

EVOLUCIÓN DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA Y DISCAPACIDAD EN NIÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ, HONDURAS, 2012-2013

Evolution of nerve conduction and disability in children with Guillain-Barré Syndrome, Honduras, 2012-2013.

Karla Ramírez Andrade,¹ Enma Molina Amaya,¹ Sonia Flores,² Rina Zelaya de Lobo,³
Edna Maradiaga,⁴ Jackeline Alger,⁵ Vanesa Osejo Altamirano.⁶

¹MD, Posgrado Medicina de Rehabilitación, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

²MD, Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Instituto Hondureño de Seguridad Social

³MD, Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad Hondureña de Medicina Física y Rehabilitación

⁴MD, Maestría en Salud Pública, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

⁵MD, PhD, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

⁶MD, Especialista en Neurofisiología, Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

RESUMEN. Antecedentes: El Síndrome Guillain-Barré conjunto de trastornos de tipo polirradiculoneuropatía, cursa con parálisis flácida aguda ascendente más arreflexia. El 40% de niños pierde la marcha durante la enfermedad y 15% requiere ventilación mecánica. La mayoría logra recuperación total o parcial en semanas o meses. **Objetivo:** Describir la evolución electrofisiológica y de discapacidad en pacientes <15 años con SGB atendidos en Hospital General San Felipe (HGSF) e Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), Tegucigalpa, periodo Junio 2012-Septiembre 2013. **Metodología:** Estudio descriptivo longitudinal de la neuroconducción y el grado de discapacidad inicial según CIF (Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud, OMS), en dos evaluaciones. Se realizó seguimiento hasta aproximadamente 8 meses. Pacientes captados en sala de rehabilitación pediátrica de HGSF e IHSS y casos documentados en el Programa Ampliado de Inmunizaciones, Secretaría de Salud. Se utilizó ficha de recolección de datos. Se obtuvo consentimiento y asentimiento informado escrito. **Resultados:** Se evaluaron 12 casos, 75% (9) captado en HGSF y 25% (3) en Programa Ampliado de Inmunizaciones. El seguimiento se realizó 58% (7) en HGSF y 42% (5) en IHSS. El tiempo promedio entre evaluaciones fue 34 semanas (17-43 semanas). La recuperación de discapacidad no guardó relación con la evolución electrofisiológica en tiempo o grado de afectación nerviosa inicial y fue completa en 58% (7) de casos. Solo 33% (4) de casos demostró completa recuperación nerviosa. **Discusión:** El seguimiento de este grupo de casos con síndrome Guillain-Barré evidenció buen pronóstico funcional que no parece estar estrictamente ligado al daño nervioso.

Palabras clave: Conducción nerviosa, evaluación de la discapacidad, niños con discapacidad, polirradiculoneuropatía.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Guillain-Barré (SGB) es un conjunto de trastornos de tipo polirradiculoneuropatía caracterizado clásicamente por parálisis flácida aguda ascendente, más arreflexia y ocasionalmente compromiso sensitivo. Para confirmar el diagnóstico se requiere estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) que evidencia disociación albúmino-citológica y estudio de neuroconducción que además permitirá su clasificación según las diferentes variantes descritas.¹ Su incidencia global es 1.1-1.8 casos por cada 100,000 habitantes cada año, en Latinoamérica es la principal causa de parálisis flácida en menores de 15 años con incidencia anual de 0.91-1.1 casos por 100,000 habitantes, en 2003 en Honduras se estimaba en la población pediátrica 1.37 casos por cada 100,000 habitantes, observándose un ligero predominio en el área rural.²

Se ha descrito que el SGB es un trastorno mediado inmunológicamente como respuesta a un estímulo previo, generalmente una infección vírica o bacteriana de las vías respiratorias o el tracto gastrointestinal. Entre los patógenos mayormente asociados se encuentra *C. jejuni* y citomegalovirus.^{3,4} También se ha descrito su ocurrencia después de la aplicación de alguna vacuna y posterior a grandes cirugías. Existen cuatro variantes clínicas bien descritas: Polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante (AIDP), neuropatía axonal motora aguda (AMAN), neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN) y el síndrome de Miller Fisher. Los criterios diagnósticos propuestos por Asbury y Cornblath se han aceptado ampliamente apoyándose en los criterios de desmielinización descritos por otros autores; sin embargo, los estudios encaminados a una mejor caracterización electrofisiológica son cada vez mayores, particularmente en las formas axonales.⁵

La debilidad muscular alcanza su pico dos o tres semanas posteriores al inicio de los síntomas y los casos leves remiten espontáneamente logrando la recuperación total o parcial en semanas o meses. El tratamiento con plasmátesis y el uso de

Recibido para publicación el 12/13, aceptado el 12/13

Dirección para correspondencia: Enma Cristina Molina,
keres_k@yahoo.com, ec_molam@yahoo.com