PARALISIS ASCENDENTE AGUDA

Por los Dtes. MARIO GONZALEZ R. y CARLOS ALLENDE
Hospital Roberto del Río, Cátedra Prof. A. Scroggie.

La parálisis ascendente aguda lleva incluida en sí un grupo de enfermedades o síndromes. Así es como en ella podrían englobarse: la parálisis de Landry, la poliomiелitis ascendente, el síndrome de Guillain-Barré y las polineuritis de evolución sobreaguda. El objeto de este trabajo es presentar 4 casos de parálisis ascendente aguda. 2 de Landry, 1 Guillain-Barré y 1 de poliomiелitis ascendente aguda; hemos elegido un solo caso de Heine-Medin, no porque éste haya sido el único que hemos observado, sino por ser demasiado conocido de todos los médicos, ya que según Wickman, llega a constituir el 6 % de las poliomiелitis.

Otro de los fines de nuestra colaboración a este apasionante tema, es establecer la diferencia que existe entre una parálisis de Landry y la parálisis infantil ascendente, ya que son muchos los autores que las incluyen a ambas en la misma terminología.

HISTORIA

Heine, de Cannstadt, al describir en 1840 la poliomiелitis como enfermedad autónoma, consideró a la parálisis ascendente aguda como una de sus formas clínicas. Landry J. B., en 1859 publica una interesante observación sobre esa enfermedad, e insiste este autor en algunos caracteres clínicos tales como, evolución fatal por parálisis de los músculos respiratorios, negatividad del líquido céfalo raquídeo. Posteriormente se han agregado otros trabajos sobre esta materia. Landsteiner y Levaditi, en 1910, consiguieron producir parálisis ascendente aguda inoculando a monos virus de poliomiелitis.

Guillain-Barré, en 1916, aislan de estos cuadros clínicos un síndrome con caracteres bien definidos, entre los que hacen resaltar, su evolución favorable y la disociación albúmino-citológica en el líquido céfalo raquídeo.

Cuadros clínicos semejantes al descrito por Landry han observado otros autores.

Rolleston lo encuentra como complicación en algunas difterias; recalca él la presencia concomitante de parálisis del velo del paladar.

Remlinger describe la parálisis ascendente aguda como complicación en la vacunación antirrábica. Knutti hace notar la presencia de este mismo tipo de parálisis en la rabia.

Box, C. R., pone en evidencia este tipo de parálisis en el curso del sarampión. Mason la encuentra en el curso de la hematorporfirinuria aguda idiopática. Últimamente Thorner, Alpers y Yaskin publican un trabajo sobre parálisis de Landry insistiendo bien en las características que anotaremos posteriormente.

DEFINICION

La parálisis de Landry es un síndrome y como tal es difícil establecer una definición precisa. Este término se ha empleado con demasiada liberalidad y muchos autores han sido pródigos en clasificar como tal, a toda parálisis que se instala en forma brusca y es rápidamente ascendente, sin tomar en cuenta una base anatómica; otros la interpretan como un tipo de polineuritis sobre-aguda y no la reconocen ni siquiera como entidad distinta.

Sin embargo, si nos circunscribimos estrictamente a los casos descritos por Landry, podríamos definirla, siguiendo a Ford, en la siguiente forma: "Es un síndrome que se caracteriza por la aparición brusca de parálisis flácida, que se desarrolla rápidamente, de evolución ascendente y que compromete los distintos grupos musculares en el mismo orden en que están representados en la médula espinal. Notable es en él la falta de trastornos de la sensibilidad y del psiquis, así como tampoco hay temperatura alta; un hecho más notorio aún, es la presencia del líquido céfalo raquídeo normal o con muy leves alteraciones inflamatorias. Los hallazgos anatómicos son también nulos y por regla general, lo único que se encuentra, es cromatolisis de las células motoras y esto en los casos que han evolucionado en más de tres días".

Considerándolo en forma global en un 30 % de los casos no encontramos una base anatómica (Thorner y col.).

Posteriormente se han agregado a este cuadro clínico, síndromes de etiología bien definida, pero con características semejantes.

ETIOLOGIA

Para simplificar haremos una clasificación de los factores más importantes de la parálisis de Landry:

a) Infecciones. Se le ha descrito en el curso de algunas enfermedades como la tifoidea, difteria, neumonía, septicemias, influenza, tifus exantemático de las Rocallosas (tic fever), rabia, sarampión.

b) Vacunaciones. Se le ha evidenciado en el curso de la vacunación antirrábica, interpretándose su acción como reacción del tejido nervioso a otro tejido semejante heterólogo, más que por acción del virus rábico, su pronóstico es bueno, curando alrededor del 80 % totalmente. También se le ha descrito en la vacunación antitetánica.

c) Intoxicaciones. Principalmente en el alcoholismo agudo y en la producida por plomo.

d) Traumatismos.

e) Sin causa conocida.

ANATOMIA PATOLOGICA

Es sumamente variable. Lo frecuente es encontrar sólo congestión muy discreta. En un número pequeño de casos hay lesiones de los nervios periféricos. En alrededor del 36 % de los casos hay alteraciones de la medula espinal. En un 15 % las lesiones son combinadas en ambas partes. Cuando es la medula la afectada, son las células del cuerno anterior las que sufren principalmente. El tipo de las lesiones puede ser inflamatorio o degenerativo. Las células pueden presentarse hinchadas, con los núcleos desplazados, las substancia de Nissl deshecha, en parte como polvillo, desplazada a la periferia, dejando una zona clara alrededor del núcleo.

Sin embargo lo constante es no encontrar lesiones anátomo-patológicas; éstas se encuentran en pacientes que sobreviven un tiempo mayor de cinco días.

En resumen podemos decir que en el estudio anátomo-histo-patológico de la parálisis de Landry, no hay nada que sugiera una alteración específica.

CUADRO CLINICO

Es una enfermedad rara, que se presenta con más frecuencia por encima de los quince años.

Entre los síntomas prodrómicos se han descrito el decaimiento, la anorexia y cierta laxitud de los miembros. Luego comienzan las parálisis en forma brusca, iniciándose en los miembros inferiores. El enfermo acusa primero sensación de rigidez o de pereza en las piernas (lo que constituye una falsa interpretación de la hipotonía). La parálisis es flácida y simétrica. Progresá rápidamente hacia arriba, siguiendo el orden correspondiente a su representación en la médula espinal. Si la parálisis no es completa, aparecen como más comprometidos los músculos proximales que los distales y esto se explica lógicamente, pues estos no tienen que mover toda la extremidad. Junto a lo descrito tenemos marcada hipotonía e hiporreflexia y en muy pocos casos hay trastornos esfinterianos (mielitis agregada). No hay dolor. El psiquis está normal o muy ligeramente alterado, la temperatura es normal o apenas subfebril. Si practicamos algunos exámenes como orina, hemograma, estos son normales.

El individuo muere por parálisis respiratoria o por un proceso infeccioso agregado (bronconeumonía).

Ya lo dijimos anteriormente que en el examen del líquido céfalo-raquídeo lo constante era no encontrar modificaciones.

En caso de detenerse la parálisis antes que se tomen los centros vitales, el enfermo sobrevive, produciéndose atrofas musculares y cambios en las reacciones eléctricas que antes no se presentaron. Al suceder esto, el paciente mejora relativamente rápido, en 3 a 4 meses, mucho más que lo que sucedería al tratarse de una polineuritis de evolución sobreaguda.

DIAGNOSTICO

El fundamento del diagnóstico lo tenemos en la definición que dimos de la parálisis de Landry. Es preciso diferenciarla de algunas enfermedades como:

1) *Poliomielitis*, que en su fase aguda puede dar una sintomatología semejante, pero en el Heine-Medin tenemos síntomas prodrómicos más o menos característicos, como los dolores musculares, la sudoración, posteriormente hay fiebre, alteraciones vésico-rectales, modificaciones en el líquido céfalo-raquídeo (reacciones de las globulinas positivas intensas, leu-

cocitosis con linfocitosis); rara vez hay compromiso de todos los músculos.

2) *Encéfalomielitis* a virus filtrable, que presenta una sintomatología bien definida (hipertonía, signos clínicos encefálicos, etc.).

3) *Mielitis transversa aguda*, en la que encontramos anestesia bajo la lesión, Babinsky positivo, pérdida del control de los esfínteres.

4) Con la *polineuritis sobre-aguda* es sumamente difícil establecer un diagnóstico diferencial. Anteriormente habíamos dicho que algunos autores consideran la parálisis de Landry como una simple polineuritis, sin embargo esta enfermedad, si bien es cierto que comienza en las articulaciones distales, al progresar, lo hace en forma anárquica, sin tomar en cuenta su representación en el segmento medular, además es raro que se tomen los músculos del tronco.

5) *Síndrome de Guillain-Barré*, dado a conocer por primera vez por estos autores en 1916; publicaron dos casos en adultos, con los siguientes caracteres: Es una polirradiculoneuritis de evolución favorable, en la que faltan graves alteraciones tróficas, acompañada de disociación de los reflejos (abolición de los tendinosos, con conservación de los cutáneos), y un hecho que es característico, como es la disociación albúmino-citológica, semejante al síndrome de Sicard, en el líquido espinal.

6) *Polineuritis apiólica* o polineuritis de Teer Braak, producida por el fosfato de tri-orto-cresol, que se encuentra en algunas bebidas gaseosas, como el ginger-ale y también en la creosota, produce parálisis que afectan principalmente las partes distales, sin alteraciones sensitivas.

7) *Parálisis periódica familiar* o parálisis de Wesphal, que aparece durante la noche, no compromete los esfínteres, la sensibilidad está normal y dura sólo algunas horas para reaparecer después de algún tiempo.

8) *Meningo-mielitis lútica* de etiología conocida y con síntomas muy diferentes.

PRONOSTICO

En general es una enfermedad grave, mueren alrededor del 80 % de los enfermos, ya sea por compromiso de los músculos respiratorios, de los centros vitales o por una bronconeumonía agregada.

Un hecho curioso de anotar es que en los casos raros en que evoluciona a la curación, no deja secuelas y la reintegración es total dentro de 3 a 6 meses. Se han descrito recaídas y recidivas.

TRATAMIENTO

Actualmente no tiene un tratamiento específico. Apoyándose algunos autores en la hipótesis de que sea una polineuritis de evolución sobreaguda, han indicado la vitamina B¹, en altas dosis y principalmente por vía raquídea, sin embargo los éxitos que se describan son discutibles, por tratarse de una enfermedad que en ocasiones regresa espontáneamente, aun en casos que parecían desesperados.

Como medidas generales se recomienda el aislamiento, que es sumamente benéfico, pues además de actuar sobre el psiquis del enfermo, favorece la aplicación de la terapéutica que más adelante describiremos. En segundo lugar es necesario evitar el enfriamiento, empleando todos los medios conocidos para este objeto.

Es la acumulación de secreciones en las vías respiratorias uno de los factores que agravan el pronóstico de esta afección, ya sea por provocar una asfixia por obstrucción a nivel de la tráquea o bronquios o bien una bronconeumonía por aspiración; de ahí que sea necesario eliminarlas. Para ello se aconseja colocar al paciente en posición de Trendelenburg, medida que muchas veces es insuficiente; entonces debemos recurrir a un aspirador apropiado y al no contar con él, debemos extraerla con una jeringa a la que se añade una sonda, método bastante primitivo, pero que en un caso urgente puede prestar su ayuda.

Si las secreciones son muy abundantes y sobre todo si son muy viscosas (por la polipnea), y existe el eminente peligro de asfixia se hace indispensable recurrir a la traqueotomía, que favorece su expulsión o su aspiración.

La oxigenoterapia y la respiración artificial desempeñan un importante papel en la terapéutica de esta grave enfermedad; esta última se puede practicar por medio del pulmón o pulmón de acero de Drinker, con el cual es posible mantener durante días a un enfermo con sus músculos respiratorios paralizados.

Durante la evolución del período paralítico, debemos evitar las actitudes y posiciones viciosas. También se aconseja la vitamina E que actuaría en el trofismo muscular.

Ante un enfermo de parálisis de Landry debemos recurrir a todas las medidas enunciadas, sin perder jamás la esperanza, sin abandonar un momento al que la sufre, pues si rápida es en aparecer y en progresar, así también rápidamente suele regresar.

CASOS CLINICOS

PARALISIS DE LANDRY

OBSERVACION I. — M. A., de 11 años de edad, hija única, buen estado nutritivo, desarrollo neuro-psicológico normal. Estudiante de primer año de Humanidades.

Antecedentes hereditarios. — Padres aparentemente sanos con Wass. (—). Sin antecedentes alcohólicos ni tuberculosos. Ambos de constitución hiperemotiva exagerada: padre de temperamento paranoico, dado a la teosofía y al vegetarianismo. Siguiendo sus teorías, privó a su hija del tipo normal de alimentación, restringiéndole en forma considerable las albúminas y proporcionándole un exceso de hidratos de carbono.

Antecedentes personales. — A los 9 años presentó una escarlatina de tipo benigno, que evolucionó sin dejar secuelas. A los 10 años sarampión. Amigdalitis a repetición.

Enfermedad actual. — Estando convaleciente de un cuadro gastrointestinal, los padres notan que hace dos días está decaída e inapetente. Al día siguiente, la niña sale a casa de una amiga; su madre, creyendo que se ha extraviado, sale a buscarla y al traerla a casa, nota cierta torpeza al caminar, que se acompaña de debilidad de sus miembros inferiores, que casi le imposibilitan el subir la escala de su casa. Se mantiene este cuadro por el resto del día, hasta que la deambulación se hace imposible, acompañándose de dolores vagos a los miembros inferiores. En estas circunstancias es llevado a la cama; sus familiares atribuyen el cuadro a un proceso reumático y le practicaron frías.

A las 8 de la mañana es examinada por uno de nosotros, quien comprueba una chica pálida, con facies de sufrimiento, en postración absoluta. Temperatura axilar, 37,5°. Llama la atención una paresia de los miembros superiores, con lentitud y dificultad en los movimientos, fuerzas francamente disminuidas. Los reflejos tricipital y palmar muy débiles. En los miembros inferiores hay franca parálisis, con hipotonía intensa, relajación muscular e hiperestesia cutánea. Reflejos osteo-articulares abolidos. Babinsky negativo y no hay alteraciones de la sensibilidad. Junto a esto hay una franca hipotonía de los músculos dorsales y de la nuca. Cefalea intensa.

Examinada 2 horas más tarde, nos encontramos con una niña en sumo grado de postración, con enorme dificultad para los movimientos parciales y totales. Cefalea aun más intensa y dificultad inicial para la respiración, que se revelaba por el esfuerzo expiratorio. Cualquier movimiento arrancaba quejum-

bras de parte del enfermo y clínicamente no había ninguna actitud de índole melodramática, que pudiera hacer pensar en una impotencia de tipo funcional. Presentaba un discreto grado de sopor mental. Sus fuerzas estaban muy disminuidas en los miembros superiores, no apretaba la mano y el acto de saludo era imposible; había flacidez e hipotonía y la arreflexia era total. No había alteraciones de la sensibilidad. Babinsky negativo. A esa hora se esboza ya un estado de disfagia.

Sólo en la noche se pudo hacer la punción lumbar, debido a la resistencia de la familia y cuando el cuadro había avanzado enormemente. Los exámenes continuados de hora en hora indicaban el aumento de la impotencia funcional y sobre todo la invasión ascendente del mal, pues la disfagia era total en las últimas horas de la tarde y la dificultad respiratoria hacía temer la asfixia, presentando, al mismo tiempo, gran acumulación de secreciones tráqueo-faríngeas. Además, tenía afonía completa e imposibilidad para toser.

Se le practicó una transfusión sanguínea y se le colocó 90 mgrs. de vitamina B1. Estimulantes periféricos y oxígeno. Aspiración de las secreciones.

La enfermita sigue agravándose durante la noche, primando el síndrome respiratorio, caracterizado por la asfixia. La temperatura nunca pasó de 37.8°. El pulso era blando y rápido.

Fallece nuestra enferma a las 36 horas de iniciado el cuadro.

El examen de fondo de ojo y campo visual fué normal.

El resultado del examen del líquido céfalo-raquídeo fué negativo (albúmina, 0.20 gr. por mil y 3 leucocitos por mm.³).

Comentario. — En esta niña se hizo el diagnóstico de parálisis ascendente de Landry, tomando en consideración los siguientes datos:

- 1) Anamnesis: comienzo brusco. Falta de temperatura.
- 2) Cuadro clínico: parálisis rápidamente ascendente, fática, simétrica, con conservación de la sensibilidad. Compromiso de los músculos del tronco. Falta de trastornos esfinterianos.
- 3) Evolución: rápidamente fatal (36 horas).
- 4) Líquido céfalo-raquídeo: normal.

PARALISIS DE LANDRY

OBSERVACION 2. — J. P., de 1 año 10 meses, con 15 kgrs. de peso. Sexo masculino.

Antecedentes hereditarios. — Padres sanos, Wass. (—), en ambos. Dos hijos: el otro es sano. Sin antecedentes tuberculosos.

Antecedentes personales. — Ha sido sano.

Alimentación: pecho hasta los 9 meses. Desde los 7 meses, una sopa; a los 10 meses, dos sopas. Desde esa edad leche condensada (alimentación controlada en el S. O.).

Enfermedad actual. — Comienza hace 3 días con vómitos post-prandiales, decaimiento, intranquilidad irritable. Al día siguiente sigue igual, llora por cualquiera cosa y aunque puede mantenerse en pie, se cae; no tiene temperatura (T. R., 37.5°). Se queja de dolores abdominales. Consulta al S. O., donde le colocan un enema, por estar estítico, y le indicaron asepsia, del que tomó sólo un gramo. En la tarde de ese día, no puede caminar. Es examinado por uno de nosotros.

Se comprueba un niño con buen estado nutritivo, en posición pasiva. T. R., 37.8°. Intranquilo, angustiado. Se encuentra parálisis flácidas de las cuatro extremidades. Arreflexia tendinosa. Parálisis del diafragma y cierto grado de inmovilidad de la rejilla costal. Intenso compromiso de los músculos del tronco. Dificultad respiratoria. Disfagia.

Se practicó una punción lumbar en la Posta Infantil, donde fué enviado.

Estuvo hospitalizado ahí 24 horas y fué retirado por exigencia de la familia.

Fallece al tercer día de iniciadas las parálisis.

El examen de líquido céfalo-raquídeo fué negativo (albúmina, 0.20 gr. por mil, 5 leucocitos por mm.³).

Comentario. — En este chico hicimos el diagnóstico de parálisis de Landry, basándonos en:

1) Cuadro clínico: parálisis flácidas, simétricas, arreflexia tendinosa. Progresiva. Compromiso de los músculos del tronco. Falta de temperatura alta al iniciarse.

2) Evolución fatal.

3) Líquido céfalo raquídeo: con muy leves alteraciones.

POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA ASCENDENTE (HEINE-MEDIN)

OBSERVACION 3. — Ficha 42/3477. Hospital Roberto del Río. T. P., de 6 meses de edad, con 5.990 grs. de peso y 62 cms. de talla.

Antecedentes hereditarios. — Padres sanos, Wass. (—). Siete hijos, uno murió de meningitis y otro de tuberculosis. En la casa conviven 2 niños con tuberculosis.

Alimentación: pecho cada 3 horas.

Enfermedades anteriores. — Rinofaringitis, sarna, dermatitis seborreica.

Enfermedad actual: Se inicia hace 4 días con decaimiento, somnolencia, fiebre, transpiraciones profusas. Dos días después la madre nota que el niño gritaba al mudarlo. En la tarde no mueve las extremidades inferiores y tiene

convulsiones; el día de su ingreso al hospital se le paralizan las extremidades superiores; tiene, además, gran dificultad para respirar. Le ha llamado la atención a la madre que el niño, a pesar del estado de angustia que tenía, no lloraba desde ayer.

Examen físico. — Lactante pálida, con facies tóxica, somnolienta. Cianosis ligera de los labios. T. R., 38.7°.

Cabeza: cráneo, fontanela anterior tensa. Cara: ojos, pupilas mióticas; estrabismo convergente. Boca (—).

Cuello: discreta rigidez de la nuca.

Tórax: parálisis de los músculos intercostales del lado derecho. Parálisis del diafragma, más acentuada al lado derecho. Corazón: tonos rápidos. Pulmones (—).

Abdomen: parálisis de los músculos del lado derecho. Meteorismo. Se palpa un gran globo vesical. Hígado y bazo (—). Se palpa el riñón izquierdo. Región ano-genital: nada de especial.

Extremidades: parálisis flácida con abolición de los reflejos en la extremidad superior derecha e inferior izquierda, salvo el plantar que está débil. Paresia en la extremidad inferior derecha con tonicidad más o menos conservada.

Evolución. — Como tratamiento se le indicó vitamina B1 25 mlgrs. cada 6 horas. Oxígeno a permanencia. Se trató de colocar el aparato de Drinker, pero el lactante era muy pequeño y no cumplía bien su función. Practicamos una raquicentesis; el líquido obtenido fué claro.

El niño continuó agravándose, falleciendo a las 12 horas de ingresar, debido al total compromiso de los músculos respiratorios.

En su estado fué necesario extraerle orina con cateterismo.

Comentario. — Este lactante fué enviado a la necropsia con el diagnóstico de Heine Medin. Los fundamentos con que contábamos eran:

1) **Anamnesis:** síntomas prodrómicos manifiestos (traspiraciones, dolor al mudarlo, fiebre).

2) **Cuadro clínico:** presencia de parálisis flácidas, asimétricas, algunas zonas con compromiso parcial y otras con simple paresia.

3) **Líquido céfalo raquídeo:** con alteraciones frecuentes en la poliomiелitis; albúmina, 0.40 gr. por mil; Pandý, ++; Ross Jones, +; Leucocitos, 212 por mm.³; Linfocitos, 100 %.

En el examen anátomo-histo-patológico se comprobó ampliamente nuestra aseveración clínica. En los cortes de médula y bulbo, encontró el Dr. Guzmán, las lesiones características de esta enfermedad. Protocolo, 352/42.

**POLIRRADICULONEURITIS AGUDA
(SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE)**

OBSERVACION 4. — Ficha 1392/44. Hospital Roberto del Río.

N. P., de 1 año 8 meses de edad, con 10,300 grs. de peso.

Antecedentes hereditarios. — Madre de 20 años, no se ha hecho reacción de Kahn; hace 2 años tuvo un proceso tuberculoso del pulmón derecho. Padre de 25 años, aparentemente sano, tampoco tiene reacciones serológicas. Dos hijos vivos, el otro es menor y actualmente sano.

Antecedentes personales. — Nació en parto normal, de término, en la casa (Vallenar).

Alimentación: Pecho 4 meses. Después Milko en buena proporción. Sopas y purés a los 8 meses. Leguminosas a los 9 meses. Carnes y huevos a los 12 meses; y a esta edad también recibía 200 grs. de leche de vaca 3 veces en el día. Jugo de frutas desde los 4 meses.

Desarrollo: afirmó la cabeza a los 4 meses. Se reía desde el segundo. A los 8 meses se sentaba y a los 11 anduvo; a esta edad pronunciaba palabras. Al año entendía lo que se le ordenaba y tenía control sobre los esfínteres. Dentición a los 7 meses.

Enfermedades anteriores. — Dispepsia a veces. Tics en la cara. Rabieta. En general es muy nerviosa.

Enfermedad actual. — Más o menos a fines de marzo del presente año, observaron en la chica un cambio de carácter notable: pasaba de muy mal genio e irritable, transpiraba mucho en las noches. Veinte días antes de iniciarse el cuadro que describiremos más adelante, la niña tenía menos firmeza en las piernas, se caía con frecuencia; su abuela decía que Normita tenía las "piernas de lana"; tenía calambres, decía la madre. En las tardes y noches acusaba dolores, por lo que le practicaban frías. El día 11 de abril, los dolores se hacen muy intensos en los brazos y piernas, se agrega insomnio, transpiración profusa, con congestión intensa de la cara (coloradita). En estas condiciones pasó hasta el día 14, en que amanece con los miembros inferiores completamente inmóviles. Al día siguiente fueron las manos y al subsiguiente los antebrazos y brazos. El día 16 presenta ronquera y gran dificultad para respirar. El 19 se agrava aún más, se pone cianótica, con marcada asfixia, respiración estertorosa, con gran acumulación de secreciones. Los padres, desesperados, toman un avión y la trasladan a nuestro Servicio.

Examen de ingreso. — Lactante con buen estado nutritivo, en posición pasiva. Piel húmeda, sudorosa, congestionada. Elasticidad disminuida. Cianosis de la cara y uñas. Respiración estertorosa, dificultosa, arrítmica, exclusivamente costal. Pulso muy débil, incontable. Temperatura rectal, 39.5°.

Cabeza: cráneo: nada de especial. Cara: ojos, estrabismo convergente; pupilas, iguales, reaccionan bien a la luz; boca, lengua saburral; faringe, roja, con gran acumulación mucosa retranasal; dentadura, en buen estado.

Cuello: dolor al flexar la cabeza. Parálisis de los músculos anteriores del cuello.

Tórax: la incursión respiratoria se realiza casi exclusivamente a base de los intercostales. Abombamiento de las bases con absoluta inmovilidad diafragmática. Corazón: tonos rápidos apagados. Pulmones: roncus de vértices a base en ambos campos.

Abdomen: hígado a 3 cms. del reborde. Bazo y riñones no se palpan.

Región ano-genital: vulva enrojecida, con secreción purulenta.

Extremidades: parálisis flácida total de las superiores e inferiores. Hiperestesia cutánea acentuada. Se queja hasta cuando la tocan las sábanas. Reflejos tendinosos abolidos. Movimientos pasivos dolorosos.

Psiquis: sensorio despejado, sólo traduce un estado de angustia marcado.

No hay compromiso de los músculos abdominales ni intercostales.

Evolución y exámenes. — A su ingreso se practicó una punción lumbar, saliendo líquido claro gota a gota. Como tratamiento se le indicó: posición de Trendelenburg. Inmovilidad de los miembros en buena posición, con sacos de arena. Calentamiento de sillon. Píiza aislada. Aspiración de las secreciones tráqueo-faríngeas. Inmovilidad absoluta, pues, al menor movimiento tenía crisis de asfixia. Alimentación con sonda esofágica, pues no podía deglutir. Como tratamiento medicamentoso se le indicó coramina cada 4 horas y vitamina B₁ 10 mgrs. 2 veces.

En las condiciones descritas pasó 3 días; en ocasiones, la aspiración de las secreciones tuvimos que hacerla personalmente y las crisis de asfixia eran muy frecuentes, de ahí que roviere que tener una enfermera permanentemente a su lado. Al tercer día cayó espontáneamente la temperatura y se podía apreciar un signo de buen pronóstico, movía muy ligeramente los ortijos. La parálisis empezaba a regresar. Al sexto día funcionaba el diafragma. Estábamos ya francamente optimistas, cuando la chica presenta un alza de temperatura a 40 grados, polipnea y decaimiento intenso: sólo se encontró una faringe roja y estertores catarrales diseminados en ambos campos pulmonares. A pesar del temor que teníamos a una bronconeumonía por aspiración o zotásica, no indicamos quimioterapia, nos limitamos a esperar, aumentando sólo las dosis de coramina. Afortunadamente, el cuadro cedió en tres días. Fué una gripe, que la toleró bien.

Posteriormente continuaron regresando las zonas paralizadas y al mes de estada, movía los hombros, flexaba las rodillas y los codos. Estos movimientos fueron haciéndose cada día con más fuerza y en más extensión. A los 45 días de enfermedad, podía saludar, sentarse y se alimentaba sola.

Dos puntos debemos anotar en la evolución de esta enfermedad:

1) La parálisis regresó en sentido inverso al que apareció, es decir, primero los segmentos proximales, luego los distales.

2) No se produjo atrofia muscular en ningún segmento.

Los dolores pasaron por completo a los 10 días de iniciado el tratamiento.

En el líquido céfalo-raquídeo se encontró lo siguiente:

Incoloro.

Aspecto: transparente, con pequeños grumos fibrinosos.

Albúmina: 1 gr. por mil.

Pandy: +++.

Ross-Jones: ++.

Cloruros: 6.80 grs. por mil.

Leucocitos: 3 por mm.³.

Es decir, había una notable disociación albúmino-citológica.

Otros exámenes que se practicaron, mostraron:

Orina, Kahn y secreción vaginal (—). Mantoux al 1 x 1.000 (—).

Hemograma: leucocitosis de 25,600, con gran desviación a la izquierda; segmentados, 39; baciliformes, 22; juveniles, 1; basófilos, 1; linfocitos, 28; monocitos, 8. Hematíes, 5.900.000.

Velocidad de sedimentación, 7 mms. en una hora.

A los 28 días se repitió la raquicentesis y el examen del líquido dice:

Incoloro.

Aspecto transparente.

Pandy: ++.

Cloruros: 7.10 grs. por mil.

Albúmina: 0.35 gr. por mil.

Leucocitos: 1 por mm.³.

Comentario. — En resumen, se trata de un lactante de un año y ocho meses, que ingresa al hospital con un síndrome de parálisis ascendente, precedido de un largo período doloroso y de hipotonía. Cuadro que evolucionó a la curación total después de dos meses. En los primeros días, el estado de enorme gravedad que presentaba y sobre todo el inminente peligro de asfixia, nos hacía ser pesimistas. Las parálisis regresaron en orden inverso al que aparecieron y no se produjeron atrofas musculares.

En este lactante hicimos el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, considerando:

1) **Anamnesis:** antecedentes de dolores en las extremidades desde varios días atrás. Hipotonía.

2) **Cuadro clínico:** parálisis ascendente, simétrica, con compromiso de los músculos de las cuatro extremidades en totalidad. Falta de compromiso en los abdominales. Arreflexia tendinosa, con conservación de la sensibilidad cutánea, que estaba francamente aumentada.

3) **Disociación albúmino-citológica** en el líquido céfalo-raquídeo, comprobada en dos ocasiones.

4) Evolución favorable de la enfermedad.

Como comentario final diremos que éste es el primer caso de polirradiculoneuritis aguda, en un lactante, que se da a conocer en nuestro país y que presenta los síntomas cardinales que se atribuyen a esta enfermedad.

Gareisso y Sagreras, en 1938, publicaron el primer caso de Guillain-Barré, en Argentina; tenía etiología bien precisa (difteria) y posteriormente agregaron otra observación de etiología tuberculosa (1942). Casaubon y Puglisi, en el mismo año, comunicaron también un caso de etiología dudosa, probablemente un proceso ótico podía actuar en él, cuando menos como factor desencadenante.

Peluffo, en Uruguay (1939), describe un cuadro semejante, pero de etiología tífica. En el mismo país, Portillo y Malosetti (1942) dieron a conocer un caso de Guillain-Barré en un niño de 11 años de edad, de etiología desconocida, en el que llamaba la atención la gran cantidad de albúmina en el líquido espinal (6 grs.).

RESUMEN

Los autores presentan cuatro casos de parálisis ascendente aguda. Dos casos de Parálisis de Landry, 1 de poliomiелitis ascendente y 1 caso de polirradiculoneuritis aguda o síndrome de Guillain-Barré.

Hacen un estudio de cada uno de ellos, insistiendo principalmente en el diagnóstico diferencial, recalando la importancia que tiene la anamnesis, cuadro clínico, principalmente en lo que se refiere a simetría y distribución de las parálisis, y el examen del líquido céfalo-raquídeo; en las poliomiелitis con su característica reacción: albuminosis, con pleocitosis (linfocitosis); en el síndrome de Guillain-Barré observan lo que es patognomónico de esta afección, disociación albúmino-citológica. Por último, en la Parálisis de Landry, son categóricos en afirmar la ausencia de toda reacción inflamatoria o albuminosa.

También hacen notar la diferente evolución en estos cuadros, en apariencia semejante: en el Landry, fatal en su gran mayoría, y en el síndrome de Guillain-Barré afirman su buen pronóstico, con tendencia a regresar en su totalidad, a pesar de lo alarmante de la enfermedad.

Afirman no haber encontrado en la literatura nacional un caso de Guillain-Barré descrito en un lactante.

Finalmente hacen un estudio de la parálisis ascendente aguda, con especial referencia a la parálisis de Landry, con el objeto de fijar normas de diagnóstico, pronóstico y tratamiento en las parálisis ascendente, Cogen ellos la experiencia de autores extranjeros, con especial referencia a la Escuela Americana.

Bibliografía.

- 1.—BODIAN D., HOWE A. — *Proc. Soc. Exper. Biol. y Med.* 41: 540: 1939
- 2.—BOX, C. R. — *Lancet*: 1: 22: 1921.
- 3.—BRENNEMANN. — *Practice of Pediatrics*. Tomo IV-17: 1942.
- 4.—CASAUBON A., PUGLISI A. — *Arch. Argen. Ped.* 18: 99: 1942.
- 5.—FORD, F. R. — *Bull. J. Hopkins Hosp.* 43: 140: 1928.
- 6.—GUILLAIN, BARRE, STROHL. — *Bull. y Mém. de la Soc. de Méd. de l'Hop. de Paris*. 1916..
- 7.—GREENFIELD, J. G. and BUZZARD. — *Pathology of the Nervous System*, 209; 1923.
- 8.—GRUNEWALD, E. A. — *J. Psychol. und Neurol.* 39: 55: 1923.
- 9.—HOLT y HOWLAND. — *Tratado de Pediatría*. Tomo II-1301.
- 10.—KNUTT, R. E. — *J. A. M. A.* 93: 754: 1929..
- 11.—LANDRY, J. B. — *Gaz. Hébd. de Med. Paris*. 1859.
- 12.—LANDSTEINER y LEVADITI — *Ann. de L'Inst. Pasteur.* 23: 833: 1910.
- 13.—MAC CARROL. — *J. A. M. A.* 120: 517: 1942.
- 14.—NELSON. — *Encicl.* Tomo IV-547 I.
- 15.—PELUFFO E. — *Arch. de Ped. Uruguay.* 11: 3: 1940.
- 16.—PORTILLO J. M. y MALOSSETTI. — *Arch. de Ped. Uruguay.* 12: 163: 1942.
- 17.—REMLINGER. — *Ann. Inst. Pasteur.* 47: 71: 1928.
- 18.—ROLLESTON. — *Arch. Pediat.* 30: 335: 1913.
- 19.—SABIN A. — *J. A. of Ped.* 21: 353: 1942.
- 20.—SAPAS, E. A. — *J. of Psychiat and Neur.* 42: 151: 1923.
- 21.—SMIRNOW, L. If — *Arch. f. Psychiat und Nerv.* 78: 585: 1926.
- 22.—UNGER L. — *Tratado de Enfermedades de los Niños*, Pág. 543.
- 23.—THORNER, ALPERS, YASKIN. — *Arch. Neur and Psychiat.* 47: 17-42: 1940.