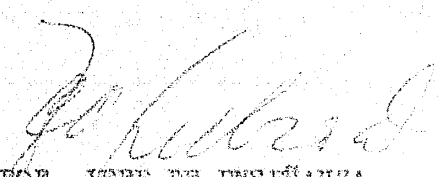
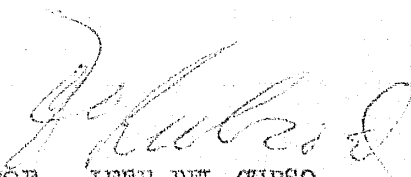


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO SUPERIORES
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN NEUROLOGIA CLINICA

SINDROME DE GUILLAIN-BARRE. REVISION DE 134 CASOS

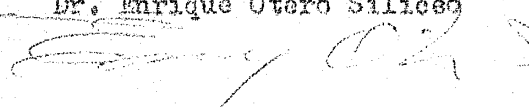
TRABAJO DE POST-GRADO QUE PRESENTA
ROSALBA MALDONADO MOLINA, PARA OB-
TENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROLOGIA CLINICA.


PROF. JEFE DE ENSEÑANZA


PROF. JEFE DEL CURSO

Dr. Francisco Rubio Donnadiou Dr. Francisco Rubio Donnadiou

PROF. ASESOR DEL TRABAJO ACADEMICO


Dr. Enrique Otero Siliceo

MEXICO, D.F.

ABRIL 1977



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TRABAJO ACADEMICO DE POST-GRADO

EN NEUROLOGIA CLINICA

1883

ROSALBA MALDONADO MOLINA

A MI MADRE

A MIS MAESTROS DE NEUROLOGIA

DR. FRANCISCO RUBIO DONNADIEU

DR. RECAREDO RODRIGUEZ LOPEZ

DR. ENRIQUE OTERO SILICEO

DR. FERNANDO ZERMENO POHLS

DR. GUILLERMO GARCIA RAMOS

DR. LADISLAO OLIVARES LARRAGUIBEL

A OMAIRA MARQUEZ MENCIA

I N D I C E

I. Introducción

II. Historia

III. Concepto actual del Síndrome de Guillain-Barré

A. Factores atiológicos predisponentes

- a). Edad y Sexo
- b). Ocupación
- c). Factores estacionales
- d) Incidencia Familiar

B. Factores etiológicos determinantes

- a). Factor infeccioso
- b). Factores tóxicos
- c). Factores inmonológicos

C. Clínica

- a). Signos y Síntomas
- b). Curso y pronóstico
- c) Laboratorio
- d). Diagnóstico diferencial

D. Patología

E. Tratamiento

IV. Objetivo de este estudio

V. Material y Métodos

VI. Resultados y Discusión

VII. Conclusiones

VIII. Referencias

I. INTRODUCCION

Raras situaciones provocan en el hombre estado de angustia tan intensas como lo acarreado por la circunstancia de ir observando su progresiva inmovilidad física. Esta vivencia de impotencia, esta angustia, es lo que vemos en las Polirradiculoneuropatías. El hombre afectado es perplejo testigo de como en pocas horas o días va perdiendo la habilidad de realizar las actividades cotidianas y como la parálisis lo va llevando a una inmovilidad cada vez más completa, mientras sus facultades mentales permanecen intactas, lo que hace que el sujeto sea capaz de evaluar su empeoramiento.

El término Polirradiculoneuritis, se emplea en este estudio para referirnos a aquellos cuadros neurológicos de etiología desconocida, de inicio súbito y caracterizado por trastornos motores que involucren las cuatro extremidades y que evolucionan rápidamente afectando a los músculos del tronco, laringe, faringe y cara, produciendo cuadriparesia o cuadriplegia flácida, en ocasiones diplegia facial, trastornos de la deglución, de la articulación de la palabra y en algunos casos, dificultad para respirar.

En oportunidades aparecen discretos trastornos de la sensibilidad o del control de los esfínteres. En el

líquido cefalorraquídeo de estos enfermos, se ha descrito hiperalbuminosis sin reacción celular, es decir, disociación albúmino-citológica.

A este estudio sobre el Síndrome de Guillain-Barré nos mueve la alentadora realidad de que en un alto porcentaje de casos la recuperación es total y sin vestigios de secuelas; por lo que es importante recordar que un adecuado manejo de estos pacientes es vital para un resultado feliz, y que el enemigo número uno que acecha es la insuficiencia respiratoria que puede ocasionar la muerte.

II. HISTORIA

En nuestra opinión, una revisión histórica del Síndrome de Guillain-Barré, debe abrirse con una referencia a la comunicación de Landry en 1859 (9-59), quien descubrió bajo el título de "Parálisis ascendente aguda" un cuadro clínico observado en un hombre de 43 años de edad, quien había sufrido un proceso pulmonar algunos meses antes de la afección neurológica. El cuadro comenzó con parestesias y sensación de debilidad generalizada, seguido de déficit motor en las 4 extremidades, músculos del tronco y del cuello, parálisis de los músculos intercostales y del diafragma, abolición de los reflejos tendinosos y alteración de la sensibilidad en las porciones distales de los cuatro miembros. El paciente falleció diez días después del inicio de su enfermedad, por parálisis respiratoria. En el mismo artículo Landry describe las características de nueve casos con el mismo padecimiento (cuatro observaciones personales); dos de estos pacientes fallecieron por lo que consideró a la entidad como grave y de pronóstico incierto.

En 1865, Lévi (37) describió un cuadro similar en 16 pacientes, 12 hombres y 4 mujeres.

En 1876, Westphal (65) por vez primera se refiere a esta enfermedad como "Parálisis ascendente de Landry"

En 1891, Quincke describió la técnica de la punción subaracnoidea, en la región lumbar, con objeto de obtener líquido cefalorraquídeo.

En 1892, Osler (59) describió la polineuritis generalizada, extendida a la cara y acompañada de fiebre. -- En 1898, sugirió el término de "Neuronitis infecciosa".

En 1916, Guillain, Barré y Strohe (29) describieron la enfermedad en dos soldados franceses, los cuales cursaron con un cuadro clínico, cuya descripción original es la siguiente: trastornos motores, abolición de los reflejos tendinosos, con presentación de los reflejos cutáneos, parestesias con ligero trastorno en la sensibilidad objetiva, dolor a la presión de las masas musculares, modificaciones marcadas en las reacciones eléctricas de nervios y músculos, y una considerable hiperalbuminosis del líquido cefalorraquídeo, con ausencia de reacción citológica (disociación albumino-citológica), esta última observación fue una aportación muy importante a la Neurología. Los trastornos motores en los dos casos reportados afectaban todos los músculos de las extremidades superiores e inferiores, pero predominando en los músculos distales. Las alteraciones eléctricas consistieron en desaparición de la porción refleja de la curva miográfica.

Todos los trastornos observados en estos dos pa---

oientes fueron atribuidas a una patología simultanea de las raices espinales, nervios periféricos y músculos. - La considerable hiperalbuminosis del líquido cefalorraquideo, fue interpretado como evidencia del compromiso meníngeo. Con respecto a la patogénesis del "Síndrome - de Neuritis radicular" observada en los dos pacientes, - aunque no pudieron determinarla, consideraron que la infección o la intoxicación debería tenerse en cuenta. A juzgar por la evolución de sus pacientes, ellos pensaron que el pronóstico no parecia ser grave.

La identificación patológica de la enfermedad, como una radiculopatía, no fue hecha por Landry, quien no observó anomalía alguna en el sistema nervioso durante la autopsia; tampoco por Guillain, Barré ni Strohl, - quienes no tenían material de autopsia. Walter en 1919, y Haymaker y Kernohan 1949 (30), encontraron que la primera lesión estaba en la región donde las raices motoras y sensitivas se unen para formar el nervio espinal.

La etiología de esta entidad no fue conocida por Landry, ni por Guillain, Barré o Strohl, y aun permanece desconocida.

Es interesante que Guillain, Barré y Strohl no obtuvieron antecedentes de enfermedad previa en sus casos; sin embargo, Landry notó el comienzo de la enfermedad durante la convalecencia de una enfermedad aguda, en --

dos de los diez casos que observó. Haymaker y Kernohan encontraron infección de vías respiratorias superiores como síntoma prodrómico en el 58% de los casos, y se ha reportado que la enfermedad ocurre a continuación o asociada con una variedad de desórdenes (66).

En 1919, Bradford y colaboradores reportaron 30 casos, siempre hubo historia de un proceso infeccioso antes del inicio del padecimiento, el mal pronóstico se debió a severas complicaciones pulmonares, y a la insuficiencia respiratoria.

La comunicación de Guillain-Barré-Strohl, fue seguida de otras comunicaciones de casos típicos (59), entre otros por Marie y Chatelin, Govaerts, André-Thomas y Rendu, Vicent, y Guillain y Barré. La forma atáxica del síndrome, ya mencionada por Guillain y Barré, fue descrita en 1936 por Alejovanine y por Dubois y Van Bogaert.

Estudios histológicos demostraron que la lesión del nervio no era irreversible; cuando más tarde se dijo que la respiración asistida podría traer seguridad durante el estado crítico de la insuficiencia respiratoria, el carácter no fatal de esta condición, predicha por Guillain y Barré, fue confirmada.

Guillain y colaboradores reportaron dos nuevos casos en 1925, en esta ocasión el nombre de Strohl se omi

te, por lo que Draganesco y Claudian en 1927 utilizan - el término de "Guillain-Barré", para designar este síndrome. Desde esa fecha se emplea el término eponímico - en casi todas las publicaciones, omitiendo injustificadamente el nombre de Strohl; hasta que Everst (21) en - 1956 y Green (24) en 1962, llaman la atención sobre la contribución que hizo este autor.

En 1936, Gilpin, Moersch y Kernohan relatan haber encontrado edema papilar en 3 de 35 enfermos estudiados, agregando este dato al ya complejo cuadro sintomático.

Van Bogaert y colaboradores (63), describieron una serie de ocho casos ocurridos en julio y agosto de 1937, coincidiendo con las observaciones de Bradford (8) y -- otros, en el sentido de que la enfermedad puede ocurrir simultáneamente en varios individuos e interpretarse como epidémica.

El criterio de que el síndrome de Guillain-Barré - es una parálisis acompañada de disociación albúmino-citológica no es aceptada por todas las autoridades; pero para la mayoría continua vigente como complejo sindromático y una entidad que se ve en la práctica médica.

III. CONCEPTO ACTUAL DEL SÍNDROME DE

GUILLAIN-BARRE

La polineuritis aguda con diplegia facial, Polineuritis aguda, Polineuritis febril, Polirradiculitis aguda, Polineuritis infecciosa, Celulorradiculoneuritis, - Plexitis aguda, Schwannosis (4), Polirradiculoneuritis, Neuromielitis hiperalbuminótica (1) y Síndrome de Guillain-Barré Strohl o Síndrome de Landry-Guillain-Barré- (30), son diferentes nombres de una misma condición, --- que muy posiblemente es debida a una hipersensibilidad de las respuestas autoinmunes. La opinión actual es que la Neuritis no es una enfermedad, sino un síndrome --- que puede estar asociado a variadas condiciones tales --- como: Difteria, Diabetes, Lues, Disenteria, Neuritis sérica (3), exposición a gases, vacunación (10-69), Lupus eritematoso, Mononucleosis infecciosa (6-30-55), Varicela (12), picaduras de insectos (11), Parotiditis, Sarampión (26-38) y Citomegalovirus (17-36).

A.- FACTORES ETIOLOGICOS PREDISPONENTES.

a). Edad y Sexo:

Pueden estar afectados niños o personas de edad avanzada, el más joven es un bebé de 8 meses de edad, publicado por Merrill y Fredrickson en - -

1959, y el de más edad es un anciano de 79 años señalado por Margairay y Maile en 1966; pero es más común en la tercera y cuarta década de la vida (27).

Con respecto al sexo, según la literatura, la incidencia es igual en niños y niñas; en adultos consideran que el Síndrome de Guillain-Barré es más frecuente en hombres que en mujeres, con un porcentaje que oscila entre 56 y 81%, a favor de los varones.

b). Ocupación:

No se ha podido encontrar una relación entre determinado oficio u ocupación con el síndrome de Guillain-Barré. H. Bavn, (54), en un amplio estudio llevado a cabo en Copenhage, señala que el mayor número de casos se presentan en personas sin ocupación, en niños, amas de casa y personas pensionadas. Sabemos que en ocasiones este síndrome está precedido de la realización de un ejercicio no habitual, moderado o intenso.

c). Factores estacionales:

Mediante estudios comparativos se ha tratado de encontrar una mayor incidencia en determinados meses o estaciones del año. Algunos autores han notado un ligero aumento en Primavera; --

otros en Invierno y Primavera; para H. Ravn los casos de Guillain-Barré primarios son igualmente frecuentes en todas las épocas del año, pero los casos secundarios aumentan en Otoño e Invierno. La mayoría de los autores opinan que la frecuencia de esta entidad clínica aumenta en Invierno y Verano, relacionándolo con una mayor incidencia de afecciones respiratorias y gastrointestinales, respectivamente.

d). Incidencia Familiar:

La incidencia familiar parece ser excepcional, en la literatura se encuentra la publicación de A. Margairaz y O. Poyart (1965), quienes presentaron dos casos de Síndrome de Guillain-Barré en hermanos adultos, quienes en circunstancias idénticas curaron con cuadros clínicos similares, con un intervalo aproximado de dos meses, y se atribuye el proceso a posible factor infeccioso.

B.- FACTORES ETIOLOGICOS DETERMINANTES:

a). Factor Infeccioso:

El hallazgo de enfermedades infecciosas en relación directa o indirecta con el Síndrome de Guillain-Barré, ha llevado a plantear la posibilidad de una etiología infecciosa. En la li-

temperatura se reporta que en un alto porcentaje, - cerca de las dos terceras partes de los casos - para unos autores y en un 50% para otros, está precedido días, semanas o meses de una enfermedad febril aguda, de la cual el paciente puede haberse recuperado, y que por lo general es un proceso de vías respiratorias altas o gastrointestinales de causa viral (61); luego en frecuenciales sigue la Mononucleosis infecciosa, - Herpes zoster y la Hepatitis epidémica, luego las enfermedades eruptivas, en primer lugar el Sarampión, luego Varicela y en menos frecuencia la Rubéola, habiéndose descrito algunos casos con Peritonitis, virus (exsackie A, virus Echo- y en forma aislada otras virosis.

El síndrome de Guillain-Barré guarda relación con enfermedades bacterianas en menos del 25% (37), señalándose infecciones a estreptococos, estafilococos, a bacilo de Wöffler, a Haemophilus, a brucela, salmonela, bacilo botulínico y al bacilo de Koch. Se han reportado casos después de la inyección de antitoxina tetánica.

b). Factores Tóxicos:

Se han señalado casos de Síndrome de Guillain-Barré, en intoxicaciones por mercurio, magnesio, azufre, acetarato de zinc, por hongos y alimen-

tos envenenados, por medicamentos tales como la penicilina, sulfamida, drogas antiparasitarias- y antifúngicas, entre éstas últimas principalmente la hidracida del ácido isonicotínico (HAIN), anestésicos locales o generales e incluso por-- Corti-costeroides (23).

c). Factores Inmunológicos:

La afirmación de que la enfermedad es puramente un desorden infeccioso es insuficiente; evidencias recientes han sugerido una respuesta inmune contra el tejido de los nervios periféricos- y que esta respuesta podría ser un importante - factor etiológico de este padecimiento. En las décadas anteriores hubo una gran especulación - a este respecto, y en los últimos años ha habido contribuciones importantes para el esclarecimiento de los mecanismos involucrados en el desarrollo de esta entidad.

Se ha descubierto un proceso de inmunidad- celular en su forma de hipersensibilidad de tipo tardío (15), así como anticuerpos circulantes glic-mielinotóxicos.

Knowles, Saunders, Currie, Walton y Field, 1969 reportan la habilidad de los linfocitos de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré --

(SGB), para reaccionar específicamente con la proteína-básica de los nervios periféricos. La especificidad al-antígeno nervio periférico y no al antígeno de origen -central, podría explicar la ausencia de infiltración de linfocitos en el SNC de los pacientes con SGB. Esto apo-ya el punto de vista de que la hipersensibilidad media-da por linfocitos juega un papel importante en la etio-logía de esta condición.

Células mononucleares primitivas sintetizadoras de DNA se han descrito en la sangre de animales con Encefa-litis Alérgica Experimental (EAE). Estos leucocitos cir-culantes activan la síntesis "in vitro" de un factor ca-paz de desmielinizar cultivos de tejido nervioso. Célu-las mononucleares similares han sido descritas en pa-cientes con Síndrome de Guillain-Barré, Encefalitis agu-da diseminada y neuropatías como efecto remoto de can-cer (15).

Se ha estudiado la sangre de pacientes con SGB, en las cuales las cubiertas celulares han sido lavadas y -expuestas a aminoácidos reactivos en cultivo de tejido. Los sobrenadantes marcados, de los cultivos de leucoci-tos, fueron colocados en cultivos mielinizados de gan-glios de las raíces dorsales. Los sobrenadantes produje-ron mielino toxicidad de los cultivos de nervios perifé-ricos. Los sobrenadantes controles, expuestos a ciclohe-

ximida, un inhibidor de la síntesis de proteínas, no produjeron desmielinización, indicando que la síntesis activa de proteínas era necesaria para este efecto. Estos hallazgos indican que los leucocitos circulantes de pacientes con GGB activan la síntesis y liberan un factor con actividad desmielinizante específico (15).

En otro estudio (56) los linfocitos sanguíneos de pacientes con GGB se valoraron en presencia de hipersensibilidad celular a antígenos de tejido nervioso central y periférico y observaron que de los pacientes con neuropatía periférica, solo los linfocitos de pacientes con GGB produjeron el factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF).

En 1971 Tse y colaboradores y en 1972 Luijten, pudieron demostrar la presencia de anticuerpos específicos con la mielina, en el suero de pacientes con GGB, usando la inmunofluorescencia, capaces de desmielinizar cultivos de nervios periféricos en presencia de complemento, señalando de esta manera, que también se encuentra comprometida la inmunidad de tipo humoral; estos anticuerpos mielintóxicos han sido conocidos como inmunoglobulinas IgM, IgA e IgG, con franca predominancia de IgM; esto fue reconfirmado por Link en 1973, quien menciona que los anticuerpos corresponden a inmunoglobulinas M, A y en menor cantidad IgG. La ausencia de IgM en algunos pacientes -

puede estar dependiendo del nivel evolutivo de la enfermedad.

Es de especial interes la demostración de las concentraciones de IgM en líquido cefalorraquideo de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré, en relación con el descubrimiento de anticuerpos IgM en el suero de pacientes con este padecimiento y con afecto mielinotóxico "in vitro" (15) y de depósitos de IgM en las biopsias de nervios de pacientes con SGB (43).

No es conocido el mecanismo patogénico para el desarrollo de los anticuerpos antimielina en estos pacientes. Se ha postulado que los anticuerpos antimielina -- pueden aparecer como resultado de la respuesta inmunológica del huésped hacia el virus invasor cuya membrana -- contiene el mismo tejido antigénico del huésped, tal como la mielina (62).

Al parecer lo que ocurre es lo siguiente: primero -- se produce una infección sistémica viral, que es seguida después de varios días por una reacción de hipersensibilidad mediada por células en contra de una proteína básica constituyente de la mielina del nervio periférico, y que se denomina Factor Neurotóxico y que ha sido aislado en la Neuritis Alérgica Experimental, considerándose el equivalente del Factor Encefalitogénico -- aislado en la Encefalitis Alérgica Experimental. Estos --

dos factores se diferencian basicamente en que el factor neurogénico induce inmunidad contra la mielina del nervio periférico y el factor encefalotogénico la induce -- contra la mielina del SNC.

Field 1973 sugiere que sí el virus tiene en su estructura un antígeno similar al que se encuentra en alguna parte del organismo del huésped, en este caso la mielina del nervio periférico, la respuesta inmune estimulada por el virus se dirigirá igualmente contra los antígenos virales y las estructuras proteicas del huésped, similares a dichos antígenos.

Cualquiera sea el proceso causal, es capaz de estimular un mecanismo de hipersensibilidad tardía, que como se sabe es mediada por células, en el cual antígenos específicos circulantes constituidos por proteínas de nervios periféricos, son inductores de sensibilidad en linfocitos capaces de reaccionar con el antígeno específico; uno de ellos conservará memoria inmunológica y el otro iniciará una serie de cambios que conducirán a la desmielinización.

La confirmación reciente de un mecanismo de inmunidad humoral, confirma la observación de que todos los antígenos conocidos son capaces de estimular ambas respuestas, como es el caso del SGB en donde predomina la inmunidad mediada por células.

La Polirradiculoneuritis es considerada actualmente como una enfermedad autoinmune, ya que cumple con -- los postulados de Witibski, para catalogar este grupo -- de lesiones inducidas contra componentes celulares del-huesped; estos postulados son:

1. La respuesta autoinmune debe estar regularmente asociada a la enfermedad.
2. La misma enfermedad debe ser producida en animales -- de experimentación por medios inmunológicos.
3. Los cambios patológicos en la enfermedad autoinmune-natural y en la experimental deben ser paralelos uno del otro.
4. Los linfocitos o el suero del paciente pueden reproducir la enfermedad en receptores normales.

Los postulados para considerarla enfermedad autoinmune se han cumplido recientemente al desarrollarse un-modelo experimental de la enfermedad, el cual se ha denominado Neuritis Alérgica Experimental, el cual es factible reproducirla al inocular animales de laboratorio-con extracto de nervio periférico (generalmente nervio-ciático); esta entidad tiene las características clínicas y patológicas similares al Síndrome de Guillain-Barré (62).

En 1972 Cummings, reportó un modelo animal denominándolo Polirradiculoneuritis en los perros Coonhound,--

siendo un padecimiento que se presenta en estos perros-cazadores de mapaches pocos días después de ponerse en contacto con estos animales. La enfermedad tanto clínica como anatomopatológicamente es similar a la del hombre (16).

C.- CLINICA

a). Signos y Síntomas:

Aunque antes de 1916 se habían recopilado muy pocos casos en la literatura la frecuencia del Síndrome de Guillain-Barré es solo superada por la polineuritis alcohólica; de hecho es la forma más frecuentemente observada en los hospitales generales, quizás debido a que en estas instituciones admiten muy pocos alcohólicos.

La mayoría de los casos comienzan con parestesias. El disturbio sensorial es principalmente subjetivo; hormigueo más pronunciado en los segmentos distales de los miembros, pero puede ocurrir en la cara. Generalmente desaparece antes de que la recuperación motora sea completa. No común es que estos síntomas sensoriales no sean marcados (27). El dolor, comúnmente radicular, es temprano y compromete principalmente a las extremidades, solo ocasionalmente -

es un fenómeno acentuado (27). Puede haber cefalea, dolor de espalda o de todo el cuerpo; hay dolor a la presión de las masas musculares y al caminar. Puede estar alterada la sensibilidad profunda, con disminución o pérdida del sentido de posición y vibración (59).

Luego aparecen los síntomas motores; en uno de cada 5 casos hay solo síntomas motores (59). La forma polineurítica es la más frecuente. La parálisis usualmente comienza en los miembros inferiores, de inicio incidiendo, una sensación de que las piernas están cediendo, puede ser el primer síntoma; su severidad se incrementa gradualmente. Generalmente continúan los miembros superiores y luego los pares craneales. A veces los nervios craneales se afectan antes que los miembros superiores.

Usualmente la parálisis es rápida y progresiva con tendencia a comprometer grandes masas musculares de las regiones proximales de los miembros; las extremidades inferiores son con frecuencia más severamente afectadas que las superiores, llegando a su máxima intensidad en una semana (27). La simetría se debe a la distribución de la parálisis, no al grado (48). En la forma severa hay cuadriplejía.

La parálisis, que es debida a la afección de las neuronas motoras inferiores, es flácida; los reflejos tendinosos están abolidos o disminuidos, en forma simé-

trica.

La atrofia muscular temprana es rara. Comúnmente - los músculos del tronco no están afectados, pero en casos severos el paciente es incapaz de sentarse. Los músculos intercostales y el diafragma pueden estar débiles resultado déficit respiratorio.

El nervio craneal más afectado es el VII, y aquí - la simetría no es la regla; sin embargo, en cerca del - 50% de los casos la involucración es bilateral; con frecuencia se afecta primero un lado y más intensamente - que el otro. El incremento de la severidad es gradual - con suave transición de paresia a la parálisis. La instalación de parálisis facial, especialmente bilateral, - en el curso de una parálisis por lesión de neurona motora inferior, es altamente sugerente de Síndrome de Guillain-Barré.

Los otros pares craneales son menos frecuentemente atacados. Debe vigilarse la aparición de parálisis del - paladar blando, faringe y laringe, generalmente simétrica; cuando existe compromiso de pares bajos, el peligro de la insuficiencia respiratoria aumenta. Los nervios - VI, III, XII y V, están ocasionalmente involucrados en ese orden de frecuencia. Los reflejos cutáneos están poco afectados, pudiendo estar disminuidos. Los esfíntes - res están con frecuencia involucrados.

Un hecho constante y un criterio diagnóstico esencial, es el aumento de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo. El grado de elevación de las proteínas varía de paciente a paciente y aun en un mismo sujeto, de acuerdo a su evolución clínica. Puede ser moderada de 50 a 100 mg/100 ml o marcada más de 200, pudiendo alcanzar valores muy elevados, habiéndose reportado hasta 1,122 mg%. Allega a su nivel máximo cerca de la tercera semana y luego comienza a disminuir hasta la normalidad.

Es frecuente encontrar valores normales al inicio del padecimiento; la elevación ulterior es altamente significativa. Comúnmente no hay pleocitosis, pero la presencia de células, generalmente menos de 20/mm³, no excluye el diagnóstico (27-48). Para algunos autores la disociación albúmino-citológica sólo ocurre en el 80% de los casos (61).

Lo usual es que el LCR sea claro, pero si las proteínas están muy elevadas puede ser xantocrómico. No hay correlación entre el nivel de proteínas y su duración, y la severidad del cuadro, los cloruros y la glucosa permanecen normales.

No son raros los disturbios vasomotores en las extremidades (anotados por Guillain), consistentes en sudoración, edema y rubor de los pies y las manos, desór-

denes tróficos tales como piel delgada y seca. Estas alteraciones son más frecuentes en niños.

No es rara la taquicardia que hace sospechar involucración del tallo y que junto con la insuficiencia cardiaca obliga a intensificar los cuidados.

Ha sido reportado edema de papila en el curso del síndrome de Guillain Barré, aunque se ha tratado de explicar este signo y se han postulado algunas teorías, - no existe en la actualidad una explicación satisfactoria (32-57). Así mismo se ha reportado secreción inapropiada de Hormona Antidiurética (S I H A D) (5-55) en el Síndrome de Guillain-Barré. Este hecho puede acompañar a otros desórdenes; tales como tumores, meningitis, hemorragia subaracnoidea, enfermedades cerebrovasculares y encefalitis, entre otras, en las cuales un mecanismo central parece ser el responsable. Sin embargo, es más probable que en el caso de la polineuropatía infecciosa sea debida a anomalía de las fibras autónomas aferentes originadas de los receptores vasculares (53).

En estos pacientes que cursan con SGB y SIHAD, se ha observado desequilibrio del sistema autónomo, expresado por: disfunción cardiaca, severa taquicardia en ausencia de fiebre e hipertensión arterial que no estaba presente antes de instalarse el síndrome y que desapareció al ceder la polineuropatía.

En 1956 Miller-Fisher dió a conocer tres pacientes con una variante de la polineuritis aguda, caracterizada por "Oftalmoplejia externa completa, ataxia severa y disminución de los reflejos tendinosos", y había muy -- discreta debilidad de los miembros o pocos trastornos -- sensoriales. En este síndrome hay comunmente un grado -- variable de blefaroptosis y la diplopia es frecuente, -- La oftalmoplejia interna no es constante, pero ha sido -- reportada (60), en este caso debe denominarse "pseudo-- internuclear".

Se ha prestado poca atención a otras alteraciones oculares descritas en el Síndrome de Guillain-Barré, como es el lid-lag, que es la falla de descenso palpebral al desplazar el globo ocular hacia abajo, y cuya fisiología no es conocida (33).

En vista de que algunos autores niegan la validez de este síndrome, se han hecho esfuerzos para unificar los criterios diagnósticos. En 1960, Osler y Sidell basados en la descripción original de Guillain, Barré y -- Strohl, estimaron que deben tomarse 12 criterios para -- el diagnóstico de este síndrome:

1. El síndrome se inicia frecuentemente, pero no siem-- pre, una a tres semanas después de una infección co-- munmente respiratoria.
2. Ocurre en todas las edades y en ambos sexos, y el pa

ciente está afebril cuando ingresa al hospital.

3. Las disestesias de pies y manos frecuentemente preceden a la parálisis.
4. Existe al comienzo una disminución simétrica de la fuerza, comunmente de los músculos proximales de los miembros. Algunas veces lo primero en involucrarse son los músculos distales. Los músculos del tronco casi nunca son afectados severamente. La simetria se refiere a la distribución y no al grado. La debilidad comunmente aparece algunos días antes de la admisión, en casos raros puede tardar hasta dos semanas.
5. La pérdida sensorial objetiva es mínima y transito--ria. Típicamente varia, inclusive en un mismo día. -- El hallazgo más común es hipoestesia e hipoalgesia -- con distribución en guante y calcetín.
6. La vejiga nunca está severamente o directamente invo--lucrada, pero puede haber dificultad transitoria pa--ra evacuar, debido a la inmovilidad y a la debilidad de los músculos abdominales.
7. Los reflejos tendinosos están abolidos o simetrica--mente disminuidos.
8. Los nervios craneanos que más frecuentemente están -- afectados son los faciales, uni o bilateral. Los au--tores creen que los nervios óptico y auditivo nunca--están afectados.

9. El LCR siempre muestra un aumento en el contenido de proteínas, sin aumento marcado del número de células, aunque este cambio puede tardar algunos días.
10. Hay recuperación funcional completa en seis meses, sin secuelas.
11. En raras ocasiones ocurre la muerte por insuficiencia respiratoria en los estadios tempranos.
12. Los reflejos pueden estar disminuidos por largo tiempo.

En 1971, E.F. Masucci y J.F. Kurtzke, actualizaron estos criterios diagnósticos, concluyendo que este debe estar basado en lo siguiente:

1. La entidad no es debida a factores conocidos que causen neuropatía.
2. La aparición puede ser aguda o subaguda y puede no haber enfermedad precedente.
3. Disminución simétrica de fuerza muscular que puede afectar a las cuatro extremidades. Parestesias en pies y manos, generalmente precediendo a la parálisis. Pérdida sensorial objetiva mínima y transitoria generalmente con distribución en guante y calcetín.
4. Evolución aproximada de dos semanas: distribución ascendente, descendente, ascendente-descendente y/o localizada.
5. Involución muscular: Proximal o distal, usualmen-

te bilateral.

6. Manifestaciones sensitivas y motoras. En ocasiones-- solo motoras.
7. Reflejos tendinosos, abdominales y cremasterianos - ausentes o disminuidos.
8. Nervios craneanos pueden o no estar afectados.
9. Elevación de proteínas en LCR, pudiendo ser norma-- les en las primeras semanas.
10. Recuperación funcional completa. Puede ocurrir insu-- ficiencia respiratoria severa u otras complicacio-- nes. Puede quedar con déficit neurológico y ocasio-- nalmente ocurre la muerte.
11. No excluye el diagnóstico: Afección del tracto pira-- midal, signos meníngicos, recidivas, trastornos es-- finterianos, fiebre y papiledema.

b). Curso y Pronóstico:

Guillain, Barré y Strohl consideraron la recupera-- ción como un rasgo característico de su síndrome. - Al principio los casos reportados mostraron este -- curso benigno; más tarde se conocieron casos fata-- les que pusieron en tela de juicio la autonomía no-- sológica del síndrome.

El curso es comunmente afebril, la recupera-- ción puede tardar pocos meses o hasta dos años y ge

neralmente es completa. El curso no es uniforme; en algunos casos la mejoría comienza en pocas semanas, dos a tres; usualmente la mejoría sigue un orden inverso al de instalación de la parálisis, pero no siempre es así. En las formas severas, en las que hay involucración de los cuatro miembros y del tallo, el pronóstico es necesariamente sombrío, por lo que es necesario la vigilancia estricta y ante cualquier signo sugerente de tallo, especialmente taquicardia, debe estarse preparado para la respiración asistida.

La insuficiencia respiratoria lleva a la disminución de la oxigenación de la sangre y ésta a la congestión pulmonar, con alteraciones hemodinámicas como: colapso, crisis de hiper o hipotensión, embolismo pulmonar, taquicardia. La condición previa del enfermo es básica y el pronóstico se oscurece si existen cuadros patológicos como: insuficiencia coronaria, hipertensión arterial, trastornos electrolíticos, sobre todo del potasio, hipoxemia e hipercepnia.

Durante la recuperación de los casos severos, la atrofia muscular puede hacerse definitiva con aparición de contracturas y osteoporosis, y si no hay rehabilitación son frecuentes las secuelas; las más comunes: alteraciones motoras para la dorsiflexión de los pies, arreflexia o hiporreflexia permanente, paroesia facial, pa--

restesias y déficit discreto de la sensibilidad profunda, sobre todo distal (50-59).

No existe una buena correlación entre la tasa de recuperación y diferentes factores clínicos, incluyendo edad y sexo del paciente, enfermedades previas, grado y tipo de déficit neurológico o el nivel de proteínas en el líquido cefalorraquídeo.

La mortalidad es variable, para algunos autores -- (50), casi todos los pacientes se recuperan completamente en tres meses; sin embargo, en raras ocasiones mueren por fallas respiratorias. El 20% de los pacientes fallecen durante la enfermedad (61). Podemos aceptar -- que la mortalidad varía del 10 al 15% (27).

c). Laboratorio:

A parte de los hallazgos en el LCR ya comentados, -- no existían otros datos que ayudaran al diagnóstico. Se dice que en algunos pacientes se presenta leucocitosis y fiebre como consecuencia de complicaciones infecciosas. En la actualidad tomando en cuenta los procesos inmunológicos en este síndrome, se puede obtener información por medio del análisis de -- las alteraciones de las inmunoglobulinas en LCR y -- en suero de pacientes con este síndrome (40). La -- presencia de IgM con movilidad idéntica en LCR y --

y suero, podría ser usada como ayuda diagnóstica, cuando se sospecha SGB. La determinación de anticuerpos anti--mialina por inmunofluorescencia pueda proveer una ayuda--diagnóstica; la presencia de estos anticuerpos en suero parece más bien transitoria, pero se ha observado una - íntima relación entre la actividad clínica de la enfermedad y los títulos de anticuerpos (62).

Los cultivos de linfocitos ofrecen una oportunidad de estudiar "in vitro" la biosíntesis y propiedades de factores mielinotóxicos de enfermedades desmielinizantes humanas (15).

Durante la última década, las investigaciones electrofisiológicas han probado ser de valor, no solo de --ayuda, en el diagnóstico del SGB y de gran utilidad en el entendimiento de la fisiopatología básica de esta en tidad. Las principales anomalías son:

1. Lentificación de la velocidad de conducción nerviosa.
2. Retraso de la latencia motora distal.
3. Retraso de la latencia sensorial distal o ausencia - potenciales de acción sensorial.
4. Evidencia de desnervación.

Algunos pacientes pueden tener estudios electrodiag nósticos normales en el curso de su enfermedad. Las evi dencias patológicas que dicen que la lesión predominante en el SGB es una desmielinización segmentaria, guar-

dan relación con la disminución de la conducción comunmente encontrada (19).

d). Diagnóstico Diferencial:

Ya que el síndrome de Guillain Barré no es una enfermedad, sino un complejo sindromático, puede confundirse con otros tipos de polineuritis, más es pecíficos, que deben ser excluidos: se hará diagnóstico diferencial con Neuritis por alcoholismo, deficiencias vitamínicas o diabetes, los que se excluyen en base a la historia clínica de la enfermedad, exploración física y hallazgos de laboratorio. Debe tomarse en cuenta la neuropatía por plomo; la presencia de plomo en la orina puede confundir ya que los pintores y jardineros no están exentos de un verdadero SGB, por lo que la presencia de plomo en orina no es suficiente para asegurar que éste es la base etiológica de los síntomas neurológicos.

La parálisis post-diftérica puede ser un cuadro clínico indistinguible del SGB. El paludismo puede ir seguido de hallazgos neurológicos semejantes al SGB. La poliomielitis, periarteritis nodosa, lupus eritematoso disseminado pueden ser muy parecidos a la forma polineurítica.

Las manifestaciones neurológicas de la porfiria-

aguda puede ser idéntica al SGB, incluyendo la disociación albúmino-citológica; aunque en la porfiria comúnmente existe historia de síntomas gastrointestinales y cambios en el color de la orina, la diferenciación es importante debido a la tendencia a recurrir y al pobre pronóstico de la porfiria aguda. Los síntomas mentales sugieren la forma encefalítica del SGB. Además, en los niños el diagnóstico diferencial debe incluir Poliomielitis y encefalomiелitis.

En nuestro medio es necesario incluir en el diagnóstico diferencial la Neuropatía por Karwinskia humboldtiana (20-49). "La Karwinskia humboldtiana es una aladierna, de la familia de las rhamnáceas, que crece como arbusto silvestre y produce una drupa pequeña de color negro, jugosa; esta planta se halla en la parte norte y central de México, así como en Texas y Nuevo México de los Estados Unidos de Norteamérica". También se conoce como: tullidora, capulín tullidor, coyotillo, chanchote, etc. (causa neuropatía a las personas que la ingieren; esta neuropatía puede ser difícil de distinguir del SGB. Es de interés que en el Instituto Nacional de Neurología (INN), en 1972 los Doctores Segovia y Zermeno (58) describieron el caso de un niño de 5 años de edad que 22 días antes de ser admitido en el INN, había ingerido "capulín" y presentó la sintomatología de-

una neuropatía periférica, ascendente, simétrica, con -
cuadriplejía flácida y parálisis respiratoria. El pa-
ciente se mantuvo con respiración asistida y comenzó a-
mejorar muy lentamente. Tres meses después podía movili-
zar las extremidades superiores, aunque todavía con mar-
cada debilidad.

D.- PATOLOGÍA:

El síndrome de Guillain-Barré es en ocasiones una--
condición neurológica fatal. La naturaleza exacta de la
lesión patológica ha permanecido pobremente definida a-
causa de que los hallazgos microscópicos han variado am-
pliamente dependiendo de la duración de la enfermedad.

Los cambios patológicos según Haymaker y Kernohan-
(1949), en un estudio de 50 casos, son los siguientes:-
Existe afección de la porción proximal del nervio peri-
férico, junto a los ganglios de las raíces posteriores.
En estadios primarios sólo hay edema. A los cinco días-
degeneración de los axones y de la mielina, la que au-
menta posteriormente. A los nueve días, infiltración ce-
lular, con grupos diseminados de linfocitos. Después de-
los nueve días, fagocitos y activación de las células -
de Schwann. En la tercera semana hay cambios degenerati-
vos en las fibras nerviosas. En los ganglios de las raí-
ces dorsales hay cromatolisis e infiltración linfocita-

ria. En el SNC hay reacción axonal en las neuronas del-
 asta anterior y nervios motores craneanos. Se observa -
 congestión de los vasos de la duramadre, tumefacción -
 del Bazo y nódulos linfáticos y necrosis focal hepática,
 con colecciones intralobulares de linfocitos.

Stillman y Ganong, 1952 enfatizaron el edema de ---
 las raíces nerviosas como un cambio prominente. La ex--
 pansión de las raíces dentro de sus cubiertas derales, -
 relativamente inelásticas o en el caso del nervio facial
 dentro del canal de Falopio, produce una compresión de-
 axones y una interrupción secundaria de la función.

Wisniewski y otros 1963 afirmaron que no hay dege-
 neración axonal, aun cuando las cubiertas de mielina ha-
 bían desaparecido completamente, apoyando el argumento-
 de que desmielinización periférica en el SGB es un fenó-
 meno primario y no secundario.

El inusual patrón vesicular de destrucción de mie-
 lina en presencia de células mononucleares es también -
 de gran valor. Este patrón no había sido descrito en la
 enfermedad desmielinizante humana, pero lo había sido -
 en lesiones del nervio periférico en la Neuritis alérgi-
 ca experimental (NAE) y en la Encefalopatía alérgica ex-
 perimental (EAE), el cercano pariente de las lesiones -
 de las raíces nerviosas en el SGB, EAE y NAE, está a fa-
 vor de un mecanismo inmunológico común en estos trastor-
 nos.

Está por conocerse si la fibra nerviosa está normal o inmunológicamente alterada antes de la infiltración celular.

Los cambios de la ultraestructura, bajo observación con microscopía electrónica son:

1. Destrucción de mielina, sin daño axonal.
2. Ruptura exclusiva de la mielina con infiltración y células mononucleares.
3. Fagocitosis de mielina por macrófagos sin reconocer células de Schwann.

Esto indica que el SGB es un desorden desmielinizante primario, con un particular patrón de ataque a la mielina (67).

E.- TRATAMIENTO:

Hoy por hoy el tratamiento básico del Síndrome de Guillain-Barré es el cuidado médico estrecho, para descubrir y tratar precozmente la dificultad respiratoria.

En segundo lugar de importancia están los cuidados de enfermería, encaminados a evitar deformaciones de los miembros, por posturas bizarras durante la parálisis y las complicaciones comunes a esta entidad como son: broncoaspiración y úlceras de decúbito. Además deberá vigilarse el funcionamiento vesical y rectal cuando hay compromiso de esfínteres.

El ejercicio activo y la deambulaci3n precoz provocan, a veces, recaídas (27). En cuanto al tratamiento medicamentoso, existe controversia con respecto al beneficio de la terapia esteroidea.

La infiltraci3n de linfocitos de los nervios perif3ricos observados en los pacientes con SGB, ha hecho que la enfermedad sea tratada con Corticosteroides o Corticotropina. Excepto por algunos casos reportados (7-31-39), no hay evidencia de que este tratamiento sea interpretado con precauci3n, ya que el s3ndrome puede variar mucho en su curso cl3nico.

Goodall, Koamidis y Geddes 1974 (28), estudiaron 38 pacientes con SGB, de los cuales 25 recibieron corticosteroides. La recuperaci3n y la estancia hospitalaria fue mayor en el grupo que recibió el tratamiento, sugiriendo que éstos no son de valor en el tratamiento del SGB, y los autores definitivamente no recomiendan su uso. La raz3n por la que los esteroides no son benéficos en los pacientes con SGB, puede ser debida a que la sensibilizaci3n de linfocitos es secundaria al daño de los nervios perif3ricos causado por una patología primaria, probablemente viral.

Si esto es así, los corticosteroides haciendo al paciente inmunológicamente tolerante, podr3an retardar la eliminaci3n del virus y posiblemente prolongar la en-

fermedad. Sin embargo, en las formas crónicas de polineuritis pueden ser benéficos por la acción antiinflamatoria no específica, sobre los nervios inflamados crónicamente.

En la actualidad se ha ensayado la acción de drogas inmunosupresoras, basados en que estas drogas suprimen las reacciones de hipersensibilidad experimental y han sido utilizadas con éxito en enfermedades autoinmunes tales como: anemia hemolítica, Lupus eritematoso disseminado, trombocitopenia idiopática y en la hepatitis crónica (50). La acción depende de que las células linfoides, participantes en reacciones inmunes, sean especialmente vulnerables a los efectos de la droga, y que esas células sean selectivamente eliminadas sin suprimir el tejido linfoide como un todo.

Se describe el uso de la 6-Mercaptopurina en un caso que no respondió a la terapia esteroidea a dosis altas, mejorando dramáticamente con esta droga citotóxica (50).

La azothioprina fue utilizada (también en pacientes previamente tratados con esteroides suprarrenales o corticotropina), con buena respuesta y bien tolerada por la mayoría de pacientes con SGR. No fue tolerada sólo en caso de polineuropatía crónica por intensa dispepsia.

La dosis recomendada es de 100 a 200 mg al día, -- por un tiempo variable. Se ha usado durante dos meses o hasta por másde un año. Se recomienda su utilización te niendo en cuenta sus efectos secundarios.

Quizás el pobre efecto medicamentoso en el SGB es-- debido a que una vez que se ha iniciado la respuesta in mune es sumamente difícil hacer revertir el cuadro.

IV. OBJETIVO DEL PRESENTE ESTUDIO

El presente trabajo tiene como fundamento conocer la frecuencia relativa de la polirradiculoneuropatía infecciosa en los enfermos hospitalizados en el Instituto Nacional de Neurología, de la Ciudad de México y las características clínicas que adopta en la población mexicana, a través de la revisión de los expedientes de los pacientes que fueron hospitalizados en esta institución y con diagnóstico de Guillain-Barré, desde su fundación en Julio de 1964, hasta Diciembre de 1976.

V. MATERIAL Y METODOS

Los datos extraídos del expediente incluyeron una ficha de identificación, aspectos clínicos del padecimiento, estudios de líquido cefalorraquídeo y citología hemática, características de la evolución y algunos datos epidemiológicos como lugar de origen del sujeto enfermo y época del año en la que se inició la enfermedad.

El manejo estadístico de los datos obtenidos se hizo en frecuencia de presentación, cabe mencionar, que si bien el conjunto estudiado está constituido por todos los enfermos bajo ese diagnóstico con que fueron egresados, no representa el total de los enfermos estu-

diados durante ese período de tiempo en el mencionado Instituto; ya que por características de gravedad, el cupo del área de hospitalización y del tiempo de evolución del padecimiento, muchos sujetos fueron estudiados por los servicios de Consulta Externa. De este grupo ca recemos de datos y por el momento ignoramos su número.

VI. RESULTADOS Y DISCUSION

El total de expedientes clasificados en el departamento de Archivo y Estadística del Instituto Nacional de Neurología, con el diagnóstico de Guillain-Barré, es de 134.

De estos pacientes siete habían ingresado con un diagnóstico diferente, lo que constituye un 5,22% de error de apreciación. En estos siete casos la orientación clínica no era del todo desacertada, ya que en tres enfermos la presunción diagnóstica fue de síndrome de compresión medular, por el hecho de que presentaban una respuesta plantar extensora dudosa, posteriormente descartada. En otro se sospechó fractura de las dos primeras vértebras cervicales, por traumatismo a ese nivel y comienzo de la sintomatología muy cerca a este evento, posteriormente se descartó la lesión ósea; en un quinto

paciente se pensó en Poliomiélitis y en otro se presumió una polineuritis diabética por la coincidencia de cifras de glicemia elevadas con el síndrome de afección de neurona motora inferior, más tarde se comprobó error de laboratorio en cuanto a ese dato. En el séptimo caso la desorientación asumió magnitudes mayores, puesto que el diagnóstico inicial fue de neurosis conversiva, el enfermo fue internado en el servicio de Psiquiatría e incluso durante la primera etapa del padecimiento recibió terapia con anfetaminas, luego el aumento de datos clínicos permitió un diagnóstico correcto. Lo importante de lo anteriormente mencionado es que en ningún caso el error diagnóstico influyó, hasta donde hemos podido investigar, en la evolución natural del padecimiento.

Las características del grupo estudiado muestran una dominancia del sexo masculino sobre el femenino. El 65,67% fueron varones y solo el 34,32% mujeres del total de 134; éste es un dato de consideración ya que las proporciones en la población general de esta Institución no muestran dominancia de sexo entre los sujetos que asisten a solicitar atención médica. Se demuestra una dominancia 2:1 a favor del sexo masculino en el síndrome de Guillain-Barré.

Cuando se examinan las edades de los sujetos afectados se puede observar un promedio de 29,67 años en

los 134 enfermos, con una mínima de 1 año y una máxima de 73 años. En realidad esto no difiere en mucho, de las edades de los sujetos que asisten por otras razones a este Instituto y si alguna conclusión válida puede obtenerse de estos datos es el riesgo de la población a este padecimiento, encontrando una mayor frecuencia de la segunda a la cuarta década, como se describe en la literatura. (Tabla I). Cuando se efectúa el estudio de edad y sexo entre los enfermos con Guillain-Barré, la edad promedio de presentación del síndrome varia, siendo de 26 años para el sexo femenino y de 29.15 para el sexo masculino. En este estudio se evidencia que el riesgo de las mujeres después de la cuarta década de la vida a padecer el síndrome de Guillain-Barré es mucho menor que el de los hombres.

TABLA I

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976

Por cientos del total en décadas de vida por sexo.

<u>Décadas</u>	<u>%del total</u>	<u>Femeninos %</u>	<u>Masculinos %</u>
0 a 9 a	10,44	3,73 (35,71%)	6,71 (64,29%)
10 a 19 a	23,73	7,46 (31,25%)	16,27 (68,75%)
20 a 29 a	23,13	9,70 (41,93%)	13,43 (58,07%)
30 a 39 a	14,17	5,97 (42,10%)	8,20 (57,90%)
40 a 49 a	14,92	4,47 (30,00%)	10,45 (70,00%)
50 a 59 a	7,46	2,23 (30,00%)	5,23 (70,00%)

<u>Décadas</u>	<u>% del total</u>	<u>Femeninos %</u>	<u>Masculinos%</u>
60 a 69 a	4,47	0,74 (16,56%)	3,73 (83,34%)
70 a 79 a	1,74	0,74 (50,00%)	0,75 (50,00%)

(') Muestra la proporción de sujetos femeninos y masculinos con respecto al total y por décadas.

Consideramos importante la localización geográfica de la procedencia de los enfermos estudiados, con la idea de descubrir posibles factores ambientales como clima y condiciones de salubridad del medio, con alguna influencia en la predisposición a padecer la enfermedad, sin embargo el dato encontrado nos indicó que el 90% de los enfermos procedieron de zonas cercanas a la Institución, representando hasta cierto punto la zona de influencia de primer orden de este centro hospitalario. Esto de alguna forma fue considerado por nosotros como un factor de homogeneidad en nuestra muestra, por lo menos en cuanto a condiciones climáticas; apesar de otras condiciones necesarias para tal afirmación, como el estudio económico social y de la vivienda, que nos fueron difíciles de investigar. Por esta razón, el identificar la aparición de la entidad patológica en las diferentes épocas del año se hizo más importante y más accesible a nuestro medio de investigación.

En este aspecto fue necesario el ordenar los datos de acuerdo con ciertas características climatológicas imperantes en las épocas estacionales.

Como se puede observar en la tabla II, de Enero -- hasta Agosto la frecuencia parece aumentar en forma o -- menor progresiva y posteriormente los datos son más difíciles de interpretar en esta forma sucesiva.

Si se ordenan los datos en trimestre, con la misma secuencia de orden del primero al décimo segundo mes del año, también se puede apreciar un cierto aumento de la frecuencia, conforme avanza el año, aunque los datos -- del cuarto trimestre continúan siendo incongruentes con lo anteriormente señalado. Al agrupar las frecuencias -- por semestres observamos que no existe una diferencia -- marcada, ya que el 57,46% de los enfermos iniciaron su padecimiento en el segundo semestre del año y el 42,54% en el primer semestre, con solo un 14,92% a favor del -- segundo semestre. (tabla III).

Un hallazgo importante aparece si se ordenan los -- datos por trimestres, pero en relación a las estaciones del año. En este caso, Diciembre, Enero y Febrero nos -- muestran la frecuencia más baja (Invierno) y Junio, Julio y Agosto (Verano) la más alta. Esta diferente incidencia en las estaciones del año contrastan notablemente con la incidencia de algunas enfermedades infeccio--

as frecuentes en este país como las infecciones del árbol respiratorio y las gastroenteritis infecciosas que son más frecuentes en Invierno y Verano respectivamente (tabla IV).

TABLA II

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976
Mes del año y porcentajes del total de enfermos.

Enero	4,47%
Febrero	5,22%
Marzo	5,22%
Abril	8,97%
Mayo	8,97%
Junio	9,70%
Julio	8,20%
Agosto	14,17%
Septiembre	9,70%
Octubre	11,11%
Noviembre	8,97%
Diciembre	5,22%

Lo recientemente expuesto, nos lleva de la mano a considerar las causas "aparentes" desencadenantes del síndrome de Guillain-Barré que encontramos en este grupo de pacientes, ya que clásicamente se han descrito --

factores infecciosos y de stress como circunstancias predisponentes y hasta etiológicas de este padecimiento.

Tabla V: En 36 de los enfermos, o sea en 26,85%, no se encontró causa aparente desencadenante y en 98 pacientes (el 73,13%) pudieron determinarse los antecedentes clínicos que aparecen en la tabla. Sin embargo, por el estudio del expediente no fue posible determinar en todos los casos cuando el factor era realmente desencadenante y cuando formaba parte del mismo cuadro clínico. Además con bastante frecuencia estos factores se presentaron en asociación y no como dato único, por lo que las columnas que se muestran en las tablas VI y VII representan información no excluyente.

TABLA III

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976.

% del total de enfermos y distribución trimestral.

Enero-Febrero-Marzo	14,92%
Abril-Mayo-Junio	27,62%
Julio-Agosto-Septiembre	32,09%
Octubre-Noviembre-Diciembre	<u>25,37%</u>
	100,00%
Primer Semestre	42,54%
Segundo Semestre	<u>57,46%</u>
	100,00%

TABLA IV

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976.

Frecuencia en porciento del total, por estaciones.

Invierno (Diciembre-Enero-Febrero)	14,92%
Primavera (Marzo-Abril-Mayo)	23,13%
Verano (Junio-Julio-Agosto)	32,08%
Otoño (Septiembre-October-Noviembre)	<u>29,85%</u>
	100,00%

TABLA V

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976.

Causa aparente desencadenante

Sin causa	36	26,85%
Infección respiratoria	18	13,43%
Hipertemia de causa desconocida	10	7,46%
Stress	10	7,46%
Infec.Resp.más Hipertemia	8	5,97%
Infec.Digestiva	8	5,97%
Infec.Resp. y Digestiva	6	4,47%
Hipertemia más Inf.Digestiva	6	4,47%
Ejercicio más Infec.digestiva	5	3,73%
Traumatismo craneo-encefálico	4	2,98%

Cefalea	3	2,23%
Rinitis	3	2,23%
Tóxicos (guasia-Tullidora)	3	2,23%
Ejercicio más Inf.Resp.	2	1,49%
Alcoholismo agudo	2	1,49%
Ejercicio	2	1,49%
Ejercicio más alcohol	1	0,74%
Ejercicio más cólico abdominal	1	0,74%
Vacuna antivariolosa	1	0,74%
Vacuna B C C	1	0,74%
Ejercicio más hipertermia	1	0,74%
Absceso dentario	1	0,74%
Cólico abdominal	1	0,74%
Antitoxina tetánica	<u>1</u>	<u>0,74%</u>
	134	100,00%

TABLA VI

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976

Factores desencadenantes aislados (columna no excluyente)

Infec.Resp. (y Rinitis)	37	27,61%
Síntomas gastrointestinales	27	20,14%
Ejercicio moderado a extremo	12	8,95%
Hipertermia de causa desconocida	11	8,20%
Stress	10	7,46%
Tóxicos (alcohol o vegetal)	6	4,47%

Trauma craneo-encefálico	4	2,98%
Cefalea	3	2,23%
Vacunas	2	1,49%
Absceso (dentario)	1	0,74%

TABLA VII

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976

Antecedentes de Importancia de 134 Enfermos
(columna no excluyente)

Infecciones a repetición	50	48,07%
Alérgicos (Inmunológicos?)	3	2,23%
S. Guillain-Barré	11	8,20%
S/Antecedentes de importancia	42	31,34%

Si analizamos la tabla VI, se evidencia que las infecciones del árbol respiratorio se presentan más frecuentemente y en segundo lugar los síntomas gastrointestinales.

Este dato no muestra nada nuevo, pero confirma la opinión que tiene el clínico por estudios anteriores -- que han reportado información similar.

Lo mismo ocurre cuando enfocamos la atención hacia el dato de que el ejercicio moderado o poco usual para-

el individuo, en el 8,95% de nuestra serie, parece ser la causa desencadenante de la aparición de una polirradiculoneuritis.

Aun conservando las características de series publicadas por algunos autores, esta muestra un dato poco usual en los reportes mundiales y es lo que se refiere a los factores tóxicos como desencadenante del síndrome. En este caso nos encontramos con que la Karwinskia humboldtiana y por otra parte, muy probablemente la "Guasía" una corteza de tallo leñoso, cuyas infusiones de sabor amargo son utilizadas en algunas comunidades mexicanas como tratamiento empírico para diversos síntomas vesiculares, se presenta como elemento desencadenante de la enfermedad que estamos estudiando. Si bien en la primera se tienen datos en la literatura del efecto y daño anatomopatológico que produce; en la segunda, esto es el primer reporte que aparece, aún sin poder confirmarla evidencia causa-efecto. En este aspecto, serán necesarios estudios de investigación concernientes a descartar esta posibilidad.

La historia clínica que se realiza cuando el enfermo ingresa al hospital muestra una serie de antecedentes que hasta cierto punto pudiera tener importancia para presentar la afección y probablemente signifique un dato de valor en el pronóstico del padecimiento, como -

más tarde analizaremos. Nos estamos refiriendo a aquellos antecedentes de infecciones recurrentes y otros procesos inmunológico o alérgico que desde hace mucho tiempo han sido considerados como probables agentes etiológicos de esta enfermedad. Tabla VII. 42 de nuestros pacientes no presentaron ningún antecedentes de importancia, pero 50 de los sujetos presentaron infecciones a repetición por lo menos desde un año antes de la polirradiculoneuritis, esto hace el 48,07% del total; en tres individuos se pudieron reconocer antecedentes alérgicos (Rinitis), es decir en el 2,23% y, lo más importante 11 enfermos de este estudio cursaban su segundo cuadro de polirradiculoneuritis, lo que se ha dado llamar Guillain-Barré recidivante, y el porcentaje es de 8,20% en esta serie.

Estos enfermos, de acuerdo con la historia clínica se habían recuperado ad integrum, después del primer episodio de polirradiculoneuritis.

El cuadro clínico de la polirradiculoneuritis, al inicio del padecimiento, es lo suficientemente variable para equivocar al clínico, ya que frecuentemente se inicia con síntomas vagos que difieren del grupo de síntomas y signos que aparecen cuando se ha desarrollado completamente el síndrome. Por otra parte el hecho de que los enfermos asistieron a solicitar atención médica la-

mayor parte de las ocasiones varios días después de iniciada la enfermedad (solo 73 sujetos o sea el 58,82% -- asistieron durante los primeros 10 días del padecimiento) nos permitió reconocer el síntoma de inicio por la anamnesis descrita en la historia y datos muy gruesos. -- De éstos el que es confiable para su estudio es el que se refiere a la aparición de fiebre como dato inicial -- (Tabla VIII) mostrándose en 43 pacientes, que representan el 81,13% de los 53 que la presentaron y un 32,08% del total de pacientes estudiados. 10 pacientes la presentaron durante el curso del síndrome, que expresa el 18,87% de 53 y 7,47% del total.

TABLA VIII

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976.

Síndrome febril aparecido en el curso del padecimiento

PRESENTE	53	39,55%
AUSENTE	<u>81</u>	<u>60,44%</u>
	134	100,00%
Al inicio del padecimiento	43	32,08% del total y el 81,13% de los 53
En el curso del padecimiento	10	7,47% del total y el 18,87% de los 53.

Las alteraciones motoras encontradas en la exploración neurológica muestran diferentes combinaciones entre paresia y plegias (Tabla IX), pero en el 59,70% la afección fue paresia de las 4 extremidades y en conjunto en el 81,34% las cuatro extremidades se encontraban afectadas en forma simétrica. Un dato que siempre se ha considerado para el diagnóstico diferencial de la polirradiculoneuritis. Y solo en el 0,74% la enfermedad se presentó con la forma monoparética difícil de distinguir de otros padecimientos como la poliomielitis y la mononeuritis múltiple.

TABLA IX

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976.

Alteraciones Motoras

Cuadriparesia	30	59,70%
Cuadriplegia	29	21,64%
Paraparesia	10	7,46%
Paraplegia más Diparesia superior	7	5,22%
Paraplegia	4	2,98%
Paraparesia más Monoparesia sup.	2	1,49%
Triplegia más Monoparesia sup.	1	0,74%
Monoparesia superior	<u>1</u>	<u>0,74%</u>
	134	100,00%

Clasicamente se describe al síndrome de Guillain-Barré con afección de uno o más pares craneanos fundamentalmente motores, en este estudio el 64,92%, o sea 87 sujetos, presentaron la alteración de uno o más pares craneanos. En este aspecto encontramos 196 afecciones de nervios craneanos en 87 enfermos, lo que da un promedio de 2,25 pares craneales afectados por paciente y confirma el dato de que la polirradiculoneuritis se acompaña frecuentemente de este tipo de alteración (Tabla K). Los nervios craneales más frecuentemente afectados fueron facial y pneumogástrico, siguiéndole en frecuencia el glosofaríngeo y el espiral. El alto compromiso del pneumogástrico asume gran importancia y realza lo vital de las medidas profilácticas que deben ser tomadas ante un enfermo con este padecimiento por lo que respecta al mantenimiento libre de las vías respiratorias y a prever la alteración de los movimientos respiratorios y sus reflejos de protección.

TABLA X

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976.

Afección de Nervios Craneanos

87 Sujetos (64,96% del total) Presentaron Afección de Nervios Craneanos.

I par	0	VII par	69
II par	6	VIII par	0
III par	7	IX par	27
IV par	0	X par	40
V par	11	XI par	22
VI par	4	XII par	10

NOTA: 87 sujetos con 196 afecciones de nervios craneanos, o sea, 2,25 nervios afectados por cada enfermo de estos 87 pacientes.

Desde este punto de vista revisamos la frecuencia de alteraciones de los movimientos respiratorios (Tabla XI), la desaparición del reflejo tusígeno (Tabla XII) y la alteración de los movimientos de deglución (Tabla XIII).

En 41 pacientes (30,59%) se encontró diversos grados de compromiso de los movimientos respiratorios, sin llegar a la insuficiencia franca. En 13 pacientes

(9,70%) se pudo constatar insuficiencia respiratoria - que obligó a la utilización de respiración asistida. - En 80 sujetos (59,70%) no hubo compromiso respiratorio.

Por otra parte, en 67 de los 134 expedientes no - se hace mención del estado del reflejo tusígeno pero - en aquellas donde existe la información, este reflejo - se encontró alterado en casi el 50% (49,25%); este dato por sí solo, explica en parte la frecuencia de complicaciones respiratorias en el curso del padecimiento.

TARLA XI

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976.

Irregularidades y Alteraciones de los Movimientos - Respiratorios

Movimientos normales	80	59,70%
Movimientos respiratorios anormales	41	30,59%
Franca insuficiencia respiratoria	<u>13</u>	<u>9,70%</u>
	134	100,00%

TABLA XII

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976

Reflejo Tusiéno

	N	<u>%del total (134)</u>	<u>%de 67 sujetos - parcial</u>
Reflejos normal	34	25,37%	50,74%
Reflejo anormal	33	24,62%	49,25%
No anotado	<u>67</u>	<u>50,00%</u>	
	134	100,00%	

De igual manera, en 19 de los 134 expedientes no - existe información sobre los movimientos de deglución, - pero en donde existe la información, este reflejo se en contró alterado en el 34,78% (Tabla XIII).

TABLA XIII

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976.

Movimientos de Deglución

	N	<u>%del total (134)</u>	<u>%de 115 sujetos (par- cial)</u>
Normales	75	55,97%	65,17%
Anormales	40	29,85%	34,78%
No anotada	<u>19</u>	<u>14,17%</u>	
	134	100,00%	

Las alteraciones de sensibilidad concomitantes a - la afección motora y de nervios craneales en el SGB, es un dato que es aceptado por la mayoría de los autores.

En esta serie el 45,52% (61 pacientes) mostraron - algunas forma de alteración sensitiva como lo demuestra la Tabla XIV.

TABLA XIV

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976.

Alteraciones de la Sensibilidad

	<u>N</u>	<u>% del total (134)</u>
Distal (guante y calcetín)	45	33,58%
En Parches	16	11,94%
Forma generalizada	0	0,00%
Sensibilidad normal	69	51,49%
No especificada	4	2,98%
	<u>134</u>	<u>100,00%</u>

El incontrol de esfínteres (Tabla XV), se observó - en 32 de los 134 pacientes (23,86%) y solo en 6 (71%) - se encontró alteración de ambos esfínteres.

TABLA XV

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976

Alteraciones de Esfínteros

	<u>N</u>	<u>% del total (134)</u>
Incontro vesical	9	6,7%
Incontrol rectal	14	10,44%
Incontrol de ambos	<u>9</u>	<u>6,71%</u>
Normal	<u>102</u>	<u>76,11%</u>
	134	100,00%

Se considera al síndrome de Guillain-Barré como un padecimiento de instalación aguda, con un tiempo variable de restablecimiento de las lesiones neurológicas. - Si tomamos en cuenta el tiempo entre la aparición del - primer signo o síntoma del padecimiento y el momento - en que ya no aparece sintomatología o agravamiento de - la que ya existe atribuible directamente a la afección - polirradicular, estamos considerando entonces el "tiem- po de instalación completa del cuadro clínico", poste- rior a éste el paciente puede evolucionar hacia la recu peración o hacia las complicaciones en otros aparatos - y sistemas. Cuando medimos este tiempo de instalación - completa del síndrome de Guillain-Barré, en nuestra se-

rie encontramos que en el 62,68% de los sujetos la instalación se había hecho entre 1 y 10 días; en el - - - 37,31% (50 sujetos) este período varió entre 11 días y 6 meses, tiempo en el que todavía se pudieron recono-- cer aparición de nuevas afecciones motoras o de pares-- craneanos (Tabla XVI).

La pregunta inmediata a este dato, es si el tiempo de instalación influye en el pronóstico del SGB. En este caso 23 de los 134 sujetos fallecieron durante su estancia hospitalaria, lo que constituye el 17,16% del total, lo que está de acuerdo con las cifras citadas - por algunos autores. Si dividimos el período estudiado 1964-1976 en dos, el primero entre 1964 y Julio de --- 1972, encontramos 16 sujetos fallecidos de un total de 66 enfermos (25,75%). y el otro período entre Agosto-- de 1972 y Diciembre de 1976, donde encontramos 7 suje-- tos fallecidos de un total de 68, o sea el 10,29%, es-- evidente que la mortalidad de los pacientes con SGB,-- tratados en el INN a disminuido considerablemente en - los últimos años y medios (Tabla XVII).

TABLA XVI

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976

Tiempo de Instalación del Síndrome

	<u>Núm. de Pacientes</u>	<u>% del total (134)</u>
1 a 10 días	84	62,68%
11 días a 6 meses	<u>50</u>	<u>37,31%</u>
	134	100,00%

TABLA XVII

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976.

Número y Edad de Grupo Fallecido

	<u>N</u>	<u>Edad promedio</u>	<u>% del total (134)</u>
SUJETOS MUERTOS	23 de 134	30,56 a	17,16%
Hombre muertos	16 de 23	29,66 a	69,56%
Mujeres muertas	7 de 23	30,20 a	30,43%
Edad promedio	23 de 134	29,98 a	(28,50 a grupo total)
Edad mujeres	7 de 134	30,04 a	(26 a grupo total)
Edad hombres	16 de 134	29,56 a	(29,15 a grupo total)

	<u>N</u>	
Julio 1964-Julio 1972	16 de 66	25,75%
Agosto 1972-Dic-1976	7 de 68	10,29%

Antes de contestar la pregunta propuesta es necesario indicar las características de este grupo especial.

El promedio de edad de los fallecidos fue de 29,98 años, muy similar a la edad promedio de los 134 pacientes que fue de 28,50 años. La proporción entre sexos es de 30,43% mujeres y 69,56% hombres que es la misma 2:1- en favor del sexo masculino al igual que en el grupo total. La edad promedio del grupo de fallecidos en cuanto a sexo indica 30,04 años para el sexo femenino contra - 26 años de las mujeres de toda la serie y 29,66 años de edad promedio para los varones que murieron a causa de la polirradiculoneuritis a cambio de 29,15 años promedio de edad para varones sobrevivientes. Los datos indican que el grupo de sujetos fallecido presenta un promedio de edad discretamente mayor que el resto de los pacientes y esto se refleja aún considerando independientemente los sexos. Acerca de la influencia del tiempo - de instalación total del síndrome en el pronóstico y evolución, encontramos que en 20 de los 23 enfermos que fallecieron, el padecimiento se había instalado completamente entre el segundo y el décimo día de inicio y solo en tres pacientes la instalación completa ocurrió entre el decimocuarto y vigésimo primer día de su aparición. El porcentaje 86,95% de los sujetos que mueren ba

jo la instalación más o menos rápida del padecimiento - es tan alto que probablemente está indicando una influencia decisiva en el pronóstico del SGB, aunque posiblemente es necesario hacer algunas otras consideraciones antes de poder afirmar un dato tan importante - en el cuidado de este tipo de enfermos.

Ya habíamos mencionado que 8,20% de los sujetos - se presentaron en su segundo ataque de un Síndrome de Guillain-Barré recidivante. Una impresión general pudiera ser que en estas circunstancias el cuadro clínico asumió características de mayor gravedad (Tabla XVIII), al parecer nuestros datos no confirman la impresión que teníamos, ya que en estos once individuos sólo dos fallecieron (18,18%).

Una parte muy importante en el diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barré lo constituye el estudio del líquido cefalorraquídeo, en este aparece la clásica disociación albúmino-citológica en por lo menos el 80% de los casos, en alguna etapa de la evolución del padecimiento, etapa que no siempre coincide con la instalación ni con la evolución o el pronóstico.

En nuestra serie este estudio se realizó en 128 - de los 134 enfermos, o sea en el 95,52% de los sujetos afectados. El estudio de LCR se efectuó entre el 2 y -

210 días del inicio del padecimiento. Las cifras de proteínas (en mg%) en cuanto al tiempo de evolución del padecimiento varían grandemente (Tabla XIX), el promedio total fue de 108,94 mg%.

Al comparar la cantidad promedio de proteínas del LCR entre los enfermos que sobrevivieron y los que fallecieron encontramos los siguientes datos:

TABLA XVIII

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976.

Recidivas (2do. ataque)

<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>ESTADO</u>
Masculino	12	Sobrevive
Masculino	17	Fallece
Masculino	17	Sobrevive
Masculino	18	Fallece
Masculino	25	Sobrevive
Masculino	25	Sobrevive
Femenino	28	Sobrevive
Masculino	30	Sobrevive
Femenino	42	Sobrevive

<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>ESTADO</u>
Masculino	45	Sobrevive
Masculino	68	Sobrevive
Edad promedio		28,81 a
% de recidivas del total (134)		18,20%
% de recidivas que fallece		18,18%
% de hombres con recidiva del total		6,71% (81,82% de las recidivas)
% de mujeres con recidiva del total		1,49% (18,18% de las recidivas)

TABLA XIX

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976

Proteínas en el LCR

108,94 mg% (promedio de 128 sujetos)

<u>Días de evolución</u>	<u>Sobrevivientes</u>	<u>Fallecidos</u>
1 a 3 días	53,62 mg%	35,20 mg%
4 días	45,35 mg%	64,82 mg%
5 días	57,25 mg%	131,52 mg%
6 días	70,12 mg%	92,92 mg%
7 días	213,78 mg%	180,24 mg%
8 a 13 días	100,02 mg%	85,15 mg%
14 a 15 días	74,11 mg%	72,47 mg%
Promedio en los sobrevivientes	87,85 mg%	
Promedio en los fallecidos	94,62 mg%	

en 17 de los 23 fallecidos en quienes se hizo este estudio la cantidad de proteínas promedio fue de 94,62 mg% y en los 111 sujetos que sobrevivieron fue de 87,85mg%.

Hemos comparado las cifras de los diferentes días de evolución y podemos observar una elevación por arriba de cifras normales en los sujetos que sobrevivieron, desde el inicio de su padecimiento, haciéndose más evidente la elevación al séptimo día de enfermedad, que -- continua aun visible hasta los 15 días y de acuerdo con los datos que se tienen las proteínas permanecen elevadas hasta más alta de 50 días de iniciado el padecimiento.

El grupo de sujetos que fallecieron presentaron cifras de proteínas en el LCR por arriba de los normal al cuarto día del padecimiento, pero la elevación no fue -- gradual en el tiempo, sino en forma más o menos irregular. La impresión que tenemos es que en estos últimos -- las cifras altas de proteínas en el LCR se alcanzan más tempranamente en la evolución que en los sujetos que sobreviven, en quienes la elevación de las proteínas es -- gradual. Las conclusiones más importantes a que podemos llegar en este caso de las proteínas del LCR son: Después del cuarto día de evolución del síndrome de Gui---

llain-Barré las proteínas se encuentran por arriba de cifras normales en todos los sujetos y esto es observable hasta más de 40 días de iniciado el padecimiento. No se ha podido encontrar relación neta entre cifras de proteínas del LCR y gravedad de la polirradiculoneuritis. En este estudio la cifra promedio en los sujetos fallecidos es de 94,62 mg%, más elevada que el promedio de los sobrevivientes que fue de 87,85 mg%.

La cantidad de células encontradas en el LCR presentan variaciones que es necesario comentar: (Tabla XX) en 93 sujetos las cifras se encontraron dentro de la normalidad, es decir, de 5 por mm³, lo que nos muestra que en el 84,54% se encontró la disociación albúmino-citológica. En 17 de los 110 sujetos en quienes se estudió el LCR las células se encontraron por arriba de lo normal, es decir, en el 15,46% de los casos. El rango que decidimos arbitrariamente considerar como número anormal de células en el LCR fue arriba de 6. En promedio, estos sujetos mostraron 32,97 células con una variación de mínimo y máximo anormal de 130 células. No se encontró diferencia entre el número de células del LCR de los fallecidos y los sobrevivientes. En nuestro estudio se apreció la disociación albúmino-citológica -

en el 84,54% de los 110 pacientes a los que se les inves
tigó simultaneamente células y proteínas, lo que nos re-
cuerda que es un dato de importante ayuda diagnóstica, -
pero su ausencia no lo excluye.

En una forma global podemos comentar ahora la fre-
cuencia de casos por año, según nuestros resultados. El-
número de casos con diagnóstico de Síndrome de Guillain-
Barré por año desde julio de 1964 a Diciembre de 1976, --
varió desde cero en los primeros 6 meses de la fundación
del Instituto, hasta 19 casos en 1974.

El promedio anual fue de 11,50 pacientes. Observa--
mos que a partir de 1969 aumentó la frecuencia hasta - -
1974, con un promedio de 14,33 pacientes por año, en con-
traste con 7 pacientes promedio por año desde 1964 a ---
1968. De igual manera nos llama la atención la caída de-
la frecuencia en los últimos años a 10 pacientes por año.
(tabla XII y Curva I).

TABLA XX

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976

Número de células en el LCR (110 sujetos).

Normales	93	84,54%
Anormales	17	15,46%

Se considera anormal más de 6 células por mm³

De acuerdo con algunos reportes de que la Polirradiculoneuritis puede ser considerada como un fenómeno - autoinmune celular y de que con los linfocitos probablemente en quienes se manifieste las alteraciones de in--formación del aparato inmuno competente, se investigó - el número parcial de linfocitos séricos en las citolo--gias hemáticas de los sujetos con Guillain-Barré. En -- ningún caso se encontró anormalidad, sin embargo, al -- compararlo a los sujetos fallecidos con los sobrevivientes hubo una diferencia no en anormalidad, pero si en - cifras totales. El promedio del porciento de linfocitos circulantes en los fallecidos fue de 15,89%, en cambio- en los sobrevivientes fue de 27,66%. Este dato probablemente no tenga importancia; sin embargo, la diferencia- existe y quizás dentro de poco se le encuentre explica--ción.

TABLA XXI

Síndrome de Guillain-Barré. 1964-1976

Número de casos por año (total 134)

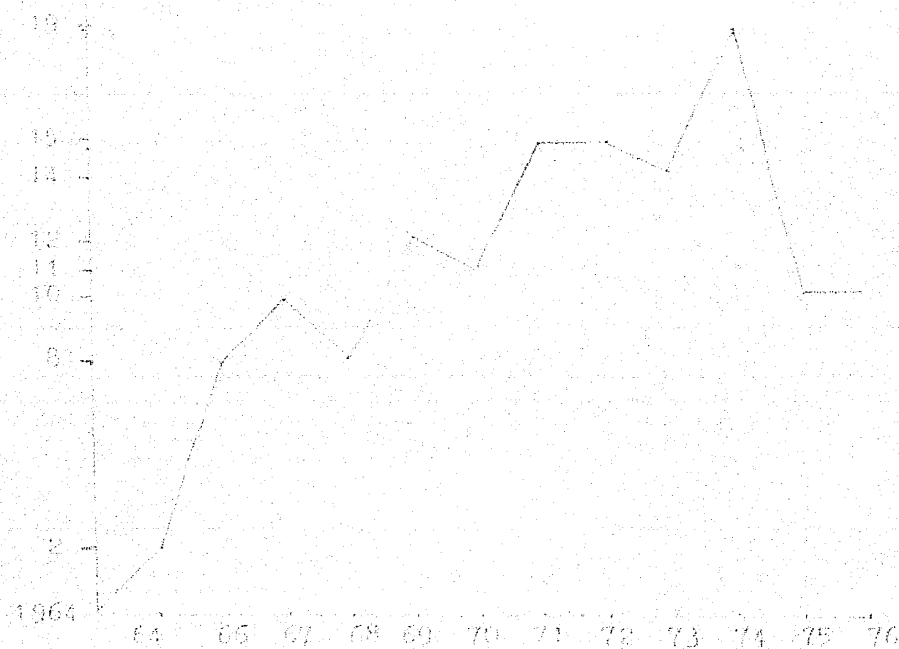
1964	0	1971	15
1965	2	1972	15
1966	8	1973	14
1967	10	1974	19
1968	8	1975	10
1969	12	1976	10
1970	11		

CURVA I

Síndrome de Guillain-Barré 1964-1976

Frecuencia por años

No. de Pacientes



El tratamiento más frecuentemente empleado fue el de corticosteroides sintéticos. Los que se indicaron en diferentes épocas de la evolución del padecimiento, con dosis también variadas y vías de administración oral, - intravenosa, inmuscular e intratecal. De los 134 enfermos estudiados, 81, (61,94%) recibieron esteroides como tratamiento fundamental. Sin embargo, los datos con que contamos son tan irregulares que es imposible hacer una valoración numérica de éstos. Al comparar mortalidad y terapia con esteroides, 19 (82,60%) de los 23 fallecidos recibieron este tipo de terapia.

Un alto porcentaje de los sobrevivientes, tal vez por una recuperación total, no volvieron a control a través de la Consulta Externa, por lo que no es imposible determinar el grado de secuelas que pudiera haber ocasionado el Síndrome de Guillain-Barré en el grupo estudiado.

VII. CONCLUSIONES

1. Realizamos una revisión histórica del Síndrome de - Guillain-Barré, así como de los posibles factores - etiológicos involucrados en esta entidad y las teorías actuales. En el momento actual se considera al Síndrome de Guillain-Barré una entidad de origen inmunoc.
2. Creemos que el síndrome de Guillain-Barré es un síndrome clínico definido con criterios, diagnósticos-claros, que deben de tenerse en cuenta antes de llegar a él. Todos nuestros pacientes clasificados como Guillain-Barré cumplieron los criterios diagnósticos elaborados por E.F. Masuocci y J.F. Kurtzke en 1971 (46).
3. El grupo de 134 pacientes estudiados, con diagnóstico de SGB, muestra una dominancia del sexo masculino sobre el femenino de 2:1; que consideramos esta distintamente válido, ya que las proporciones de la población que asiste al Instituto Nacional de Neurología no muestra predominancia de sexo.
4. El padecimiento fue más frecuente entre la segunda- y cuarta década de la vida, y disminuyó notablemente en las mujeres después de esta década.

5. El 90% de nuestros pacientes procedían del Distrito Federal o zonas cercanas, lo que es un factor de homogeneidad en nuestra muestra.
6. Con respecto a las estaciones del año se encontró -- una mayor frecuencia del SGB en verano y otoño y la -- más baja en invierno; ésto último no está de acuerdo con la incidencia de enfermedades del árbol respiratorio de origen infeccioso descrita en los meses de Diciembre, Enero y Febrero.
7. Al analizar las causas "aparentes" desencadenantes, -- encontramos que ésta fue referida por 98 sujetos, o -- sea el 73,13%, siendo -- más frecuentes las infec -- ciones respiratorias y los síntomas gastrointestina -- les, seguido por un grupo con frecuencia similar -- -- constituido por: ejercicio moderado o extremo (no -- usual), hipertermia de causa desconocida y stress.
8. Los antecedentes de importancia encontrados en 134 -- enfermos, nos muestra una alta frecuencia de infec -- ciones a repetición (48,07%), y en un 8,20% SGB reci -- divante, el cual fue benigno contrario a lo que ha -- bíamos pensado.
9. Un síndrome febril fue encontrado en 53 pacientes de esta serie en un 81,13% se presentó al inicio del p_g decimiente y en un 18,88% lo hizo durante el curso --

de la enfermedad, lo que no está de acuerdo con el segundo criterio de Osler y Sidell 1960 (48).

10. La alteración motora más frecuente observada fue la paresia simétrica de las cuatro extremidades, seguida de la plegia de las mismas, lo que está de acuerdo con la clínica clásica de este padecimiento.
11. En nuestra serie se encontró un promedio de 2,25 pares craneales afectados en 87 enfermos (64,92% del total), lo que confirma la asociación de polirradiculoneuritis y el compromiso de los nervios craneales. Los más frecuentemente afectados fueron el facial y el pneumogástrico; la involucreción tan alta de éste último nos pone una vez más en aviso de la importancia de las medidas profilácticas que deben ser tomadas en este padecimiento.
12. El 9,70% del total de enfermos estudiados cursaron con insuficiencia respiratoria franca, que obligó a la utilización de respiración asistida. Un 30,59% presentaron trastornos discretos o moderados de la función respiratoria, que ensombreció el pronóstico.
13. Se encontró compromiso de la sensibilidad superficial en 61 pacientes, de los 134 estudiados, expre

sada la mayoría de las veces por hipoestesia en ---
guantes y calcetín, y en menor frecuencia en par---
ches de hipoestesia; este dato está de acuerdo con---
lo descrito en la literatura.

14. Se evidenciaron alteraciones esfínterianas en el ---
23,86% de todos los sujetos estudiados.
15. La instalación total del Síndrome ocurrió en la ma-
yoría de los sujetos (62,68%) en los primeros diez-
días del comienzo del padecimiento, lo que nos ha---
ble de una evolución aguda del SGB. Esta instala---
ción rápida parece influir en el pronóstico ya que---
en nuestra serie el 86,95% de los sujetos falleci---
dos tuvieron esta evolución a corto plazo.
16. Obtuvimos una mortalidad total de 17,16%, lo que es
tá de acuerdo con las cifras citadas por otros auto-
res. La mortalidad disminuyó notablemente a partir-
de Agosto de 1972 a Diciembre de 1976.

En el grupo de fallecidos (23 de 134) la pro-
porción de hombre-mujer fue de 2:1, a favor de los-
varones; ésto está de acuerdo con la predominancia-
de hombres con relación a la población total de es-
te estudio.

No encontramos diferencias estadísticas signi-
ficativas al comparar la edad promedio del grupo de

fallecidos y el total de pacientes estudiados, así como tampoco al analizar la edad promedio de hombres fallecidos contra el total estudiado. Pero si existe una diferencia moderada entre la edad promedio de las mujeres fallecidas y las del grupo total encontrando cuatro años más a favor del primer grupo.

17. Las cifras de proteínas fueron variables; pero podemos decir que la elevación fue mayor en el grupo de fallecidos (94,62%) en relación al grupo de sobrevivientes (87,67%) y que en el primer grupo las cifras se alcanzaron más tempranamente en la evolución que en el segundo grupo.

Después del cuarto día de evolución del SGB - las proteínas se elevaron en todos los pacientes estudiados.

18. En el 84,54% de los pacientes, se encontró disociación albúmino-citológica; lo que nos permite reconfirmar la importancia de este dato y el hecho de que su ausencia no excluye el diagnóstico de SGB.
19. El promedio de pacientes por año desde 1964 hasta 1976, fue de 11,50. Se observó un aumento de esta frecuencia entre 1969 y 1974, con una disminución en los últimos dos años (10 pacientes por año).

20. En un rango de normalidad de los linfocitos circulantes encontramos variaciones entre el grupo de fallecidos y el de sobrevivientes, siendo de valores superiores en el último grupo. Debe investigarse -- el posible valor de este dato.

VIII. REFERENCIAS

1. Antoni, N.: Polyneurites. Nord Med 34:1285, 1947.
2. Baker, A.B.: Guillain-Barré's disease; A Review o 33 cases. J. Lancet 63:384, 1932.
3. Barrett, A.E.: Horse serum neuritis with report of di-
ve cases. JAMA 112:590, 1939.
4. Barker, N.W. and Baker E.W.: Proliferative intimitis
of small arteries and veins associated with periphe-
ral neuritis, livido reticularis and recurring recro-
tic ulcers of the skin. Ann Intern Med. 9:1134, 1936.
5. Bartter, F.C. and Schwarz, W.D.: The Syndrome of Ina-
ppropriate secretion of Antidiuretic Hormone. Ameri-
can Jownal of Medicine 42:790-803, May 1967.
6. Betts, C.S., Siekert, R.G. and Clark, E.C.: Infec-
tious mononucleosis associated with neuritis. Report
of case. Proc Mayo Clin 31:413, 1956.
7. Blood, A., Locke, W. and Carabasi, R.: Guillain-Barré
Syndrome Treated with Corticotripin (ACTH). Report--
of a case. JAMA, May 9, 1953 (139-140).
8. Bradford, J.R. et al.: Acute Infective Polyneuritis.
Quart. J. Med 12:88-103 (Oct) 1919.
9. Brody, I.A. and Wilkins, R.H.: Guillain-Barré-Strohl
Syndrome. Arch Neurol Vol 18, April 1968 (449).

10. Boffey, P.M.: Guillain-Barré: Rare Disease Paralyzes Swine Flu Campaign. Science 195:155-159 January, -- 1977.
11. Bonduelle, H., Giroud, P., Lomeau, G. et al.: Polyradiculoneurite avec. Hiperalbuminorachie et pleocyto--se Apress piqure D' insecte, reactions Positive pour Rickettsia Coneril. Rev Neurol 112 (244-247), 1968
12. Boucharlat, J., Gros Lambert, R., Chateau, R.; Poly--Radiculo-Neurite, Symptomatique D'une Varicelle a -- propos D' une observation. J. Med Lyon 49:1443-1445, 1968.
13. Campbell, A.M.G.: The actiology of Polyneuritis, -- Proc Roy Soc Med 51:157, 1958
14. Cook, S.D., Dowling, P. and Whitaker, J.N.: The Gui--llain-Barré Syndrome. Relationship of circulating inmunocytes to disease activitu. Arch Neurol Vol 22, -- N. 5 (470-474), 1970.
15. Cook, S., Murray, M.R., Whitaker, J.N. and Dowling -- P.: Synthesis of Demyelinating Factor by Immuno--cytes in Guillain-Barré Syndrome. Neurology 19:313-314 1969.
16. Cummings, J.F.: Animal Model for Disease. Idiopathic Polyneuritis, Guillain-Barré Syndrome. American J, -- of Pathology. Vol 66, N.I. (189-192), 1972.

17. Dowling, P., Cook S.: Cytomegalovirus antibodies in Guillain-Barré. Clin Res. 21:974, 1973
18. Drücke, T.B. et al.: Measles virus and Guillain-Barré Syndrome during long-term Hemodialysis. The American Journal of Medicine, 60:444-446, March 1976.
19. Eisen, A., Humphreys, P.: The Guillain-Barré Syndrome. A Clinical and Electrophysiologic Study of 25 cases. Arch Neurol 30:438-443, June 1974
20. Escobar, A., y Nieto, D.: Aspectos Neuropatológicos de la intoxicación con Karwinskia humboldtiana. Estudio experimental. Gac.Méd.Mexico. 95:163-177, 1965
21. Everts, W.H.: The Landry-Guillain-Barré-Strohl Syndrome. Dis Nerv. System 17:249-254, 1956
22. Feldman, S., Landau, J. and Halpern: Papilledema in the Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol and Psychiat. 73:678, 1955
23. Grant, H. et Leopold, H.: Guillain-Barré Syndrome - occurring during cortisone therapy. JAMA 155:252, 1954.
24. Green, David: Infections Polyneuritis and Professor André Strohl. A Historical Note. N. Engl J. Med -- 267:821-822, 1962
25. Greenfield, J.G.: Diseases of the lower motor and sensory neurones (of uncertain pathogenesis). In: Greenfield's Neuropathology. Edward Arnold. London. Chap 13 (640-643), 1971

26. Grose, C. and Peorino, P.M.: Epstein-Barr virus and
and Guillain-Barré Syndrome. The Lancet, Dedenber -
16 (1285-1287), 1972
27. Goldstein, N.P. and Dyck, P.J.: diseases of Periphe-
ral Nerves. Ed: A.B. Baker and L.H. Baker, (Eds). -
Clinical Neurology. Harper and Row; Maryland, 1976.
Vol 3 Chap, 38, Pag: 50-65
28. Goodall, J.A.C., Kosmidist, J.C. and Geddes, .AM.: -
Effect of Corticosteroids on course of Guillain-Ba-
rré Syndrome. The Lancet, March 30 (524-526), 1974
29. Guillain, G., Barré, J.A. and Strohl, A.: Concer---
ning a Syndrome of Radicular Neuritis with Hyperal-
buminosis of cerebrospinal fluid without cellular -
reaction. Notes on the clinical and graphic charac-
teristics of the tendon reflexes. Arch Neurol, Vol.
18:450-452, April 1968 (Translation of: Bulletins -
et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de-
Paris 40:11462:1470, 1916)
30. Haymaker, W. and Kernohan, J.W.: The Landry-Guillain
Barré Syndrome: A Clinicopathologic Report of Fifty
Fatal cases and a Critique of the literatura. Medi-
cine 28:59-141, 1949 (citado por J.G.Greenfield, Ed
31. Greenfield's Neuropathology).
31. Heller, G.L. and DeLong, R.W.: Treatment of the Gui-
llain-Barré Syndrome. Use of Corticotropin and Gluco-
corticoids. Arch Neurol 8:179-193, Feb 1973

32. Janeway, R. And Kelly, D.L.Jr.: Papilledema and Hydrocephalus Associated with Recurrent Polyneuritis. Arch Neurol 15:508-514, 1966
33. Keane, J.R.: Lid-Lag in the Guillain-Barré Syndrome Arch Neurol 32:478-479, July 1975
34. Knowles, M., Saunders, M., Currie, S., J.N., Field, E.J.: Lymphocyte transformation in the Guillain-Barré Syndrome. The Lancet November 29, 1969 (1168- - 1169)
35. Laterre, E.C., Callewaert, A. and Heremans, J.F.: - Electrophoretic morphoretic morphology of gamma globulins in cerebrospinal fluid of multiple sclerosis and other diseases of the nervous System. Neurology 20:982-990, 1970
36. Leneman, P.: The Guillain-Barré Syndrome. Arch Inter Med 118:139, 1966.
37. Lévi, O.: note sur la paralysie ascendante aigue. Gaz. hebdom. méd. chirurg. 6:472-474 (July 29): 486-488 - - (Aug 5) 1859
38. Lidin-Janson, G., Stannegård, O.: Two cases of Guillain-Barré Syndrome and encephalitis after measles Br. Med J. 2:572, 1972
39. Lieut, J.A. and Lieut, R.I.: Corticotropin (ACTH) - therapy in Guillain-Barré Syndrome, Report of a case. JAMA, 137-138, May 9, 1953

40. Link, H.: Immunoglobulin Abnormalities in the Guillain-Barré Syndrome. *J. Neurol Sci.* 18:11-23, 1973
41. Link, H. and Miller, R.: Immunoglobulins in multiple sclerosis and infections of the nervous system. -- *Arch Neurol* 25:326-344, 1971
42. Link, H., Zettervall, O.: Multiple Sclerosis. *Clin - exp. Immunol.* 6:435-438, 1970
43. Luijten, J.A.P.W. and Baart de la Faille-Kuyper, E. H.: The occurrence of IgM and complement factors along myelin sheaths of peripheral nerves an immunohistochemical study of the Guillain-Barré Syndrome. *J. Neurol Sci.* 15:219-224, 1972
44. Margairaz et J. Maile.: Syndromes polyradiculoneurétiques extensifs et techniques de réanimation neurorespiratoires. A propos de 240 cas hospitalisés. -- *Rev. Neurol* 115:873, 1966
45. Margairaz, A. et Poyart G.: forme familiale de polyradiculo-néurite aigüe spontanément résolutive. *Rev Neurol* 111:475- 1965
46. Masuoci, E.F. and Kurtzke, J.K.: Guillain-Barré Syndrome. Diagnostic Criteria. *J. Neurol Sci.* 13:483-501, 1971
47. Merrill, R. and Fredrickson, D.: Landry-Guillain-Barré Syndrome. *J. of Pediatrics* 54:816, 1959
48. Osler, L.D. and Sidell, A.D.: The Guillain-Barré --

Syndrome. The Need for Exact Diagnostic Criteria. N. Engl of Med. 262:964-969, May 1960

49. Padrón-Puyon, F.: Estudio clínico experimental de la parálisis por Kerwinskia humboldtiana ("tullidora")- en niños. Gac. Méd. México. 81:299-311, 1951
50. Palmer, K.N.V.: Polyradiculoneuropathy (Guillain-Barré Syndrome) treated with 6-Mercaptopurine. The - - Lancet, Abril 3, 1965 (733-734)
51. Pessin, M.B.: Transient Diabetes Insipidus in the Lan dy-Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol. Vol 27, N.- I. (85-86), 1972
52. Fleasure, D.E., Lovelace, R.E. and Duvoisin, R.C.: - The Prognosis of Acute Polyradiculoneuritis. Neurolo gy Vol. 18 N. 12, Decembre 1968, Pag.: 1143-1148
53. Paner, J.B. et al.: Hyponatremia in Acute Polyneuro- pathy. Four Cases with the Syndrome of Inappropriate- Secretion of Antidiuretic Hormone. Arch Neurol. Vol - 17:530-541. Nov 1967
54. Ravn, H. and Jensen, K.: Cerebrospinal fluid proteins in the Guillain-Barré Syndrome. Immunological studies Acta Path Microbial. Scandicav 65:93-40, 1965 (cita- do por Roedenherk, B.D. y Yulan, F. Rev. de Neuro- psiquiatria Lima. T. XXXIV, No. 3, 1971 (158-159)
55. Ricker, W., Blumber, A., Peters, C.H., and Wilderman, A.: The association of the Guillain-Barré Syndrome -

with infectious mononucleosis with a report of two fatal cases, Blood 2:217, 1947

56. Rocklin, R.E. et al.: The Guillain-Barré Syndrome - and Multiple Sclerosis. N. Engl. J.med. Vol 284, N. 15, Pag.: 805-808, 1971
57. Roedenberck, S.D. y Yalan, E.: Etiopatogenia de la- Polirradiculoneuritis. Revista de NeuroPsiquiatría. Lima P. LXXIV, N. 3 Septiembre 1971 (158-171)
58. Segovia, A. y Zermallo F.: Polirradiculoneuritis - - tóxica por Karwinskia humboldtiana. A propósito de- un caso. Boletín Médico del Hospital Infantil, Méxi- co. Vol 29, N.I, pag: 87-91, 1972
59. Sigwald, J. and Mounilhat, F.: The Guillain-Barré - Syndrome. An: Handbook of Clinical Neurology Vinken- F.J. and Bruyn, G.W., New York, Vol 7, Chapter 19,- pag: 496-509, 1970
60. Swick, H.W.: Pseudointernuclear ophthalmoplegia in- Acute Idiopathic Polyneuritis (Fisher's Syndrome).- America Journal of Ophthalmology. Vol 77, N. 5, Ma- yo 1974, Pag: 725-728
61. Stillman, J.S. and Ganong, W.F.: The Guillain-Barré Syndrome. Report of a case treated with ACTH and -- Cortisone. N. Engl J. Med. Feb 21, Pag: 293-295, -- 1952.
62. Tse, K.S., Arbesman, C.E., Tomasi, T.B. Jr. and Tou- rville, D.: Demonstration of antiayelin antibodies--

by immunofluorescence in Guillain-Barré. Clin Exp.-
Immunol. 3:881-887, 1971

63. Van Bogaert, Hugo, Philipps, P., Radermecker, M.A.-
and Verschraegen, T.: Essai sur un groupe épidémi-
que de cas de poly-radiculonévrite avec dissocia-
tion albuminocytologique du liquide céphalo-rachi-
dien. J. Belga Neurol et Psychiat 38:151-211, 1938
64. Walton, J.H.: Neurologia Básica. Salvat (Eds). Cap -
18:394-431, 1976
65. Westphal, C.: Ueber einige Fälle von acute tödli-
cher Spinalhämmung (Sogenannter acute aufsteigen-
der Paralyse). Arch Psychiat. 6:765-822, 1876
66. Niederhelt, W.G., Mulder, D.W., and Lambert, E.H.:
The Landry-Guillain-Barré-Stohl Syndrome or Polyradi-
culoneuropathy: Historical Review, Report on 97 -
Patients, and Present Concepts, Mayo Clin Proc - -
39:427-427, 1964
67. Wisniewski, H et al.: Landry-Guillain-Barré Syndro-
me. A Primary Demyelinating Disease. Arch. Neurol. -
Vol. 21: 259-276, Sept. 1969
68. Witibski E. JAMA 164:1439, 1957 (citado en la Inmuno-
logia Básica de E.J. Field 1976).
69. Young, R.H.: Post vaccinal Neuritis. Report of a
case J. Pediat 18:248, 1941
70. Yuill, G.M., Swinburn, W.R. and Liversedge, L.A.: Tre-
atment of polyneuropathy with Azathioprine. The Lan-
cet, Octubre 24, 1970 (854-856).