

RADICULONEURITIS, POLINEURITIS MULTIPLE, SINDROME DE GUILLAIN BARRE *

FERNANDO LÓPEZ CLARES
Académico de número

Con diferentes nombres ha sido llamado el síndrome que nos ocupa. Menciono todas sus designaciones para no dejar fuera ninguna que dé motivo a discusión: polineuritis múltiple de causa desconocida, radiculitis, mielorradiculitis, radiculoneuritis con hiperalbuminosis, síndrome de Guillain Barré, mielorradiculoneuritis, neuronitis infecciosa, meningomieloneuritis, encéfalomielorradiculitis, polineuritis múltiple con disociación albúminocitológica; por último, John A. Toomey¹ la designó neuropatía múltiple grado tres.

ETIOLOGÍA

Las causas de la neuropatía mencionada son numerosas: *infecciosas*, sobre todo la difteria; *tóxicas* por sustancias químicas, acetato de talio, el plomo, toxina de garrapata; *tóxicas endógenas*, como la diabetes, la uremia, deficiencias del complejo nutritivo, alérgicas.

En los casos en que no se encuentra etiología alguna, se ha pensado en un *virus*, que nunca se ha comprobado. En el mayor número de nuestros casos observados en el Hospital Infantil desconocemos el agente etiológico, y los hemos clasificado como de causa desconocida, o por probable virus de la poliomiелitis.

Este desconocimiento me ha hecho pensar si el virus de la poliomiелitis podrá ser también causante de este síndrome cuando no encontramos un agente etiológico que lo origine. Llama la atención el que en las épocas de mayor frecuencia en los casos de *poliomiелitis*,^{2,3} sea también cuando aumentan los casos de cuadriplejias con disociación albúminocitológica o sin ella, que evolucionan como una polineuritis múltiple más que como una *poliomiелitis*. Considero que es de tomarse en cuenta este aumento, durante las epidemias de *poliomiелitis*, de este tipo de cuadriplejias, para que se hagan estudios relacionados con la investigación del virus que las produce.

* Trabajo reglamentario leído en la sesión del 4 de mayo de 1955.

FRECUENCIA

En nuestro medio las radiculoneuritis son más frecuentes de los cinco a los 10 años de edad. Se observan varios casos de 10 a los 15 años; la frecuencia es baja en los menores de cinco años, a diferencia de la poliomielitis. Se observan casos en los adultos, en mayor número que en la poliomielitis. No existe diferencia en los sexos.

SINTOMATOLOGÍA

El padecimiento se inicia casi siempre con cuadro febril, a veces precedido o acompañado de rinitis y faringitis, dolores musculares seguidos de parestias y parálisis generalmente de tipo ascendente, que afectan a los cuatro miembros; puede producir paresia o parálisis de los músculos respiratorios (intercostales y diafragma); suelen existir caída de la cabeza, rigidez de los músculos posteriores de la nuca, de la espalda, contracturas dolorosas en los posteriores del músculo. En los nervios craneanos, puede existir parálisis facial uni o bilateral, parálisis del recto externo, de los músculos de acomodación y de la deglución, del glosofaríngeo y del neumogástrico. Las parálisis de los miembros son bilaterales y simétricas, puede haber cierta diferencia de intensidad entre ambos lados, pero siempre afectan a los mismos grupos musculares. Dolores musculares a la presión y espontáneos. Los reflejos ósteotendinosos se encuentran disminuídos o abolidos, la sensibilidad al dolor y al calor casi siempre la encontramos normal; los miembros inferiores se encuentran más afectados que los superiores y estos últimos se recuperan más rápidamente. La recuperación se efectúa de las partes proximales a las distales en un tiempo variable de cuatro a 12 meses. El padecimiento suele dejar atrofiar musculares especialmente para los músculos de las manos y de los pies y equinismo. En otras ocasiones la recuperación es íntegra.

Se presentan parestias vesicales e intestinales transitorias. El líquido cefalorraquídeo suele ser normal o con aumento de proteínas, sin células. En la sangre hay ligera leucocitosis con neutrofilia. La muerte puede sobrevenir por parálisis de los músculos respiratorios durante las primeras semanas del padecimiento o por complicaciones pulmonares. Suelen existir recrudescimientos y recaídas del padecimiento.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En la literatura existen muy pocos estudios histopatológicos. Se ha encontrado degeneración de los nervios periféricos, de las raíces, de la sustancia gris de la medula, lesiones de cromatolisis en las neuronas de la medula y en las de los núcleos motores de los nervios craneanos. Algunos autores han encontrado alteraciones en la aracnoide y la piamadre, tales como edema, hiperemia, pequeñas hemorragias, infiltración celular; otros autores encuentran normales las meninges; M. Salas⁴ y sus colaboradores, del Hospital Infantil encontraron en un caso edema, congestión encefálica y lesiones degenerativas de la mayoría de las raíces nerviosas.

Este síndrome es también considerado como *polineuritis* atípica; se reportan casos de radiculoneuritis con mononucleosis infecciosa.⁵

DIAGNÓSTICO CON LA POLIOMIELITIS

Ante un enfermo con parálisis simétrica de las cuatro extremidades, consecutiva a una intoxicación, infección, alergia, o de causa desconocida, se debe pensar en la *polineuritis*.

La poliomiелitis es esencialmente motora, con distribución asimétrica de las parálisis, rapidez brutal de aparición de la misma, modificaciones de las reacciones eléctricas, líquido céfalorraquídeo con leucocitosis y linfocitosis en la primera semana. El líquido céfalorraquídeo normal no autoriza a negar la existencia de poliomiелitis. En las radiculoneuritis, el líquido céfalorraquídeo es normal o con disociación albúminocitológica.

Existen formas de polineuritis que se parecen extraordinariamente a las poliomiелitis extensas y en las que únicamente la histopatología, la presencia del virus, y la evolución del caso clínico ayudan a resolver la duda. La recuperación de la poliomiелitis es francamente asimétrica en contraste con la simetría de la polineuritis.

PATOGENIA DE LAS POLINEURITIS

Dice Barraquer⁶ que todavía no se conoce por qué mecanismo el agente infeccioso o su toxina se localizan en los troncos nerviosos, y todavía está por resolverse de si se trata de una *intervención* exclusiva del *tronco nervioso* o de sus *ramas*, o si el primer elemento afectado, aunque no lo suficientemente para poder ser apreciado en algunos casos por los medios anatomopatológicos, es la *neurona central*. Otra cuestión que queda sobre el tapete es si en el caso en que se han podido apreciar lesiones evidentes en

las células motoras de las astas anteriores, tales como cromatolisis, alteraciones de las ramificaciones neurofibrilares, modificaciones en el núcleo, etc., sean el fenómeno inicial *polineurítico*, o bien a consecuencia de las alteraciones del tronco nervioso. Se ha comprobado que determinados virus neurotropos tienen predilección especial por el nervio periférico; pero otros tienen predilección por lesiones bastante más diseminadas. Igualmente sucede con la toxemia diftérica, que es principalmente de acción periférica, y, sin embargo, a veces su acción es más extensa.

FORMA POLINEURÍTICA DE LA POLIOMIELITIS

Es la misma descripción que para la radiculoneuritis. Wickman, Schreiber y Babonneix⁷ sostienen que el término de "polineurítica" con que se designa esta forma clínica es impropio, ya que la neuritis no sería la causa de la sintomatología dolorosa. Sin embargo, se ha podido probar en esta forma *extramedular* la participación nerviosa. Nicolau, al inyectar virus de la poliomiélitis en el cerebro de los monos, ha obtenido, aparte de las lesiones encefálicas poliomiélicas, lesiones de idéntica naturaleza, troncales y de los nervios periféricos. La evolución de esta variedad clínica de la enfermedad de Heine Medin es frecuentemente favorable, y nunca se ha comprobado, fuera del dolor, otras alteraciones de la sensibilidad.

Carey y Sanz Ibáñez han encontrado lesiones en el aparato *neuromuscular periférico* en individuos muertos de poliomiélitis.

Jungeblut W. Claus⁸ dice que Carey, en 2,000 preparaciones de diferentes músculos de monos inyectados con la cepa *Lansing* por vía intracerebral, encontró lesiones *mioneurales* y desaparición de las placas terminales, aparición de masas o cuerpos de inclusión en el músculo y degeneración que comienza en las placas, para seguir la dirección de varios nervios motores hasta llegar a la celdilla nerviosa por vía centrípeta.

Estos autores piensan que el virus de la poliomiélitis llega primero por vía sanguínea a la sinapsis mioneural que se transporta a lo largo de los nervios periféricos hasta la medula, con destrucción irreparable de las células ganglionares y de los cuernos anteriores, y consideran la lesión de la celdilla motora como una complicación final.

Faber⁹ piensa que el virus es primordialmente neurotrofo, ingresa al encéfalo por las terminaciones nerviosas de los nervios craneanos que terminan en las vías respiratorias superiores y principalmente digestivas, la faringe por el 5º, 7º, 9º y 10º pares y las ramas superiores del simpático cervical, a la protuberancia, bulbo a la medula torácica, primero causa encefalitis o poliomiélitis bulbar con parálisis o sin ella, después se disemina

a las neuronas motoras; cuando entra por el simpático cervical causa primero mielitis. Por el intestino sigue a los espláncnicos a la porción final de la región torácica de la medula, por el vago al bulbo.

A Neumann¹⁰ le ha llamado la atención que varios de sus pacientes de poliomiелitis tengan dolores musculares diferentes de los comúnmente observados en la poliomiелitis, dolores de tipo *radicular* con exacerbaciones *nocturnas*; piensa que son debidos a inflamación de las raíces posteriores, y encuentra siempre en esos pacientes aumento notable de proteínas en el líquido céfalorraquídeo. El autor cree que en la forma radicular de la poliomiелitis, el virus tiene afinidad especial por las raíces *posteriores*.

Se han descrito casos de síndrome de Guillain Barré que al llegar a la autopsia han sido confirmados como de poliomiелitis.

Por los datos expuestos me inclino a pensar que los casos de radículo-neuritis o síndrome de Guillain Barré de causa desconocida, pueden también ser producidos por el virus de la poliomiелitis. La investigación dirá la última palabra.

TRATAMIENTO

El tratamiento que seguimos con los enfermos de radículo-neuritis es el mismo que con los enfermos de poliomiелitis. El paciente en muchas ocasiones ingresa en estado febril, grave, con cuadriplejia simétrica e hipoventilación pulmonar por paresia o parálisis de los músculos respiratorios; antes que nada nos interesa salvarle la vida colocándolo en el respirador mecánico, a presión negativa de -10 a -15 y positiva de 2 a 5. Si existe parálisis del velo del paladar y de los músculos de la deglución, preferimos practicar en él la traqueotomía antes de colocarlo en el respirador.

Cuando no existe parálisis de los músculos de la faringe, administramos alimentación a base de leche, jugos y agua; si en el curso de 24 horas observamos que la deglución es normal, les damos alimentos blandos y enseguida sólidos. Cuando existe parálisis del neumogástrico y del glosófaringeo, durante tres o cuatro días mientras mejora el cuadro agudo y de vómitos, preferimos la alimentación por vía endovenosa con sueros de Hartman, glucosado al cinco por ciento, Darrow, amigen, plasma, sangre; después de ese tiempo iniciamos la vía oral con leche y huevos, jugos de frutas, de preferencia por gastroclisis lenta con el fin de evitar regurgitaciones y vómitos; si en esta forma la alimentación es bien tolerada la continuamos con sonda en forma rápida. Tan pronto como nuestro paciente pueda deglutir, la iniciamos por vía oral, primero líquidos, después dieta blanda

y enseguida sólidos; por lo regular dos o tres semanas tenemos necesidad de dar la alimentación por sonda.

La evolución hacia la mejoría de las parálisis de los músculos respiratorios y de los músculos de la deglución es más rápida que en los casos de poliomiélitis y por lo regular necesitamos tenerlos dentro de los respiradores y alimentarlos por sonda menos días. A semejanza con los casos de poliomiélitis, los pacientes con parálisis de los músculos de la deglución, tienen abundancia de secreciones en la faringe, que requieren ser aspiradas frecuentemente; estas secreciones se espesan a menudo y causan obstrucciones bronquiales seguidas de atelectasias y de bronconeumonías.^{12, 13}

Las complicaciones pulmonares son más frecuentes cuando, además, existe parálisis de los músculos respiratorios; para mejorar esta situación usamos el ambiente húmedo, la aspiración de las secreciones bronquiales previa instilación de solución de tripsina (Tryptar) y antibióticos, penicilina, terramicina. También empleamos sesiones intermitentes de oxígeno a presión positiva.

Mientras los pacientes se encuentran dentro de los respiradores se procura cambiarlos de postura con frecuencia para prevenir las escaras, en especial las del cuello que son más frecuentes por el roce continuo del collarín del respirador. Se vigilan las funciones intestinales y vesicales, pues las paresias son frecuentes en el período agudo. Las contracturas musculares dolorosas son tratadas por medio de compresas calientes, ya sean de una pieza o seccionadas. Se inicia en los enfermos movilización pasiva en sus extremidades, y el arco depende de movimientos de su estado doloroso.

Tan pronto como mejore la ventilación pulmonar, se les disminuye a los enfermos, progresivamente, la estancia dentro del respirador; algunos de ellos pueden estar fuera del metálico con sesiones del respirador portátil, o cama mecedora en adultos que no toleren todo el día estar sin ayuda respiratoria; ya en el período de la convalecencia se intensifica la terapia física, con movilización pasiva, y activa tan pronto inicie algunos movimientos. Se le evitarán al paciente posturas viciosas. Los baños calientes de 38 a 40° son de utilidad para mejorar el dolor.

Se procurará cuanto antes hacer un primer examen muscular clínico, y seguir controlándolo mensualmente, con objeto de poder precisar la evolución de la enfermedad. Sucede a menudo que hasta que tenemos este primer examen muscular es cuando podemos diferenciar el caso de una poliomiélitis de una polineuritis múltiple. Cuando, en el curso de la primera semana, se hace punción raquídea y se encuentra disociación albúmino-citológica o líquido normal, el diagnóstico de radiculoneuritis es muy probable, pero en realidad la confirmación la tenemos al iniciarse nuestros

primeros exámenes musculares, uno mensual, y al observar cuidadosamente el ataque simétrico con recuperación rápida y de preferencia distal.

En relación a los últimos casos reportados en la literatura referentes al tratamiento del síndrome de Guillain Barré con la córticotropina,^{14, 15} si se consideran: la etiología de origen alérgico que causa edema en las raíces nerviosas, y que mejora rápidamente con dicha terapéutica, es de tomarse en consideración; pero es difícil su valorización, pues la evolución de las radiculoneuritis hacia la curación es muy variable y sin tratamiento con córticotropina también observamos recuperaciones rápidas, y también de larga duración con el uso de córticotropina y cortisona; de cualquier manera conviene continuar estudiándolo en casos comparativos.

No se aprecia mayor aceleración en la recuperación con la administración de preparados vitamínicos comerciales; es suficiente el aporte de ellos con alimentación completa y equilibrada.

Algunas veces suelen necesitarse aparatos ortopédicos cuando quedan secuelas, principalmente en los pies, y en raros casos, intervenciones quirúrgicas.

El pronóstico en cuanto a la vida es grave cuando existe parálisis bulboespinal, o en las formas espinales cuando están afectados los músculos respiratorios, y cuando se han agregado complicaciones broncopulmonares, bronconeumonías y atelectasias. Tengo la impresión de que varios casos mortales de radiculoneuritis fueron diagnosticados como poliomieltis. Las estadísticas americanas refieren 10 a 20 por ciento de mortalidad.

Una vez recuperada la forma respiratoria y bulbar o bien si no existió, la recuperación de las extremidades es casi siempre total.

Existen también relatos en la literatura¹⁶ de que el B.A.L. produce rápida mejoría en las polineuritis por metales pesados, pero a mi juicio en las radiculoneuritis de causa desconocida tiene papel dudoso; en dos casos de adultos en que lo usé los resultados fueron semejantes con el uso de él o sin su administración. La mayoría de los sujetos se recuperan cuando son debidamente atendidos, en un período de tres meses a uno o dos años; las radiculoneuritis de etiología diftérica se recuperan más rápidamente que cuando se desconoce el agente etiológico.

RADÍCULONEURITIS Y PÓLIZAS DE SEGUROS

Con motivo de la elevada frecuencia de poliomieltis, últimamente en México varias compañías de seguros expenden pólizas contra la poliomieltis. ¿Debe una compañía pagar un seguro a un paciente con radiculoneuritis

infecciosa como si fuera de poliomiélitis cuando se desconoce el agente etiológico que originó el padecimiento?

A mi juicio sí debe, en ciertos casos, pagarse dicho seguro, pues no sabemos si el virus de la poliomiélitis haya sido el causante de esta forma clínica polineurítica. Durante la fase aguda no siempre es posible hacer la diferenciación anatómica, las células de los cuernos anteriores de la medula pueden también afectarse aunque en menor grado en las radiculoneuritis. El tratamiento es el mismo para ambos padecimientos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La radiculoneuritis o síndrome de Guillain Barré es frecuente en México; muchos de los casos de etiología conocida son debidos a la difteria; en los restantes, que son la mayoría, se desconoce la causa. Nunca ha sido posible hallar virus alguno, y pienso que en gran número pueden ser debidos a los virus de la poliomiélitis.

El padecimiento es más frecuente en México de los cinco a los 10 años de edad.

Las parálisis son simétricas y su recuperación tiene lugar de las porciones proximales a las distales; casi siempre se recuperan totalmente; en algunos casos se observan deformaciones y atrofas en las porciones distales. Su evolución es de tres meses a dos años, y la mortalidad es debida fundamentalmente a complicaciones respiratorias. El estudio del líquido céfalorraquídeo revela disociación albúmino-citológica.

El tratamiento seguido es el mismo que para la poliomiélitis; según el caso se requieren traqueotomía y respirador seguido de terapia física.

La acción del A.G.T.H., de la cortisona y del B.A.L. en la terapéutica de estos enfermos es aún de resultados dudosos.

Los pacientes con radiculoneuritis infecciosas de etiología desconocida, deben recibir los beneficios que proporcionan las pólizas de seguros para las poliomiélitis, pues las invalideces que ocasiona son semejantes, el tratamiento es el mismo y en necropsias se encuentran también, aunque en menor intensidad, lesiones en las células motoras de los cuernos anteriores de la medula.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Radiculoneuritis, or Guillain-Barré's syndrome is fairly frequent in Mexico; many of the reported cases of known etiology, are due to diphtheria; in all the others, which are in the majority, the cause is unknown.

It has never been possible to isolate any virus, and the A. believes that many of them may be attributed to poliomyelitis. The condition shows more often, in Mexico, from the age of five to ten.

Paralysis are symmetrical and they make their recovery from the proximal parts to the distal ones; they almost always recover completely; but in some cases malformation and atrophy of the distal parts are observed. Their course lasts from three

months to two years and mortality is mainly due to respiratory complications. The analysis of the spine fluid shows albumin-cytologic dissociation.

Treatment is the same that for poliomyelitis; tracheotomy and respirator followed by physical therapy, are required depending on the case.

Efficiency of ACTH, Cortisone or B.A.L. in this condition is still doubtful.

Patients with infectious radiculoneuritis from unknown etiology should share the benefits of insurance policies against poliomyelitis, since the differentiation is generally impossible clinically, and even post-mortem.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Toomey, John A.: Poliomyelitis. Basic consideration needed for judging therapeutic results. *Am. J. Dis. Child.* Vol. 66 p. 635-651. Dic. 1953.
- 2 López Clares, Fernando: Poliomieltis aguda. *Manual de Pediatría*. Dr. Rogelio H. Valenzuela, México. 1952.
- 3 López Clares, Fernando: Tratamiento de las formas respiratorias de la poliomieltis y de las radiculoneuritis. *Gaceta Médica de México*. T. LXXXIV. N° 5. Septiembre-Octubre. 1954.
- 4 M. Saías y colaboradores: Polirradiculoneuritis (Síndrome de Guillain-Barré-Strohl) fatal. *Boletín Médico del Hospital Infantil*. Vol. X. N° 1. p. 65. Febrero de 1954.
- 5 Garvín, J. S.: Infectious Mononucleosis with Guillain Barré Syndrome. *J.A.M.A.* Vol. 151. N° 4. p. 293. Febrero 24 de 1953.
- 6 Barraquer, Luis: Polineuritis. *Tratado de Enfermedades Nerviosas*. T. I. p. 290. 1936.
- 7 Wickman, Schreiber, Babonnei, Armando B. Rillo, y Alfredo Lagrotta: Enfermedad de Heine Medin (Parálisis Infantil). Buenos Aires. p. 74. 1944.
- 8 Jungeblut W., Claus: Newer Knowledge on the Pathogenesis of Poliomyelitis. *The Journal of Pediatrics*. Vol. 37. N° 1, Julio 1950.
- 9 Faber: *Pediatrics. Pathogenesis and Onset Symptoms of Poliomyelitis*. Vol. 6. Sep. 1950. N° 3. p. 488.
- 10 Neumman, A.: Radicular manifestations in Poliomyelitis. *J.A.M.A.* Vol. 143. N° 17. p. 1525. Agosto 26 de 1950.
- 11 Jervis, G. A., y Strasburg, P. J.: Guillain Barré Syndrome and acute anterior Poliomyelitis. *Am. J. Dis. Child.* 65: 431. 1953.
- 12 López Clares, Fernando: Atelectasias pulmonares complicadas con neumonías y bronconeumonías en la poliomieltis aguda. *Formas respiratorias y bulbares*. *Boletín Médico del Hospital Infantil*. Enero-Febrero, 1951.
- 13 López Clares, Fernando: Un caso de poliomieltis aguda con complicaciones pulmonares, intestinales y hepatitis por suero homólogo. *Boletín Médico del Hospital Infantil*. Febrero, 1952.
- 14 Soto A., Rafael, López Clares, Fernando, Benavidez, Lázaro, Palomino Dena, F., y Marín, Efrén R.: ACTH y Cortisona en Pediatría. V. Congreso Nacional de Pediatría. Guadalajara, Jal., 1954.
- 15 Newey A., James, Slaterry, L. R.: Corticotropin (ACTH) Therapy in Guillain Barré Syndrome. *The J. of the A. M. A.* Vol. 152. N° 2. p. 137-139. Mayo 9 de 1953.
- 16 Von Hagen, K. O., Baker, R. N.: Infectious neuronitis present concepts of etiology and treatment. *J.A.M.A.* Vol. 151. N° 17. p. 1465. Abril 25 de 1953.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR FERNANDO LOPEZ CLARES

MARIO FUENTES
Académico de número

El trabajo del doctor López Clares me parece interesante porque nos plantea en su desarrollo una serie de consideraciones, unas de orden histórico, otras teóricas, todavía dentro del campo de las hipótesis y, finalmente, consideraciones de orden práctico al referirse al manejo de los problemas concretos de tratamiento de las complicaciones bulbares que se pueden presentar en estos enfermos y en los que debemos estimar su experiencia como experto en este campo de la terapéutica del cuadro poliomiélico.

Por su especialidad, tiene la oportunidad de ver con más frecuencia que ninguno en nuestro medio los casos de poliomiélitis y cuadros neurológicos similares, y ha llegado a acumular una buena experiencia neurológica para el diagnóstico diferencial de estos dos fundamentales padecimientos, la poliomiélitis y el síndrome de Guillain Barré.

En nuestra práctica neurológica, más común en adultos, en los que es menos frecuente la poliomiélitis, de muchos años a la fecha también nos hemos visto en la necesidad de buscar datos diagnósticos para la diferenciación del síndrome de Guillain Barré y los cuadros poliomiélicos y aun de otros cuadros neurológicos menos semejantes, como las mielitis ascendentes, las polineuritis y en algunos casos, con cuadros de histeria de conversión de forma cuadripléjica.

Desde que Guillain Barré y Strohl, publicaron en 1916 su comunicación inicial de dos casos de polineuritis con disociación albúminocitológica, muchos trabajos se han acumulado con el objeto de aclarar la naturaleza del síndrome y cada uno de los múltiples autores ha encontrado motivos para presentar las modalidades sintomáticas, causas probables, evolución y secuelas de los casos que han observado. De este polimorfismo del cuadro o de los cuadros referidos al síndrome de Guillain, dan cuenta la multitud de nombres asignados a un mismo síndrome, como nos lo señala el doctor López Clares en su trabajo. Me permito dar todavía más información, para señalar que la diversidad de nombres, en parte depende de la diversidad etiológica y sintomática del cuadro.

Enumeraremos, además del síndrome de Guillain Barré Strohl, las siguientes sinonimias:

1. Radiculoneuritis con hiperalbuminosis acelular del líquido céfalo-raquídeo.
2. Polineuritis infecciosa aguda.
3. Polirradiculoneuritis con disociación albúminocitológica.
4. Parálisis ascendente aguda.
5. Polineuritis infecciosa.
6. Encéfalomielorradiculitis aguda.
7. Polineuritis de etiología desconocida.
8. Polirradiculoneuritis aguda.
9. Encéfalomielorradiculitis.
10. Neuronitis infecciosa.
11. Polirradiculoneuritis.
12. Neuronitis.
13. Mielorradiculoneuritis con disociación céluloproteína.
14. Mielorradiculitis.
15. Polineuritis aguda.
16. Meningomielorradiculitis aguda infecciosa.
17. Meningomieloencefalitis y meningorradiculomielitis.
18. Polineuritis con diplegia facial.
19. Neuritis periférica.
20. Polineuritis crónica progresiva.
21. Polineuritis aguda difusa.
22. Mielitis aguda benigna infecciosa.
23. Polineuritis febril aguda.
24. Múltiple neuritis.
25. Neuronitis tóxica del embarazo.
26. Polirradiculoneuritis aguda.
27. Meningoencéfalomieloneuritis, etc.¹

Si pudiéramos hacer el comentario de esta amplia terminología, veríamos que cada una de sus designaciones encierra observaciones fidedignas que las han inspirado: los casos de Guillain y Barré, los dos primeros y los diez presentados varios años después, se acompañaron de la sintomatología clásica, con disociación albúminocitológica y todos fueron reversibles. De aquí que sus autores los describieran con el calificativo de polirradiculoneuritis curable, con disociación albúminocitológica.

En otros casos, como los referidos a la polineuritis febril aguda, señalan en su sintomatología, el proceso febril, por lo menos inicial, que no es común en la descripción de este síndrome por otros autores.

El término de neuronitis infecciosa, designación hecha por F. Kennedy, se refiere a casos agudos, de evolución grave y algunos rápidamente mortales en los que no se apreciaron signos anormales en el líquido céfalorraquídeo.²

El término de mielorradiculoneuritis con disociación célula-proteína, aparece en la literatura correspondiente con los trabajos de Donald Shaskan, H. A. Teitelbaum y Lewis D. Stevenson.³ Estudiaron siete casos, en los que se presentaron síntomas motores y sensitivos rápidos; el aumento de la proteína total fue desproporcionado al número de células. Seis pacientes mejoraron y uno falleció. Los datos anatomopatológicos consistieron en signos de neuritis periférica acentuados, con degeneración de las columnas de Goll y Flechsig.

Ya se han hecho en otros trabajos y comentarios en relación a esta multitud de nombres para un mismo síndrome y Lewey F. H. (cita 1) ha sugerido "que se retenga la designación de síndrome de Guillain Barré, que se ha hecho ya popular en la literatura de los casos de polineuropatía y radiculoneuropatía de etiología desconocida."

Se trata de un síndrome, en mi concepto, de etiología múltiple, pero al que, en algunos casos, podremos relacionar a alguna causa infecciosa, a alguna causa tóxica, a una infección a virus, en donde cabe la posibilidad de ser un virus y quizá el mismo virus de la poliomiелitis como hipotéticamente piensa López Clares de su casuística del Hospital Infantil.

Mi experiencia en niños, prácticamente es nula para poderla confrontar con la de López Clares; pero en adultos he logrado observar algunos casos que tienen una cierta correlación etiológica: dos casos de Guillain Barré por causas tóxicas y cuatro más por causas alérgicas. De los dos primeros, uno presentó el síndrome de polirradiculoneuritis típico (tipo Guillain Barré clásico) después de ingerir varios días dosis promedio de cuatro granos diarios de sulfatiazol y de ser sometido al mismo tiempo a sesiones de fiebre eléctrica por su médico; la evolución fue de varias semanas con recuperación casi completa.

El segundo caso de origen tóxico fue el de un médico, en el que sólo pude comprobar la posibilidad de acción tóxica de un insecticida en boga (NEXA), producto químico compuesto de Lindano; a raíz de imprudente inhalación de gases de este producto, presentó un cuadro progresivo de cuadriplejia y parálisis facial unilateral, sin trastornos esfinterianos y sin trastornos objetivos de la sensibilidad. El cuadro polineurítico, asociado a un líquido céfalorraquídeo. Con disociación albúminocitológica, fue estable durante cuatro semanas para remitir muy lentamente, y dejó secuelas de atrofia muscular en los interóseos de ambas manos y algunas limita-

ciones en los movimientos de los dedos. No pude confirmar otra posible etiología.

Los otros cuatro casos de causa alérgica, se refieren, primero, al de una señora (de B.) quien, llevada de una aprensión excesiva, se hizo inyectar una serie de suero antirrábico, en el curso de la cual (8ª inyección), apareció una polineuropatía grave, que se inició con parestesias en los miembros inferiores y debilidad de algunos grupos musculares correspondientes al ciático poplíteo externo, más marcada del lado izquierdo, y que a los pocos días se complicó con parestesias en los superiores y paresia progresiva y finalmente, por la aparición de una parálisis facial periférica derecha. Cuadro no febril; con líquido céfalorraquídeo con disociación albúmino-citológica leve, que tuvo una evolución de muchos meses, con regresión lenta y dejó secuelas de atrofia muscular en algunos sectores neuríticos distales, especialmente en miembros inferiores.

Este caso, que hemos supuesto alérgico, en relación con el suero heterólogo inyectado, es frecuente en la terapéutica antirrábica, en cuyo uso pueden venir diversas complicaciones, desde simples neuritis, mielitis ascendentes agudas, sorprendentemente reversibles algunas, hasta síndromes del tipo Guillain Barré con parálisis facial.

Este caso (de la Sra. B.) en estado de completa involución, después de un año más o menos de su iniciación, hace un buen día un edema simple de nervio óptico. Hecha su revisión neurológica, no se comprobó ningún síntoma más, ni padecimiento neurológico asociado, fuera de las secuelas neuríticas referidas. La única hipótesis viable era la de un edema alérgico local en nervio óptico. Evolucionó después de varias semanas con recuperación de agudeza a lo normal, sin otra secuela. La condición alérgica previa hace posible esta hipótesis de edema alérgico del nervio óptico. Se hizo una terapéutica, desde el principio, orientada a modificar los fenómenos alérgicos a base de cortisona, antihistamínicos, sueros hipertónicos y hasta punción raquídea evacuadora. Es difícil valorar el efecto concreto de esta terapéutica antialérgica, pero en mi concepto estaba justificado su uso y considero que solamente en casos semejantes del síndrome Guillain Barré puede usarse y que no podrá esperarse, por el contrario, que su uso sea adecuado en los que concurren síntomas del mismo síndrome, pero con las características de la neuronitis aguda o de la polineuritis infecciosa.

Segundo caso: el de un sujeto veracruzano, con antecedentes de intolerancia repetidamente comprobada para el camarón; cada vez que lo tomaba, sufría trastornos gastrointestinales inmediatos con vómitos, diarrea y urticaria generalizada. Desistió de ellos por estas experiencias y un día, a sabiendas, volvió a comerlo. Sufrió el mismo cuadro digestivo y alérgico,

y continuó con parestesias y pesadez en los miembros inferiores hasta hacer una paraplejía flácida con arreflexia en miembros inferiores. No se comprobó nivel sensitivo. Progresó el cuadro, en el Hospital Inglés, en el que se le internó por trastornos respiratorios y por la hipótesis inicial de que se trataba de poliomiélitis; se afectaron por igual los miembros superiores y terminó por presentar una diplejía facial periférica. El líquido céfalorraquídeo, con disociación albúminocitológica. La evolución fue lenta, pero al fin se logró su recuperación hasta que logró reincorporarse a su trabajo habitual. La terapéutica fue fisioterápica y antialérgica, a base de cortisona y antihistamínicos como en el caso anterior.

De los otros dos casos, que serían el 3 y 4, sólo menciono el hecho de que en uno ocurrió un tipo de mielitis ascendente aguda con síndrome de nivel C6-C7; el líquido céfalorraquídeo con disociación albúminocitológica; la evolución fue favorable a pesar de la gravedad de los síntomas. El último caso, con polineuritis en miembros inferiores y signos vesicales, de retención primero, y de vejiga espástica después, a raíz de vacuna antirrábica por mordedura de rata. Líquido céfalorraquídeo sin disociación albúminocitológica. Dejó secuelas de neuritis en miembros inferiores, atrofas musculares en el territorio del ciátiopoplíteo externo.

La relación sucinta de estas observaciones me ha hecho pensar que ciertas sustancias tóxicas para el sistema nervioso, y otras de acción alérgica, pueden determinar el síndrome de Guillain Barré.

La Sintomatología, ya ampliamente descrita por el doctor López Clares en su trabajo, se caracteriza por la extraordinaria semejanza con la de la poliomiélitis, cuando el síndrome Guillain Barré tiene un principio febril especialmente.

Creemos, sin embargo, que en la mayor parte de los casos, este síndrome es apirético, o aparece a raíz de algún padecimiento febril previo del cual parecería ser más bien una secuela. Generalmente los síntomas de este síndrome se inician por parestesias y disestesias en los pies, algunas zonas hiperestéticas correspondientes a sectores neuríticos, y dolores en las masas musculares, especialmente a la presión. Paulatinamente el enfermo aprecia pesadez en los pies, en las piernas, y nota cada día la pérdida progresiva de los movimientos de los dedos, del pie, de la pierna y muslo, hasta instalarse la paraplejía flácida dolorosa con parestesias. Casi simultáneamente pueden aparecer, en los dedos de las manos, parestesias y progresiva debilidad de los segmentos distales hasta instalarse, en pocos días también, una parálisis flácida de los miembros superiores. En los casos típicos, es común ver la aparición de la parálisis facial periférica unas veces unilateral y otras bilateral, no siempre simultánea ni simétrica.

Cuando en el curso de una cuadriplejia flácida, aparece la parálisis facial periférica, debe ser considerado este dato como muy significativo para inclinar el diagnóstico hacia el síndrome Guillain-Barré. En la poliomiелitis el ataque del facial no es aisladamente frecuente y no reviste el carácter de parálisis periférica, sino nuclear y forma parte de un cuadro nuclear más amplio, en el que se afectan principalmente núcleos bulbares, dando el síndrome bulbar propiamente y en algunos casos síndromes de pares craneanos más altos, pedunculares, con trastornos de los óculomotores. Cuando en el cuadro de cuadriplejia aparecen insidiosos síntomas respiratorios, taquipnea, dispnea, taquicardia, cierta dificultad para la deglución, voz algo apagada, salivación abundante, sudoración excesiva, etc., síntomas que van indicando una invasión bulbar, y no aparece parálisis facial periférica, hay que sospechar más bien la poliomiелitis que el síndrome Guillain-Barré.

El examen neurológico objetivo puede orientar en algunos casos en esta indecisión sintomática: la presencia de signos neuríticos periféricos, como son las hiperestésias regionales de topografías neuríticas; los trastornos motores localizados a determinados nervios periféricos, la paresia o parálisis distal, lo doloroso de las masas musculares o el trayecto de troncos nerviosos, debe hacer inclinar el diagnóstico hacia el síndrome de Guillain Barré. En la mayor parte de los casos de este síndrome no hay trastornos esfinterianos de vejiga o recto; la presencia de estos trastornos es la excepción.

Tampoco es muy común, y considero que es más bien rara, la presencia de signos meningíticos; contrariamente a lo que ocurre en la poliomiелitis.

En general, la sintomatología del Guillain Barré no basta para su diagnóstico. El estudio del líquido céfaloorraquídeo en muchos casos viene a resolver el diagnóstico, cuando se comprueba la disociación albúmino citológica, dato considerado por sus autores como característico del síndrome. Sin embargo, hay que reconocer que en cuadros clínicos comprobados hasta por su evolución de un síndrome de Guillain-Barré no se ha encontrado la disociación albúminocitológica típica, pero sí en la mayor parte de ellos hay un aumento importante de las proteínas y ausencia de reacción celular. La xantocromia también es un dato característico, pero poco frecuente. Felizmente, el diagnóstico en la mayor parte de los casos, puede hacerse por la evolución, que es habitualmente benigna, reversible, en el síndrome en estudio y raras veces deja secuelas como atrofiас neuríticas o polineuríticas de mínima invalidez, comparadas con las secuelas de atrofiас graves de grupos musculares de la poliomiелitis.

Considero que el tratamiento ha de orientarse de acuerdo con las po-

sibilidades de conocimiento etiológico, tomando en cuenta en algunos casos factores infecciosos, tóxicos, alérgicos, etc.

No hay tratamiento específico de este síndrome; los trastornos bulbares deberán tratarse siguiendo las valiosas experiencias del autor; los síndromes supuestamente alérgicos, deberán ser tratados con antihistamínicos, cortisona, y todos los procedimientos que pudieran lograr la movilización del edema infiltrativo intersticial de los nervios o del tejido nervioso. Cuando el edema se circunscribe a nervios sensoriales como el óptico, hay que actuar activando estos recursos a fin de evitar la atrofia secundaria, y en general, aunque el síndrome polineurítico periférico es reversible por sí mismo, si usamos estos procedimientos que pudieran movilizar el edema que comprime las fibras nerviosas, podrían evitarse las secuelas, por fortuna no tan frecuentes de este síndrome.

Terminaré recalcando la importancia del trabajo del doctor López Clares, porque plantea como otros autores que se han ocupado del problema, las dificultades con que se tropieza para el diagnóstico diferencial con la poliomielititis y nos señala los recursos diferenciales, con los que en general estamos de acuerdo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Guillain Barré Syndrome. Review of the literature, presentation of cases. William S. Dempsey, MD., Louis J. Karnosh, MD. y W. James Gardner, M. D. Rev. Diseases of the N. S. March 1948, Vol. IX, N° 3. Page 67.
- 2 Kennedy Foster: Infective Neuronitis. Arch. of Neur. and Psychiat. 2: 621. Dec. 1919.
- 3 Myelorrhadiculo-neuritis with cell-protein dissociation. Donald Shaskan; Harry A. Teitelbaum and Lewis Stevenson. Arch. of Neur. and Psychiat. Vol. 44. N° 3, 1940.