

GUIA DE MANEJO FISIOTERAPEUTICO DEL SINDROME DE
DESACONDICIONAMIENTO FISICO EN PACIENTES
CON GUILLAIN BARRE EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO

ERIKA GORDILLO VILLEGAS
DIRECTORA

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA
ESPECIALIZACIÓN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO
FACULTAD DE FISIOTERAPIA
BOGOTÁ, NOVIEMBRE 2010

**GUIA DE MANEJO FISIOTERAPEUTICO DEL SINDROME DE
DESACONDICIONAMIENTO FISICO EN PACIENTES
CON GUILLAIN BARRE EN UNIDAD CUIDADO INTENSIVO**

ERIKA GORDILLO VILLEGAS
DIRECTORA

MARÍA MARCELA BAYONA VELÁSQUEZ
LIDA MAYRETH GAMBA HURTADO
DORA INÉS FORERO MONTAÑEZ
VELKYS CECILIA MIRANDA PARRA
CARMEN OÑATE ROSADO
CONSTANZA MILENA PINO PERDOMO
JOHANA POVEDA CASTILLO
CLARA MIREYA PRIETO LANCHEROS
MARY YAMILE RODRÍGUEZ SANTOFIMIO
MARÍA FERNANDA TRUJILLO LOPEZ
ASISTENTES

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA
ESPECIALIZACIÓN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO
FACULTAD DE FISIOTERAPIA
BOGOTÁ, NOVIEMBRE 2010

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA
CENTRO DE INVESTIGACIONES
FACULTAD DE CINÉTICA HUMANA Y FISIOTERAPIA
ESPECIALIZACIÓN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO

El Rector y la Decana de la Facultad de Cinética Humana y Fisioterapia, oído al concepto del respectivo asesor y del evaluador, hace constar que la presente investigación fue debidamente APROBADA de acuerdo con los reglamentos de la corporación.

El Comité de Ciencia, Tecnología e Innovación, le otorgó al proyecto de investigación titulado “GUIA DE MANEJO FISIOTERAPEUTICO DEL SINDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FISICO EN PACIENTES CON GUILLAIN BARRE EN UNIDAD CUIDADO INTENSIVO” la calificación de APROBADO.

Para constancia se firma a los ____ días del mes de _____ de 2011.

Dr. Javier Duván Amado Acosta
Vicerrector Académico

Dra. Patricia López
Director Centro de Investigaciones

Dra. Johana Moscoso
Decana Facultad de Cinética Humana y Fisioterapia

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
Introducción	8
Marco Metodológico	49
Tipo de Estudio	49
Método	49
Unidades de Análisis	49
Instrumento	50
Procedimiento	50
Resultados	53
Conclusiones	100
Discusión	101
Referencias	104

Índice de Anexos

	Pag
Anexo A. Ficha Bibliográfica	110
Anexo B. Formato Evaluacion de Jueces Expertos	111

GUIA DE MANEJO FISIOTERAPEUTICO DEL SINDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FISICO EN PACIENTES CON GUILLAIN BARRE EN UNIDAD CUIDADO INTENSIVO

Resumen

Corporación universitaria Iberoamericana

Erika Gordillo¹

El Síndrome de Guillain Barré, es una patología de larga evolución, que conlleva al individuo a amplios periodos de inmovilización desencadenando desacondicionamiento físico. Este genera deterioro metabólico y sistémico del organismo, llevan al detrimento de la calidad de vida y a una estancia prolongada en la unidad de cuidado intensivo. Este proceso multicausal que en últimas se convierte en uno de los aspectos más importantes hacia donde se debe enfocar el manejo de un paciente crítico y requiere de la intervención oportuna e integral por parte del fisioterapeuta, para disminuir el deterioro progresivo de la capacidad osteocinémica, miocinémica y cardiovascular. Por tanto es importante la construcción y validación de una guía de manejo fisioterapéutico del síndrome de desacondicionamiento físico en pacientes con Guillain Barre en cuidado intensivo, que oriente la evaluación, diagnóstico, intervención y seguimiento de este tipo de pacientes. Con la realización de esta guía se hace latente, la necesidad de realizar otras guías específicas para las diferentes disfunciones cinéticas, miocárdicas y pulmonares, entre otras.

Palabras Clave: Guía de manejo, desacondicionamiento físico, Síndrome de Guillain Barre, Unidad de Cuidado Intensivo.

ABSTRACT

GUILLAIN BARRE CLINICAL PHYSIOTHERAPEUTIC APPLICATIONS IN LACK OF PHYSICAL CONDITIONING GUIDE

The Guillain Barré Syndrome is an enduring disorder leading individuals to prolonged periods of immobilization and subsequent lack of physical conditioning generating metabolic and systematic deterioration in the body, extended admittance into the intensive care unit and detriment to the quality of life. In order to reduce progressive deterioration of cardiovascular, osteocinémica and miocinémica capabilities in critical patients with Guillain Barré Syndrome, Physical Therapists should ultimately focus their efforts in providing timely and comprehensive intervention. The creation and validation of a therapy management guide that evaluates, diagnoses, intervenes and monitors

¹ erikagordillo@hotmail.com. Proyecto Docente. Corporación Universitaria Iberoamericana.

patient conditions is of the utmost importance. This particular guide will exclude the need to have kinetic dysfunction, myocardial and lung specific guides, among others.

Key Words: Management guide, lack of physical conditioning, Guillain Barré Syndrome, intensive care unit.

INTRODUCCIÓN

En la Ley 528 de 1999 la Fisioterapia es definida como una profesión del área de la salud que estudia el movimiento corporal humano y todas sus implicaciones individuales y colectivas en el hombre, permitiendo un amplio rol de desempeño profesional, incluido el área clínica, y dentro de esta, la intervención integral a pacientes dentro de una Unidad de Cuidado Intensivo UCI. (Ministerio de Educación, 1999).

La intervención fisioterapéutica en UCI, tiene amplias áreas de desempeño desde el manejo de las alteraciones osteomusculares, neurológicas, cardiopulmonares e integumentarias, contribuyendo así a la prevención de posibles complicaciones y a una rápida evolución del paciente. Por tanto, el fisioterapeuta pueda abordar en la UCI, patologías de alta complejidad que requieren de la aplicación de saberes y técnicas propias de la profesión que se ajusten a las necesidades individuales de los usuarios.

Según Castillo, Romero y Mellado (2004), una de las patologías que con mayor frecuencia requiere manejo en UCI, es el Síndrome de Guillain Barré, definido como una polineuroradiculopatía motora, aguda y ascendente, que afecta nervios espinales y periféricos debido a anticuerpos que causan inflamación aguda con pérdida de mielina y degeneración axonal en el paciente, cursando con procesos inflamatorios y comprometiendo la actividad motora y sensitiva del individuo, complicando en gran parte la función cardiopulmonar.

El Síndrome de Guillain Barré, es una patología de larga evolución, que conlleva al individuo a amplios periodos de inmovilización, los cuales desencadenan en desacondicionamiento físico, entendido este como el deterioro metabólico y sistémico del organismo, caracterizado entre otros por debilidad muscular, atrofia, baja tolerancia a la actividad física, fibrosis articular, disminución de la función cardiopulmonar, pérdida de densidad ósea, edema, úlceras por presión, trombosis venosa profunda, osteoporosis, entre otras. Todas en conjunto llevan al deterioro de la calidad de vida y a una estancia prolongada en la unidad de cuidado intensivo. Este proceso multicausal que en

últimas se convierte en uno de los aspectos más importantes hacia donde se debe enfocar el manejo de un paciente crítico requiere de la intervención oportuna e integral por parte del fisioterapeuta, para disminuir el deterioro progresivo de la capacidad osteocinémática, miocinémática y cardiovascular. (Castillo et al, 2004).

El Ministerio de Salud de Colombia, expresa que las guías de práctica clínica son realizadas por un conjunto de profesionales y basadas en la evidencia. Dichas guías, contienen la explicación de la condición clínica de los pacientes que son atendidos y la forma de manejo de los pacientes desde diferentes aspectos como la evaluación, diagnóstico, intervención y pronóstico. Para tal efecto, se realiza una revisión sistemática y consecutivamente se analizan y evalúan los resultados de la recopilación y se establece la evidencia y validez del documento para fijar cuáles se deben incluir en la guía de manejo. (Araujo & Brenner, 2002)

En profesiones como la fisioterapia, la construcción de las guías se hace por consenso de un grupo de profesionales, pero muy pocas de ellas se han sometido a procesos de validación que permitan posteriormente aplicarlas para la población en general. Al realizar una revisión en siete instituciones universitarias de la ciudad de Bogotá, en el período comprendido entre 1993 y 2005, se encontraron 54 estudios en los cuales se realizaban procesos de validación en el área de la salud: “uno en Enfermería, tres en Especialización en Audiología, tres en Terapia Respiratoria, siete en Medicina, nueve en Terapia Ocupacional, 14 en Fonoaudiología y 17 en Fisioterapia”. (Gordillo & Fajardo, 2008). Ninguna de las anteriores era una guía dirigida al manejo de pacientes con Guillain Barré que se encuentran en cuidado intensivo.

Adicionalmente se realizó una revisión en las bibliotecas de la Universidad del Rosario, Fundación Clínica Abood Shaio, Universidad Nacional, Fundación Universitaria Manuela Beltrán, Universidad de Santander UDES, Escuela Colombiana de Rehabilitación y se observó que no existe una descripción específica y detallada para pacientes con Guillain Barré que se encuentran en cuidado intensivo. Se encontró una guía de manejo

fisioterapéutico en pediatría en el Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt denominada Guía de manejo del síndrome de Guillain Barre pero enfocada a la población pediátrica. (Pérez et al, 2005).

Un abordaje Fisioterapéutico, no planeado ni adecuadamente estructurado según las necesidades del paciente con síndrome de desacondicionamiento físico secundario a Guillain Barré, dentro de la unidad de cuidado intensivo, puede alterar el proceso de evolución y llevar a diversas complicaciones. Esguinces, desgarros de la fibra muscular, fatiga muscular, luxaciones, fisuras óseas entre otras, son comúnmente observadas, llevando esto a un aumento de estancia hospitalaria y a dificultades en la recuperación, que pueden deteriorar la calidad de vida del paciente, impidiendo un adecuado desarrollo social y laboral.

El tratamiento fisioterapéutico no estandarizado, ni validado propicia la aplicación de gran variedad de manejos, en algunos casos equívocos. Dichos manejos dependerán del juicio y experticia de cada profesional, pero no siempre garantizan el adecuado abordaje clínico, acorde con la individualidad del paciente y de la patología, siendo insubsistente un soporte científico y valido para la aplicación de dicho manejo.

Para tal fin, se hace necesario, organizar sistemáticamente los procesos integrales que desarrollará el fisioterapeuta en la unidad de cuidado intensivo, al enfrentarse a un paciente con desacondicionamiento físico secundario al Síndrome de Guillan Barré, desde los procesos de examen y medición hasta las estrategias de intervención y su respectivo control. Lo anterior puede establecerse mediante el diseño, construcción y validación de una guía de manejo fisioterapéutico, que unifique dichos conceptos y facilite los procesos futuros de intervención y posteriormente sea reconocida e implementada en hospitales y clínica. De esta forma se optimizan los tratamientos fisioterapéuticos, contribuyendo a mejorar la calidad de vida de dichos pacientes.

Una oportuna intervención fisioterapéutica, basada en la guía anteriormente señalada, permitirá conocer rápida y completamente la condición

actual del paciente para determinar estrategias propicias y establecer el tratamiento adecuado de acuerdo al compromiso en el cual se encuentre. De esta manera se podrá intervenir acorde a las necesidades del paciente y controlar el proceso adecuadamente.

En este sentido resulta importante el diseño, construcción y validación de una guía de manejo fisioterapéutico para pacientes con síndrome de desacondicionamiento físico, secundario a Guillain Barré, dentro de la unidad de cuidado intensivo.

Para poder adelantar y desarrollar con éxito cada una de las etapas implicadas en la construcción y validación de la guía, se hace necesario plantear las siguientes sub-preguntas:

1. ¿Cuáles son los criterios de examen fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo?

2. ¿Cuáles son los criterios de evaluación fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo?

3. ¿Cuáles son los criterios de diagnóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo?

4. ¿Cuáles son los criterios de pronóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo?

5. ¿Cuáles son los criterios de intervención fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo?

6. ¿Cuáles son los criterios de seguimiento fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del

desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo?

El Institute National of Neurological Disorders and Stroke -BRAIN- (2007), expresa que es un trastorno neurológico que afecta a una parte del sistema nervioso periférico, de aparición súbita, y que desata alteraciones sistémicas con largos periodos de inmovilización. Genera en forma secundaria el síndrome de desacondicionamiento físico, el cual ocasiona fallas a nivel de los sistemas cardiaco, vascular, pulmonar y osteomuscular. Afecta directamente el aporte y el consumo de oxígeno, elementos inmodificables en el mantenimiento de la homeóstasis corporal.

En la actualidad existe la necesidad de elaborar una guía de manejo fisioterapéutico del síndrome de desacondicionamiento físico en pacientes con Guillain Barré dentro de la unidad de cuidado intensivo, orientada a estipular un manejo fisioterapéutico universal, que provea elementos de evidencia y validación. Esta debe estar centrada en las deficiencias que genera esta patología a nivel del sistema osteomuscular y neurológico específicamente, buscando posteriormente socializarla e implementarla en las instituciones del sistema general de salud.

La construcción de esta guía busca determinar un plan de tratamiento fisioterapéutico específico, acorde y eficaz a las exigencias del paciente, evitando su estancia prolongada en la unidad, promoviendo que tenga una buena evolución y a su vez pueda recuperar y mantener la funcionalidad que se logra con la intervención ofrecida por el fisioterapeuta especialista en cuidado crítico. Es por esto, que al dejar plasmada una guía para que sea reconocida y ejecutada en hospitales y clínicas, se genera impacto sobre el mejoramiento de la calidad de vida de dichos pacientes. Un procedimiento oportuno y adecuadamente estructurado, aporta excelentes resultados al proceso de evolución del paciente, mejorando sus condiciones osteomusculares, cardiopulmonares y sistémicas en general y facilitando su recuperación.

Por otro lado, la elaboración de esta guía genera gran impacto sobre el enriquecimiento del saber y el hacer fisioterapéutico, ya que es un aporte a los

procesos y procedimientos que habitualmente desarrollan los fisioterapeutas en sus intervenciones. De tal forma brinda una práctica herramienta que orienta sobre el quehacer profesional en una situación específica como esta.

En el medio clínico, es de vital importancia la construcción de guías de manejo que provean estándares de atención, orientados a una intervención planificada y específica para cada agente patológico. Dichas guías, permiten la estructuración de un plan de manejo certificado que proporciona herramientas de trabajo previamente revisadas y asumen un excelente nivel de evidencia para su aplicación. La finalidad de la creación de esta guía es lograr el posicionamiento de la Fisioterapia como una disciplina médica, con sustentos y bases científicas, que provea continuamente elementos de valor al ámbito asistencial alcanzando dicho reconocimiento en el medio clínico.

En la Legislación Colombiana, la calidad de la atención de salud, se entiende como la provisión de servicios accesibles y equitativos, con un nivel profesional óptimo, que tiene en cuenta los recursos disponibles y logra la adhesión y satisfacción del usuario. El Ministerio de Protección Social a través del Decreto 1011 de 2006, estableció el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención de Salud, con el cual se pretende generar, mantener y mejorar la calidad de los servicios de salud en el país. Las características que tiene en cuenta el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención de Salud del Sistema General de Seguridad Social en Salud en Colombia, para efectos de evaluar y mejorar la calidad de la atención en salud, norman la accesibilidad, oportunidad, seguridad, pertinencia y continuidad. Sin embargo, se hace relevante para la construcción de la guía, los aspectos concernientes a la pertinencia. Esta, se define como el grado en el cual los usuarios obtienen los servicios que requieren, de acuerdo con la evidencia científica y sus efectos secundarios son menores que los beneficios potenciales (Ministerio de Protección Social, 2006). Clarificado este concepto y para efectos prácticos, de acuerdo a la reglamentación expedida en este Decreto, se construirá esta guía de atención con base en evidencia científicamente comprobada, que avale la implementación de todos los procesos que aquí serán reseñados.

Por otra parte, se norman en la Resolución 1043 de 2006 del Ministerio de la Protección Social, nueve estándares de habilitación como requisitos obligatorios a cumplir por parte de las instituciones de salud de acuerdo al tipo de servicios prestados y ofertados. De esta manera se garantiza su calidad y buen funcionamiento. Estos estándares incluyen: recursos humanos; infraestructura, instalaciones físicas y mantenimiento, dotación, insumos y medicamentos; procesos prioritarios asistenciales; historia clínica y registros asistenciales; interdependencia de servicios; referencia de pacientes y seguimiento a riesgos en la prestación de servicios. Es de relevancia, para la elaboración de la guía de atención en el manejo de pacientes con síndrome de desacondicionamiento físico en unidades de cuidado intensivo, secundario al diagnóstico de Guillain Barré Landry, lo referente al estándar cinco de procesos prioritarios establecido en la Resolución 1043 de 2006. Según la Resolución, se establece que en las instituciones de salud deben estar documentados los principales procesos asistenciales, guías clínicas internas o definidas por normas legales, de acuerdo a las principales causas de morbilidad y el reporte de los procedimientos más frecuentes que se realicen en cada servicio. (Ministerio de Protección Social, 2006)

Por tal razón, con base en dicha reglamentación, se referencia el estándar cinco de procesos prioritarios, para justificar la pertinencia en el diseño y construcción de esta guía de atención. Presentando esta, como alternativa idónea para aportar a instituciones de III y IV nivel de atención en salud, un material actualizado de orientación en la intervención fisioterapéutica de pacientes con síndrome de desacondicionamiento físico, secundario al diagnóstico de Guillain Barré Landry, hospitalizados en unidades de cuidado intensivo.

La neuropatía periférica, es un término colectivo conocido también como polineuropatía, que incluye todas las enfermedades inflamatorias y degenerativas que afectan al sistema nervioso periférico con raíces, ganglios, plexos y fibras nerviosas. Se ha identificado como un proceso simétrico, generalizado, con signos generalmente distales y de instauración gradual. Es

producto de la disfunción simultánea de muchos nervios periféricos de cualquier lugar del organismo, con extensión del compromiso a pares craneales. (Tamayo, 2005).

Aunque la parálisis ascendente aguda ha sido reconocida por siglos, una descripción aceptada fue ofrecida por Osler en 1882 citado por Matamoros, Chavez y Velasquez (2008). En 1916, Guillaín, Barré y Strohl, citado por Matamoros et al (2008), presentaron los elementos clínicos y los hallazgos del Líquido Cefalorraquídeo, tal y como se conocen actualmente. En 1949, Haymaker y Kernohen citado por Matamoros et al (2008) estudiaron material anatómico de soldados en la Segunda Guerra Mundial y consideraron el trastorno como una desmielinización. En 1969, Asbury citado por Matamoros et al (2008) reportó los signos clínicos y los resultados de las autopsias de 19 pacientes fallecidos del síndrome, que fueron estudiados en vida y a los cuales se les realizó una extensa disección nerviosa y para 1978 propusieron criterios diagnósticos que son aceptados actualmente.

Caíno, Degaetano, Crespi, Gatti, Soich, Tabares y Turri (2004), explican que el Síndrome de Guillain Barré engloba un amplio espectro de polirradiculoneuropatías inflamatorias adquiridas agudas, mediadas inmunológicamente, presumiblemente desencadenadas por una infección previa y con manifestaciones clínicas diversas pero con una etiología aún desconocida. El patrón más habitual es una parálisis motora ascendente, simétrica y arrefléxica con alteraciones sensitivas variables.

Algunos especialistas de la Facultad de Ciencias de la Salud, la definen como una polineuropatía motora aguda de mecanismo inmunológico (Hernández, Balí, Cruz & Moreno, 2009). Mientras, otros médicos del Instituto Superior de Medicina Militar la consideran como una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de origen desconocido o idiopático, caracterizada por debilidad muscular y arreflexia principalmente, que constituye, una de las formas más frecuentes de neuropatía, siendo la de evolución más rápida y potencialmente fatal. (Puga, Padrón & Bravo, 2003).

El Síndrome de Guillaín Barré Landry se denomina síndrome más que enfermedad porque no está claramente identificado el agente patógeno concreto. Según la Unidad de Recursos Neurológicos y Red de Información del Institute National of Neurological Disorders and Stroke BRAIN (2007) es un síndrome o una condición médica caracterizada por un cúmulo de signos y síntomas. Colectivamente, los signos y síntomas forman un cierto patrón que ayuda a los médicos a diferenciar el Síndrome de Guillain-Barré de otros desórdenes. En el artículo publicado por Acosta, Cañizá, Romano y Araujo (2007), describen la enfermedad o Síndrome de Guillain Barre en 3 fases de evolución; progresión, estabilización y regresión, que suelen completarse en los 3 a 6 meses después de la aparición de la sintomatología.

El estudio descriptivo realizado por los especialistas Hernández et al (2009), observó la presentación clínica y la evolución de 45 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial "Celia Sánchez Manduley" de Manzanillo, Cuba, entre 1982 y 1999. Los hallazgos, permitieron reportar como las infecciones virales de las vías respiratorias altas, antecedieron a la instalación del cuadro patológico en casi la mitad de los enfermos. El déficit motor en los miembros, la arreflexia osteotendinosa, la disfunción autonómica, la afección motora del tronco y los músculos respiratorios y del VII par craneal (facial), fueron las manifestaciones clínicas predominantes. Se clasificó a los enfermos, según el déficit motor inicial y su progresión, en cinco grupos clínicos distintos. El diagnóstico se basó fundamentalmente en las manifestaciones clínicas y en los hallazgos del líquido cefalorraquídeo. Se logró que la mayor cantidad de enfermos egresaran vivos y sin secuelas, y la mortalidad se comportó según lo reportado en la literatura. Se presentó la bronconeumonía bacteriana, aislada o asociada a otras complicaciones, como causa básica de muerte en los 9 fallecidos.

En Colombia se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo en el Servicio de Neurología Infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, en el cual buscaban describir las características de los niños con

enfermedades neuromusculares que asistieron a la consulta externa del servicio de neurología Infantil entre mayo de 1999 y mayo de 2000. Se reportó que de 60 casos estudiados, el 43% tenían el diagnóstico de una polineuropatía y la más frecuente correspondía a la polineuropatía inflamatoria aguda o Síndrome de Guillain Barré. De los usuarios diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré, según los estudios electrofisiológicos, 10 correspondían a la forma axonal, ocho a la forma desmielinizante, uno tenía compromiso mixto y en otro, el estudio fue normal al momento del examen. El síntoma de presentación en todos fue debilidad y alteración para la marcha. El paciente de mayor edad tenía 8 años y se reportó un caso en un niño de seis meses, la edad promedio para iniciar los síntomas fue de 4,3 años. En el estudio de electrodiagnóstico, todos mostraron denervación, las conducciones sensitivas fueron normales en nueve (uno sin dato) y las motoras fueron anormales en ocho (normales en uno y otro sin dato), cuatro tenían anormalidad en la onda F. Durante el seguimiento, que tuvo un promedio de 12 meses, nueve presentaron mejoría motora y sólo uno tuvo deterioro motor. (Carrizosa, 2002)

Por otro lado en el reporte realizado por Ramírez, Zamora, Vergara, y González (2009), en el 88% de los pacientes en quienes se realizó la punción lumbar se detectó una disociación albuminocitológica. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda predominó en un 88,3% de los casos. En el 60% de los pacientes se requirió su ingreso en la unidad de cuidados intensivos. En la mayor parte de los casos el tratamiento consistió en la administración de inmunoglobulina intravenosa. Se produjeron complicaciones en un 30,5% de los casos y la mortalidad fue del 2,9%.

En niños hay un ligero aumento de riesgo en los grupos de edad de 5 a 9 años y adolescencia, predominando ligeramente en el varón (1,25-1). No se reporta preferencia estacional. Su incidencia es de 0,4-2 casos/100.000 habitantes/año, observándose más frecuentemente en jóvenes y en adultos. (Pérez & Sanz, 2006).

Blanco (2005), reporta que los principales estudios sobre el Síndrome de Guillain Barré Landry, utilizan los diagnósticos del *Nacional Institute of*

Neurological and Communicative Disorders and Stroke "NINCDS", que excluye a las variantes regionales VR, así la información epidemiológica sobre las mismas es escasa. Sin embargo, según las revisiones realizadas, se ha encontrado que ésta patología afecta a ambos sexos, en cualquier edad y con variabilidad en la distribución por categorías o variantes. Por otra parte, también se reporta en referencia a la incidencia, como una enfermedad de distribución bimodal, por edades, la mayoría de aparición en adultos jóvenes y con una frecuencia un poco menor en el grupo de 45 a 65 años. El 50% de los casos son precedidos por una infección aguda viral o por micoplasma; el 10% ocurre después de algunas cirugías y en casos raros se asocia a linfomas, carcinomas, embarazo y puerperio.

Otros autores como Barreda (2005), refutan esta distribución de la incidencia por grupo etáreo y afirman como el Síndrome, aunque puede presentarse a cualquier edad, es más común en personas de ambos sexos entre las edades de 30 y 50 años. Comparten la afirmación de su desarrollo posterior a una infección menor, generalmente de tipo respiratorio o gastrointestinal. Sin embargo, clarifican como los signos de la infección usualmente ya han desaparecido, antes de que los signos del Síndrome de Guillain Barré se manifiesten.

A su vez, en el Congreso de Neurología realizado en España, el estudio referenciado por el Doctor Berciano y realizado en el Hospital Universitario de Valdecilla, de la Universidad de Cantabria, con seguimiento durante 14 años, reporta una incidencia de 0,95 para el conjunto de variantes del Guillain Barré, es decir, de 1 a 2 casos por cada 100.000 habitantes. El síndrome no demuestra predominio por género o grupos de edad, afecta cualquier grupo etáreo, con dos picos más altos durante la segunda y sexta década de la vida. El antecedente más relevante, evidencia una infección respiratoria o gastroenteritis ocurrida en el 57% de los enfermos. Los patógenos que con mayor prevalencia causan estas infecciones son: el citomegalovirus y *Campylobacter Jejuni*. No se observaron casos asociados a vacunaciones, ni administración de gangliósidos. El 89% de los casos fueron catalogados como

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda AIDP, el 11% como formas axonales 5,6%, Síndrome Miller Fisher y Síndrome de Guillain Barré Sensitivo, con el 2,8% cada uno. (Berciano, 2005).

Más recientemente, dos estudios poblacionales italianos que si han incluido a las variantes regionales, han entregado cifras de 16% y 17% para la AIDP y un 7% para el Síndrome Miller Fischer. En uno de estos estudios, la incidencia de variantes regionales fue de 0,35/100.000 personas/año, con una distribución de la AIDP de 1,8/100.000 habitantes, sin presentarse diferencias en incidencia por sexo, ni edad. En las variantes regionales, fue mas frecuente la existencia de un cuadro infeccioso previo (87,5% vs 46,5%), siendo la de mayor predominio, una infección respiratoria alta (85%) o un cuadro gastrointestinal (12,5%). Al año de evolución, el 100% de las variables regionales y un 65% de las AIDP, tuvieron una recuperación completa. Las variables más frecuentes, fueron la polineuritis craneana y la paraparética. (Mellado & Sandoval, 2002).

En el 60 % de los pacientes con SGB se recopila el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, bacteriana o viral, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos. En estudios del espectro de antecedentes infecciosos en este síndrome se encontró una mayor incidencia de infección por *Campylobacter jejuni*, Cytomegalovirus y virus de Epstein Barr, aunque también detectó infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple y mononucleosis infecciosa ampliando el posible origen etiológico de éste agente patológico. El SGB también se ha asociado con vacunación (influenza, antirrábica, etc.), enfermedades sistémicas (enfermedad de Hodgkin, Lupus Eritematoso Sistémico, Sarcoidosis) y cirugía. (Puga et al, 2003).

Dos tercios de los casos presentes en niños, están precedidos de una infección aguda, frecuentemente infecciones víricas inespecíficas de vías respiratorias superiores o gastroenteritis. El intervalo entre el pródromo infeccioso (signos o estado de malestar que precede la aparición de la enfermedad) y el inicio de los síntomas es variable, de una a tres semanas. La

mayor parte de las veces el agente desencadenante no se conoce. Dentro de los identificados destacan el *Campylobacter jejuni*, siendo este el más frecuente (23-45%), se relaciona sobre todo con las formas axonales y con el síndrome de Miller-Fisher. (Pérez & Sanz, 2006).

El Citomegalovirus (10-22%), particularmente frecuente en niñas, se relaciona con la forma desmielinizante y con la afectación prominente de nervios sensitivos y craneales. El desarrollo del síndrome también se ha puesto en relación con diferentes vacunaciones, diversos estudios no han encontrado asociación causal con la vacuna del sarampiónrubéola- parotiditis. La relación con otras vacunas como la poliovirus oral, difteria-tétanos o gripe no ha sido bien probada. (Pérez & Sanz, 2006).

En apoyo a esta teoría, se hace referencia a los trabajos de Aspinal y Jacobs, que han demostrado títulos muy elevados de anticuerpos antigangliósidos GM1b y GQ1b, los cuales están presentes en los nervios periféricos y nervios craneales de pacientes con Síndrome de Guillain Barré Landry, asociados a infección por *Campylobacter Jejuni*. Se establece una fuerte asociación entre la elevación de dichos anticuerpos, secundaria a la infección por el agente patógeno mencionado y la aparición de la variante Miller Fisher, forma clínica del Guillain Barré que afecta a los nervios craneales. (Aspinal y Jacobs citados por Puga et al, 2003).

Caíno et al, (2004), Carrizosa (2002), Rees, Soudain y Gredson (1995), Schottlender et al, (1999), Pérez et al (2005) entre otros, coinciden en que el agente infeccioso más frecuentemente involucrado es el *Campylobacter Jejuni*.

La Revista de Neurología del Salvador publicó un estudio observacional, descriptivo y transversal, en el que se incluyen 414 casos en los que se evaluó la distribución por año, el sexo, la edad, los antecedentes infecciosos y las manifestaciones clínicas, el resultado arrojó que entre los antecedentes infecciosos prevaleció la infección respiratoria aguda, la presentación clínica más frecuente fue la debilidad ascendente. En el 88% de los pacientes en quienes se realizó la punción lumbar se detectó una disociación albuminocitológica. Como conclusión general después de la discusión se

estableció que el SGB presenta un predominio en la época más lluviosa del año, lo cual se relaciona con un aumento de las infecciones de las vías respiratorias superiores y de las infecciones gastroentéricas, que predisponen a la presentación de brotes seculares de la enfermedad. (Ramirez et al, 2009).

Existen mecanismos directos e indirectos, por los que una infección puede iniciar una Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda AIDP. En los directos, el agente infeccioso penetra en la célula de Schwann, la ataca y la destruye. En cambio en los indirectos el agente infeccioso daña la célula de Schwann por liberación de material antigénico sobre ella, pero el organismo ataca a éste antígeno por la respuesta inmune. El agente infeccioso incorpora membranas celulares del hospedero en la suya, por lo que ocurre una reacción directa errónea sobre el agente infeccioso, es decir contra las membranas celulares del hospedero. El agente infeccioso contiene un antígeno encontrado también en la célula de Schwann, de modo que se produce una respuesta errónea por un mimetismo molecular; finalmente existe una sensibilidad baja, que la infección aumenta. (Castañeda, 2003).

Los hallazgos etiológicos presentados anteriormente, también se encontraron referenciados en las publicaciones, revisiones bibliográficas y estudios realizados, por Blanco (2005), Barreda (2005), Berciano (2005), Ree, et al (1995), Hernández, et al (2002) y Puga, et al (2003), entre otros, descritos anteriormente durante la revisión de los aspectos epidemiológicos del Síndrome de Guillain Barré Landry.

La evidencia sugiere como factor etiológico, las alteraciones inmunológicas humorales con activación de células inflamatorias que secretan citocinas que ejercen un efecto tóxico inflamatorio sobre la mielina del nervio periférico. La presencia de infiltrado mononuclear en ganglios dorsales, raíces espinales y algunos nervios craneales, sugiere la posibilidad de anticuerpos dirigidos contra la mielina del nervio periférico. (Carbajal, Castañón, Talavera, De la Torre & León, 2002). Por otro lado encontramos afirmaciones como la que a continuación se referencia.

“El conocimiento que se tiene de la enfermedad al presente, es que se trata de una enfermedad autoinmune cuyo mecanismo preciso no está claro. Hay evidencias reveladoras de que los Linfocitos T están sensibilizados a la mielina de los nervios espinales y craneales lo cual desencadena desmielinización y posteriormente una reacción inflamatoria. La base fundamental de esta hipótesis ha sido la similitud existente entre el SGB y la neuritis alérgica experimental”. (Matamoros, et al, 2008. Pag 108-109)

Según Castañeda (2003), se tiene evidencia, de que las manifestaciones clínicas son causadas por una reacción inmunológica directa, mediada por células en el nervio periférico, donde también desempeñan una importante función los anticuerpos antimielina. Estos anticuerpos, se piensa que actúan primero en la destrucción de la mielina y después en la degeneración de las células T, como también en la lesión de los macrófagos, con la subsiguiente producción de cambios. En la forma desmielinizante, ocurre una desmielinización esencial, casi siempre con degeneración axonal secundaria, e infiltración linfocítica en los nervios periféricos, lo cual apunta hacia un proceso inflamatorio de tipo inmune. En cambio en la forma axonal, se han observado macrófagos en los nodos de Ranvier y en el espacio periaxonal, pero no hay suficientes muestras de desmielinización e infiltración linfocítica. El infiltrado linfocítico es escaso o está ausente. Esta teoría es apoyada igualmente por Hernandez (2004). Por su parte Acosta et al (2007) enuncian lo siguiente:

No se conoce con exactitud la patogenia del síndrome, se piensa que el organismo infeccioso induce una respuesta inmunológica, tanto de origen humoral como celular, que debido a la forma homóloga de sus antígenos con los del tejido neuronal a nivel molecular, produce una reacción cruzada con componente gangliósido de la superficie de los nervios periféricos. La reacción inmune contra el antígeno “blanco” en la superficie de la membrana de la célula de Schwann o mielina, resulta en neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (85% de los casos) o si

reacciona contra antígenos contenidos en la membrana del axón, en la forma axonal aguda (el 15% restante). (Acosta et al 2007. Pag 15-17)

Por su parte, Blanco (2005), acepta que la enfermedad tiene un componente inmunológico, donde en términos de inmunidad mediada por células, los linfocitos se acumulan en el endoneuro, sin signos de actividad citotóxica de las células T contra la mielina o las células de Schwan. No obstante, reconoce como estudios recientes, han demostrado la presencia de anticuerpos anti-mielina del nervio periférico, durante la fase aguda de la enfermedad, que algunas veces pueden estar dirigidos contra los gangliósidos y no contra antígenos mielínicos. Explica como a nivel anatomopatológico, se observan acúmulos de linfocitos en el endoneuro de los nervios periféricos, aunque existe predilección por los troncos nerviosos focales. Las zonas de desmielinización focal diseminada, se asocian especialmente con las áreas de infiltración linfocitaria y acúmulo de macrófagos que fagocitan los restos mielínicos. Ultraestructuralmente, la alteración más precoz, corresponde a un desdoblamiento de las láminas mielínicas, que se desprenden posteriormente de los axones y son fagocitadas por los macrófagos, dejando intactas las células de Schwan.

Se reporta con gran interés, el descubrimiento de anticuerpos antigangliósidos, en el suero de cierto número de pacientes con diagnóstico de Guillain Barré. Estos anticuerpos aparecen como una respuesta del huésped, a los lipopolisacáridos de los patógenos responsables de la infección prodrómica. El mimetismo entre epitopos (caracteres) bacterianos y neurales, sería el responsable del ataque autoinmune al Sistema Nervioso Periférico. Sin embargo, el nexa patogénico entre los anticuerpos antigangliósido y el Síndrome de Guillain Barré, no está completamente establecido, dado que la presencia de los anticuerpos es inconstante y sólo una mínima parte de los pacientes, con infecciones específicas experimenta Guillain Barré. Todo esto sugiere, que para la manifestación o desarrollo del Síndrome, es preciso que la infección precipitante encuentre un terreno inmunológico predispuesto, como

sujetos con determinados haplotipos del Sistema de Histocompatibilidad HLA o polimorfismos del receptor de los linfocitos T. De acuerdo a esto, se ha establecido una firme asociación entre la variante Miller Fisher y los anticuerpos GQ1b. (Aguirre, Carrizosa, Martínez & Montoya, 2002).

A través de la historia no se ha podido encontrar, cual es la causa que determina el desarrollo de este síndrome, por lo cual es difícil el diagnóstico diferencial de otras patologías y determinar el factor desencadenante de la misma.

Siendo de gran importancia encontrar una explicación biológica para la presentación de esta patología se hace preciso indagar la fisiopatología del Síndrome de Guillain Barre. Cada fibra nerviosa consiste en dos tipos de células, el cuerpo de la célula nerviosa con el axón que se origina a partir de él y la célula satélite de Schwan o Lemocito Fascicular. Cada una de estas células se encarga de la extensión de la mielina entre dos nodos de Ranvier. Estos, corresponden a interrupciones de la vaina de mielina, formando intersticios, donde el espacio intracelular y extracelular sólo se encuentra separado por la membrana celular, permitiendo el intercambio iónico y el flujo de cargas rápidamente por circuitos, mediante la conducción saltatoria del estímulo o impulso, acelerando la velocidad de conducción nerviosa. (Tamayo, 2005).

En un estudio realizado en la Fundación Santa Fé de Bogotá, se hallaron cambios de degeneración axonal en los nervios sensitivos y motores, cromatolisis de las células del asta anterior, falta de autorregulación microvascular y alteraciones en el sistema de transporte axonal asociados con el síndrome de desacondicionamiento físico. Lo anterior fue observado con una frecuencia del 78,5 % en un grupo de 14 pacientes estudiados mediante electromiografía y velocidades de conducción nerviosa, en 2 pacientes se encontró miopatía catabólica diafragmática. Solo en 6 de los 14 pacientes se logró hacer seguimiento electrodiagnóstico a los 14 días, 3 de ellos mejoraron, dos permanecieron sin cambio y 1 progresó al empeoramiento. La forma de compromiso encontrada fue polineuropatía de predominio axonal sensitivo y motora (Pardo Ruiz & Pardo, 2006).

En las neuropatías se producen dos tipos de procesos patológicos, los de origen parenquimatoso y los intersticiales. En cuanto al parenquimatoso, la neurona y/o la célula de Schwann sufren la degeneración. Hay tres tipos, primero, el cuerpo de la célula nerviosa y el axón, pueden estar afectados primariamente produciendo degeneración axonal. La vaina de mielina también esta lesionada. La recuperación después de estos cambios es lenta e incompleta. Segundo, la célula de Schwann puede ser afectada, causando desmielinización sin compromiso del axón. Ocurre más usualmente en las partes más proximales. Este proceso se denomina degeneración segmentaria. La recuperación después de la desmielinización es rápida y más completa. En el tercero, la degeneración Walleriana se produce cuando el axón y la mielina, sufren desorganización.

El proceso de desmielinización, ocurre cierto tiempo después de la destrucción del axón. La recuperación es lenta y a menudo incompleta. La conducción nerviosa, está fuera de los límites normales en los tres tipos de patologías y los músculos inervados se atrofiarán debido a la pérdida de la capacidad de conducción, el daño celular de tipo intersticial, hace referencia a aquel proceso en el cual los cambios neuronales son producidos primariamente por los cambios que ocurren en el colágeno de las estructuras vasculares. Los tejidos conectivos que sostienen los procesos nerviosos pueden estar también comprometidos en la producción de cambios patológicos en los troncos nerviosos. (Patarroyo, 2007).

Campellone (2004), describe un tipo de inflamación aguda del nervio que daña porciones de las células nerviosas, causando debilidad muscular o parálisis y pérdida sensorial. El daño usualmente incluye pérdida de la vaina de mielina del nervio, lo que se conoce como proceso de desmielinización, lo cual disminuye la velocidad de conducción de los impulsos a través de la fibra nerviosa. Sin embargo, el daño también puede producir denervación, es decir, destrucción del axón de la neurona, lo cual interrumpe por completo la función del nervio.

Diferentes autores presentan conclusiones importantes acerca de este tema, resaltándose las enunciadas a continuación por Downie (2001) y Jaume (2008)

El proceso patológico en el Síndrome de Guillain Barré Landry, afecta a las raíces espinales y prolongaciones nerviosas comprendiendo primariamente a la célula de Schwann y generando como consecuencia la desmielinización segmentada inicial de la prolongación nerviosa, con posterior proliferación de las células de Schwann. El axón permanece intacto durante la desmielinización y puede conducir a un impulso con velocidad muy reducida. En algunos pacientes puede producirse también degeneración axonal, llevando al bloqueo completo de la conducción. Hay un exudado inflamatorio linfocítico perivascular asociado al sistema nervioso periférico, que se puede observar también en otros órganos tales como el corazón, pulmones o riñón. (Downie, 2001, p. 386).

El compromiso de la mielina se traducirá por un enlentecimiento de la velocidad de conducción con alargamiento de las latencias y tiempos de conducción. Los potenciales evocados serán de reducido voltaje, aspecto disgregado y duración aumentada. La implicación de una alteración más proximal del nervio periférico comportará un alargamiento de las ondas "F". La alteración mielínica primaria podrá condicionar degeneración axonal secundaria y signos de denervación. (Jaume, 2008. Pag 136-139).

Clínicamente su carácter es monofásico, con duración menor a 12 semanas conjuntamente con terapia inmunomoduladora. Inicialmente se reconocen síntomas sensitivos como parestesias en extremidades inferiores, posteriormente asociadas a debilidad ascendente y variable de tipo simétrico, hasta llegar incluso al compromiso de musculatura respiratoria en el caso de la presentación más agresiva de la enfermedad. Al mismo tiempo, se presenta el compromiso de pares craneales (30 a 40%) en un período de 1 a 3 semanas

eventos que se han observado en grupos amplios de pacientes con Síndrome de Guillain Barre. (Puga et al, 2003).

Generalmente progresa en un periodo de 2 semanas con debilidad muscular simétrica e hipo o arreflexia. Las formas de presentación pueden ir desde leves a severas. La parálisis de músculos respiratorios con requerimiento de asistencia respiratoria se presenta en un 30% y la disautonomía en un 70%. (Caíno et al, 2004). El LCR muestra una disociación albúmino-citológica con aumento de proteínas pero normalidad celular y cursa con disfunción autonómica caracterizada por taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores, con presencia y severidad variable. (Pascual, 2008)

Acosta et al (2007), basan el diagnóstico en el análisis electrodiagnóstico y los exámenes de laboratorio que coincidan con la presentación clínica específica de la enfermedad y basados en los antecedentes, hallazgos en el líquido cefalorraquídeo y serología para anticuerpos específicos.

El Síndrome de Guillain Barré en las fases agudas, carece de las características de desmielinización, hay inexcitabilidad de los nervios motores, disminución de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto con disminución o ausencia del potencial sensitivo. La forma axonal aguda se caracteriza por degeneración axonal generalizada, amplia, grave y severa, evolución rápida y pobre recuperación, atrofia muscular temprana. En el electromiograma hay signos de denervación. En los estudios de conducción nerviosa no hay bloqueo de conducción, ni enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa. El examen postmortem muestra severa degeneración axonal que afecta a nervios y raíces, sin cambios inflamatorios o con desmielinización mínima. (Hernández, 2004).

Los autores Schottlender y cols (1999), observaron en la electromiografía un enlentecimiento o un bloqueo de la conducción nerviosa. Adicionalmente se ha descrito una variante con compromiso axonal fulminante que se asocia a un curso clínico muy prolongado con recuperación incompleta.

El proceso inflamatorio se cree, es secundario a la reacción del sistema inmunológico, responsable de la desintegración de la cubierta de mielina que rodea a los axones de muchos nervios periféricos, o incluso a los propios axones. De esta forma, los nervios no pueden transmitir señales con eficiencia y por ello los músculos comienzan a perder su capacidad de responder a los mandatos del cerebro. Debido a que las señales, que van hacia y vienen desde los brazos y las piernas, han de recorrer largas distancias, son las más vulnerables a interrupción, por lo tanto, las debilidades musculares y las sensaciones de cosquilleo aparecen inicialmente en las manos y los pies, para progresar en sentido ascendente. (Mateus & González, 2004).

Complementariamente a la fisiopatología, es ineludible conocer el cuadro clínico característico del Síndrome de Guillain-Barré el cual fue descrito inicialmente en 1834 por Wardrop y Olliver, sumado a ello otras descripciones importantes fueron en 1859 por Landry quien describió la parálisis ascendente de Landry, en 1892 por Osler y en 1916 por Guillain, Barré y Strohol los cuales coinciden en afirmar que es una polineuropatía que se caracteriza por signos como debilidad simétrica de los músculos proximales y distales de las extremidades, principalmente las inferiores, que asciende y puede llevar a la muerte por fallo respiratorio, parestesias, hiporreflexia o arreflexia, hipotonía o alteraciones del sistema nervioso autónomo. La forma axonal aguda es una de sus variantes y se caracteriza por degeneración axonal generalizada, amplia, grave y severa, evolución rápida y pobre recuperación, así como atrofia muscular. (Ramírez et al, 2002)

En la mayoría de los casos la neuropatía periférica se acompaña de anomalías del Sistema Nervioso autónomo, que es el responsable de controlar las funciones automáticas del organismo, como el latido cardíaco, la función intestinal y el control de la vejiga urinaria, así como la regulación de la presión arterial. En los casos de afección de los nervios autónomos, se producen determinados efectos característicos, como diarrea o estreñimiento, incapacidad para controlar las funciones del intestino o de la vejiga urinaria, impotencia sexual y presión arterial anormal, en particular hipotensión al

ponerse de pie. Adicionalmente, la piel puede aparecer más pálida y seca de lo normal, o puede presentarse exceso de sudoración. Por tanto el cuadro clínico general se caracteriza por signos de debilidad muscular, hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa, atrofia muscular temprana, deterioro de las funciones motoras, trastornos sensitivos tipo disestesia dolorosa, parestesia, anestesia, cambios autonómicos. (Uribe, Arana & Pombo, 2002).

Ramírez y cols (2002), enuncian que el síndrome de Guillain-Barré en su forma clásica, se caracteriza por sintomatología sensitiva transitoria y parálisis flácida distal ascendente con hipo o arreflexia. Con frecuencia cursa con disautonomías y en las formas graves progresa a insuficiencia respiratoria aguda. Las anormalidades neurofisiológicas y la disociación albúmino/citológica en el líquido cefalorraquídeo confirman el diagnóstico.

Uribe et al (2002), describen que es un cuadro clínico que compromete los nervios periféricos, craneales y raíces espinales. Este síndrome, tiene un comienzo agudo, afebril, con disestesias en segmentos dístales, seguido de una debilidad muscular que generalmente es bilateral y simétrica, cuyas primeras manifestaciones se presentan en miembros inferiores, para luego ascender progresivamente hasta extremidades superiores. Compromete músculos respiratorios, incluido el diafragma y finalmente, afecta los pares craneales, además se acompaña de hipotonía y arreflexia, con la particularidad de no tener compromiso a nivel sensitivo, ni alteración de esfínteres.

El cuadro clínico característico que se presenta en el síndrome de Guillain Barré, suele producir pérdida o alteración de la sensibilidad, debilidad muscular y atrofias musculares, arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa, alteraciones motoras, algunas veces de la marcha y/o alteración del funcionamiento de los órganos internos. Sin embargo, los síntomas pueden aparecer aislados o en combinación de algunos de ellos. Estos efectos, pueden ser la consecuencia de la afección de un solo nervio, en el caso de las mononeuropatías o de muchos nervios simultáneamente por todo el cuerpo, confirmando la existencia de una polineuropatía. (Hernández et al, 2002).

El inicio de la enfermedad es aguda o subaguda y ocasionalmente se presentan recidivas, su forma de presentación clínica es usualmente de una parálisis simétrica y ascendente con signos y síntomas específicos que incluyen arreflexia, debilidad, fenómenos disautonómicos, leve compromiso de la sensibilidad, compromiso de pares craneales sobre todo el VII par (facial) y en algunos casos compromiso de los esfínteres. (Matamoros et al, 2008).

Los signos y síntomas en la primera semana de evolución se caracterizan por un cuadro clínico consistente en la aparición de debilidad periférica rápidamente progresiva que llega a su punto máximo antes del mes del inicio de los síntomas. Generalmente la recuperación es total o con secuelas mínimas. El déficit residual permanente se observa sólo en el 15% de los pacientes. Existen variantes del cuadro clásico como la parálisis de tipo descendente con compromiso inicial de pares craneanos simulando un botulismo o miastenia grave, pandisautonomía, síndrome sensorial puro, falla respiratoria exclusiva o el síndrome de Miller-Fisher que se presenta con polineuropatía, oftalmoplejía y ataxia. El examen de LCR comúnmente muestra un aumento del contenido de proteínas con escasas células luego de la primera semana de iniciados los síntomas. (Schottlender et al, 1999).

Los síntomas son de tipo motor y sensitivo. Los primeros están constituidos por debilidad muscular de inicio en las extremidades inferiores y predominio distal. La afectación de las extremidades superiores producirá alteración en la manipulación fina por la afectación de la musculatura intrínseca de la mano presentando deficiencias para la ejecución de pinzas y agarres. La afectación sensitiva estará condicionada por el cuadro clínico correspondiente en relación de si la neuropatía es predominantemente motora, sensitiva o mixta y en íntima relación con el tipo de fibras afectadas. La afectación de los axones de grueso calibre condicionará alteraciones de la sensibilidad al tacto, a la vibratoria y propioceptiva-kinestesica, así como una arreflexia osteotendinosa, signo clínico de gran valor. La implicación de los axones de reducido calibre vendrá traducida por disestesias, afectación de la sensibilidad dolorosa, conservación de la táctil y signos de afectación autonómica. (Colomer, 2008).

Los síntomas sensitivos como parestesias y mialgias son una manifestación importante al inicio de la enfermedad. Los pacientes pueden presentar trastornos esfinterianos y retención urinaria. La disfunción autonómica es frecuente y se manifiesta como hipertensión o hipotensión, taquicardia, arritmias cardíacas, flushing (rubicundez), alteraciones de la sudoración, etc. (Schottlender et al 1999)

Después de una meseta de variable duración, la enfermedad comienza a resolver lentamente revirtiendo la sintomatología con mayor frecuencia de proximal a distal. Algunos pacientes presentan un curso dramático alcanzando un nadir en pocos días. Los síntomas son caracterizados por una debilidad muscular simétrica progresiva asociada con arreflexia y pérdida del tono muscular. El dolor también es frecuente, hasta un 80% de los pacientes presentan parestesias, disestesias, mialgias o artralgias, siendo en muchas ocasiones de tipo focalizado en la musculatura denervada. (Pérez et al, 2005).

El dolor es una manifestación clínica frecuente en los pacientes con SGB (65-85%). Frecuentemente se presenta a nivel lumbar y en miembros inferiores. Este es muchas veces difícil de manejar ya que puede estar relacionado con las áreas de presión por lo cual se hace necesario frecuentes cambios de posición con el fin de contrarrestar los perjuicios generados por el proceso de reposo prolongado. El empleo de analgésicos, en especial AINES (Ibuprofeno, naproxeno), puede mejorar el dolor, sin embargo, en ocasiones es necesario el empleo de narcóticos. (Díaz, 2007)

En un estudio realizado en un periodo de tiempo de cuatro años, se encontró que los síntomas iniciales de los pacientes eran debilidad de extremidades inferiores (28%) y debilidad en las superiores (20%); los signos encontrados al ingreso fueron arreflexia (72%) e hiporreflexia (28%), predominio de una paresia superior simétrica (27.27%), y afección de músculos faciales en 28%, (48%) de los pacientes presentaron disautonomía sobre todo del tipo taquicardia, hipertensión arterial sistémica severas, signos y síntomas dependientes de la tipificación de la patología. (Monroy & Núñez, 2005).

La clasificación de las neuropatías periféricas puede ser, según la electrofisiología y patología en axonales, desmielinizantes y mixtas o según la distribución clínica en mononeuropatías con compromiso de un sólo nervio periférico, mononeuritis por inflamación de un solo nervio, mononeuropatía múltiple con afección de un solo nervio pero en plexos diferentes, radiculopatía por lesión en una misma zona radicular y polineuroradiculopatía con compromiso de varios segmentos radiculares. También pueden clasificarse según el curso de la enfermedad, en aguda con compromiso de días, sub-aguda en lesión por semanas, crónica en lesión por meses o años, recurrentes de presentación repetitiva, etapas de remisión y manifestación continua.

Según el compromiso funcional se clasifican en motoras puras, sensitivas puras, autonómicas y mixtas. Según el factor etiológico podrían ser infecciosas, disproteinemias, paraneoplásicas, tóxicas, hereditarias y las auto-inmunitarias. Las últimas se refieren al Síndrome de Guillain Barré Landry, Síndrome de Miller Fischer, polineuropatía crónica desmielinizante, neuropatía multifocal motora, neuropatías asociadas a vasculitis y pacientes con artritis reumatoidea. (Uribe y cols, 2002).

Hernandez (2004), en su publicación en la Revista Cubana de Investigacion Biomedica Hernandez, afirma que el síndrome de Guillain Barre presenta dos subtipos, el primero la neuropatía axonal aguda motora y sensitiva de progresión rápida, recuperación incompleta y demorada. Esta fue descrita por Feasby y otros en 1986 quienes demostraron que un grupo de pacientes con síndrome de Guillain-Barré tenían degeneración axonal primaria sin desmielinización precedente. Estos pacientes tenían una parálisis fulminante y amplia, con recuperación lenta e incompleta. El segundo subtipo es conocido como neuropatía axonal aguda motora, en la cual sus características clínicas fueron establecidas en 1990 al estudiar un grupo de pacientes del Norte de China. Esta es frecuente en varones, hay antecedentes de diarrea, no hay afección de pares craneales, posible persistencia de los reflejos, proteínas poco elevadas en el líquido cefalorraquídeo y hallazgos de anticuerpos antigangliósidos (anti GM1, anti GD1b, antiGD3). En China se han reportado

brotos de neuropatía motora que son similares a la forma axonal de Guillain-Barré, desencadenadas por infecciones por *Campylobacter* Jején. Estos casos se caracterizaron por una recuperación prolongada, y de resolución completa poco frecuente de la debilidad.

Las formas axonales, observadas en los estudios neuropatológicos, sugieren que la reacción autoinmune ataca a la célula de Schwann de la vaina de mielina. Hay dos formas, la neuropatía motora axonal aguda y neuropatía sensitiva motora axonal aguda. La neuropatía motora axonal aguda afecta tanto a niños como adultos, siendo de rápida recuperación. El Síndrome de Miller Fisher que afecta a adultos y niños, tiene una modalidad poco frecuente, se caracteriza por ataxia, oftalmoplejía y arreflexia (Uribe et al, 2002).

Dentro de las variantes típicas la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda AIDP es la forma más frecuente, otras formas de presentación incluyen la Neuropatía Axonal Motora Aguda AMAN, Neuropatía Axonal Motora y Sensorial AMSAN y el Síndrome de Miller Fisher SMF. Las variantes atípicas incluyen formas asimétricas, motoras puras, con déficit sensitivo predominante, con preservación de los reflejos de estiramiento muscular o incluso hiperreflexia y con comienzo en nervios craneales y parálisis descendente. (Caíno et al, 2007).

Otra clasificación, aportada por Blanco (2005), define la existencia de tres tipos. El primero es la Polirradiculitis tipo Landry, de mal pronóstico, debido a que produce parálisis ascendente que puede llegar a afectar el bulbo. El segundo tipo es la polirradiculitis sub-aguda, siendo esta más benigna. Y el tercer tipo es la polirradiculitis crónica, que puede ser recurrente o continua.

En las formas de Guillain Barré diferentes a la Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda AIDP, como lo son la Polineuropatía axonal motora aguda AMAN y la Polineuropatía axonal motora y sensitiva aguda AMSAN, la patología axonal primaria se debe a un ataque mediado por macrófagos, que inicialmente se insinúan en la región nodal y paranodal, para después desplazarse por dentro del tubo neural a la región internodal. Es importante destacar en el artículo, la referencia que se hace para comprender

que la patología del Síndrome no es estática sino cambiante, tanto topográfica como temporalmente. Ese ayuda a interpretar correctamente los resultados de los exámenes neurofisiológicos y de la biopsia del nervio, donde el hallazgo de una patología axonal, no descarta una patología desmielinizante local pre-existente o proximal co-existente. (Berciano, 2005).

Conocer todas las clasificaciones anteriormente mencionadas, facilita el diagnóstico de la patología. García y Cacho (2005), afirman que los estudios de neurofisiología han sido considerados los principales instrumentos para ayudar a diferenciar entre SGB axonal y desmielinizante. Debe tomarse en cuenta que en los primeros días de la enfermedad, los hallazgos pueden ser totalmente normales e inespecíficos. Peor aún, en las formas agudas graves, en las que el paciente puede requerir respiración asistida, el estudio de neuroconducción puede ser totalmente inútil, ya que no define en forma absoluta las dos formas. Se aprecia en las primeras dos semanas que 50% de los pacientes puede tener diagnóstico negativo a hallazgos inespecíficos. La disminución en la amplitud de los potenciales motores y sensitivos con latencias normales, así como la disminución o ausencia de ondas F, disminución del reflejo H y preservación inicial de las respuestas del nervio safeno (sural) son altamente sugestivas de la forma axonal.

Entre los métodos diagnósticos utilizados en este síndrome se encuentra el examen físico, historia del desarrollo de la enfermedad, cuadro hemático, prueba de función renal, radiografías de tórax (importante en etiología paraneoplásica), electroforesis de proteínas (en disproteinemias), fluidos corporales (detección de sustancias tóxicas), examen de LCR y prueba Elisa (virus de inmunodeficiencia humana). (Uribe et al, 2002). Autores como Ceraso (2007) describen los datos requeridos para incluir en diagnóstico médico a estos pacientes como se enuncia a continuación.

Los datos requeridos son debilidad motora progresiva en más de una extremidad, arreflexia o hiporreflexia importante. Los datos que apoyan el diagnóstico son progresión de los síntomas durante días a 4

semanas, simetría relativa de los síntomas, síntomas o signos sensitivos moderados, afectación de pares craneales, especialmente del VII par, inicio de recuperación a las 2 – 4 semanas del pico de gravedad, disfunción autonómica, ausencia de fiebre al inicio, hiperproteínorraquia con células $< 10/\text{cm}^3$. Electromiografía con disminución de la velocidad de conducción o prolongación F. Datos que hacen dudoso el diagnóstico: nivel sensitivo, asimetría marcada de los signos y síntomas, afección persistente de los esfínteres, más de 50 células en el LCR. Datos que excluyen el diagnóstico: diagnósticos de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica, porfiria, difteria reciente. (Ceraso, 2007, p. 449).

Caíno et al, (2004), refieren que el diagnóstico se debe basar en la presentación clínica, la cual debe ser confirmada por el análisis del LCR disociación albúmino–citológica y el estudio neurofisiológico EMG. El SGB puede presentarse de diferentes formas, siendo las variantes atípicas las menos frecuentes, pero a pesar de ello deben ser tenidas siempre en cuenta a la hora de plantear los diagnósticos diferenciales. El diagnóstico debe ser precoz ya que la instauración del tratamiento temprano mejora el pronóstico de la enfermedad.

Quevedo, Martínez, Duque y Mejía (2001), mencionan que dentro de las características necesarias para el diagnóstico de este Síndrome se encuentran debilidad motora progresiva de más de un miembro, arreflexia o hiporreflexia marcada. Además las siguientes características que avalan firmemente el diagnóstico: progresión a lo largo de días o semanas, relativa simetría, pérdida leve de la sensibilidad, comienzo con dolor o malestar en una extremidad, compromiso de nervios craneanos, comienzo de la recuperación a las 2 – 4 semanas de detenerse la progresión, trastorno funcional autonómico, aumento del nivel de proteínas en líquido cefalorraquídeo (LCR), electrodiagnóstico anormal con conducción más lenta u ondas prolongadas. Sin embargo, existen algunas características que crean dudas sobre el diagnóstico de esta

enfermedad como lo son: asimetría notoria y persistente de la debilidad, trastornos persistentes funcionales del intestino o la vejiga, leucocitos mononucleares en LCR > 50 ml y nivel sensitivo bien definido.

Es de gran valor establecer el diagnóstico diferencial del SGB con la Mielitis Transversa, Mielopatía por Compresión, Poliomiелitis, Difteria, Botulismo, Miositis Viral, VIH, Parálisis por Garrapatas, Intoxicaciones por Organofosforados, Metales Pesados, Miopatías Metabólicas, Parálisis Periódicas, Porfirias, Enfermedad de Leigh, Déficit de Tiamina, Polimiositis y Miastenia Gravis, principalmente. (Pérez et al, 2005).

Hoy en día se considera que la polineuropatía del paciente en estado crítico hace parte del síndrome de sepsis y falla multiorgánica y que el método indicado para el diagnóstico son los estudios de electromiografía y velocidades de conducción nerviosa.

La Fundación Internacional del Síndrome de Guillain Barré SGB (2000), considera que el pronóstico de esta enfermedad depende de la variación en la presentación clínica y encuentra a este Síndrome como una condición médica devastadora, debido a la rapidez y a la inesperada aparición. Además, la recuperación no es necesariamente rápida. Tal como se advirtió anteriormente, los pacientes usualmente llegan al punto de mayor debilidad o parálisis, días o semanas después de ocurrir los primeros síntomas. Los síntomas se estabilizan luego a este nivel, por un periodo de días, o incluso semanas. El periodo de recuperación puede ser tan corto como unas cuantas semanas o tan largo como unos cuantos años.

De acuerdo con el Instituto BRAIN (2007), aproximadamente el 30% de quienes tienen Guillain-Barré, sufren debilidad residual después de 3 años de la enfermedad. Un 3% puede sufrir una recaída de la debilidad muscular o sensaciones de cosquilleo, años después del evento inicial. Vale la pena resaltar que la recuperación puede tomar de semanas a meses y la mayoría de las personas sobreviven y se recuperan completamente. El pronóstico de un paciente probablemente será muy alentador cuando los síntomas

desaparezcan, dentro de un período de tres semanas después de su aparición inicial.

Los datos planteados por tablas estadísticas revelan que el 80% de los pacientes se recuperan completamente o permanecen con déficit pequeños. Entre el 10 y el 15% quedan con secuelas permanentes y el resto morirán a pesar de ingresar a un servicio de cuidados intensivos. Las causas de muerte incluyen distrés respiratorio agudo, neumonía nosocomial, broncoaspiración, paro cardíaco inexplicable y tromboembolismo pulmonar. Los factores asociados con un mal pronóstico son la edad mayor de 60, progresión rápida de la enfermedad menos de 7 días, extensión y severidad del daño axonal, amplitud motora distal media menor del 20% de lo normal, enfermedad cardiorrespiratoria preexistente y tratamiento tardío. (Acosta et al, 2007).

El instituto BRAIN (2007), expresa que a menudo, incluso antes de que comience la recuperación, se les dan instrucciones a las personas que cuidan a estos pacientes, para que muevan manualmente sus extremidades y ayuden así a mantener flexibles y fuertes los músculos. Posteriormente, a medida que el paciente comienza a recuperar el control de las extremidades, comienza la terapia física. Ensayos clínicos cuidadosamente planificados de terapias nuevas y experimentales, son la clave para mejorar el tratamiento de los pacientes con el Síndrome de Guillain-Barré. Los pacientes que desarrollan este Síndrome afrontan, no sólo dificultades físicas, sino también periodos dolorosos emocionalmente. A menudo, es sumamente difícil para los pacientes ajustarse a una parálisis repentina y a la dependencia de otros en actividades diarias rutinarias. Los pacientes a veces necesitan asesoramiento psicológico para ayudarles a adaptarse a las limitaciones que les presenta esta condición.

La mortalidad atribuida al Síndrome de Guillain Barre, que antiguamente era muy alta, actualmente alcanza en algunas series hasta el 5% y es causa de un gasto elevado principalmente por la necesidad, en la mayoría de los casos, de cuidados intensivos y de tratamiento costoso. (Barquet, López, Santos & Porcayo, 2005).

El tratamiento se basa en la administración de un soporte específico dependiente de la evolución y grado de presentación de la misma. Si los pacientes superan la fase aguda, la mayoría recuperará la función. El tratamiento específico se basa en la inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis. (Acosta et al, 2007). El tratamiento descrito por Caino et al (2004) se referencia a continuación ya que compara dos tipos de tratamiento, mostrando sus dosis exactas.

El tratamiento debe iniciarse tan pronto como se haya establecido el diagnóstico ya que el mayor beneficio se obtiene dentro de las primeras dos semanas de comenzado el cuadro. Un retraso en el mismo aumenta el riesgo para desarrollar secuelas importantes. Se puede comenzar con dosis elevadas de inmunoglobulina intravenosa (IgIV, dosis total de 2 g/kg repartida en 5 días) o plasmaféresis (habitualmente de 3 a 5 sesiones en un periodo de 10 días). Ambas son igualmente eficaces, sin embargo, a favor de la IgIV, el costo es inferior tanto para el paciente como para el sistema de salud, requiriendo además menor tiempo de hospitalización y presentando menos complicaciones. No se han demostrado mayores efectos beneficiosos con los glucocorticoides ni con el tratamiento combinado con IgIV y plasmaféresis. (Caíno et al, 2004. Pag 125-134)

Matamoros et al (2008), describen que la plasmaferesis es una alternativa de tratamiento para aquellos pacientes que presentan la forma severa de la enfermedad, demostrándose una recuperación más rápida en los pacientes tratados, sin embargo se han reportado recaídas después de este procedimiento siendo necesarios en algunas ocasiones un segundo recambio y observación cuidadosa de los pacientes tratados. El uso de gama globulina en infusión I.V. parece ser beneficiosa, reportándose una mejoría de la función neurológica en polineuro radiculopatías cuando se ha usado en dosis de 400/mg/K/día por 5 días o 1 gr/K/Día por 2 días.

En la década de los 80 los trabajos de Osteman, demostraron los efectos beneficiosos de la plasmaféresis y constituyeron junto al uso de las inmunoglobulinas, los dos grandes avances en el tratamiento de la enfermedad (Puga et al 2003). Castillo et al (2004), encontraron que por lo general, la plasmaféresis y la inmunoglobulina de alta dosis, son las terapias utilizadas. Ambas son igualmente eficaces, pero la inmunoglobulina es más fácil de administrar. La plasmaféresis es un método mediante el cual se extrae la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma o la porción líquida de la sangre. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual, es sustituido por el cuerpo rápidamente.

Los científicos no conocen todavía exactamente como funciona la plasmaféresis, pero la técnica parece reducir la gravedad y duración del episodio de Guillain-Barré. Esto quizás, se deba a que la porción del plasma de la sangre contiene elementos del sistema inmunológico y pueden ser tóxicos para la mielina. En la terapia de inmunoglobulina de alta dosis, los médicos administran inyecciones intravenosas de proteína que, en cantidades pequeñas, el sistema inmunológico utiliza naturalmente para atacar a los organismos invasores. Los investigadores han descubierto que la administración de altas dosis de estas inmunoglobulinas, derivadas de un conjunto de miles de donantes normales, a pacientes con Guillain-Barré, puede reducir el ataque inmunológico sobre el sistema nervioso. También se ha probado el uso de hormonas esteroides, como forma de reducir la gravedad del Guillain-Barré, pero los estudios clínicos controlados han demostrado, que este tratamiento no sólo es ineficaz, sino que puede incluso tener un efecto perjudicial sobre la enfermedad. Todos los tratamientos que se están utilizando actualmente permiten minimizar o reducir el avance de este trastorno neurológico, permitiendo mejorar la calidad de vida de los pacientes, por eso, algunos autores exponen las razones de utilizar diferentes estrategias de tratamiento en este síndrome. (Restrepo, Márquez, Cuartas & Sanz, 2009).

Carbajal et al (2002), citan en su artículo publicado en La Revista Médica de México que debido a su capacidad para disminuir los factores humorales responsables del daño a la mielina periférica, la plasmaféresis efectuada en la etapa temprana de la enfermedad, es el único tratamiento que a través de ensayos clínicos en los pacientes con síndrome de Guillain-Barré ha demostrado ser efectivo. El beneficio terapéutico que se obtiene al acortar el tiempo entre el inicio de los síntomas y la mejoría en la función motora se traduce a la vez en una disminución en los requerimientos para asistencia mecánica ventilatoria, sobre todo en aquellos casos con una evolución rápidamente progresiva.

La evidencia clínica ha demostrado que el manejo de corticoesteroides que se ha venido usando por muchos años parece no beneficiar a los pacientes tratados y la disociación albúmina citológica descrita originalmente por Guillain y cols. es un hallazgo constante solo cuando la punción lumbar y el estudio del L.C.R. se realiza después del décimo día de evolución. (Matamoros y cols, 2008). Según la revista Cubana de Medicina, las constantes vitales deben ser monitorizadas de forma cuidadosa, ya que son las variables en las cuales se basa el tratamiento. Se incluyen entre ellas la temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y saturación de oxígeno. Se debe vigilar la aparición de complicaciones evolutivas como la insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas, hipertensión o hipotensión arterial, disfagia o complicaciones infecciosas. (Castañeda, 2003).

Las disautonomías y la taquicardia sinusal no suelen requerir tratamiento. En contraste, las bradiarritmias, entre ellas la asistolia, suelen ser las alteraciones del ritmo más peligrosas y pueden desencadenarse con estímulos vagotónicos. El tratamiento de la hipotensión es difícil, la terapia de reposición con volumen puede mejorar estos episodios. Los fármacos vasopresores deben ser empleados cuidadosamente por parte del cuerpo médico, por la posibilidad de hipertensión excesiva cuando cese la reacción vasodepresora. El dolor puede requerir un tratamiento agresivo teniendo en cuenta que limita el ritmo de progresión de la rehabilitación física. Se puede iniciar con analgésicos menores

como el Acetaminofén y en caso de requerirse se deberán usar analgésicos más potentes de aplicación intravenosa. (Puga et al, 2003).

Restrepo y Lugo (1995), explican que la parte más crítica del tratamiento de este síndrome consiste en mantener el cuerpo del paciente funcionando durante la recuperación del sistema nervioso. Esto puede requerir a veces, colocar al paciente en un ventilador mecánico, monitor del ritmo cardíaco y otras máquinas que ayudan a la función corporal. La necesidad de esta maquinaria compleja es una de las razones por las que los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré, son tratados usualmente en los hospitales, a menudo en la sala de cuidados intensivos. En el hospital, los médicos también pueden tratar de detectar y manejar muchos problemas que pueden surgir en cualquier paciente paralizado.

No hay un tratamiento definitivo y radical para el Síndrome de Guillain-Barré, sin embargo, el manejo interdisciplinario de un equipo rehabilitador reduce la gravedad de la enfermedad y acelera la recuperación en la mayoría de los pacientes. Hay también cierto número de formas de tratar las complicaciones de la enfermedad y se podría afirmar que el tratamiento es especialmente sintomático, dirigido al cuidado sistémico y rehabilitación. (University of Virginia Health Sistem, 2004).

Las complicaciones que generalmente acompañan a este síndrome son las infecciones respiratorias sobre agregadas, las úlceras por decúbito, trombosis venosa profunda y en especial el desacondicionamiento físico. (Puga et al, 2003).

La enfermedad puede evolucionar a una parálisis de los músculos respiratorios necesitando el paciente manejo con ventilación mecánica, por tal motivo los pacientes que cursan con esta patología deben ser ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos con el fin de controlar las afecciones propias de la complicación progresiva de la misma. Las complicaciones más frecuentes son insuficiencia respiratoria aguda que ocurre en 10-20% de los casos, hipotensión, hipertensión, arritmias cardíacas, embolismo pulmonar y

obstrucción de la vía aérea superior por parálisis de cuerdas bucales. (Matamoros et al, 2008).

La disfunción respiratoria, causa un 20-30% de los ingresos en Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrica, por ello es necesaria su monitorización continua. El estudio gasimétrico de la sangre, no es útil para tomar una decisión en relación a la instauración de una ventilación mecánica precoz y electiva ya que la hipoxia, la hipercarnia y la acidosis aparecen con posterioridad al establecimiento del fallo respiratorio. Puede resultar útil la medición de la capacidad vital forzada (CVF) (normal: 45-65 ml/kg). La intubación estaría indicada cuando la capacidad vital se encontrara entre 10-12 ml/kg de peso y tendiera a disminuir. Deben vigilarse las alteraciones en la deglución o la debilidad en la lengua no sólo por la posibilidad de broncoaspiraciones, sino también, porque pueden preceder al fallo respiratorio. (Pérez & Sanz, 2006).

Los pacientes con SGB, llegan permanentemente a un síndrome de desacondicionamiento físico por periodos de inmovilización prolongada. Esto lo confirman autores como Pardo Ruíz y Pardo (2001) quienes expresan que existen dos factores principales que producen desacondicionamiento físico del paciente en cuidado crítico. El primero está relacionado con la afección directa de los sistemas cardiovascular y/o pulmonar, los cuales son insuficientes para suplir las necesidades del organismo, llevando al individuo a la dependencia total. El segundo factor, involucra el proceso de inmovilización prolongada al que es sometido el paciente en la unidad de cuidado intensivo. Las fallas a nivel de los sistemas cardíaco, vascular o pulmonar, afectan esencialmente, el aporte y el consumo de oxígeno que son elementos inmodificables en el mantenimiento de la homeostasis corporal. Estas fallas, generan disfunciones de base que alteran la capacidad fisiológica normal del individuo para soportar el trabajo en el tiempo, modificando notablemente la capacidad aeróbica. A nivel del sistema cardíaco, se pueden generar disfunciones en la bomba cardíaca ocasionando disminución en la cantidad de sangre eyectada, de tal forma que el volumen que llega al sistema vascular sea menor y no permita suplir las necesidades del tejido. La bomba cardíaca entonces, puede reflejar

déficit en la contractibilidad cardíaca o cronotropía, en la conducción de impulso cardíaco o dromotropía y en la fuerza de eyección o fuerza de contracción, inotropía. El tratamiento es complejo, ya que busca detener el avance progresivo de la enfermedad, minimizar complicaciones involucrando la intervención de diversos profesionales de la salud como el fisioterapeuta, quien participa en los procesos de rehabilitación. (Pardo Ruiz & Pardo, 2006.)

Según la Revista Electrónica Fisioterapeuta virtual (Sf), el desacondicionamiento físico afecta el sistema pulmonar, generando disfunciones de orden restrictivo u obstructivo que influyen en la entrada o salida de aire. La cantidad de flujo de aire que ingresa al sistema es menor, afectando los procesos de intercambio y transporte de gases y consecuentemente la oxigenación de los tejidos. En el sistema vascular las disfunciones pueden presentarse a nivel de los vasos arteriales y venosos, modificando tanto el transporte de sangre oxigenada del corazón al tejido, como el transporte de sangre desoxigenada del tejido a la bomba cardíaca. Todas estas modificaciones generan un desequilibrio en la relación entre lo aportado y lo consumido, lo que conlleva a que el individuo no pueda soportar las exigencias del medio ambiente y se deteriore progresivamente su capacidad aeróbica. Por tanto, se modifica el umbral de trabajo, convirtiéndolo de tipo aeróbico y anaeróbico, impidiendo al paciente soportar el trabajo y la actividad física. Todo esto favorece el proceso de inmovilización prolongada, la máxima inestabilidad fisiológica y la alteración de todas las capacidades de movimiento.

En conclusión, se generan deficiencias en la capacidad aeróbica por alteración en los sistemas cardiovascular y pulmonar. Adicionalmente, deficiencias en el desempeño muscular y en la movilidad articular por alteración en el sistema osteomuscular, alteraciones en la integridad sensorial por cambios en los analizadores del movimiento. Las modificaciones en el sistema cardiovascular y la capacidad aeróbica se dan a expensas de variaciones significativas en la precarga, poscarga y contractibilidad, reducción del volumen de sangre circulante en el miocardio. Estos hechos no permiten al corazón enviar la suficiente fracción de sangre al pulmón y a los músculos, afectando el

desempeño muscular desde la fase inicial de inmovilización, por el cambio en el metabolismo de las fibras musculares. De lo anterior se infiere, que esta patología es de amplio espectro, devastadora para el paciente a nivel sistémico, con un alto compromiso multisistémico, que requiere la intervención oportuna de un equipo rehabilitador, donde el rol del fisioterapeuta es preponderante desde sus áreas de dominio para prevenir posibles complicaciones, ayudar a la evolución del paciente y mejorar su calidad de vida.

El síndrome Guillaín Barré Landry, es una patología neurológica que requiere manejo en Unidad de Cuidado Critico y por su alto nivel de complejidad amerita que el fisioterapeuta que interviene en esta situación, posea un completo conocimiento de la misma, sus complicaciones y el manejo indicado.

El objetivo primordial del tratamiento fisioterapéutico, consiste en favorecer la capacidad funcional, promover la independencia y ofrecer al paciente la mayor calidad de vida posible. Para alcanzar estos objetivos es importante considerar como prioridad en el tratamiento el manejo del dolor, por esto la aplicación de técnicas manuales como las movilizaciones pasivas y los estiramientos. Se debe movilizar lo antes posible la articulación, para restaurar el rango articular, basándose en el hecho de que el cartílago hialino, necesita del movimiento para mantener sus funciones y propiedades. En el caso de acortamientos o retracciones de otras estructuras, por medio de las movilizaciones se logra un estiramiento o elongación de las mismas aplicando fuerzas externas. El masaje terapéutico, los ejercicios asistidos o activos asistidos de acuerdo al compromiso motor, el control postural y la aplicación de estimulación térmica transcutánea, al igual que el uso de técnicas manuales de estimulación muscular son también herramientas útiles en el proceso de recuperación del paciente con Síndrome de Guillaín Barre.

Existen fundamentos para la construcción de guías clínicas, las cuales, en los últimos años han tenido una evolución metodológica importante y su presencia es cada vez más trascendente en el ámbito de la salud, en formato de texto o de algoritmo, son una herramienta útil para asistir a los profesionales de la salud en la toma de decisiones durante la atención rutinaria de sus

pacientes. Además, son utilizadas para actividades de educación continuada y para contribuir a mejorar la calidad de la atención, la efectividad de las decisiones clínicas y evaluar el desempeño profesional.

Según Oviedo (2005), desde el punto de vista de la calidad de la atención en salud, se ha identificado que existen deficiencias y errores importantes en la atención ambulatoria y hospitalaria, las cuales se reflejan en el diagnóstico, tratamiento, seguimiento y referencia de pacientes. Las guías contribuyen a abordar parte de esta problemática, disminuyen la posibilidad de diagnósticos erróneos, tratamientos innecesarios o procedimientos diagnósticos o terapéuticos injustificados.

Desde un punto de vista conceptual, las guías clínicas son un apoyo, que facilita la elección y secuencia de las estrategias apropiadas, y su utilización puede tener un impacto potencialmente demostrable en los resultados de la atención a pacientes. Las guías no sustituyen el ejercicio clínico deductivo del profesional en salud, si no que acompañan su labor reflexiva y crítica. Su efectividad depende de ciertos atributos como la claridad, especificidad, aplicabilidad y flexibilidad, y su desarrollo debe enfocarse a identificar las intervenciones que puedan asegurar que se obtendrá el mejor resultado posible en salud, producto de la aplicación de los criterios seleccionados.

Es importante tener en cuenta, que las bases del modelo de intervención fisioterapéutica descritas por la American Physical Therapy APTA (2004), recomiendan un modelo dinámico diseñado por etapas y de vigencia a nivel mundial en la actualidad, como guía para orientar la práctica profesional y definir el rol del fisioterapeuta en un equipo interdisciplinario de salud, garantizando identidad e individualidad en sus principios de manejo.

Para éste fin, el enfoque de manejo integra los cinco elementos básicos para el cuidado del paciente descritos por la APTA, que son: exanimación, evaluación, diagnóstico, pronóstico y el plan de cuidados. Adicionalmente, el desarrollo de la patokinesis como la herramienta idónea del fisioterapeuta para identificar, en relación con las bases anatómicas y fisiológicas, las alteraciones en el movimiento corporal humano. Explicar estas, desde los principios de

comprensión del movimiento, acorde a la Teoría del Movimiento Continuo, la cual da soporte al quehacer profesional. (APTA, 2004).

En este sentido, el direccionamiento de los contenidos a tener en cuenta en el diseño de la guía de intervención fisioterapéutica desarrollada en esta investigación, exclusivamente están encaminados a disminuir el desacondicionamiento físico del paciente en unidad de cuidados intensivos con síndrome de Guillain Barré. Las alteraciones osteomusculares se evidencian después de las 24 primeras horas de ingreso hospitalario, teniendo especial cuidado con el paciente crónico, porque la sintomatología difiere del paciente agudo, así como sus manifestaciones clínicas secundarias. Esto en razón, a que el paciente crónico reporta mayor déficit funcional y su abordaje requiere un manejo más específico.

Estudios como el de Parrillo y Dellinger (2003) especifican directamente el rol tan importante que desempeña el fisioterapeuta en el manejo de este tipo de pacientes, como se observa a continuación.

Con respecto al manejo general que se les debe dar a los pacientes de síndrome de Guillain Barré en la UCI, los detalles de la asistencia diaria pueden ser tan importantes como las medidas dirigidas de forma específica a tratar el evento inmunitario subyacente. Las medidas generales en la UCI comprenden la fisioterapia y la terapia ocupacional para mantener la movilidad articular y evitar la trombosis venosa de las piernas, que junto con el embolismo pulmonar siguen provocando una morbilidad y mortalidad importantes en estos pacientes. Se pueden utilizar férulas o calzas altas para superar las contracturas flexoras de los tendones de Aquiles. La profilaxis eficaz frente al decúbito en los pacientes cuadripléjicos, obliga a realizar cambios frecuentes de posición y a cuidar las áreas de piel afectada. Se deben utilizar posiciones y almohadillados que eviten lesiones nerviosas secundarias. (Parrillo & Dellinger, 2003. p. 1301)

A nivel general los contenidos de la guía de abordaje fisioterapéutico deben concentrar intervención a nivel de los sistemas muscular, nervioso, esquelético, integumentario, cardiovascular y del sistema respiratorio desde el trabajo muscular de la caja torácica. La guía toma en cuenta las cuatro etapas del plan de actividad física como lo sugiere Pardo Ruiz y Pardo (2001):

En la primera Etapa IA (pacientes en estado de coma o bajo efectos profundos de sedación o/y relajación): prescripción de medias antiembólicas, prevención de escaras y cuidados de piel, movilización pasiva, estimulación sensoriomotora – auditiva – visual - sensitiva, superficial (tacto, dolor y temperatura), manejo de la propiocepción, estímulos laberínticos y estímulo bioeléctrico funcional. En la etapa IB (pacientes conscientes que están confinados en cama): posiciones adecuadas en la cama – cambios posicionales, prevención de escaras, manejo de esfínteres, movilización asistida, estimulación sensoriomotora – auditiva – visual - sensitiva, superficial (tacto, dolor y temperatura), manejo de la propiocepción, estímulos laberínticos, estímulo bioeléctrico funcional, reeducación, fortalecimiento de patrones de movimiento y facilitación neuromuscular propioceptiva. Y en la etapa IIA (pacientes con capacidad de deambulación pero confinados en su habitación): mesa de bipedestación, cambios posicionales, balance en sedente, marcha, movilizaciones activas, trabajo de propiocepción – coordinación y equilibrio, estimulación bioeléctrica funcional, reeducación y fortalecimiento de patrones de movimiento, manejo de la motricidad fina (trabajo con plastilina). (Pardo, Ruiz & Pardo, 2006. Pag. 6-7).

Como se ha expuesto a lo largo del marco de referencia este síndrome todavía sigue siendo investigado no solamente en cuanto a los factores causantes como también en la edad, sexo, diagnóstico y tratamiento que ayude a evitar mayor grado de secuelas. Adicionalmente, el papel del fisioterapeuta es clave durante el desarrollo de la enfermedad, potencializa el proceso de

recuperación y a su vez disminuye el riesgo de complicaciones asociadas a la patología. Por tanto este tratamiento debe ser metódico y objetivo, basado en una guía clara y específica en los pacientes con Guillain Barré que presentan desacondicionamiento físico en Unidad de Cuidado Intensivo.

Por todas las razones anteriormente expuestas se plantea como objetivo general Diseñar, construir y validar una guía de manejo fisioterapéutico para pacientes con síndrome de desacondicionamiento físico secundario a Guillain Barré, dentro de la unidad de cuidado intensivo.

Adicionalmente se plantean los siguientes objetivos específicos; determinar los criterios de examen fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo, determinar los criterios de evaluación fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo, determinar los criterios de diagnóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo, determinar los criterios de pronóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo, determinar los criterios de intervención fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo, determinar los criterios de seguimiento fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para manejo del desacondicionamiento físico en pacientes con Guillan Barre en Unidad de Cuidado Intensivo.

Marco Metodológico

Tipo de Estudio

El estudio descriptivo, sirve para analizar cómo es y cómo se manifiesta un fenómeno y sus componentes. Permite detallar el fenómeno estudiado básicamente a través de la medición de uno o más de sus atributos. (Vásquez, 2005).

Este estudio busca identificar y caracterizar, según el modelo de intervención APTA, cuales son los procedimientos de intervención fisioterapéuticas establecidos en una guía de manejo para pacientes con síndrome de desacondicionamiento físico secundario a Guillain Barre, así como describir las características y condiciones de dichos pacientes. Para lograr este objetivo, se hace una revisión de diferentes fuentes bibliográficas, recopilando todas las generalidades de la patología, enfocándolo en la valoración y tratamiento fisioterapéutico, sin la manipulación de la población.

Método

El método documental, es un tipo de investigación que se realiza, como su nombre lo indica, apoyándose en fuentes de carácter documental, esto es, en documentos de cualquier tipo en las cuales encontramos revistas especializadas, libros, artículos entre otras. Como subtipos de esta investigación encontramos la investigación bibliográfica, la hemerográfica y la archivística; la primera se basa en la consulta de libros, la segunda en artículos o ensayos de revistas y periódicos, y la tercera en documentos que se encuentran en los archivos, como cartas, oficios, circulares, expedientes, etcétera (Fuente, 2008).

Unidades de análisis

Las fuentes de información utilizadas son primarias, las cuales, se encuentran en libros y documentos proporcionados por el autor directamente y las secundarias son las suministradas por otros autores que se han basado en el autor original, ya que el estudio se basa en la consulta bibliográfica primordialmente.

Instrumentos

Para este estudio se utilizaron como instrumentos las fichas bibliográficas y/o documentales, para recopilar y seleccionar la información obtenida desde las consultas bibliográficas.

Adicionalmente se utilizó el Formato de validación por jueces expertos que se realizó acorde con el diseño de la guía y se validó previamente.

Procedimiento

Fase 1: Recolección de la información

Se efectuó a través de revisiones bibliográficas y documentales clasificadas temáticamente para la exploración del tema base, las cuales fueron realizadas en diferentes instituciones educativas, hospitalarias y bases de datos. Tales escritos se caracterizaron por el sustento científico de sus teorías, fueron revisados y publicados exclusivamente en textos reconocidos y acreditados a nivel mundial. Se cuenta con el material completo utilizado para la recolección de la información como soporte metodológico de este trabajo.

Fase 2: Análisis de información recolectada

Inicialmente se realizó un proceso de indagación profunda para el análisis de las bases teóricas sobre anatomía, neurofisiología y generalidades conceptuales de las características clínicas de las neuropatías y principalmente de todos los aspectos referenciales del Síndrome de Guillain Barré Landry y al desacondicionamiento físico asociado a su manifestación clínica.

Posteriormente, se analizó la información sobre el manejo fisioterapéutico del síndrome de desacondicionamiento físico secundario a esta patología, con enfoque de atención en pacientes hospitalizados en unidades de cuidado intensivo y se organizó esta información por niveles de evidencia y recomendación de acuerdo al tipo de estudio revisado para este propósito.

Fase 3: Diseño de la Guía

Se elaborará el diseño de la guía con sus componentes de intervención Fisioterapéutica según el modelo APTA (Examinación, Evaluación, Diagnóstico,

Pronóstico y Tratamiento), para que sirva como un instrumento de orientación y alineación de la información contenida en la guía.

Fase 4: Construcción de la Guía

Se desarrolló una guía utilizando como herramientas la recolección, análisis y interpretación de los datos obtenidos y posteriormente la construcción de un documento basado en el proceder fisioterapéutico en pacientes con Síndrome de Guillain Barre en la primera fase de presentación de dicha patología durante la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos. La Guía se realizó unificando nociones conceptuales con evidencia clínica y sustento teórico orientados a la aplicación de nuevas directrices terapéuticas en el medio asistencial para la población objeto.

Por tanto, la mayor parte de esta guía se enfoca a orientar el examen, evaluación y diagnóstico fisioterapéutico a partir del ejercicio académico de la patokinesis, para identificar las alteraciones en el movimiento corporal humano asociadas al compromiso anatomofisiológico de las estructuras del sistema nervioso periférico y aquellos otros sistemas con impacto secundario. Los componentes introductorios a la guía incluyen las generalidades de las neuropatías periféricas, revisión conceptual en Guillain Barré Landry, síndrome de desacondicionamiento físico asociado y generalidades del enfoque de intervención APTA, para dar soporte a la terapéutica a proponer en el desarrollo de la guía.

Posteriormente, se determina el enfoque de manejo de pacientes con síndrome de desacondicionamiento físico secundario a Guillain Barré Landry al interior de Unidades de Cuidado Intensivo.

Esto se realizó integrando las etapas dinámicas del modelo intervención de la American Physical Therapy Association APTA. En concordancia a ello, se inició con la revisión del marco referencial, desde cuatro componentes introductorios, antes de complementar la información con el enfoque de intervención para el manejo del síndrome desacondicionamiento físico en pacientes con Guillain Barré Landry hospitalizados en Cuidado Intensivo.

Fase 5: Validación de la Guía, por jueces expertos

Se buscaron 9 jueces externos necesariamente fisioterapeutas expertos, con experiencia en Cuidado Intensivo y en manejo de pacientes con Síndrome de Guillain Barré. Estos revisaron la guía y permitieron certificar la veracidad tanto de la información como de las conductas fisioterapéuticas propuestas en esta guía para ser avalada, con el propósito de divulgar y socializar el contenido de la misma y contribuir en el manejo de este tipo de pacientes.

Fase 6: Ajustes e informe final

De acuerdo con las correcciones emitidas por los jueces, se realizaron los arreglos pertinentes para la presentación del informe final. Se revisaron las evaluaciones realizadas por los jueces y por medio del índice Kappa se determinó el acuerdo de jueces para posteriormente constatar que se cumplía con un grado de acuerdo óptimo para que la Guía fuera validada.

Resultados

El índice de porcentaje de acuerdo entre los jueces que participaron en la evaluación fue determinado con el índice Kappa. El índice Kappa determina el grado de acuerdo entre los jueces expertos que se presenta después de realizar una evaluación concienzuda de un instrumento. Los valores definidos para determinar el grado de acuerdo son los siguientes: Sin Acuerdo < .0, Acuerdo Insignificante >.0 y .20, Acuerdo Discreto .21 y .40, Acuerdo Moderado >.41 y .60, Acuerdo Sustancial .61 y .80 y Acuerdo Casi Perfecto .81 y 1.

Se observa que los índices de acuerdo están en su mayoría en Acuerdo Sustancial, lo cual indica un acuerdo óptimo entre jueces. De los 28 aspectos valorados 21 tienen Acuerdo Sustancial, 4 Acuerdo Moderado y 3 Acuerdo Casi Perfecto. Los 4 aspectos que obtuvieron Acuerdo Moderado fueron revisados y basados en las observaciones presentadas por los jueces expertos fueron modificados según el caso. Estos ajustes son presentados con mas profundidad en el capítulo de Discusión.

A continuación se presenta la Tabla 1 que contiene los resultados de los valores calificados por los jueces expertos, el cálculo del promedio total de calificación y el índice Kappa obtenido.

Tabla 1. Resultados evaluación por parte de jueces expertos

Aspectos Fundamentales de la Guía	Coherencia		Relevancia		Pertinencia		Redacción		Total	Kappa total
	Valor	Kappa	Valor	Kappa	Valor	Kappa	Valor	Kappa		
Objetivo General	4.9	0.78	4.8	0.6	4.8	0.61	4.9	0.8	4.8	0.70
Objetivos Especificos										
Determinar los test y medidas que sean útiles para detectar disfunciones en el sistema osteomuscular y neurológico y realizar la evaluación, en los pacientes con Guillain Barré.	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78	5.0	1	4.9	0.84

Determinar el diagnóstico fisioterapéutico del paciente con Guillain Barré con disfunciones en el sistema osteomuscular y neurológico.	4.8	0.61	4.7	0.5	4.8	0.61	4.9	0.8	4.8	0.63
Determinar los procedimientos fisioterapéuticos utilizados para tratar cada una de las condiciones clínicas encontradas en la etapa de evaluación.	4.9	0.78	4.7		4.9	0.78	4.9	0.8	4.8	0.59
Determinar el pronóstico y seguimiento del aspecto clínico del paciente después de la intervención Fisioterapéutica.	4.9	0.78	4.8	0.6	4.9	0.78	5.0	1	4.9	0.79
Fundamentacion Teorica	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61
Evaluacion Fisioterapeutica										
1.1Alerta atención y cognición	4.9	0.78	4.8	0.6	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.65
1.2 Dolor	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61
1.3 Integridad de pares craneales y periféricos	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78	4.8	0.6	4.9	0.74
1.4 Integridad refleja	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61
1.7 Tono Muscular	5.0	1	5.0	1	4.8	0.75	5.0	1	4.9	0.94
1.8 Desempeño Muscular	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61
1.9 Función Motora	4.8	0.61	4.8	0.6	4.9	0.78	4.9	0.8	4.8	0.70
1.10Integridad Intergumentario	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61
Diagnostico Fisioterapeutico										
2.1 Patrones preferidos del sistema músculo esquelético	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78
2.2. Patrones Preferidos Sistema Intergumentario	4.7	0.5	4.7	0.5	4.7	0.5	4.7	0.5	4.7	0.50
2.3. Patrones Preferidos del Sistema Neuromuscular	4.9	0.78	4.9	0.8	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.70
Intervencion Fisioterapeutica										
3.1 Modalidades Cinéticas	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78
3.1.1 Técnicas de Facilitación Neuromuscular Propioceptivas	4.9	0.78	4.9	0.8	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.70
3.1.2 Posturas	4.9	0.78	4.7	0.5	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.63
3.1.3Estiramientos Musculotendinosos	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61	4.8	0.6	4.8	0.61
3.1.4 Movilizaciones Pasivas	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78
3.1.5 Ejercicios activos Asistidos	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00

3.1.6 Ejercicios activos libres	4.9	0.78	4.9	0.8	4.8	0.61	4.7	0.6	4.8	0.69
3.1.7 Ejercicios activos resistidos	4.7	0.5	4.7	0.5	4.6	0.44	4.6	0.4	4.6	0.47
3.2 Modalidades mecánicas	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78	4.9	0.8	4.9	0.78
3.3 Modalidades Eléctricas	4.7	0.5	4.9	0.8	4.8	0.61	4.7	0.6	4.8	0.62
Seguimiento	4.7	0.5	4.7	0.5	4.7	0.5	4.7	0.5	4.7	0.50

La Guía presentada a continuación, contiene los cambios sugeridos por los jueces expertos y que fueron considerados pertinentes por el autor después de revisarlos. Esta, es por tanto, la Guía de manejo fisioterapéutico del síndrome de desacondicionamiento físico en pacientes con Guillain Barre en unidad de cuidado intensivo.

Guía de Manejo Fisioterapéutico del Descondicionamiento Físico Dominio Osteomuscular y Neurológico en Guillain Barré en Unidad de Cuidado Intensivo

Objetivo general

Proporcionar a los fisioterapeutas una guía de manejo, que facilite la evaluación, diagnóstico, pronóstico e intervención de la disfunción osteomuscular y neurológica en los pacientes con diagnóstico de Guillain Barre que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos.

Objetivos específicos

- Determinar los test y medidas que sean útiles para detectar disfunciones en el sistema osteomuscular y neurológico y realizar la evaluación, en los pacientes con Guillain Barré.
- Determinar el diagnóstico fisioterapéutico del paciente con Guillain Barré con disfunciones en el sistema osteomuscular y neurológico.
- Determinar los procedimientos fisioterapéuticos utilizados para tratar cada una de las condiciones clínicas encontradas en la etapa de evaluación.
- Determinar el pronóstico y seguimiento del aspecto clínico del paciente después de la intervención Fisioterapéutica.

Descondicionamiento físico en el sistema osteomuscular y neurológico en pacientes con Guillain Barre

El Síndrome de Guillain Barré SGB es una neuropatía desmielinizante segmental inflamatoria adquirida, no epidémica, ni estacional, rápida y en gran parte reversible que se caracteriza por una desmielinización de los nervios motores aunque también puede afectar los nervios sensitivos. En esta patología, el sistema inmunológico del cuerpo comienza a atacar al propio cuerpo, lo que se conoce como una enfermedad auto inmunológica. (Netter, 2002).

Comúnmente las células del sistema inmunológico atacan solo al material extraño y a organismos invasores, pero en el SGB, el sistema inmunológico comienza a destruir la cobertura de mielina que rodea a los axones de muchos nervios periféricos, o incluso a los propios axones. Cuando esto sucede, los nervios no pueden enviar las señales con eficiencia, debido a que los músculos comienzan a perder su capacidad de responder a las órdenes del encéfalo. Este, por tanto recibe menos señales sensoriales del resto del cuerpo, resultando en una incapacidad de percibir calor, dolor, y otras sensaciones. Como alternativa, el cerebro puede recibir señales inapropiadas como parestesias o sensaciones dolorosas. (FisioTerapeuta Virtual, 2008).

El inicio del SGB puede ser agudo o subagudo, durante una o dos semanas, en las cuales el objetivo principal del tratamiento será evitar el deterioro del paciente y la necesidad de ventilación mecánica. En esta etapa el paciente presenta parestesias, entumecimiento, hipersensibilidad muscular y debilidad observándose estas de distal a proximal. Se afecta principalmente el nervio facial en forma bilateral, la cual se observaría como una diplejía facial, aunque en ocasiones puede ser unilateral pero siempre periférica. También se puede comprometer el noveno par (glossofaríngeo) y décimo par craneal (vago), produciendo disfagia y disfonía. Los hallazgos sensitivos son mínimos, pero el dolor puede ser intenso. El paciente con Síndrome de Guillan Barré se caracteriza por presentar una debilidad muscular generalizada, donde es muy frecuente la afección inmediata de los músculos respiratorios, comprometiendo así la mecánica ventilatoria. Se evidencia en ellos alteración en el proceso normal de la respiración, disminución de la expansibilidad torácica, alteración del mecanismo de la tos y de la capacidad para expulsar secreciones respiratorias, alteración en la deglución y de la capacidad de masticación. (Díaz, Puga, Padron y Bravo. 2003).

El paciente presenta principalmente pérdida de la fuerza muscular, llevando a una atrofia muscular temprana, hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa, deterioro de las funciones motoras, trastornos sensitivos y cambios autonómicos. (Uribe, Arana & Pombo, 2001).

Los pacientes con SGB, llegan permanentemente a un síndrome de desacondicionamiento físico por periodos de inmovilización prolongada. Pardo y Pardo (2001) expresan que existen dos factores principales que producen desacondicionamiento físico del paciente en cuidado crítico. El primero está relacionado con la afección directa de los sistemas cardiovascular y/o pulmonar, los cuales son insuficientes para suplir las necesidades del organismo, llevando al individuo a la dependencia total; el segundo factor, involucra el proceso de inmovilización prolongada a la que es sometido el paciente en la unidad de cuidado intensivo.

Las fallas a nivel de los sistemas cardíaco, vascular o pulmonar, afectan esencialmente, el aporte y el consumo de oxígeno que son elementos importantes en el mantenimiento de la homeostasis corporal. Estas fallas, generan disfunciones de base, que alteran la capacidad fisiológica normal del individuo para soportar el trabajo en el tiempo, modificando notablemente la capacidad aeróbica. A nivel del sistema cardíaco, se pueden generar disfunciones en la bomba cardíaca, ocasionando disminución en la cantidad de sangre eyectada, de tal forma que el volumen que llega al sistema vascular sea menor y no permita suplir las necesidades del tejido. La bomba cardíaca, puede reflejar déficit en la contractibilidad cardíaca o cronotropía, en la conducción de impulso cardíaco o dromotropía y en la fuerza de eyección o fuerza de contracción, inotropía. (Runge & Ohman, 2004).

El paciente que se encuentra crítica o crónicamente enfermo, frecuentemente está sometido a un importante grado de inmovilización, el cual conlleva al Síndrome de Desacondicionamiento Físico SDF. Se define el SDF como el deterioro metabólico y sistémico del organismo, consecuencia de la inmovilización prolongada; las alteraciones metabólicas se comienzan a observar en las primeras 24 horas de inmovilización. Existen algunos factores que influyen sobre la magnitud del cambio dentro de los cuales los más sobresalientes son la severidad de la enfermedad o lesión, duración del período de reposo y patología concomitante como diabetes, desnutrición, etc. (Pardo & Pardo, 2001)

Este síndrome se caracteriza por atrofia muscular de las fibras tipo I, fatiga muscular por menor capacidad oxidativa de la mitocondria, baja tolerancia al déficit de oxígeno y mayor dependencia de metabolismo anaerobio. Si un paciente permanece inmovilizado por tres semanas, pierde el 50% de la fuerza muscular; acompañado de cambios metabólicos importantes como en pérdida de nitrógeno ureico de 2 a 12 g/día, pérdida de calcio de hasta 4 g/día y balance negativo de sodio, potasio y fósforo. Luego de 8 semanas de inmovilidad se desarrolla intolerancia a carbohidratos y pérdida del 16% de masa ósea, mayor riesgo para desarrollar trombosis venosa profunda, hipotensión ortostática, úlceras de presión y anquilosis articular por pérdida de agua, glucosaminoglicanos y aumento en la degradación y síntesis de colágeno periarticular. Por otro lado el reposo en cama produce efectos adversos a nivel óseo por la no descarga de peso, alterando la ley de Wolf, llevando a la osteoporosis. (De la Peña, 2008).

Las complicaciones del reposo prolongado en cama, la inmovilización y la inactividad no siempre han sido reconocidas como una causa común de disfunción. Solo en las últimas cuatro décadas los clínicos han tomado conciencia de los efectos nocivos del reposo en cama y la inactividad prolongados y de los efectos beneficiosos de la actividad y el ejercicio. En un principio la inmovilidad produce una reducción de la capacidad funcional en un solo órgano y más tarde afecta a múltiples órganos y sistemas corporales. Cuando la capacidad funcional desciende hasta niveles peligrosamente bajos aparecen nuevos síntomas y signos como la capacidad reducida del sistema músculo esquelético, la cual producirá debilidad, retracciones, rigidez y atrofia por desuso, que finalmente conducirá a una reducción en la resistencia a la actividad física, desacondicionamiento cardiovascular. Todo lo anterior conlleva a disminución del aporte de oxígeno y un marcado aumento del consumo de oxígeno. (Krusen, 1993).

Las deficiencias en la movilidad articular como consecuencia de alteraciones estructurales en el sistema osteomuscular, incluyen tanto al esqueleto óseo como los elementos estabilizadores articulares. En la estructura ósea, se evidencia una pérdida de la masa del hueso por un desequilibrio en la absorción y reabsorción del calcio conocida como

osteopenia, hasta llegar a compromisos más importantes como la osteoporosis secundaria a la inmovilización. A nivel de los estabilizadores articulares la pérdida de fibras colágenas y elásticas, modifica las propiedades mecánicas, viscoelasticidad y anisotropía, disminuyendo la capacidad estructural de soportar cargas. (Mora, 2008 p 1)

La baja o nula estimulación de receptores esta facilitada por la posición, el movimiento y la fuerza de gravedad. Todo esto, disminuye los umbrales de excitación y frecuencia de las fibras nerviosas, generando alteraciones preceptuales somáticas importantes y con esto la pérdida de procesos normales de retroalimentación motora. (Uribe, Arana & Pombo, 2002)

Por todo lo anterior, se puede afirmar que el desacondicionamiento físico es un proceso multicausal, que en últimas se convierte en uno de los aspectos más importantes hacia donde se debe enfocar el manejo de un paciente. Después del inicio de la pérdida de sensibilidad se inicia inmediatamente el desacondicionamiento físico por la debilidad de la fibra muscular, la cual deteriora la cinética del individuo limitándolo en su funcionalidad y dejándolo a merced de muchos factores tanto físicos como ambientales que van gestando un proceso acelerado de discapacidad. Es en este momento, en el cual, el fisioterapeuta se ve enfrentado al reto terapéutico de trabajar en estrategias de intervención que satisfagan las necesidades y expectativas del paciente y que sobrepasen los objetivos interdisciplinarios en pro de la restauración de la cinética y la funcionalidad que lo lleven a reunirse con su entorno contando con un buen nivel de calidad de vida.

El Fisioterapeuta previene complicaciones en el paciente, además busca que fortalezca y/o recupere todas sus funciones, minimizando consecuencias que afecten la calidad de vida. Por ello para la recuperación integral del paciente con Guillan Barre, se hace necesaria la actuación oportuna del fisioterapeuta, especialmente durante las primeras etapas de la enfermedad.

DISEÑO DE LA GUÍA DE MANEJO FISIOTERAPÉUTICO DEL SÍNDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO EN PACIENTES CON GUILLAÍN BARRE EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO

Evaluación	Diagnóstico	Intervención	Seguimiento
1. Evaluación fisioterapéutica en pacientes con desacondicionamiento Físico por polineuropatía de Guillain Barré	2. Diagnostico Fisioterapéutico en el paciente con desacondicionamiento físico por polineuropatía de Guillain Barre	3. Intervención Fisioterapéutica en el paciente con desacondicionamiento físico por polineuropatía de Guillain Barre	4. Seguimiento Los resultados obtenidos en la <i>evaluación, diagnostico e intervención</i> , dan la base para realizar el seguimiento y evolución del paciente con SGB, así mismo poder redefinir estrategias adicionales de tratamiento si es necesario.
1.1. Alerta atención y cognición	2.1 Patrones preferidos del sistema músculo esquelético	3.1 Modalidades Cinéticas	
1.1.1. Escala de Glasgow	2.1.1. Patrón A.	3.1.1 Técnicas de Facilitación Neuromuscular Propioceptivas	
1.1.2. Escala de Ramsay	2.1.2. Patrón B.	3.1.1.1 Cepilleo	
1.2. Dolor	2.1.3. Patrón C.	3.1.1.2 Golpeteo o Taipping	El fisioterapeuta hará seguimiento que a cada uno de las categorías a intervenir en SGB, dependiendo de la
1.3. Integridad de pares craneales y periféricos	2.1.4. Patrón F.	3.1.1.3 Vibración	
	2.2. Patrones Preferidos Sistema Intergumentario	3.1.1.4 Estimulación con frio	
1.4 Integridad refleja	2.2.1. Patrón A.	3.1.1.5 La reeducación propioceptiva	

1.4.1 Reflejo Braquial	2.2.2. Patrón B.	3.1.1.6 Resistencia máxima	evolución del paciente y las discusiones realizadas en revista del grupo interdisciplinario. Es importante contar con el manejo interdisciplinario, ya que esto complementa y ayuda directamente a la evolución del paciente. No se debe dejar de lado el contacto con los familiares del paciente, ya que estos juegan un papel importante dentro y fuera de la unidad de cuidados intensivos.
1.4.2 Reflejo Rotuliano	2.2.3. Patrón C.	3.1.1.7 Reflejos	
1.4.3 Reflejo de Babinsky	2.2.4. Patrón D.	3.1.1.8 Irradiación	
	2.2.5. Patrón E.	3.1.1.9 Técnica de Bobath	
1.5 Integridad Sensorial		3.1.1.10 Técnica de Brustrom	
1.5.1 Sensibilidad Superficial Cutánea	2.3. Patrones Preferidos del Sistema Neuromuscular	3.1.2 Posturas	
1.5.2 Sensibilidad Profunda	2.3.1. Patrón A.	3.1.3 Estiramientos Musculotendinosos	
1.5.3 Sensibilidad Cortical	2.3.2. Patrón G. 2.3.3. Patrón I.	3.1.3.1 Estiramiento Dinámico	
1.6 Integridad Articular y Movilidad		3.1.3.2 Estiramiento Estático	
		3.1.3.2.1 Estiramiento estático	
1.7 Tono Muscular		3.1.3.2.2 Estiramiento estático con contracción antagonista	
1.7 Tipos de Tono		3.1.3.2.3 Estiramiento estático con contracción agonista	
1.7.1.1 Hipertonía o Aumento del Tono			
1.7.1.2 Hipotonía o disminución del tono			
1.7.2 Escala de Ashworth		3.1.4 Movilizaciones Pasivas	

1.8 Desempeño Muscular

1.9 Función Motora

1.9.1 Coordinación estática-

Prueba de Roombert

1.9.2 Coordinación dinámica-
ejecución de movimientos

1.10 Integridad Intergumentario

1.10.1 Propiedades de la piel

1.10.2 Escala de Braden

3.1.5 Ejercicios activos

Asistidos

3.1.6 Ejercicios activos libres

3.1.7 Ejercicios activos
resistidos

3.2 Modalidades mecánicas

3.2.1 Termoterapia y
Crioterapia

3.2.1 El masaje

3.3 Modalidades Eléctricas

1. Evaluación Fisioterapéutica en el Paciente con Descondicionamiento Físico por polineuropatía de Guillain Barre

El enfoque del manejo fisioterapéutico integrará los cinco elementos básicos para el cuidado del paciente, descritos por la American Physical Therapy APTA (2006) que son la evaluación, diagnóstico, pronóstico e intervención. Las categorías del dominio musculoesquelético, neuromuscular e intersegmentario, afectadas en el Guillain Barre son:

1.1. Alerta Atención y Cognición.

Evalúa los estados de conciencia con el fin de determinar el compromiso en cuanto a funciones mentales superiores y evaluar la orientación del paciente. Los hallazgos de esta evaluación se interpretan en términos del estado neurológico del paciente: alerta, letárgico, obnubilado, estupor o coma. Se evalúa con la escala de Glasgow y en caso de sedación la escala de Ramsay. (Uribe, Arana, Pombo, 2002).

1.1.1. Escala de Glasgow

Tabla 1.

Escala de Glasgow

Actividad	Respuesta
Apertura Ocular:	4
Espontánea	3
Al hablarle	2
Al dolor	1
Ausente	
Rta verbal:	5
Orientado	4
Confuso	3
Palabras inadecuadas	2
Sonidos inespecíficos	1

Ausencia	
Rta motora:	6
Obedece ordenes	5
Localiza el dolor	4
Retirada al dolor	3
Flexión al dolor	2
Extensión anormal	1
Ausente	

Puntaje

Leve: 15-13 puntos, no hay déficit neurológico.

Moderado: 9-12 puntos.

Severo: 3-8 puntos

Fuente: Prieto 2005, p 513.

1.1.2. Escala de Ramsay

Tabla 2.

Escala de Ramsay

NIVEL	CARACTERÍSTICAS
1	Paciente despierto, ansioso, agitado o inquieto
2	Paciente despierto, cooperador, orientado y tranquilo
3	Paciente despierto con respuesta a ordenes
4	Paciente dormido con respuestas breves a la luz y el sonido
5	Paciente dormido responde solo a estímulos
6	El paciente no responde a ningún estímulo.

Fuente: Torres y Ortiz, 1997. p 174

1.2. Dolor

Se realiza mediante la escala análoga visual. El dolor es siempre subjetivo. La escala analógica visual permite una determinación consistente en esa subjetividad, pero no comparar las subjetividades de distintas personas.

Es por esta razón por la cual la escala es una buena herramienta de valoración, ya que establece un valor determinado para el nivel de dolor percibido por el paciente. Este nos da la percepción del paciente frente al dolor que está sintiendo dentro de su proceso de desacondicionamiento. (Paelie y Bielbeny, 1997)

Figura 1. Escala Numérica Visual

0-----2-----3-----4---5-----6-----7-----8-----9-----10

Fuente: Hernández y Moreno, 2005, p 60.

1.3. Integridad de Pares Craneales y Periféricos

En el SGB hay varias alteraciones que juegan un papel importante dentro de la valoración del paciente y que van aumentando su nivel de dependencia, afectando su relación con el medio. Dentro de estas encontramos las alteraciones de los pares craneales. Principalmente se evaluarán el nervio óptico y glossofaríngeo ya que son los más afectados dentro del desarrollo fisiopatológico del Guillain Barré. La función de cada uno de ellos es importante para la independencia del paciente. El nervio óptico se evalúa mediante examen de agudeza visual, visión central y periférica. El nervio glossofaríngeo se evalúa a través del sabor y estimulando reflejo nauseoso, en esta valoración es recomendable contar con un Fonoaudiólogo como apoyo del equipo interdisciplinario. Las alteraciones del nervio glossofaríngeo y el nervio óptico se manifiestan con disfonía, disfagia, y oftalmoplejias. (Ferreiro, 2001)

La parálisis facial periférica, incluso bilateral, es en especial frecuente, El facial es un nervio mixto, transmite la sensación gustativa y proporciona la inervación a músculos de la expresión facial. Para la evaluación el fisioterapeuta realiza detallada observación de la simetría de los movimientos inervados por el facial: occipitofrontal, superciliar, nasales (próceros, alar, trasversal), orbicular del ojo, músculos de boca (orbicular, cigomático mayor y menor, elevador del ángulo

de la boca, risorio, mentoniano y depresor del labio inferior. Adicionalmente el paso de diferentes texturas sobre hemicara (comparativo derecha e izquierda), dará detalle de zonas con alteración sensitiva como anestesia o hipoestesia. (Kaufam, 2008).

1.4. Integridad refleja

La integridad refleja se evalúa para determinar cuales reflejos osteotendinosos, cutáneos y patológicos están presentes en la etapa inmediata de la instauración de los síntomas, en la cual se presenta arreflexia debido a que no hay estimulación de circuitos cerrados y abiertos subcorticales. Se establece una posición adecuada para el estado actual del paciente, prefiriendo una posición en la cual se puedan evaluar varios reflejos a la vez, ya que se debe minimizar el consumo de energía muscular del paciente. Al esquematizar la evaluación de los reflejos se debe tener en cuenta la relevancia de cada uno de ellos dentro del proceso por el cual esta cursando el paciente con el fin de no agotarlo o exacerbar alguno de sus síntomas.

1.4.1. Reflejo Braquial

El reflejo braquial se evalúa en posición sedente al borde de la cama, con el brazo relajado, con flexión de codo y dando un golpe seco con el martillo de evaluación en el epicondilo. Un reflejo normal daría una ligera flexión del codo. (Palmer & Epler, 2002)

1.4.2. Reflejo rotuliano

El reflejo rotuliano se evalúa en sedente en el borde de la cama, con la pierna relajada. El evaluador da un golpe suave y seco con el martillo de evaluación en la cara anterior de la rodilla obteniendo como resultado una leve extensión del miembro inferior evaluado. (Duque & Rubio, 2006)

1.4.3. Reflejo de Babinsky

Este se considera patológico ya que es un reflejo primario y de la primera infancia que se pierde con la maduración del individuo. Se evalúa ya sea acostado en cama o en posición sedente arrastrando una punta roma o la punta del dedo sobre la planta del pie, desde el talón hasta el dedo gordo. La respuesta patológica será la flexión del mismo dedo y la curvatura de la planta del pie. Es importante saber que la evaluación no solo de los reflejos sino de cualquiera de las categorías que se vayan a evaluar se debe realizar comparativamente en ambos hemisferios para poder establecer objetivamente las alteraciones por las cuales este cursando dicho paciente. (Gore, 2001)

1.5. Integridad Sensorial

La actividad sensitiva y la interpretación son vitales para la actividad funcional normal. El conocimiento del medio, un buen esquema corporal y la relación del cuerpo con otras estructuras del ambiente son factores esenciales en la producción de movimientos eficientemente coordinados. Por tanto, es importante que el fisioterapeuta tome en consideración las modalidades sensitivas al realizar la evaluación del paciente. (Cahs, 2006).

Se evalúan la sensibilidad superficial, profunda y cortical ya que en el SGB se alteran por la desmielinización de la vaina de la fibra nerviosa y a su vez va afectan la ejecución motora muscular. (Rivero, 2009).

1.5.1. Sensibilidad superficial cutánea

La sensibilidad superficial cutánea se evalúa determinando si el paciente es capaz de diferenciar entre varios tipos de sensaciones como: calor, frío, texturas, punta roma y afilada, áspero, suave entre otras.

La valoración de la sensibilidad se realizara a través de la representación de los dermatomas, miotomas y zonas autónomas de nervio periférico y de manera bilateral o comparativa. (Bustamante, 2001).

Para determinar la clínica exacta de la sensibilidad es necesario recurrir al uso diversos objetos o texturas para su evaluación, esto con el fin de precisar su extensión y localización. A su vez se deben ir relacionando los resultados de la

evaluación con la ubicación de los dermatomas afectados como se puede observar en la Tabla 3.

Tabla 3.

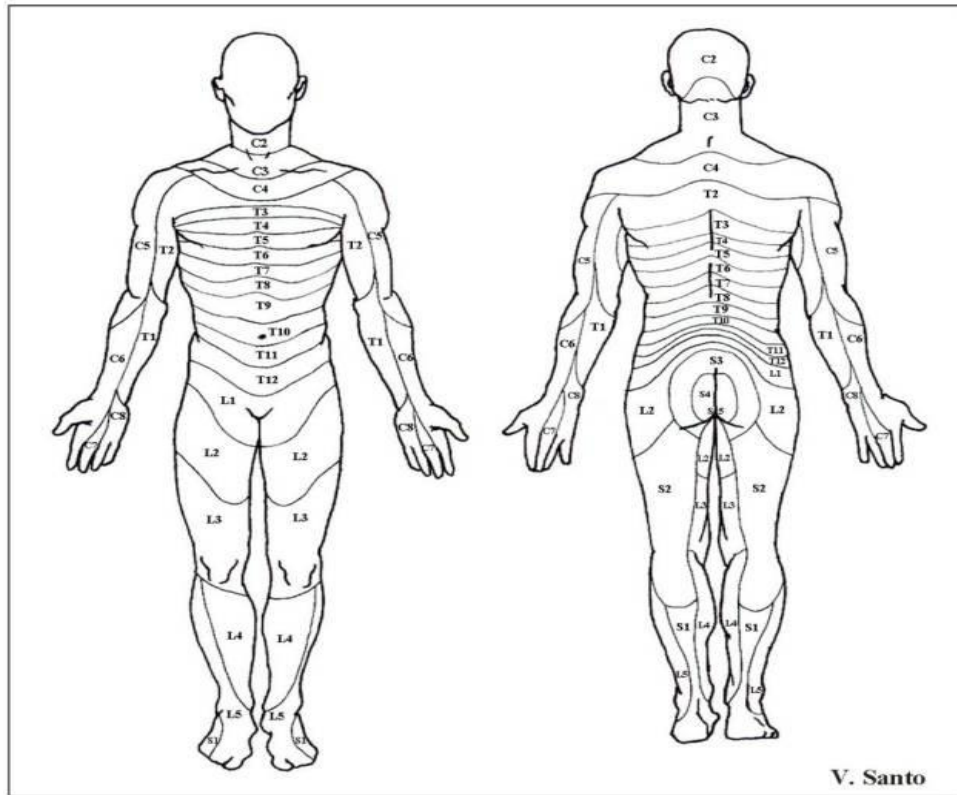
Evaluación de la Sensibilidad Superficial.

Instrumentos	Evaluación	Hallazgo
Dolor: aguja o alfiler de punta roma.	Paciente con ojos cerrados, se pincha suavemente. Para la evaluación se debe seguir un patrón no predecible. Se pide al paciente que diga si siente el pinchazo o que estímulo esta sintiendo.	<i>Algesia:</i> la persona no siente dolor, el umbral de excitación esta muy alto, puede haber abolición del dolor del lado afectado.
Temperatura: Un tubo de ensayo con agua caliente y otro con agua fría.	Colocar los tubos alternativamente sobre la piel. El paciente debe expresarse cuando sienta sensación de frío o calor.	<i>Acriestasia:</i> no reconoce el estímulo térmico al frío. <i>Anestesia térmica:</i> no reconoce el estímulo térmico al calor.
Tacto grueso: mota de algodón, un pincel, y diferentes texturas.	Se aplican estímulos con los instrumentos en diferentes partes del cuerpo. Luego se le pide al paciente que diga lo que se siente y describa los diferentes estímulos.	<i>Hipoestesia:</i> disminución a la percepción del tacto grueso.

Fuente: Adaptado Prieto, 2005 p 2.

El fisioterapeuta realiza la valoración de la localización y extensión de las posibles alteraciones sensitivas en el paciente con SGB, por medio de los dermatomas. Estos son definidos como la raíz o nervio dorsal medular, que llevan información sensitiva a un área específica de la piel, cada nervio se distribuye en ciertas aéreas de la piel ubicando el nivel medular comprometido, como se puede observar en la Figura 3. (Drake, Vogl & Mitchell, 2007)

Figura 2. Dermatomas.



Fuente: Santo,1996, p 359

1.5.2. Sensibilidad profunda

Se determina evaluando la propiocepción. Para tal fin, se le pide al paciente que cierre los ojos y se coloca un segmento articular en determinada posición. Luego se le pide al paciente que identifique el segmento que se ha movido y en que posición se encuentra. Si el paciente tiene un grado de coordinación suficiente se le pide que mueva un miembro libre a la misma posición relativa que el miembro que esta siendo movilizado por el fisioterapeuta mientras tiene los ojos cerrados. (Cahs, 2006)

Se han determinado diferentes métodos para la evaluación de la sensibilidad profunda, que permiten establecer la presencia de una alteración sensitiva. En la Tabla 4 se describen los métodos recomendados por Prieto (2005)

Tabla 4

Evaluación de la Sensibilidad Profunda.

Instrumentos	Evaluación	Hallazgo
Vibración o parestesia: con vibrador o diapasón.	Consiste en la sensibilidad de los huesos o del periostio a estímulos vibratorios. Se coloca el mango del diapasón o el vibrado sobre distintas prominencias óseas, se comienza por las articulaciones distales.	Apalestesia: se le pide al paciente que diga cuando siente la vibración y si percibe cambios.
Presión o barestesia: con una punta roma.	Se realiza un estímulo de presión con la yema de los dedos en diferentes partes del cuerpo.	Abarestesia: no percibe el estímulo de presión.
Batiestesia: propiocepción consiente.	El paciente debe reconocer con ojos cerrados las diferentes partes del cuerpo en el espacio. Se mueven las articulaciones y el paciente debe decir para donde se mueven. Test de Romberg.	Abatiestesia: perdida del sentido de las actividades segmentarias.

Fuente: Adaptado Prieto, 2005, p 3

1.5.3. Sensibilidad cortical

La sensibilidad cortical determina percepciones cognitivas, sensoriales y la sensibilidad discriminativa. Los hallazgos presentes en las alteraciones de la sensibilidad cortical se describen en categorías, de esta forma se puede puntualizar la vía alterada al igual que su exacta localización. (Prithvi, 2000) Las maniobras más comunes para evaluar esta clase de alteraciones, se exponen en la Tabla 6.

Tabla 5.

Evaluación de la Sensibilidad cortical.

Instrumento	Evaluación	Hallazgo
Estimulación simultanea bilateral	Tocar simultáneamente con un objeto de punta roma la mejilla, la mano u otra zona de cada lado del cuerpo, se le pide al paciente que diga cuantos estímulos siente y localizarlos.	Hay alteración cuando el paciente no reconoce el número de estímulos y su respectiva localización en el hemicuerpo izquierdo y luego en el hemicuerpo derecho.
Discriminación de dos puntos con un clip.	Se colocan dos puntas romas sobre la piel del paciente con una distancia una de la otra determinada dependiendo de la zona evaluada. Luego se le pide al paciente que identifique cuantos estímulos o puntas siente, el debe identificar las dos puntas.	La distancia debe ser en la lengua 1mm, el pulpejo de 2 a 8 mm, la palma de la mano 8-12 mm, tórax y antebrazo 40mm, espalda 40-75mm. Cuando solo siente una punta a la distancia determinada para cada zona del cuerpo, hay presencia de alteración.
Barognosia: objetos de diferentes pesos.	Pedirle al paciente que cierre los ojos y colocar en su mano objetos con diferentes pesos. Luego se le pide al paciente que los reconozca.	Abarognosia: abolición de la capacidad para diferenciar pesos.
Estereognosia: diferentes objetos en su forma.	Pedirle al paciente que cierre los ojos y entregarle un objeto en la mano. Luego se le pide al paciente que describa su forma, textura y tamaño.	Aesterognosia: pérdida del poder de reconocer objetos, usualmente acompañado con anestesia superficial.
Grafoestesia: objeto de punta roma.	Trazar una letra, número o figura geométrica en la palma de la mano del paciente con una punta roma y pedirle al paciente que la identifique.	Agrafiestesia: no reconoce la figura.

Fuente: Macleod, Forbes y Campbell, 2001, p 3

1.6. Integridad articular y movilidad

Esta se ve afectada por la disminución de la actividad física y el desacondicionamiento, causado por la desmielinización de la vaina de la fibra nerviosa. Para su valoración se tienen en cuenta las propiedades de artrocinemática, osteocinemática y miocinemática, características que se afectan en el SGB por la falta de movimiento. Adicionalmente, puede presentarse disminución de los arcos de movimientos, debido a que el paciente permanece en una sola posición, haciendo que la capsula articular se adhiera y se pierda la movilidad. Pueden presentarse capsulitis o anquilosis en la articulación generando dolor, retracciones y limitación en el movimiento que afectan directamente el movimiento activo y pasivo.

La integridad articular y movilidad se evalúan con el paciente consciente. Se le pide al paciente que realice movimientos activos de segmentos articulares grandes, con movimientos amplios y patrones abiertos y quebrados con el fin de poder determinar, la limitación de cada una de las articulaciones implicadas en dicho movimiento. (Palmer & Epler, 2002).

1.7. Tono muscular

Contracción sostenida e involuntaria del musculo debido a la acción nerviosa y que no origina movimientos o cambios de posición de las articulaciones. “Desde el punto de vista terapéutico puede definirse como la capacidad para reaccionar normalmente al movimiento mediante un mecanismo reflejo postural normal”. (Pérez, 1995).

El tono se mantiene mediante el arco reflejo miotático medular y está influenciado por la vía piramidal, extrapiramidal y cerebelo. El tono de cualquier grupo muscular depende de su localización, la posición del individuo y la capacidad de relajar los músculos de manera voluntaria. La determinación del tono es una cuestión de experiencia personal y resulta difícil de evaluar cuantitativamente. (Stokes, 2006)

1.7.1. Tipos de tono

Al evaluar el tono se pueden encontrar las siguientes alteraciones:

1.7.1.1. *Hipertonía o aumento del tono*: Hay tres formas de hipertonía la espasticidad, la rigidez y la paratonía.

En la espasticidad se observa un aumento de tono sobre todo al inicio del movimiento. Con desplazamientos rápidos y pasivos de la extremidad, la resistencia del músculo aparece y se vence de golpe “fenómeno de la navaja de muelle”. Si es muy intensa puede producir contracturas permanentes. Predomina en los músculos antigravitatorios flexores de miembros superiores (MMSS) y los extensores de miembros inferiores (MMII) y son generadas por lesiones de la vía piramidal. (Rodríguez, sf).

La rigidez se produce por contractura mantenida de flexores y extensores. La resistencia que se encuentra al hacer movimientos pasivos es uniforme desde el inicio hasta el final del movimiento, dando la impresión de que se esta “moldeando cera” o “doblando un tubo de plomo”. Afecta por igual a todos los músculos.

También se observa el “Fenómeno de rueda dentada”. Este fenómeno se caracteriza por la presencia de una resistencia que se va venciendo a modo de golpes, al realizar un movimiento pasivo. Esta resistencia es como si se estuviera accionando un mecanismo de rueda dentada. Este fenómeno de hipertonía, suele ir acompañado de temblores. (Castro & Pérez, 2006. p 638). Dicho fenómeno se produce en las lesiones de la vía extrapiramidal. (Rodríguez, sf).

La paratonía es un aumento del tono constante. Existe oposición al movimiento en cualquier dirección. Se relaciona con lesiones del lóbulo frontal. (Rodríguez, sf).

1.7.1.2 *Hipotonía o disminución del tono*: Es una pérdida del tono normal en la que los músculos están flácidos y blandos y ofrecen una disminución de la resistencia al movimiento pasivo de la extremidad. Se observa en las lesiones del arco reflejo miotático (nervio sensitivo, raíces posteriores, asta anterior, raíces anteriores y nervios motores), en las lesiones que afectan a las regiones con

influencias facilitadoras como es el cerebelo y en la falta de uso muscular. (Netter, 2002).

En el SGB el tono es uno de los aspectos con mayor relevancia dentro de la evaluación, ya que el deterioro de la fibra muscular está dado por el proceso de inactividad y postración en cama del paciente.

La parálisis o paresia facial periférica, se puede observar en un grupo de pacientes, siendo ésta generalmente bilateral y simétrica, para algunos pacientes es más marcado en musculatura proximal de miembros superiores o inferiores, en otro grupo puede prevalecer en musculatura distal. Como respuesta a este fenómeno en un 90% de los pacientes, hay dificultad para la marcha. La característica más significativa en SGB es la hipotonía muscular, hiporreflexia o arreflexia. La presencia de hipertonía muscular, hiperreflexia y signo de Babinski permiten descartar el diagnóstico (Sánchez, Busquet, Quiros & Debesa, 2001).

1.7.2. Escala de Ashworth

La evaluación clínica del tono muscular, tiene cierto grado de dificultad debido a que éste es variable, ya sea por cambios propios de la patología existente o debido a factores externos dados en el momento de la evaluación. Determinar problemas de tono muscular, proporciona al fisioterapeuta una herramienta práctica para definir objetivos claros en el tratamiento establecido. “La escala de mayor fiabilidad para la evaluación del tono muscular es la escala de Ashworth modificada” (Stokes, 2006. p 25), la cual se describe en la Tabla 6.

Tabla 6.

Escala de Ashworth Modificada

Escala de Ashworth Modificada	Adaptación de los Valores para el análisis estadístico de la estudio
0 : No hay cambios en la respuesta del músculo en los movimientos de flexión o extensión	0

1: Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento (flexión ó extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco del movimiento	1
1+ Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad).	2
2: Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente	3
3: Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil en la flexión o extensión	4
4: Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente	5

Fuente: Agredo y Bedoya, 2005 p 135-139

1.8. Desempeño muscular

La alteración estructural o funcional de los músculos debido a la inmovilización, poco a poco genera atrofia muscular, alterando fibras musculares, sarcómeros y mitocondrias, causando una debilidad generalizada. Dicha debilidad, afecta cada una de las actividades de la vida diaria del paciente y las actividades fisiológicas del mismo, llevándolo a reposo prolongado en cama que a su vez acelera el proceso de limitación funcional. (Stokes, 2006).

Toda alteración de la fibra muscular causa debilidad y si a esto se le agrega una alteración en la fibra nerviosa se presentará una alteración no solo de un

músculo, sino de un grupo muscular que afectará la buena ejecución de un movimiento coordinado. Para poder evaluar dichos procesos se usa la evaluación funcional muscular, esta mostrará la acción funcional de los grupos musculares del paciente, marcando una ruta hacia la cual se debe direccionar la intervención fisioterapéutica. La evaluación motora funcional no debe ser un aspecto aislado de la evaluación integral del paciente, se debe evaluar igualmente el efecto del tono postural, las reacciones posturales protectivas, el déficit sensitivo y así establecer un orden en la presentación de las alteraciones causadas por el SGB. (Stokes, 2006).

Dentro de las técnicas de evaluación están las de Brunstrom y Bobath (1979), las cuales establecen patrones funcionales de evaluación en pacientes con alteraciones neuromusculares. Estos se pueden aplicar con los pacientes dentro de la unidad de cuidados intensivos en cama.

La presencia de reflejos anormales y pérdida del movimiento en SGB son puntos clave para el manejo terapéutico de estas técnicas, ya que se busca la inhibición de reflejos anormales y re-aprendizaje del movimiento normal a través de la facilitación y los puntos clave de control. Con respecto a esto último cabe explicar que los puntos clave, son puntos de control que se encuentran en nuestro cuerpo, y sobre los cuales se puede influir en el tono postural. Se busca la alineación con respecto a la base de sustentación, es decir, el área en la que esta el apoyo. Es lógico pensar que en función de la ubicación del cuerpo con respecto al espacio (de pie, acostados, sentados) estos puntos se disponen de diferente forma, y así mismo la evaluación implica un trabajo de la postura con el fin de obtener resultados en el tono muscular. (Krusen, 1993)

1.9. Función motora

La alteración de cualquiera de las estructura anatomopatológicas implicadas en la actividad motora, afecta la coordinación. Al evaluar la coordinación se debe tener en cuenta la coordinación estática a través del signo de Romberg y dinámica por medio de la ejecución de movimientos.

1.9.1. Coordinación estática – Prueba de Rombert

Actualmente no se ha realizado una investigación profunda sobre las alteraciones en el equilibrio en esta enfermedad. Los tratamientos se centran en sus trastornos de motricidad. Sin embargo, debido a las alteraciones sensitivas y motoras, es evidente la existencia de alteraciones del equilibrio. En el síndrome de Guillain- Barré se produce un daño en los nervios periféricos con la consecuente alteración de los sistemas somato sensitivos y al verse éstos alterados, la postura, la orientación y el equilibrio también se afectan. (Vargas, Palacios & Ortega, 2009).

Se realiza solicitándole al paciente que mantenga la posición bípedo con los ojos cerrados, los brazos a los lados y los pies juntos. El paciente en condiciones normales tiene un leve balanceo para el lado predominante sin ser mayor a 12 grados, mientras que en pacientes con alteración del equilibrio pierde su centro de gravedad y puede llegar hasta a caerse. Si los resultados de la prueba son negativos y/o se duda del resultado, se realizará la prueba sensibilizada, la cual consiste en llevar un pie adelante. (Bartual y Pérez. 1999)

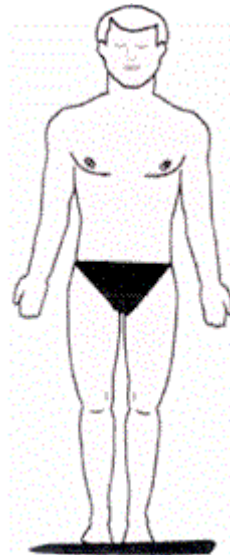


Figura 3. Prueba de Rombert. (Posición inicial).

Fuente: Alvis, Cruz y Pacheco, 2002, p 1

En algunas ocasiones no será posible realizar esta prueba por las características de los pacientes en esta primera etapa, por tanto se deberá determinar la alteración en la coordinación posteriormente, cuando las condiciones del paciente lo permitan.

1.9.2. Coordinación dinámica - Ejecución de movimientos

El objetivo primordial de esta evaluación es medir la coordinación o el sincronismo del movimiento, debido a que cualquier alteración fisiológica neuromuscular altera la coordinación dinámica. La evaluación para el paciente en cama o en un estado avanzado del síndrome se puede realizar mediante los patrones funcionales de movimiento, tanto para miembros superiores como inferiores. Las maniobras realizadas por el fisioterapeuta pueden ser con o sin ayuda del paciente. Hay que tener en cuenta que los contactos manuales y la orden verbal expresada por el evaluador hacia el paciente sea clara y concisa, ya que influye en la respuesta de coordinación y sincronismo del movimiento. (Voss, Ionta, Myers y Lorenzo, 1997)

Se tiene en cuenta que la alteración en el paciente depende del grado de lesión que existe. Por tanto, algunos de los trastornos que se evidencian en SGB, son durante la marcha. Como punto principal se deben conocer los cambios biomecánicos tras la lesión. Por ejemplo, si se habla de espasticidad, se habla entonces de dificultad para el movimiento y consecuentemente por ejemplo doblar-extender el tobillo para caminar se verá comprometido. En el caso específico de la hipotonía presentada en Guillain barre, se observa la dificultad para iniciar el movimiento. Como norma general los pacientes presentan disminución de la velocidad, aumento de la anchura del paso y dependencia de las manos para el apoyo. Cabe mencionar que la reeducación de la marcha se considera parte final del tratamiento, ya que es lógico pensar que previamente ha de conseguirse un buen equilibrio y un correcto control motor. (Krusen, 1993)

1.10. Integridad Integumentaria

1.10.1. Propiedades de la piel

Se evalúa teniendo en cuenta las propiedades tróficas de la piel, como el color, temperatura, hidratación y las propiedades mecánicas que son elasticidad, movilidad y flexibilidad de la piel.

1.10.2. Escala de Braden

Esta escala evalúa el grado de las zonas de presión.

Tabla 7.

Escala de Braden para la predicción del riesgo de úlceras por presión

Percepción Sensorial (Capacidad de respuesta a estímulos dolorosos)	1.Limitado completamente	2. Muy limitado	3. Limitado levemente	4. Sin impedimento
Humedad (Grado de Humedad de la piel)	1.Constantemente húmeda	2.Muy húmeda	3.Ocasionalmente húmeda	4. Raramente húmeda
Actividad(Grado de actividad física)	1. Confinado a la cama	2. Confinado a la silla	3.Ocasionalmente camina	4. Camina frecuentemente
Movilidad (Control de posición corporal)	1. Completamente inmóvil	2. Muy limitada	3. Levemente limitada	4. Sin limitaciones
Nutrición(Patrón de ingesta alimentaria)	1. Completamente inadecuada	2. Probablemente inadecuada	3. Adecuada	4. Excelente
Fricción y Roce (Roce de piel con sábanas)	1. Presente	2. Potencialmente presente	3. Ausente	

Fuente: Blümel, Tirado, Schiele, Schönfeldt, y Sarrá, 2004, p 48

Se considera como riesgo de desarrollar úlceras por presión un puntaje menor o igual a 16.

2. Diagnóstico fisioterapéutico en el Paciente con Descondicionamiento Físico por polineuropatía de Guillain Barre

El diagnóstico fisioterapéutico se realiza teniendo en cuenta los patrones preferidos y sus respectivos dominios propuestos por la Asociación Americana de Fisioterapia American Physical Therapy Association, APTA (2006). En esta guía se tendrán en cuenta los dominios músculo esquelético, intergumentario y neuromuscular con los siguientes patrones dependiendo de los hallazgos encontrados en la evaluación.

2.1. Patrones preferidos sistema musculo esquelético

2.1.1. Patrón A. Prevención primaria/reducción de riesgo de desmineralización ósea.

2.1.2. Patrón B. Deficiencia de postura

2.1.3. Patrón C. Deficiencia de desempeño muscular

2.1.4. Patrón F. Deficiencia de movilidad articular, función motora, desempeño muscular, rango de movimiento e integridad refleja asociado con desordenes espinales.

2.2. Patrones Preferidos Sistema Integumentario

2.2.1. Patrón A. Prevención primaria/Reducción de riesgo de desordenes intergumentario.

2.2.2. Patrón B. Deficiencia de integridad integumentaria asociada con compromiso superficial de la piel.

2.2.3. Patrón C. Deficiencia de integridad integumentaria asociada con compromiso parcial de dermis y formación de cicatriz.

2.2.4. Patrón D. Deficiencia de integridad integumentaria asociada con compromiso total de dermis y formación de cicatriz.

2.2.5. Patrón E. Deficiencia de integridad integumentaria asociada con compromiso de piel que se extiende a fascia, músculo, o hueso con formación de cicatriz.

2.3. Patrones Preferidos del Sistema Neuromuscular

2.3.1. Patrón A. Prevención primaria/Reducción de riesgo de pérdida de balance y caídas.

2.3.2. Patrón G. Deficiencia de la función motora e integridad sensorial asociado con polineuropatía agudas o crónicas.

2.3.3. Patrón I. Deficiencia de despertar (alerta), rango de movimiento y función motora asociado con coma, cerca al coma o estado vegetativo. (APTA, 2006)

3. Intervención Fisioterapéutica en el Paciente con Descondicionamiento Físico por polineuropatía de Guillain Barre

La intervención fisioterapéutica cuenta con un sin numero de técnicas, que establecidas en un orden jerárquico con base al diagnóstico, proporcionan al paciente un efectivo programa de rehabilitación, en el cual se deberán contemplar todos los elementos que rodean al paciente como ser integral dentro de un entorno social, familiar y laboral al cual debemos integrar con prontitud.

Los procedimientos utilizados en la etapa de intervención dependerán directamente de los hallazgos encontrados en la evaluación de los pacientes, y estarán encaminados a mejorar las disfunciones detectadas.

3.1. Modalidades cinéticas

Las técnicas cinéticas comprenden un gran numero de posibilidades que se describen a continuación. Estas son de gran ayuda en este ambiente en donde las modalidades mecánicas, que incluyen la mecanoterapia y otros aditamentos terapéuticos son de acceso restringido.

3.1.1. Técnicas de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva

Las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva FNP son métodos terapéuticos utilizados con el fin de obtener respuestas específicas del sistema neuromuscular a partir de la estimulación de los propioceptores orgánicos. El movimiento normal requiere de la correcta integración entre la información

sensitiva, el sistema nervioso central y la musculatura esquelética como órgano efector de la respuesta motora. La información sensitiva proviene de los receptores artrocinéticos (músculos, tendones, ligamentos, capsula articular) y exteroceptores (piel). La utilización de un patrón cinético hace posible efectuar contracciones isotónicas e isométricas para reforzar músculos débiles, proporcionar estabilidad y amplitud articular, restablecer la coordinación y el equilibrio y dar mayor velocidad al movimiento. (Bernal, s.f.)

El propósito de la facilitación neuromuscular propioceptiva es facilitar la respuesta del sistema neuromuscular por la estimulación de los propioceptores. Esta facilitación se puede conseguir aumentando la excitabilidad del sistema nervioso central por la llegada masiva de estímulos periféricos o aumentando la conductividad de las vías nerviosas utilizadas por los impulsos en razón al uso repetido de las mismas, mediante técnicas que actúan por medio de diferentes mecanismos neurofisiológicos.

Los métodos de FNP utilizados en los pacientes con Guillan Barre en la unidad de cuidado intensivo (primeras 4 semanas) son: el cepillado, golpeteo rápido, vibración, estimulación con frio y estiramiento muscular.

3.1.1.1. *El cepilleo*

El cepilleo rápido se comprende como el cepillar la piel, siguiendo la distribución por dermatomas, correspondientes a los músculos en los cuales se desea sensibilizar el huso muscular. El estímulo se realiza en un umbral elevado, estimulando las fibras C y descargando la información en las vías polisináptica implicadas en el mantenimiento de la postura y las actividades eferentes gama. (Gonzales, 1997)

Spincer, 1987, citado por Romero, 2009 determina que “este cepillado puede aplicarse de 3 a 5 veces durante 30 segundos en un área como la mano”. Aun no se tiene muy claro el tiempo de duración antes de aparecer la respuesta a este estímulo, por tanto se le da un umbral de tiempo de hasta 45 minutos después de su aplicación, posterior a este tiempo se observará una respuesta. Por tanto, es recomendable el uso de la técnica de cepillado acompañada de una

secuencia de posicionamiento facilitador en el desarrollo de una actividad motora, manteniendo siempre en mente la posibilidad de una respuesta bilateral ante el estímulo. Igualmente es importante mencionar que el cepillado deja de ser efectivo una vez que el paciente ha logrado un control voluntario del movimiento. (Romero, 2009)

3.1.1.2. Golpeteo rápido o Tapping

Esta técnica se realiza por medio de toques con presión moderadamente fuertes dependiendo del paciente. Estos toques se realizan en la superficie del músculo ya sea en su origen, inserción o vientre según se observe la reacción del área que se desea estimular. El propósito de la técnica es sensibilizar el músculo y promover una actividad muscular ya sea en forma pasiva o activa. Por medio de esta, las fibras intrafusales son estiradas aumentando la velocidad de los impulsos nerviosos a la medula espinal, logrando así mejorar la funcionalidad en el paciente (Stokes, 2006).

3.1.1.3. Vibración

La vibración descrita en la técnica de Rood, consiste en un rápido movimiento de las manos del fisioterapeuta que genera ondas vibratorias en los tejidos. Las repeticiones varían, pero se recomienda seguir con la misma cantidad utilizada en el estímulo anterior (golpeteo rápido). (Gonzales, 1997)

3.1.1.4. Estimulación con frío

Es la utilización de un agente físico, en este caso el hielo, para lograr el mismo efecto del cepilleo y el frote ligero, generando así respuestas tónicas y posturales. Por ser un cambio de temperatura dramático, enfocado en una región específica del cuerpo, es reconocido por el cuerpo como un estímulo nocivo, por lo cual el organismo reacciona en forma protectora. Cuando el fisioterapeuta observe la respuesta al estímulo, debe oponer cierta resistencia al movimiento sin detenerlo. (Stokes, 2006)

Hay dos tipos de hipotermia que se pueden aplicar para la técnica, la hipotermia A y C. La hipotermia A se obtiene mediante la aplicación de roces rápidos con el agente físico sobre el área del grupo muscular que se desea estimular. La hipotermia C se genera mediante la aplicación sostenida del agente físico sobre el área del grupo muscular que se desea estimular por un periodo de 3 a 5 segundos. (Cash, 2001)

3.1.1.5. La reeducación propioceptiva

Tendrá como finalidad ayudar al paciente a adquirir un trabajo del sistema neuromuscular, es decir, un movimiento gracias a la estimulación de los propioceptores. Se realiza posicionando al paciente en su cama con los ojos cerrados y se le estimulará a seguir la postura que el terapeuta le indique con el fin de nutrir diariamente los patrones de funcionalidad de la cinética humana.

La reeducación forma parte vital en el tratamiento terapéutico ya que es la base para el mantenimiento del engrama cerebral, el cual se ve afectado por las diversas variables que se desarrollan frente al estado de desacondicionamiento y la alteración de la fibra nerviosa por el Guillan Barre. (Rodríguez, 2003).

3.1.1.6. Resistencia máxima

Constituye la base de todas las técnicas facilitadoras, al aplicar resistencia al movimiento voluntario se facilita la respuesta muscular, siendo máxima cuando la resistencia opuesta es máxima. Se realiza solicitándole al paciente que ejecute un movimiento, posteriormente el fisioterapeuta le aplica una fuerza contraria al movimiento con su propia fuerza, no con aditamentos externos para evitar lesionar alguna articulación o elemento inmerso en ella. Para la aplicación de esta técnica se debe tener en cuenta el estado en que se encuentra el paciente, ya que no será recomendable en casos en que el paciente no lo tolera. (Voss, Ionta, Myers & Lorenzo. 1997).

3.1.1.7. Reflejos

Para obtener un estímulo de estiramiento, en cualquiera de los patrones de movimiento, se colocará la parte respectiva a trabajar en el recorrido alargado extremo de dicho patrón a tratar. El componente rotatorio es el más importante a tener en cuenta dentro del patrón a manejar. (Voss et al, 1997).

Luego de conseguir una posición con estiramiento, se puede realizar el Reflejo de Estiramiento. Este reflejo se realiza con la mano del fisioterapeuta, llevando rápidamente a la parte de máxima tensión. En el momento que se realiza el estímulo, el paciente intenta hacer el movimiento voluntario. De esta forma se está facilitado la ejecución de la acción muscular. Es importante tener en cuenta el movimiento voluntario del paciente y el comando verbal dado por el fisioterapeuta. Por ejemplo: “empuje”, con esto se puede obtener un movimiento sincrónico. (Voss et al, 1997).

El paciente puede estar en la silla o en la cama y el fisioterapeuta coloca dos dedos encima de la articulación implicada en el movimiento del patrón solicitado, con el fin de inhibir el estímulo nervioso y poder generar más fácilmente el movimiento, en el caso dado que el paciente este cursando con espasticidad de algún miembro.

3.1.1.8 Irradiación

La contracción de grupos musculares fuertes, mediante la aplicación de resistencia, facilita la respuesta contráctil de los músculos débiles del mismo patrón cinético, fenómeno llamado irradiación. Para desencadenar el mecanismo de irradiación, se emplean contracciones isotónicas, isométricas y excéntricas. Los ejercicios se realizan en el borde de la cama con el fin de poder tener mejor movilidad del paciente.

La técnica se aplica solicitando al paciente que realice un movimiento en el cual trabajen los músculos grandes como agonistas y de esta forma la contracción se irradie a músculos accesorios. Por ejemplo si luego de la evaluación se encuentra que el paciente tiene debilidad de aductores, se le debe solicitar al paciente un movimiento de flexión de cadera. De esta forma el grupo muscular grande que actúa es el cuádriceps y por tanto irradia contracción a la fibra

muscular de los músculos que se encuentran con debilidad, en este caso los aductores. (Voss et al, 1997).

3.1.1.9 Técnica de Bobath

Esta técnica inhibe el tono y los patrones de movimiento anormales, facilitando el movimiento normal y estimulando el tono en casos de hipotonía o inactividad muscular. Un tono anormal produce una postura inadecuada, y como consecuencia alteraciones o dificultades de movimiento. Por otro lado, una actividad refleja anormal da como resultado dificultades para mantener la postura y el equilibrio. Por tanto, el método inhibe la actividad refleja anormal a través de posturas que inhiben esos reflejos y así se normaliza el tono muscular. Estas posturas por tanto, deben mantenerse un tiempo hasta obtener una relajación de los músculos. El terapeuta busca la actividad y los esquemas de coordinación postural y funcional a través de la manipulación del sujeto y de su postura". (Fundación Down 21.org, 2008)

Es importante recalcar que en todas estas técnicas de retroalimentación propioceptiva, es importante la actitud del paciente y la colaboración del mismo frente a su proceso de rehabilitación. El fisioterapeuta siempre debe retroalimentar al paciente de forma verbal o táctil, para así poder actuar sensitivamente y obtener beneficios.

3.1.1.10 Técnica de Brunstrom

Brunstrom, (1958) citado por Alcantara y Ortega (1995). Basa su técnica en la idea de la actividad refleja y las sinergias del movimiento, los cuales son la base del movimiento voluntario y en la progresión del mismo desde lo grueso y proximal a lo fino y distal. "Utiliza esquemas de movimientos en sinergia para conseguir un tono muscular de base. El objetivo es hacer surgir movimientos reflejos y reacciones motrices primitivas, encaminadas a ayudar al paciente a iniciar el movimiento y a controlar las sinergias antes de asegurar el control motor definitivo". (Serra, Díaz & Sande, 2005)

Este autor trabaja con una clínica más instaurada o bien con los resultados

de la patología en la cual el paciente tenga ya un deterioro avanzado tanto de la sensibilidad como en el componente muscular.

3.1.2. *Posturas*

Mediante esta técnica, se impone a una o varias articulaciones una posición determinada, a fin de prevenir posibles alteraciones o corregir las ya existentes. Mediante la puesta en tensión de los elementos constituyentes de la articulación, se adopta su posición adecuada. (Pérez, Sainz & Varas, 2004).

La postura sostenida por unos minutos mejora la estabilización muscular, el equilibrio postural y el fortalecimiento de los músculos estabilizadores de columna. Si es posible en la unidad tener acceso a un espejo será muy favorable para la retroalimentación postural, la cual se va perdiendo por la postura en cama. Inicialmente se realizan cambios de posición en cama, llevando la continuidad de las etapas de control motor, con el fin de conducir a una progresión de éstas. Se recomienda pasar de posturas poco demandantes a aquellas que requieren mayor gasto energético, mayor grado de estabilidad, coordinación y equilibrio. En todo momento se deben observar las respuestas fisiológicas por medio de la monitorización de los signos vitales, al realizar los cambios de postura propuestos e igualmente individualizar los ejercicios de acuerdo a la clínica del paciente. (Pérez, Sainz & Varas, 2004).

3.1.3. *Estiramientos Musculotendinosos*

Son técnicas cuyo objetivo es conseguir una elongación de las estructuras musculotendinosas, en mayor o menor medida y a su vez mejoran la amplitud del movimiento en las articulaciones limitadas por acortamientos musculotendinosos. Adicionalmente, disminuyen la espasticidad y el desacondicionamiento de la fibra muscular por inactividad. Los estiramientos pueden ser manuales, realizados por el fisioterapeuta o por el propio paciente. Son preferibles los primeros, ya que puede controlarse mejor la especificidad y progresividad del estiramiento. Los estiramientos deben respetar la amplitud articular fisiológica y no producir dolor; no

deben realizarse bruscamente, sino con previa preparación y de forma progresiva. (Kisner & Allen, 2005)

El estiramiento muscular es mejor explicado por la acción de los husos neurotendinosos (órganos tendinosos de Golgi) que se hallan en más cantidad en las uniones de los músculos con el tendón. Estas uniones son activadas al ser apretadas por las fibras tendinosas vecinas dentro del huso, al ejercerse tensión en el tendón (a diferencia de los husos neuromusculares los cuales son sensibles a los cambios de longitud del músculo). El aumento en la tensión, aumenta el envío de mensajes a la medula mediante las fibras nerviosas aferentes, las cuales hacen sinapsis con grandes neuronas motoras alfa localizadas en las astas anteriores de la medula. Este proceso da como resultado una reacción de inhibición en la contracción muscular, impidiendo el desarrollo de tensión excesiva en el músculo, influyendo en la actividad del músculo voluntario. Este mismo fenómeno lo podemos apreciar con el golpe al tendón y/o vientre muscular conocido como percusión. Al realizarse una presión en el tendón y/o vientre del músculo, se convoca la respuesta de estiramiento por la tensión sobre los husos. (Guyton & Hall, 2006).

En la actividad terapéutica es importante la combinación del estiramiento ligero y rápido con posicionamientos de carga, para lograr que los músculos estabilizadores proximales, sean estimulados y facilitados por la cocontracción que demanda el posicionamiento. La aplicación del estiramiento muscular en pacientes con Guillain Barré, proporciona una mejor contracción muscular, debido a la respuesta fisiológica del estiramiento, optimizando de esta forma el tono muscular (Guyton & Hall, 2006).

Existen diferentes técnicas que se deben tomar como alternativas de tratamiento, las cuales se describen a continuación:

3.1.3.1 Estiramiento dinámico

Su uso es de mayor beneficio en gimnasia, por lo tanto no se emplea en cinesiterapia. Se trata de un estiramiento rápido, que conduce a la aparición del

reflejo de estiramiento rápido y, consecuentemente, a una contracción muscular defensiva inmediata. (Hans & Hans, 2005)

3.1.3.2 Estiramiento estático

Este tipo de estiramiento tiene diferentes técnicas de aplicación, las cuales se describen a continuación. (Prentice, 2001)

3.1.3.2.1. Estiramiento estático

Básicamente consiste en una maniobra lenta para evitar el reflejo de estiramiento hasta el punto en que aparece una tensión muscular no dolorosa. En este punto se sostiene la posición durante unos 5-30 segundos, con el fin de activar realmente la fibra muscular. (Prentice, 2001)

3.1.3.2.2. Estiramiento estático con contracción antagonista

Se ejecuta como en el caso anterior, pero después se realiza la contracción isométrica del grupo muscular antagonista durante 5-30 segundos. De este modo, por la acción de la inhibición recíproca, se produce una disminución de la actividad de los músculos que son estirados. (Prentice, 2001)

3.1.3.2.3. Estiramiento estático con contracción agonista

Se realiza igualmente un estiramiento estático y posteriormente se acompaña de una contracción isométrica de la musculatura agonista durante 5-30 segundos. De esta forma también se facilita la relajación de la musculatura y se evita la aparición del reflejo de estiramiento. (Rehabigba, 2009)

La utilización de la resistencia en la actividad terapéutica es totalmente válida, al comprenderse que es un tipo de estiramiento en el cual una gran cantidad de husos musculares son estimulados, al resistirse una contracción fásica se prolonga la facilitación que influye en el huso e impide la inhibición inmediata de los músculos que se contraen por acción del Órgano Tendinoso de Golgi.; por lo cual la contracción del músculo de una forma resistida, sostenida y acortada influirá en los husos al acortar su longitud haciéndolos más sensibles al

estiramiento, es significativo la mención en el tema de la resistencia, que la aplicación de esta en un músculo fásico en una gama acortada activa los husos y puede influir en los husos de los músculos más profundos y tónicos utilizados para la postura. (Romero, 2009).

3.1.4. *Movilizaciones Pasivas*

La movilización pasiva es una de las técnicas de elección de la Fisioterapia actual cuando se presentan situaciones de pérdida de movilidad articular, bien sea por causas intrínsecas a la propia articulación (inmovilizaciones prolongadas) o extrínsecas a ella (contractura muscular o una retracción de la cápsula). El objetivo de movilizar lo antes posible la articulación, es restaurar el rango articular, basándose en el hecho de que el cartílago hialino necesita del movimiento para mantener sus funciones y propiedades. En el caso de acortamientos o retracciones de otras estructuras, las movilizaciones pasivas logran un estiramiento o elongación de las mismas aplicando fuerzas externas. (Adolfoneda, 2008)

Dada la importancia de las movilizaciones pasivas, se tienen en cuenta ciertos principios como el principio de no dolor, hacer corresponder lo mejor posible el eje mecánico del aparato con el eje fisiológico de la articulación, definir siempre los límites de las amplitudes articulares alcanzables y tener en cuenta los diferentes parámetros de la dosificación. Todo esto con el fin de evitar complicaciones posteriores al ejercicio realizado, el cual siempre deberá ser a tolerancia del paciente y basándonos en la clínica del mismo. (Adolfoneda, 2008).

Dentro de los efectos locales de las movilizaciones pasivas están:

- ✓ Mejoran la circulación por acción de la bomba mecánica, que contribuye al retorno venoso y linfático.
- ✓ Aumentan el volumen muscular por hipertrofia de las fibras y/o aumento de la red capilar.

- ✓ Promueven la combustión del glucógeno y un mayor flujo de sangre al músculo (hiperemia), lo que le confiere mayor amplitud funcional y aumento de la contractilidad.
- ✓ Fortalecen los músculos y su resistencia, y favorecen la potencia muscular.
- ✓ Distienden estructuras fibrosas que estar acortadas o retraídas.
- ✓ Favorecen el estiramiento de cápsulas y ligamentos, junto a un estímulo de la secreción sinovial que hace más fácil la realización de los movimientos.
- ✓ Estimula su funcionamiento y la transmisión del impulso nervioso a la placa motora, lo que se traduce en una mejora en el equilibrio y la coordinación de los movimientos. (Puga, 2003).

Los efectos generales dados en las movilizaciones pasivas son:

- ✓ El ejercicio produce un aumento del trabajo cardíaco, que puede conducir a una mejor vascularización e hipertrofia.
- ✓ Si los movimientos son generalizados y de suficiente intensidad por tanto aumentan la circulación general por una disminución de la resistencia periférica, lo que favorece el intercambio tisular.
- ✓ La actividad muscular activa la termogénesis, lo se traduce en una elevación de la temperatura.
- ✓ El ejercicio conlleva efectos psíquicos favorables y conduce a un estado físico satisfactorio, factor importante por sus repercusiones en el deseo de recuperación de los enfermos (Kisner & Allen, 2005).

Las movilizaciones pasivas se deben realizar manipulando el segmento corporal que se va a trabajar, realizando movimientos hacia flexo-extensión, abducción-aducción y rotación interna y externa dependiendo del tipo de articulación o articulaciones comprometidas. No es necesario realizarlas en todo el arco de movimiento, pueden ser en arcos intermedios. Deben ser movimientos no sostenidos y distribuidos en series con determinado número de repeticiones, siguiendo los principios elementales de la prescripción del ejercicio. Para los Fisioterapeutas es muy importante realizar y tener como base del tratamiento la

buena practica de las movilizaciones pasivas, ya que en éstas se pueden adaptar según las necesidades terapéuticas.

Se pueden realizar con autocarga (el peso del paciente), con acercamiento para alimentación de la capsula articular o con giros para disminuir adherencias. Adicionalmente al realizarlas con las manos del terapeuta ofrece un estímulo propioceptivo de presión, temperatura y textura, que va en pro de la ejecución del mismo.

La información recibida del ambiente externo e interno es conducida al sistema nervioso central desde los órganos sensitivos periféricos por impulsos nerviosos, a través de células receptoras que conducen potenciales propagados hacia los nervios sensitivos. (Jensen, 1979).

3.1.5. Ejercicios activos asistidos

La perdida del movimiento activo, dificultad para iniciarlo o debilidad muscular marcada característico en la clínica del SGB, es indicativo para la práctica de ejercicios activos asistidos. Las técnicas usadas en los ejercicios activos son, ejercicios auto asistidos (con ayuda del paciente), los ejercicios activos asistidos manuales (con ayuda del fisioterapeuta), y los ejercicios activos mecánicos (con ayuda de poleas, planos deslizantes, inmersión en el agua, etc). (Netter, Green, Boyter & García, 2007)

3.1.6 Ejercicios activos libres

En los ejercicios activos libres el paciente realiza el movimiento sin ningún tipo de ayuda. Por lo tanto son los llamados ejercicios gravitacionales, sin ayuda, ni resistencia. El paciente debe tener capacidad autónomo para que pueda mantener arcos de movimiento, fuerza y coordinación en los movimientos. Este tipo de ejercicios podrá realizarse a algunos pacientes con SGB dependiendo de su compromiso. La técnica incluye los ejercicios isométricos e isotónicos. En los ejercicios isométricos el músculo aumenta la fuerza, los tendones se ponen tensos y los tejidos blandos que lo rodean se movilizan. En los ejercicios isotónicos se

busca restaurar la potencia muscular, la función articular y el desarrollo de sistemas orgánicos debilitados. En los pacientes con SGB estará más indicado realizar los ejercicios isotónicos. Los ejercicios pendulares, donde se aprovecha la inercia y se reduce la gravedad, imitando el movimiento del péndulo, pueden ser de gran ayuda. (Netter et al, 2007)

3.1.7 Ejercicios activos resistidos

Aquí se busca vencer la resistencia que opone el terapeuta. La resistencia puede ser puesta a través de sus manos o instrumentos, por tanto, la contracción es realizada contra resistencias externas. Este método es el más usado para mejorar potencia muscular, por lo tanto el paciente debe tener una fuerza muscular ya definida. En conclusión se trabaja cuatro puntos: fuerza, velocidad, resistencia y coordinación. (Netter et al, 2007)

Este tipo de ejercicios necesita una contracción intensa, por tanto, se pueden realizar por medio de contracciones concéntricas. En ellas, la fuerza muscular es superior a la resistencia (acortamiento). En la contracción excéntrica, la resistencia que hay que vencer es superior a la fuerza muscular (elongación). La ejecución de las anteriores técnicas pueden ser manual o mecánica. (Netter et al, 2007)

3.2 Modalidades mecánicas

3.2.1 Termoterapia y Crioterapia

“La crioterapia consiste en la utilización de hielo y otras variedades del frío para reducir los efectos nocivos de la lesión tisular, es decir, la hemorragia, el edema, el espasmo muscular y el dolor, que participan en el deterioro funcional” (Kolt & Snyder, 2004, p 219).

Se debe explicar al paciente, que en algunos de los casos pueden causar dolor, por la estimulación sensitiva que se realiza y por las condiciones de no gravedad cuando el paciente esta confinado en su cama por largo tiempo. Este confinamiento, por su parte, produce éxtasis venoso que al estimularse y

reactivarse dentro de la fibra muscular puede generar molestias. La acción analgésica del calor, se debe al aumento de la temperatura cutánea que disminuye de forma directa la sensación del dolor, ya que producen cambios en la conducción nerviosa periférica y en el umbral del dolor. La estimulación de los termorreceptores, modula la transmisión del dolor a nivel medular, por medio de la teoría de la compuerta y la liberación de endorfinas. Al producirse vasodilatación y aumento de la circulación sanguínea y linfática se promueve la oxigenación y el barrido de sustancias algógenas. De igual manera produce efecto psicológico de bienestar y relajación. (Plaja, 2003).

Para la colocación de alguna de estas técnicas, ya sea calor o frío puede ser de ayuda la colocación de una toalla entre la piel y la fuente de calor minimizando los riesgos de quemaduras y efectos de hipersensibilidad de la piel por el contacto del material del paquete caliente o de algún otro tipo de material. Por tanto la termoterapia superficial se realiza mediante el uso de paquetes calientes, protegidos con toallas. Se deben tener ciertas precauciones en la aplicación de medios físicos en pacientes con Guillain Barré, ya que presentan alteraciones de la sensibilidad, y fácilmente se puede causar una lesión. La edad marca una diferencia abismal entre la entrega del tratamiento y la respuesta a este, ya sea por su proceso de maduración o por el contrario por el proceso natural de envejecimiento, que altera aún más la clínica de estos pacientes. (Plaja, 2003)

La crioterapia como técnica para disminuir el edema no es efectiva en el SGB, ya que el edema es causado por inmovilización y poca circulación, aquí lo oportuno es aumentar el transporte sanguíneo y linfático. En este caso es mejor la compresión, elevación de la extremidad, calor, ejercicio y masaje. (Plaja, 2003).

3.2.2. *El Masaje*

Los orígenes del masaje datan desde la antigüedad, iniciando la práctica de este en India, China, Grecia y Roma. Se tienen escritos acerca del masaje pertenecientes a eruditos y médicos como Hipócrates, del siglo v a. de C. (Cassar, 1999).

Desde la antigüedad el masaje es la técnica de relajación por excelencia, siendo usado en un inicio por los hindúes desde hace 1800 a de C, incluyéndolo en tratamientos para dormir. Además es un método terapéutico que disminuye el dolor, debido a que la sensación de frote en una zona específica, produce inhibición de los impulsos dolorosos que van hacia el encéfalo. Esto se logra directamente impidiendo o disminuyendo el envío de impulsos aferentes a tres puntos como lo son: la periferia (zona de dolor), medula espinal (neuronas aferentes) y sistema nervioso central SNC (nivel superior). (Cassar, 1999).

Otra técnica comúnmente descrita es la vibración manual o mecánica que puede ser utilizada para incrementar la circulación superficial.

El masaje produce un estímulo sobre el flujo sanguíneo a nivel arterial, por vasodilatación activa e hiperemia local. Esta aceleración circulatoria, provoca los fenómenos de rubicundez de la zona tratada, dado por dilatación de los vasos periféricos, según el tipo y la intensidad del estímulo aplicado. El aumento del flujo arterial da lugar al enriquecimiento de oxígeno y sustancias nutritivas con aumento del metabolismo local. Otros efectos o beneficios dados por el masaje terapéuticos son el aumento de la flexibilidad y la liberación de endorfinas que son analgésicos naturales. (Muñoz, 2005).

El masaje linfático es una técnica manual especial, que actúa sobre los vasos linfáticos activando su automatismo a nivel subcutáneo, mejorando la eliminación del líquido intersticial y linfa que por causas patológicas se han acumulado. Actúa mediante la reabsorción del acumulo de líquidos y proteínas. Este masaje no aumenta la filtración a nivel de capilares sanguíneos a diferencia del masaje corporal, pero tiene un efecto vagotónico por activación del parasimpático, por lo tanto este masaje causa primero estimulación y luego relajación. (Martínez, 2009).

La maniobra inicial para el masaje linfático es la estimulación de ganglios, posteriormente se realiza el drenaje localizado por sectores que comprendan grupos musculares. El fisioterapeuta posiciona la mano en un sector y la desliza suave y lentamente en dirección a los ganglios, esto es llamado deslizamiento

profundo. Se pueden usar ambas manos haciendo presión sobre los bordes de los dedos índices formando una “V”. Entre el pulgar y el índice también se puede realizar presión, aplicado el movimiento de vaivén, llamado “bombeo”, se sugiere hacerlas 8 a 12 veces por ciclos de 8 a 12.

Al finalizar se verifica nuevamente que los ganglios linfáticos estén vacíos, no se debe pasar a otro sector, si los ganglios están llenos (Leduc & Leduc, 2003).

3.3 Modalidades Eléctricas

La Estimulación Eléctrica Transcutánea TENS se ha definido tradicionalmente, como una técnica utilizada para la estimulación de las fibras sensoriales de diámetro prolongado con electricidad. Es un estímulo que se aplica en la piel para aliviar el dolor agudo o crónico. La TENS es un método de la modulación del dolor eficaz no invasivo y no farmacológico (Prentice, 2001).

Existen TENS de baja intensidad y alta frecuencia (60-100 Hz), y de alta intensidad y baja frecuencia (menos 10 Hz). Con ellos se busca estimular un nivel subumbral o por debajo del nivel sensible. Aquí la estimulación no activa las fibras nerviosas periféricas, ni alcanza el umbral sensible. La estimulación en el nivel sensible se da por encima del nivel sensorial y por debajo del nivel motor. La amplitud se determina de acuerdo a la percepción del paciente como una parestesia agradable entre los electrodos.

Previo a la aplicación de la electroterapia se debe explicar al paciente la posible sensación de cosquilleo u hormigueo. Cuando se realiza estimulación motora, se favorece la liberación de endorfinas y aumenta el bloqueo de las fibras A-delta, produciendo hormigueo y sensación punzante en algunos de los casos. Es importante tener precaución en la aplicación de la electroterapia, debido a la presencia de alteraciones sensoriales. No todos los pacientes tendrán su sensibilidad en un 100% y muchos no presentarán dentro de su clínica dolor, como habrá otros en los que la sensibilización y las parestesias, pueden causar sensación dolorosa que intervenga dentro de su cinética diaria.

La ubicación de los electrodos será específica para el cátodo y el ánodo. El cátodo o negativo, se coloca en el centro o vientre muscular, el ánodo o electrodo

positivo a nivel distal del músculo a estimular. Se realizan sesiones diarias, donde la presencia de signos de fatiga muscular determina la duración de la sesión, al igual que las condiciones tróficas de la piel. (Kolt & Snyder, 2004).

El efecto de analgesia producido por la electroestimulación, está ajustado a la intensidad de la estimulación y la percepción del estímulo por parte del paciente. La modalidad mas usada para manejo del dolor a través de la electricidad, es la “neuroestimulación eléctrica transcutánea” (TENS). En esta, la disminución del dolor es dado por el mecanismo de la puerta de entrada, siendo por esto efectivo durante la administración del tratamiento. El resultado de la aplicación clásica del TENS se obtiene cuando se realiza durante un tiempo de sesión de 15-20 minutos. (Kolt & Snyder, 2004).

Cuando el objetivo es el manejo de la debilidad muscular, se utiliza la electroestimulación neuromuscular EENM. Para la aplicación de esta técnica se requiere que el musculo y el nervio periférico estén íntegros. En la EENM, el reclutamiento de unidades motoras es de manera invertida, en relación con una contracción voluntaria, entendiéndose como que el reclutamiento de unidades motoras grandes asociadas a fibras de fatiga rápida se estimulan primero que las unidades motoras pequeñas relacionadas con fibras de contracción lenta. La presencia de fatiga se controla aumentando los tiempos de relajación entre cada contracción. (Kolt & Snyder, 2004).

Es por esta razón es importante el TENS como herramienta de reeducación de la fibra muscular, como también es importante la experticia del fisioterapeuta para tener en cuenta todas las variables que están inmersas dentro del proceso del paciente para la buena practica de aplicación del TENS (Prentice, 2001).

4. Seguimiento

Los resultados obtenidos en la *evaluación, diagnóstico e intervención*, dan la base para realizar el seguimiento y evolución del paciente con SGB, así mismo poder redefinir estrategias adicionales de tratamiento si es necesario.

El fisioterapeuta hará seguimiento que a cada uno de las categorías a intervenir en SGB, dependiendo de la evolución del paciente y las discusiones realizadas en revista del grupo interdisciplinario.

Es importante contar con el manejo interdisciplinario, ya que esto complementa y ayuda directamente a la evolución del paciente. No se debe dejar de lado el contacto con los familiares del paciente, ya que estos juegan un papel importante dentro y fuera de la unidad de cuidados intensivos.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, el manejo fisioterapéutico se basa en saber con certeza la fisiopatología del paciente y como todo su cuadro se interrelaciona y altera el movimiento corporal humano. Posteriormente, realizar un adecuado examen, evaluación y diagnóstico que enfoquen todas las decisiones de tratamiento fisioterapéutico que e tomen. Los objetivos de dicho tratamiento deberán cambiar basándose en la clínica del paciente para poder ir estableciendo pautas de intervención que vayan acorde con cada uno de los pacientes. Los principales objetivos de intervención fisioterapéutico deberán estar enfocados en: el mantenimiento del patrón respiratorio, postura, actividades de la vida diaria, funcionalidad, dolor y reeducación, entre otros.

Aunque si bien es cierto que las guías son una base de conocimiento frente a las patologías, no es, la base que se establezca con cada uno de los pacientes, ya que se debe contar con, otras patologías de base otras alteraciones de la cinética y de las actividades de la vida diaria que entran a jugar parte importante, en el cambio de objetivos a tratar en el individuo que se encuentra en la unidad de cuidado intensivo.

Conclusiones

La guía de manejo fisioterapéutico del síndrome de desacondicionamiento físico en pacientes con Guillain Barre en unidad de cuidado intensivo se realizó, basando su contenido en estudios y publicaciones actuales y con gran sustento teórico. Esta guía contiene una tabla donde se muestra el diseño de la Guía, que orienta y ubica al profesional para facilitar su uso. Posteriormente se describe la fundamentación teórica en la cual se basa la guía. Continuo a esto se describe la evaluación, diagnóstico, intervención y seguimiento que se le debe hacer a los pacientes con Síndrome de Guillain Barre, que se encuentran en cuidado intensivo y presentan desacondicionamiento físico.

La guía fue validada por jueces expertos por medio de formatos previamente validados para tal función. Los jueces llegaron a un adecuado índice de acuerdo, confirmando esto que la guía contiene los elementos necesarios para ayudar a los fisioterapeutas en su desempeño profesional.

Las guías de manejo son una gran herramienta para el profesional, ya que determinan los aspectos importantes para abordar en cada grupo de pacientes y lo orientan para la toma de decisiones pertinentes para cada caso. Adicionalmente unifican conceptos y promueven la adecuada comunicación entre los profesionales tanto del área de fisioterapia como de las demás áreas que forman parte integral y activa del grupo interdisciplinario. Por tanto esta la Guía de manejo fisioterapéutico del síndrome de desacondicionamiento físico en pacientes con Guillain Barre en unidad de cuidado intensivo, aporta grandes beneficios tanto para los pacientes como para el personal de fisioterapia y en general el personal de la salud, mejorando la calidad de prestación de los servicios a los usuarios.

Por tanto, se sugiere continuar con el desarrollo investigativo en esta área, y promover la elaboración de otros trabajos encaminados a la elaboración de guías en fisioterapia en cuidado intensivo, promoviendo así la validación de procedimientos fisioterapéuticos importantes para el desarrollo de la profesión.

Discusión

El Síndrome de Guillain Barré, es una patología de larga evolución, que genera en el paciente amplios periodos de inmovilización generando desacondicionamiento físico. Este produce deterioro multisistémico del organismo, que en conjunto lleva a una estancia prolongada en la unidad de cuidado intensivo y por tanto al deterioro de la calidad de vida del paciente. Este proceso requiere de la intervención oportuna e integral por parte del fisioterapeuta, para disminuir el deterioro progresivo de la capacidad osteocinémática, miocinémática y cardiovascular. Por lo anterior se observa la necesidad del fisioterapeuta de tener una Guía en la cual se presenten pautas para el manejo de este tipo de pacientes, incluyendo la evaluación, el diagnóstico, intervención y seguimiento de los mismos.

Es por tanto desarrollada la Guía de manejo fisioterapéutico del síndrome de desacondicionamiento físico en pacientes con Guillain Barre en unidad de cuidado intensivo, la cual contiene aspectos necesarios para poder iniciar el manejo integral de este tipo de pacientes. Por tanto la primera parte de la Guía se centra en la fundamentación teórica. En esta primera parte se explica como el paciente con Síndrome de Guillain Barre a partir de su alteración inmunológica genera desacondicionamiento físico y alteración en el sistema osteomuscular y neurológico.

Posteriormente se presenta la propuesta de evaluación, pronóstico, intervención y seguimiento basados en los lineamientos de la APTA.

La evaluación incluye el examen clínico y el examen físico. Adicionalmente se revisan las categorías de evaluación implicadas en este abordaje que son principalmente alerta, atención y cognición, dolor, integridad de pares craneales centrales y periféricos, integridad refleja, tono muscular, desempeño muscular, función motora e integridad integumentaria. En cada una de estas categorías se determinan los test y medidas apropiados para el abordaje de este tipo de pacientes.

Los diagnósticos predominantes estarán enmarcados en el Dominio Osteomuscular, Integumentario y Neuromuscular descritos por la APTA (2001). Por las características específicas de este grupo de pacientes los diagnósticos podrán ser en el dominio osteomuscular el A, B, C y F, para el dominio integumentario el A, B, C, D y E y para el dominio neuromuscular el A, G y I. Debe recordarse que este diagnóstico se complementa con la inclusión de la descripción completa como lo sugiere la APTA. En los pacientes con Síndrome de Guillain Barre, se podrían ver afectados otros sistemas dependiendo del proceso de la enfermedad, en estos casos habría que determinar adicionalmente otros diagnósticos y para tal fin sería necesaria la realización de otras guías específicas para cada situación.

La intervención se basa en los hallazgos encontrados en la evaluación que determinan el diagnóstico. Por tanto se determinarían técnicas fisioterapéuticas enmarcadas en las modalidades cinéticas, mecánicas y eléctricas que se describen minuciosamente en la guía.

El seguimiento se realiza en el transcurso de la sesión de fisioterapia y al finalizar la misma para determinar los resultados generados con la aplicación de las técnicas elegidas. El seguimiento ayudará adicionalmente a replantear nuevos objetivos de tratamiento o estrategias a utilizar.

La Guía fue evaluada por nueve jueces expertos con experiencia en el manejo de pacientes con Síndrome de Guillain Barre que se encontraban en cuidado intensivo y presentaban desacondicionamiento físico. Los jueces evaluaron la Guía por medio de un formato de evaluación previamente validado que incluía los aspectos fundamentales de la guía. Para cada aspecto, el juez evaluaba la pertinencia, relevancia, coherencia y redacción. Al recopilar los resultados se observó un acuerdo óptimo entre jueces, determinado por el índice de Kappa, dando como resultado la obtención del grado de validez de contenido de la guía.

El índice de Kappa determina el grado de acuerdo entre los jueces expertos. Los rangos en los que clasifica la calificación son: Sin Acuerdo < 0,00, Acuerdo Insignificante >0,00 - 0,20, Acuerdo Discreto 0,21 - 0,40, Acuerdo

Moderado $>0,41 - 0,60$, Acuerdo Sustancial $0,61 - 0,80$ y Acuerdo Casi Perfecto $0,81 - 1,00$.

Al analizar los índices de Kappa obtenidos, se observa que de los 28 aspectos evaluados la gran mayoría obtuvieron un grado de Acuerdo Sustancial. Se observa entonces, con calificación de Acuerdo Casi Perfecto en 3 aspectos, Acuerdo Sustancial en 21 aspectos y Acuerdo Moderado en 4 aspectos. Las calificaciones estuvieron entre valores de 4.6 y 5, obteniendo como promedio total la calificación de 4.8. Se revisaron las observaciones realizadas por los jueces en los aspectos que obtuvieron menor acuerdo de jueces y se encontró que no presentaban bases suficientes para requerir un cambio en la guía.

Estos aspectos solo fueron cuatro, el primero era el objetivo específico referente a la intervención fisioterapéutica, pero en este caso los jueces no escribieron ninguna observación específica. El segundo punto hacía referencia a los patrones preferidos en el sistema integumentario y un juez enunciaba que no le parecía relevante para este tipo de guía y de paciente. Esta observación no se tomó en cuenta para realizar cambios, ya que el sistema integumentario es crucial en este tipo de pacientes y sobre todo cuando se habla de desacondicionamiento físico. El tercer punto que presentaba Acuerdo Moderado hablaba de los ejercicios activos resistidos como técnica para la intervención de los pacientes con Guillain Barre. Uno de los jueces refería que este tipo de ejercicio no era apropiado para estos pacientes, ya que al presentar debilidad no podían soportar la aplicación de una resistencia externa. Esta observación tampoco se tomó en cuenta para realizarle cambios a la guía, ya que el compromiso de estos pacientes es muy variado, entre cada paciente y en las diferentes partes del cuerpo de cada paciente. Por tanto, se pueden encontrar pacientes que toleran la resistencia y la necesitan para poder potencializar su fuerza. Por último en el seguimiento dos jueces sugieren mejorar la redacción para que sea más fácil de entender y comprender, por tanto esta sugerencia es tomada en cuenta y se realizan los cambios pertinentes.

Al analizar los resultados se observa que la Guía en general tiene una muy buena calificación e índice de acuerdo de los jueces óptimo para ser validada.

REFERENCIAS

- Acosta, M., Cañizá, J., Romano, F. & Araujo. (2007). E.M.i Síndrome de GuillainBarre. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*. N° 168. Abril.
- Aguirre, B., Carrizosa, J., Martínez, C. y Montoya J. (2002). Fisiopatología del Síndrome de Guillain Barré axonal. *Revista IATREIA*, Vol 15, No.2 , Junio.
- American Physical Therapy Association. Physical therapist practice. / 615.82 a527g, 2a ed, ej 1, r 7520.
- American Physical Therapy Association, APTA. (2001). Guide to physical therapy practice, Phys Ther 81. Pags 8 – 9.
- American Physical Therapy Association, APTA. (2004). *Guía para la Práctica Profesional en Fisioterapia*. EE.UU. Recuperado en: Octubre de 2007 disponible en: www.apta.org
- Araujo, M. & Brenner, P. (2002). Pauta para la elaboración, aplicación y evaluación de guías de práctica clínica Unidad de Evaluación de Tecnologías de Salud ETESA. Chile: Ministerio de Salud.
- Barquet, P., Santos, F., López, G. y Porcayo, L. (2005). Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Manuel Velasco Suárez, México.
- Barreda, P. (2005). El Síndrome de Guillaín Barre. *Revista Chilena de Pediatría*. Santiago de Chile. (17) N. 2.
- Barrios, J. (2005) Pág. Web. “Protocolo de Manejo de Guillaín Barré”. Rehabilitación. Portal de Neurología y Neurocirugía. Revista de Neurofisiología Clínica. Madrid. Recuperado en febrero de 2009. Disponible en: <http://neurofisisio.hn.org/docsdgb.phtml>
- Blanco, S. (2005). Síndrome de Guillaín Barré. sf. Recuperado en: enero 23 de 2009. Disponible en: <http://www.geocities.com/dctrsergio.geo/varios/guillain.html>.
- Berciano, J. (Septiembre, 2005). Nuevo enfoque en el Síndrome de Guillain Barre. Trabajo presentado en la conferencia del XIII Congreso Nacional de Neurología. Universidad de Cantabria, Santander. Murcia, España.

- Caíno, H., Degaetano, D., Crespi, C., Gatti, C., Soich, V., Tabares, D. & Turri, M. (2004). *Plasmaféresis y gammaglobulina en el tratamiento del Síndrome de Guillain Barre*. San Martín La Plata, Pabellón D´Amelio.
- Campellone, J. (2004). Artículo Polineuritis Idiopática aguda; Polineuropatía Inflamatoria Aguda; Polineuritis Infecciosa; Síndrome de Guillaín-Barré-Landry”. Division of Neurology, Cooper University Hospital, Camden, NJ. Review provided by VeriMed Healthcare Network. New Jersey, U.S.A.
- Carbajal, A., Castañón, J., Talavera, J., De la Torre, M. y León, M. (2002). *Plasmaferesis en el Síndrome de Guillain Barre*. Servicio de Neurología Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica Departamento de Neurofisiología. Gac Méd Méx Vol. 138 No. 6, Mayo.
- Carrizosa, J. (2002). Enfermedades Neuromusculares. Medellín, Colombia
Recuperado en: febrero de 2009. Disponible en
<http://www.encolombia.com/medicina/pediatria/pediatria37202>
- Castañeda, J. (2003). Neuropatías periféricas. Artículo de revisión Revista Cubana de Inmunología. La Habana, Cuba.
- Castillo, L., Romero, C. y Mellado, P. (2004). *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo. p. 438-453.
- Ceraso, D. (2007). Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Pag . 448 – 451.
- Colomer, J. (2008). *Polineuropatías sensitivo-motoras*. Servicio de Neurología. Hospital Joan de Déu. Barcelona Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados.
- Díaz, C. (2007). Síndrome de Guillain Barré. *BUN Synapsis*. Abril - Junio. No. 2.
- Downie, P. (2001). *Neurología para Fisioterapeutas*. (4 ed.). Buenos Aires – Médica Panamericana. Pag 386-387.
- Fernández, J., Rojas J., Núñez, M., Miralles E. y Bravo M. (2001). Síndrome de Guillain-Barré en Unidad de Cuidados Intensivos. Revista de Neurología. Pag. 318-324.

- Fundación Internacional del Síndrome de Guillain Barre. (2000). Síndrome de Guillain Barre.
- García, R. y Cacho, D. (2005). Síndrome de Guillain Barre - Diagnóstico Diferencial. *Revista Mexicana de Neurocirugía*. Volumen 6. Pag 448-454.
- Gordillo, E. & Fajardo, M. (2008). *Guía de Fisioterapia de Tórax para Pacientes en Postoperatorio de Revascularización Miocárdica*. Bogotá, Colombia. Corporación universitaria iberoamericana.
- Hernández, A., Balí D., Cruz M. & Moreno O. (2009). *Presentación Clínica y Evolución del Síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos*. Facultad de Ciencias Médicas. Ciudad de la Habana. Nov – Dic. Recuperado en: marzo de 2009. Disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/el_sindrome_de_guillain_barre.htm
- Hernández, B. (2004). Alteración de los estudios electrofisiológicos de la forma axonal aguda del síndrome de Guillain-Barré. Departamento de Neurofisiología Clínica. Centro Nacional de Neurociencias ciudad de La Habana. *Revista Cubana de Investigacion Biomedica*. Pag 120- 132.
- Institute National of Neurological Disorders and Stroke (BRIN). (2007). Investigación tipos de estudio y métodos de investigación, 7169-1. Chicago USA. Masson.
- Jaume, O. (2008). Polineuropatías sensitivo-motoras. Pag 136-139. Recuperado en Mayo 23 de 2010 en <http://jfoferillibromp3.htm>
- Matamoros, M., Chaves, F. & Velásquez. A. (2008). *Síndrome de Guillain Barre su evolución en una sala de Cuidados Intensivos*. Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. Departamento de Pediatría. Pag 108-109.
- Mateus, R., & González, M. (2004). Guillain Barré en un Enfermo Transplantado. Unidad de Nefrología Hospital Clínico de Salamanca. España. Mc Graw Hill.
- Mcg Health System. (2005). Los Trastornos Neurológicos: El Síndrome de Guillain-Barré. Virginia, U.S.A.
- MedlinePlus. Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. (2007). Enciclopedia Medica en Español. Síndrome de Guillain Barré.

- Mellado, P. & Sandoval, P. (2002). Variantes Regionales del Síndrome de Guillain Barre. *Cuadernos de Neurología*. Hospital Clínico Regional De Valdivia. Vol, XXVI.
- Ministerio de Educación. (1999). *Ley 528 de 1999, por la cual se reglamenta el ejercicio de la profesión de fisioterapia, se dictan normas en materia de ética profesional y otras disposiciones*. Colombia. Recuperado el 15 de marzo de 2009, disponible en: http://www.mineducacion.gov.co/1621/articles-105013_archivo.
- Ministerio de la Protección Social. (2006). Decreto número 1011 del 3 de abril: por el cual se establece el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención de Salud del Sistema General de Seguridad Social en Salud. Recuperado el 15 de marzo de 2009, disponible en: <http://www.minproteccionsocial.gov.co/vbecontent/library/documents/DocNewsNo14997DocumentNo1679.PDF>
- Ministerio de la Protección Social. (2006). Resolución 1043 de 2006. Recuperado el 15 de marzo de 2009, disponible en: <http://www.minproteccionsocial.gov.co/vbecontent/library/documents/DocNewsNo14997DocumentNo1679.PDF>
- Monroy, J. & Núñez L. (2005). El paciente con Guillain Barre. *Revista Mexicana de Neurocirugía*. Septiembre-Octubre.
- Oviedo, M. (2005). Instituto Mexicano del Seguro Social. Guías de Práctica Clínica.
- Pardo Ruiz, J. & Pardo, L. (2006). Síndrome de descondicionamiento físico el paciente en estado crítico y su manejo. *Rehabilitación en Salud*. Fundación Santa Fe de Bogotá.
- Parrillo, J., y Dellinger, P. (2003). Tratado de Medicina Intensiva. Principios Diagnósticos y Terapéuticos en el Adulto. Segunda edición. Chicago. Editorial ELSEVIER SCIENCE. Pag 1298 – 1304.
- Pascual, S. (2008). Síndrome de Guillain-Barré. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP. Neurología Pediátrica.

- Patarroyo, M. (Agosto, 2007). *Factores Inmunológicos en el Guillain Barré*. Médico Inmunólogo Instituto Nacional de Inmunología. Trabajo presentado en la Conferencia de Seminario de Inmunología. Bogotá.
- Pérez, J., Espinosa, E., Martínez, A., Cediell, M., Rozo, G. & Ortiz, F. (2005). *Guías de manejo del síndrome de Guillain Barre en niños. Basadas en la evidencia*. Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt. Colombia.
- Pérez, J. & Sanz, S. (2006). Frigola Boletín Pediatría; (46) (Suplemento. 1): 49-55.
- Puga, M., Padrón, A. & Bravo, R. (2003). Síndrome de Guillain Barré. Instituto Superior de Medicina Militar "Luís Díaz Soto". *Revista Cubana de Medicina Militar*, Vol 32 n. 2. Ciudad de la Habana. Mil v.8 n.2.
- Quevedo, A., Martínez, Y., Duque, J y Mejía, J. (2001). *Fundamentos de Pediatría: El Niño en Estado Crítico*. (1a ed.). Medellín. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas CIB. Pag 497 – 505.
- Ramírez, M., Zamora, G., Vergara, G. & González, O. (2009). *Revista de Neurología*. Polineuropatías del Paciente Crítico. Hospital del Salvador. Marzo.
- Rees, J., Soudain, S. & Gregson N. (1995). Campylobacter Jejuni in infection and Guillain Barré Syndrome. *Chest*. N. Engl. J. Med. 333(5):1374-80.
- Restrepo, C., Márquez, E., Cuartas, M. y Sanz S. (2009). *Acta Medica Colombiana*. vol.34 no.1 Bogotá Jan./Mar.
- Restrepo, R. y Lugo, L. (1995). Rehabilitación en salud: una mirada médica necesaria. Medellín. Editorial Universidad de Antioquia. (p. 273 -274).
- Revista electrónica Fisioterapeuta virtual (sf). Síndrome de Guillain Barre. Recuperado en: Junio 2008. Disponible en: www.fisioterapeutavirtual.com
- Schottlender, J., Lombardi, D., Toledo, A., Otero, C., Mazia, C. y Menga, G. (1999). *Compromiso respiratorio en el Síndrome de Guillain Barre*. Hospital Municipal de Rehabilitación Respiratoria María Ferrer, Buenos Aires; 59. Pag 705-709.
- Schottlender, Lombardi, Toledo, Otero, Mazia y Menga (1999)

- Tamayo, R. (2005). *Rehabilitación Neurológica*. Buenos Aires. Recuperado en: marzo de 2009. Disponible en: [http:// www.neurorehabilitacion.com](http://www.neurorehabilitacion.com)
- University of Virginia Health System. (2004). Trastornos del sistema nervioso. Revista electrónica. Recuperado en Octubre 2007 en: http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_neuro_sp/guillain.cfm.
- Uribe, C., Arana, A y Pombo, P. (2002). *Fundamentos de medicina: neurología*. (6. ed). Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas –CIB. p. 378-382.
- Utah University Health Care. (2005). El Síndrome de Guillain Barré. Artículo en Neurosciences Education Conferences publicado por el University of Utah Department of Neurology Neuro – immunology. Utah.

ANEXO A

FICHA BIBLIOGRAFICA

AUTOR	
FECHA	
TITULO	
LUGAR DE PUBLICACION	
AÑO	
PAGINAS	
EDITORIAL	
PALABRAS CLAVES	
INFORMACION RELEVANTE	

ANEXO B

Anexo A: Ficha Bibliográfica

GUÍA DE MANEJO FISIOTERAPÉUTICO DEL SÍNDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO EN PACIENTES CON GUILLAÍN BARRE EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO

Nombre del evaluador: _____

Fecha: _____

Evalúe los aspectos estructurales de la guía: (objetivos- fundamentación- evaluación fisioterapéutica- diagnóstico fisioterapéutico- intervención y seguimiento) señalando con una X, para cada uno de los elementos que conforman los diferentes aspectos de la guía, una calificación en una escala de 1 a 5 donde 1 es la calificación mas baja y 5 la calificación mas alta, con respecto a los siguientes criterios:

- Redacción: Hace referencia a la claridad con que se expresan cada uno de los enunciados proposiciones y párrafos que conforman el elemento a evaluar.

-Coherencia: Es la integración lógica del enunciado, su secuencia y articulación con el correspondiente aspecto estructural de la guía.

-Relevancia: Grado de importancia que tiene el elemento mencionado, para el cumplimiento de los objetivos de la guía.

-Pertinencia: Análisis de la conveniencia que tiene el elemento mencionado para el logro de los propósitos de la guía.

ASPECTOS FUNDAMENTALES DE LA GUIA	COHERENCIA					RELEVANCIA					PERTINENCIA					REDACCION					OBSERVACIONES
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	
OBJETIVOS GENERAL																					
OBJETIVO GENERAL Proporcionar a los fisioterapeutas una guía de manejo, que facilite la evaluación, diagnóstico, pronóstico e intervención de la disfunción osteomuscular y neurológica en los pacientes con diagnóstico de Guillain Barre que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos.																					
OBJETIVOS ESPECIFICOS	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	
Determinar los test y medidas que sean útiles para detectar disfunciones en el sistema osteomuscular y neurológico y realizar la evaluación, en los pacientes con Guillain Barré.																					
Determinar el diagnóstico fisioterapéutico del paciente con Guillain Barré con disfunciones en el sistema osteomuscular y neurológico.																					
Determinar los procedimientos fisioterapéuticos utilizados para tratar cada una de las condiciones clínicas encontradas en la etapa de evaluación.																					

Yo, Erika Liliana Gordillo Villegas, AUTORA manifiesto en este documento mi voluntad de ceder a la Corporación Universitaria Iberoamericana los derechos patrimoniales, consagrados en el artículo 2 de la Ley 23 de 1982, del proyecto de investigación denominado: “GUIA DE MANEJO FISIOTERAPEUTICO DEL SINDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FISICO EN PACIENTES CON GUILLAIN BARRE EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO” producto de mi actividad académica en la cual participaron estudiantes en la calidad de asistentes, para optar al título de: ESPECIALISTA EN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRITICO en la Corporación Universitaria Iberoamericana. La Corporación Universitaria Iberoamericana, entidad académica sin ánimo de lucro, queda por lo tanto facultada para ejercer plenamente los derechos anteriormente cedidos en su actividad ordinaria de investigación, docencia y publicación. La cesión otorgada se ajusta a lo que establece la Ley 23 de 1982. Con todo, mi condición de autora me reservo los derechos morales de la obra antes citada con arreglo al artículo 30 de la Ley 23 de 1982¹. En concordancia suscribimos este documento en el momento mismo que hacemos entrega del trabajo final a la Biblioteca General de la Corporación Universitaria Iberoamericana.

Erika Gordillo Villegas

C.C 43.870.975

¹ “Los derechos del autor recaen sobre las obras científicas, literarias y artísticas en el cual se comprenden las creaciones del espíritu en el campo científico, literario y artístico, cualquiera que sea el modo o forma de expresión y cualquiera que sea su destinación, tales como: los libros, folletos y otros escritos; las conferencias, alocuciones, sermones y otras obras de la misma naturaleza; las obras dramáticas, o dramático musicales; las obras coreográficas y las pantomimas; las composiciones musicales, con letra o sin ella; las obras cinematográficas a las cuales se asimilan las obras expresadas por procedimientos análogos a la cinematografía, inclusive los videogramas, las obras de dibujo, pintura, arquitectura, escultura, grabado, litografía; las obras de artes plásticas, las ilustraciones, mapas, planos, croquis, y obras plásticas relativas a la geografía, a la topografía, a la arquitectura o las ciencias, toda producción del dominio científico, literario o artístico que pueda reproducirse o definirse por cualquier forma de impresión o de reproducción por fonograma, radiotelefonía o cualquier otro medio conocido o por conocer” (Artículo 30 de la Ley 23 de 1982)