

POLINEURITIS MÚLTIPLE AGUDA*

DR. FERNANDO LÓPEZ CLARES**

ES UN PADECIMIENTO agudo y crónico que afecta el sistema nervioso periférico y sus raíces, los núcleos de los nervios craneanos, y en menor grado las células de las astas anteriores de la médula.

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.

El padecimiento ha sido designado con muchos nombres, los cuales conviene conocer para no confundirlos con enfermedades diferentes:

1. Polineuritis múltiple de causa desconocida,
 2. Radiculitis,
 3. Mielo-radiculitis,
 4. Radículoneuritis con hiperalbuminosis,
 5. Síndrome de Guillén Barré,
 6. Mielo-radículoneuritis,
 7. Neuronitis infecciosa,
 8. Meningo-mielo-neuritis,
 9. Encéfalo-mielo-radiculitis aguda,
 10. Polineuritis múltiple con disociación albuminocitológica,
 11. Neuropatía múltiple grado tres,
 12. Polineuritis infecciosa aguda,
 13. Poli-radículoneuritis con disociación albúmino-citológica,
 14. Parálisis ascendente aguda,
 15. Polineuritis de etiología desconocida,
 16. Poli-radículoneuritis aguda,
 17. Polineuritis con diplegia facial,
 18. Neuritis periférica,
- y otras muchas más.

* Trabajo leído por su autor en la sesión del 6 de junio de 1962.

** Jefe del Servicio de Contagiosos III del Hospital Infantil de México.

Guillén Barré designó con su nombre a los casos de polineuritis múltiple cuando se encuentra disociación albúmino-citológica.

ETIOLOGÍA

Las causas de la polineuritis múltiple son numerosas: infecciosas, sobre todo la difteria; tóxicos por sustancias químicas, acetato de talio, el plomo, toxina de las garrapatas, toxina de la fruta de la planta llamada *Karwinskia Humboldtiana* o *Tullidora*; acción tóxica de algunos insecticidas (*Nexa*), de causas alérgicas por vacuna antivariolosa, antirrábica, por antitoxina tetánica, diftérica, antirrábica; por probable intoxicación de mariscos; toxinas endógenas como la diabetes, la uremia; deficiencias del complejo nutricio. Se reportan casos de radiculoneuritis con mononucleosis infecciosa. Probablemente los poliovirus pueden causar dicho síndrome. El Dr. M. Ramos Alvarez aisló virus no *polium* en las materias fecales de tres enfermos de radiculoneuritis estudiados en el Servicio de Contagiosos III del Hospital Infantil.

CUADRO CLÍNICO

El síndrome da principio con fiebre, rinitis, faringitis, dolores musculares seguidos de parestias y parálisis generalmente de tipo ascendente; el padecimiento no siempre es febril, afecta a los cuatro miembros y puede producir parestias 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 músculos posteriores. En los nervios craneanos puede haber parálisis facial, uni o bilateral, parálisis del recto externo de los músculos de acomodación y de la deglución, del glosa faríngeo y del neumogástrico. Las parálisis de los músculos son bilaterales y simétricas, puede haber cierta diferencia de intensidad entre ambos lados, pero siempre afectando a los mismos grupos musculares.

Dolores musculares espontáneos y a la presión. Los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuidos 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 tiene lugar de las partes proximales a las distales, en un tiempo variable de cuatro a doce meses. El padecimiento suele dejar atrofiaciones musculares especialmente para los músculos de las manos y de los pies, 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 a veces hay leucocitosis con neutrofilia. La muerte suele sobrevenir por parálisis

de los músculos respiratorios durante las primeras semanas del padecimiento o por complicaciones pulmonares. Suelen existir recrudescimientos y recaídas del padecimiento.

Cuando la etiología no es infecciosa, el principio de la enfermedad es por paresias que se instalan progresivamente en el término de una a tres semanas.

MATERIAL CLÍNICO

Se revisaron 62 casos de radiculoneuritis durante los años de 1959, 1960 y 1961, ingresados al Servicio de Contagiosos III del Hospital Infantil de la Ciudad de México. 42 correspondieron a cuadriplejias con ataque a músculos respiratorios; de éstos fallecieron cuatro por complicaciones pulmonares, bronconeumonías; de cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios y a IX-X pares craneanos fueron 20 casos, y de éstos fallecieron 3 por las mismas causas. El promedio de estancia en el servicio fue de 30 días. Referente al sexo, 37 correspondieron al sexo masculino y 25 al femenino. En cuanto a edades, el mayor número de casos fue entre los 2 a los 8 años; sin embargo, en el año de 1960 se registraron 5 casos de 10 a 15 años, requirieron respirador y traqueotomía 16 casos, pulmотор únicamente 11 casos; en total 27 casos.

Casos de repetición. Hubo seis casos que tuvieron repetición, de uno a siete años antes; uno de ellos falleció en el segundo ataque por complicaciones respiratorias.

Se encontró disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo en 16 casos, fueron normales 33 y no fue practicado el estudio en 13.

En los casos estudiados la etiología fue la siguiente:

Desconocida	40
Postdiftérica	12
Antivariolosa	1
Antirrábica	2
Tullidora	2
Varicela	1
Intoxicación por mariscos	1
Por virus	3
Total	62

Las complicaciones fueron:

Miocarditis postdiftérica	6
Bronconeumonías	10
Infecciones urinarias	2

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
 RADICULONEURITIS (CASOS INTERNADOS)

Grupo por edades y sexo. Año de 1959

0 meses	—	3 meses	0
3 meses	—	6 meses	0
6 meses	—	1 año	0
1 año	—	2 años	0
2 años	—	3 años	2
3 años	—	4 años	2
4 años	—	5 años	2
5 años	—	6 años	2
6 años	—	7 años	3
7 años	—	8 años	1
8 años	—	9 años	0
9 años	—	10 años	3
10 años	—	15 años	1
15 años	—	16 años	0
Total			16
<i>Sexo</i>			
Masculino			10
Femenino			6
Total			16
Defunción			1

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
 RADICULONEURITIS (CASOS INTERNADOS)

Grupo por edades y sexo. Año de 1960

0 meses	—	3 meses	0
3 meses	—	6 meses	0
6 meses	—	1 año	0
1 año	—	2 años	0
2 años	—	3 años	1
3 años	—	4 años	2
4 años	—	5 años	6
5 años	—	6 años	3
6 años	—	7 años	0
7 años	—	8 años	2
8 años	—	9 años	2
9 años	—	10 años	1
10 años	—	15 años	5
15 años	—	16 años	0
Total			22
<i>Sexo</i>			
Masculino			15
Femenino			7
Total			22
Defunciones			2

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
RADICULONEURITIS (CASOS INTERNADOS)

Grupo por edades y sexo. Año de 1961

0 meses	—	3	masas	0
3 meses	—	6	meses	0
6 meses	—	1	año	0
1 año	—	2	años	1
2 años	—	3	años	2
3 años	—	4	años	3
4 años	—	5	años	5
5 años	—	6	años	3
6 años	—	7	años	4
7 años	—	8	años	3
8 años	—	9	años	2
9 años	—	10	años	0
10 años	—	15	años	1
15 años	—	16	años	0
Total				24
<i>Sexo</i>				
Masculino				12
Femenino				12
Total				24
Defunciones				4

INTERNADOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FORMAS CLINICAS DE POLINEURITIS

	1959	1960	1961	Total	Def.
Cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios	9	17	16	42	4
Cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios IX-X pares craneanos. Dos de éstos tuvieron además ataque a facial derecho y a músculos rectos externos.	7	5	8	20	3
	16	22	24	62	7

POLINEURITIS MULTIPLE AGUDA

Líquido cefalorraquídeo

Años: 1959, 1960 y 1961

Disociación albuminocitológica	16
Líquidos cefalorraquídeos normales	33
No fue practicado	13
Casos	62

COMENTARIO

Son frecuentes en México los casos de radiculoneuritis en la infancia; 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. El principal problema es la diferenciación con la poliomielititis; en esta última la aparición de las parálisis son más rápidas en su instalación, y en el líquido cefalorraquídeo existen leucocitosis con linfocitosis en la primera semana. El líquido cefalorraquídeo normal niega la existencia de poliomielititis. En la radiculoneuritis el líquido cefalorraquídeo es normal o con disociación albuminocitológica.

Existen formas de polineuritis que se parecen extraordinariamente a las poliomielititis extensas y en las que únicamente la histopatología, la presencia del virus en las materias fecales, la titulación de anticuerpos y la evolución del caso clínico ayuda a resolver el problema. En la poliomielititis la recuperación es francamente asimétrica en contraste con la simetría de la polineuritis. Queda por resolver en la actualidad con los adelantos de la virología si los polivirus pueden causar radiculoneuritis.

Los casos de polineuritis son tratados de la misma manera que los de poliomielititis; hemos usado en muchos casos los córticoesteroides y sus resultados han sido dudosos; sin embargo, donde pueden tener mejor valor terapéutico es en los de etiología alérgica.

El empleo de la fisioterapia es de utilidad en la recuperación de estos enfermos; algunas veces pueden necesitarse aparatos ortopédicos cuando quedan secuelas, principalmente en los pies, y en raros casos intervenciones quirúrgicas.

Los enfermos con parálisis respiratorias o bulboespinales deben ser atendidos en el hospital, por requerir varios de ellos de la ayuda respiratoria con los pulmonares y de la traqueotomía para los casos bulboespinales.

La mortalidad que observamos en nuestro servicio fue de 7 defunciones en 62 casos (12%) por complicaciones pulmonares, bronconeumonías y atelectasias; otras estadísticas refieren índices de mortalidad de 10 a 20%.

El que no haya mortalidad está en relación con el buen manejo de los casos respiratorios, y en la disminución de los enfermos con miocarditis postdiftérica.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La radiculoneuritis o síndrome de Guillén Barré es frecuente en México. En 62 casos que tuvimos en 1959, 1960 y 1961 la mortalidad fue de 12% debido a las complicaciones respiratorias; dominaron los casos con cuadriplejias y ataque a músculos respiratorios, sobre los que tuvieron pares craneanos atacados. El doctor Ramos Alvarez nos encontró en tres casos virus no *pólium* en las materias fecales; pero aún no sabemos si los poliovirus puedan ser causa de radiculoneuritis; el mayor número de enfermos fueron de 2 a 8 años, y la mayoría de etiología desconocida.

Los corticoesteroides nos dieron resultados dudosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Clares, Fernando: *Radculoneuritis, polineuritis múltiple, síndrome de Guillén Barré*. Gaceta Médica de México, tomo LXXXV, núm. 3, mayo-junio de 1955.
2. Fuentes, Mario: *Comentario al trabajo del Dr. Fernando López Clares*. Gaceta Médica de México, tomo LXXXV, núm. 3, mayo-junio de 1955.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. FERNANDO
LOPEZ CLARES SOBRE "POLINEURITIS
MULTIPLE AGUDA"*

DR. MARIO FUENTES D.

ESTE TRABAJO del Dr. López Clares, constituye un complemento del que presentó inicialmente con el nombre de "Radículoneuritis, polineuritis múltiple, síndrome de Guillain Barré", publicado en la Gaceta de la Academia, en el núm. 3, mayo-junio de 1955. Nos correspondió el honor de hacer el comentario correspondiente, como lo hacemos ahora, siete años después, y en el que señalaremos la importancia de ciertas adquisiciones en el conocimiento de este interesantísimo síndrome y de algunos recursos terapéuticos más efectivos.

La importancia del trabajo que comentamos estriba, desde luego, en su originalidad, presentando una casuística de 62 niños de diversas edades y cuyos estudios recopila en los años de 59, 60 y 61. No se pueden citar otros autores nacionales con casuística semejante. Todos los especialistas en neurología habrán y hemos estudiado en el curso de los años algunos cuadros de este síndrome, pero son casos aislados algunos publicados y otros ni eso. Recientemente aparece una tesis profesional, la del pasante Guillermo Romero Barrón, titulada *Conducta terapéutica en la polirradiculoneuritis* (1962), en la que, como aportación personal, con material clínico de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General, se estudian 10 casos del síndrome Guillain Barré.

Nosotros, para un aporte informativo, señalamos 4 casos, de los que el 1o., se trató de un Guillain Barré, con iniciación infecciosa inespecífica, pero sí con síntomas respiratorios catarrales; el cuadro presentó parálisis facial periférica doble, pero no sincrónicamente, además de los clásicos síntomas de la polirradiculoneuritis con L.C.R. característico.

Los dos siguientes casos, 2o. y 3o., ocurrieron sin parálisis facial; uno revistió el aspecto clínico de una mielitis aguda ascendente, inclusive con un síndrome de nivel hasta D4, en donde felizmente se fijó el límite ascendente, con ulterior remisión hasta la curación completa casi sin secuelas atróficas.

* Leído en la sesión del 6 de junio de 1962.

El 3er. caso (como el 2o.) aparece en el curso de inyecciones de suero antirrábico y evolucionó como revistiendo la forma de neuronitis espinal, con algunos trastornos vesicales (paresia vesical e intestinal). En éste quedan secuelas de atrofias musculares en las porciones distales de ambos miembros inferiores que hacen ligeramente defectuosa la marcha definitivamente.

El 4o. caso, también a raíz de suero antirrábico, mejor dicho en el curso mismo del tratamiento. Evolucionó con parálisis facial periférica y acentuación de los síntomas polineuríticos en los miembros inferiores; también dejó secuelas atroficas, más severas que en el caso anterior y como dato particular de este caso, ocurrió papiledema unilateral en el nervio óptico derecho, unas 5 semanas después de haberse iniciado el cuadro. El edema óptico alérgico aparece en este caso concurrente dentro del cuadro Guillain Barré, cuya naturaleza alérgica no puede dejar de aceptarse en un porcentaje importante. De mis cuatro casos, informalmente recordados, tres ocurrieron en el curso del tratamiento por suero antirrábico; concurrieron con algunas reacciones alérgicas cutáneas, como urticaria, edemas, prurito y edema del nervio óptico.

Señalo, finalmente, otros dos casos no alérgicos: uno ocurrido en ocasión del uso abusivo de sulfoterapia, hace años, para tratamiento de una blenorragia aguda. Después de algunos días, aparece el síndrome Guillain Barré, de evolución favorable. Y el último caso, ocurrido en un médico amigo, a raíz de haber aspirado el humo de varias tabletas de Nexa, conocido insecticida y cuya sintomatología fue típica de la forma espinal, sin parálisis del 7o., pero sí con secuelas atroficas más severas en los músculos de ambas manos. Puede ejercer todavía, con limitaciones, su obstetricia.

Cito estos casos, que son meras referencias de nuestra práctica profesional, hecha en varios años, para insistir en lo que López Clares señala respecto a la etiología encontrada en su más amplia y organizada casuística del hospital: etiología de aspecto infeccioso, infección muchas veces inespecífica o desconocida o no diagnosticada; etiología alérgica, para mí la más importante por su frecuencia y por la influencia terapéutica sobre estos casos, a base de A.C.T.H. o de cortisona; y etiología tóxica, como también él y diferentes autores lo señalan.

En relación con la edad de los pacientes, es interesante apreciar en su casuística, que ocurren desde los 2 años de edad hasta los 15. En la observación más libre de la práctica profesional, hemos visto el síndrome en personas de diferentes edades, pero de preferencia jóvenes y adultos jóvenes. En la senilidad no he observado ningún caso.

Si desde el punto de vista etiológico, la clínica objetiva diversos factores, que al fin y al cabo presentan un cuadro sindrómico congruente y tenemos que aceptar la pluricasualidad del síndrome, los estudios anatomopatológicos tienen cierta unidad y características, que son interesantes de revisar para entender la sinto-

matología y especialmente el carácter reversible de muchos de ellos y el carácter de curabilidad que en la casuística de Guillain Barré se presentó, haciéndole concluir en el calificativo de curable, en su conocida denominación de polirradiculonefritis curable, con disociación albuminocitológica del L.C.R.

Los estudios anatomopatológicos de Schiencker, Haymaker y Kernohan, Roseman y Aring (ver tesis profesional antes mencionada, pág. 10) afirman que la característica anatomopatológica más sobresaliente en el síndrome Guillain Barré es el pronunciado edema de las fibras nerviosas de las raíces espinales y de las porciones proximales de los nervios craneales y periféricos. Este edema, en las raíces y nervios espinales, hace que al aumentar el volumen queden comprimidos dentro de sus vainas perineurales de escasa elasticidad, dando como resultado las características clínicas de este síndrome. Según Haymaker y Kernohan, la severidad de las alteraciones anatomopatológicas es proporcional al tiempo de la enfermedad. Los pacientes que mueren en los primeros días, o no presentan cambios o son mínimos. Las primeras alteraciones consisten en edema intersticial y vasodilatación; a esto puede seguirse, degeneración de las vainas de mielina, aparición de histiocitos, proliferación de células de Schwann e infiltración linfocitaria. Los cambios inflamatorios parecen ser secundarios y muy raramente son pronunciados. En las células ganglionares de las raíces, puede encontrarse degeneración de intensidad variable, fragmentación, desintegración de los cilindros y desaparición casi completa de las fibras; todas estas alteraciones son más intensas en las raíces motoras que en las sensitivas. En los nervios se presentan lesiones menos evidentes y de aspecto más bien degenerativo que inflamatorio. Haymaker y Kernohan han encontrado en el sistema nervioso central cierto grado de edema y cromatolisis de las neuronas motoras de las astas anteriores y el bulbo. Las meninges también participan del proceso patológico en algunos casos, con hiperemia, edema y engrosamiento de las trabéculas aracnoideas; sin embargo, es un hecho bien determinado que ninguna lesión del sistema nervioso es comparable en importancia a las lesiones radiculares. El estudio de las vísceras no revela ninguna lesión patognomónica.

De acuerdo con estos datos de la patología del síndrome, su patogenia puede ser más comprensible. Lo más probable es que los síntomas motores y sensitivos dependan de la distensión de las raíces nerviosas provocada por pronunciado edema y congestión vascular. El edema axonal, con subsecuente y repentino engrosamiento de las raíces espinales, origina la disminución de los espacios pariradiculares y obliteración, y si esto es más severo, la estrangulación de los troncos radiculares; esta constricción mecánica da como resultado la pérdida temporal de la función de las fibras nerviosas que se manifiesta por paresia flácida y arreflexia o parálisis y trastornos de la sensibilidad característicos. Estas alteraciones son reversibles si el edema desaparece; pero si la compresión se mantiene du-

rante mucho tiempo, aparecen fenómenos degenerativos de las vainas de mielina y alteración de los axones con pérdida irreversible de la función nerviosa. La retención del L.c.r. en los espacios perirradiculares, por donde normalmente se elimina una 5a. parte del L.c.r., mantiene el edema y el estancamiento de dicho líquido, explica el aumento de proteínas, como una característica de este cuadro.

Estamos de acuerdo con el trabajo del Dr. López Clares también en lo que respecta a la sintomatología del padecimiento; esta sintomatología es clásica, pero asimismo con grandes variantes, cuando ya se juzgan los casos personales o un grupo limitado de casos. Las complicaciones respiratorias que él menciona y que otros autores señalan no fueron apreciadas en las observaciones originales de Guillain Barré. Indudablemente que en los casos de localización alta, mesencefálica, en donde se afectan los nervios craneanos 9o. y 10o., y en las formas espinales, en donde se afectan los músculos intercostales, el diafragma y aun el ritmo respiratorio mismo, las complicaciones pulmonares, las infecciones bronconeumónicas o bien las parálisis respiratorias y aun cardíacas dan una severidad al cuadro y aun son casos de mortalidad, de un 12% como lo señala López Clares en su estadística sobre 62 casos.

En cuanto al tratamiento del síndrome Guillain Barré ha venido variando de acuerdo con los diferentes conceptos etiológicos. Considerando que concurren datos anatomopatológicos y una hipótesis patogénica, en relación con infiltración edematosa en las neurofibrillas periféricas, así como desintegración de la mielina y finalmente compresión de las fibras nerviosas, es lógico que deberá actuarse en forma oportuna y proporcionalmente intensiva con la terapéutica antialérgica. De allí que en la experiencia de diferentes autores, la terapéutica hormonal casi viene resultando específica, por lo menos en aquellos casos en los que el mecanismo alérgico es evidente y quizá menos imperativo y eficaz en aquellos casos claramente postinfecciosos o infecciosos.

El mérito de haber iniciado el tratamiento con ACTH y glucocorticoides, corresponde a Tolentino, quien en 1951 reporta cinco casos tratados por este medio con resultados favorables. Después de él, Seltzer y Lichty y Stilman y Ganong publican casi simultáneamente el uso con éxito del ACTH y de la cortisona.

La eficacia de la terapéutica hormonal se explica por la acción antiexudativa de las drogas que llevan a la pronta resolución de la congestión y edema que comprime las fibras nerviosas, dependiendo de la recuperación clínica de las lesiones sufridas por las fibras, lográndose lógicamente mejoría o mayor recuperación, cuando se usa precozmente el tratamiento hormonal. Hay trabajos que indican la ineficacia de la medicación hormonal, en relación con el número de semanas transcurridas. Newey y Lubin le reconocen a la terapéutica hormonal

acción indiscutible, pues el caso tratado por ellos ha sido muy espectacular.

López Clares consigna su experiencia, señalando, lógicamente, que en aquellos casos en los que es clara una etiología alérgica el uso de los corticoesteroides dio buenos resultados; pero en general, dentro de su casuística no hay una estimación favorable para los corticoesteroides. Dentro de la limitada experiencia de nuestra práctica privada, sí hemos encontrado evidentemente eficaz el uso de la cortisona y de los antihistamínicos y creemos que en todo caso, mientras no se encuentren mejores recursos terapéuticos o más conocimientos etiológicos, habrá que insistir en la terapéutica hormonal, buscando más oportunidad, usando las dosis más adecuadas y en general creándonos una mayor experiencia para su manejo.

En cuanto a la terapéutica de las complicaciones respiratorias y en general mesencefálicas, el Dr. López Clares tiene una vasta experiencia, de manera que con el uso de los pulmotores y otros recursos que solamente pueden aplicarse en los servicios especializados, habrán de dar los más altos resultados a pesar de la severidad que implican estas formas mesencefálicas.

Finalmente, el diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con la poliomielitis anterior aguda, en especial con la forma bulboespinal. Las muchas diferencias que existen entre los dos padecimientos desde el punto de vista clínico a veces no bastan y el diagnóstico diferencial se hace difícil y debemos recurrir a los datos epidemiológicos, al cuadro clínico en sí; al examen del líquido cefalorraquídeo y finalmente a las pruebas serológicas específicas para la poliomielitis. Tomar en cuenta la habitual reversibilidad de los síntomas en el Guillain Barré, especialmente bajo el tratamiento oportuno con la cortisona y el A.C.T.H.