40 mg%	0	0%
Normal	11	42.30%
80 - 100 mg%	14	53.84%
Más de 100 mg%	1	3.84%
	<u>26</u>	

TEST MUSCULAR

Efectuados		33		64.70%					
No reportados		18		35.29					
		Control a las 3 semanas				Control a las 21 semanas			
% Déficit									
Muscular	Cuello	Cadera	MI	MS	Cuello	Cadera	MI	MS	
0 - 10	3	0	0	8	10	3	2	11	
11 - 20	0	0	0	0	5	2	1	1	
21 - 30	0	0	0	0	2	0	2	2	
31 - 40	1	0	0	0	4	1	1	4	
41 - 50	10	3	3	2	10	17	3	12	
51 - 60	0	0	2	4	1	2	7	1	
61 - 70	0	3	1	3	0	4	2	1	
71 - 80	12	5	2	3	1	4	5	1	
81 - 90	6	8	5	3	0	0	5	0	
91 - 100	1	14	20	10	0	0	5	0	

64.70%
35.29%

33
18

RESUMEN

% Déficit	Control a las 3 semanas				Control a las 21 semanas			
	Muscular	Cuello	Cadera	MI	MS	Cuello	Cadera	MI
Menos 50%	14	14	3	3	10	31	23	9
Más 50%	19	19	30	30	23	2	10	24

TRATAMIENTO

Fisioterapia	38	74.50%
Antimicrobianos	33	64.70
Pulmotor	17	33.33
Prednisona	2	3.92
Traqueostomía	1	1.96

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El presente estudio fue realizado en la clínica de Poliomielitis, en la cual se revisaron los registros clínicos de pacientes que ingresaron a ese centro con diagnóstico de Guillain Barré de 1974 a 1978. El total de pacientes fue de 51. Al igual que en la literatura se pudo observar que no hubo predilección marcada por el sexo; el mayor porcentaje de pacientes tenía de 0 a 8 años, lo cual se debe al tipo de consulta que recibe este centro, (consulta infantil). La raza más afectada fue la ladina (92.15%) y el mayor porcentaje provenía del área rural. El nivel económico fue bajo (menos de Q.100.00 mensuales) en el 74.5% de los casos, lo cual es normal en la mayor parte de nuestra población. El 58.81% consumían agua potencialmente contaminada (río, pozo). El 78.43% recibió Lactancia materna y más del 50% de los casos recibió una vacunación inadecuada. Los síntomas prodrómicos no se presentaron en el 62.74% y en el 40% se presentaron síntomas de infección respiratoria, más o menos 8 días antes de iniciado el síndrome neurológico.

El análisis del examen físico nos demuestra muchos aspectos descritos en la Literatura. El mayor porcentaje de pacientes al ingreso se encontraba afebril, consciente, con parálisis flácida y simétrica, tono y fuerza muscular disminuida, reflejos patológicos negativos. Los pares craneales estuvieron afectados únicamente en el 3.92% y el par afectado fue el VII. La cuadriplejía se presentó en el 74.50% y la paraplejía en el 23.52%. En lo que se refiere a los reflejos osteotendinosos, se observó arreflexia en el 88.23% e hiporreflexia en el 11.76%. La sensibilidad se encontraba normal en el 54.90%, solamente llama la atención que se encontraba disminuida en el 13.72%.

Las complicaciones en el período agudo fueron principal-

mente respiratorias (bronconeumonía, amigdalitis, dificultad respiratoria aguda) en el 45%, cosa similar aparece reportada en la literatura 2.

La mortalidad fue bastante elevada (31.37%), todos estos casos presentaron parálisis de los músculos respiratorios, ameritando el uso de Pulmotor.

Con respecto al líquido cefalorraquídeo, únicamente en 8 casos (30.76% de los casos reportados) se observó disociación albuminocitológica, los demás resultados se encontraron en límites normales.

El test muscular demostró un déficit de más del 50% a las 3 semanas, en los músculos de cadera y miembros inferiores en el 90.9% de los casos, músculos de miembros superiores 69.69% y músculos de cuello en el 57.57%. A las 21 semanas se observó una franca mejoría de músculos de cadera, miembros superiores y cuello, principalmente, quedando resagada la recuperación de Miembros Inferiores, aunque sí se observó mejoría.

El tratamiento consistió en fisioterapia en el 74.5%, antimicrobianos en el 64.70% (estos principalmente por complicaciones respiratorias). El 33.33% necesitó pulmotor, por parálisis de músculos respiratorios.

CONCLUSIONES

- 1.- La consulta a la clínica de Poliomiелitis condiaгnóstico de Guillain Barré, representó el 5.46% de las consultas en los 5 años revisados (1974 a 1978).
- 2.- La edad más frecuente en que se presentó este Síndrome fue de 0 a 8 años.
- 3.- La enfermedad no tuvo predilección marcada por ningún sexo, coincidiendo con la literatura revisada.
- 4.- La raza ladina presentó una alta preponderancia (92.15%), y la mayoría de casos provenía del área rural.
- 5.- Más del 50% de los casos había recibido una vacunación inadecuada.
- 6.- El 58.81% consumía agua no potable.
- 7.- Los criterios diagnósticos de Osler se cumplieron en gran porcentaje de los pacientes, observando que al ingreso se encontraban: afebriles, conscientes, con parálisis flácida y simétrica, tono y fuerza muscular disminuida, reflejos superficiales normales, reflejos patológicos negativos. Los pares craneales se encontraron afectados únicamente en el 3.92% y el par afectado fue el VII. Se observó arreflexia en el 88.23% e hiporreflexia en el 11.76%. En el líquido cefalorraquídeo se observó disociación albuminocitológica, únicamente en el 30.76% de los casos reportados. Únicamente llamó la atención que en el 13.72% se encontraba disminuida la sensibilidad.

- 8.- Las complicaciones en el periodo agudo fueron principalmente respiratorias (bronconeumonía, amigdalitis, dificultad respiratoria aguda) en el 45% de los casos; similar a lo reportado en la literatura.
- 9.- La mortalidad fue elevada (31.37%), todos estos casos presentaron parálisis de los músculos respiratorios, ameritando el uso de pulmотор.
- 10.- El test muscular demostró un déficit de más del 50% a las 3 semanas, en los siguientes grupos musculares; músculos de cadera y miembros inferiores en el 90.9% de los casos; músculos de miembros superiores 69.69% y músculos de cuello en el 57.57%. A las 21 semanas se observó una franca mejoría de músculos de cadera, miembros superiores y cuello principalmente, quedando resagada la recuperación de miembros inferiores, aunque si se observó mejoría.
- 11.- El tratamiento consistió en fisioterapia en el 74.5% antimicrobianos en el 64.7% (principalmente por complicaciones respiratorias). El 33% necesitó pulmотор, por parálisis de músculos respiratorios. Unicamente el 3.92% (2 casos) recibieron tratamiento con prednisona.
- 12.- Aparentemente se le dio poca importancia al resultado de líquido cefalorraquídeo, ya que el 49% de los casos no tenían reportado ese resultado en las historias.

RECOMENDACIONES

- 1.- Fomentar el inicio de la rehabilitación física, lo más temprano posible para evitar deformidades y secuelas.
- 2.- Establecer programas de psicoterapia, para una mejor aceptación del problema agudo y de sus secuelas en caso existieran.
- 3.- Dar mayor importancia al examen neurológico de estos pacientes, ya que en el presente estudio se observó muchas deficiencias, según las historias clínicas, que no permiten hacer correlaciones posteriores.
- 4.- Dotar al centro de Rehabilitación y clínica de Poliomiелitis de equipo y laboratorio adecuado, en donde puedan realizarse de rutina el examen de líquido cefalorraquídeo a todos aquellos pacientes que lo ameriten.
- 5.- Elaboración de un protocolo, para el estudio y tratamiento de aquellos pacientes en quienes se tenga la impresión clínica de Guillain Barré.
- 6.- Tratar de hacer énfasis en el aspecto preventivo de la enfermedad, mejorando la situación socioeconómica de la población más afectada.
- 7.- Divulgación de los pródromos y síntomas iniciales de la enfermedad a nivel Nacional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bakwin, Harry y Mour, Ruth. Desarrollo Psicológico del Niño normal y Patológico, Primera Edición, Nueva Editorial Interamericana, México D.F. 1974 pp 135-136.
- 2.- Cash, J.E., Manual de Fisioterapia, Editorial Jims, México D.F. 1976. pp 177-185.
- 3.- Farreras y Rozman, Medicina Interna, 8a. Edición. Editorial Marín S.A., España, 1975. pp 136 a 138.
- 4.- Geral, Peters, Neuropatología Clínica. Traducción al Español, Navarro Crevos, Ediciones Toray S.A., Barcelona, España. Primera Edición 1974. pp 127-136.
- 5.- Goodman y Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Traducción al español. Fulch, Alberto y col. Tercera Edición. Nueva Editorial Interamericana, México. - 1974. pp 1342-1364.
- 6.- González Napoleón y col. Síndrome de Landry-Guillain Barre-Strohl. Bol. Médico del Hospital Infantil de México, Vol. XXXV, No. 2, Marzo-Abril 1978. pp 235-245.
- 7.- Guillain Barré Syndrome. Ascending Knowledge? The Lancet, July 29 1978 pp 243-244.
- 8.- Kause y Kotkte, Medicina Física y Rehabilitación. Editores Salvat, España 1976. pp 531-532.
- 9.- Kennedy, Robert y col. Guillain Barre Syndrome, a 42 years Epidemiologic and Clinical Study. Clinic Mayo. Feb

1978, vol 53, pp 93-98.


- 10.- López J., Pérez F. y Caparros. Polineuritis aguda infecciosa (Síndrome de Guillain Barré) Revisión de Nuestra Casuística. Revista Clínica Española. Tomo 143, No. 3. - 1976, pp 265-269.
- 11.- Nikoskelainen, E. Polineuritis Idiopática. British Medical Journal, July 1975. pp 190-191.
- 12.- Nyland, Harold y Arla, Johan. Guillain Barre Syndrome, demonstration of antibodies to peripheral nerve tissue. Acta Neurol. Scandinav. 1978, vol 58 pp 35-43.
- 13.- Passmore y Robson, Tratado de Enseñanza Integrada de la Medicina, Editorial Científico-Médica, Barcelona, España. 1976. pp 34-46.
- 14.- Petch, C. Guillain Barré Syndrome. British Medical Journal, August 1976. pp 369.
- 15.- Rhodes, A.J. and Van Rooyen. Guillain Barre Syndrome - and Influenza Vaccine. British Medical Journal. 28 May 1977. pp 1373-1374.
- 16.- Robbins, Tratado de Patología. Traducción al español, Vela, Homero. Tercera Edición, Nueva Editorial Interamericana, México. 1968. pp 1274.
- 17.- Samantray SK. y Col. Landry-Guillain Barré Syndrome, a study of 302 cases. The Medical Journal of Australia. 1977. Tomo 2, pp 84-91.
- 18.- Swich H.M. y McQuillen M, P. The use of steroids in the

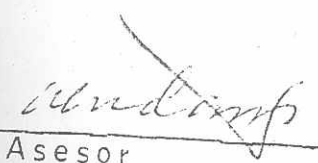
treatment of idiopathic polyneuritis. Neurology, 1976. - pp 205.


19.- Takcuchi, E. Guillain Barré Syndrome, associated with Echovirus type 7 infections. Pediatrics. Feb 1970, vol 45, pp. 294-295.

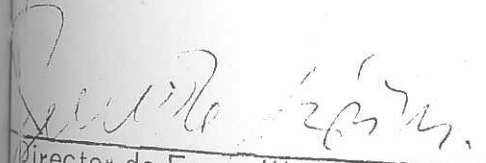
20.- Weintraulo, M. The Landry Guillain Barre. The Journal of de Medical Association, March 8, 1976. pp. 1040-1041.


21.- Woling, Peter y col. Citomegalovirus complement fixation antibody in Guillain Barré Syndrome. Neurology, December 1977. vol 40, pp. 1153-1156.


Br. HECTOR ROLANDO DE LEÓN PRERA



Asesor
DR. PEDRO FRANCISCO AVENDAÑO


Revisor
DR. MARIO HERRERA


Director de Fase III
DR. JULIO DE LEÓN M.


Secretario General
DR. RAUL A. CASTILLO

Vo.Bo.


Decano
DR. ROLANDO CASTILLO