

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

## Seguimiento en polirradiculoneuritis aguda (PNRA)

Por los Dres.:

RAFAEL ESTRADA ACOSTA\* y JOSE RAFAEL ESTRADA GONZALEZ\*\*

Estrada Acosta, R.; J.R. Estrada González. *Seguimiento en polirradiculoneuritis aguda (PRNA)*. Rev Cub Med 21: 2, 1982.

Se realizó un estudio de seguimiento neurológico y electrofisiológico a 50 pacientes que habían padecido de polirradiculoneuritis aguda idiopática, tipo LGBS, que habían ingresado en la Institución durante la fase aguda de la enfermedad. El tiempo transcurrido entre el comienzo del proceso agudo y el estudio de seguimiento fue de 5 y 15 años. A todos los pacientes se les realizó examen físico neurológico y medición de las velocidades de conducción motora de los nervios cubital y ciático externo, así como la velocidad de conducción sensitiva del nervio mediano. Se realizaron estudios de asociación estadística entre distintos parámetros de la enfermedad aguda, tratando de establecer relaciones entre los mismos y la ocurrencia de secuelas clínicas y electrofisiológicas. Se establecen comparaciones entre los resultados más importantes del trabajo y los obtenidos por otros investigadores que han abordado el mismo tema de estudio.

### INTRODUCCION

La polirradiculoneuritis aguda (PRNA) idiopática fue considerada desde sus primeras descripciones por *Guillain, Barré y Stróhl*,<sup>1,2</sup> como una condición o proceso patológico de muy buen pronóstico y caracterizado por una recuperación espontánea, total y sin secuelas.

La acumulación de más experiencia sobre el comportamiento clínico y evolución ulterior de estos enfermos ha demostrado que un número no despreciable de pacientes continúa exhibiendo defectos neurológicos residuales, de intensidad muy variable,<sup>3</sup> aún después de transcurridos varios años del brote o proceso agudo.

Ejemplos que ilustran lo anteriormente señalado los encontramos en la serie de pacientes de *Mac Farland y colaboradores*\* quienes siguieron a lo largo de siete meses posteriores al proceso agudo a 62 pacientes y encontraron en 44 de ellos un defecto motor de ligero a moderado, así

Residente de Neurología 3er. año. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

\*\* Doctor en Ciencias y Profesor titular del ISCMH. Director del Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

como parestesias en forma variable; 18 pacientes habían alcanzado una recuperación completa.

*Pleasure y colaboradores*<sup>5</sup> realizaron un estudio de seguimiento a 49 pacientes que tenían como promedio 11 años transcurridos después del proceso agudo y que permitió conocer que en más del 50% de los casos existían secuelas de lesiones de nervios periféricos, siendo éstas muy graves desde el punto de vista motor en el 16%.

*Seitz*<sup>6</sup> señala el hallazgo de secuelas en el 59% de los pacientes de su serie (93 pacientes estudiados). *Estrada González y colaboradores*<sup>7</sup> encontraron, en una serie de 38 pacientes, 14 (36%) con secuelas de diversos grados de intensidad.

*Mumenthaler y colaboradores*,<sup>3</sup> en una serie de 97 casos, encontraron 43 pacientes con secuelas que equivalen al 44% del grupo estudiado.

Consideramos, al igual que plantea *Estrada González*,<sup>8</sup> que la presencia de secuelas, así como los períodos de recuperación muy prolongados en algunos de estos pacientes, tienen como explicación fisiopatogénica un mecanismo de atrapamiento radicular, consecutivo a la tumefacción que experimentan las raíces de los nervios periféricos dentro de su envoltura dural al nivel de sus respectivas emergencias por los agujeros de conjunción durante el período de progresión de las manifestaciones clínicas.

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente señalado, nos propusimos realizar un estudio clínico y electromiográfico de los pacientes que habían ingresado en nuestra Institución con el diagnóstico de polirradiculoneuritis aguda idiopática, en los cuales hubieran transcurrido entre 5 y 15 años de presentación del proceso agudo y observar cómo se encontraban al cabo de este tiempo. Precisamos cuántos presentaban secuelas y de qué tipo, cuántos se habían recuperado totalmente, y relacionamos estos hallazgos con los datos retrospectivos de cada paciente en lo concerniente a las características que tuvo la enfermedad durante sus períodos de progresión, estabilización y recuperación.

Para poder llegar a conclusiones firmes en el presente estudio, nos planteamos los siguientes objetivos:

1. Determinar cuántos pacientes quedaron con secuelas clínicas dependientes de lesiones de nervios periféricos y qué cantidad logró una recuperación total.
2. Precisar el tipo de magnitud de las secuelas encontradas.
3. Determinar la cantidad de pacientes que presentaban retardos en las velocidades de conducción de los nervios periféricos.
4. Demostrar si existió alguna relación entre la presencia de secuelas clínicas y los trastornos actuales de las velocidades de conducción de los nervios periféricos.
5. Estudiar el comportamiento de los distintos períodos de la enfermedad y precisar si influyeron de alguna forma en la ocurrencia de secuelas.
6. Observar cómo fue la reincorporación a las actividades laborales y escolares de este grupo de pacientes.

## MATERIAL Y METODO

Para realizar el presente trabajo estudiamos durante el período de septiembre de 1979 a octubre de 1980, un grupo de 50 pacientes que habían padecido de polirradiculoneuritis aguda idiopática (síndrome de Landry- Guillain-Barré-Stróhl) entre agosto de 1965 y octubre de 1975, de manera tal que estos pacientes fueron evaluados entre 5 y 15 años (promedio 10,8) posteriores a la fecha en que enfermaron de PRNA idiopática.

Previamente, revisamos en nuestros archivos del INN de La Habana, la cifra de pacientes que habían ingresado con el diagnóstico de PRNA idiopática (117 pacientes en total) y que reunían el requisito de tiempo transcurrido posterior a la enfermedad antes señalada.

Debemos destacar que todos los pacientes reunían, además, los requisitos de diagnóstico para PRNA idiopática, planteados por *Osler* y *S/c/ell*,<sup>n</sup> *Prineas*<sup>10</sup> y *Estrada González*.<sup>11,12</sup>

Se citaron a los 117 pacientes a consulta externa en el INN, de los que concurrieron un total de 56 pacientes. No se presentaron 61, de los cuales siete habían fallecido (todos por causas ajenas al proceso polineurítico que habían padecido) y de los 54 restantes no obtuvimos noticias.

Se desecharon seis pacientes de un total de 56 que concurrieron a la citación, por estar incompletos los datos de las historias clínicas, de forma tal que completamos el estudio en 50 pacientes.

A todos los pacientes se les realizó una evaluación clínica y electro- miográfica, que consistió en la recogida y anotación de diversos datos relativos al proceso agudo polineurítico padecido por cada enfermo, así como un examen clínico neurológico de la condición física actual de cada uno. También se midieron las velocidades de conducción motora (VCMM) y sensitiva (VCS) en los nervios cubital, ciático, poplíteo externo y mediano, respectivamente. Todos estos datos, se iban anotando en una hoja de encuesta previamente confeccionada para registrarlos.

Con los datos obtenidos, se confeccionaron cuadros que recogen toda la información primaria clasificada según edad, sexo, color de la piel, comportamiento de los distintos períodos de la enfermedad, signos y síntomas secuelares encontrados, tiempo transcurrido para la reincorporación al trabajo o estudios y examen electromiográfico actual.

Se aplicó el test de Bondad de ajuste, para revelar la asociación entre la frecuencia de secuelas y los trastornos actuales de las velocidades de conducción de los nervios periféricos. Se trabajó con un nivel de significación del 5%.

Se estimó la mediana de las edades de los pacientes, agrupadas en un subconjunto con secuelas y otro sin secuelas.

Se estimó el promedio en días de la duración de los períodos de progresión, estabilización y recuperación del grupo de pacientes con signos residuales y del grupo que no los presentó.

Se aplicó el test "t" de Student, para probar si existían diferencias significativas entre la duración del período de recuperación de los pacientes que se reincorporaron al trabajo antes de seis meses de contraída la enfermedad, y los que lo hicieron posteriormente a ese tiempo. Se trabajó en un nivel de significación menor del 1%. También se estimó la media de la duración en días de los períodos de progresión, estabilización y recuperación del subgrupo de pacientes con signos residuales y el sub - grupo que no presentó secuelas.

## RESULTADOS

Sexo, edad y color de la piel

La distribución por sexos arrojó un ligero predominio del sexo masculino (29 pacientes) sobre el femenino (21 pacientes), para el 58% y el 42% respectivamente.

La edad de los pacientes osciló entre 2 y 65 años, para una edad promedio de 25,4 años. De los 50 pacientes, 21 eran niños al momento de enfermar (edades comprendidas entre 2 y 14 años), de los cuales 14 se encontraban en edad escolar. Los 29 pacientes restantes eran adultos.

La distribución según el color de la piel fue la siguiente: un franco predominio sobre los pacientes de piel blanca con 43 de ellos (86%), 3 pacientes de piel negra (6%) y 4 mestizos (8%).

#### *Características del proceso agudo polineurítico*

##### *1. El período de progresión*

El comportamiento de este período fue el siguiente: tuvo una duración mínima de 3 días y máxima de 21 días, para una duración promedio de 9,9 días. En la mayor parte de los pacientes (28, para el 56%), el período de progresión se extendió entre 1 y 2 semanas; en 15 pacientes (30%), la duración de este período fue entre 3 días y una semana; por último, en 7 pacientes (14%), el período de progresión osciló entre 15 y 21 días.

##### *2. El período de estabilización*

El período de estabilización de la enfermedad osciló entre 1 y 60 días, con una duración promedio de 6,3 días. En 29 pacientes (58%), este período osciló entre un día y una semana, en 13 pacientes (26%), la duración fue entre 8 y 12 días y en 8 (16%) el período de estabilización se prolongó entre 13 y 60 días.

##### *3. El período de recuperación*

El período de recuperación tuvo una duración promedio de 11,4 meses y osciló entre un mínimo de una semana y un máximo de 9 años.

En 25 pacientes (50%), la recuperación se produjo entre una semana y seis meses; 15 pacientes (30%) se recuperaron entre 7 meses y un año y 10 (20%) tuvieron un período de recuperación que sobrepasó el año.

4. *Reincorporación al trabajo y a las actividades escolares*

Tal y como se aprecia en el cuadro I, de los 50 pacientes de nuestra serie, 22 se encontraban trabajando al momento de enfermar. De ellos, el 77% (17 pacientes) se reincorporaron a sus labores habituales en períodos de tiempo variable. Los 5 restantes (22,8%) no pudieron reincorporarse más.

Del grupo de niños en edad escolar de nuestra serie, 14 en total, todos se reincorporaron a sus estudios en períodos de tiempo variables (cuadro II).

**CUADRO I**  
ENFERMOS ADULTOS SEGUN DURACION DEL PERIODO TRANSCURRIDO PARA SU 1981  
INCORPORACION AL TRABAJO. INN,

Duración	No.	%
1,5 meses a 6 meses	8	36,3
7 meses a 2 años	9	40,9
No pudieron incorporarse más	5	22,8
Total	22*	100

\* Total de pacientes que laboraban al enfermarse. Fuente:

Historias clínicas y encuestas.

**CUADRO II**  
TOTAL DE NIÑOS ENFERMOS SEGUN DURACION DEL PERIODO TRANSCURRIDO PARA SIJ  
INCORPORACION A LA ESCUELA. INN. 1981

Duración	No.	%
1 mes del alta	2	14,3
1 mes a 4 meses del alta	8	57,0
5 meses a 1 año del alta	4	28,7
Total	14	100,0

Fuente: Encuestas.

### Hallazgos secuelares

Encontramos signos secuelares (cuadro III), al examen físico neurológico a 22 pacientes (44%). Con signos motores solamente encontramos 11 (22%), con signos sensitivos solamente encontramos 4 pacientes (8%) y con signos motores y sensitivos asociados 7 (14%). Los 28 pacientes restantes (56%) no mostraron signos sensitivos ni motores residuales.

Tanto los signos motores como los signos sensitivos residuales encontrados en el examen físico fueron considerados en tres categorías respectivamente, estos fueron:

- a) signos ligeros,
- b) signos moderados,
- c) signos "severos".

CUADRO III

DISTRIBUCION DE LOS SIGNOS RESIDUALES EN CONJUNTO EN LA TOTALIDAD DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS. INN, 1981

Signos residuales en conjunto	No.	%
Con signos motores solamente	11	22
Con signos sensitivos solamente	4	8
Con signos motores y sensitivos	7	14
Sin signos residuales	28	56
Total	50	100

Fuente: Encuestas.

CUADRO IV

DISTRIBUCION DE LOS SIGNOS MOTORES RESIDUALES EN LOS PACIENTES DE ACUERDO CON SU INTENSIDAD. INN, 1981

Signos motores residuales	No.	%
Signos ligeros	13	26
Signos moderados	5	10
Sin signos	32	64
Total	50	100

Fuente: Encuestas.

En el caso de los signos motores las consideraciones tomadas para esta clasificación fueron como sigue:

*Signos ligeros:* ligera disminución de la fuerza muscular que no interfiere con la marcha u otros actos motores sin que existan atrofas musculares.

*Signos moderados:* disminución de la fuerza muscular, que puede dificultar la marcha u otros actos motores, limitándole al paciente sus capacidades. Presencia de incontinencia esfinteriana, atrofas musculares ligeras.

*Signos "severos":* no puede deambular, o para hacerlo necesita ayuda de prótesis o muletas. Algunas actividades no puede hacerlas sin ayuda.

Presencia de atrofas musculares. En el cuadro IV podemos observar que 13 pacientes (26%) presentaron signos motores ligeros, 5 pacientes (10%) signos motores moderados y en ninguno se detectaron signos motores "severos". En 32 pacientes (64%) no se detectaron signos motores de ningún tipo.

Para los signos sensitivos los criterios de clasificación fueron los siguientes:

*Signos ligeros:* disminución de la sensibilidad superficial y profunda, distalmente, teniendo en la primera una distribución en guante o calcetín, o ambas.

*Signos moderados:* disminución de la sensibilidad superficial distalmente, en guante o calcetín o ambas, con abolición de la sensibilidad profunda, presencia de nivel sensitivo.

*Signos "severos":* abolición de una o varias modalidades de la sensibilidad superficial y de la sensibilidad profunda en las extremidades. En el cuadro V se observa que los signos sensitivos ligeros fueron los más frecuentemente encontrados (9 pacientes para el 18%); se encontraron signos sensitivos moderados en 2 pacientes (4%), ninguno tuvo signos sensitivos "severos". En 39 pacientes (78%) no se detectaron signos sensitivos de ningún tipo.

#### CUADRO V

DISTRIBUCION DE LOS SIGNOS SENSITIVOS RESIDUALES EN LOS PACIENTES DE ACUERDO CON SU INTENSIDAD. INN, 1981

Signos sensitivos residuales	No.	%
Ligeros	9	18
Moderados	2	4
Sin signos	39	78
Total	50	100

Fuente: Encuestas.

En 3 pacientes encontramos toma residual del séptimo nervio craneal. Los trastornos de los reflejos profundos los encontramos en 21 pacientes (42%).

*Estudio de la velocidad de conducción motora (VCMM) y sensitiva (VCS) en los nervios periféricos*

Encontramos trastornos de las velocidades de conducción de los nervios periféricos en 21 pacientes (42%) consistentes en retardo o abolición de las mismas. En el cuadro VI mostramos las cifras de pacientes que detectamos con alteraciones de las velocidades de conducción según los nervios en que fueron hallados.

La VCS en el nervio mediano fue la más afectada (18 pacientes para el 36%) encontrándose retardados en 16 pacientes (32%) y abolida en 2 (4%).

La VCMM se encontró afectada en 10 pacientes (20%), estando más interesado el nervio ciático poplíteo externo (9 pacientes para el 18%), hallándose retardada en 7 (14%) y abolida en 2 (4%); en 41 pacientes (82%) fue normal.

Le siguió en orden, el nervio cubital, y encontramos trastornos de la VCMM del mismo en 8 pacientes (16%), de los que correspondió el retardo a 7 (14%) y la abolición a 1 (2%). En 42 pacientes (82%) la VCMM fue normal.

Se encontraron trastornos de las velocidades de conducción en 10 pacientes del grupo que presentan secuelas clínicas.

Seguidamente, expondremos el resultado de la relación estadística que establecemos entre el grupo de pacientes que presentan secuelas clínicas, y el de los que no las presentan. Se calculó la mediana de la edad al subconjunto de pacientes que no presentan secuelas y al del portador de las mismas. La mediana de la edad para el primer grupo fue de 10 años, mientras que para el segundo (pacientes con secuelas) fue de 27 años de edad, casi el triple de la estimada para los pacientes sin ■ secuelas.

CUADRO VI

ESTUDIO DE LAS VELOCIDADES DE CONDUCCION SENSITIVA Y MOTORA (mseg) ACTUALES SEGUN SUS RESULTADOS. INN, 1981

Estudios EMG	Normal	Disminuida	Abolida
VCS nervio mediano	41	7	2
VCMM nervio ciático Pop. Ext.	42	7	1
VCMM nervio cubital	31	16	2

Fuente: Encuestas.



CUADRO VII

PROMEDIO EN DIAS DE LA DURACION DE LOS PERIODOS DE LA ENFERMEDAD SEGUN ESTADO ACTUAL. INN, 1981

Estado actual	Período	Con secuelas	Sin secuelas
	Progresión	10,22	10,18 días
	Estabilización	8,3	9,3 días
	Recuperación	9,4	9,7 días

Fuente: Historias clínicas y encuestas.

Se observó que los pacientes cuya mediana es mayor de 17,5 años, tienen una mayor tendencia a presentar secuelas.

También se estimó el promedio en días de la duración de los períodos de progresión, estabilización y recuperación de los subgrupos de pacientes con secuelas neurológicas y sin secuelas, y resultó que no existen diferencias ostensibles entre las medias de los diferentes períodos de la enfermedad de cada subgrupo (cuadro VII).

Igualmente, se comprobó que existen diferencias significativas entre la duración del período de recuperación de los pacientes que se reincorporaron al trabajo antes de los 6 meses de haber enfermado y los que lo hicieron en un tiempo superior al antes señalado.

DISCUSION

Según los resultados antes expuestos, en nuestra serie de 50 pacientes estudiados en seguimiento, encontramos un porcentaje de secuelas del 44% (22 pacientes), las cuales varían en calidad y magnitud, lo que corresponde con lo encontrado por otros investigadores en sus respectivos trabajos.<sup>3,5,7,10</sup>

Los períodos de progresión y estabilización de la enfermedad aguda tuvieron una duración promedio que no se aparta de lo visto por otros autores.<sup>3,12-14</sup> Sin embargo, el período de recuperación en nuestra serie fue mucho más prolongado que lo informado por otros.

En nuestra serie, las secuelas más frecuentemente encontradas fueron, en primer término, la disminución de la fuerza muscular presente en el 26% de los casos, coincidiendo esto con lo encontrado por casi todos los autores,<sup>3,7,13</sup> y especialmente por *Mumenthaler*, quien encontró el 22% en su serie. Le siguieron los trastornos sensitivos, estando presentes en el 22% de la serie.

Nosotros, al igual que *Mumenthaler*<sup>3</sup> y *Pleasureno* consideramos como signos secuelares de importancia pronostica, las alteraciones de los reflejos musculares profundos, a pesar de estar presentes en el 42% de la serie, ya que éstos no constituyen ningún obstáculo en la recuperación de los pacientes.

En relación con los objetivos planteados en la introducción quisiéramos destacar:

- a) Que encontramos en la serie de 50 pacientes, 22 (44%) con secuelas clínicas por lesión de nervios periféricos, mientras que 28 (56%) se habían recuperado totalmente
- b) Las secuelas, como se mencionó, variaron, y se encontró que el 22% sólo presentó secuelas motoras; el 8% secuelas sensitivas únicamente, y el 14% secuelas de uno y otro tipo.
- c) La intensidad de las secuelas nunca llegó a ser grave, y predominaron las secuelas ligeras sobre las moderadas. Encontramos alteraciones de las velocidades de conducción en 21 pacientes (42%). No hay asociación estadísticamente significativa entre las secuelas clínicas y los trastornos de las velocidades de conducción motora y sensitiva de los nervios periféricos.

No pudimos demostrar estadísticamente diferencias ostensibles entre las medias de los períodos de progresión, estabilización y recuperación de los pacientes con secuelas clínicas y los que no las presentaban.

Podemos señalar que del total de pacientes que se encontraban trabajando en el momento de enfermar, el 77% se reincorporó al trabajo en períodos de tiempo variables; sólo el 22,8% (5 pacientes) no pudo reincorporarse más. Podemos señalar que sí se encontraron diferencias significativas entre la duración del período de recuperación de los pacientes que se reincorporaron al trabajo antes de transcurridos seis meses de contraída la enfermedad ( $x = 3,6$  meses) y los que lo hicieron en un tiempo superior al anterior ( $x = 17,4$  meses).

Del grupo de niños en edad escolar y que se encontraban asistiendo a la escuela, al momento de ocurrir la enfermedad (14 en total), todos se reincorporaron a sus estudios.

#### CONCLUSIONES

En nuestra serie encontramos una relación positiva entre la edad y la posibilidad de secuelas, siendo éstas más frecuentes en la medida en que la edad de los pacientes va siendo mayor.

La duración de los períodos de la enfermedad no mostró relación significativa con la ocurrencia y magnitud de las secuelas. El estudio de las velocidades de conducción de los nervios periféricos demostró que el 35% de los pacientes sin trastornos clínicos neurológicos tenían aún evidencias de defecto en la velocidad de conducción de los nervios periféricos.

La magnitud y número de secuelas encontradas en nuestra serie no se aparta de las que clásicamente han informado otros autores.

No encontramos evidencias de recidivas ni tampoco de una evolución crónica progresiva a pesar de que el tiempo promedio de seguimiento es de más de diez años.

## SUMMARY

Estrada Acosta, R.; J.R. Estrada González. *Follow-up on acute polyradiculoneuritis (APRN)* Rev Cub Med 21: 2, 1982.

A neurologic and electrophysiologic follow-up study was carried out to 50 patients that had undergone idiopathic acute polyradiculoneuritis, LGBS type. They had been admitted to the Institution during disease acute stage. Time elapsed between acute process started and follow-up study was 5 and 15 years. To all of the patients a physical neurologic examination and measurements of motor conduction rates for cubital and external sciatic nerves, as well as sensitive conduction rate for median nerve was performed. Studies for statistical association among different parameters of the acute disease were made, trying to establish relationship between those parameters and clinical and electrophysiological sequelae occurrence. Comparisons among the results obtained by other investigators approaching equal studies are established.

## RÉSUMÉ

Estrada Acosta, R.; J.R. Estrada González. *Observation de l'évolution chez des patients atteints de polyradiculonévrite aiguë (PRNA)*. Rev Cub Med 21: 2, 1982.

Cinquante patients qui avaient été atteints de polyradiculonévrite aiguë idiopathique, type LGBS, et qui avaient été hospitalisés pendant la phase aiguë de la maladie, ont été suivis en vue de réaliser une étude neurologique et électrophysiologique. Le temps écoulé entre le début du processus aigu et l'étude a été de 5 à 15 années. Tous les patients ont été soumis à un examen physique neurologique et il a été mesuré les vitesses de conduction motrice des nerfs cubital et sciatique externe, ainsi que la vitesse de conduction sensitive du nerf médian. Nous avons réalisé des études d'association statistique entre les différents paramètres de la maladie aiguë en essayant d'établir des rapports entre ceux-ci et la présence de séquelles cliniques et électrophysiologiques. Des comparaisons ont été établies entre les résultats les plus importants du travail et les obtenus par d'autres chercheurs qui ont envisagé ce sujet.

## PISEME

ScTpeica AROCTS, P.; 3cTpaaa ToHcajiec, X.P. Jle'iera ocTporo ncurapaaEKyjiOHeBpaTa (IXFnO). \*ev cub m»<i 2i« 2, 1982.

IpoBejeHO HQCJieIOBaHHe Jieqema H0Bpajn>rH<ieckoro b a^eKTPcKjiH- 3H^eckoro 50 nanHeHTOB, cTpaJaBnmx octphm nojmpanBKyjioHeBpe- TOM PMHOnaTB'iQCKHM TBua JETBC, KOTOpHe OÜOT rOCimTajm3HpOBaHH b HHCTETyTe Ha ocTpoM 9Tane pa3B2THH óoje3Hü. BpeMH npomea - mee c Hadara ocTporo nnonecca b Me;mmaHCEoro HaójrxweHBH 3a - nauHBHTaMH psbho ot 5 so 15 jieT. B ceM namieHTaM npoBSléH \$h 3ñK0-H9Bpajn>ra'IieCKH3 aHaJIB3 B B3M8p6HB8 CKOPOCTB MOTOpHOñ KOH iyKimH BR8IH1 IHX KyóaTa^BHor a uBaTB^eckoro H8pbob, a TaKxe - 'lyBCTBHTe^BHOit KOHflyKTtBB Cp8JtH8rO HepBa. SpOBOOTTCH E3y^8HE8 oTaTECTH^eckoñ CBH3H Ms^y pa3jm^HHME napaMCTpaMH ocTporo 3a- óojieBamiff c ne.'ilB onpejuejieHHH cbh3E mxjny heme e cjiy^aeB m HHOCKHX OCJI0XH8HBÜ E 3jieKTp0\$B3B0JI0rBq8CKBX OCJ0XH8HEt. Yc- TaHaBjraBaOTca cpaBHeHeii Mexjy Haóoojiec 3HaTETe^i>HHMa pe3yjiiir- TaTaMB paóOTH h pe3yjii>TaTawB, nojuy^eHHHM B aipyEMB Hccjie,noBa- T8JLHMB, KOTOPHO TipOB8JIE B3y^8HBñ no 3TOft T8M8.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Guillain, G. et al.* Sur un syndrome de adiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull et mein Suc Med d'Hosp de Paris 40: 1162, 1916.
2. *Guillain, G.* Radiculoneuritis with acellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid. Arch Neurol and Psychiatr 36: 975, 1936.
3. *Mumenthaler Marco, et al.* The long term issue of acute idiopathic polyneuritis (Landry-Guillain-Barré Syndrome). Peripheral neuropathies Proceeding of the International Symposium on Peripheral Neuroopathies held in Milán, Italy on June 26-28, 1978. Elsevier/ North Holland Biomedical Press, Amsterdam. New York. Oxford.
4. *Me Farland, H.R.: G.L. Keller.* Guillain-Barré disease complex. Arch of Neurol 14' 196-261, 1966.
5. *Pleasure, D.E.* The prognosis of acute polyradiculoneuritis. Neurology 18: 845-848, 1916.
6. *Seitz, M.D.* Enquêtes catamnestiques sur les polynévrites Inflammatoires. Rev Neurol 115: 845-848. 1966.
7. *Estrada-González, R. et al.* Polirradiculoneuritis aguda de causa desconocida (Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Stróhl). Editorial Científico Técnica, La Habana, 1976.
8. *Estrada-González, R.* La lesión radicular en la polirradiculoneuritis aguda tipo Landry- Guillain-Barré-Stróhl. Rev de Neurología No. 20, pp. 9-16, Barcelona, 1977.
9. *Osler, L.D.; D. Sdell.* The Guillain-Barré Syndrome: The need for exact diagnostic criteria. New England J Med 262: 164-969, 1960.
10. *Prineas, J.* Polyneuropathies of undetermined causa. Acta Neurol Scand (Sup 44) 46- 1970.
11. *Estrada-González, R.* Guía normativa para el diagnóstico y tratamiento de la polirradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barré-Stróhl. Bol Neurol y Neurocir 2- 72-75 1975 (1).
12. *Estrada-González, R.* Perfil clínico de la polirradiculoneuritis aguda tipo Landry- Guillain-Barré-Stróhl: algunas conclusiones derivadas del estudio de 129 casos con 18 estudios anatomopatológicos. Rev Neurol 27: 335, Barcelona, 1977.
13. *Ravn, Henrik.* The Landry-Guillain-Barré Syndrome; a survey and clinical report of 127 cases. Acta Neurol Scand (Sup 30) 43: 1967.
14. *Codina Puigrós, A. y colaboradores.* Clínica de las polirradiculoneuritis aguda tipo Guillain-Barré. Rev Neurol IV (16): 95, 1976.

Recibido: octubre 21, 1981. Aprobado: octubre 31, 1981

Dr. Rafael Estrada Acosta Instituto de Neurología y Neurocirugía Calle 29 y D, Vedado Ciudad de La Habana,