

Comportamiento clínico-terapéutico del síndrome Guillain-Barré en niños

Clinical-therapeutic behavior of Guillain-Barré syndrome in children

Dr. Nelson Del Sol Serrallonga

Hospital Universitario Dr. Eduardo Agramonte Piña. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: el síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía desmielinizante, inflamatoria aguda, mediada por mecanismos inmunes, con curso clínico y evolución muy variables en su relación con la terapéutica en edades pediátricas.

Objetivo: evaluar el comportamiento clínico-terapéutico del síndrome Guillain-Barré en pacientes pediátricos.

Métodos: se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes ingresados con el diagnóstico del síndrome Guillain-Barré, en el Hospital Pediátrico Provincial Universitario Dr. Eduardo Agramonte Piña de la Provincia de Camagüey, durante un período de 30 años (1985-2014). El universo estuvo constituido por el 100 % de los pacientes con el diagnóstico, la muestra estuvo formada por 37 casos en edades de cero a 19 años.

Resultados: predominó el grupo de edad de 10 a 19 años, del sexo masculino y raza blanca. La arreflexia se encontró en la mayoría de los casos, los primeros signos y síntomas más frecuentes fueron la pérdida de la fuerza, 35 casos manifestaron pérdida de la fuerza, dolor y la parestesia; el defecto motor se inició como parecía y comenzó en su mayoría en los miembros inferiores, su progresión mostró iguales resultados en 18 casos, cada uno a la progresión de miembros inferiores y miembros superiores y la afectación solo en miembros inferiores, en la afectación motora se estableció parálisis bilateral y simétrica de miembros inferiores en 18 pacientes. En el estudio citológico del líquido cefalorraquídeo la celularidad y la glucosa se presentó normal y hubo elevados niveles de proteínas en la mayoría de los casos. La opción terapéutica más utilizada fue la inmunoterapia con vitamina, los menos usados correspondieron a los cambios de plasma, antivirales y exanguinotransfusión.

Conclusiones: se evaluó el comportamiento de las manifestaciones clínicas-terapéuticas de los pacientes pediátricos en la Provincia de Camagüey egresados con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré.

DeCS: SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ/DIAGNÓSTICO; GUILLAIN-BARRE SYNDROME/TERAPIA; SIGNOS Y SÍNTOMAS; PEDIATRÍA; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA.

ABSTRACT

Background: Guillain-Barré syndrome is a demyelinating polyneuropathy, inflammatory, acute, caused by immune mechanisms. It has a very variable clinical course and evolution in relation to the therapeutics in paediatric ages.

Objective: to assess the clinical-therapeutic behavior of Guillain-Barré syndrome in paediatric patients.

Methods: a descriptive, retrospective and cross-sectional study was conducted in admitted patients with diagnosis of Guillain-Barré syndrome at Dr. Eduardo Agramonte Piña hospital, in the province of Camagüey, during a thirty-year-period (1985-2014). The universe was composed of 100 % of the patients with the diagnosis. The sample was made up of 37 cases from zero to 19 years of age.

Results: the 10 to 19 age group, white and male prevailed. Areflexia was found in most of the cases. The first more frequent signs and symptoms were strength loss, 35 cases presented pain and paresthesia. Defect in motor function began as it was supposed to. It affected first the inferior limbs in the majority of the patients. Its progress showed the same results in 18 cases, each one was had inferior and superior limbs affected. Bilateral paralysis was established in motor functions failure. Symmetry of the inferior limbs affected 18 patients. In the cytochemical study of the cerebrospinal fluid, glucose was normal and there were high levels of proteins in most cases. The most used therapeutic option was immunotherapy with vitamins. The less used were plasma exchange, antiviral drugs and exchange transfusion.

Conclusions: behavior of the clinical-therapeutic manifestations of the paediatric discharged patients with Guillain-Barré syndrome in Camagüey was assessed.

DeCS: GUILLAIN-BARRE SYNDROME/DIAGNOSIS; GUILLAIN-BARRE SYNDROME/THERAPY; SIGNS AND SYMPTOMS; PEDIATRICS; EPIDEMIOLOGY, DESCRIPTIVE.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré constituye la enfermedad desmielinizante más frecuente del sistema nervioso periférico. Se trata de una polirradiculoneuropatía aguda desmielinizante inflamatoria, casi siempre monofásica, de evolución predecible y definida. Es consecuencia de infecciones en las que ciertos auto anticuerpos provocan un daño estructural y funcional de todos los componentes del sistema nervioso periférico (raíces, ganglios raquídeos, nervios craneales, nervios periféricos y plexos raquídeos), además de las fibras motoras y, en ocasiones, las sensitivas somáticas y viscerales. La afección ha recibido diferentes nombres: polineuritis aguda infecciosa, parálisis aguda

ascendente, polineuritis aguda idiopática, polineurorradiculoganglioneuritis, polineuritis con diplejía facial, entre otros.¹⁻⁴

El síndrome de Guillain Barré constituye la causa más frecuente de polineuropatía en la infancia, con incidencia entre 0, 5-1, 5 por 100 000 habitantes en la población menor de 18 años. Es la principal causa de parálisis flácida aguda en los países en los cuales la poliomiелitis ha sido erradicada y representa una seria emergencia neurológica.^{5, 6}

La causa exacta de esta enfermedad se desconoce. Se presenta en todas partes del mundo y en todas las estaciones; afecta a personas de todas

las edades y ambos sexos. La mayor parte de la evidencia disponible sugiere que las manifestaciones clínicas son resultado de una reacción inmunológica mediada por células, que puede causar disfunción y desmielinización segmentaria y/o degeneración axonal dirigida contra las raíces sensitivas y motoras, nervios periféricos y craneales.⁷⁻⁹

En 60 % de los pacientes con síndrome de Guillain Barré existe el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, bacteriana o viral, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos.⁷⁻⁹ Su evolución clínica presenta un modelo trifásico bien definido: inicio y progresión de los síntomas y signos; luego alcanza un período de estabilización seguido de una fase de recuperación en semanas o meses. Las parestesias en los dedos de las manos y los pies son síntomas precoces; el dolor en la espalda y en las extremidades inferiores es un hallazgo usual en niños. La manifestación clínica más frecuente es la debilidad muscular simétrica proximal y distal de los miembros inferiores y superiores.¹⁰

El síndrome de Guillain-Barré representa la causa más habitual de neuropatía desmielinizante adquirida inmunomediada y de parálisis neuro-muscular aguda en países desarrollados. Puede presentarse a cualquier edad, incluso en los niños, con un pico máximo entre la quinta y octava décadas de la vida, con mayor afectación en el sexo masculino de piel blanca. Su incidencia es similar a lo largo de la vida, es más raro en la lactancia y hay un ligero aumento en la adolescencia y la tercera edad. Según diferentes estudios, su tasa de incidencia mundial oscila entre 0,4 y 2,4 por cada 100 000 habitantes.¹¹ En Cuba, la enfermedad se manifiesta de manera muy similar y se notifica una tasa de incidencia de 0,6 por cada 100 000 personas.¹²

Aunque no se dispone de datos estadísticos precisos, al síndrome de Guillain-Barré grave puede corresponderle el tercer lugar entre las causas de ingreso por enfermedades neurológicas, en las unidades de cuidados

intensivos e intermedios después de las enfermedades cerebrovasculares y el traumatismo cráneo-encefálico.¹³

En Cuba se realizan varias investigaciones, no obstante, es el propósito del autor incrementar el conocimiento acerca de este síndrome, se tuvo en cuenta que es la polineurorradiculopatía motora de instalación aguda más frecuente, su alta mortalidad que oscila entre 10-20 %, la elevada discapacidad física con un aproximado de 25 %, la carga psicológica tanto en los pacientes que la padecen como en sus familiares y la manera en que se inicia en los niños, cómo evoluciona en ellos y las variaciones que exhibe con el transcurso del tiempo; se decidió desarrollar este estudio para conocer el comportamiento clínico-terapéutico del síndrome Guillain-Barré en pacientes pediátricos.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, a pacientes con el diagnóstico del síndrome Guillain-Barré, ingresados en el Hospital Universitario Dr. Eduardo Agramonte Piña de Camagüey, durante un período de 30 años (1985-2014).

El universo estuvo constituido por el 100 % de los pacientes ingresados con el diagnóstico, la muestra estuvo formada por 37 casos en edades comprendidas de 0 a 19 años. Las variables utilizadas fueron: edad, sexo, raza, signos y síntomas propios del síndrome durante los períodos de progresión, estabilización y recuperación, complementario de valor, terapéutica y recuperación. Para la recolección de la información se utilizó la información reflejada en las historias clínicas, lo que constituyó el registro primario de los datos.

El procesamiento y análisis de la información se realizó por método estadístico computarizado, se utilizó el paquete estadístico SPSS para Windows, se utilizó la estadística descriptiva y de contingencia se determinó por ciento y probabilidad con valor de significación de 0,5. Los resultados se mostraron en tablas y textos según

los objetivos trazados.

RESULTADOS

En el estudio predominó el grupo de edad de 10 a 19 años para un total de 22 pacientes, el sexo masculino y la raza blanca (tabla 1).

En cuanto a la reflectividad, la arreflexia se mostró según historia clínica en la mayoría de los casos y todos tuvieron afectación refleja, los primeros signos y síntomas de la enfermedad que aparecieron en los pacientes fueron la pérdida de la fuerza con 35 casos seguidos, con 24 casos cada una la pérdida de la fuerza más dolor y la parestesia. En cuanto a los trastornos motores, el defecto motor se inició en forma de paresia, así como el comienzo de este se presentó con mayor frecuencia en los miembros inferiores pues solo un paciente comenzó por miembros superiores; la forma de progresión del defecto motor mostró iguales resultados, con 18 casos cada uno a la progresión de miembros inferiores a miembros superiores y a la afectación solo en miembros inferiores y solo un caso con manifestación descendente del defecto motor, como resultado de la afectación motora, al final de este

período, se pudo observar que se estableció parálisis bilateral y simétrica de miembros inferiores en 18 pacientes (tabla 2).

En consideración al estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo, en todos los períodos la celularidad y la glucosa fueron normal en el 100 % de los casos, sin embargo, hubo proteinorrea en número de 15, 32 y 26 según los períodos (tabla 3).

La opción terapéutica más utilizada resultó ser la combinación de tratamientos, los más empleados fueron la inmunoterapia con vitaminas (B_1 , B_6 , B_{12}) y los corticoides en sus modalidades con vitamina (B_1 , B_6 , B_{12}), los menos usados correspondieron a los cambios de plasma, antivirales y exanguinotransfusión, la filtración del fluido cerebroespinal nunca se usó, de 22 pacientes tratados con intaglobín, 17 comenzaron a recuperarse antes de los treinta días contra tres de los 15 tratados con corticosteroides, lo que demuestra lo mencionado en relación a la mayor efectividad de los inmunomoduladores en la recuperación de estos pacientes y que además de los tres fallecidos, dos fueron tratados con corticosteroides como tratamiento inicial (tabla 4).

Tabla 1. Distribución de variables socio demográficas

Edad	No.	%
De 0-9 años	15	41
De 10-19 años	22*	59
Sexo		
Femenino	17	46
Masculino	20	54
Raza		
Blanca	25	68
Negra	3	8
Mestiza	9	24

Tabla 2. Distribución según afectación de los reflejos, primeros síntomas de la enfermedad y de los trastornos motores

Afectación de los reflejos		No.	%
Arreflexia		34*	92
Hipoarreflexia		3	8
Síntomas y signos		No.	%
Pérdida de la fuerza		35*	95
Pérdida de la fuerza + dolor		24	65
Parestesia		24	65
Cefalea		8	22
Parálisis facial		5	14
Trastornos de la deglución		5	14
Paresia		2	5
Aspectos	Trastorno motor	No	%
Forma de comienzo del defecto motor	Paresia	36*	97
	Parálisis	1	3
Localización del comienzo del defecto motor	Miembros inferiores	36*	97
	Miembros superiores	1	3
Forma de progresión del defecto motor	De miembros inferiores a miembros superiores	18*	49
	De miembros superiores a miembros inferiores	1	2
	Afectación solo en miembros inferiores	18*	49
Período de estabilización	Paraparesia de miembros inferiores	6	16
	Cuadriparesia	7	19
	Parálisis bilateral y simétrica de miembros inferiores	18*	49
	Cuadriplejía	3	8
	Paraplegia y paresia de miembros superiores	3	8

Tabla 3. Distribución según características del líquido cefalorraquídeo

Período	Elemento	Características	No	%
Progresión	Célula	Normal	37	100
	Glucosa	Normal	37	100
	Proteína	Aumentada	15	41
		Normal	22	59
Estabilización	Célula	Normal	37	100
	Glucosa	Normal	37	100
	Proteína	Aumentada	32	86
		Normal	5	14
Recuperación	Célula	Normal	37	100
	Glucosa	Normal	37	100
	Proteína	Aumentada	26	70
		Normal	11	30

Fuente: expedientes clínicos

Tabla 4. Distribución según evaluación de terapéutica específica utilizada y de la recuperación según combinación de tratamiento más utilizado

Terapéutica	No		%	
Exanguíneo transfusión	1		3	
Inmunoterapia	22		59	
Cambio de plasma	3		8	
Combinación de tratamiento	32		86	
Corticosteroide	15		40	
Antivirales	1		3	
Vitaminoterapia	27		73	
Comienzo de la recuperación	Intaglobin + Vitamina		Corticosteroide + Vitaminas	
	No.	%	No.	%
Antes de los 15 días	4	24	1	9
Entre los 15 y los 30 días	13*	62	2	9
Entre los 30 y los 45 días	3	9	3	27
Después de los 45 días	1	5	7*	55

DISCUSIÓN

En el estudio realizado predominó el grupo de edades de 10 a 19 años y el sexo masculino, este último resultado concuerda con los obtenidos por González Vidal D, et al, ¹⁴ lo que no coincidió con la edad pues en su estudio predominaron los niños menores de cinco años.

En cuanto a los trastornos motores, el defecto motor se inició en forma de paresia, debilidad muscular también presente en pacientes estudiados por Puga Torres MS, et al, ¹⁶ así como el comienzo de éste se presentó con mayor frecuencia en los miembros inferiores, pues solo un paciente comenzó por miembros superiores, resultado encontrado también por Fonseca Muñoz JC, et al, ¹⁷ en su estudio, la forma de progresión del defecto motor mostró iguales resultados con 18 casos cada uno a la progresión de miembros inferiores a miembros superiores y a la afectación solo en miembros inferiores y solo un caso con manifestación descendente del defecto motor, donde se demostró también en estudios realizados por Vigil Zulueta IA, et al, ¹³ y Uzcátegui Vielma AJ, ¹⁸ en la afectación motora al final de este período se pudo observar que se estableció parálisis bilateral y simétrica de miembros inferiores en 18 pacientes, este resultado se corroboró en un artículo publicado por Revilla Ortiz YC, et al. ¹⁹

Se tuvo en cuenta el estudio citológico del líquido cefalorraquídeo en todos los períodos la celularidad y la glucosa fueron normal en todos los casos, no obstante, hubo proteinorrea en niveles elevados en todos los períodos, este resultado es coincidente con Çakirgöz Mensure Y, et al. ²⁰

La opción terapéutica más utilizada resultó ser la combinación de tratamientos. Los más empleados fueron la inmunoterapia con vitamina y los corticoides en sus modalidades con vitamina, también utilizado por González Vidal D, et al, ¹⁴ y Valdés Urrutia L, ²¹ como tratamiento de elección en sus estudios. Los menos usados correspondieron a los cambios de plasma y a la filtración del fluido cerebroespinal lo que coincide con los resultados obtenidos por Curbelo Rodríguez L, et al, ²² en cuyo estudio fue la plasmaféresis el

procedimiento de elección para tratar los pacientes.

Los pacientes tratados con intacglobín (inmunoglobulina de producción cubana) comenzaron a recuperarse con más rapidez que los tratados con corticosteroides, lo que demuestra lo mencionado en relación a la mayor efectividad de los inmunomoduladores en la recuperación de estos pacientes, este resultado concuerda con los obtenidos por González Vidal D, et al. ¹⁴ Como se ha visto, el diagnóstico temprano del síndrome Guillain-Barré y el inicio precoz del tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa, resultan de gran utilidad para lograr una evolución favorable, reducir las secuelas y lograr una baja mortalidad.

CONCLUSIONES

Se evaluó el comportamiento de las manifestaciones clínicas-terapéuticas de los pacientes pediátricos en la Provincia de Camagüey, egresados con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré.

La debilidad muscular unida a la hiporreflexia o arreflexia constituyeron síntomas iniciales presentes, el uso de inmunomoduladores asociados a la vitaminoterapia, (B₁, B₆, B₁₂) con rehabilitación temprana, mostró efectividad mayor en relación a otros esquemas terapéuticos utilizados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kliegman RP, Behrman RE, Jonson Hal B, Stanton B. Nelson Textbook of Pediatric. 18 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
2. Parry GJ, Steinberg JS. GuillainBarre Syndrome: from diagnosis to recovery. New York: Demos Medical Publishing; 2007.
3. Winer JB. Guillain-Barre syndrome. BMJ [Internet]. 2008 [citado 14 Ene 2010];337(3): [aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.bmj.com/highwire/section-pdf/8955/10/1>

4. Bernard LM. Current management in child Neurology. 4 ed. Shelton, CT: People´s Medical Publishing House-USA; 2008.
5. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barre syndrome. N Engl J Med. 2012;367(17):1673.
6. Cea Gabriel J, Paula Quevedo F. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años. Rev méd Chile [Internet]. Feb 2015 [citado 23 Oct 2015];143(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000200005&lng=es
7. Infomed [Internet]. La Habana: Servicio de noticias en salud Al Día; c1999-2015 [actualizado 10 May 2014; citado 27 Oct 2015]. Debilidad muscular puede derivar en síndrome de Guillain Barré; [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://boletinaldia.sld.cu/aldia/2014/05/10/debilidad-muscular-puede-derivar-en-sindrome-de-guillain-barre/>.
8. Apaza N, Littman E. Características clínicas y electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré en el instituto Nacional de Ciencias Neurologicas, 2008-2012 [tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014.
9. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré syndrome. Am Fam Physician. 2013;87(3):191-7.
10. National Library of Medicine [Internet]. Rockville Pike, Bethesda MD: Pubmed-health; c2015 [update 2015 Jun 3; cited 2015 Oct 27]. About Guillain-Barré Syndrome; [about 3 screens]. Available from: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMHT0024547/>.
11. Elsevierhealth.com [Internet]. Rhode Island: ClinicalKey for Nursing; c2015 [update 2015 Ene 12; cited 2015 Oct 27]. Guillain-Barré Syndrome; [about 3 screens]. Available from: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323280471003371>
12. Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Síndrome de Guillain Barré. Camagüey: Departamento de Enfermedades Transmisibles; 2015.
13. Vigil Zulueta IA, Guerra Santana A, Ochoa Undangarain L, Hernández Zayas MS, Domínguez Osorio CA. Rehabilitación de niños y adolescentes con síndrome de Guillain-Barré. MEDISAN [Internet]. Oct 2012 [citado 30 Sep 2015];16(10):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012001000006&lng=es
14. González Vidal D, Aguilera Pacheco OR, Ruiz Miyares FJ, Casamajor Castillo MA, Parrón Cardero I. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. MEDISAN [Internet]. May 2014 [citado 7 Oct 2015];18(5):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000500004&lng=es
15. Romero Toro JA, Salazar Gutiérrez MT, Macuarisma Velásquez PJ, Meneses Barrios RT. Síndrome de Guillain-Barré: Variante motora aguda (asimétrica) post-vacunal en un lactante menor. Arch Venez Puer Ped [Internet]. Jun 2014 [citado 23 Oct 2015];77(2):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492014000200005&lng=es
16. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cub Med Mil [Internet]. Jun 2003 [citado 7 Oct 2015];32(2):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572003000200009&lng=es
17. Fonseca Muñoz JC, Frómeta Guerra A, Fonseca Muñoz T A, Pizarro Ojea J E, Silveira Sánchez D. Síndrome de Guillain-Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. Multimed [Internet]. Ene-Mar 2012 [citado 7 Oct 2015];16(1):[aprox. 4 p.] Disponible en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2012/v16-1/8.html>

18. Uzcátegui Vielma AJ, Guirola L, Hercilia Pantoja J, Martínez Allegue C M, Méndez Jiménez LA, Martínez Gómez L. Síndrome de Landry Guillain Barré, Strhol en el Hospital pediátrico Agustín Zubillaga de Barquisimeto. Arch venez pueric Pediatr [Internet]. Abr-Jun 2006 [citado 7 Oct 2015];69(2):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.svpediatria.org/publicaciones/revista-oficial-avpp/hemeroteca/503858.html>
19. Revilla Ortiz YC, Castellón García MC, Chaviano Castillo M, Taño Rodríguez SB, Gómez García AO. Síndrome de Guillain Barré en edad pediátrica. Presentación atípica. Gac Méd Espirit [Internet]. 2012 [citado 7 Oct 2015];14(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/182>
20. Çakirgöz Mensure Y, Duran Esra T, Cem Kara D, TurgutNamigar T, ÜlküAygen T, BülentDolap M, et al. Syndrome of inappropriateantidiuretic hormone secretion related to Guillain-Barré syndrome after laparoscopic cholecystectomy. Rev bras Anesthesiol [Internet]. 2014 May-Jun [citado 2015 Oct 27];64(about. 4 p.]. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-70942014000300195
21. Valdés Urrutia L. Ventajas de la gammaglobulina endovenosa en el síndrome de Guillain-Barré en el niño. Rev Cubana Pediatr [Internet]. Dic 2002 [citado 7 Oct 2015];74(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312002000400005&lng=es
22. Curbelo Rodríguez L, Pila Pérez R. Plasmaféresis por método de filtración de membrana para el Síndrome de Guillain-Barre. AMC [Internet]. Ago 2012 [citado 7 Oct 2015];16(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552012000400008&lng=es

Recibido: 28 de octubre de 2015

Aprobado: 18 de mayo de 2016

Dr. Nelson Del Sol Serrallonga. Especialista de II grado en Pediatría. Master en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente. Hospital Universitario Dr. Eduardo Agramonte Piña. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba. Email: snelson@finlay.cmw.sld.cu