

**Perfil clínico de la polirradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barré-Strohl:
algunas conclusiones derivadas del estudio de 140 casos con 18 estudios
anatomopatológicos**

Por:

Dr. RAFAEL ESTRADA GONZALEZ³¹

Estrada González, R. *Perfil clínico de la polirradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barré-Strohl: algunas conclusiones derivadas del estudio de 140 casos con 18 estudios anatomopatológicos*. Rev Cub Med 19: 4. 1980.

Se discuten algunos aspectos controversiales en esta condición, tales como si debe considerarse síndrome de causa múltiple o una entidad definida sobre su limitación al sistema nervioso (SN) periférico o su generalización a todo el Sistema Nervioso. También se discuten algunos aspectos de la evolución; se señalan etapas bien definidas e incluyen problemas tan polémicos como las recidivas, recaídas y secuelas.

INTRODUCCION

En los últimos cinco años hemos dedicado una atención especial en nuestro instituto, al estudio de las polirradiculoneuritis aguda de origen desconocido y muy en especial al tipo que ha sido denominado por diversos autores bajo el complejo epónimo de Landry-Guillain-Barré-Strohl^{1,8}.

Los objetivos más inmediatos que nos hemos propuesto, han sido los siguientes: comprobar si existe un perfil clínico y "patológico" que permita definir una entidad nosológica o al menos una forma de reacción biológica lo más uniforme posible; establecer con la mayor claridad una correlación entre el fenómeno clínico y el patológico; analizar algunos aspectos controversiales en la descripción de las enfermedades más destacadas de la literatura internacional, comparándolas con nuestro hallazgo, y desde estas bases explorar algunas de las hipótesis causales propuestas, pero no confirmadas, y tratar de hallar soluciones terapéuticas racionales.

Es bien conocido de todos, que en el momento actual, después de haberse vencido la poliomielitis, la principal causa de muerte por parálisis respiratoria aguda es precisamente la debida a polirradiculoneuritis aguda, y que los datos ofrecidos por algunos trabajos parecen indicar un aumento creciente de su morbilidad y sobre todo entre la población infantil¹⁰. Aun cuando se han escrito trabajos muy importantes sobre diversos aspectos de este proceso, incluyendo algunos avances en el aspecto

patogénico,¹¹⁻¹³ aún quedan por aclarar algunos muy fundamentales. En el presente trabajo sólo analizaremos los aspectos clínicos; la anatomía patológica, la electrofisiología clínica, la virología y epidemiología y la correlación integral del proceso, se abordan en la ya citada monografía¹ y parcialmente en algunos trabajos ya publicados o en preparación^{14,15}.

MATERIAL Y METODO

Nuestra casuística está compuesta por dos series de casos estudiados en nuestro instituto, entre los años 1962 y primer semestre de 1975. La primera serie comprende 76 pacientes y la se-

gunda 53, que hacen un total de 129 pacientes. El criterio de selección, que ya hemos expuesto en otros trabajos¹ coincide con los planteados por *Osler* y *Siddle*TM y *Prineas*⁹, y en lo esencial comprende: "Un proceso agudo afebril, que comienza por defecto motor, parestesias o dolor en las extremidades, bilateral y bastante simétrico, y que en el período de una, dos o tres semanas alcanza su máxima intensidad paralítica para después recuperarse, casi siempre, totalmente, en un período que puede variar entre unas pocas semanas o más de un año. Cuando el líquido cefalorraquídeo se estudia en varias ocasiones durante las primeras tres o cuatro semanas, se comprueba en casi to-

Caso No.	Edad	Duración de la enfermedad	No. de autopsia
1	8 años	3 a 4 días	1 082
2	7 "	4 "	1 141
3	53 "	4 "	963
4	16 "	5 "	843
5	53 "	5 "	1 431
6	15 "	6 "	839
7	9 "	6 "	1 469
8	40 "	7 "	860
9	14 "	8 "	976
10	29 "	10 "	961
11	14 "	11 "	833
12	2 "	12 "	1 256
13	32 "	13 "	1 173
14	49 "	13 "	1 310
15	23 "	14 "	1 482
16	8 "	17 "	1 209
17	84 "	23 "	1 466
18	74 "	34 "	779

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

dos un aumento de las proteínas sin aumento de las células (disociación albúmino-citológica). Nosotros excluimos los casos con más de 30 células, los que presentaron fiebre en el comienzo, los que mantenían los reflejos profundos normales o exagerados con aumento del tono muscular o signo de Babinski. Algunos casos fallecen (generalmente durante las tres primeras semanas de evolución) por parálisis respiratoria o sus complicaciones. En nuestra serie tenemos 18 fallecidos, todos con estudios necrópsicos realizados, que se resumen en el cuadro I.

RESULTADOS

En los cuadros II al XIII se presentan nuestros hallazgos más importantes.

Del análisis de las principales publicaciones sobre este tema aparecidas en la literatura internacional^{14,11,17,33} y que han sido comentadas por nosotros en un trabajo previo,¹ así como de los resultados de nuestra extensa casuística, que puede considerarse entre las más numerosas publicadas como observación personal en una sola institución y durante un período relativamente corto, puede inferirse la unidad anatomo-clínica de este proceso y su perfil característico dentro de la nosografía, despejando mucho de lo confuso y a veces contradictorio que se ha escrito al respecto. Proponemos que:

El término de polirradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barré-Strohl debe quedar restringido para aquellos

CUADRO II	
EDAD, SEXO Y RAZA	
Primera serie 1962 - 1970 (76 casos)	
Menores de 15 años	33%
Mayores de 15 años	67%
Segunda serie 1971 - Junio 1975 (53 casos)	
Menores de 15 años	50%
Mayores de 15 años	50%
Sexo masculino - 58,25% (serie total)	
Sexo femenino - 41,75% (" ")	
Raza blanca - 91,04% (" ")	
Raza mestiza - 5,10% (" ")	
Raza negra - 3,86% (" ")	
Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.	
CUADRO III	
DURACIÓN DEL PERIODO DE PROGRESION	
Promedio en 129 pacientes = 9,6 días	
(Mínima de 2 días - Máxima de 22 días)	
En toda la serie en sólo el 17% llega a la tercera semana	
Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.	

CUADRO IV
DURACION DEL PERIODO DE RECUPERACION
EN UNA SERIE MEJOR CONTROLADA
DE 36 PACIENTES

	No. de pacientes	%
Menos de 8 semanas	8	22
Entre 2 y 6 meses	12	33
Entre 6 meses y un año	12	33
Entre 1 y 2 años	3	9
Más de 2 años	1	3

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

casos que tengan las siguientes características:

1. Proceso agudo afebril que se desarrolla en tres etapas bien definidas: una etapa de progresión (cuadro III) de 2 a 22 días (promedio 9,6 días); una etapa de estabilización de 0 a 13 días (promedio 4 días) y una etapa de recuperación muy variable en tiempo (desde 2 semanas hasta más de 2 años) que en el 45% de los casos es mayor de 6 meses (cuadro IV).
2. El sistema y signo más importante y constante en todos los pacientes es el defecto motor paralítico (cuadro V). Este defecto motor se intensifica y se extiende alcanzando su

CUADRO V
GRADO DE INTENSIDAD DEL DEFECTO MOTOR (PARALISIS)

	% de pacientes
Extremidades inferiores (presente en todos) — Grado 1	2
— Grado 2	20
— Grado 3	16
— Grado 4	62
Extremidades superiores (presente en todos) — Grado 1	18
— Grado 2	19
— Grado 3	14
— Grado 4	48
De la respiración (presente en el 28% de los pacientes) — Grado 1	15
— Grado 2	26+
— Grado 3	10++
— Grado 4	47+++
+ Fallecieron 2 pacientes	
++ " 2 "	
+++ " 14 "	

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

máximo en pocos días, dando la medida de su progreso la duración del período de progresión.

3. El defecto motor es más constante en las extremidades inferiores, donde alcanza casi siempre su mayor grado de intensidad, comprometiendo la marcha y la estación de pie de los pacientes en pocas horas o días. Le siguen en orden de frecuencia las extremidades superiores, la musculatura facial, los músculos respiratorios, los músculos de la deglución y de la fonación (cuadro VI). Con menos frecuencia pueden afectarse otros nervios motores craneales, tales como: el oncenno, sexto, duodé' cimo y tercero (cuadro VII).
4. En la mayor parte de los casos, el defecto motor es grave, bilateral y

CUADRO VI
COMBINACION DE LOS TRASTORNOS MOTORES DE LA RESPIRACION, FONACION Y DEGLUCION EN 40 PACIENTES (31% DEL TOTAL)

	No. de pacientes	No. de fallecidos
Resp.-Fon.-Degl.	13	9
Resp.-Fon.	3	2
Resp.-Degl.	5	3
Fon.-Degl.	1	0
Respiración solamente ..	13	3
Fonación solamente	4	0
Deglución solamente ...	1	1

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

CUADRO VII
PARALISIS EN OTROS NERVIOS CRANEALES

9no. y 10mo. nervios craneales	27 pacientes
(21% de la serie total)	
11no. nervio craneal	12 "
6to. nervio craneal	8 "
12mo. nervio craneal	7 "
3er. nervio craneal	6 "

GRADO DE INTENSIDAD DEL DEFECTO MOTOR (PARALISIS)

		% de pacientes
De la fonación + (presente en el 17% de los pacientes)	— Grado 1	16
	— Grado 2	34
	— Grado 3	42
	— Grado 4	8
De la deglución ++ (presente en el 16.5% de los pacientes)	— Grado 1	16
	— Grado 2	8
	— Grado 3	26
	— Grado 4	50

+ Falleció el 50%

++ Falleció el 58%

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

CUADRO VIII
FORMA DE PROGRESION DE LOS TRASTORNOS MOTORES PARALITICOS
(EN 129 PACIENTES)

	%
1. Comienza en las extremidades inferiores y evoluciona hacia las extremidades superiores	30
2. Comienza en las extremidades inferiores, evoluciona hacia las extremidades superiores y después a los nervios craneales	26
3. Comienza en las extremidades inferiores y queda localizado	18
4. Comienza en las extremidades superiores y evoluciona hacia las extremidades inferiores	12
5. Comienza en los nervios craneales y evoluciona hacia las extremidades superiores e inferiores	8
6. Comienza en las extremidades inferiores y luego afecta a los nervios craneales	4
7. Comienza en las extremidades superiores y luego afecta a los nervios craneales y extremidades inferiores	2

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

bastante simétrico (cuadro V) y su forma de progresión puede presentar siete modalidades, que se describen en el cuadro VIII, de las cuales las tres primeras agrupan las 3/4 partes del total de pacientes.

5. El trastorno de la respiración suele presentarse en el 28% de los pacientes y puede ser debido a una parálisis o debilitamiento de los músculos respiratorios principales y accesorios (diafragma y músculos toracoabdominales) o a lesiones en el nervio neumogástrico y el glosó-faríngeo y sus ramas.

Con frecuencia se combinan los dos tipos de defecto motor, aumentando la gravedad y el riesgo vital para el paciente. El 50% de estos casos fallecieron en nuestra serie (cuadros V y VI).

6. La parálisis facial periférica se observa en 1 de cada 3 pacientes y es bilateral en 4 de cada 5. Esto no tiene significado pronóstico en cuanto a riesgo vital y suele recuperarse totalmente en las fases iniciales del período de recuperación.

Recientemente hemos adoptado un método para evaluar el grado de exten-

sión y de intensidad de los trastornos motores que nos permita clasificar nuestros pacientes con fines comparativos.

Este método consiste en lo siguiente:

— Grado 1 de extensión del proceso motor: cuando el proceso afecta solamente a las extremidades inferiores (independientemente de que tenga o no parálisis facial).

— Grado 2 de extensión: cuando el proceso afecta a las 4 extremidades (independientemente de que tenga o no parálisis facial).

— Grado 3 de extensión: cuando el proceso afecta a las 4 extremidades, el tronco y la ventilación pulmonar se lesiona al punto de *inminencia de respiración asistida* (conteo bajo entre inspiraciones, poca fuerza espiratoria).

— Grado 4 de extensión: cuando el proceso afecta gravemente, además de las 4 extremidades, tronco y cuello, también a la respiración (ventilación controlada) fonación y deglución. En este grado es muy frecuente la aparición de trastornos vegetativos de tipo circulatorio, digestivo, etc., tanto de hiper como de hipofunción vagosimpática.

—Grado 1 de intensidad del trastorno motor: cuando los movimientos están conservados y sólo se afecta la fuerza en un 40 a 50% aproximadamente. El paciente camina con ayuda.

—Grado 2 de intensidad: cuando aún conservando todos los movimientos la pérdida de la fuerza es de más del 80% en los músculos afectados. El paciente no puede caminar ni mantenerse de pie. En la cama puede incorporarse y mantenerse sentado.

—Grado 3 de intensidad: cuando ha perdido considerablemente la fuerza y algunos movimientos. El paciente no se incorpora en la cama, no se mantiene sentado, apenas levanta las extremidades extendidas 10° del plano de la cama. Estos pacientes casi siempre tienen disminuida la capacidad ventilatoria pulmonar.

—Grado 4 de intensidad: el paciente apenas realiza ligeros movimientos, sin desplazamiento alguno y sin fuerza. Casi siempre tienen un grado 3 ó 4 de extensión y requieren ventilación pulmonar controlada.

7. El dolor es un síntoma muy frecuente durante el período de progresión (alrededor del 75% de los casos) y puede ser espontáneo o provocado al mover las extremidades o palpar los músculos afectados. En un número menor de pacientes (9%) el dolor es referido al raquis cervicodorsal o lumbar.

Otros síntomas sensitivos del tipo de las parestesias también son frecuentes en el período de progresión y junto con el dolor son a veces los síntomas iniciales del proceso.

8. Los trastornos de la sensibilidad objetiva suelen ser ligeros y poco frecuentes (11 al 15% de los pacientes).

9. Los reflejos profundos y el tono muscular están siempre afectados y en el 85 al 90% de todos los casos la arreflexia total con hipo-tonía grave a moderada es la regla. En nuestra casuística no tenemos ningún paciente que haya tenido

10. una hiperreflexia o normorreflexia mantenida durante todo el período de evolución.

La arreflexia o hiporreflexia suele mantenerse mucho tiempo después que las parálisis han desaparecido totalmente y el paciente ha alcanzado niveles normales de recuperación.

11. El proceso suele afectar, con iguales características, a niños y adultos. Nuestro caso más joven tenía 18 meses y el más viejo 84 años. Como puede observarse en el cuadro II, el número de casos ha aumentado proporcionalmente en los últimos 4 años, a expensas de una mayor incidencia en menores de 15 años. Sin embargo, no puede decirse que el proceso sea más grave en los niños, ya que el número de fallecidos es mayor en el grupo de los adultos (cuadro I).

12. El fenómeno precedente es variable en su naturaleza y se detecta en 2 de cada 3 pacientes. En una gran mayoría se trata de un proceso infeccioso de origen indeterminado (cuadro IX), pero también ha sido señalado como tal a traumatismos, operaciones y algunas enfermedades víricas específicas, como la rubéola, varicela, sarampión y parotiditis, pero con mucho menos frecuencia.

La importancia de este fenómeno precedente (de no más de 30 días antes del cuadro neurológico polineurítico) en la interpretación causal de este proceso, ha sido enfatizada sobre todo por los que sostienen la hipótesis inmunoalérgica.

Nosotros hemos observado una proporción similar de casos fallecidos en el grupo con fenómeno precedente en comparación con el grupo sin fenómeno precedente (cuadro IX) y también que en este último grupo hay una mayor proporción de casos en los que se hicieron aislamientos de virus Coxsackie u obtenido reacciones séricas positivas a este virus.¹⁵

CUADRO IX
EL FENOMENO PRECEDENTE EN 129 PACIENTES

		No. de pacientes	
Gripe	+	48 (37%)	} 52%
Faringoamigdalitis febril	++	11	
Vómitos y diarreas con fiebre		9	
Traumatismo leve		6	
Operaciones (dentarias)	+++	2	
Rubéola		3	
Varicela		2	
Sarampión		1	
Parotiditis		1	
Embarazo	++++	2	
Total		85 (66%)	

+ 9 fallecieron 6 que no tenían fenómeno precedente, fallecieron
++ 1 falleció
+++ 1 falleció
++++ 1 falleció

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

CUADRO X
LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO
POR PUNCION LUMBAR

Se estudió en 121 pacientes del total de 129

	Pacientes
1 muestra	46
2 muestras	40
3 "	27
4 "	5
6 "	2
7 "	1

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

Por todas estas razones, nosotros creemos que la naturaleza tan variable del "fenómeno precedente" y estos otros hallazgos sustentan en cierto modo la hipótesis de que en esta enfermedad se produce un fenómeno de hipersensibilidad retardada que se desencadena a partir de una infección vírica inespecífica o de cualquier otro agente precedente.³⁴

12. Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo descritas bajo el término de disociación albuminocitológica, con proteinorraquia elevada, son casi constantes cuando se obtienen diferentes muestras durante el período de progresión y estabilización de la enfermedad.

En los cuadros X, XI y XII, se observa bien este fenómeno, pudiendo demostrarse que el ascenso proteico comienza habitualmente después del quinto día

CUADRO XI
LA PROTEINORRAQUIA SEGUN EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PROCESO
EN 121 PACIENTES

Proteínas totales en mg/100 cc	>100	13	18	6	3	4	0	3
	51-100	21	30	11	6	3	2	2
	41-50	13	10	9	3	1	1	1
	<40	18	17	6	1	2	0	2
		1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	60 >
		Días de evolución clínica						

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

clínico de la enfermedad y alcanza su mayor constancia entre el 11no. y 15to. días de evolución.

En todos nuestros pacientes el conteo celular estuvo por debajo de 30 y en más del 85% por debajo de 10 células.

13. En problemas tan debatidos como el papiledema, las recaídas y recidivas, nosotros podemos decir que no hemos observado papiledema y que un solo paciente tuvo una recaída y se trataba de un caso atípico. También hemos tenido un caso de recidiva que constituye el 0,7% del total, en un caso cuyos dos brotes tenían todos los requisitos clínicos para señalarlos como PRN aguda, tipo LGBS.
14. La recuperación total de los trastornos motores y sensitivos es alcanzada por el 80% de los pacientes si se siguen por períodos de un año, aunque la mayoría se recuperan en períodos de 8 a 14 semanas (cuadro XIII). Entre el 10 y 20% de los casos requieren más de un año para alcanzar grados útiles de recuperación. En el cuadro XIII, el grado I se refiere a una marcha libre y funcional sin puntos de apoyo artificiales; con el 80% de recuperación de la fuerza muscular de los grupos afectados. Al grado II corresponde una marcha libre funcional con bra-

CUADRO XII
LA PROTEINORRAQUIA EN LOS PRIMEROS
20 DIAS DEL PROCESO

En los primeros 5 días:
1 de cada 2 por debajo de 40 mg × 100 cc.

Del 6to. al 10mo. día:
1 de cada 4 por debajo de 40 mg × 100 cc.

Del 11no. al 15to. día:
1 de cada 20 por debajo de 40 mg × 100 cc.

Del 16to. al 20vo. día:
1 de cada 8 por debajo de 40 mg × 100 cc.

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

CUADRO XIII
GRADO DE RECUPERACION ALCANZADO
EN FUNCION DEL TIEMPO EN 50 PACIENTES

	Pacientes
Grado I en 8 semanas	19
Grado I en 14 semanas	21
Grado II entre 14 y 56 semanas	8
Grado III en más de un año	2

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

ceos largos o cortos como punto de apoyo y una recuperación de la fuerza muscular del 50 al 80%; el paciente se clasifica como semiindependiente. El grado III no realiza la marcha o sólo da pasos con ayuda y tiene menos de un 50% de recuperación de la fuerza muscular de los grupos afectados; el paciente se clasifica como dependiente.

COMENTARIOS

Nosotros creemos que existe un cúmulo suficiente de observaciones clínicas y patológicas para definir dentro del capítulo de las polineuropatías a este tipo, como una forma especial de reacción, es decir, una forma constante de expresión clinicopatológica, independientemente de que la causa pueda ser múltiple.

Que todo parece indicar que se trata de un proceso agudo monofásico y auto-limitado, con una especificidad muy elevada y restringida para lesionar el sistema nervioso periférico.

Las descripciones de casos crónicos, de recaídas y recidivas,^{28,33,33} deben ser tomadas con reserva y en muchos de ellos hay elementos clínicos y patológicos que corresponden a un tipo de reacción patobiológica muy diferente. Incluirlos dentro del mismo grupo fomenta confusiones que no contribuyen favorablemente a la investigación causal.

Un aspecto también muy debatido en la literatura se refiere a la extensión de las lesiones —y los síntomas y signos clínicos— en el sistema nervioso central, incluyendo las estructuras encefálicas.⁷ En nuestra casuística sólo hemos incluido tres pacientes, uno de los cuales falleció (caso No. 11 del cuadro I). En este último paciente la reacción edematosa (sin infiltración leucocitaria) de las raíces se extendía a la médula en áreas restringidas de la porción cervicodorsal y dorsal media, con suficiente distorsión de la arquitectura medular para justificar una lesión transversal multifocal de ésta.¹

En los otros dos casos, no fallecidos, en uno se observó transitoriamente una alteración de vías largas (Babinski) y en el otro una paraplejía flácida con nivel sensitivo dorsal, que por no presentar signo de Babinski y haber evolucionado durante 3 meses (no hemos sabido posteriormente de este paciente) como flácida, es probable que se deba a una lesión multirradicular muy grave.¹

En ninguno de nuestros casos, que como referimos en el cuadro I comprende 18 estudios necrópsicos, hemos encontrado signos clínicos ni morbosos de lesión encefálica. Sí hemos hallado alteración inflamatoria meníngea, pero muy moderada y en un número muy escaso de pacientes.

En cuanto a la lesión del soma de la motoneurona, nosotros la encontramos con mucha frecuencia y bastante intensidad, pero no hemos sido capaces de definir si se trata de una lesión directa por el agente agresor o una reacción degenerativa secundaria a una intensa alteración de la raíz anterior.

Por último, queremos referirnos brevemente a la cuestión terapéutica. Nosotros hemos tratado con prednisona oral (entre 50 y 100 mg diarios durante 5 a 20 días, según los casos) un total de 64 pacientes, y sin medicamento especial alguno una serie de 65 pacientes. En el primer grupo tuvimos 8 fallecidos y en el segundo grupo 10, lo cual evidentemente no señala ninguna diferencia significativa y sobre todo teniendo en cuenta que en ambos grupos el número de casos graves con trastornos respiratorios fue de 18 y 22, respectivamente.

Examinando el tiempo de duración del período de progresión en ambos grupos encontramos que el grupo tratado desde la primera semana de evolución, tuvo un promedio de 8,6 días y el grupo no tratado con prednisona un promedio de 9,3.

Por último, analizamos el grado de recuperación al alta en ambos grupos y encontramos que el 58% de los casos

tratados podían clasificarse en el grupo I de recuperación (independientes con más del 80% de recuperación de la fuerza muscular perdida), mientras que el 56% de los no tratados con prednisona también podían clasificarse dentro del mismo grupo I de recuperación.

De acuerdo con esta experiencia nosotros creemos que el tratamiento con corticoides por vía oral no modifica la

evolución del proceso, ni aun en los casos administrados precozmente.

En otro trabajo¹⁴ donde estudiamos ciertas características de la lesión radicular, nos referimos al uso de corticoides (betametasona) intratecal, como un método para la posible prevención de un tipo de lesión secundaria radicular por atrapamiento, que hemos encontrado en nuestros estudios anatómicos.

SUMMARY

Estrada González, R. *Clinical profile of Landry-Guillain-Barré-Strohl acute polyradiculoneuritis: some conclusions from the study of one hundred and forty cases with eighteen anatomicopathological studies.* Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Some controversial aspects of this condition as if it should be considered a syndrome with multiple causes or an entity defined by its limitation to the peripheral nervous system or its generalization to the whole nervous system are discussed. Furthermore, some aspects of evolution are discussed, well defined stages are stressed, and highly controversial aspects as recurrences, relapses and sequels are included.

RÉSUMÉ

Estrada González, R. *Profil clinique de la polyradiculonévrite aiguë type Landry-Guillain-Barré-Strohl: certaines conclusions dérivées de l'étude de 140 cas avec 18 études anatomo-pathologiques.* Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Certains points contestés, tels que le fait s'il faut considérer le syndrome comme étant de cause multiple ou comme une entité définie sur sa limitation au S.N. périphérique ou sur sa généralisation à tout le Système Nerveux sont discutés, ainsi que d'autres aspects concernant l'évolution. L'auteur signale des étapes bien définies et finalement il inclut des problèmes très discutés tels que les récurrences, les rechutes et les séquelles.

PE3KMS

ScTpaaa ToHcajiec, P. iümHiraecKHft npotot ociporo nojmppa miKy^oHeBpHTa THna JlaHapH-rimaiiH-Eappe-CTpojiL: oTsejiBHue - 3aicrarceHiw, BUTeKajoiwe H3 npoBefléHHoro uccjieAopaBHji 140 cijj qaeB c 18 aHaromQiaiaaoriiHeckHMB *aaajmdam*, R«v Cut Med 19: 4, 1980.

B HacTonmeii paóoTe onHCHBaioTCH oTfleji.BHHe acjreKJH npoTHBOBep CHH npH 3TOM yCJIOBH, TakHe KaK: .HOJISCGH JtH CHHTaTLCH CHHH - POMOM MHorHX itphhh HJiH 3aoojieBaHiieM, onpejjejiéHHOM Ha ero - orpamraeHM k nepH\$epM^ieckOH HepBHOü ciicTeMe hjh ero oCodi^e Hue ko Bceñ HepBHOH cncTeMe. KpoMe Toro oócywaioTCii HeKOT0- DH.e acnejcTH sbojhquhk. nopkhBaKTch xopomo oupe^eJiéHHHe - 3T3HH h OTpackaKTCH nojiewnraeckHe npodjieMK, tskis Kan.: pemuQi BH, odocipenaa u nocje cTBM.

BIBLIOGRAFIA

1. Estrada, fi. y colaboradores. La polirradiculoneuritis aguda de etiología desconocida tipo Landry-Guillain-Barré-Strohl. Instituto del Libro, Editorial Ciencia y Técnica, Enero 1978.
2. Brody, I. A. et al. Guillain-Barré-Strohl syndrome, Arch Neurol 18: 449-452, 1968.
3. Haymaker, W.; J.W. Kernohan. Landry-Guillain-Barré syndrome: 50 fatal cases and a critique of the literature. Medicine 28: 59- MI, 1949.

4. *Jenkins, R.B.* Neuropathies and the Guillain-Barre syndrome. *Clin Proc Child Hosp* 22: 306-320, 1966.
5. *Marshall, J.* The Landry-Guillain-Barre syndrome. *Brain* 86: 55-66, 1963.
6. *McFarland, H.R.; W.L. Heller.* Guillain-Barre-disease complex. *Arch Neurol* 14: 196-201, 1966.
7. *Poser, C.M.; C.W. Fowler.* The nosologic situation of the Landry-Guillain-Barre syndrome. *Acta Neurol Scand* 39: 187-201, 1963.
8. *Peterman, A.F. et al.* Infectious neuronitis (Guillain-Barre syndrome) in children. *Neurology (Minn.)* 9: 533-539, 1959.
9. *Prineas, J.* Polyneuropathies of undetermined cause. *Acta Neurol Scandinav (Supp. 44)* 46: 1970.
10. *Low, N.E. et al.* Polyneuritis In children. *Pediatrics* 22: 972-990, 1958.
11. *Waksman, B.H.; R.D. Adams.* Allergic neuritis: an experimental disease in rabbits induced by the injection of peripheral nervous tissue and adjuvants. *J Exp Med* 102-213, 1955.
12. *Asbury, A.K. et al.* The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis: its role in pathogenesis. *Medicine* 48: 173, 1969.
13. *Kraft, G.H.* Experimental allergic neuritis: a model of idiopathic (Guillain-Barre) polyneuritis. *Arch Phys Med* 49: 490-501, 1968.
14. *Estrada, R.* La lesion radicular en la polyradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barre-Strohl. *Revista de Neurologia (Barcelona)*. Tomo V, No. 20, Pag. 9-16, 1977.
15. *Estrada, R.; P. Mas.* Estudios virologicos en la polirradiculoneuritis aguda tipo LGBS: Algunos hallazgos en relacion con el virus Coxsackie. A., *Revista de Neurologia (Barcelona)* 12: 213-219, 1975.
16. *Osier, L.D.; A.D. Sidell.* The Guillain-Barre syndrome: the need for exact diagnostic criteria. *New England J Med* 262: 964-969, 1960.
17. *Boshes, B.; L.C. Sherman.* Variability of the course of the Guillain-Barre syndrome. *Neurology* 3: 789-799, 1953.
18. *Cambier, J.; B. Schott.* Nosologie des polyradiculoneuritis inflammatoires. *Rev Neurol* 115: 811-842, 1966.
19. *Castaigne, P. et al.* Enquete clinique sur les polyradiculoneuritis inflammatoires en France. *Rev Neurol* 115: 849-872, 1966.
20. *Feldman, S.* Clinical observations on the value of adrenocortical therapy in the Guillain-Barre syndrome. *Confin. Neurol* 26: 76- 88, 1965.
21. *Grant, H.; H.N. Leopold.* Guillain-Barre syndrome occurring during cortisone therapy. *JAMA* 155: 252-253, 1954.
22. *Heller, G.L.; R.N. De Jong.* Treatment of the Guillain-Barre syndrome: use of corticotropin and glucocorticoids. *Arch Neurol* 8: 179-193, 1963.
23. *Hinman, R.C.; R. Kenneth.* Guillain-Barre syndrome with slow progressive outset and persistent evaluation of spinal fluid protein. *Ann Intern Med* 67: 1007, 1012, 1967.
24. *Isch, F.* Diagnostic and prognostic value of the electromyographic findings in polyradiculoneuritis. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 23: 387, 1967.
25. *Joynt, R.J.* Mechanism of production of papilledema in the Guillain-Barre syndrome. *Neurol (Minneapolis)* 8: 8-12, 1958.
26. *James H. Austin.* Recurrent polyneuropathies and their corticosteroid treatment. *Brain* 81: 157-192, 1958.
27. *Kaesler, H.E.; H.R. Richter.* Le pronostic de la polyradiculoneurite aigue de Guillain-Barre. *Rev Neurol* 110: 323, 1964.
28. *Lopez Fernandez, F. et al.* Síndrome de Guillain-Barre: revisión de la literatura y reporte de 11 casos. *Arch Med Intern (Cuba)* XII: 129-172, 1952.
29. *Pleasure, D E. et al.* The prognosis of acute polyradiculoneuritis. *Neurology (Minneapolis)* 18: 1143-1148, 1968.
30. *Poser, C.M.* Disseminated vasculomyelopathy. *Acta Neurol Scandinav. Supp.* 37, vol. 45, 1969.
31. *Rodriguez, B.* Formas atipicas del síndrome de Guillain-Barre. *Rev Esp Oto-neuro-oftalmol Neurocirug* 27: 382, 386, 1968.
32. *Rayn, H.* The Landry-Guillain-Barre syndrome: a review of the literature with a brief report on 127 patients. *Danish Med Bull* 14: 151-157, 1967.
33. *Thomas, P.K. et al.* Recurrent and chronic relapsing Guillain-Barre polyneuritis. *Brain* 92: 589-606, 1969.
34. *Melnick, S.C.; T. A. Flewett.* Role of infection in the Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 27: 395-407, 1964.
35. *De Vivo, D.C.; W.K. Engel.* Remarkable recovery of a steroid-responsive recurrent polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 33: 62-69, 1970.

Recibido: 30 de enero, 1979.

Aprobado: 28 de septiembre, 1979.

Dr. *Rafael Estrada.*

Inst. de Neurología y Neurocirugía 29 y
D Vedado Ciudad de La Habana.