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.
 ⁵MD, Especialista en Neurofisiología, Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

RESUMEN. Antecedentes: El Síndrome Guillain-Barré conjunto de trastornos de tipo polirradículoneuropatía, 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 plasmaféresis 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 inmunoglobulina en las primeras dos semanas han mostrado mejorar la condición clínica de los casos severos, en general se prefiere la inmunoglobulina por ser más segura y de fácil aplicación. Además se hace hincapié en el inicio temprano de terapia física y respiratoria con el fin de prevenir complicaciones. Se estima que el 40% de los niños pierde la marcha durante la enfermedad aguda y 15% requiere ventilación mecánica, niños con las formas más severas de SGB demorarán 6 meses o hasta 1 año en alcanzar la recuperación completa. Las secuelas descritas incluyen limitación en la movilidad, adquisición y aplicación del conocimiento, vida doméstica, interacciones y relaciones interpersonales de acuerdo a los dominios de la Clasificación Internacional del Funcionamiento y la discapacidad (CIF).

Los trabajos actuales buscan comprender mejor la fisiopatología y comportamiento del daño nervioso, así como sus repercusiones. ¹⁰ En nuestro país las investigaciones han apuntado sobre todo a las complicaciones en la fase aguda. Un estudio en 2006 relacionó la variante clínica con el grado de afectación al inicio y seis meses después, un ligero predominio de variedad AMAN y buena recuperación funcional para todos los casos. ¹¹ En vista que la variante clínica en algunos casos es difícil de determinar con exactitud en las etapas iniciales decidimos hacer el seguimiento de la evolución electro-neurofisiológica y de la discapacidad de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré en menores de 15 años atendidos en el Hospital General San Felipe (HGSF) e Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS).

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal sobre pacientes menores de 15 años atendidos en el Servicio de Rehabilitación de Hospital General San Felipe (HGSF) y Hospital de Especialidades del IHSS, Tegucigalpa, con diagnóstico confirmado por síndrome Guillain-Barré. Se incluyeron todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en el periodo del estudio, junio del 2012 a septiembre del 2013. Se incluyeron niños menores de 15 años con cuadro clínico confirmado por SGB al ingreso y egreso hospitalario. Los casos fueron captados en el Servicio de Rehabilitación HGSF y en el Programa de Vigilancia de Poliomielitis, Programa Ampliado Inmunizaciones (PAI), Secretaría de Salud.

La información de los pacientes fue registrada en instrumento que incluyó datos de identificación, antecedentes clínicos, hallazgos electrofisiológicos y de discapacidad, complicaciones en la fase aguda y subaguda. Los pacientes fueron evaluados en dos ocasiones separados por un intervalo de 4 meses. El estudio se realizó en laboratorios de electrodiagnóstico de los Servicios de Rehabilitación del HGSF e IHSS que cuenta con equipo marca Nihonkohden y Viking Select, respectivamente. Se tomaron parámetros de referencia propuestos por Kimura para mayores de 4 años y los de Preston y Cruz-Martínez en menores de 3 años. Se planteó un protocolo de estudio electro diagnóstico incluyendo los nervios mediano, ulnar, tibial, peroneo y sural (motores y sensitivos) pero al momento

de la captación la totalidad de los casos tenía ya un estudio de electro diagnóstico inicial que no seguía el protocolo propuesto; en todos los casos se examinaron al menos cuatro nervios, con representación en las 4 extremidades.

Este estudio fue aprobado por el Postgrado de Medicina Física y Rehabilitación. Los pacientes y sus padres o tutores fueron invitados a participar en el estudio mediante consentimiento y asentimiento informado escrito, explicando los objetivos del estudio, la naturaleza voluntaria de su participación y el manejo confidencial de la información personal. En preparación para la ejecución de la investigación, los autores revisaron los aspectos éticos de la investigación y KRA y EMA completaron el curso de Buenas Prácticas Clínicas, Programa CITI, Universidad de Miami (www.citiprogram.org).

Para la clasificación de la variante clínica se utilizaron parámetros de velocidad, amplitud y latencia de los criterios de desmielinización de Asbury & Cornblath.⁵ La discapacidad se midió según los indicadores de la Clasificación Internacional del Funcionamiento y discapacidad (CIF) de la OMS; se incluyeron aquellos apartados que han sido publicados como los más involucrados en pacientes con SGB.⁹ Se realizó un análisis univariado en el programa Epi-info7, utilizando medidas de tendencia central. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se registraron 15 casos. De éstos, se excluyeron 3 casos: uno no aceptó formar parte del estudio y dos evidenciaron otro diagnóstico (mielitis transversa) durante la segunda evaluación y estudio de conducción nerviosa de seguimiento. A continuación se describen los resultados de los 12 pacientes incluidos.

Predominó el sexo femenino, de 1-4 años, procedentes del área rural (Ver Cuadro 1). Del total de 12 casos, a 7 (58%) se les realizó el primer estudio dentro de las primeras dos semanas, solamente en 1 caso (8%) fue posible realizar la segunda evaluación en el tiempo estipulado de cuatro meses. El promedio de tiempo entre el inicio de los síntomas y la realización del primer estudio fue de 2 semanas (valor mínimo 1 y máximo 20); y el tiempo promedio entre este y el estudio de seguimiento fue de 34 semanas (mínima de 17 y máxima de 43). Como antecedente a la parálisis, 8 pacientes (67%) reportaron un proceso infeccioso y dos casos (17%) notificaron mialgias intensas los días previos. A todos los casos se les brindó manejo farmacológico con inmunomoduladores, la mediana de días entre el inicio de los síntomas y el inicio del tratamiento fue de 7.1 días (Ver **Cuadro 1**).

En el estudio electrodiagnóstico se observó un claro predominio de las formas axonales, sin encontrar cambios en el patrón del daño durante el seguimiento. No se registraron casos de Miller Fisher. El nervio con mayor número de registros fue el peroneo motor y el menos estudiado fue el ulnar motor y sensitivo. Los nervios más afectados en orden de frecuencia fueron el peroneo motor, mediano motor y sural; los dos primeros se vieron afectados de forma severa en la totalidad de los casos, así

Cuadro 1. Hallazgos clínicos y sociodemográficos, casos de Síndrome Guillain-Barré, Junio 2012 – Septiembre 2013, Tegucigalpa, n= 12.

HALLAZGOS	N (%)
Patrón electrofisiológico	
Desmielinizantes	3(25.0)
AxonalesA	9(75.0)
Edad (años)	
1-4	6(50.0)
5-7	1(8.3)
8-10	2(16.7)
10-13	3(25.0)
Sexo	
Masculino	5(41.7)
Femenino	7(58.3)
Procedencia	
Rural	9(75.0)
Urbano	3(25.0)
Antecedentes de infección	
Respiratoria	6(60.0)
Gastrointestinal	2(16.7)
Ninguna	4(33.3)
Complicaciones en fase aguda	
Disautonomías (Hipertensión)	4(33.3)
Falla ventilatoria	2(16.7)
Atelectasia	2(16.7)
Neumonía	1(8.3)
Ninguna	3(25.0)
Tratamiento farmacológico	
Inmunoglobulinas	8(66.7)
Esteroides	4(33.3)
Plasmaféresis	0
Tratamiento de soporte en fase aguda	
Terapia física	3(25.0)
Terapia respiratoria	1(8.3)
Ninguno/No consignado	8(66.7)

^{*}Daño Motor Puro, n=5 (55.6%); Daño Sensitivo-Motor, n=4 (44.4%)



Figura 1. Cantidad de registros de los nervios evaluados en el estudio de neuro conducción inicial y de seguimiento, casos de Síndrome Guillain-Barré, Junio 2012 – Septiembre 2013, Tegucigalpa, n= 12.

mismo mostraron una lenta recuperación. No es posible realizar un adecuado análisis del nervio ulnar debido a la discrepancia entre el número de registros realizados al inicio y al seguimiento (ver **Figura 1**). El 25% (3) de los casos tuvo completa recuperación en el estudio de conducción nerviosa, en el resto persistió

algún grado de daño en al menos un nervio estudiado, por tal razón todos los nervios evidencian algún porcentaje de afectación severa al seguimiento (ver **Figura 2**).

En relación a la discapacidad, se observó buena recuperación de la discapacidad que no guardó relación con el patrón electrofisiológico ni con la severidad del daño nervioso al inicio y al seguimiento. La actividad con mayor limitación al inicio y al final del estudio fue el andar, seguido del uso fino de la mano (ver **Cuadro 2**). En la **Figura 3** se muestra de forma característica el caso de una niña que a la 5ta semana del inicio de los síntomas mostró un grado de afectación nerviosa de leve a moderada con leve discapacidad y a las 20 semanas posteriores el daño electrofisiológico del nervio era severo (nervios no excitables) sin ninguna discapacidad.

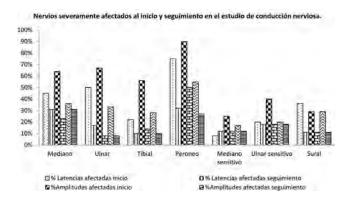


Figura 2. Evolución de los parámetros con daño severo en los diferentes nervios estudiados, casos de Síndrome Guillain-Barré, Junio 2012 – Septiembre 2013, Tegucigalpa, n= 12.

Cuadro 2. Evolución de la discapacidad, casos de Síndrome Guillain-Barré, Junio 2012 – Septiembre 2013, Tegucigalpa, n= 12.

EVOL	UCIÓN	INICIO N (%)	SEGUIMIENTO N (%)	
Discapacidad global				
0.	No hay ningún problema 0-4%	0 (0)	7 (58.3)	
1.	Ligero 5-24%	1 (8.3)	4 (33.3)	
2.	Moderada 25-49%	0 (0)	1(8.3)	
3.	Grave 50-95%	5 (41.7)	0	
4.	Completo 96-100%	6 (50.0)	0	
Limitación para andar				
0.	Ninguna	0 (0)	0	
1.	Ligera	0 (0)	9 (75.0)	
2.	Moderada	1 (8.3)	3 (25.0)	
3.	Grave	1 (8.3)	0	
4.	Completa	10 (83.3)	0	
Limitación en uso fino de la mano				
0.	Ninguna	0 (0)	10 (83.3)	
1.	Ligera	2 (16.7)	2 (16.7)	
2.	Moderada	1 (8.3)	0	
3.	Grave	0 (0)	0	
4.	Completa	9 (75.0)	0	

^{*}La discapacidad global se determinó a partir de los dominios de actividad y participación de la CIF: copiar, cambiar posturas corporales básicas, mantener la posición del cuerpo, transferir su propio cuerpo, levantar y llevar objetos, uso fino de la mano, uso de la mano y el brazo, andar, desplazarse con algún tipo de equipamiento, lavarse, vestirse y comer.

REV MED HONDUR, Vol. 81, No. 2-4, 2013

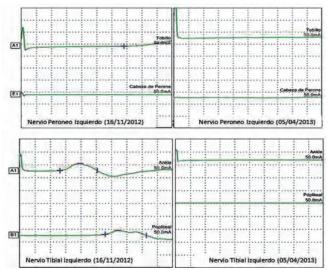


Figura 3. Potencial de acción motor del nervio peroneo izquierdo y tibial izquierdo en paciente femenina, de 13 años, con SGB a la 5ª y 25ª semana. Casos de Síndrome Guillain-Barré, Junio 2012 – Septiembre 2013, Tegucigalpa, n= 12.

DISCUSIÓN

En este grupo de 12 casos, predominó la forma axonal de SGB siendo la variedad AMAN ligeramente superior que la ASMAN en proporción 1.25:1, sin mostrar diferencia en la funcionalidad. En dos estudios nacionales de SGB en niños en el 2006, de 12 y 25 casos, se reportó la variedad AMAN y AIDP respectivamente como la más frecuente. 11,12 Mundialmente la variante más frecuente del SGB es AIDP. Las formas axonales pueden cursar con daño motor puro o con daño sensitivo. Se ha visto la variedad AMAN con importante prevalencia en las áreas rurales de China, Japón, México¹³ y América del Sur, asociada a infección gastrointestinal por *C. jejuni*. Por otro lado, el tipo AM-SAN se considera mucho menos frecuente que el AMAN y predominantemente en adultos con mayor compromiso clínico. 14,15

Se han descrito series de casos en que durante el seguimiento aumentó la proporción de casos en el patrón electrofisiológico de daño nervioso respecto al estudio inicial. Considerando que en etapas tempranas algunos casos de formas axonales pueden mostrar un patrón desmielinizante, para realizar una adecuada clasificación neurofisiológica se requieren al menos dos estudios de neuroconducción. 16-18 Shahrizaila y cols. Encontraron que los pacientes con SGB tuvieron buena recuperación y caminaron al menos con una ayuda a los 6 meses; apuntan además que el patrón de recuperación del SGB es muy heterogéneo y que se requieren estudios poblacionales para identificar factores asociados al huésped, puesto que no observaron relación con el patrón de daño nervioso.18 Un estudio mexicano encontró una buena recuperación funcional tanto para las formas axonales como para AIDP.¹³ En nuestro estudio, no se encontró cambios en el patrón electrofisiológico al seguimiento; sin embargo, si se observó un caso correspondiente a la variedad AIDP que mostró una severa progresión del daño en los potenciales de acción nerviosa (Fig. 1). Kokubun y cols realizaron una serie de casos caracterizando el patrón del daño nervioso en el SGB asociado a C. jejuni, encontrando que dicha infección no se asocia de forma exclusiva a las formas axonales. Los casos desmielinizantes asociados a C. jejuni durante el seguimiento mostraron una mejoría en las latencias distales o datos de bloqueo de conducción en las primeras tres semanas a pesar del deterioro clínico. En ninguno de estos casos el daño nervioso progresó durante la fase de recuperación clínica. Por otra parte, los casos de AIDP no asociado a C. jejuni mostraron un daño progresivo en las latencias y velocidades entre 3 y 6 semanas. 19 Estos autores describen un caso con enlentecimiento progresivo del potencial de acción motor 3 meses después del inicio del cuadro, y nervios sensitivos inexcitables al día 39 que reemergen el día 215 (30 semanas), mencionando además que la afectación nerviosa en todos los pacientes se mantenía a pesar de la mejoría en el curso clínico. 19 En nuestro estudio, los nervios más afectados fueron el peroneo motor, mediano motor y sural, éste último con mejor grado de recuperación que los otros dos. Estos hallazgos coinciden con los de un estudio en la India que realizó una caracterización electrofisiológica temprana de los casos de SGB de 2010-2012.20

Se ha descrito al sexo masculino como el más afectado, ²¹ similar a lo informado por dos estudios realizados en Hospital Materno Infantil en 2006. ^{11,12} En nuestro estudio, el sexo femenino fue el más frecuente. En Honduras, el SGB ha demostrado una tendencia a ser más frecuente en niños pequeños de 1-5 años, lo cual concuerda con nuestros hallazgos. ^{2,12} En estudios previos se ha reportado que las infecciones de tracto respiratorio y gastrointestinal preceden a la parálisis hasta en un 70%, similar al antecedente de 67% (8) de los casos identificados en nuestro estudio. Rodríguez y col. ¹² registraron un ligero predominio de pacientes procedentes del área rural y describen las infecciones de vías respiratorias como el antecedente más frecuente, ambos hallazgos similares en este grupo de pacientes.

Adicionalmente, en la presente investigación se observó una buena recuperación funcional, habiendo encontrado inicialmente 92% (11) de los casos con discapacidad global completa o severa y en el seguimiento 59% (7) sin discapacidad, 33% (4) discapacidad leve y 8% (1) con discapacidad moderada. Las limitaciones para andar fue la discapacidad más frecuente tanto al inicio como al seguimiento. Nuestros hallazgos coinciden con otros autores; Caballero y col. en Hospital Materno Infantil describen una buena recuperación, evolucionando desde la discapacidad total a leve disminución de la fuerza global.11 Un estudio español investigó la presentación clínica y la evolución del SGB en menores de 6 años, encontrando dificultad para la marcha, para la movilización de miembros superiores o para la sujeción de objetos como las discapacidades iniciales más frecuentes, prevaleciendo al seguimiento la dificultad moderada para la marcha.23

En nuestro estudio las complicaciones más frecuentes fueron las disautonomías (hipertensión arterial) y en segundo lugar las complicaciones respiratorias asociadas al uso de ventilador mecánico, contrario a lo encontrado por otros autores nacionales. 11,12 Esto podría deberse a que solo dos de nuestros pacientes requirieron apoyo de ventilación mecánica, y que al ser

captados fuera de la etapa crítica, no se incluyeron los casos de SGB fulminante lo cual probablemente genera un sesgo en la comparación de los datos respecto a las complicaciones.

Los niños con SGB de este estudio tuvieron una buena recuperación funcional que no se relacionó con la evolución de la conducción nerviosa. Se encontró un predominio de patrón axonal, siendo los nervios motores más afectados particularmente el peroneo y mediano. Por su parte, los nervios que mejor recuperación presentaron fueron el tibial y sural. A partir de los hallazgos de uno de los casos estudiados, se concluye que el daño nervioso puede progresar más allá de las 25 semanas de instaurados los síntomas e incluso cuando clínicamente el paciente ya está en etapa de recuperación. Se sugiere realizar estudios prospectivos en una misma institución y con mayor tiempo de seguimiento, a fin de precisar si los casos desviados

de la normalidad corresponden a una variante o si en realidad es una diferente entidad clínica. Estas conclusiones se ven limitadas por el hecho de no haber podido captar a los pacientes en la etapa aguda y no haber podido realizar el estudio de conducción nerviosa al inicio y al seguimiento en el tiempo estipulado.

Agradecimiento

Se reconoce y agradece el apoyo brindado por el personal de vigilancia de poliomielitis del Programa Ampliado de Inmunizaciones, Secretaría de Salud, en la captación de casos; y la colaboración del personal técnico de la Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el procesamiento y análisis de resultados.

REFERENCIAS

- Rivera-Aurora G, Aldama-Patricia C, Arzate-Barbosa P, Rodríguez-Pinto M, Mckhann-Guy M, Lobato C, et al. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré asociado a Campylobacter jejuni en el INP. Acta Pediatr Mex [Revista en internet]. 2006 [Acceso el 16 de octubre de 2011];27(5):300-3. Disponible en: http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVIS TA=74&IDARTICULO=13792&IDPUBLICACION=1423&NOMBRE=Acta Pediátrica de México
- Molinero M, Varon D, Holden K, Sladky J, Molina I, Cleaves F. Epidemiology of Childhood Guilain-Barré Syndrome as a cause of Acute Flaccid Paralysis in Honduras: 1989-1999. J Child Neurol [Revista en internet]. 2003 [Acceso el 16 de octubre de 2011];18(11):741-747. Disponible en:http://hinari-gw.who.int/whalecomjcn.sagepub.com/whalecom0/content/18/11/741.full.pdf+html
- Erazo R. Sindrome de Guillain Barre en Pediatria. Medicina (Buenos Aires) [Revista en Internet]. 2009 [Acceso el 16 de octubre de 2011];69(1/1):84-91. Disponible en: http://medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/1_1/ v69_n1_1_p84_91.pdf
- Ortega-Martínez M, Jaramillo-Rangel G, Ancer-Rodríguez J, Trujillo J. Mimetismo molecular en la neuropatogénesis del síndrome de Guillain-Barre. Rev Mex Neuroci [Revista en internet]. 2005 [Acceso el 16 de octubre de 2011];6(5):440-447. Disponible en: http://new.medigraphic.com/cgi-bin/ resumen.cgi?IDREVISTA=82&IDARTICULO=6795&IDPUBLICACION=78 9&NOMBRE=Revista Mexicana de Neurociencia
- Dimachkie M, Barohn R. Guillain-Barré Syndrome and variants. Neurol Clin [Revista en Internet]. 2013 [Acceso el 02 de octubre de 2013];31(2):491-510. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733861913000066
- Hughes R, Wijdicks E, Barohn R, Benson E, Cornblath D, Hahn A, et al. Practice parameter: Immunotherapy for Guillain–Barré syndrome: Report of quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology [Revista en internet]. 2003 [Acceso el 27 de agosto de 2013];61:736–740. Disponible en: http://www.neurology.org/content/61/6/736.full.pdf+html
- Meythaler J. Rehabilitation of Guillain-Barré syndrome. Arch Phys Med Rehabil [Revista en internet]. 1997 [Acceso el 08 de octubre de 2011];78(8):872-9. Disponible en:http://download.journals.elsevierhealth. com/pdfs/journals/0003-9993/PIIS0003999397902033.pdf
- Pithadia A, Kakadia N. Review on Guillain-Barré Syndrome. Pharmacological reports [Revista en internet]. 2010 [Acceso el 16 de octubre de 2011];62:220-232. Disponible en: http://www.if-pan.krakow.pl/pjp/ pdf/2010/2 220.pdf
- Khan F, Amathia B, Ng L. Use of The International Classification of Functioning, Disability And Health to Describe Patient-Reported Disability: A Comparison of Guillain-Barré Syndrome with multiple sclerosis in a community cohort. J Rehabil Med [Revista en internet]. 2010[Acceso el 16 de octubre

- de 2011];42(8):708-714. Disponible en: http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0592&html=1
- Lehmann H, Hughes R, Kieseier B, Hartung HP. Recent developments and future directions in Guillain-Barré syndrome. J Peripher Nerv Syst [Revista en internet]. 2012 [Acceso el12 de julio de 2013];17(Suppl 3):57-70.
 Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomonlinelibrary.wiley.com/ whalecom0/doi/10.1111/j.1529-8027.2012.00433.x/pdf
- Caballero S, Zelaya R. Variante más frecuente de Guillain Barre y su correlación con la severidad y funcionalidad en pacientes menores de 18 años del Hospital Escuela. Rev Méd Post Grados Medicina UNAH [Revista en internet]. 2008 [Acceso el 16 de octubre de 2011];11(2):150-156. Disponible en: http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2008/pdf/Vol11-2-2008-13.pdf
- Rodríguez S, Matamoros M, Ordóñez F. Caracterización clínica, laboratorial y terapéutica del síndrome de Guillain Barre en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Materno Infantil. Rev Méd Post Grados Medicina UNAH [Revista en internet]. 2006 [Acceso el 16 de octubre de 2011]; 9(3):380-386. Disponible en: http://65.182.2.242/RMP/pdf/2006/pdf/Vol9-3-2006-14.pdf
- Nachamkin I, Arzate P, Ung H, Lobato C, Gonzalez A, Rodriguez P, et al. Patterns of Guillain-Barré syndrome in children Results from a Mexican population. Neurology [Revista en internet]. 2007 [Acceso el 15 de octubre de 2013];69:1665–1671. Disponible en:http://hinari-gw.who.int/whalecomovidsp.tx.ovid.com/whalecom0/sp-3.10.0b/ovidweb.cgi?&S=HHBIFPBBAE DDLIAONCNKAEFBLMMPAA00&Link+Set=jb.search.31%7c1%7csl_10
- Chowdhury D, Arora A. Axonal Guillain-Barre syndrome: a critical review. Acta Neurol Scand [Revista en Internet]. 2001 [Acceso el 16 de octubre de 2011] 103(5):267-277. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ pubmed/11328201?access_num=11328201&link_type=MED&dopt
- Lestayo-O'Farrill Z, Hernández-Cáceres J. Análisis del Comportamiento del Síndrome de Guillain-Barré. Consensos y discrepancias. Rev Neurol [Revista en internet]. 2008 [Acceso el 15 de octubre de 2013];46(4):230-237. Disponible en: http://www.neurologia.com/pdf/Web/4604/z040230.pdf
- Hong YH, Sung J-J, Oh MY, Moon HJ, Park KS, Lee KW. Axonal conduction block at intermediate nerve segments in pure motor Guillain-Barre' syndrome J Peripher Nerv Syst [Revista en internet]. 2011 [Acceso el 16 de marzo de 2013];16(1):37–46 Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21504501
- Rinaldy S. Update in Guillain-Barré syndrome. J Peripher Nerv Syst [Revista en Internet]. 2013 [Acceso el 25 de julio de 2013];18(2):99-112. Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomonlinelibrary.wiley.com/whalecom0/doi/10.1111/jns5.12020/pdf
- Shahrizaila N, Goh K, Abdullah S, Kuppusamy R, Yuki N. Two sets of nerve conduction studies may suffice in reaching a reliable electrodiagnosis in Guillain–Barré syndrome. Clin Neurophysiol [Revista en internet]. 2013 [Acceso el 27 de julio de 2013];124(7):1456–1459. Disponible en: http://

- hinari-gw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science/article/pii/S138824571300014X
- Kokubun N, Shahrizaila N, Koga M, Hirata K, Yuki N. The demyelination neurophysiological criteria can be misleading in Campylobacter jejuni-related Guillain–Barré syndrome. Clin Neurophysiol [Revista en internet]. 2013 [Acceso el 28 de julio de 2013];124(8):1671–1679. Disponible en: http:// hinari-gw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science/ article/pii/S1388245713000989
- Geetanjali S, Sushma S, Sudhir S. Early electrodiagnostic findings of Guillain Barre Syndrome. J Neurol Neurophysiol [Revista en internet]. 2013 [Acceso el 28 de julio de 2013];4:142. Disponible en: http://www.omicsonline.org/early-electrodiagnostic-findings-of-guillain-barre-syndrome-2155-9562.1000142.pdf
- McGrogan A, Madle GC, Seaman H, de Vries C. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. Neuroepidemiology [Revista en internet].
 2009 [Acceso el 08 de octubre de 2011];32:150–163. Disponible en: http://content.karger.com/produkteDB/produkte.asp?typ=pdf&doi=184748
- Yuki N, Hartung HP. Medical Progress Guillain–Barré Syndrome. N Engl J Med [Revista en internet]. 2012 [Acceso el 13 de junio de 2013];366:2294-304. Disponible en: http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra1114525
- Pérez-Lledó E, Díaz-Vico A, Gómez-Gosálvez F. Síndrome de Guillain-Barré: presentación clínica y evolución en menores de 6 años de edad. An Pediatr (Barc) [Revista en internet]. 2012 [Acceso el 31 de Marzo de 2012];76(02):69-76. Disponible en: http://www.elsevier.es/es/revistas/anales-pediatria-37/sindrome-guillain-barre-presentacion-clinica-evolucion-menores-6-90095352-originales-2012

ABSTRACT. Background: The Guillain-Barré Syndrome is a set of disorders of the polyradiculoneuropathy kind, it presents with acute ascending flaccid paralysis and areflexia, 40% of children lost walking ability during the disease progress and 15% require mechanical ventilation. Most, achieve full or partial recovery in weeks or months. Objective: To describe the electrophysiological and disability evolution of patients over 15 years old with GBS, treated at Hospital General San Felipe (HGSF) and Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) in Tegucigalpa, over the period June 2012 to September 2013. Methodology: Longitudinal study describing nerve conduction and degree of disability according to CIF, in two evaluations followed during approximately 8 months. Patients were recruited in Pediatric Rehabilitation Room HGSF and IHSS, and documented cases in the Programa Ampliado de Inmunizaciones, Ministry of Health. A data collection sheet was implemented. Written informed consent and assent were obtained. Results: 12 patients were evaluated, 75% (9) recruited in HGSF and 25% (3) in Programa Ampliado de Inmunizaciones. Follow up was done in 58% (7) in HGSF and 42% (5) in IHSS. The average time between assessments was 34 weeks (17-43 weeks). The disability recovery was not related to electrophysiological evolution over time or initial degree of nerve involvement, and was complete in 58% (7) of the cases. Only 33% (4) cases showed complete nerve recovery. Discussion: The follow-up of this group of Guillain-Barré syndrome demonstrated good functional prognosis that does not seem to be strictly linked to nerve damage.

Keywords: Disability evaluation, disabled children, neural conduction, polyradiculoneuropathy.

88