



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Curso de Especialización en Pediatría Médica
Centro Hospitalario "20 de Noviembre" ISSSTE

"Revisión Bibliográfica y Estudio de los
Casos Pediatricos con Síndrome de
Landry-Guillain-Barre, en 1978 en el
Centro Hospitalario 20 de Noviembre
ISSSTE."

TESIS RECEPCIONAL

Que para Obtener el Grado de:
Especialista en Pediatría Médica

P R E S E N T A L A

Dra. María del Carmen Neri Moreno

México, D. F.

1979



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.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

MEDICA CENTRO HOSPITALARIO " 20

DE NOVIEMBRE " I.S.S.S.T.E.

" REVISION BIBLIOGRAFICA Y ESTUDIO DE LOS CASOS
PEDIATRICOS CON SINDROME DE LANDRY -GUILLAIN-
BARRE, EN 1978 EN EL CENTRO HOSPITALARIO 20 DE
NOVIEMBRE I.S.S.S.T.E. "

TESIS RECEPCIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA LA

DRA. MARIA DEL CARMEN NERI MORENO.

ASESORES :

DR. JUAN MANUEL VALERO MOLGADO ,
DR. JUVENAL GUTIERREZ MOCTEZUMA.

A MIS PADRES :

" Que gracias a su amor y dedicación
he podido realizar mis más caros --
anhelos ".

AL DR. JUAN MANUEL VALERO MOLGADO,

" Por su apoyo y estímulo que
siempre nos ha brindado a los médicos
residentes para lograr la
culminación de nuestra especiali-
dad ".

AL DR. JUVENAL GUTIERREZ MOCTEZUMA.

" Con afecto y gratitud, ya que
gracias a su sabia y desinte_
resada ayuda fué posible la
realización de este trabajo ".

I N D I C E

I)	INTRODUCCION	pág. 1
II)	HISTORIA	pág. 3
III)	CUADRO CLINICO	pág. 22
IV)	CASOS PEDIATRICOS (1978)	pág. 39
V)	MATERIAL Y METODO	pág. 55
VI)	RESULTADOS	pág. 55
VII)	DISCUSION	pág. 57
VIII)	CONCLUSIONES	pág. 59
IX)	BIBLIOGRAFIA	pág. 61

I) Introducción

El síndrome de Guillain Barré es una enfermedad que desde su descripción original se ha ligado a infecciones. Ha recibido distintas denominaciones habiéndose propuesto actualmente el de polirradiculoneuritis postinfecciosa aguda.

Desde lo descrito inicialmente por Landry en 1859 y por Guillain Barré y Strohl en 1916 se han ido agregando características propias del síndrome no descritas por dichos autores.

Así mismo el concepto clásico de parálisis flácida ascendente y simétrica se ha ido modificando y actualmente se aceptan formas atípicas de inicio que en un momento dado pueden desorientar al clínico en cuanto a consideraciones diagnósticas.

El concepto de la historia natural de la enfermedad también ha cambiado en base a la experiencia de muchos clínicos : la enfermedad previamente descrita como benigna y recuperable por completo, ha pasado a ser una enfermedad que puede poner en riesgo la vida del paciente si se considera la afección de los sistemas simpático y parasimpático y también dejar secuelas que incapaciten al paciente en grado variable.

Es con base a lo anterior que han surgido diversos criterios diagnósticos con el fin de clasificar en cuanto a gravedad se refiere a la enfermedad y con ello orientar al médico respecto a los signos y síntomas con que puede cursar dicho síndrome.

Ahora bien, como se ha ligado el síndrome a un sinnúmero de gérmenes, se ha intentado reproducir la enfermedad en animales de experimentación y en base a esto se ha considerado la etiología autoinmune, por lo cual desde 1957 se inició el tratamiento con esteroides sin que hasta la fecha se hayan obtenido resultados plenamente satisfactorios.

La Teoría del servicio de Pediatría y Neurología es que más que una enfermedad autoinmune se trata de una respuesta inadecuada del individuo ante una infección dada, y es la razón de usar inmunorreguladores como tratamiento.

El objetivo del presente trabajo es por una parte hacer una descripción histórica de la enfermedad y relatar los casos observados en los servicios de Pediatría (Escolares e Infecciosos) de este Centro Hospitalario en el año de 1978; lo anterior para ilustrar al médico Pediatra acerca de la experiencia de múltiples investigadores y confrontarla con la de este Hospital ya que es un padecimiento relativamente frecuente en la edad pediátrica. Asimismo se puntualizarán las distintas etapas de la enfermedad.

No intentamos revisar el capítulo del tratamiento, solo deseamos señalar que en este Hospital se inició en 1978 el tratamiento con inmunorreguladores, mismo que en forma rutinaria se da actualmente a los pacientes afectados con esta enfermedad.

II) Historia.

La definición actual que se tiene del síndrome de Guillain Barré es el de una polirradiculoneuritis aguda que se presenta a consecuencia de un proceso desmielinizante segmentario de los nervios espinales y en ocasiones de nervios craneales que clínicamente se caracteriza por una parálisis simétrica flácida rápidamente ascendente, que ocasionalmente conduce a la muerte(1). Esta definición se aparta en algunos aspectos de la concepción inicial de la enfermedad, por lo cual es necesario relatar en forma cronológica el conocimiento cada vez mas claro que se ha tenido de la misma.

Foë Landry en 1859(2), quien describió por primera vez este cuadro en diez pacientes. Relató la forma de inicio curso y resolución que tuvo esta enfermedad, encontró una parálisis progresiva de inicio distal en las extremidades, precedida de parestesias y debilidad transitoria en los músculos afectados y dos de sus pacientes fallecieron de insuficiencia respiratoria, los ocho restantes presentaron una recuperación rápida y de remota descendente.

En 1916 Guillain Barré y Strohl(3) comunicaron dos casos con un trastorno motor, abolición de reflejos tendinosos, con preservación de reflejos cutáneos, parestesias con ligera afección de la sensibilidad objetiva, dolor a la opresión muscular, ligeros cambios en las reacciones eléctricas de nervios y músculos y un marcado aumento del contenido de albúmina del Líquido Ceforraquídeo con ausencia de reacción celular.

A esta descripción Draganescu y Claudianen en 1927(4), aplicaron el termino de síndrome de Guillain Barre. Mas tarde el mismo Guillain en 1929 (5) enfatizo la descripción dada anteriormente e hizo hincapie en la disociación albuminocitológica y un pronostico favorable del cuadro.

Esta disociación albuminocitológica fué considerada como una característica esencial por lo que algunos investigadores franceses excluían de sus comunicaciones los casos que no lo presentaban reservando el termino de "Parálisis de Landry" para describir casos similares a lo antes publicado por Landry, independientemente de la causa ya fuera secundaria a intoxicación por plomo, sifiliseria, porfiria, poliomielitis, y aun el mismo síndrome de Guillain Barre como una enfermedad especifica, la cual no debía confundirse con otras polineuritis asociadas a otras enfermedades aunque el cuadro clínico y los hallazgos de laboratorio fueran superficialmente semejantes.

Por otro lado los investigadores ingleses y americanos tuvieron una concepcion mas amplia y complicada de la enfermedad ya que en los reportes que datan de la época de la primera guerra mundial utilizaron distintos nombres (polineuritis infecciosa aguda, neuritis febril aguda, parálisis ascendente aguda, polineuritis posinfecciosa) para identificar a la misma entidad nosológica. A finales de la segunda guerra mundial estas denominaciones se habían multiplicado hasta cinco veces.

De Jong en 1940 (6) reconoció casos de corta duración y pronóstico favorable y otros con curso prolongado o crónico y finalmente algunos fatales.

Posteriormente se describieron formas bulbares, cerebelosas, cerebrales y la involucración de pares craneales fué enfatizado.

Después de los trabajos de Haymaker y Kernohan en 1949(7) en que se hace un reporte clínico-patológico de 50 casos fatales y una revisión de la Literatura algunos autores anglosajones prefirieron usar el término de Landry-Guillain-Barre para identificar esta enfermedad. Inclufan una variedad de síndromes neurológicos que combinaban los cuadros de polineuritis aguda idiopática, mielitis transversa, mielorraquititis, meningoencefalitis, y encefalomielitis, de esta manera la concepción del síndrome de Landry-Guillain-Barre por Haymaker y Kernohan comprende un amplio espectro de involucración neurológica y no representa una entidad nosológica específica.

La Literatura anglosajona relata que además de los hallazgos descritos por Guillain Barre podía haber trastornos esfinterianos, signos de afección piramidal, déficit sensorial, parálisis de pares craneales, evidencia de irritación meníngea y daño neuronal. Puesto que incluían en enfermedades neurológicas graves en este síndrome, la evolución hacia la muerte era el resultado frecuentemente relatado por autores ingleses y americanos.

Se consideró que la hiperproteinorraquia era un hallazgo frecuen

temente encontrado pero incidental puesto que la pleocitosis que generalmente resulta de la involucrección meníngea también también se encuentra ocasionalmente, por lo que la disociación albúmino-citológica no es del todo esencial para el diagnóstico del síndrome de Landry-Villain-Barré.

En 1951 Brew y Magee (8) informaron de nueve casos reunidos en la Literatura y añadieron el propio, en algunos de estos casos las proteínas del líquido cefalorraquídeo llegaron hasta 2800mg% por centímetro cúbico(3 casos); dichos autores discuten en base a esto el mecanismo de producción del papiledema en el síndrome de Villain Barre.

Denny Brown en 1952 (9) informó de un caso que curso con papiledema la cual apareció a la séptima semana y se asoció con presión de 390 en el líquido cefalorraquídeo y el contenido proteico de 86mg% por centímetro cúbico. El líquido cefalorraquídeo se coaguló espontáneamente en el tubo de ensaye. Después de varias semanas (en las cuales se realizaron varias punciones) el papiledema cedió pero el paciente falleció por neumonia intercurrente. La autopsia reveló que los corpúsculos de Pachioni estaban uniformemente obstruidos con material amorfo, y empezaban a mostrar recanalización, no se encontraron adherencias y otras causas de hidrocefalia. Se piensa que tanto la obstrucción de los corpúsculos de Pachioni por el líquido cefalorraquídeo coagulado y el alto contenido proteico contribuyeron a la disminución de absorción.

Las formas diversas del síndrome fueron revisadas nuevamente por Guillain en 1953 (10).

Osler y Sidell señalaron en 1960 (11) que muchos de los casos se presentaban siguiendo a la descripción inicial de Guillain Barré - Strohl lo cual hace difícil no considerar este síndrome como una entidad separada y específica. Sus doce criterios que son generales y bien definidos siguen de cerca los propios criterios neurológicos clínicos, y bioquímicos de Guillain Barré los cuales transcribimos a continuación(12):

1. -Comienzo casi siempre una a tres semanas después de una infección. Siempre existe un intervalo libre entre la enfermedad y la aparición del síndrome.

2. -No hay preferencia de edad ni sexo, no existe fiebre al comienzo (ingreso).

3. -Disestesias en pies y manos suelen preceder a la parálisis.

4. -Pérdida simétrica de fuerza, con mayor frecuencia afectando la musculatura proximal, la distribución es simétrica aunque su intensidad no lo sea.

5. -No hay trastornos de esfínteres.

6. - No existe déficit sensorial. Puede existir hiperalgesia o hiperestesia en "gante y calcetines".

7. -Los reflejos osteotendinosos están abolidos o disminuidos simétricamente.

8. -Los pares craneales sobre todo el VII se afectan uni o bilateralmente, no hay afección del II ni del VIII. El edema es tardío y --

-y tiene otro mecanismo de producción.

9. - La mejoría aparece a partir del día veinte y es progresiva.

10. - El L.C.R. muestra aumento de proteínas sin aumento de células. Esta alteración puede tardar varios días en aparecer. Mas de diez células hacen dudar el diagnóstico.

11. -La recuperación funcional es completa antes de los seis meses. Puede existir hiporreflexia por mucho tiempo ocasionalmente muerte por insuficiencia respiratoria en los primeros estadios de la enfermedad.

12. -Si existen otras alteraciones que las referidas debe sospecharse otro tipo de polineuritis o la presencia de una enfermedad concomitante.

Marshall en 1963 (12) , por otra parte pensó que los criterios de Osler y Sidell eran muy limitados puesto que no incluían casos con afección severa y persistente , involucreción del esfínter anal y vesical y pequeñas elevaciones de células en el líquido cefalorraquídeo- que fueron características de algunos de sus treinta y cinco casos reportados y sugirió además la diferenciación etiológica del cuadro.

Mc Farland y Heller en 1966 (13) , proponen también criterios diagnósticos que incluyen recaídas , recurrencias, trastornos esfinterianos y muerte por complicaciones, como características poco comunes de la enfermedad .Sus criterios son los que a continuación enumeramos:

1. -La enfermedad paralítica puede seguir a una infección inespecífica, pero no hay enfermedad precedente o acompañante de un tipo conocido o pensada que se asocie con polirradiculoneuropatía.

2. -Involucración sensorial puede ocurrir pero es menos severa que la involucración motora.

3. -La parésia de neurona motora inferior difusa es generalmente rápida en inicio, a menudo ascendente, generalmente simétrica, puede ser proximal y distal o ambas.

4. -Existe 10 o menos leucocitos por cc en el L.C.R.

5. -Existe proteinorrea de 60mg por 100cc o más.

6. - Las características que son raras pero que no excluyen el diagnóstico son recaídas, recurrencias, trastornos esfinterianos, y muerte por complicaciones de la enfermedad.

Ravn en amplia revisión del tema en 1967 (14), también propone criterios diagnósticos y además habla de remisión completa de la enfermedad, específica que puede haber ligeras elevaciones de temperatura, durante la etapa de progresión de la enfermedad, sus criterios diagnósticos son:

1. -Disociación albúmino-citológica del L.C.R.

2. -Parálisis flácida, difusa, simétrica.

3. -Trastornos sensitivos subjetivos, y menos frecuentemente pérdida sensorial.

4. -Remisión completa (previando que no haya complicaciones).

5. - Temperatura normal o ligeramente elevada durante la etapa de progresión de la parálisis.

6. -Velocidad de sedimentación normal y cuenta leucocitaria

que puede explicarse por enfermedad previa o complicaciones.

Alasucci y Kurtzke en 1971(15), proponen nuevos criterios diagnósticos en los cuales hacen hincapié de que pueden existir en esta enfermedad formas de inicio diferente a las ascendentes, así como de periodos de progresión largo y de involuación asimétrica; destacando el hecho de que puede haber formas motoras puras del síndrome.

Por otro lado mencionan de que la recuperación en algunos pacientes puede ocurrir muchos meses después o inclusive años; pero consideraron que los déficits neurológicos eran ocasionales, así como también el hecho de que la involuación del sistema nervioso central (vía piramidal, cerebelo, signos meníngeos) era raro.

Es importante mencionar que estos investigadores no excluyen de este síndrome a los pacientes con manifestaciones cerebelosas y con signos meníngeos.

A pesar de que desde los trabajos de Haymaker y Kernohan en 1949 (16), Berylund en 1954, mencionan en sus investigaciones que algunos pacientes con síndrome de Landry-Guillain-Barré, en la fase aguda pueden presentar alteraciones autonómicas tales como hipertensión arterial, taquicardia, hipotensión postural, involuación de esfínteres etc. Estas no se habían tomado en cuenta en ninguno de los criterios diagnósticos propuestos por los diferentes investigadores, a pesar de que dichos síntomas pueden llegar a presentarse hasta un 30% de los casos situación reportada por Ravn en 178 casos recopilados de la Literatura (17). Dichas manifestaciones pueden ameritar manejo de los pacientes en los servicios de terapia intensiva y muchas veces son --

-responsables del agravamiento de los pacientes que la presentan.

Dada la traducción clínica de esta afección autonómica, Lichtenfel revisó en forma retrospectiva 28 casos, proponiendo en base de lo encontrado, que las manifestaciones pueden clasificarse en: afección simpática o parasimpática y éstas a su vez en actividad excesiva o insuficiente.

Las manifestaciones de actividad simpática excesiva son: hipertensión arterial la cual se presentó en un 14% de los casos, taquicardia diaforesis y episodios de vasoconstricción periférica.

Los debidos por actividad simpática insuficiente son: hipotensión postural la cual ocurrió en un 41% de los casos, mareo y síncope.

Las manifestaciones observadas por actividad parasimpática excesiva fueron: plétora facial, bradicardia, sensación de constricción en el torax y abdomen, así como calor generalizado y debilidad profunda.

Finalmente las causadas por actividad parasimpática insuficiente fueron: taquicardia, disfunción de la vejiga la cual se llegó a presentar hasta en un 30%, dilatación gástrica (ilio adinámico).

Los mecanismos de producción de las manifestaciones anteriores no están bien establecidas, sin embargo se piensa que la hipertensión arterial sea a consecuencia de una disfunción del tallo cerebral.

Los síntomas y signos por una actividad simpático-mimética no ocurren todos al mismo tiempo, los pacientes con taquicardia no siempre

estaban diaforéticos, ni los hipertensivos necesariamente tenían taquicardia por lo que se piensa que posiblemente haya un mecanismo de selección a nivel central.

La actividad simpática inadecuada provoca un tono venoso insuficiente y con ello una disminución en el llenado cardíaco y consecuentemente una disfunción de la tensión arterial.

Parece ser que una disfunción a nivel del tallo cerebral es el mecanismo productor de las crisis por actividad parasimpática excesiva, y aunque la plétora facial es un fenómeno no bien entendido se incluye dentro de las manifestaciones parasimpáticas ya que se asocia a otros síntomas que reflejan actividad colinérgica excesiva.

Finalmente este investigador concluyó que la actividad parasimpática inadecuada eran debidas al daño de las estructuras de las mismas.

Desde el punto de vista patológico muy pocos investigadores han incluido datos del daño de los nervios autonómicos en sus estudios de esta enfermedad, y menos aún los han correlacionado con síntomas.

Marshall(18), llega a la conclusión de que sería inusitado que no hubiera daño en los nervios autonómicos en pacientes con síndrome de Guillain Barré.

Crozier (19) reportó 17 casos, tres de ellos mortales en los cuales los estudios posmortem revelaron cambios no específicos en los ganglios simpáticos.

Haymaker y Kernohan(20) en su revisión de 50 casos fatales notaron que había una alta mortalidad en la que la insuficiencia respiratoria no era

la causa de la muerte, en tres pacientes la "falla circulatoria" fue seguida de taquicardia súbita o gradual; ellos encontraron edema e infiltración linfocitaria en algunos ganglios simpáticos, y en el tallo cerebral cambios de mínimos a severos.

Matsuyama y Haymaker (21) reportaron de un caso en el que el sistema nervioso simpático se hallaba involucrado patológicamente, ellos encontraron áreas edematosas, infiltración linfocítica, células de Schwann degeneradas y aún fibrosis que afectaba la cadena ganglionar simpática así como células reactivas en el perineuro y los espacios linfáticos con destrucción de los cilindro ejes.

Roseman y Aring (22) en el estudio posmortem de tres pacientes notaron cambios patológicos en el Vago y Tallo cerebral.

Birchfield y Shaw (23) encontraron cromatolisis moderada en las células de la columna intermediolateral de la médula espinal, en dos pacientes que presentaban hipotensión postural severa y fluctuaciones importantes de la tensión arterial antes de fallecer.

Recientemente Asbury, Arnason y Adams (24), presentaron 19 casos con síntomas autonómicos severos, tres pacientes que fallecieron el estudio patológico reportó que los ganglios simpáticos bulbares se hallaban lesionados.

Estas manifestaciones autonómicas ya han sido tomadas en cuenta por los criterios propuestos en 1976 (25) por el Comité del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos de la Comunicación y Apopléticos (N.I.N.C.D.S.) de los E.U. cuyos criterios y definición del síndrome son:

"El síndrome de Guillain Barré es una entidad nosológica reconocible. El diagnóstico incluye criterios clínicos, de laboratorio y eléctricos. Los problemas se inician no con el reconocimiento de los casos típicos sino con el reconocimiento de las fronteras para lo cual lo fundamental del trastorno se delimita". *

La presencia de eventos que la preceden se hallan frecuentemente pero no son esenciales para el diagnóstico. El antecedente más común son las infecciones virales pero también se le ha asociado con antecedente de cirugía, vacunas (antirrábica, tifoidica, etc.), infecciones por *Mycoplasma*; ocasionalmente se ha observado que el síndrome de Guillain Barré ocurre más frecuentemente asociado que al azar con enfermedades preexistentes como la enfermedad de Hodgking, Lupus eritematoso. Sin embargo muchos pacientes pueden tener este síndrome sin presentar ningún antecedente de los antes descritos y el diagnóstico se puede hacer independientemente de esto.

Los criterios diagnósticos actualmente vigentes realizados por el "Comité Internacional Instituido para el estudio de enfermedades Neurológicas" (N.I.N.C.I.D.S) son:

a) Pérdida motora progresiva en más de un miembro, el grado de la función motora va desde una paresia, disminución de la fuerza muscular de las piernas, con o sin ataxia hasta una parálisis completa de los músculos de las cuatro extremidades, tronco y cuello, así como haber parálisis facial y oftalmoplejia externa.

b) Arreflexia (pérdida de los reflejos osteotendinosos).

La arreflexia universal es la regla aunque la arreflexia distal con hi-

-porreflexia de bíceps y rodillas pueden ser suficientes si otras características se presentan.

C) Características clínicas (en orden de importancia)

1. -Progresión de síntomas y signos. Pérdida motora rápidamente progresiva la cual cesa hacia la 4ª semana. Aproximadamente el 50% de los pacientes presenta su máxima sintomatología a las dos semanas. el 80% de los pacientes a las 3 semanas, y más del 90% a las 4 semanas.
2. -Simetría Relativa, rara vez es absoluta pero por regla general si una de las extremidades está afectada la opuesta también lo estará
3. -Habrá leves síntomas y signos sensitivos.
4. -Involucración de nervios craneales. La parálisis del Facial ocurre aproximadamente en el 50% de los pacientes y frecuentemente es bilateral, otros nervios pueden estar afectados particularmente los que inervan la lengua y músculos de la deglución, y ocasionalmente nervios motores extraoculares. En ocasiones menos del 5% la neuropatía puede iniciarse con afección de nervios craneales o de los que inervan los músculos extraoculares.
5. -Recuperación. Generalmente se inicia a las dos o cuatro semanas-- de haber cesado el periodo de progresión de los síntomas, pero puede llegar a tardar varios meses. Sin embargo la mayoría de los pacientes recuperan su función.
6. -Trastornos Autonómicos. Taquicardia y otras arritmias, hipotensión postural, hipertensión, y síntomas vasomotores si se presentan

- yan el diagnóstico , sin embargo estos hallazgos fluctúan y debe tenerse cuidado para excluir otras causas de estos síntomas tal como embolia pulmonar.

7. -Afebril(al inicio de los síntomas).

8. -Variantes(las cuales no se presentan en orden de importancia).

a)Fiebre al inicio de los síntomas de la neuritis.

b)Pérdida sensorial severa acompañada de dolor.

c)Progresión más allá de las cuatro semanas ,ocasionalmente un paciente podrá presentar progresión más allá de este periodo , o tener una recaída.

d)Cese de la progresión, con o sin recuperación , o con déficit residual permanentemente mayor.

e)Función de los esfínteres. Usualmente los esfínteres no son afectados pero transitoriamente puede ocurrir parálisis vesical durante la evolución de los síntomas .

f) Involucración del S.N.C. ordinariamente el síndrome de Guillain Barré es considerado una enfermedad del sistema nervioso periférico , pero las evidencias de afección del sistema nervioso central está en controversia.Ocasionalmente puede haber pacientes que presenten ataxia severa interpretada de origen cerebeloso,disartria,babinsky positivo y niveles de afección sensitiva mal definidos,los cuales siempre que se presenten no excluyen el diagnóstico siempre que existan características típicas.

D) Características del Líquido Cefalorraquídeo.

- 1.- Proteínas del líquido cefalorraquídeo. La elevación de las proteínas en el L.C.R. después de la primera semana puede demostrarse con punciones lumbares seriadas.
- 2.- Células del líquido cefalorraquídeo. Puede mostrar diez o menos leucocitos el L.C.R. por centímetro cúbico.
- 3.- Variantes.

a) Que no haya elevación de proteínas de la primera a la décima semana (lo cual es raro) de iniciados los síntomas.

- 4.- Ocasionalmente en el L.C.R. los leucocitos pueden ser de once a cincuenta mononucleares por centímetro cúbico.

E) Características Electrodiagnósticas.

Generalmente la velocidad de conducción se encuentra en menos del 60% de lo normal durante la evolución de la enfermedad, pero como la enfermedad es segmentaria no todos los nervios están afectados.

Las latencias pudieran estar aumentadas hasta tres veces de lo normal. Se ha visto que la onda "F" responde a menudo y es una forma de observar la disminución de la conducción de las porciones proximales del tronco y raíces nerviosas. Se ha observado también que hasta un 20% de los pacientes no presentan alteración en sus estudios de conducción, o bien permanecen normales durante varias semanas de la enfermedad.

H) Características que hacen dudar el Diagnóstico:

- a) Asimetría notable y persistente durante la enfermedad.
- b) Disfunción persistente de los esfínteres vesical y anal.

c) Trastorno vesical o anal al inicio.

d) Más de 50 leucocitos mononucleares en el L.C.R.

e) Presencia de polimorfonucleares en el L.C.R.

f) Niveles sensitivos bien definidos.

III) Características que descartan el Diagnóstico:

a) Una historia de abuso del uso de solventes volátiles como N-hexano, metil etil cetona, (incluyendo inhalación de vapores o cemento).

b) Un metabolismo anormal de las porfirinas lo cual sugerirá el diagnóstico de porfiria aguda intermitente, la cual puede manifestarse con excreción aumentada del porfobilinógeno y ácido aminoburírico en la orina.

c) Una historia de infección de difteria reciente ya sea de las fauces o con herida abierta, con o sin miocarditis.

d) Síntomas clínicos de neuropatía por intoxicación por plomo (tales como parestesias de miembros inferiores, y caída de muñeca - prominente en forma asimétrica), evidencias de intoxicación por plomo.

e) La presencia y persistencia de un síndrome asimétrico.

f) El diagnóstico definitivo de otras condiciones como poliomielitis, botulismo, parálisis, y neuropatías tóxicas por ejemplo por Dapsone, nitrofurantoinas, componentes fosforados orgánicos. Los cuales pueden llegar a confundirse con el síndrome de Guillain Barré.

Es importante hacer notar que estos criterios no incluyen una serie de alteraciones que los autores franceses desde 1955 han encontrado y que consisten en hipoglicemias e hiponatremias las cuales se presentan en forma transitoria.

III) Cuadro Clínico.

A) Formas Clínicas. -

Desde el punto de vista clínico el síndrome de Landry-Guillain-Barré puede manifestarse dependiendo de la forma de desarrollo de su sin-
tomatología en:

1. -Forma Ascendente.

- a) De extremidades inferiores a superiores ,a tronco.
- b) De extremidades inferiores ,a sups. a nervios craneales
- c) De extremidades más, a nervios craneales a extremida-
superiores
- d) De las cuatro extremidades a nervios craneales.

2. -Forma Descendente.

- a) De extremidades sup. a extremidades inferiores.
- b) De nervios craneales a extremidades sups. a extremida-
des inferiores.

3. - Formas Mixtas.

- a) De las cuatro extremidades a tronco.
- b) De extremidades sups, a extremidades inferiores a --
nervios craneales.
- c) De una extremidad inferior a la otra.

4. -Formas Atípicas.

- a) Con inicio de síntomas cerebelosos(ataxia).

De todas las formas clínicas antes descritas la variedad ascen-
dente es la más común , y se caracteriza por su desarrollo hacia --
arriba, pero no siempre las partes contiguas están afectadas(26).

B) Edad y Distribución.

Según las investigaciones de diversos autores (Berylund 1954, Lassen y Fog 1943, Aylett 1954, Perlund 1962 etc.) aparte de los dos primeros dos años de vida es evidente que el síndrome de Landry-Guillain - Barré es susceptible para todas las edades. El paciente más viejo ha sido reportado por Perlund (1963), y el más joven ha sido notificado por Merrill y Friedlikson (1954) de ocho meses de edad.

En la edad pediátrica se ha visto que la mayor incidencia se encuentra en la edad preescolar (27).

Ahora bien tomando en cuenta largas series de varios autores tales como (Eiken, Gersony 1963, Marshall 1963, Wiederholt 1961), el sexo masculino predomina sobre el femenino lo cual también ha sido confirmado por las investigaciones de los autores mexicanos, encontrando en su casuística "La edad promedio fue de 7.4 años, con franco predominio del sexo masculino 2.7 : 1 " (28), lo anterior también - Lopez Martínez (1975), Macías Sánchez y Lara Toro lo han confirmado.

C) Variación Estacional.

Aunque algunos investigadores como Haymaker y Kernohan (1962) Marshall (1962), han reportado una mayor incidencia de la enfermedad entre los meses de junio a septiembre, otros como Lassen y Fog (1962) notificaron la acumulación de casos en el otoño.

En México los investigadores del Hospital Infantil de Mex. han reportado que existe una mayor incidencia en los meses de otoño -

-invierno y lo relacionan con el aumento de infecciones de vías respiratorias. (29) Sin embargo hay otros autores como Berylund que en su recopilación de 129 casos no encontró ninguna variación estacional.

D) Etapas Clínicas.

De acuerdo al tiempo de evolución de los signos y síntomas que se presentan el síndrome de Guillain Barré se ha dividido en los siguientes periodos:

I. -Periodo de Latencia. -

El cual es definido como el número de días que transcurren entre la enfermedad que le precede y la aparición de los primeros síntomas. Berylund en 1954 en su recopilación de 129 casos encontró que este periodo fué de 12 días como promedio, el mismo tiempo fué reportado Coiralt en 1958 en su casuística de 46 casos.

En general los autores han aceptado que el promedio de este periodo es de tres semanas.

Ahora bien innumerables enfermedades específicas y otras que no lo son han sido reportadas que preceden al síndrome de Landry-Guillain-Barré: pero las más frecuentes son enfermedades de vías respiratorias (Berylund 1954, Cersony 1963, Peich 1949), Influenza (Coiralt 1947), amigdalitis aguda (Beimond 1937, Hansen 1946), menos frecuentemente se han reportado neumonías atípicas (Berlachery, Abington 1948), rubéola (Debry, Telery 1967), varicela (Taylor, McDonald 1963), parotoditis (Berylund 1967), secundario a vacunas como -

-la del sarampión(Coitralt 1967), rabia(Mc Intery y Krouse 1949), se-
cundario a tifoidea (Olivarius 1957), a intoxicaciones de mercurio ,
plomo (Fanconi 1949).

2. - Período de Progresión. -

Este período se define como el número de días transcurridos
entre el inicio de los primeros síntomas y signos del síndrome de-
Landry Guillain Barré y el cese del daño motor o sensitivo.

Su tiempo de duración es de menos de tres semanas con un -
promedio de once días(Duvosin, 1960), (Elioen y Gersony 1963, Marsall
1963). éstos últimos encontraron un rango de 3 a 24 días , y también
que el curso clínico era más rápidamente progresivo cuando se pre-
sentaba falla respiratoria.

El promedio del período de progresión de todas las series de
los diferentes investigadores fué de 10 días.

3. - Período de Máxima Sintomatología. -

En general se le conoce como el intervalo que va de la afección
neurológica máxima hasta el inicio de la recuperación.

En la serie de Ravn (30) en general , el promedio de duración -
de este período fué de 9 días, a excepción de diez pacientes que tuye-
ron una duración mayor de 3 semanas , y otros cinco pacientes que -
excedieron a las 4 semanas.

4. - Período de Recuperación. -

Se le define como el número de días que transcurren entre el cese
del daño motor y sensitivo y la completa recuperación de la -

función motora y sensitiva del paciente .

Duvosin (1960) observó que este período varió de seis semanas a cinco meses, Marshall (1963) lo reportó de nueve a doce semanas en la mayoría de los pacientes solo muy pocos casos excedieron a las veinte semanas. Peterman (1959) lo encontró entre seis y treinta y seis semanas.

En general la duración promedio fué de tres meses con un rango de dos semanas y trece meses.

(Sintomatología del Síndrome de Landry Guillain Barré. -

La debilidad muscular , la parálisis flácida y la disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos superficiales son las manifestaciones más comunes e importantes de esta enfermedad.

La parálisis que es debida a la compresión de las raíces nerviosas (Haymaker y Kernohan 1949), la mayoría de las veces es simétrica, ascendente, flácida, con predominio de inicio en las extremidades inferiores (pies), la cual puede progresar hasta cuadriplejia, (Cottrill 1958), (Eiben y Gersony 1963), estos autores encontraron daño motor en el 100% de sus pacientes, cuyo inicio fué en las extremidades inferiores ascendiendo a extremidades superiores y tronco. En algunos pacientes hay involucreción de pares craneales principalmente el facial. (Margulies 1927, Winther 1960). En los niños la involucreción de los pares craneales varía entre el 28 y 41% (Peterman 1959), en la serie de Haymaker y Kernohan encontraron hasta un 94% de involucreción. En otras series han sido hasta del 55%; siendo los pares III, IV,

y VI los más afectados (Berylund 1954). En una recopilación de 200 casos de la Literatura la involucración del facial fué del 50% de tipo bilateral (Gersony 1963, Haggerty y Baker 1952, Marshall 1963). En cambio la parálisis del Glosofaríngeo y Vago varió del 94% al 52% (Riben y Gersony), el XI fué involucrado en un 22% y el XII en un 7-20%.

Los disturbios sensoriales tanto subjetivos como objetivos se reportan con una frecuencia del 66% (Debreu y Thefrey, 1952) hasta en un 100% (Duvoisin 1960). La localización más frecuente de estos síntomas son las extremidades y de ellas las partes distales (dedos, muñecas, tobillos) son las más afectadas.

Las parestesias se presentan entre un 55 y 83% de los casos (Marshall 1963), la hipersensibilidad muscular en un 32% (Coitralt 1964), la hipoestesia entre un 38-66% (Haymaker y Kernohan 1963) la hiperestesia entre un 3-16% de los casos, la anestesia en un 4%, el dolor que es uno de los principales síntomas de inicio se ha reportado hasta en un 16% de los casos (Ravn 1963).

Los síntomas y signos de tipo autonómico tales como hipertensión arterial, taquicardia, hipotensión postural, disturbios enterianos, pletera facial, etc. se pueden presentar entre un 22% (Berylund 1954) hasta 24% (Ravn 1965).

El papiledema ha sido descrito por muy pocos autores (Ford 1913, Drew y Magee 1951, Penny Brown 1955, Morley y Reynolds 1956) lo han interpretado como una neuritis óptica lo cual nunca ha sido

comprobado en las autopsias. Otros autores opinan que ésta se debe al aumento de la presión intracraneal secundaria a la obstrucción de las vías aracnoideas y coagulación del L.C.R. por aumento de las proteínas en él.

Otros síntomas como son los de tipo cerebeloso (ataxia), fiebre son raros y solo ocasionalmente se presentan.

F) Grado de severidad de la Enfermedad. -

Ravn en 1967 (31) propuso en cuanto al grado de severidad de la enfermedad la siguiente clasificación:

Tipo I a) Paresia de pares craneales y nervios espinales, con involucración respiratoria severa que requiere el uso del ventilador.

b) Paresia de nervios craneales, posiblemente con falla respiratoria pero que no requieren el uso de ventilación asistida.

Tipo II a) Paresia de nervios espinales con cuadriplejia e involucración severa respiratoria que requiere uso de ventilador.

b) Paresia de nervios espinales con cuadriplejia que no necesita ventilador.

Tipo III a) Paresia de nervios espinales con displejia ya sea

1. -Extremidades superiores,
2. -Extremidades inferiores.

Tipo IV a) Síndrome de Landry-Guillain-Barré con paresias aisladas.

Tipo V a) Síndrome de Landry-Guillain-Barré sin paresias pero que llena el resto de los criterios diagnósticos.

(c) Complicaciones del síndrome de Landry-Guillain-Barré.

El curso del síndrome es variable pero la regla es la recuperación completa. En general la mortalidad varía en un 20% aunque en algunos reportes es hasta de un 60%. Ravn en su investigación de 127 casos (32) presentó una mortalidad del 18% en general y en la edad pediátrica del 13%.

Ahora bien muchas de las muertes son debidas a complicaciones cardiovasculares y o respiratorias.

El sistema nervioso autónomo puede estar involucrado y provocar una alteración completa de la circulación, particularmente por la interrupción de los reflejos de tipo autónomo que la controlan. La hipotensión postural es generalmente la manifestación de esta involucración, su intensidad y duración variará y puede llegar a presentarse el colapso circulatorio completo. Esto se puede prevenir o al menos disminuir utilizando Presión Mínima Positiva durante la ventilación mecánica y además usando una fase subatmosférica durante el ciclo respiratorio y evitando cambios posturales bruscos.

La hipertensión arterial se puede presentar en la fase aguda y se presenta como una alteración en la secreción de las catecolaminas (cuando está involucrado el sistema nervioso autónomo).

Otras complicaciones cardiovasculares descritas son las flebitis, arritmias, miocarditis, edema agudo pulmonar y embolia pulmonar (33).

Las complicaciones pulmonares ocurren en un 50% en los pacientes que presentan esta enfermedad. La parálisis diafragmática y de los músculos intercostales produce progresivamente una hipoventilación alveolar. Los pacientes frecuentemente no presentan esta complicación porque la parálisis es lenta y progresiva, pudiendo existir insuficiencia muscular respiratoria aunque clínicamente sea inaparente. Por ello la monitorización de los parámetros básicos respiratorios son muy importantes para detectar el incremento de la parálisis muscular.

La parálisis del IX y X pares craneales pueden provocar una disfagia y parálisis laríngea. La obstrucción del tracto traqueobronquial puede presentarse asociado a los problemas ya ocasionados por la parálisis de los músculos respiratorios. Las infecciones pulmonares son la consecuencia de lo anterior. Eiben y Gersony (1963) mencionan que las atelectasias, neumonitis, abscesos pulmonares son las complicaciones más frecuentes de este síndrome.

Las infecciones urinarias también se presentan a consecuencia

de la alteración del esfínter vesical secundaria a la involución -
de las fibras autonómicas.

Jerome Posner y col. en 1967, reportaron cuatro casos con -
síndrome de Landry-Guillain-Barré los cuales presentaron hipona-
tremia severa, en dos de ellos llegando a provocar "intoxicación -
por agua". Esta hiponatremia resultó de la secreción inapropiada -
de la hormona antidiurética (A.D.H.). Aunque se sabe que el meca-
nismo de la secreción de esta hormona es a nivel central (en estos
pacientes con este síndrome de Landry-Guillain-Barré era debido
a una alteración a nivel del sistema nervioso periférico autónomo
en sus fibras aferentes.

II) Secuelas. -

Aunque algunos investigadores en sus reportes (Heller y De
Jong 1963, Pererman 1959, Wiederholt y Lambert 1964) encontraron
una recuperación completa en los pacientes que presentaban este
síndrome, otros como Arnold Bernann, Lloyd Tom, Stanley y Wi-
lliams Morris en su casuística de casos pediátricos reportan una
disminución significativa y severa de la función motora de los mus-
culos afectados. En cinco de once casos presentaron pié equino o
deformidad a la dorsiflexión del pié. En cuatro pacientes que habían
sufrido parálisis de las manos el déficit motor se manifestó por -
pobre función de los músculos interóseos y lumbricales provocando
con ello debilidad en la función opositora del pulgar. Se vio en un pa-

-ciente que lo presentó requirió plastia bilateral muscular de los pulgares.

Eberly y col. encontraron que en los niños, cuando la debilidad máxima de los músculos afectados se prolongaba más de seis semanas la recuperación no era total (34).

Marshall 1963, y Merrill 1962, reportan que los niños en su mayoría a los doce meses de haber sufrido la enfermedad alcanzan una recuperación del 80% de los músculos afectados. Arnold y Lloyd en 1976, en cambio vieron que el 80% de recuperación se alcanza de los cuatro a nueve meses en la mayoría de los músculos afectados a excepción de los músculos rectos abdominales que se recuperan hasta los trece meses como promedio, el cuádriceps a los once meses, y los músculos glúteos hasta los 13 meses.

En lo expuesto hay controversia ya que algunos autores reportan que el déficit motor permanente puede presentarse con cierta regularidad en los niños, y esto se debe porque el daño neurológico se presenta cuando el desarrollo muscular y madurez ósea no han terminado (35).

En tres reportes de 1959 de 26 casos pediátricos, siete de ellos presentaron atrofia muscular distal de los pies hasta tres años más tarde de haber presentado la enfermedad.

Los investigadores mexicanos han encontrado datos similares. Lopez Martínez y Perez Picouto en su casuística de 1976, existía al

egresarse, arreflexia osteotendinosa en seis pacientes de veinticuatro estudiados, parestia discreta de miembros inferiores en tres y parestia facial en dos. Castillo y col (del Hospital Infantil de México) en 1978, encontraron en sus investigaciones que los pacientes que sobrevivieron presentaban diferentes déficit funcionales, en cinco de los diez y nueve casos estudiados presentaban mínimas afecciones de manos y pies, no invalidantes a los dos años de haber sufrido la enfermedad, en los catorce restantes, dos de ellos presentaban parálisis atrofica distal de extremidades inferiores, y el resto debilidad de segmentos distales no invalidantes de piernas y brazos.

I) Recurrencias. -

Las recurrencias en el síndrome de Landry-Guillain-Barré después de la recuperación total rara vez han sido reportadas.

Morley y Reynolds en 1966 reportaron de un caso, Petermann en 1960, y Thiodet en 1961 reportaron dos casos. Austin en 1958 recopiló de la Literatura 30 casos de recurrencias del síndrome de Landry-Guillain-Barré, sin embargo muchos de estos pacientes presentaron variantes muy importantes del cuadro clásico de la enfermedad.

J) Hallazgos de Laboratorio. -

Biometría Hemática : Los niveles de sedimentación de los glóbulos rojos de la sangre han sido encontrados normales en la mayoría de las investigaciones (Liben y Gersony en 1963, Fancony en 1945, etc.). ---

ocasionalmente se han encontrado ligeras elevaciones (Courault-1945) , en estos casos la elevación no es una información definitiva ya que la alteración puede ser debida al síndrome o a una complicación infecciosa.

Los leucocitos igualmente han sido encontrados normales por la mayoría de los autores , sin embargo en las series seleccionadas por Haymaker y Kernohan encontraron una leucocitosis en el 34% y linfocitosis en el 24% de los casos. La concentración de la hemoglobina fue normal en todos los casos.

Química Sanguínea y Electrolitos: Ocasionalmente pueden haber hiperglicemias e hiponatremias transitorias en la fase aguda de la enfermedad , aunque la hiponatremia si es severa puede llegar a provocar "intoxicación por agua". (36).

Estudios Bacteriológicos y Viroológicos: Durante los últimos 40 años se han hecho ensayos para demostrar a los microorganismos como causantes del síndrome de Landry-Guillain-Barré. Los hemocultivos han sido invariablemente negativos en la mayoría de los estudios realizados con el fin de transmitir la enfermedad a animales por medio de la inyección de tejido nervioso proveniente de casos fatales (Lassen y col. 1943), (Bradford y col. 1948), éstos últimos transmitieron este síndrome en un mono , pero sus resultados nunca mas han podido ser reproducidos por otros investigadores aún utilizando las mismas técnicas.

Haymaker y Kernohan en 1949, examinaron tejido nervioso para virus en 17 casos y buscaron en el L.C.R. virus(cultivo) en ocho casos con resultados negativos. Jackson en 1961 aisló coxsackievirus en el L.C.R. de dos casos pero estos pacientes presentaban importantes desviaciones de la forma clásica del síndrome Landry-Guillain Barré y el diagnóstico no pudo ser considerado útil. Eiben y Gersony en 1963 aislaron ECHO 6 y coxsackie de las heces de dos casos. Aunque la relación etiológica viral no es clara sin embargo se ha establecido por la mayoría de los autores que si existe cierta relación entre los virus y este síndrome.

Estudios inmunológicos: Recientemente Brostoff y col en 1972 y Field desde 1963, han demostrado la presencia de anticuerpos contra antígenos de tejido nervioso periférico, así como también en el L.C.R.(37)

También se ha observado "infiltración de linfocitos T y transformación blastoide de los mismos contra antígeno de tejido nervioso periférico y no contra antígenos del S.N.C." (38).

Estudio del Líquido Cefalorraquídeo: La disociación albúmino-citológica característica de este síndrome ha sido repetidamente encontrada por muchos autores (Arling 1945, Melnick 1963, Peter y Scheid 1968 etc.) sin embargo otros investigadores no la han reportado (Berylund 1954, Eiben y Gersony 1963, Marshall 1963 etc.).

Generalmente los autores han notado que hay un número normal de proteínas en la primera semana en las muestras del L.C.R.

y posteriormente se encuentran elevaciones anormales en las muestras subsecuentes tomadas en el curso de la Enfermedad.

Debre y Thieffex en 1952 y Peterman en 1959, encontraron que la mayor elevación de la disociación albúmino-citológica se presentaba entre el décimo y veintiavo día de la enfermedad. La mayor elevación reportada en la Literatura ha sido de 1400mg por 100 c.c. del Líquido cefalorraquídeo, (Coirault 1958).

Desde 1957 Leniment, Spina Franca, en 1961, han empleado la electroforesis para estudiar las proteínas en el L.C.R. encontrando que el mayor incremento es causado por globulinas.

Los estudios de inmuo-electroforesis en el L.C.R. de las proteínas en pacientes con síndrome Landry Guillain Barré han reportado que el incremento de los niveles de las proteínas en este síndrome se deben a la elevación de las inmunoglobulinas (Dencker y col 1962).

De acuerdo a la Literatura el contenido de células en el L.C.R. en este síndrome generalmente es normal, solamente en casos raros exceden a 26 células por centímetro cúbico. Muchos autores sin embargo no consideran un número especial como crítico. Algunos autores han reportado pleocitosis en algunos de sus pacientes. (Haymaker y Kernohan, el 10% de sus 50 casos estudiados excedieron a 20 células por centímetro cúbico. Marshall (1963) en cuatro de sus pacientes llegaron a 35 células por centímetro cúbico. El máximo de células encontradas han sido de 70 células por centímetro cúbico (39).

Características electrodiagnósticas: La velocidad de conducción se encuentra en menos del 60% de lo normal durante la evolución de la enfermedad en el 80% de los pacientes aproximadamente, pero como la afección nerviosa es segmentaria no todos los nervios estarán afectados. El período de latencia puede estar aumentado hasta tres veces más de lo normal. Sin embargo se ha observado que hasta en 20% de los pacientes no presentan alteración en sus estudios electromiográficos o bien permanecen normales en las primeras semanas de la enfermedad.(10).

K) Hallazgos Patológicos. -

En la literatura reciente las lesiones patológicas no se encontraron en pacientes que fallecieron en la primera semana de la enfermedad, cuando el deceso ocurre más tarde los hallazgos usuales son hiperemia de leptomeninges con linfocitosis perivascular, acumulación de linfocitos en las raíces nerviosas en las cuales hubo desmielinización(Lasseny Fog 1943).

Haymaker y Kernohan(1963) en el estudio patológico de sus cincuenta casos fatales encontraron además de la hiperemia de los vasos y edema cerebral, alteraciones significativas y exclusivas localizadas en las raíces nerviosas espinales y craneales. Todos los otros cambios encontrados en el S.N.C. o nervios periféricos fueron explicados como secundarios a las lesiones de las raíces nerviosas.

La secuencia de las lesiones patológicas encontradas en las raíces nerviosas son:

- Del 0 al 4 día : Edema
- Del 5 al 8 día : Degeneración de los axones y cilindroejes.
- Del 9 al 10 día: Infiltración de linfocitos.
- Del 11 al 12 día: Infiltración de fagocitos.
- Del 13 al 46 día: Proliferación de las células de Schwann e incremento en la degeneración de la mielina hasta completar la desaparición del tejido nervioso.

IV) Resumen Clínico de los casos con Síndrome de Landry

Guillain Barré estudiados en el año de 1978.-

Caso Núm. 1.- exp. 78-05210

Quadro clínico:

Preescolar masculino de cinco años de edad con antecedente de rino-faringitis ocho días antes.

Inició su padecimiento actual el día 11-XII-77, con fiebre de 38°C, y mialgias de miembros inferiores, dos días después presentó dermatosis generalizada, catalogada de tipo alérgico, una semana más tarde presenta ptosis palpebral izquierda, dificultad para la deglución y el lenguaje, así como signos de insuficiencia respiratoria (fítos intercostales y polipnea), se inicia tratamiento como cuadro bronconeumónico (sin embargo su estado general empeora y se agrega alteración de la conciencia (obnubilación e indiferencia al medio), Se le da tratamiento como sepsis tratándole con antibióticos de ampicilina. Por presentar parálisis de músculos respiratorios se le practica traqueostomía y se le pone en ventilador tipo Bird (todo esto efectuado en un Hospital Particular).

Ingresa a este Hospital (C.H. "20 de Nov") el 5-I-78, en donde a la exploración física se observa cuatrimplejía flácida, arreflexia, parálisis de los pares craneales III, IV, V, VI, VII y X, así como parálisis de músculos respiratorios, por lo anterior se le manejó con ventilador y terapia pulmonar desde su ingreso.

Su evolución en el servicio fue torpida, presentando signos de insuficiencia cardiorrespiratoria; clínica y radiológicamente se de-

telecta foco neumónico en hemitorax derecho y atelectasias en ese mismo pulmón. A los 15 días de su estancia hospitalaria por presentar mejoría se intentó retirar el ventilador, pero por presentar bradicardia e hipotensión arterial severas se le volvió a colocar en ventilador tipo Bennett. La evolución hasta el 20 de febrero fué mala presentando alteraciones del ritmo cardiaco, e hipotensión postural, en dos ocasiones presentó paro cardiorrespiratorio reanimándose de ellos.

Se inició tratamiento a base de Mebendazol, Vitamina C, y Prednisona a los 72 días de iniciado el padecimiento. Siete días después de ello se observó mejoría en su capacidad funcional de la cuádruplejia, con inicio de movilidad de partes distales de las cuatro extremidades, recuperación paulatina de los músculos respiratorios, así como de los nervios craneales afectados. Se logró retirar el ventilador el 12-IV-78 (a los 85 días de iniciado pad.). Posteriormente a los 5 días de ello es capaz de mantenerse en pie, la deglución y el lenguaje se recuperan. Al término de 2 meses su recuperación es total.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática Hb 9, 2; Ht 29; Leuc 12, 100; Neut 92% seg 92 (12-I-78)

Hb 10, 2; Ht 32; Leuc 14000; Neut 100% (17-I-78)

Hb 13, 4; Ht 43; Leuc 14 500; Neut 65% (8-II-78)

Hb 14, 3; Ht 43; Leuc 11 000; Neut 63% (16-III-78)

Química Sanguínea: Gluc. 110; creat. 2 urea 21 (10-I-78)

Gluc. 165; creat. 1, 5 urea 10 (6-III-78)

Electrolitos : Na 139;K5.3; RA31 (31-I-78)

Na 140;K4; RA 29 (6-III-78)

Graves de Orina: bacterias +++ Ph 6 sedimento uratos amorfos(
(5 y 22-II-78)

Urocultivo : Ecoli +de 100 000colonias (2-II-78)

Líquido Cefalorraquídeo: (ver tablas)

Estudios de Gabinete:

Rx de tórax : Infiltración broncopulmonar(15-I-78)

Electromiografía: Lesión de neurona motora inferior que afecta un
20% de músculos proximales y 40% de músculos dis
tales de miembros inferiores. Vel de conducción -
disminuida ++ (18-IV-78)

Tratamiento:

Cloxacilina 500mg/día (8días)

Ampicilina 500 mg/día(4días)

Digoxina (21 días)

Prednizona 10mg/día(20 días)

Mebendazol 200 mg/día(5 días)

Vitamina C 500mg/día (25días)

Fisioterapia 6 meses.

Caso Num. 2. - exp 78-05349

Cuadro clínico:

Preescolar masculino de 6 años de edad , con antecedente de faringoamigdalitis una semana antes.

Su padecimiento actual lo inició el 18-II-78 con atralgias y mialgias de extremidades inferiores, tres o cuatro días después presentó dificultad para la marcha, disminución de la fuerza muscular de - partes distales de miembros inferiores y distria.

Ingresa al servicio de escolares, encontrándose a la exploración física marcha atáxica, ausencia de reflejos osteotendinosos de extre-midades inferiores, incoordinación de movimientos finos, sensibilidad profunda ausente, y distria. Cinco días después presentó cuadriparesia con predominio de partes distales, ocho días más tarde presentó cuadriplejía. Se inició tratamiento con Prednisona, Mebendazol y Vitamina C, tres días después de ello presentó mejoría de la fuerza muscular de las extremidades inferiores: a los diez y ocho días la mejoría es - franca, la capacidad funcional de los músculos afectados se recupera - en un 80% persistiendo cierta dismetría y disdiadococinesia bilateral - En estas condiciones se egresa continuando su control y tratamiento - en consulta externa de Neurología y Fisioterapia. Un año después persiste con dismetría y disdiadococinesia leves.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática: Hb 12.5;Ht42;Leuc 7800;segm69 (25-II-78)

Hb 14.5;Ht39;Leuc9200; segm49 neut 49(28-II-78)

Hb 14.6;Ht42;Leuc 7.800;segm69;neut69(6-III-78)

Química Sanguínea: C190; urea 35; creat. 1 (28/II/78)
 Gluc. 96; urea 32; creat. 1.2 (8/III/78)

General de Orina: Normal (28/II/78) (8/III/78)

Electroforesis de Prot. séricas: IgA 130 mg.%; IgG 1450 mg.%; IgM 210 mg.%; (9/II/78)

Líquido cefalorraquídeo (ver gráfica No. 2)

Estudios de Gabinete:

Electromiografía:

" Lesión de neurona motora inferior aguda (periférica) con lesión parcial de las cuatro extremidades en un 60 % en músculos distales" (7/III/78)

Lesión de neurona motora periférica, con velocidad de conducción disminuida + +; - afectación de músculos distales en un 40 %" (28/III/78)

Tratamiento:

Mefendazol	200 mg./día
Vitamina C	500 mg./día
Prednisona	20 mg./día (13 días)
Fisioterapia	90 días

Caso Núm. 3. - exp. COCIN 341031-7

Cuadro clínico

Escolar masculino de siete años de edad con antecedente de rinitis alérgica 15 días antes.

Inició su padecimiento el 25-III-78 con debilidad de miembros inferiores, dificultad para la marcha; cinco días después se agregan parestesias de miembros inferiores, y se exacerba la debilidad muscular, dos días más tarde presenta parestesias de extremidades superiores.

Ingresa al servicio de Infecciosos el día 30-III-78, en donde la exploración física se encuentra cuádruplejía flácida con predominio de partes distales. R. CT, ausentes; se inicia tratamiento con prednisona, mebendazol, y vitamina C, evolucionando hacia la mejoría recuperándose en un 80% la capacidad funcional de los músculos afectados a los 30 días de estancia hospitalaria egresándose en estas condiciones siguiendo su control y tratamiento por consulta externa de Neurología y Fisioterapia.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática: Hb12; Ht45; Leuc 10.000; Neut.89; seg89 (30-III-78)

Hb13; Ht44; Leuc10.800; Neut 53; seg53 (5-IV-78)

Química Sanguínea: Gluc80; urea24; creat. 1 (30-III-78)

Gluc 85; urea 22; creat. 1.1 (5-IV-78)

General de Orina : Normal (30-III-78) (5-IV-78)

Líquido cefalorraquídeo (ver gráfica Núm 3)

Estudio de "dinete":

Electromiografía: "Lesión de neurona motora periférica aguda en
con lesión parcial de extremidades inferiores
en un 60% en músculos distales." (5-IV-78)

Tratamiento:

Prednisona 15mg/día(30 días)

Mebendazol 200mg/día(30 días)

Vitamina C 500mg/día(30 días)

Fisioterapia 3 meses.

Caso Núm. 4. - exp. CABC 471227-8

Cuadro clínico:

Preescolar femenino , de cinco años de edad, con antecedente de rinofaringitis 15 días antes.

Su padecimiento actual lo inició el 27-IV-78 con debilidad de miembros inferiores y superiores , con predominio de partes distales, dificultad para la marcha . Tres días después se agrega dolor muscular y parestesias, ingresa al servicio de Infecciosos, en donde a la exploración física se le encuentra cuádruplejía flácida y ausencia de reflejos osteotendinosos.

Se inició tratamiento con prednisona, mebendazol y vitamina C evoluciona hacia la mejoría , a los 29 días de estancia hospitalaria presenta marcha lenta, reflejos osteotendinosos++, e inicia movimientos finos de extremidades superiores. Se le egresa y continúa su control y tratamiento por consulta externa de Neurológica y Fisioterapia. A los dos meses se le egresa de Medicina Física sin secuelas.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática: Hb12.8;Hr40;Leuc6.000;Neut 49;seg19 (3-V-78)

Química Sanguínea : Gluc 89 ;urea 32 ;creat. 1.2 (2-V-78)

General de Orina: Normal (3-V-78)

Líquido cefalorraquídeo (Ver gráfica Num4).

Estudios de gabinete:

Electromiografía: "Lesión de neurona motora inferior periférica, ve-
locidad de conducción disminuida", afección de -
músculos 60% (18-V-78).

Tratamiento:

Prednisona 15mg/día(30 días)

Mebendazol200mg/día(30días)

Vitamina C 500mg /día(30días)

Fisioterapia 2 meses.

Caso Núm 5. - exp. EOC 48147-8

Cuadro clínico:

Preescolar masculino de tres años de edad, con antecedentes de traumatismo craneoencefálico un mes antes, y faringoamigdalitis - cinco días antes.

Su padecimiento actual lo inició el 20-IV-78, con fiebre, cefalea, dolor muscular y debilidad de miembros inferiores y superiores, tres días después presenta cuadriplejía flácida, y dos días más tarde presenta datos de insuficiencia respiratoria, así como alteraciones del ritmo cardíaco (taquicardia), un día más tarde presenta ptosis palpebral y estrabismo convergente interno derecho, y disminución del reflejo tusígeno.

Ingresa al servicio de Infecciosos en donde se confirman los datos anteriores y además se le encuentra un cuadro bronconeumónico agregado. Durante su estancia su evolución es tórpid, se complica con insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo cardíaco (taquicardia-bradicardia), e insuficiencia respiratoria, por lo que se coloca en ventilador, permaneciendo durante 12 días, durante los cuales persiste los datos de insuficiencia cardíaca, e hiperventilación derecha. A los 26 días de iniciado el padecimiento se observa ligera movilidad de extremidades inferiores y superiores, R.O.T. ausentes. Se intenta retirar el ventilador pero por presentar insuficiencia respiratoria se vuelve a colocar en ventilador volumétrico. A los tres -

días de ello por decamularse accidentalmente presenta paro cardiorespiratorio pudiendo reanimarse, pero quedando secuelas de hipoxia cerebral. A partir de entonces cursa con alcalosis respiratoria, se exacerban las alteraciones del ritmo cardíaco, presenta clonus y espasticidad de miembros inferiores, progresivamente el edo de conciencia se deteriora presentando en tres ocasiones más paros cardiorespiratorios.

A los cuarenta días de evolución se le suspende el Mebendazol y Vitamina C. Se le encuentra atrofia muscular, espasticidad generalizada. A los 95 días de evolución presenta paro cardiorespiratorio irreversible.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática: Hb10;Ht38;Leuc5.300(12-VI-78)

Hb12;Ht41;Leuc5.500(16-VI-78)

Hb13;Ht42;Leuc 6.500(21-VI-78)

Química Sanguínea: Gluc 105; urea 28; creat. 0.4 (16-VI-78)

Gluc112;urea 22;creat1.2 (28-VI-78)

Electrolitos: Na 133; K5.1; RA 22(5-VI-78)

Na 135;K 5 CH109 ;RA 23 (28-VI-78)

Líquido cefalorraquídeo (Ver gráfica núm5)

Estudios de Gabinete:

Rx de torax: Datos de infiltrado micronodular difuso(25-VI-78)

Electromiografía: "Disminución de velocidad de conducción, conlesión de neurona motora inferior periférica(26-VI-78)

Tratamiento:

Lincomicina 50mg xkg/día(9días)

Cloxacilina 50mg xkg/día(5días)

Digoxina (8 días)

Mebendazol 200mg/día (90 días)

Vitamina C 500mg/día(90 días)

Prednisona 20mg /día (90 días)

Fisioterapia 95 días

Ventilación asistida .

Caso Núm. 6. - exp. DADI 400513-7002

Cuadro clínico:

Escolar masculino de seis años de edad con antecedente de trac
tura de mano izquierda un mes antes.

Su padecimiento actual lo inició el 6-IX-78, con disminución de la fuerza muscular en forma ascendente y bilateral de miembros inferiores y superior izquierdo, al cuarto día de evolución presenta -- caídas frecuentes y dificultad para la marcha, por tal motivo es en
viado de su lugar de origen (Edo de Veracruz), e ingresa a este Hos-
pital servicio de Infecciosos, (9-IX-78); en donde a la exploración -
física se le encontró disminución de fuerza muscular con predominio de partes distales de las cuatro extremidades, reflejos osteotendino-
sos disminuidos y marcha parapárética.

Se inicia tratamiento con mebendazol, vitamina C, y Prednisona evolucionando satisfactoriamente , al sexto día de estancia hospitala-
ria, presenta mejoría de la fuerza muscular , se mantiene de pié y es capaz de caminar con ayuda. a los 19 días de evolución la marcha es normal , la fuerza muscular de partes distales de extremidades ha mejorado en un 60%; se le egresa en estas condiciones siguiendo su-
control y tratamiento por consulta externa de Neurlogia y Fisiotera
pia . A los 3 meses se encuentra asintomático con función de múscu-
los afectados recuperados en un 100%.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática: Hb15 ;Ht45;Leuc7.800;Neut57, seg57(10-IX-78)

Hb14; Ht45;Leuc10.000 ;Neut93, seg 93(12-IX-78)

Química Sanguínea: Gluc 95; urea 21; creat. 1.2 (10-IX-78)

Gluc 100; urea 22; creat. 1.5 (12-IX-78)

Grav de Orina: Normal (10-IX-78)

Proteínas Séricas: Albumina 4.9; Globulina 3.2 Rel A.G. 1.5/1

(14-IX-78)

Complemento H 50%; C3 120; C4 28 (22-IX-78)

Líquido cefalorraquídeo (Ver gráfica Núm. 6)

Estudios de Gabinete:

Electromiografía: "Lesión de neurona motora inferior periférica

disminución de velocidad de conducción + afec-

tación de músculos distales de extremidades en

40%

Tratamiento:

Prednisona 10mg /día (5 días)

Mebendazol 200mg/día 30 días)

Vitamina C 500mg/día (30 días)

Fisioterapia (un mes.).

Caso Núm. 7. - exp VECI 460721-7004

Cuadro clínico:

Preescolar masculino de 2 años ocho meses de edad, con antecedente de rinoфаринgitis cinco días antes.

Su padecimiento actual lo inició el 17-IX-78, con disminución de fuerza muscular en extremidades inferiores con predominio de partes distales lo que ocasionaba caídas frecuentes durante la marcha. Dos días después se agregaron parestesias e incapacidad funcional de extremidades superiores. Posteriormente (tres días más tarde), presenta parálisis flácida bilateral de extremidades inferiores. Ingresa al servicio de Infecciosos el día 20-IX-78, encontrándose a la exploración física: debilidad y disminución de la fuerza muscular de las cuatro extremidades, así como de la sensibilidad superficial, y reflejos osteotendinosos ausentes de las extremidades.

Se inicia tratamiento con mebendazol y Vitamina C, se observa mejoría clínica de los músculos afectados sin embargo no se puede continuar su tratamiento y evolución por haber egresado a petición de sus padres. (a los 10 días de su ingreso).

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática: Hb 10.2; Ht 34; Leuc 6,700; hém 60; seg 60 (21-IX-78)

Química Sanguínea: Gluc 85; creat 0.9, urea 22

General de Orina: Normal (21-IX-78)

Complemento H50% : C3 130mg%; C4 52mg% (22-IX-78)

Líquido cefalorraquídeo (Ver gráfica Núm. 7).

Caso Núm. 8. - exp. COEG 52259

Cuadro clínico:

Escolar masculino de 13 años de edad con antecedente de infección de vías respiratorias altas un mes antes y síndrome diarreico 15 días antes.

Su padecimiento actual lo inició el 12-IX-78 con parestesias de labio superior y desviación de comisura labial hacia la derecha, ptosis palpebral de ojo izquierdo. Cuatro días más tarde presenta marcha vacilante, disminución de la fuerza muscular de extremidades inferiores con predominio de partes distales hasta llegar a la cuadriplejía a los ocho días de haberse iniciado el padecimiento.

Ingres a al servicio de Infecciosos , en donde a la exploración física se le encuentra cuadriplejía flácida, ausencia de reflejos osteotendinosos , ptosis palpebral izquierda, desviación de comisura labial a la derecha, sensibilidad conservada , músculos respiratorios normales. Se inicia tratamiento con Mebendazol y Vitamina C y prednisona. Evoluciona hacia la mejoría. A los ocho días de estancia hospitalaria puede caminar con ayuda, la ptosis palpebral ha disminuido ++, la fuerza muscular se ha recuperado en un 80%, el día 21-X-78 se egresa continuando su tratamiento y control por consulta externa de Neurología y Fisioterapia. A los 3 meses presenta recuperación total de los músculos afectados, actualmente asintomático.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría Hemática: Hb 13.9; Ht 43; Leuc 7,800; Neut 52; Linf 44; seg 52 (28-IX-78)

Química Sanguínea: Gluc 95; urea 41; creat. 1.5 (28-IX-78)

General de Orina : Normal (28-IX-78)

Proteínas Séricas: Alb 3.3; glob. 4.6; Rel. A/G, 0.7/1 (5-X-78)

Complemento H, 50%; C3 8mg%; C4 0 (5-X-78)

Líquido cefalorraquídeo (Ver gráfica N°mt. 8)

Estudios de Gabinete:

Electromiografía: "Lesión de Neurona motora inferior periférica-

aguda; disminución de velocidad de conducción-

++ , afectación de músculos distales 60% (5-X-78)

"Lesión de neurona motora inf. con mejoría de

velocidad de conducción +++ , afectación de múscu

los distales 20%." (12-XII-78)

Tratamiento:

Mebendazol 200mg /día (un mes)

Vitamina C 500mg/día (un mes)

Prednisona 20mg(8 días)

Fisioterapia (2 meses)'.
 1

V) Material y Método. -

Se estudiaron ocho niños, los cuales correspondieron a los casos pediátricos que se presentaron durante el año de 1978 en este Centro Hospitalario 20 de Nov. Cuyas edades fluctuaron entre los 2 años 8 meses y 13 años, con un promedio de 5.8 años; con predominio del sexo masculino (7 pacientes masculinos y uno femenino).

En todos ellos fué el primer episodio de la enfermedad. A los 8 pacientes se les tomó: biometría hemática, química sanguínea, general de orina, estudio de líquido cefalorraquídeo seriado, estudio electroencefalográfico, en 3 de ellos inmunoglobulinas séricas y complemento H 50%.

Se les siguió control clínico en siete de los casos hasta su estado actual, en uno (caso 7) no se pudo realizar por haber egresado por alta voluntaria a petición de sus padres.

VI) Resultados. -

En todos los casos hubo antecedente de infección menos en uno que fué de fractura; predominando la infección de vías respiratorias altas, y en el caso 8 se asoció también con antecedente de síndrome diarreico (tabla 1).

El período de latencia correspondió a 12.6 días. La forma de inicio fué: afección de pares craneales 2 casos 25%, afección motora (dolor y parestesias) 3 casos 37.5%, afección sensitiva (dolor) 1 caso 12.5%, en forma atípica (con signos cerebelosos) 1 caso 12.5% y finalmente con afección motora (parestesia) 1 caso 12.5%.

El modo de extensión de la sintomatología fue ascendente en 6 de los pacientes ,75% y descendente en 2 casos 27,5% (tabla 3).

No se hizo diagnóstico correcto inicial en 4 de los casos por presentarse en forma atípica 50% (casos 1, 2, 5, y 7).

El periodo de progresión varió entre 3 y 60 días con un promedio de 11,5 días.

El periodo de máxima sintomatología varió entre 2-50 días con un promedio de 8,4 días.

El periodo de recuperación varió de 17 días a 3 meses (actualmente recuperados los 7 casos en los que se siguió el control clínico).

De acuerdo a la clasificación de Goodall en nuestros pacientes hubo 3 formas graves o severas, cuatro formas moderadas y una leve. Las formas severas presentaron alteraciones motoras, sensitivas, parálisis de pares craneales ,e involucración del sistema nervioso -- autónomo ya que presentaron taquicardia, bradicardia, hipotensión postural etc.

Las formas moderadas y leves tuvieron alteraciones motoras y sensitivas.

La disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo se presentó en 5 de los casos, según se muestra en las gráficas correspondientes. En 3 de los pacientes hubo pleocitosis por arriba de 10.

Las complicaciones más comunes fueron las infecciones a nivel del aparato respiratorio (bronconeumonía y atelectasia en 2 pacientes) en uno además hubo infección urinaria .

En dos de los casos que presentaron la forma grave fué necesario utilizar ventilación asistida y monitorización de los signos vitales.

Hubo una sola defunción(caso5) el paciente correspondía a la forma grave de la enfermedad, pero había comenzado a mejorar por problemas técnicos y decanulación accidental, lo condujo a paro respiratorio, y su evolución posterior se atribuyo a secuelas de hipoxia cerebral secundaria a paro cardiorrespiratorio.

Todos los pacientes recibieron tratamiento con esteroides, vitamina C y Mebendazol.

VII) Discusión. -

Todos los casos tuvieron antecedente de infección y solo uno de fractura. Creemos que en los 7 pacientes que presentaron antecedente infeccioso éste desencadenó una respuesta inmunológica inadecuada, en el caso que tuvo el antecedente de fractura el stress físico pudo deprimir inmunológicamente al paciente y esto desencadenar la enfermedad.

El periodo y máxima sintomatología están acordes a los estudios descritos por otros autores. Sin embargo el periodo de recuperación si fué más corto y contrasta con otras series infantiles (Castillo y col).

El promedio de hospitalización fué de 18,6 días, el cual es corto en relación a otras series (27-28-34); y a la experiencia del ser-

-vicio de Pediatría, previa al esquema terapéutico con inmunorreguladores.

Aunque el número de casos estudiados en 1978 con síndrome de Landry Guillain Barré es pequeño, se ha evidenciado que es necesario tener en mente la posibilidad de inicio atípico, ya que es en estos casos en que se hace diagnóstico equivoco, que a su vez retardará el tratamiento inicial de los esteroides láctico como antiinflamatorio en dicha etapa.

Por otra parte los casos que presentan afección autonómica son los que clínicamente tienen formas graves que de manejarse adecuadamente pueden no dejar secuelas, como lo ejemplifica el caso 1.

También debe destacarse que además del monitoreo se tenga vigilancia intensiva para evitar accidentes mortales.

El reconocimiento de las manifestaciones autonómicas tal vez es el reflejo del empleo de la tecnología moderna que para algunos investigadores nacionales traduce el aumento de formas graves.

Mencionamos al inicio del trabajo que no era nuestro objetivo analizar el tratamiento actual de esta enfermedad pero deseamos destacar el hecho de que el esquema terapéutico que incluye inmunorreguladores ha disminuido considerablemente el número de días hospital, el promedio de recuperación y prácticamente la ausencia de secuelas.

Lo anteriormente planteado podrá confirmarse o modificarse al tener una mayor casuística.

Aunque generalmente se ha considerado que en esta enfermedad la disociación albuminocitológica es lo común, como se observó en 5 de nuestros pacientes, sin embargo esto no es esencial, en 3 de los casos no se presentó y a pesar de ello el diagnóstico del síndrome de Landry Guillain Barré se pudo fundamentar ampliamente con los signos y síntomas que presentaban.

En 3 de los pacientes que tuvieron pleocitosis la máxima -- fué de 100 (el número reportado como máxima ha sido de 150) y esta situación planteó otro diagnóstico clínico inicial.

Tres de los siete pacientes estudiados (hasta su edad actual) tuvieron afección del sistema nervioso autónomo consistente en alteraciones del ritmo cardíaco, hipotensión y atelectasia.

VIII) Conclusiones. -

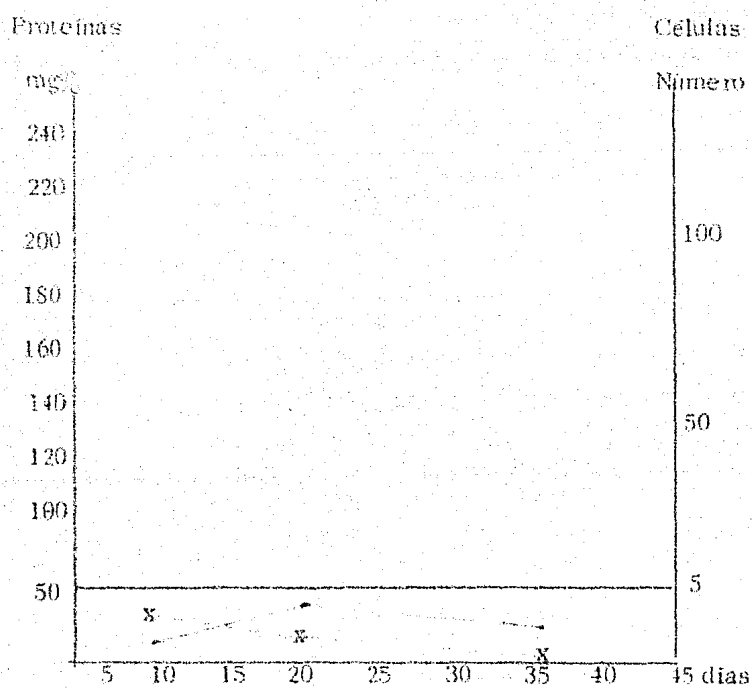
1. - El síndrome de Landry Guillain Barré predominó en el sexo -- masculino en los pacientes estudiados en 1978 en el servicio de Pediatría.
2. - Las formas de inicio atípica pueden desorientar al médico y con ello ocasionar un diagnóstico equivocado que retarde el tratamiento.
3. - Las formas graves o severas están en relación con las alteraciones autonómicas.
4. - Las formas graves requieren cuidados intensivos, para evitar -- accidentes fatales.

5. - La disociación albúminocitológica se presenta después de la primera semana , pero puede estar ausente y ocasionalmente el líquido cefalorraquídeo mostrar pleocitosis por arriba de 50 - células.
6. - La electromiografía es un estudio práctico e importante para el diagnóstico y evolución del daño neuronal, del síndrome de Landry Guillain Barré. En nuestros casos mostró alteraciones ya descritas en la Literatura.
7. - El uso de inmunorreguladores es el tratamiento actual en el Hospital "20 de Nov" para esta enfermedad, el cual hasta el momento actual ha mostrado que acorta el periodo de recuperación y días hospital. Así mismo las secuelas son mínimas - en los casos hasta ahora estudiados.

DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

PACIENTE NUM. 1



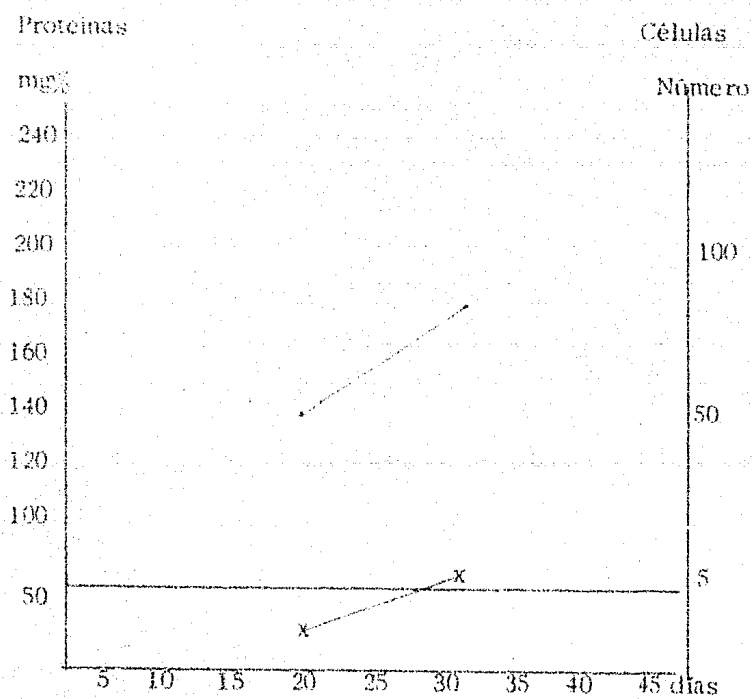
° Proteínas

x Células

DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

PACIENTE NUM. 2



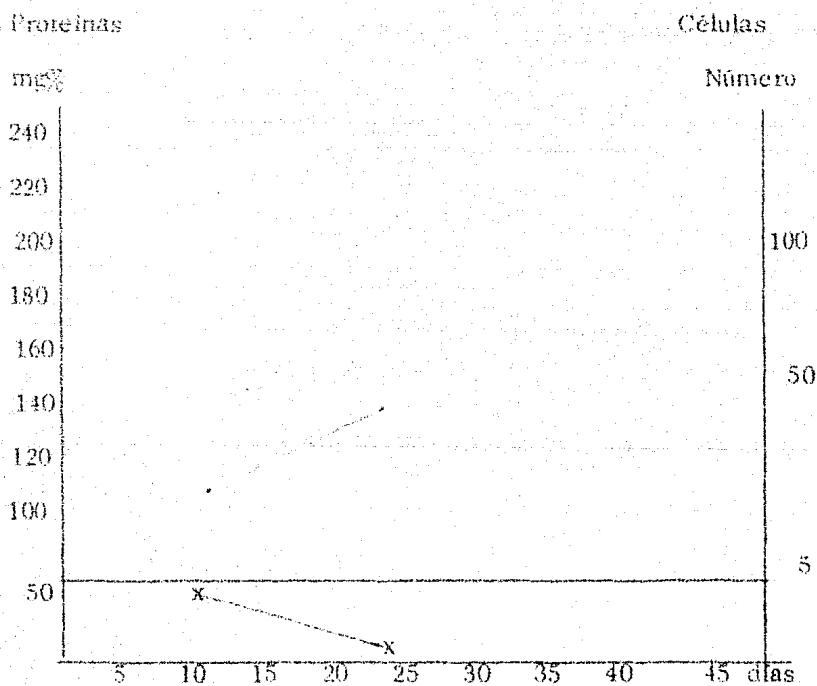
• Proteínas

x Células

DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

PACIENTE NUM. 3



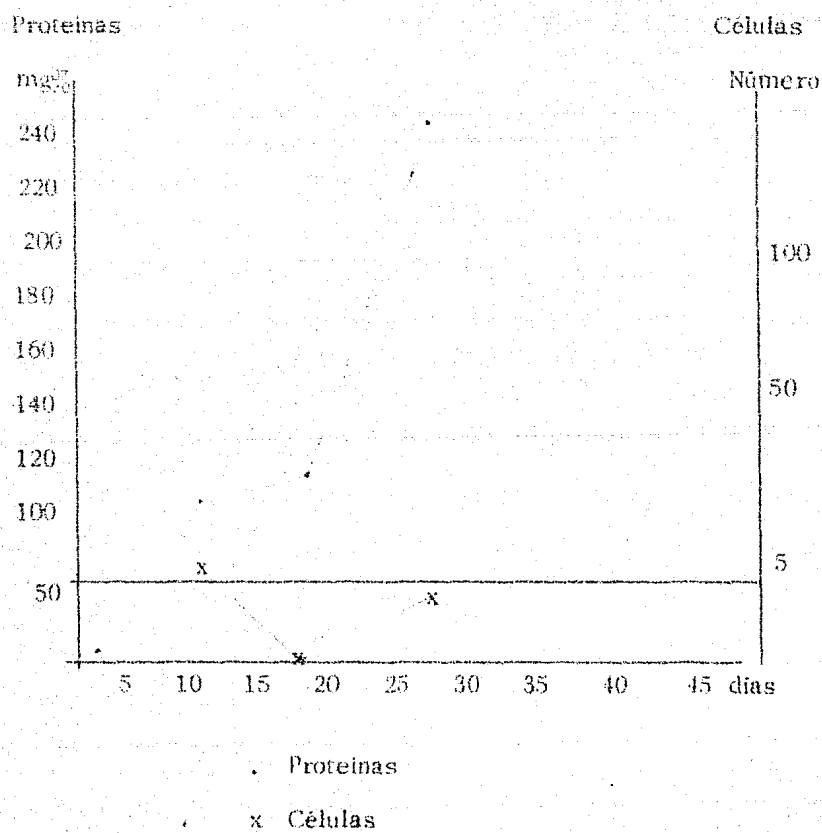
. Proteínas

x Células

DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

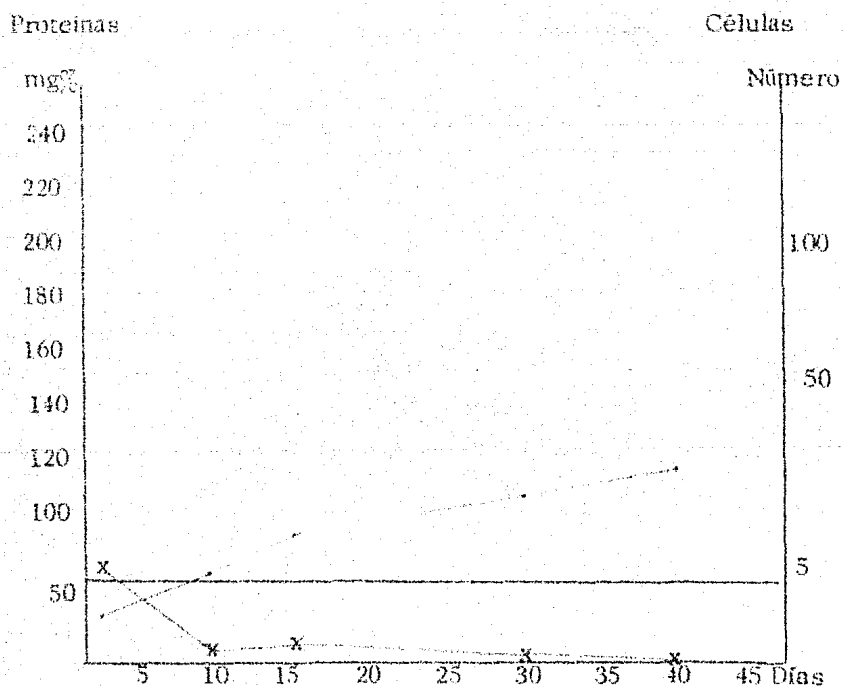
PACIENTE NUM. 4



DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

PACIENTE NUM. 5



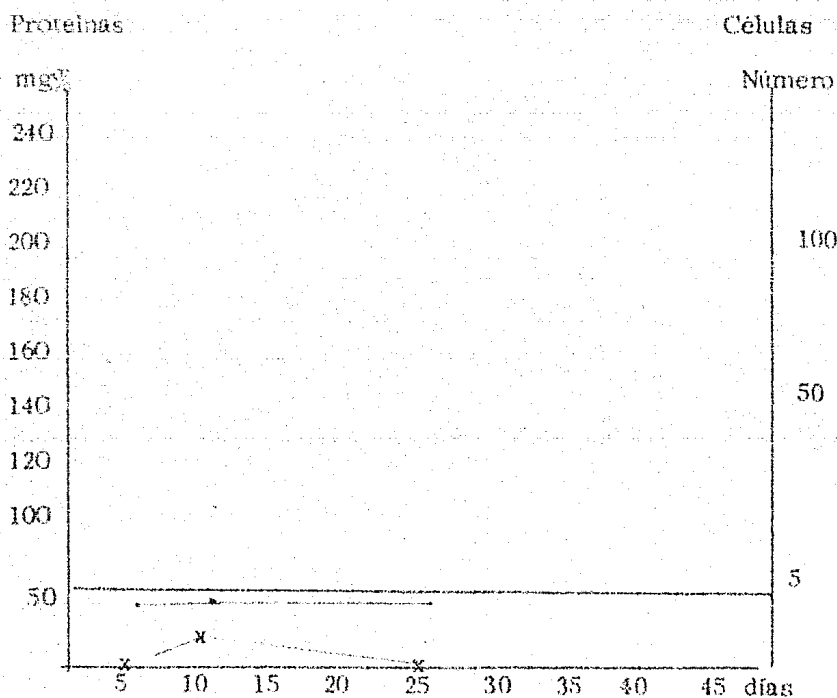
. Proteínas

x Células

DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

PACIENTE NUM. 6



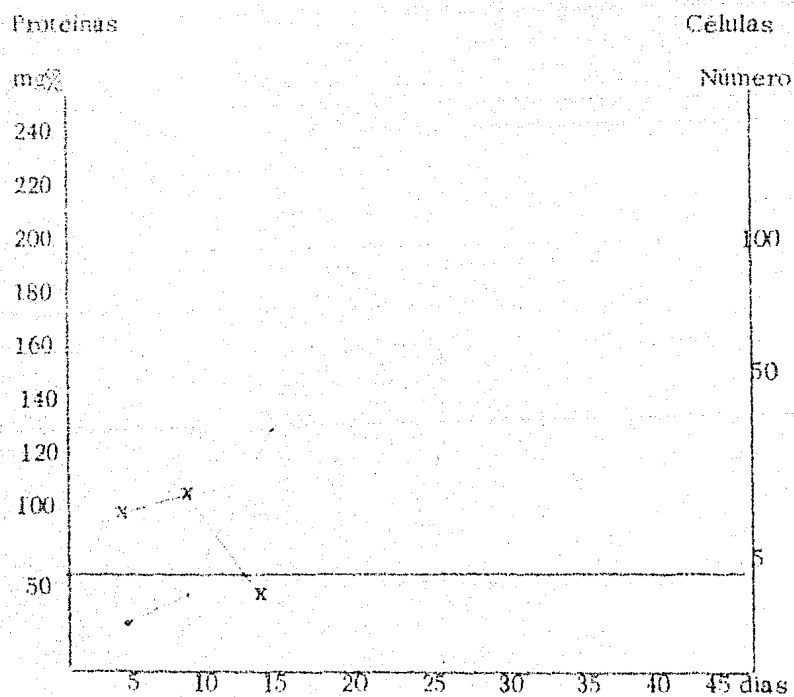
• Proteínas

x Células

DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

PACIENTE NUM. 7



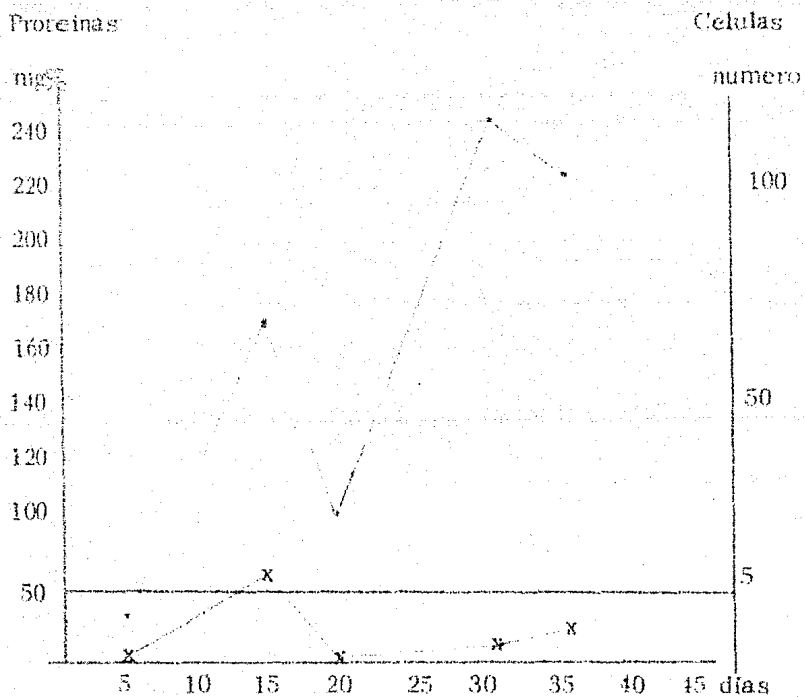
. Proteínas

x Células

DETERMINACION DE PROTEINAS Y CELULAS

EN EL L.C.R.

PACIENTE NUM. 8



. Proteínas

X Células

T A B L A N U M. 1
FACTOR DESENCADENANTE.

NUM. CASO	I N F E C C I O N		
	RESPIRATORIA	DIGESTIVA	OTRA
1	x(8)		
2	x(7)		
3	x(15)		
4	x(15)		
5	x(5)		traumatismo cabeza(30)
6			fractura(30)
7	x(5)		
8	x(30)	x(15)	

Promedio en días fué 12 días

En parénesis se indica en días el antecedente.

T A B L A N U M. 2
SINTOMATOLOGIA DE INICIO

TIPO DE AFECCION	NUM. DE CASOS.
AFECCION DE PARES CRANEALES	2
AFECCION MOTORA:	
-Paresia solamente	
-Con dolor	
-Con dolor y parestesia	3
-Con parestesia	1
AFECCION SENSITIVA:	
-Dolor	1
AFECCION CEREBELOS A	1
TOTAL	8

T A B L A N U M. 3
 MODO DE EXTENSION DE LA SINTOMATOLOGIA

	NUM. DE CASOS.
ASCENDENTE:	
-De miembros infs. a sups. y tronco	5
-De los cuatro miembros a pares cran.	
DESCENDENTE:	
-De extremidades sups. a infs.	
-De nervios craneales a ext. sups. e infs.	2
-Con sintomatología cerebelosa a parálisis de extremidades sups e infs.	1
TOTAL	8

T A B L A N U M. 4

DURACION DE LOS PERIODOS DE LA ENFERMEDAD

NUM. DE CASO	PERIODO DE PROG.	PERIODO DE MAX. SINT.	PERIODO DE RECUPERACION
1	14(72)	58	A los 2 meses recup. 100%
2	15(15)	3	Dismetria leve al año.
3	6(6)	4	al mes recup 80% , 2 meses 100%
4	6(7)	3	Torpeza manual al mes, a los 2 2 meses recup 80%
5	3(6)	3	Fallece a los 95 días
6	4(4)	2	A los 3 meses recup. 100%
7	3(3)	5	Mejoria a los 10 días(alta vol.)
8	3(8)	9	A los 3 meses recup. 100%

Nota. El paréntesis indica el día que se inició tratamiento con inmunorreguladores.

T A B L A N U M. 5

SIGNOS Y SINTOMAS DE LOS CASOS CLINICOS

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO DEL CASO CLINICO							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Convulsiones					x			
Paro cardiorrespiratorio	x				x			
Alteraciones del ritmo cardiaco	x				x		x	
Atelectasia	x				x			
Bronconeumonia	x				x			
Ataxia		x						
Disartria		x						
Trastornos de la conciencia	x				x			
Alteraciones de Pares Craneales	x				x		x	x
Respiración Asistida	x				x			
Cuadriplejia	x		x	x	x		x	
Cuadriparesia		x				x		x
Parestesia	x		x	x	x			x
Dolor	x	x	x	x			x	x
Dificultad respiratoria	x			x	x		x	

IX) Bibliografía. -

1. - Rosenberg R. y Mendoza. : "Idiopathic acute symmetrical polyradiculoneuritis" Western J. Med. 120:124, 1974.
2. - Felix LenemanMD. "The Guillain Barré Syndrome" Definition, Etiology and Review of 1.100 cases. Arch. Intern. Med. Vol118-Aug. 1966.
3. - Haymaker W, and Kernohan J. : "The Landry Guillain Barré Syndrome" (A clinical pathologic report of fifty fatal cases and a critique of the Literature) Medicine 38:59 pp 60-141, 1949.
4. - Osler, L.D. and Sidell. : "The Guillain Barré Syndrome"(The need for exact diagnostic criteria). New Eng. J. Med. 262:961, 1960.
5. - Guillain G. "Synthese générale de la discussion". JBelge Neurol. Psychiat 38:323, 1948.
6. - Merritt M.E. : "Infectious polynueritis in Merritt a textbook of Neurology" 5ª edition pp 665-670.
7. -W. Haymaker J. : " A clinicopathologic report of fifty fatal cases and a critique of the Literature" Medicine: 28 pp60-78, 1949.
8. - Drew A.L, Mudgee K.R. "Papilledema in the Guillain Barré Syndrome" Arch. Neurol. y Psychiat. 66:74 pp4-51, 1951.
9. -Denny Brown D.E. "The Changing pattern of neurologic Medicine" New Engl. J. Med. 216:839, 1952.
10. -Masucci E.F., Kurkske J.F. : "Diagnosis criteria for the Guillain-Barré Syndrome. An analysis of 50 cases" J. Neurol.Sci 13:483, 1971

11. -Osler an Sidell. "The Guillain Barré Syndrome. The Need for exact Diagnostic Criteria." New Engl. J. Med. 262:964, 1960.
12. -Marshall M.D. : "The Landry Guillain Barré Syndrome"
Brain, 86:55-66, 1963.
13. - Mc Farland and Heller C.L. : "Guillain Barré Disease Complex"
Arch. Neurol. 14:196-198, 1966.
14. - Ravn H. "The Landry Guillain Barré Syndrome. A survey and clinical report of 127 cases." Acta Neurol.Scand. Suppl 30,43:1, 1967.
15. - Masucci E.F. and Kurzke J.K. "Diagnosis criteria for the Guillain Barré Syndrome . An analysis of 50 cases." J.Neurol Sci 13 483-501, 1971.
16. - Haymaker W. and Kernohan. Medicine 38:59-67, 1949.
17. -Berglund A. : "Polirradiculoneuritis" Nord Med. 52:1091-1095, 1954.
18. -López M. y Pérez P. : "Polineuritis aguda infecciosa(Síndrome - Guillain Barré)Revisión de nuestra casuística." Rev Clin. Esp. vol 143:3 pp265-269, 1976.
19. -Crozier R.E. and A.B. Airlin. : "The Guillain Barré Syndrome". New Engl. J. Med. 252:83-88, 1955.
20. - Haymaker and Kernohan . Medicine 38:64-67, 1949.
21. - Matsuyama and Haymaker. : "Distributions of lesions in the Landry Guillain Barré Syndrome:with emphasis on involvement of the sympathetic system." Acta Neuropath. 8:230, 1967.

22. - Roseman And Aring C.D.: "Infectious Polyneuritis" *Medicine* -
(Balt.) 20:463, 1951.
23. - Birchfield R.I. and Saw C.M.: "Postural Hypotension in the -
Guillain Barré Syndrome". *Arch Neurol.* (Chicago) 10:149, 1964.
24. - Astbury A.K., Arnason B.B. and Adam R.D.: "The Inflammatory
Lesions in idiopathic polyneuritis". *Medicine* (Balt.) 48:173, 1961.
25. - From the "N.I.N.C.D.S." the E.U.: "Diagnostic Criteria -
for Guillain Barré Syndrome". *Jama*, vol. 13, 240:16 pp1710-1712
1978.
26. - Marshall.: "The Landry Guillain Barré Syndrome". *Brain*, 86:55-66
1963.
27. - Castillo L. y col.: "Síndrome de Landry Guillain Barre Strohl".
Bol Med. Hosp. Inf. Mex. 35:2, marzo-abril, 1978.
28. - Macías S. y Lara U.: "El Síndrome de Guillain Barré en los niños".
Prensa Med. Mex. Año XII, 3-4, marzo-abril, 1976.
29. - Fierro H. y col.: "Polirradiculoneuritis. Aumento en la frecuencia
de las formas graves". *Bol Med. Hosp. Inf Mex.* 35:4, julio-agosto,
1978.
30. - Petlund C.G.: "Polyradiculitis Guillain Barré. Review of 10 years
LGB cases." *Norske J. Neurol.* 82:1139-1141, 1967.
31. - Stanley L. Gordon and col.: "Residua of the Guillain Barré Polyneu-
ritis in children". *J. Of Bone and Joint.* 59:2- pp193-197, march
1977.

32. - Peterman A.F. and Daly. : "Infections neurontitis, Guillain Barré Syndrome in Children". J. Neurol. 9:333, 1959'.
33. - Burdette V. Wlisk. : "Cardiopulmonary complications of Guillain Barré Syndrome". Heart and Lung 5:6 -pp967-970, nov-Dec, 1976.
34. - Eberly E. and Brink A. : "Early predictions of incomplete recovery in children with Guillain Barré Syndrome". J Pediat. 86:356 1975.
35. - Arnold B. and Lloyd. : "The Guillain Barré Syndrome in Children". Clinic. Orthopedic and Research 116:61-65, may 1976.
36. - Jerome P. and Norman. : "Hyponatremia in acute Polyneuropathy". Arch Neurology. 17:530-539, nov 1967.
37. - Brostoff and col. : "Isolation and characterization of protein from sciatic nerve myelin responsible for experimental allergic neuritis". Nature (New Biol) 235:210, 1972.
38. - Sherwing A.L. and col. : "An immunological comparison of central and peripheral nervous tissues". Int Arch. Allergy Appl. Immunol. 31:152, 1967.
39. - Markland L. and Riley. : "The Guillain Barre Syndrome in childhood". Clinic Pediat. 6:162-170, 1967.
40. - Nuderhoff N.C. And Lambert. : " The Landry Guillain Barre Syndrome. Report of 97 cases. ". May Clin. Proc. 39:427 1964.