

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas



SINDROME DE REYE
Presentación de un Caso

CESAR RONALDO MARQUEZ HERNANDEZ

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. HIPOTESIS
- IV. RECURSOS
- V. CONSIDERACIONES GENERALES
- VI. PRESENTACION DE CASO
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

El presente trabajo, trata de dar a conocer la entidad patológica conocida como "SINDROME DE REYE". En sus distintos aspectos, tanto clínicos, de laboratorio, anatomo-patológicos y las distintas formas de instituir un tratamiento de dicha entidad.

Se enfatiza la importancia del conocimiento del diagnóstico diferencial, entre meningitis infecciosa y encefalitis de otra etiología, así como hepatitis fulminante debido de que las mismas pueden confundir al clínico en el diagnóstico del síndrome de Reye. Se tratará de enfocar la estrecha relación que existe entre enfermedad Viral Vrs. Síndrome de Reye, ya que las mismas están íntimamente relacionadas, debido a que en nuestro medio, el índice de frecuencia con que se presentan dichas enfermedades es marcadamente elevado.

Esperando que los conceptos vertidos en el presente trabajo sean de utilidad, para su aplicación en la práctica clínica diaria, y a la vez abrir el campo a futuras investigaciones sobre el Síndrome de Reyé, pues dicha entidad clínica muchas veces no se investiga y/o se desconoce la existencia de la misma.

II. OBJETIVOS

- 1.- Que los estudiantes y profesionales en general de nuestra facultad conozcan los conceptos actuales del Síndrome de Reye, para que se pueda diagnosticar a tiempo y dar un enfoque adecuado al problema.
- 2.- Incluir el Síndrome de Reye en el Diagnóstico diferencial, de las distintas encefalopatías Virales, Bacterianas, Tóxicas, Metabólica e Infecciosa. Hepatitis fulminante.

III. HIPOTESIS:

1. El síndrome de Reye es una encefalopatía poco diagnosticada y sospechada en nuestro medio.

IV. RECURSOS:

- 1.- Revisión de literatura en INDEX médico, bibliotecas INCAP, Roosevelt, facultad de ciencias médicas.
- 2.- Revisión de caso del archivo clínico y archivo patológico, utilizando papeleta.
- 3.- Presentación de caso.

V. SINDROME DE REYE

DEFINICION:

En 1963 Reye, Morgan y Baral describieron los aspectos clínicos y patológicos comunes en 21 pacientes, que fueron hospitalizados entre 1951 y 1962 en el "Royal Alexandra, hospital de niños de Sidney Australia".- A los autores les pareció que este era una entidad nosológica distinta, a la cual llamaron "DEGENERACION GRASA DE LA VISCERA (Hígado) DE CAUSA DESCONOCIDA", y que posteriormente fue designado como Síndrome de Reye.

Los hallazgos clínicos comunes en este síndrome son: Alteraciones profusas de la conciencia, fiebre, convulsiones, vómitos, alteración del ritmo respiratorio, alteración del tono muscular y de los reflejos. Ha y casi siempre en estos pacientes historia previa de fiebre, rinorrea, dolor de oído y faringitis. Los resultados de laboratorio son: Hipoglicemia, disminución de la glucosa en el líquido cefalorraquídeo (Hipogluco-rraquia) y alteraciones de las transaminasa séricas. La condición se acompañó de una alta mortalidad; en 17 de los 21 pacientes estudiados se encontraron cambios patológicos uniformes y comunes a todos ellos, como edema cerebral, hígado color verde claro, firme, aumentado de tamaño la corteza renal pálida y ligeramente engrosada.. Así mismo con anterioridad, se habían reportado varias series de casos con sintomatología y hallazgos clínico-patológicos similares a los reportados por Reye. En 1924 Brain, Hunter y Turnbull Describieron 6 niños de edades comprendidas entre 3 y 18 años, que desarrollaron una enfermedad aguda que ellos llamaron "Meningo-encefalomielitis aguda", 5 de los 6 pacientes se recuperaron completamente. Los hallazgos de necropsia en el sexto, fueron cerebro edematizado, riñones con nefrosis lipoidea, hígado con degeneración o cambio grado severo, degeneración parenquimatososa del miocardio, en el bazo, necrosis central de los cuerpos de Malpighi, congestión pulmonar, hiperemia de las placas de Peyer, concluyendo estos autores que los cambios presentes en riñones, hígado y cerebro, fueron causados por una toxemia desconocida. Reportes similares fueron dados en 1930 por Lox, y en 1961 Lyon. Doge y Adams quienes revisaron la incidencia de encefalopatía no supurativa de origen desconocida, presente en niños e infantes, se acompaña de un cuadro diarreico, atribuido a un proceso tóxico agudo. A partir de 1969 Hu-

da por el de SÍNDROME DE REYE, quienes concluyeron que la encefalopatía aguda, se encuentra asociada a una infiltración grasa del hígado.

El centro de control de enfermedades de Estados Unidos, ha descrito el Síndrome de Reye, como secundario a viremia y con manifestaciones del Sistema Nervioso Central.

Hasta 1975 han sido reportados en la literatura mundial más de 900 casos, en nuestro medio la entidad es poco conocida, no existiendo actualmente ningún caso reportado.

ETIOLOGIA:

Hasta el momento se desconoce la etiología verdadera de este síndrome, sin embargo se ha relacionado especialmente con:

- a. Infecciones virales.
- b. Causas tóxicas
- c. Causas metabólicas
- d. Infecciones bacterianas.

INFECCIONES:

Thaler, Abruzzi, Mortimer, Partin, Bradford, consideran a las infecciones virales, como la causa más probable de este síndrome. Un único agente infeccioso que pueda ser el responsable, no ha sido identificado aún; cultivos repetidos de sangre, secreciones de los pacientes y de los tejidos obtenidos en autopsia han servido para encontrar los principales agentes virales los cuales son: Herpes Virus Hominis tipo 1, Influenza A y B, Reovirus, Adenovirus tipo 3, Virus Coxsackie tipo A. Existe evidencia epidemiológica, que apoya la asociación entre la infección viral y el síndrome de Reye. Habitualmente el padecimiento está precedido por un período prodrómico, sugestivo de infección de vías respiratorias superiores, cuadro diarréico y exantema. En los Estados Unidos la mayoría de los casos ocurren entre los meses de enero y febrero.

El síndrome se ha encontrado después de infecciones virales como la varicela, la hepatitis, el sarampión. Con los estudios epidemiológicos llevados a cabo en familias, se observó que los contactos muestran cuadros infecciosos similares y/o alteración de las pruebas hepáticas. En la mayoría de los casos de e contactos esta sintomatología se presenta en forma más benigna.

En un gran grupo de pacientes, no ha sido posible la identificación de un agente viral, a pesar de tener un cuadro sugestible de infección. Este mismo fenómeno ha sido observado en otras infecciones virales, como el Guillian Barre o encefalopatía post-infecciosa, donde el padecimiento va precedido por diferentes infecciones virales, no demostrada al iniciarse las manifestaciones neurológicas.

El centro de control de enfermedades infecciosas de los Estados Unidos, reportaron durante la epidemia de Influenza tipo B de 1974, una incidencia de un caso de Síndrome de Reye por cada 1700 niños infestados con influenza.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico es variable, típicamente el paciente puede ser masculino o femenino, sin embargo hay series en que hay predominancia del sexo femenino; la edad varía entre el nacimiento y los 19-30 años.

En el cuadro clínico se suscitan cuatro estadios.

- a. Padecimientos prodrómicos
- b. Manifestaciones Neurológicas
- c. Manifestaciones hepáticas
- d. Procesos concomitantes.

Hay reportado en la literatura un paciente adulto con síndrome de Reye. Es muy probable que los casos en los adultos no se diagnostiquen, ya que el cuadro clínico no se presenta con ictericia, si no como una manifestación de lesión difusa del sistema nervioso central. Este síndrome debe de sospecharse en pacientes con encefalopatías agudas inexplicables y principalmente, aquellas secundarias al consumo del alcohol u otras drogas.

CUADRO CLINICO EN EL PERIODO PRODROMICO:

En la mayoría de los casos se encuentra presente, y es sugestivo de infección de las vías respiratorias superiores, y tracto gastrointestinal principalmente. Una infección leve del tracto respiratorio superior, tos,

faringitis, rinitis, fiebre, otalgia, pueden persistir de 1 a 3 días. Posteriormente el inicio súbito de vómitos severos, y deterioro clínico rápido en menos de 24 horas, donde se empieza a manifestar irritabilidad, movimientos incoordinados y episodios de delirio, hasta llegar al coma. En algunos pacientes, el padecimiento inicial, ha sido varicela y el deterioro neurológico se inicia de 3 a 5 días después de las erupciones dermatológicas.

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS

El tiempo y el grado de progresión es variable, algunos pacientes no presentan alteraciones en la conciencia, solo ligera letargia seguida de manifiesta recuperación espontánea en unos días, otros progresan en horas a coma y a muerte. Característicamente al principio hay hiperreactividad del Sistema nervioso central, con alucinaciones, irritabilidad, delirio, hiperreflexia, Babinsky y coma. Este estado de hiperexcitabilidad, delirio, hiperreflexia, Babinsky y coma. Este estado de hiperexcitabilidad se asocia a una sobreactividad del sistema simpático, que incluye fiebre, sudoración profusa, taquicardia, dilatación pupilar, y taquipnea. Las pupilas usualmente reaccionan lenta e incompletamente a la luz, cuando estos pacientes responden a preguntas, indican que no les es posible ver. Papiledema es poco común en los estados iniciales, y al examen del fondo de ojo se observa típicamente dilatación venosa y pérdida de la pulsación espontánea, y a manera que la enfermedad progresaba apareciendo borramiento de los discos ópticos.

La hipernea posiblemente por estimulación central puede llevar al paciente a una alcalosis respiratoria, sin embargo puede que solo sea un mecanismo compensador de la acidosis metabólica presente en el paciente.

La etapa de excitación va seguida de una notable depresión de las funciones cerebrales; las extremidades adquieren la posición decorticación o descerebración, estas posiciones no implican que exista daño cerebral irreversible. El aumento del tono muscular puede ser continuo o alternar con períodos de hipotónia y disminución de la respuesta externa; las pupilas van a estar dilatadas, la respiración va a ser profunda y rápida, y va a existir un deterioro progresivo con manifestaciones de disfunciones del tallo cerebral, flacidez, apnea, colapso vascular y pupilas rígidas y dilatadas.

La encefalopatía persiste característicamente de 24 a 96 horas en pacientes que están destinados a sobrevivir, el pronóstico de supervivencia va a estar relacionado con la asociación de complicaciones tales como: Hipoglicemia, hipertensión intracraneana e hipoxia e isquemia cerebral. En ocasiones la presencia de convulsiones puede sugerir infección meningocéfálica, estas no están presentes en el curso inicial de la enfermedad, sino que a medida que el paciente empeora, generalmente son multifocales y de naturaleza clónica.

Se han elaborado criterios para evaluación del estadio clínico, con el fin de obtener una medida objetiva del progreso del paciente, prevenir las complicaciones posteriores y evaluar la eficacia terapéutica.

ESTADIO CERO: Neurológicamente normal, pero hay evidencia de disfunción hepática; elevación de transaminasas séricas e hipoprotrombinemia. Usualmente se identifica en estadios epidémicos, o en familiares de pacientes, que se sospeche este síndrome.

ESTADIO UNO: Describe al paciente que está vomitando, letárgico o estuporoso, pero puede despertarse por breves períodos de tiempo si se produce estimulación sensorial. Hay evidencia química de disfunción hepática.

ESTADIO DOS: Paciente con delirio excitativo (hiper-actividad del Sistema nervioso central) puede estar estuporoso, obnubilado o comatoso con tendencia a la postura de decorticación. Evidencia química de disfunción hepática.

ESTADIO TRES: Postura de descerebración, hiperactividad simpática, hipernea, evidencia química de disfunción hepática.

ESTADIO CUATRO: Flacidez, apnea, pupilas dilatadas sin respuesta a la luz, colapso circulatorio, evidencia química de disfunción hepática. Lovejoy y colaboradores, han descrito un estadio QUINTO en el cual el paciente tiene convulsiones, areflexia, paro respiratorio, flacidez y las pruebas hepáticas pueden ser normales. El período QUINTO en el cual el paciente tiene convulsiones, areflexia, paro respiratorio, flacidez y las pruebas hepáticas pueden ser normales. El período QUINTO tiene un pronóstico fatal.

MANIFESTACIONES HEPATICAS:

Estas son moderadas y en ocasiones no se observan; el hígado puede encontrarse agrandado, firme, palpable, no doloroso, que eventualmente puede acompañarse de ictericia discreta, que se desarrolla principalmente en el primer día de la enfermedad y rara vez se acompaña de coluria. En algunos casos se han señalado manifestaciones clínicas de acidosis metabólicas, la cual ha sido correlacionada con insuficiencia hepática severa.

OTRAS MANIFESTACIONES:

Hematemesis y melena pueden ocurrir, reflejando una diatesis hemorrágica que acompaña la enfermedad. Cuando existe daño hepático otros defectos hemostáticos en el síndrome de Reye son: hipofibrinogenemia, y disminución de los factores de la coagulación excepto el 8, aumento del tiempo de protrombina con plaquetas en número normal. Peggie Low describió defectos severos de coagulación, que llevaban al paciente a un síndrome de coagulación intravascular, principalmente en aquellos en los que existía sepsis bacteriana, hipertermia e hipotensión.

También existen cambios electrocardiográficos, tales como retraso en la conducción interventricular, cambios segmentarios de ST (daño del miocardio y pericardio), contracciones ventriculares prematuras, taquicardia ventricular y en general una depresión del voltaje.

HALLAZGOS DE LABORATORIO:

En el L.C.R. es variable la elevación en la presión de apertura clínicamente es color de agua de roca, acelular, con una de proteínas, concentración Normal, ocasionalmente puede haber pleocitosis y una presencia de células mononucleares. Hipoglicorraquia se encuentra presente, si existe o a existido hipoglicemia. La concentración de glucosa en sangre puede ser normal persistiendo una baja concentración en líquido cefalorraquídeo.

Los cultivos para virus y bacterias son negativos. La Punción Lumbar no se recomienda repetirse debido a que los datos que proporciona no varían notablemente. Determinación de glutamina, la cual se encuentra elevada en el síndrome de Reye y otro tipo de patología como

en los prematuros; hepatitis virales, coma hepático, diarrea con deshidratación severa enfermedades agudas y crónicas del sistema nervioso central, atresia congénita de vías biliares, etc. Sin embargo no se a podido establecer una correlación entre los niveles de glutamina en Líquido cefalorraquídeo y el curso clínico del paciente con Síndrome de Reye.

Anormalidades enzimáticas: Elevación de transaminasas séricas principalmente TGO y TGP, ha sido observado desde valores ligeramente arriba de los normales, hasta varios cientos de unidades internacionales. Desafortunadamente tienen poco valor pronóstico, ya que niños sin alteraciones neurológicas, pueden tener niveles altos de transaminasas, mientras en pacientes comatosos, los niveles pueden ser leves. Aunque hay que mencionar que las transaminasas, es en el diagnóstico temprano de un cuadro clínico sugestivo. Recientemente también se ha descrito elevación de la creatinfosfoquinasa principalmente de sus isoenzima cardíaca y músculo esquelética, y no sabiéndose porque causa la isoenzima cerebral no se eleva. También se ha descrito elevada la LDH, pero la fosfatasa alcalina y la gama glutamiltranspeptidasa, ha sido reportada entre límites normales. No hay ictericia, no hay urobilinogeno presente en orina y las bilirrubinas séricas están dentro de límites normales.

El amonio sérico se

El amonio sérico se encuentra elevado, esta intoxicación por amonio elevado contribuye a la encefalopatía. Otros hallazgos de laboratorio son hipo-protrombinemia, deficiencia de factores de coagulación con excepción del 8. Hipofibrinogenemia, prolongación del tiempo parcial de tromboplastina.

Hipoglicemia, y alteraciones del metabolismo de lípidos y carbohidratos.

TRASTORNOS EN EL EQUILIBRIO ACIDO BASICO CON VALORES DE pH SERICO QUE OSCILAN entre 6.85 y 7.7. Reducción en el PCO_2 y CO_2 sérico acompañado de un significativo disminución del oxígeno arterial PO_2 . Generalmente los trastornos ácido básicos van a llevar al paciente a una acidosis metabólica, asociada con alcalosis respiratoria secundaria a la hiperventilación.

Leucocitosis a expensas de Neutrofilos acompañado de alteraciones leves de electrolitos séricos; hiponatremia, hipocloremia, hipercalemia, hiperuricemia, hipofosfatemia, etc.

EXAMENES DE GABINETE:

Alteraciones en el EKG (ya descritas).

En el EEG los cambios se han clasificado en 5 estadios de acuerdo a la normalidad descrita para la edad:

Grado I: Demuestra predominancia de ondas Teta en niños mayores de 5 años y ondas Delta en niños menores de 5 años.

Grado II: Los cambios son mayores que en el grado I con aumento de la actividad Delta.

Grado III. Puede existir un alto voltaje difuso o una actividad delta arrítmica con una pequeña o nada de actividad teta.

Grado IV: Un trazo difuso, baja actividad de onda Delta y con poca o ninguna actividad de onda Teta.

Grado V: El trazo es semejante a un grado Isoeléctrico./

Estos cambios presentes en el EEG, pueden ser de valor para predecir la evolución clínica y posible mMonitoring, de los efectos del tratamiento; los cambios no son h específicos, y pueden encontrarse en otra gran variedad de trastornos neurológicos que incluyen infecciones, coma metabólico, trauma, intoxicaciones por drogas, envenenamiento y estados epilépticos.

TRATAMIENTO:

Soluciones Dextrosadas al 5o/o-10o/o (hipo-glicemia)

Neomicina: Vía Oral Dosis 250 mg cada 4 horas

y/O por enemas con Solución salina isotonia, dosis 500 mgs de neomicina diluidos en 150 cc de solución salina. (para contra restar valores altos de amonio).

Transfusiones con sangre fresca hasta que paciente salga de Coma.

Dexametazona: dosis 2-6 mgs. cada 6 horas

Manitol (para disminuir el edema cerebral ambas)

Intubación Endotraqueal selectiva por disnea.

Se puede administrar Ampicilina y Vitamina K

VI PRESENTACION DE CASO:

Paciente de 8 m. de edad de sexo masculino, originario y residente de esta capital, producto de parto eutócico simple, atendido por comadrona en su casa, aparentemente con métodos antisépticos adecuados.

Motivo de consulta:

Deposiciones diarreica de 2 días de evolución.

HISTORIA:

La madre del paciente refirió, que su hijo 2 días antes de su ingreso inició cuadro de deposiciones diarreica en número de 6 al día, líquidas, en regular cantidad, ligeramente fétidas, sin pujo ni tenesmo, color verde amarillento, acompañado de náuseas y vómitos post-prandiales, sin ninguna característica en especial y fiebre no cuantificada por termómetro. Además de esto la madre mencionó que su hijo hacía 8 horas había iniciado cuadro de malestar general, decaimiento y convulsiones generalizadas no explicando las características de las mismas, así como cambios de la conciencia por lo que decidió consultar al hospital General San Juan de Dios. La madre también indicó que la piel del niño tenía una coloración amarillenta desde el segundo día de presentar él la diarrea.

ANTECEDENTES:

Médicos: Sarampión a la edad de 8 meses.

Varicela hace 8 días.

Quirúrgicos, traumáticos, alérgicos: Negativos.

REVISION POR SISTEMAS: (Hallazgos positivos)

Piel: Ligera pigmentación amarillenta.

Gastro intestinal: Náuseas, vómitos, diarrea.
Neurológico: Convulsiones.

EXAMEN FISICO (hallazgos positivos):

Paciente decaído en malas condiciones generales, nutricionales aceptables, con tendencia al sueño, no reconoce a su mamá.

Signos vitales: Tr: 39.2
Fc: 110 x'
Resp: 40 x'

Mucosas: Levemente secas

Piel: Lesiones vésico-papulosas diseminadas en todo el cuerpo, ictericia leve generalizada.

Ojos: Enoftalmos ligero.

Nariz: Aleteo nasal moderado, rinorrea, taquipnea.

Cuello: Rigidez de Nuca.

Linfáticos: Retro-auriculares, cervicales, supraclaviculares, e inguinales palpables.

Tórax; Tiraje intercostal, retracción esternal, moderado.

Pulmones: Respiración ruda, bilateral, no habían estertores.

Corazón: Taquicardico, no soplos.

Abdomen: Semigloboso, blando es depresible había hepatomegalia de 5 cms., de bajo del reborde costal derecho, el bazo no se palpó, los ruidos intestinales aumentados en intensidad y frecuencia. No habían masas palpables.

Neurológico: Paciente irritable con marcada tendencia al sueño; no reconoce a su mamá, desorientado.

Tono muscular aumentado.

Babinsky y sucedaneos positivos.

IC: a su ingreso:

1. Gastro entero colitis aguda
2. Desequilibrio hidro electrolítico grado I
3. Encefalopatía de Etiología a determinar.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Hematología: Hb: 13 gr. o/o; G.B.: 15,000; Linfocitos: 60o/o
V. S.: 96mm. Eosinofilos: 2o/o

Tansaminasas: TSGO: 60 U/ml; TSGP: 55 U/ml.

Bilirrubinas: T: 3.8 mgs., D: 1.3 mgs. I: 2.5 mgs.

Glicemia: 60 mgs. 100 mls.

Punción Lumbar: Líquido ceforraquideo con: Presión 10 cms.
H₂O; aspecto claro:

El examen citológico del sedimento mostro: 2 linfocitos

El examen químico mostro: Glucosa: 30 mg. 100 ml.

Proteínas: 20 Mg/100 ml.

Cloruros: 120 meq.

Sodio: 138 meq/100 ml; POtasio: 4 Meq./100 ml.

EVOLUCION:

Durante su hospitalización al paciente se le efectuaron Amonio en
sangre: 300 mg/100 ml.

Rayos X de Torax: Normal

El paciente fallece a los dos días de haber sido hospitalizado con un
cuadro de flacidez generalizada, apnea, pupilas dilatadas sin respuesta a
la luz y colapso circulatorio.

TRATAMIENTO QUE RECIBIO: Corrección de Hipoglicemia.
Corrección de DHE G 1.

Dx de Defunción:

1. SEPSIS
2. GASTRO ENTEROCOLITIS AGUDA
3. DESHIDRATACION HIDRO ELECTROLITICA GRADO 1
4. ENCEFALOPATIA DE ETIOLOGIA
 - a. Viral
 - b. Bacteriana
5. SINDROME DE REYE.

COMENTARIO:

Se sospecho de Síndrome de Reye por:

- a. Historia clínica
- b. Hallazgos clínicos

Sin embargo por la evolución tan rápida no se pudieron efectuar otros exámenes de laboratorio.

En sala se efectuó Necropsia encontrando:

MICROSCOPIO:

Organos: Hígado, Suprarrenales, riñones y cerebro: infiltrado graso severo a gota gruesa.

Al correlacionar los hallazgos clínicos de laboratorio y de necropsia, se concluyó que nuestro paciente presentó un cuadro compatible con el de SINDROME DE REYE. Lamentablemente el diagnóstico de la enfermedad se hizo post-mortem.

VII. CONCLUSIONES

1. La edad afectada en Síndrome de Reye es entre nacimiento y los 14-30 años.
2. El Síndrome de Reye se encuentra asociado, con infecciones de tipo viral como: Varicela, Hepatitis, Sarampión, Herpes e Influenza.
3. La mayoría de los autores consideran a las infecciones virales como la causa más probable de síndrome de Reye, y el único agente infeccioso actualmente no a sido identificado.
4. El Síndrome de Reye debe sospecharse en pacientes con encefalopatías agudas inexplicables y principalmente aquellas secundarias al consumo de Drogas.
5. La mayoría de las veces la encefalopatía persiste de 24-96 horas.
6. La ictericia que se presenta en el síndrome de Reye, es discreta y principalmente se desarrolla en el primer día de la enfermedad, y rara vez se acompaña de Coliuria.
7. Cuando se sospeche de Síndrome de Reye, labiopsia hepática esta indicada como una medida de emergencia para diagnóstico de la identidad.
8. Los hallazgos histopatológicos en la biopsia hepática, demuestran Necrosis del Hepatocito, exudado inflamatorio con cambios grasos severo.
9. La punción lumbar cuando se tiene una impresión clínica de Síndrome de Reye, no debe de repetirse debido a que los resultados, no varían considerablemente.
10. La enzima Carbamil fosfato sintetaza, es la responsable de la elevación del amonio en sangre que se encuentra presente en el curso de la enfermedad.

11. Para que el tratamiento del Síndrome de Reye sea adecuado debe de hacerse.
 - a. Diagnóstico temprano de Síndrome de Reye, estableciendo el grado de severidad del mismo.
 - b. Terapia de soporte planificada.
 - c. Monitoreo constante.
12. El pronóstico de vida, esta relacionada con la asociación de complicaciones como:
 - a. Hipoglicemia
 - b. Hipertensión intracraneana.
 - c. Hipoxia, isquemia cerebral.
13. Se ha reportado un caso en la literatura mundial de Síndrome de Reye en pacientes adultos, en la cual es muy probable que los casos, no se diagnostiquen ya que el cuadro clínico no se presenta con ictericia, sino que con una manifestación de lesión difusa del sistema nervioso central.

VIII. RECOMENDACIONES

Que el Médico que diagnostique o sospeche Síndrome de Reye, efectúe como mínimo las siguientes pruebas:

Biopsia Hepática

Amonio

Punción Lumbar

Glicemia.

El tratamiento de Terapia de Soporte planificada, es el más confiable actualmente.

Que el síndrome de Reye debe de sospecharse con pacientes que presenten una encefalopatía aguda inexplicable.

IX. BIBLIOGRAFIA

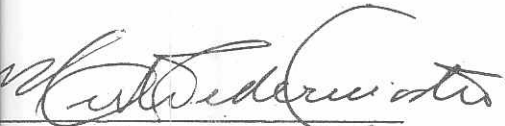
- Applebaum, Michael M. Reye Syndrome Without Initial hepatic involvement. Am J Dis Child Vol 131 p.p. 295-296 March 1977.
- Berman, Wallace. The effects of exchange transfusion on intracranial pressure in patients with Reye Syndrome. The Journal Of Pediatrics Vol. 87 No. 6 Oart 1 p.p. 887-891.
- Bobo, Robert C. Reye Syndrome: the atment by exchange transfusión with special reference to the 1976 epidemic incincinnati, Ohio. The Journal of Pediatrics. Vol.87 No. 6 Part 1 pp 881-886.
- Chávez Carballo, Enrique. Hepatic Lipids in reye Johnson Syndrome and in acute encephalopathy without fatty liver Mayo Clinic Proc., Dic. 1976 Vol. 51 pp 770-776.
- De Vivo, Darryl C. Reye Syndrome: Results of intensive supporti ve care. The Journal of Pediatrics. Vol. 87 N 6 Parte 1 pp
- Grant Gall d. Acute liver disease and encephalopathy mimicking, Reye Syndrome. The Journal of Pediatrics Vol 87 N 6 parte 1 pag. 869-874.
- Haller, Jerome. The Enigmatic Encephalopathy of Reye's Syndrome. Hospital Practico pp91-99 February 1975.
- Huttenlocher, Peter R. Reye's Syndrome: Relation of outcome to therapy. Journal of Pediatric Vol 80 N 5 pp 845-850 1972.
- Little, Joseph. Acetaminophen and Reye's Syndrome. Clinics North America. Pp 59.
- Paige Jr., Milton. Ammonia Disposal in Reye's Syndrome N. Engl J. Med vol 294 N 16 pp 897-898 April 1976.


1. Partin, John C. Mitochondrial Ultrastructure in Reye's Syndrome (Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera) vol. 285 N 24 pp 1339-1343.
- 2.- Rosenfeld Ron G. Acute Encephalopathy in sibling Reye Syndrome Vs Salicylate intoxication. Am J Dis Child Vol. 130 pp295-297 1976.
- 3.- Snodgrass, Philips J. Urea-cycle enzyme deficiencies and an Increased Nitrogen Load producing hyperammonemia in Reye's Syndrome. N Engl J. Med. Vol 294 pp 855-867 april 1976.
- 4.- Shubert, William. Commentary the diagnosis of Reye Syndrome. The Journal of Pediatrics Vol 8 N 6 parte 1 pp 867.
5. Thaler, Michael. Dydrome de Reye. Viwe points on digestive diseases Vol 6 N 3 pp 1-4 Mayo 1974.
6. W. E. N. Commentary: the treatment of Reye Syndrome. The Journal of Pediatrics Vol 87 N 6 part 1 pp 868.

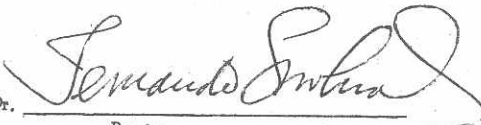
A:
Ete documento será firmado por las Autoridades de la Facultad después de haber llenado los siguientes re-

- tos:
- a) Tener aprobado el protocolo de tesis por la Oficina de Control Académico;
 - b) Visto Bueno del Asesor y Revisor; al estar concluido su trabajo de tesis;
 - c) Firma respectiva del Director de Fase III; al estar concluido el trabajo de tesis;
 - d) Poner los nombres completos a máquina. El interesado deberá poner su nombre como aparece en su Cédula de Vecindad.
-


Br. 
Cesar Ronaldo Márquez Hernández


Asesor.
Dr. Héctor Federico Castro


Director de Fase III
Dr. Héctor Alfredo Nueila E.


Dr. Revisor.
Dr. Fernando Molina.


Dr. Secretario
Dr. Raúl A. Castillo R.


Dr. Decano.
Dr. Rolando Castillo Montalvo.