



Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud

Departamento de Fisioterapia

**Protocolo de atención de salud integral
a personas afectadas por el Síndrome de Guillain Barre
(Tesis)**

Gladys Lorena Morales Cruz

Guatemala, septiembre 2020

**Protocolo de atención de salud integral
a personas afectadas por el Síndrome de Guillain Barre
(Tesis)**

Gladys Lorena Morales Cruz

Guatemala, septiembre 2020

Autoridades de la Universidad Panamericana

**M.Th. Mynor Augusto Herrera Lemus
Rector**

**Dra. Alba Aracelly Rodríguez Bracamonte de González
Vicerrectora Académica**

**M.A. César Augusto Custodio Cobar
Vicerrector Administrativo**

**EMBA Adolfo Noguera Bosque
Secretario General**

Autoridades de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud

**Dr. Roberto Antonio Orozco Mejía
Decano**

UNIVERSIDAD PANAMERICANA

CARTA DE APROBACIÓN DE TEMA

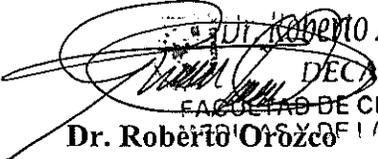
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD

ASUNTO: Gladys Lorena Morales Cruz
Estudiante de la **Licenciatura en Fisioterapia** de esta Facultad solicita autorización para realizar su **TESIS** para completar requisitos de graduación

DICTAMEN: Guatemala doce de julio 2,019.

Después de haber estudiado el anteproyecto presentado a esta Decanatura para cumplir requisitos de egreso que es requerido para obtener el grado a nivel de **Licenciatura en Fisioterapia**, se resuelve:

1. La solicitud hecha para realizar el Trabajo de Tesis esta enmarcado dentro de los conceptos requeridos para egreso, según el reglamento académico de esta universidad.
2. Por lo antes expuesto, el estudiante **Gladys Lorena Morales Cruz** recibe la aprobación para realizar su Trabajo de Tesis.


Dr. Roberto A. Orozco
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS Y DE LA SALUD

Decano
Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud

UNIVERSIDAD PANAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD

Guatemala, uno de septiembre de dos mil veinte.

En virtud de que la tesis con el tema: **“PROTOCOLO DE ATENCION DE SALUD INTEGRAL A PERSONAS AFECTADAS POR EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE”**, presentada por la estudiante: Gladys Lorena Morales Cruz, previo a optar al grado de Licenciada en Fisioterapia, cumple con los requisitos técnicos y de contenido establecidos por la Universidad, se extiende el presente dictamen favorable para que continúe con el proceso correspondiente.

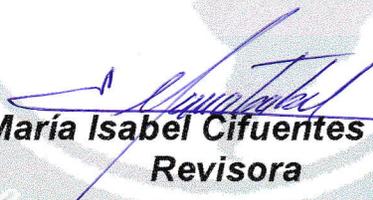


M.A. María Soberanis Reyes
Asesora

UNIVERSIDAD PANAMERICANA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD

Guatemala, cinco de septiembre de dos mil veinte.

En virtud de que la tesis con el tema: **“PROTOCOLO DE ATENCION DE SALUD INTEGRAL A PERSONAS AFECTADAS POR EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE”**, presentada por la estudiante: Gladys Lorena Morales Cruz, previo a optar al grado de Licenciada en Fisioterapia, cumple con los requisitos técnicos y de contenido establecidos por la Universidad, se extiende el presente dictamen favorable para que continúe con el proceso correspondiente



Arq. María Isabel Cifuentes Soberanis
Revisora

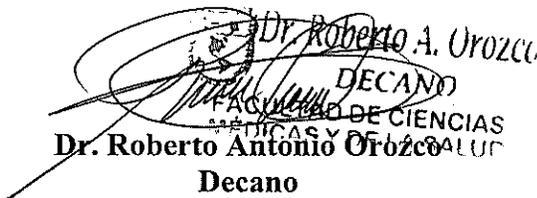


**UNIVERSIDAD
PANAMERICANA**

"Sabiduría ante todo, adquiere sabiduría"

UNIVERSIDAD PANAMERICANA. FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS Y DE LA SALUD,
Guatemala a los dieciséis días del mes de septiembre del año dos mil veinte.

En virtud de que la tesis con el tema: **“PROTOCOLO DE ATENCION DE SALUD INTEGRAL A PERSONAS AFECTADAS POR EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE.”**, presentado(a) por el(la) estudiante: **Gladys Lorena Morales Cruz**, previo a optar al grado de Licenciado(a) en Fisioterapia, cumple con los requisitos técnicos y de contenido establecidos por la Universidad, y con el requisito de Dictamen del Asesor y Revisor se autoriza la impresión del informe final de la TESIS.


DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS Y DE LA SALUD

Dr. Roberto Antonio Orozco
Decano
Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud

Nota: Para efectos legales, únicamente la sustentante es responsable del contenido del presente trabajo.

Contenido

Introducción	i
Capítulo 1	1
Marco Conceptual	1
1.1. Antecedentes del problema.	1
1.2 Planteamiento del problema.	1
1.3 Justificación del estudio.	2
1.4 Alcances y límites de la investigación.	2
Capítulo 2	4
Marco Teorico	4
2.1 El rol del sistema nervioso en la actividad funcional	4
2.1.1 El sistema nervioso central	4
2.1.1.1 El encéfalo	5
2.1.1.2 El tronco encefálico	7
2.1.1.3 La protuberancia anular	7
2.1.1.4 El bulbo raquídeo	7
2.1.1.5 El cerebelo	7
2.1.1.6 La médula espinal	8
2.1.2 El sistema nervioso periférico	9
2.1.2.1 Nervios craneales	9
2.1.2.2 Nervios raquídeos	10
2.2 Fisiología del sistema nervioso.	11
2.2.1 La neurona	11
2.2.2 La neuroglia	13
2.2.3 Las fibras nerviosas	14
2.3 Bases neuromusculares de la actividad funcional.	15
2.3.1 La actividad funcional	16
2.3.1.1 El rol de la placa neuromuscular	19

2.3.1.2	El rol de las vías de conducción	19
2.3.2	Condiciones neurológicas que limitan la actividad funcional	19
2.3.2.1	Epidemiología del Síndrome de Guillain-Barré	23
2.3.2.2	Signos y síntomas	24
2.3.2.3	Diagnóstico	28
2.3.2.4	Tratamiento médico	28
2.3.2.5	Tratamiento rehabilitativo	33
2.3.2.6	Pronóstico	33
Capítulo 3		36
Marco Metodologico		36
3.1	Tipo de investigación	36
3.2	Objetivos	36
3.2.1	General.	36
3.2.2	Específicos	36
3.3	Variables	36
3.3.1	Variable Independiente	36
3.3.2	Variable Dependiente	37
3.4	Población	37
3.4.1	Criterios de inclusión	37
3.4.2	Criterios de exclusión	37
3.5	Instrumento	37
3.6	Estadística.	37
Capítulo 4		38
Presentacion de Resultados		38
4.1	Contexto de la investigación	38
4.2	Caraterísticas demográficas de la población objeto de estudio	39
4.2.1	Género	39
4.2.2	Edad	40
4.2.3	Procedencia	41
4.2.4	Nivel de escolaridad	42

4.2.5 Diagnóstico de referencia	43
Conclusiones y Recomendaciones	45
Conclusiones.	45
Recomendaciones.	45
PROPUESTA	46
1.1 Introducción	46
1.2 Objetivos del protocolo	47
1.2.1 General.	47
1.2.2 Específicos	47
1.3 Elementos del protocolo	47
1.3.1. El proceso de evaluación.	.48
1.3.1.1 Evaluación de la independencia para la realización de actividades funcionales	50
1.3.1.2 Evaluación de la capacidad vital.	51
1.3.1.3 Evaluación de la fuerza muscular	53
1.3.1.4 Evaluación de la amplitud articular	54
1.3.2. El proceso de intervención terapéutica	55
1.3.3 El proceso de educación para la salud	59
1.3.4 Consideraciones finales	62
Referencias	63

Introducción

En el grupo de las enfermedades neuromusculares que mayor interés despierta entre los profesionales de la salud, se encuentra el síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl, más conocido como Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Habiendo sido prácticamente erradicada la poliomielitis en algunas regiones del mundo, este síndrome es la causa más frecuente de parálisis aguda generalizada.

El SGB es considerado un trastorno post infeccioso, lo cual significa que, por lo general, es precedido por una infección que activa el sistema inmune e induce una *respuesta inmunológica* que por lo general ataca el sistema nervioso periférico. El trastorno suele aparecer unos días o semanas después de que la persona presenta síntomas de infección viral respiratoria o intestinal. En algunas ocasiones, el embarazo, las cirugías o las vacunas pueden desencadenar el síndrome.

Desde la perspectiva de salud pública, es importante mantener la vigilancia de las posibles formas postinfecciosas con enfermedades re-emergentes que han surgido en los últimos años, en especial las relacionadas con las arbovirosis como el Dengue, el Zika y la Chikungunya, que son patologías y enfermedades endémicas en el trópico y subtropical, que representan una amenaza latente y potencial problema de salud global debido a las implicaciones que genera en cuanto a la morbilidad y el manejo del Síndrome de Guillain Barré (González Manrique, Giraldo, González, & Ramírez, 2016).

Actualmente se realizan grandes avances en el campo de la investigación y por tanto, en el conocimiento de las neuropatías desmielinizantes. Según Garssen, Van Koningsveld, & Van Doorn (2006), es importante considerar que, habiendo pasado más de cien años desde que Sir William Osler efectuó la primera descripción del síndrome Guillain-Barré, se han logrado avances notables en el conocimiento respecto a la fisiopatología de la enfermedad, que han permitido mejorar sustancialmente el manejo de esta entidad patológica.

Sin embargo, aún no es suficiente para que algunas personas, cuya condición incluye grandes secuelas neurológicas se vean libres de la discapacidad funcional y continúen experimentando fatiga severa aún después de doce meses de presentar los primeros síntomas de la enfermedad.

Capítulo 1

Marco Conceptual

1.1 Antecedentes del problema

De acuerdo con el Informe del Subcomité de Normas de Calidad de la Academia Americana de Neurología (2003), el síndrome de Guillain-Barré afecta de una a cuatro personas por cada cien mil habitantes al año en todo el mundo, causando: insuficiencia respiratoria que requiere ventilación asistida en aproximadamente el veinticinco por ciento de la población afectada, la muerte a una población estimada entre el cuatro y el quince por ciento por ciento de las personas afectadas, discapacidad persistente en aproximadamente el veinte por ciento, y la fatiga persistente en el sesenta y siete por ciento. Según los datos del mencionado Informe, sólo en los Estados Unidos de Norteamérica, los costos de atención médica directa han sido estimados hasta en ciento diez millones de dólares y los costos derivados de la pérdida de productividad de las personas afectadas, hasta en trescientos sesenta millones de dólares.

1.2 Planteamiento del problema.

Entre las entidades clínicas que afectan el sistema nervioso, se encuentra el síndrome de Guillain Barré que es una condición causada por la forma en que el cuerpo de una persona lucha contra una enfermedad, a partir de la actividad de su propio sistema inmunológico. Por esta razón se dice que es una enfermedad autoinmune. La Academia Norteamericana de Neurología (AAN, por sus siglas en inglés) destaca el hecho de que, con frecuencia los síntomas pueden ser desencadenados por una enfermedad precipitante, por lo general una infección.

Normalmente, el cuerpo humano produce sustancias destinadas al combate de las infecciones. Sin embargo, debido a que en algunas personas el sistema inmunológico está mal dirigido, éste agrede al propio cuerpo atacando y dañando los nervios. El síndrome de Guillain Barré no únicamente debilita al cuerpo, sino que a menudo produce adormecimiento u hormigueo en las extremidades, y llega a producir parálisis. Algunas personas pueden desarrollar incluso problemas respiratorios y pueden necesitar la asistencia temporal de un ventilador mecánico (Hughes, y otros, 2003).

1.3 Justificación del estudio

De acuerdo con la experiencia acumulada por la ponente, por lo general las personas afectadas por esta entidad clínica, pertenecen a la población económicamente activa (PEA) y son referidas al Hospital de Rehabilitación, después de haber superado (en otra unidad hospitalaria) la etapa aguda de la enfermedad y, desafortunadamente, este único hecho limita la posibilidad de implementación precoz de protocolos de atención de salud integral, particularmente en lo que se refiere al proceso de recuperación funcional cuya responsabilidad recae primordialmente en el fisioterapeuta.

Tomando en cuenta la importancia de los servicios del fisioterapeuta para la recuperación funcional de las personas afectadas por el SGB, se considera necesario efectuar un estudio que permita, por un lado identificar el grado de prevalencia del mismo entre la población referida Hospital de Rehabilitación y, por el otro diseñar un protocolo de atención integral orientado a la elevación de la calidad de vida de la mencionada población, con miras a su reinserción social en condiciones de contribuir efectivamente al proceso productivo de su respectiva comunidad.

1.4 Alcances y límites de la investigación.

1.4.1 Los alcances: El estudio abarcará la revisión de expedientes de los pacientes que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2019.

1.4.2 Los límites:

Ámbito geográfico de la investigación: Ciudad de Guatemala.

Ámbito institucional: Hospital de Rehabilitación del IGSS.

Ámbito temático: Protocolo de atención de salud a personas afectadas por el síndrome de Guillain Barré.

Ámbito temporal: El protocolo se desarrollará del 1 de enero al 31 de marzo de 2020.

Capítulo 2

Marco Teórico

2.1 El rol del sistema nervioso en la actividad funcional.

El sistema nervioso humano es el sistema más complejo conocido por el hombre. Se encuentra formado por billones de unidades que interactúan entre sí de manera tal que definen la conducta y la manera en que un ser vivo reacciona frente a los distintos estímulos del medio interno o externo. La función principal del sistema nervioso es captar y procesar las señales del organismo y las que vienen del medio externo para ejercer así, control sobre los demás órganos del cuerpo y el medio en que éste desarrolla su actividad. Desde el punto de vista funcional el sistema nervioso cumple un rol muy importante en la realización de actividades de la vida diaria razón por la cual se considera que es un componente estructural del cuerpo humano que resulta primordial. Tomando en cuenta que todos los elementos considerados en el presente marco teórico, son del conocimiento de los profesionales de las ciencias de la salud, la descripción se restringirá a los elementos que se espera, permitan una adecuada comprensión de su rol en el transcurso del proceso salud-enfermedad al que se refiere este estudio.

El *sistema nervioso* es un conjunto de órganos que presiden las facultades de sentir, moverse y nutrirse que son comunes a todos los animales y las facultades intelectuales y afectivas propias de los seres superiores, particularmente el ser humano (Figueroa, 1965). Por esta razón, se considera que el mismo constituye un componente estructural y funcional que resulta primordial para la realización de las actividades que una persona debe realizar para cumplir con las responsabilidades que le asigna su pertenencia a distintos grupos sociales.

Para facilitar la comprensión de los procesos que desarrolla el sistema nervioso es importante conservar en mente que el mismo se organiza a partir de la actividad de dos componentes principales: el *sistema nervioso central* (o cerebroespinal) conformado por el encéfalo y la médula espinal, y el *sistema nervioso periférico* conformado por los nervios craneales, los nervios raquídeos y los nervios periféricos (ver figura 1).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

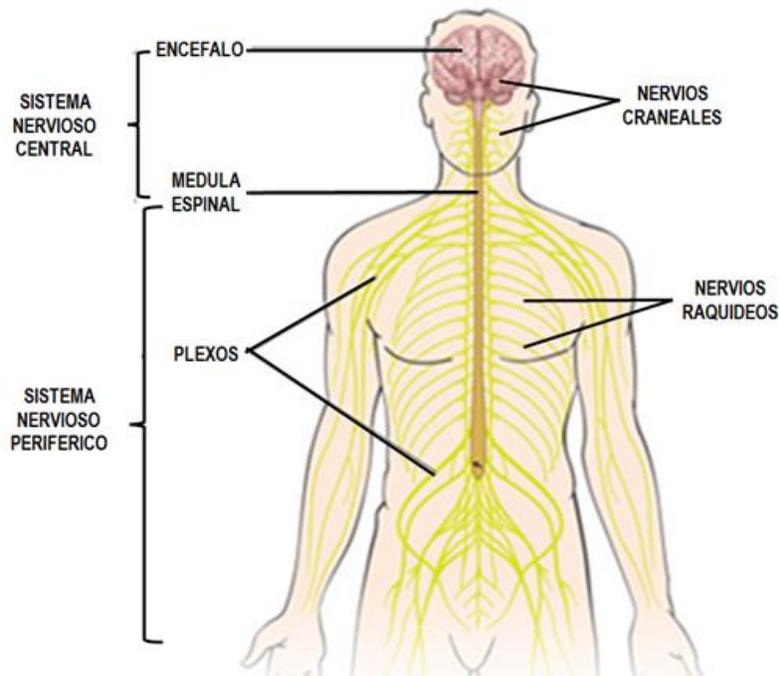


FIGURA 1. SISTEMA NERVIOSO CEREBROESPINAL

Fuente: <http://www.espanol.images.search.yahoo.com/search/images> 2020

La descripción del sistema nervioso cerebroespinal o los componentes anatómicos y fisiológicos relacionados con el mismo no persigue ser exhaustiva. Por esta razón, la misma se restringirá a los elementos que se espera, permitan una adecuada comprensión de su rol en el transcurso del proceso salud-enfermedad al que se refiere este estudio.

2.1.1 El sistema nervioso central.

El sistema nervioso central consta del encéfalo y médula espinal, razón por la cual también se le conoce como sistema nervioso cerebroespinal. Esta parte del sistema está formada por billones de neuronas y células gliales, junto con vasos sanguíneos y una pequeña cantidad de tejido conectivo (O'Rahilly, 1989).

2.1.1.1 *El encéfalo*. Es el extremo cefálico del sistema nervioso central contenido en la cavidad craneana.

Según O'Rahilly (1989), el término encéfalo se origina del griego *enkephalos* y por lo general hace alusión al conjunto de las distintas regiones que conforman el cerebro: prosencéfalo (cerebro anterior), mesencéfalo (cerebro medio) y rombencéfalo (cerebro posterior).

La mayor parte del encéfalo está constituida por los hemisferios cerebrales separados uno de otro por un surco denominado surco interhemisférico en el fondo del cual, se encuentran unidos por un haz de fibras denominado cuerpo calloso. La superficie de los hemisferios esta plegada por numerosas circunvoluciones separadas por surcos de los cuales algunos, toman el nombre de cisuras. Las cisuras son producidas por la propia corteza cerebral al replegarse sobre sí misma, en el transcurso del proceso de desarrollo y las mismas dividen la superficie del cerebro en lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital, que reciben su nombre de acuerdo con el de los huesos que los cubren y son observables a simple vista. Una quinta parte del cerebro denominada ínsula de Reil, se sitúa dentro de la cisura de Silvio. Entre las más connotadas, se encuentran la cisura de Rolando, la de Silvio y la calcarina (Tortora & Anagnostakos, 1989).

Según O'Rahilly, la superficie del cerebro conocida como corteza cerebral, posee un espesor que oscila entre dos y cuatro milímetros y se encuentra conformada por millones de células nerviosas denominadas neuronas. A diferencia de la corteza cerebral que está formada por una sustancia gris, la masa interior del cerebro está formada en parte, por sustancia blanca. Por su parte, la sustancia gris está formada, en su mayor parte, por cuerpos de neuronas y de células gliales, mientras que la sustancia blanca está formada principalmente de prolongaciones de éstas células.

El interior de los hemisferios cerebrales, no únicamente contiene sustancia blanca; sino también masas bien delimitadas de sustancia gris conocidas en su conjunto como núcleos basales, cuya función es determinante para la realización de acciones que se encuentran entre lo automático y lo voluntario. En el espesor del cerebro se encuentran también tres cavidades tapizadas por una membrana conocida como epéndimo. Estas cavidades son los ventrículos: dos laterales y uno central (ver figura 2).

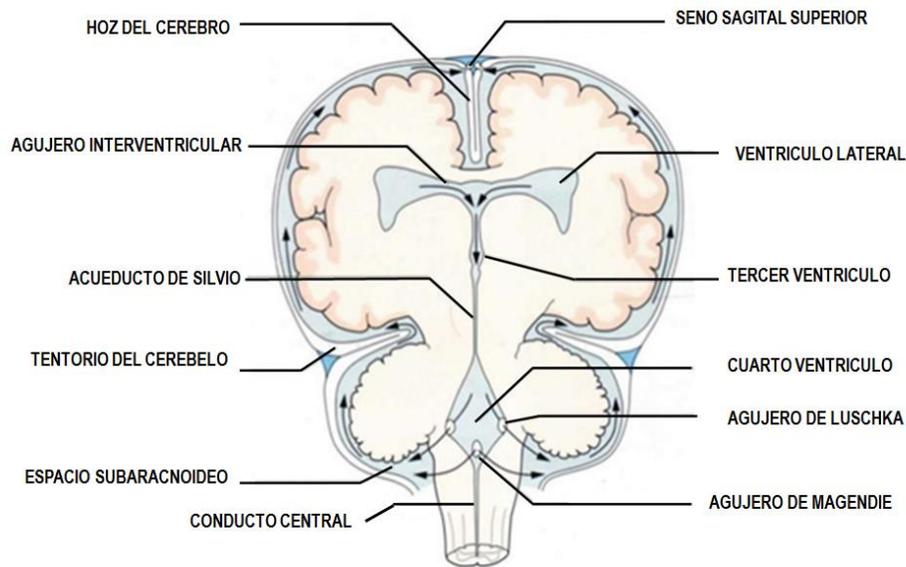


FIGURA 2. DETALLE DEL INTERIOR DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES (muestran el espacio donde circula el líquido cefalorraquídeo).
Fuente: <http://www.espanol.images.search.yahoo.com/search/images> 2020

Cada uno de los ventrículos laterales se localiza en un hemisferio del cerebro, debajo del cuerpo caloso y no se comunican directamente entre sí, pero ambos se comunican con el ventrículo central, denominado tercer ventrículo, a través de un agujero denominado agujero de Monro. Por su parte, el tercer ventrículo se comunica con el cuarto ventrículo, por medio del denominado acueducto de Silvio. El cuarto ventrículo es una cavidad de forma romboidea que se encuentra situada entre el cerebelo y la porción inferior del tallo encefálico que se continúa con el canal central del bulbo y la médula espinal (O’Rahilly, 1989).

Según O’Rahilly, el líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido claro semejante al agua de roca. Su cantidad varía en las personas entre los cien y ciento cincuenta centímetros cúbicos. Desempeña un rol mecánico de defensa, amortiguando los traumatismos que de otra manera afectarían directamente al tejido nervioso. Aunque sus funciones no han sido aclaradas por completo, puede esperarse que el avance de la tecnología permita a los científicos descubrir exactamente en qué consiste su rol biológico. Sin embargo, se considera que ayuda a compensar los cambios del volumen sanguíneo intracraneal.

El contenido de la cavidad craneal incluye también las estructuras siguientes: el tronco encefálico, la protuberancia anular, el bulbo raquídeo (conocido también como médula oblonga) y el cerebelo.

2.1.1.2 **El tronco encefálico.** Conocido también como tallo cerebral, comprende los denominados pedúnculos cerebrales, el puente y la médula oblonga que se continúa con la médula espinal, a nivel del agujero occipital del cráneo. El tejido nervioso situado en el centro del tronco encefálico constituye la formación reticular (Paoletti, 1979).

2.1.1.3 **La protuberancia anular.** Es una estructura situada directamente por arriba del bulbo raquídeo y delante del cerebelo. La protuberancia anular también llamada Puente de Varolio o simplemente puente, es una estructura que conecta la médula espinal con el encéfalo y las partes del encéfalo entre sí. Posee fibras transversales que lo unen con el cerebelo, y fibras longitudinales que forman los tractos sensoriales y motores que conectan el bulbo raquídeo con los centros superiores del tronco encefálico (Tortora & Anagnostakos, 1989).

2.1.1.4 **El bulbo raquídeo.** Es conocido también como médula oblonga. Se sitúa por arriba del agujero occipital y se extiende hacia arriba hasta el extremo inferior de la denominada protuberancia anular. El bulbo raquídeo se continúa con la médula espinal que, constituye el segmento inferior del sistema nervioso cerebroespinal.

2.1.1.5 **El cerebelo.** Es una estructura conformada por dos hemisferios que rodean una estructura denominada *vermis*. Después del cerebro, constituye la porción más voluminosa del encéfalo y ocupa la parte inferoposterior de la cavidad craneal. Desde el punto de vista anatómico, la corteza del cerebelo se divide en una capa externa, o molecular, que al igual que la corteza cerebral se encuentra conformada por sustancia gris y se encuentra llena de surcos, y una capa interna, o granulosa. Entre ambas capas aparecen unas pequeñas células denominadas células de Purkinje, cuyo tamaño no disminuye la calidad de su función neuronal. También se encuentra presente la neuroglia. El interior del cerebelo está formado principalmente por sustancia blanca, pero también contiene núcleos de sustancia gris denominados núcleos cerebelosos (O'Rahilly, 1989).

2.1.1.6 *La médula espinal*. Es una estructura que posee forma de cordón, que se encuentra en el interior de la columna vertebral, protegido por las vértebras y por las tres membranas denominadas meninges. La médula se extiende desde el agujero occipital del cráneo hasta la segunda vértebra lumbar, ocupando casi los dos tercios superiores del conducto raquídeo labrado en el espesor de la columna vertebral y mide aproximadamente cuarenta y cinco centímetros en el adulto y su diámetro es de unos dos y medio centímetros en el punto medio de la región torácica y poco mayor en las regiones cervical inferior y lumbar media (Tortora & Anagnostakos, 1989).

Según Figueroa (1965), en un corte transversal de la médula espinal, puede observarse la existencia de dos zonas cuya coloración es diferente. Una zona externa de color blanco (denominada por ello, sustancia blanca) que rodea completamente a una zona de color gris amarillento (denominada por ello, sustancia gris) que posee aproximadamente la forma de una H en el centro de la cual existe un pequeño agujero denominado conducto del epéndimo. Puede observarse también la existencia de los surcos anterior y posterior y decir entonces que la médula espinal se divide en dos mitades: derecha e izquierda (ver figura 3).

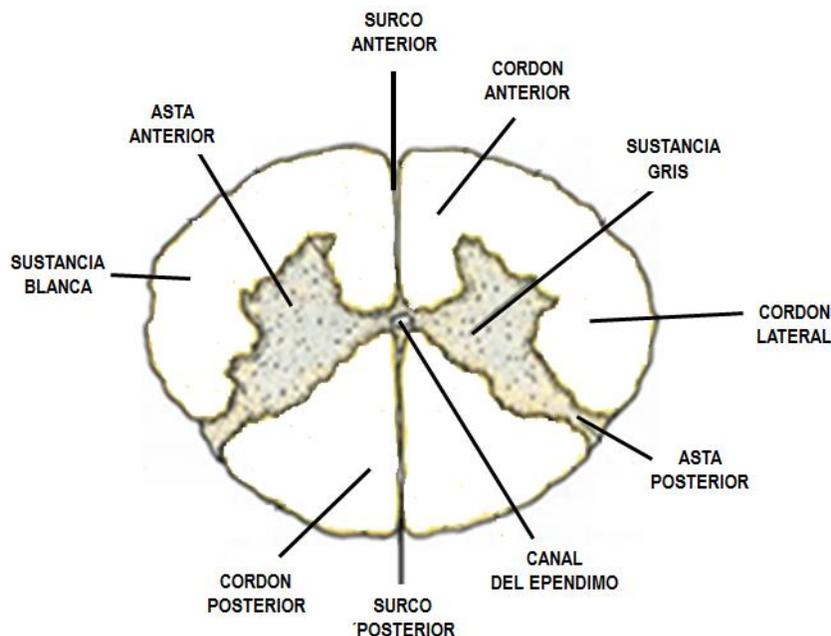


FIGURA 3. MORFOLOGIA DE LA MEDULA ESPINAL (CORTE TRANSVERSAL).

Fuente: <http://www.espanol.images.search.yahoo.com/search/images> 2020

Organización funcional de la médula espinal. Los cordones blancos que a simple vista pueden ser observados en un corte transversal de la médula espinal, son conocidos como haces o fascículos medulares, cuya función se encuentra perfectamente sistematizada.

Los fascículos que conducen las sensaciones periféricas a través de la médula hasta los centros superiores del encéfalo (cerebro, cerebelo, bulbo raquídeo...) son denominados *fascículos ascendentes*. Los que bajan de estos centros a través de la médula y conducen los impulsos de tipo motor hacia la periferia son denominados *fascículos descendentes*. Por su parte, los fascículos intersegmentales unen porciones vecinas de la propia médula teniendo su origen y terminación en la misma (Figuroa, 1965).

2.1.2 El sistema nervioso periférico.

El sistema nervioso periférico está constituido por haces de fibras nerviosas (axones) que se originan en estructuras propias del encéfalo (nervios craneales) y en la médula espinal (nervios raquídeos), los cuales se encuentran envueltos en una capa de tejido conjuntivo: el epineuro.

2.1.2.1 ***Nervios craneales.*** De los doce que existe, diez se originan en el tallo encefálico, pero los doce, salen por agujeros propios del cráneo. Algunos de ellos, únicamente contienen fibras sensoriales. Los demás incluyen fibras sensoriales y motoras, razón por la cual se denominan *nervios mixtos*.

Antiguamente, se creía que algunos de ellos eran exclusivamente motores, pero actualmente se sabe que incluyen fibras sensoriales procedentes de los propioceptores de los músculos que inervan. Sin embargo, aunque se trate de nervios mixtos, su función es principalmente motora y consiste en estimular la contracción de músculos estriados. Los cuerpos celulares de las fibras sensoriales están fuera del encéfalo, al tiempo que las fibras motoras forman parte de los núcleos encefálicos (Tortora & Anagnostakos, 1989).

Aunque el sistema nervioso encargado del movimiento somático propiamente dicho ha sido definido como un sistema absolutamente consciente, algunas fibras motoras regulan la acción muscular subconsciente. Según los mencionados autores, la causa de esta aparente contradicción

es que algunas fibras del sistema nervioso autónomo (cuya descripción se encuentra más allá de los objetivos de este estudio), salen del encéfalo a la par de las fibras somáticas de los pares craneales (aparentemente conformando un único haz). Por esta razón, las funciones subconscientes de las fibras autónomas son descritas junto con las fibras somáticas de los nervios craneales (ver figura 4).

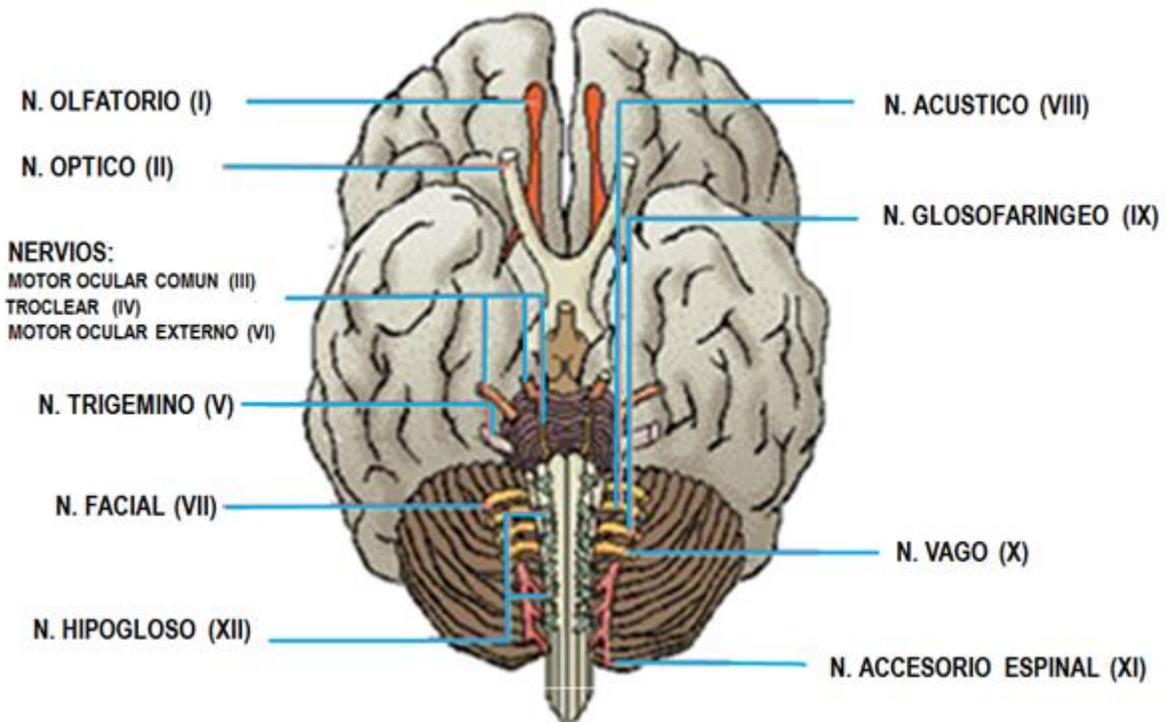


FIGURA 4. NERVIOS CRANEALES

Fuente: <http://www.espanol.images.search.yahoo.com/search/images> 2020

2.1.2.2 *Nervios raquídeos*. Contienen tanto fibras sensitivas como motoras. Las fibras sensitivas se originan en las astas posteriores de la médula. Por su parte, las fibras motoras se originan en las astas anteriores de la médula. Según Figueroa (1965), en la *médula espinal*, las astas posteriores reciben las fibras de las raíces posteriores de los nervios raquídeos que transmiten información (térmica, dolorosa, etc) que se ha originado en regiones periféricas del cuerpo (ver figura 5).

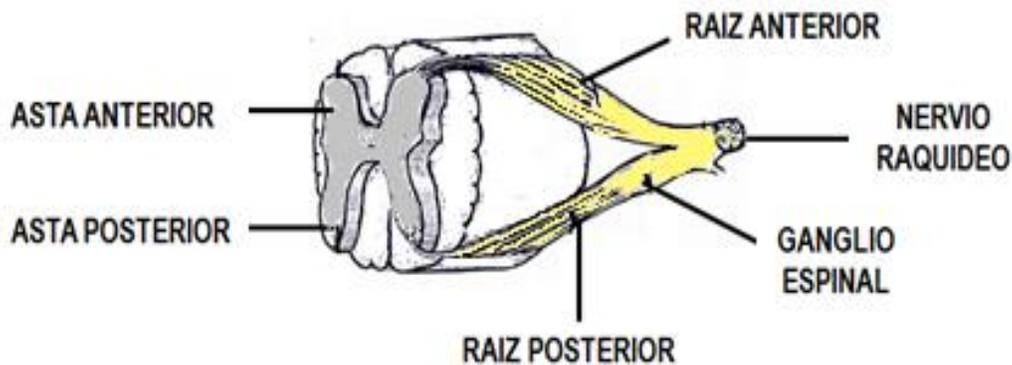


FIGURA 5. MEDULA ESPINAL Y NERVIO RAQUIDEO.
 Fuente: Wells, K. (1989) Kinesiología. México. Panamericana.

2.2 Fisiología del sistema nervioso.

Para facilitar la comprensión de los procesos que desarrolla el sistema nervioso en el curso del proceso salud-enfermedad, es importante conservar en mente las características histológicas del sistema nervioso. Independientemente de lo complejo de la organización del sistema nervioso, el mismo consta únicamente de dos tipos principales de células: las neuronas y la neuroglia. Las *neuronas* son células altamente especializadas tanto para la transmisión de impulsos nerviosos y el desempeño de funciones intelectuales y afectivas atribuidas al sistema nervioso, como para la regulación de la actividad glandular y muscular. Por su parte, la *neuroglia* es un componente que provee sostén y protección al sistema nervioso (Tortora & Anagnostakos, 1989).

2.2.1 La neurona.

Constituye la unidad estructural y funcional mínima del sistema nervioso. Se caracteriza por poseer un alto grado de irritabilidad y conductividad. Se considera que el sistema nervioso tiene diez mil millones de estas células y que es mayor el número de células gliales que el de las neuronas (O'Rahilly, 1989).

En un esquema teórico muy simple, la neurona consta de un cuerpo y una o varias prolongaciones que pueden ser de dos tipos: cortas, llamadas *dendritas* (porque semejan las ramas de un árbol) y largas, llamadas *axones*.

Según Tortora y Anagnostakos (1989), el cuerpo celular, denominado también *pericarion* posee un núcleo y un nucléolo claramente definidos que se encuentran rodeados por un citoplasma granuloso, que contiene además *organelos* presentes en diferentes tipos de células como serían los lisosomas, las mitocondrias y los denominados aparatos de Golgi. El citoplasma incluye, además, ciertas estructuras características de las neuronas: *sustancia cromatófila* y *neurofibrillas*.

El cuerpo celular de las neuronas es indispensable para la síntesis de numerosas sustancias requeridas para su propia vida. La *sustancia cromatófila* (o cuerpos de Nissl) contenida en el citoplasma consiste en un retículo endoplásmico granuloso cuya función es la síntesis de proteínas que pasan del cuerpo de la neurona a las prolongaciones, principalmente el axón a una velocidad de un milímetro por día. Estas proteínas reemplazan las que han sido empleadas en el metabolismo y participan en el crecimiento de las neuronas y la regeneración de las fibras nerviosas periféricas. Por su parte, las *neurofibrillas* son fibras muy finas (microtúbulos) de gran longitud cuya función no ha sido claramente definida, pero se supone que cumplen funciones de sostén y transporte de elementos nutritivos (Tortora & Anagnostakos, 1989).

Como ya se mencionó con anterioridad, las neuronas poseen dos tipos de prolongaciones citoplásmicas: unas cortas, gruesas y muy ramificadas que reciben el nombre de dendritas y otras largas y delgadas que reciben el nombre de axones.

Las dendritas, cuya función es transmitir impulsos nerviosos centrípetos (es decir de fuera hacia adentro del cuerpo celular), contienen sustancia cromatófila, mitocondrias y otros organelos citoplásmicos. Por su parte, los axones, constituyen un tipo de prolongación única (es decir, una por cada neurona), cuya función es transmitir impulsos nerviosos centrífugos, es decir, desde el cuerpo celular hacia otra neurona o hacia diversos tejidos. Según Tortora & Anagnostakos (1989), el origen de los axones suele encontrarse en una pequeña prominencia de forma cónica (prominencia axónica).

El axón, cuya longitud varía desde unos pocos milímetros en el encéfalo, hasta alcanzar más de un metro en los axones que van de la médula hasta los dedos de los pies, contiene mitocondrias y neurofibrillas, pero carece de sustancia cromatófila.

Por esta razón el axón no puede sintetizar proteínas. Su citoplasma, denominado *axoplasma*, se encuentra rodeado de una membrana plasmática denominada *axolema*. A lo largo del axón suele haber pequeñas ramificaciones denominadas *colaterales del axón* (ver figura 6).

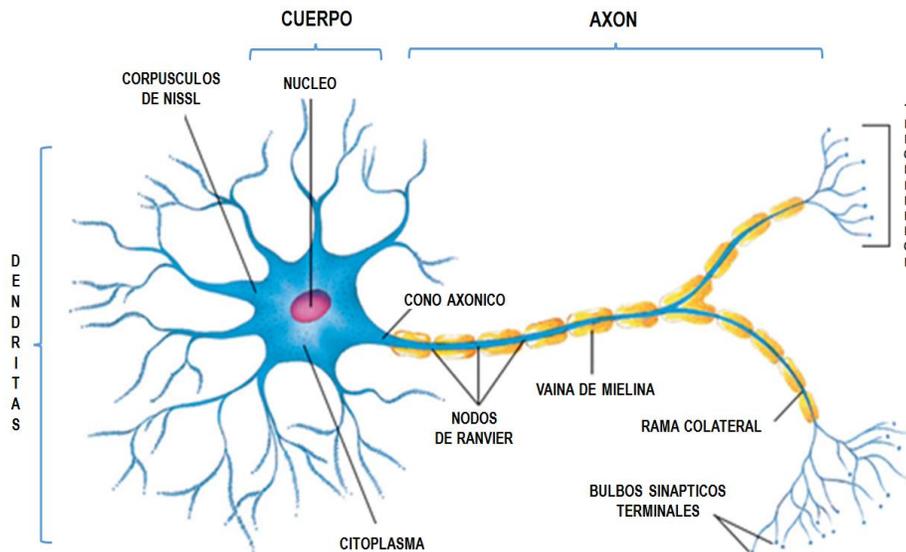


FIGURA 6. ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DE LA NEURONA.
Fuente: <http://www.espanol.images.search.yahoo.com/search/images> 2020

El axón y sus colaterales terminan en numerosos filamentos que constituyen las terminales axónicas conocidas como *telodendrones*, cuyo extremo distal se expande en estructuras denominadas *bulbos sinápticos terminales* que contienen sacos membranosos (las vesículas sinápticas). Según Tortora y Anagnostakos (1989), las vesículas sinápticas almacenan sustancias denominadas *neurotransmisores* de los cuales depende en última instancia la ocurrencia de un impulso nervioso, razón por la cual revisten gran importancia en la transmisión de impulsos nerviosos de una neurona a otra o a una glándula o músculo.

2.2.2 La neuroglia.

Es un componente que provee sostén y protección al sistema nervioso conformado por diferentes tipos de células entre las que se encuentran (Tortora & Anagnostakos, 1989):

- **Astroцитos** (de dos tipos): los *astroцитos protoplásmicos*, presentes en la sustancia gris del sistema nervioso y los *astroцитos fibrosos* presentes en la sustancia blanca del sistema nervioso. Su cuerpo posee una forma estrellada con prolongaciones múltiples y relativamente largas que envuelven a las neuronas y constituyen la red de sostén del encéfalo y la médula espinal, uniendo neuronas y vasos sanguíneos.
- **Oligodendrocitos** que, en ciertos aspectos, se asemejan a los astroцитos pero poseen un menor número de prolongaciones relativamente cortas. Forman hileras de tejido conectivo semi-rígido entre las neuronas del encéfalo y la médula espinal y producen la vaina de mielina que rodea a los axones de las neuronas del sistema nervioso central.
- **Microglia**. Constituida por células pequeñas con prolongaciones escasas. Se derivan de los monocitos y en condiciones normales, tienen una posición fija pero suelen migrar hacia el sitio en que ocurre una lesión. Su función consiste en engullir y eliminar los microbios y desechos celulares, razón por la que se les denomina también macrófagos encefálicos.
- **Células endimarias** (ependimocitos) que son células epiteliales dispuestas en una única capa de apariencia que varía entre escamosas y cilíndrica y eventualmente presentan cilios. Forman un recubrimiento continuo de los ventrículos cerebrales (espacio en que se forma el líquido céfalo-raquídeo) y el canal central de la médula espinal (conducto del epéndimo). Se cree que su función principal es facilitar la circulación del líquido céfalo-raquídeo.

2.1.3 Las fibras nerviosas.

El término fibra nerviosa hace alusión a cualquier prolongación que nace del cuerpo celular de las neuronas. Sin embargo, por lo general se refiere al axón y sus envolturas. Muchos axones, particularmente los que pertenecen al sistema nervioso periférico, están envueltos por una cubierta segmentada de color blanco compuesta de fosfolípidos denominada *vaina de mielina* que es el elemento que confiere su color a la sustancia blanca del sistema nervioso.

La vaina de mielina cuya cantidad aumenta desde el nacimiento hasta la madurez, empieza a cubrir las fibras nerviosas hacia el final del período de desarrollo fetal y durante el primer año de vida. Por esta razón, las respuestas de un lactante a los estímulos son relativamente lentas, en comparación a lo que sucede en niños mayores y personas adultas. Esta vaina actúa por un lado como potenciador de la actividad neuronal, acelerando la velocidad de transmisión de los impulsos nerviosos y por el otro, como aislante y por tanto como un elemento protector del axón. Las fibras nerviosas que poseen este recubrimiento son conocidas como *fibras mielínicas* y las que no lo poseen, como *fibras amielínicas*. (Tortora & Anagnostakos, 1989).

De acuerdo con los mencionados autores, las fibras del sistema nervioso central pueden ser *mielínicas* o *amielínicas*. La responsabilidad por la mielinización de los axones de este sistema, recae en los *oligodendrocitos*. Las fibras mielínicas contienen algunos nodos neurofibrilares denominados *nodos de Ranvier*.

Durante la más simple de las acciones que el ser humano realiza, deben intervenir al menos dos tipos de neuronas: sensitivas y motoras. La neurona sensitiva, recoge las impresiones (estímulos) del medio ambiente (a través de los órganos de los sentidos, por ejemplo) y las transmite a una neurona motora, cuya función es proporcionar una respuesta acorde a la naturaleza del estímulo.

2.3 Bases neuromusculares de la actividad funcional.

De la misma manera que la célula sensitiva transmite el estímulo en forma de fluido nervioso, la neurona motora envía una respuesta. Sin embargo, por lo general entre una neurona sensitiva y una neurona motora, funciona otro tipo de neuronas (interneuronas), cuya función es regular (modular) las respuestas que el cuerpo emite. Esta circunstancia convierte cualquier acción en un acto muy complejo.

Según Figueroa (1965), desde el punto de vista funcional, las astas posteriores de la médula espinal, reciben las fibras de las raíces posteriores de los nervios raquídeos que transmiten información que se ha originado en regiones periféricas del cuerpo... (sensaciones térmicas, dolorosas, etc).

Por su parte, las astas anteriores dan origen a las fibras anteriores de los nervios raquídeos que transmiten información (impulsos de tipo motor) originada en los centros superiores (ver figura 7).

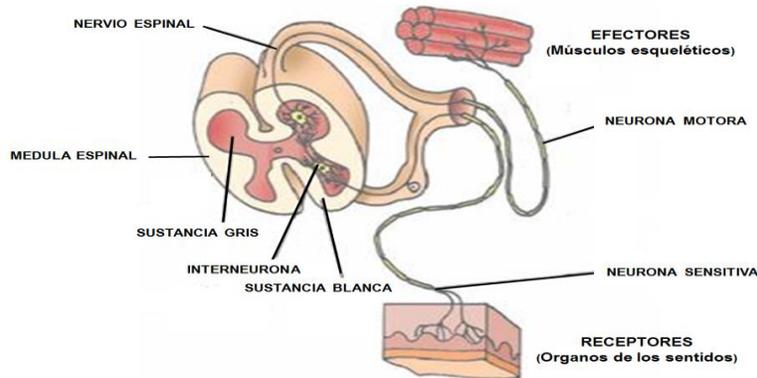


FIGURA 7. BASES NEUROMUSCULARES DE LA ACTIVIDAD FUNCIONAL.

Fuente: <http://www.espanol.images.search.yahoo.com/search/images> 2020

2.3.1 La actividad funcional.

La actividad funcional ha sido definida como una serie de pautas de actuación que resultan socialmente relevantes e intrínsecamente gratificantes. Para que una persona pueda desarrollar la actividad funcional, observable en la actividad del sistema músculo-esquelético, es necesario que se encuentre en capacidad de llevar a cabo actividades intencionales básicas; para desarrollar las cuales es imprescindible que el sistema nervioso central y periférico se encuentre en condiciones de regir adecuadamente el funcionamiento de dicho sistema.

La actividad funcional (movimiento voluntario de los músculos) es el resultado de la actividad de ciertas estructuras denominadas *unidades motoras*, observable en una contracción muscular normal. Cada unidad motora es inervada por una sola neurona motora. Una neurona motora grande inerva a muchas fibras musculares, mientras que una pequeña inerva a pocas. La contracción de un músculo esquelético requiere de la actividad de varias unidades motoras (Van de Graaff & Rhees, 1999).

La actividad muscular es un fenómeno bioquímico que se produce siguiendo una serie de etapas sucesivas, que pueden resumirse así (Guyton, 1992):

- Un potencial de acción viaja por un nervio motor hasta el final del mismo en las fibras musculares.
- En cada extremo, el nervio secreta una pequeña cantidad de neurotransmisor: la acetilcolina.
- La acetilcolina actúa localmente, en una zona de la membrana de la fibra muscular abriendo múltiples canales para iones sodio con compuerta operada por acetilcolina.
- La apertura de esos canales permite la entrada a la fibra muscular de grandes cantidades de iones de sodio, en el punto correspondiente a la terminal nerviosa. de esta forma comienza un potencial de acción en la fibra muscular.
- Este potencial de acción se desplaza a lo largo de la membrana de la fibra muscular, igual que sucede con los potenciales de acción en las membranas de los nervios.
- El potencial de acción despolariza la membrana de la fibra muscular y también viaja a su interior. Aquí provoca la liberación, desde el retículo endoplásmico hacia las miofibrillas, de grandes cantidades de iones calcio que se hallaban almacenados en el retículo.
- Los iones calcio inician fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y miosina, haciendo que se deslicen juntos; este es el proceso de contracción.

Una fracción de segundo después, se bombean los iones calcio hacia el retículo sarcoplásmico, donde permanecen almacenados hasta que llegue un nuevo potencial de acción. Entonces, la contracción muscular cesa.

Según Van de Graaff & Rhees (1999), las fibras del músculo estriado están agrupadas de acuerdo con sus características de desempeño bioquímico en tres diferentes categorías: fibras de cambio rápido, intermedias y de cambio lento. El perfil de desempeño de la unidad motora de un músculo, se determina genéticamente.

2.3.1.1 **El rol de la placa neuromuscular.** Cada neurona motora emite un axón que sigue un largo trayecto hasta penetrar en el músculo esquelético correspondiente, en donde se divide en varias ramas cuyas terminaciones conforman la estructura denominada placa neuromuscular. Según Guyton (1992), histológicamente hablando, la placa neuromuscular o placa terminal motora no es más que la combinación del axón terminal de una neurona motora con la membrana celular de una fibra muscular (ver figura 8).

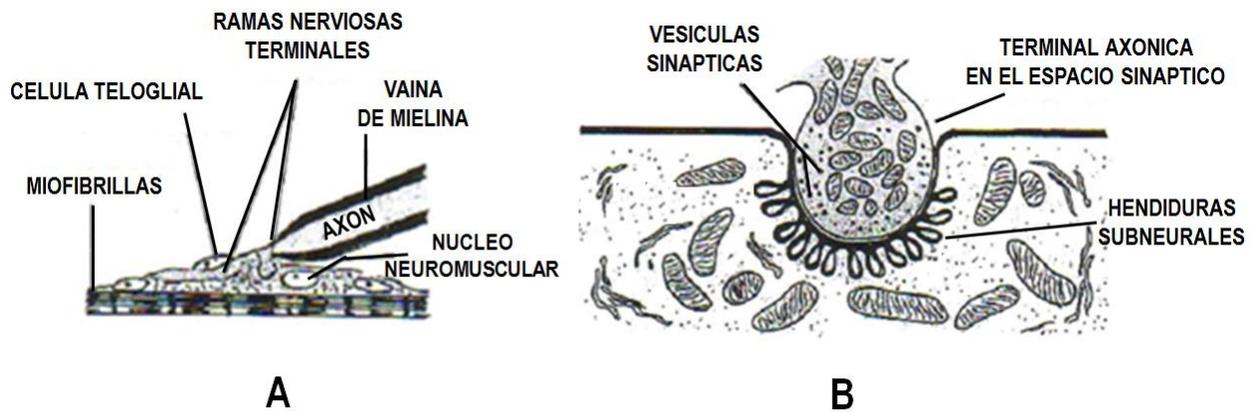


FIGURA 8. DIFERENTES ASPECTOS DE LA PLACA NEUROMUSCULAR
A= Vista longitudinal. B= Aspecto microscópico
Fuente: Guyton, A. (1992). Fisiología Médica.

Las ramas nerviosas forman en sus extremos un grupo complejo de terminales nerviosas que se invaginan en las fibras musculares, pero manteniéndolas siempre en el exterior de la membrana plasmática de la fibra muscular. A la invaginación de la membrana se le llama depresión sináptica y el espacio entre la terminal y la fibra muscular se denomina hendidura sináptica.

En el fondo de la depresión se hallan numerosos pliegues pequeños de la membrana muscular que se llaman hendiduras subneurales y que aumentan mucho el área en la que puede actuar la *acetilcolina* que es el neurotransmisor que se sintetiza en el citoplasma de la terminal, pero que se absorbe rápidamente hacia pequeñas vesículas sinápticas muy numerosas. Unidas a la matriz de la membrana basal se encuentran grandes cantidades de la enzima denominada acetilcolinesterasa.

2.3.1.2 **El rol de las vías de conducción.** La explicación más simple del mecanismo mediante el que se transmiten los impulsos neuronales, permite comprender que la información nerviosa que proviene de la periferia del cuerpo (impulsos aferentes) llega hasta los centros nerviosos especializados que se encuentran en la corteza cerebral (área sensorial), y de acuerdo con la naturaleza de la información recibida, los centros especializados (localizados en el área motora) envían una información (impulsos eferentes) a los diferentes elementos (efectores) que producirán la actividad funcional (ver figura 9).

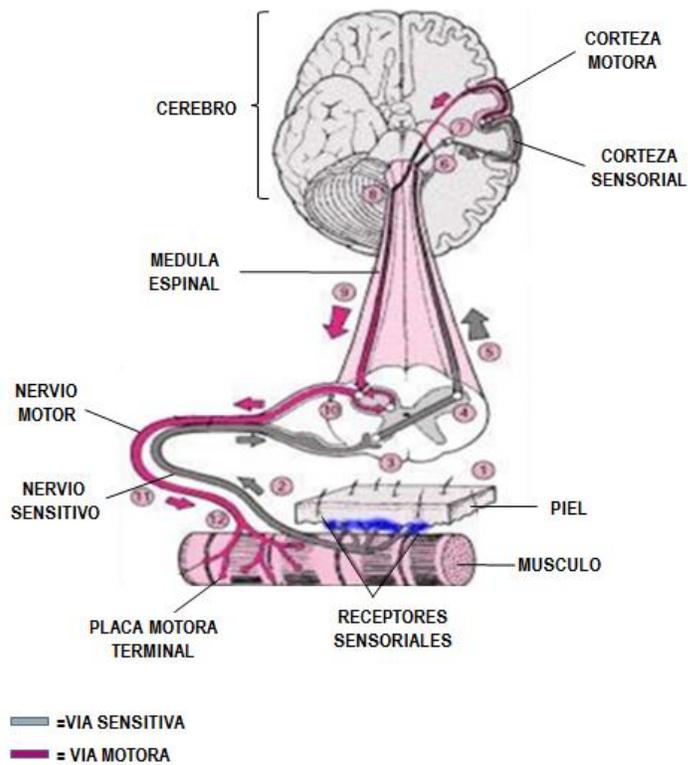


FIGURA 9. VIAS DE CONDUCCION
Fuente: <http://www.espanol.images.search.yahoo.com/search/images> 2020

2.3.2 Condiciones neurológicas que limitan la actividad funcional.

Las condiciones que afectan al sistema nervioso central pueden ser agrupadas en condiciones (neuropatías) que afectan al sistema nervioso central y condiciones que afectan al sistema nervioso periférico. Entre las neuropatías de tipo periférico que limitan la actividad funcional de las personas, se encuentra el Síndrome de Guillain-Barré.

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda no traumática en el mundo y constituye una emergencia neurológica. Consiste en una *polirradiculoneuropatía* inflamatoria adquirida, usualmente post-infecciosa que se caracteriza por una parálisis aguda arrefléxica, generalmente simétrica de carácter ascendente con compromiso sensitivo, motor o mixto (González Manrique, Giraldo, González, & Ramírez, 2016).

Según Haber, Scjvar, Mikacloff &, Di Stefano (2009), citados por Sánchez López, y otros (2012), el síndrome de Guillain Barré (SBG) es una neuropatía adquirida, periférica, aguda, en la que pueden ser distinguidos varios subtipos desde el punto de vista electromiográfico y patogénico. Entre el noventa y el noventa y cinco por ciento de los casos corresponde a una polirradiculoneuropatía (aguda) desmielinizante que es más frecuente en Europa y los Estados Unidos de Norteamérica. Este subtipo se caracteriza por cambios desmielinizantes secundarios a una infiltración de células T, macrófagos y daño axonal secundario. La forma axonal, en cambio, que es más frecuente en Asia y América, se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos al axón.

El SGB ha sido descrito como una polineuropatía aguda inflamatoria de inicio súbito y de etiología generalmente autoinmunitaria que se caracteriza por una debilidad muscular simétrica o parálisis motora flácida rápidamente progresiva y generalmente ascendente, acompañada de disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos (Ortez González & Díaz Conradi, 2013). Según estos autores, el proceso inflamatorio afecta normalmente a las vainas de mielina, lo cual desencadena una polirradiculoneuropatía desmielinizante, pero también puede llegar a afectar incluso al axón, pudiendo producir una degeneración nerviosa y desencadenando una neuropatía de tipo axonal.

El Síndrome de Guillain-Barré puede presentarse a cualquier edad. Sin embargo, es más frecuente en adultos que en niños y extremadamente raro por debajo de los dos años de edad. El SGB es una enfermedad que se desencadena por una infección vírica o bacteriana y se caracteriza por presentar una debilidad simétrica que progresa desde la región distal a la proximal de los miembros superiores e inferiores hasta convertirse en una parálisis generalizada que, en algunos casos, incluye la musculatura respiratoria.

Se inicia en las extremidades superiores e inferiores y evoluciona rápidamente desde la región distal hacia la región proximal. Entre los criterios de gravedad establecidos por Paradiso y sus colegas (1999) y citados por Ortez González y Díaz Conradi (2013), se encuentran los siguientes:

- Grado 1: Presenta síntomas y signos menores.
- Grado 2: Es capaz de caminar sin ayuda
- Grado 3: Necesita ayuda para caminar.
- Grado 4: Necesita ayuda para levantarse de la cama o de la silla
- Grado 5: Necesita ventilación mecánica.

Según Paradiso y sus colegas (1999), alrededor del cincuenta por ciento de las personas afectadas por este Síndrome, presenta alteraciones del sistema nervioso autónomo que requieren monitorización constante, entre ellas: arritmias, hipotensión ortostática, hipertensión, íleo paralítico o disfunciones esfinterianas (vesical o anal). Todos estos síntomas se instauran de forma subaguda y pueden progresar hasta un máximo de cuatro semanas del inicio de la enfermedad con una duración variable en su fase subaguda, terminando en una fase de recuperación que puede durar meses. El comienzo de la recuperación ha sido estimado entre dos y cuatro semanas después de cesar la progresión.

Según González Manrique y sus colegas (2016), el Síndrome de Guillain-Barré se conoce como un trastorno post infeccioso, lo cual significa que, por lo general, es precedido por una infección que activa el sistema inmune e induce una *respuesta inmunológica aberrante* contra el nervio periférico por un mecanismo de mimetismo molecular.

En este punto, es importante destacar que, aunque la fisiología del sistema inmune está fuera de los objetivos de este estudio, el profesional de las ciencias de la salud debe conservar en mente que, según Du Pasquier (2001), el sistema inmune cuyas principales funciones incluyen la defensa contra microorganismos existe, porque la agresión endógena y exógena al cuerpo también existe. Desde el punto de vista funcional, el sistema se manifiesta en dos modalidades (Toche, 2012):

- El sistema inmune innato (SII), que constituye la primera línea de defensa contra el agresor, posee mecanismos pre-existentes que se activan de manera rápida, pero una especificidad limitada, lo cual significa que responde de la misma manera frente a diferentes estímulos infecciosos.
- El sistema inmune adaptativo (SIA), que brinda una respuesta específica para diferentes moléculas, posee memoria frente a los antígenos y diversidad para reaccionar a una gran variedad de antígenos.

El *sistema inmune innato* (SII), que constituye la primera línea de defensa contra el agresor y posee mecanismos pre-existentes que se activan de manera rápida, pero una especificidad limitada, lo cual significa que responde de la misma manera frente a diferentes tipos de estímulos infecciosos. Es el más antiguo y está presente en todos organismos multicelulares, incluso plantas e insectos. Entre las funciones del sistema inmune innato, se encuentran:

- La producción de péptidos proinflamatorios que aumentan la permeabilidad capilar facilitando la llegada de células y potenciando la inflamación.
- La solubilización de complejos inmunes (C3b y C4b) que participan en la remoción de complejos inmunes a efecto de evitar que los mismos se depositen en los tejidos.
- La activación de linfocitos, cuyo repertorio de respuestas se genera por la existencia de tres familias de receptores que mediante recombinaciones génicas son capaces de reconocer a casi cualquier antígeno existente.

Por su parte, el *sistema inmune adaptativo* (SIA) que brinda una respuesta específica para diferentes moléculas, posee memoria frente a los antígenos y diversidad para reaccionar a una gran variedad de antígenos. Está presente en los vertebrados y posee especificidad para distintas moléculas y mejora la capacidad defensiva del cuerpo frente exposiciones sucesivas.

Los principales elementos del SIA son los linfocitos B y T que se activan frente a los antígenos (sustancias que inducen respuestas inmunes específicas).

El *sistema inmune adaptativo* posee dos tipos de respuesta (humoral y celular) cuyas características fundamentales, según Abbas y Lichtman (2005) incluyen el poseer una memoria capaz de recordar precoz y eficazmente microorganismos a los cuales el sujeto ha estado expuesto con anterioridad. Es capaz de distinguir puntualmente las características de los microorganismos o moléculas no infecciosas. Por esta razón, su respuesta es específica para cada uno de ellos.

En resumen, puede decirse que, entre las características fundamentales del sistema inmune adaptativo, se encuentran las siguientes:

- Especificidad que le permite reconocer diferentes tipos de antígeno.
- Diversidad que le permite responder a una amplia variedad de antígenos.
- Memoria que le faculta para amplificar la respuesta a repetidas exposiciones a un mismo antígeno.
- Especialización que le faculta para generar respuestas óptimas para la defensa contra diferentes microorganismos

2.3.2.1 *Epidemiología del Síndrome de Guillain-Barré*. Se considera que la forma clásica, es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), en la que se afecta la vaina de mielina, siendo la forma clínica de presentación más frecuente en Europa y Estados Unidos. Pero existen otras variantes clínicas en las que se afecta fundamentalmente el axón, como son la neuropatía axonal motora aguda (NAMA) y la neuropatía axonal sensitiva y motora aguda (NASMA).

Según Hartung, Kieseier y Kiefer (2001) y Rosen (2012), citados por Ortez González y Díaz Conradi (2013), también ha sido identificada otra variante caracterizada por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia que se denomina síndrome de Miller-Fisher (SMF), en el cual la debilidad muscular es escasa o está ausente, pero cuya descripción se encuentra fuera de los objetivos de este estudio.

La patogénesis de la forma desmielinizante (PDIA) del Síndrome de Guillain-Barré se basa en la unión de anticuerpos específicos, a la célula de Schwann lo cual activa el sistema de complemento y lesiona la vaina de mielina a través de los macrófagos, con lo cual se produce una degeneración vesicular de la vaina. En las formas de neuropatía axonal motora aguda y la neuropatía axonal sensitiva y motora aguda, el mecanismo etiopatogénico es diferente (Yuki & Hartung, 2012): Los anticuerpos tipo inmunoglobulina G (IgG) dirigidos contra los gangliósidos GM1 y GD1A del axón, producen una activación del sistema de complemento y se unen a las fibras motoras del axón a nivel de los nódulos de Ranvier. Esto desencadena la formación de un complejo de ataque de la membrana que desemboca en una degeneración axonal.

En las dos terceras partes de las personas diagnosticadas con el de Síndrome de Guillain-Barré, existen antecedentes de una infección respiratoria o intestinal que fue experimentada de dos a seis semanas previas al inicio de los síntomas. Aunque diversos virus y bacterias han sido implicados, en el desarrollo del Síndrome, ha sido el *Campylobacter jejuni* la bacteria que más se ha asociado, razón por la que se ha llegado a pensar que es la causa etiológica subyacente hasta en el veinticinco por ciento de los casos de SGB en Europa y los Estados Unidos de Norteamérica, y un alto porcentaje de neuropatía axonal motora aguda en China y Sudamérica (Rees, Soudain, Gregson, & Hughes, 1995).

Finalmente, según Rosen (2012), también algunas vacunas han sido identificadas como desencadenantes de SGB, aunque sin llegar a determinar de forma definitiva una relación de causa-efecto. El SGB ha llegado a ser considerado un *síndrome paraneoplásico* en determinados linfomas en fase adulta o una manifestación de enfermedades sistémicas, como sería el caso del lupus eritematoso sistémico.

2.3.2.2 Signos y síntomas. Según la fase en que se encuentre la enfermedad (fase aguda, subaguda o de recuperación) los síntomas pueden variar (Ortez González & Díaz Conradi, 2013).

Debilidad muscular. En la fase aguda o de instauración (que puede durar de horas a semanas), el síntoma de presentación más habitual es *la debilidad muscular* simétrica, generalmente ascendente. Esta suele presentarse en el inicio como una alteración de la marcha: dificultad para caminar, correr, subir escaleras, o incluso permanecer de pie.

La debilidad muscular comienza generalmente de forma distal en las piernas y asciende de forma progresiva afectando a brazos, cara y músculos respiratorios, llegando a precisar, en ocasiones, soporte ventilatorio. La forma de presentación es como tetraplejía o tetraparesia.

Según Bolton (2005), citado por Amaya Villar y sus colaboradores (2009), durante la fase aguda de la enfermedad crítica, las manifestaciones de disfunción neuromuscular pueden ser enmascaradas por la administración de sedantes y relajantes musculares, así como la encefalopatía que acompaña a muchos de estos procesos. Generalmente, la alteración a este nivel se pone de manifiesto cuando el paciente se recupera de la afección que lo condujo a la ventilación mecánica y se inicia la fase de desconexión del respirador.

Disminución de la actividad refleja. Los reflejos osteotendinosos suelen estar abolidos, si bien pueden encontrarse simplemente disminuidos o incluso normales. Según Yuki y otros (2012), hasta un diez por ciento de las personas diagnosticadas con SGB podían presentar normo-reflexia o incluso hiper-reflexia. Pueden estar afectados los nervios craneales. La afectación bilateral del VII par craneal es la más frecuente, la cual produce una queratitis por lagofthalmos. La afectación del nervio glossofaríngeo produce disfagia, (lo cual significa discapacidad para tragar en primer lugar, líquidos y después sólidos), lo cual determina la necesidad de un soporte nutricional externo.

Dificultad respiratoria. Según Dimachkie y Barohn (2013), citados por Hoyos Gutiérrez, Leal Arenas y Antolínez (2016), la *insuficiencia respiratoria por compromiso neuromuscular* es frecuente y muchos pacientes requieren ventilación mecánica. Mencionan además que los síntomas autonómicos están presentes hasta en el sesenta y cinco por ciento de las personas afectadas.

Según Ansar y Valadi (2015), citados también por Hoyos Gutiérrez y sus colegas, la afectación del nervio facial es observable hasta en el setenta por ciento de las personas diagnosticadas con el Síndrome de Guillain-Barré, la disfagia hasta en el cuarenta por ciento. Sin embargo, la afectación oftálmica es observable únicamente en el cinco por ciento de los casos.

Dolor. El *dolor* es por definición, una sensación pernicioso o desagradable. En cuanto se refiere al dolor que las personas afectadas por el SGB experimentan, el mismo puede ser un problema difícil de abordar por varias razones, como la falta de conciencia por parte del médico respecto del dolor

que puede presentarse en el SGB, la incapacidad del paciente de expresar dolor por estar intubado o la falta de respuesta del dolor a tratamientos estándar (Steinberg & Kosky, 2010).

Según estos autores, el dolor en el SGB puede desarrollarse en las primeras etapas de la enfermedad, incluso antes de que se haga el diagnóstico, así como durante el avance de la enfermedad y el periodo de recuperación. El dolor al inicio del SGB suele darse en la parte inferior de la espalda, los glúteos y/o los muslos y, en ocasiones, entre los hombros y los brazos.

Según Ropper & Shahani (1984), citados por Steinberg & Kosky (2010), puede ser un dolor sordo tipo calambre o punzante, o a veces descrito como espasmo muscular con un dolor muscular profundo. La intensidad puede fluctuar entre ligero y fuerte y durar varias semanas.

Es importante destacar que, en algunas ocasiones, el primer síntoma del SGB puede ser dolor en la parte inferior de la espalda que corre hacia los glúteos y/o los muslos, lo cual se parece a un episodio de ciática, o al dolor referido de un cálculo renal. Esta manifestación podría hacer pensar al médico que se trata de estos trastornos o de otros, pero no del SGB, y retrasar el diagnóstico correcto hasta que se desarrollen síntomas más típicos del SGB como debilitamiento y pérdida de reflejos.

Durante las primeras etapas del SGB, así como durante toda su evolución, la persona afectada por el SGB, puede tener dolor considerable.

El dolor puede ser fuerte, difícil de controlar y quizá no sea reconocido debidamente por el personal médico. El paciente con SGB podría también sentir otras sensaciones únicas. Un ejemplo es la sensación de vibración en las extremidades mientras yace perfectamente inmóvil en la cama (Steinberg & Kosky, 2010).

Según Moulin y otros (1997) y Halstead y otros (2008), citados por Steinberg & Kosky (2010), más de la mitad de las personas recientemente diagnosticadas con SGB experimenta dolor. Diversos mecanismos están implicados en la causa del dolor tal como la inflamación del nervio, el contacto mecánico de los nervios agrandados con rebordes óseos y daño al núcleo conductor del nervio: el axón.

Según Ryan (2005), Korinthenberg, Schessl y Kirschner (2007) y Ramírez Zamora y sus colegas (2009), citados todos por Ortez González y Díaz Conradi (2013), *el dolor ha sido reportado por más del cincuenta por ciento de las personas diagnosticadas con el Síndrome de Guillain-Barré* en la fase subaguda.

A este respecto, Ansar & Valadi (2015), citados por Hoyos Gutiérrez, Leal Arenas y Antolínez (2016), mencionan que el dolor es común en todo el espectro del Síndrome de Guillain-Barré y ha sido reportado hasta por el ochenta y cinco por ciento de las personas diagnosticadas con el síndrome. Según Ruts y otros (2010), citados por los mismos autores, el dolor que precede a la debilidad ha sido reportado por el treinta y seis por ciento de las personas afectadas. En la fase aguda, ha sido reportado por el sesenta y seis por ciento y, en la fase crónica por el treinta y ocho por ciento, incluso después de un año de instaurado el cuadro clínico.

Según Rekand, Gramstad, & Vedeler (2009), citados por Hoyos Gutiérrez, Leal Arenas y Antolínez (2016), aunque el dolor de carácter neuropático que se describe como severo, se manifiesta por lo general en las extremidades o como dolor lumbar bajo, profundo y punzante, de distribución radicular con irradiación a los glúteos, muslos y pantorrillas; también se manifiesta como dolor muscular. Además, según Moulin y sus colegas (1997), también ha sido descrito como severo en la fase aguda inflamatoria, el dolor poliarticular, además de síntomas disestésicos descritos como ardor, hormigueo y correntazos.

Finalmente, entre los factores relacionados con la fisiopatología del dolor se ha mencionado el daño de las fibras sensitivas mielinizadas, el rol de las células T que median la inflamación y la liberación de citoquinas pro inflamatorias que conllevan a la inflamación del nervio, el daño de las pequeñas fibras sensoriales y autonómicas (amielínicas C y Ad finamente mielinizadas), la inflamación de la raíz nerviosa y las alteraciones en el músculo relacionados con los cambios neurogénicos (Umapathi & Yuki, 2011).

Fatiga. Es un problema común al principio de la etapa de recuperación y puede persistir incluso en ciertas personas acientes que parecen haberse recuperado. Según Merckies y sus colegas (1999), citados por Steinberg y Kosky (2010), dichas personas pueden tener un grado de fuerza normal de fuerza (de acuerdo con los resultados de las pruebas de función muscular) y ejecutar actividades

normales como caminar. Sin embargo, cuando la actividad que ejecutan debe ser realizada por períodos relativamente largos, pueden fatigarse y/o debilitarse e incluso agotarse hasta el punto del colapso. La fatiga puede estar precedida o acompañada de episodios de dolor muscular o de otras sensaciones anormales como hormigueo.

2.3.2.3 Diagnóstico. El diagnóstico de SGB se basa en las manifestaciones clínicas ya descritas, resultados de estudios del laboratorio y estudios neurofisiológicos. En principio, el diagnóstico se efectúa a través del análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), que permite observar una disociación albúmino-citológica, al final de la primera semana del inicio de los síntomas y puede persistir hasta la tercera semana, así como en las alteraciones neurofisiológicas específicas de cada forma clínica.

Los estudios neurofisiológicos han sido considerados el instrumento principal para ayudar a diferenciar entre el subtipo axonal y el subtipo desmielinizante. Sin embargo, según Sánchez López (2012), debe tomarse en cuenta que en los primeros días de la enfermedad, los hallazgos pueden ser totalmente normales e inespecíficos y peor aún, en las formas agudas graves, en las que la persona afectada puede requerir respiración asistida, el estudio de neuroconducción puede resultar totalmente inútil, ya que no distingue de manera absoluta las dos formas.

De acuerdo con Gong y otros (2002), citados por González Manrique y sus colegas (2016), en casi la mitad de los casos se encuentran anticuerpos para diferentes tipos de gangliósidos (GM1, GD1a, GT1a y GQ1b) que son glucoesfingolípidos complejos que tienen uno o más residuos de ácido siálico y constituyen componentes importantes del nervio periférico. Estos pueden ser estudiados en el líquido céfalo-raquídeo. Sin embargo, no se utilizan como criterio diagnóstico de rutina, ya que no son indispensables para decidir la farmacoterapia a utilizar.

2.3.2.4 Tratamiento médico. Como parte esencial del plan terapéutico y en correspondencia con el estado de gravedad de la persona afectada por esta entidad clínica, es importante aplicar medidas generales y específicas que garanticen la adecuada evolución del proceso. En principio, todas las personas diagnosticadas con el Síndrome de Guillain-Barré deben ser hospitalizadas con el objetivo de que los especialistas respectivos puedan monitorear la progresión de la enfermedad, valorar la administración de tratamiento y estar pendientes de las complicaciones que pudieran presentarse,

particularmente las disautonomías cardiovasculares. En la etapa aguda, además de la aplicación del tratamiento correspondiente a esa fase, el rol del equipo incluye la adopción de medidas específicas para disminuir la ansiedad de la persona que se encuentra paralizada (Steinberg & Kosky, 2010):

- Expresar optimismo y recalcar al paciente y a sus familiares que las probabilidades de recuperación son buenas.
- Explicar a la persona afectada por el SGB y sus familiares el objetivo de todos los procedimientos y cómo serán practicados.
- Recomendar a los familiares y amigos de la persona hospitalizada, que la visiten con frecuencia para brindarle el apoyo emocional que necesita.
- Recomendar a los familiares y amigos que disminuyan el tiempo de aislamiento de la persona que deberá permanecer hospitalizada durante un período más o menos prolongado, participando en las actividades que él realiza durante su encamamiento (apoyándolo en su rutina de arreglo personal, leyéndole tarjetas de buenos deseos durante su convalecencia, etc.).
- Elegir a un familiar clave para que funja como persona-contacto con un representante hospital (médico o enfermera), para que se le proporcione información precisa sobre la evolución del estado de la persona que ha sido hospitalizada y los planes de atención respectiva.
- Brindar a la persona que debe permanecer hospitalizada, la oportunidad de expresar sus emociones (ira, frustración y temor) y ayudarle a sobrellevar problemas
- Ofrecer a la persona que se encuentra paralizada y conectada a un respirador artificial un método de comunicación para disminuir el sentimiento de frustración. Para el efecto, ya existen tarjetas que expresan en letras grandes, problemas comunes que la persona hospitalizada podría estar experimentando. La enfermera o un familiar puede ir pasando las tarjetas, señalando los diversos problemas y deberá establecer el código de comunicación: un parpadeo, para indicar un SI, y un movimiento de los ojos de un lado al otro, para indicar un NO.

- Facilitar un reloj, un calendario electrónico y una luz de noche que ayuden al paciente a saber qué hora del día es, a mantenerse al tanto del mundo exterior y a disminuir al mínimo la confusión durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos.

El tratamiento debe proveerse en las siguientes modalidades (Ortez González y Díaz Conradi, 2013): tratamiento general y tratamiento específico. El *tratamiento general* incluye:

- Preservación de la capacidad ventilatoria, así como de la vía aérea.
- Monitorización cardiovascular.
- Tratamiento de trastornos autonómicos (arritmias, hipertensión/hipotensión arterial).
- Prevención y/o tratamiento precoz de las infecciones.
- Nutrición e hidratación adecuadas.
- Prevención de úlceras por decúbito.

El tratamiento específico comprende la aplicación de una serie de procedimientos terapéuticos. El tratamiento específico incluye la administración de la denominada terapia de modulación (modificación) del sistema inmunológico.

Según Steinberg y Kosky (2010), diversos estudios apoyan la eficacia de tratamientos dinámicos con terapias que modifican el sistema inmunológico. Existen dos tipos de terapias que han demostrado acortar el curso del SGB son, la aplicación intravenosa de inmunoglobulina en dosis altas y el intercambio plasmático (plasmaféresis).

En el caso de que la *administración de Gammaglobulina* sea considerada la modalidad de intervención más apropiada, la pauta habitual de administración es de 0,4 g/kg de peso/día, durante cinco días (2 g/kg en total). Los efectos adversos más comunes son: cefalea, fiebre, mialgias, vómitos y rash cutáneo.

Según Hughes y otros (2003) y Patwa, Chaudhry, & Katzberg (2012), citados todos por Ortez González y Díaz Conradi (2013), el análisis de ensayos aleatorizados; han demostrado que la administración de Gammaglobulina y la plasmaféresis promueven y aceleran la recuperación de

las personas afectadas por el SGB, respecto al tratamiento conservador en niños y adultos, aunque no disminuyen la mortalidad.

El *intercambio plasmático*, también conocido como plasmaféresis, fue la primera terapia inmunológica eficaz para el SGB. Sin embargo, según Gwathmey, Balogun, & Burns (2012), es importante tomar en cuenta que la plasmaféresis presenta mayores complicaciones y requiere un equipo tecnológico y humano especializado, por lo que, en general, es recomendable comenzar con la administración de Gammaglobulina y dejar la plasmaféresis como una alternativa en caso de fracaso o de recaída.

Según los autores anteriormente mencionados, en personas que conservan la capacidad de caminar y presentan una debilidad de carácter leve, no se recomienda el uso de Gammaglobulina intravenosa; pero siempre es necesaria la hospitalización para observar la evolución del caso.

Finalmente, según Hughes y otros (2003) y Patwa, Chaudhry, & Katzberg (2012), citados por Ortez González y Díaz Conradi (2013), es importante destacar que en la actualidad, los corticoides no están indicados como fármaco de primera elección en SGB, ya que en múltiples ensayos efectuados en adultos se ha demostrado una mejor eficacia de la gammaglobulina por vía intravenosa (GGIV) y la plasmaféresis respecto a los corticoides.

Analgésia. Existen diversas opciones que pueden ser utilizadas para tratar el dolor en la etapa inicial o aguda del SGB.

El cambio de posición de las extremidades y su movimiento pasivo podrían resultar beneficiosos para aliviar el dolor de espalda y de hombros. El dolor fuerte puede contribuir al aumento o incluso a la baja de la tensión arterial o a la aceleración del ritmo cardiaco. En estas circunstancias, el agresivo uso de analgésicos, incluso de narcóticos, puede ayudar a aliviar la inestabilidad de los signos vitales.

El dolor puede disminuir con la administración de medicamentos que suelen emplearse para tratar el dolor neuropático, tales como (Steinberg & Kosky, 2010):

- Gabapentina,
- Carbamazapina, y
- Amitriptilina.

Según Steinberg & Kosky (2010), rara vez el paciente desarrolla síndrome ciático con dolor en la parte inferior de la espalda y/o dolor en los muslos y puede beneficiarse de inyecciones locales de narcóticos o anestésicos en el punto del dolor o alrededor de la capa externa de la médula espinal (inyecciones epidurales) para obtener alivio. La inyección epidural se aplica introduciendo una aguja hipodérmica en la parte inferior de la espalda para proporcionar el medicamento. Este método evita los efectos secundarios (estreñimiento, somnolencia, disminución de la respiración y tensión arterial alterada) de los narcóticos que se suministran oralmente o a través de inyecciones intramusculares (IM) o intravenosas (IV).

Según Steinberg & Kosky (2010) los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, denominados también AINES, tal como el ibuprofeno que se comercializa con diferentes marcas/nombres, son muy comunes para tratar dolores artríticos, musculares y de otros tipos. Los mencionados autores destacan que, si bien a veces esta clase de fármaco puede ser beneficiosa, la experiencia con el uso del fármaco para el SGB es limitada. La determinación clínica podría ayudar a guiar su uso. Según los mismos autores, de ser lo suficientemente molesto, el dolor perseverante, podría responder a distintas modalidades de tratamiento.

La aspirina con capa entérica de venta libre, el acetaminofeno o el ibuprofeno que son comercializados con diferentes marcas/nombres, la aplicación local de calor (sobre todo calor húmedo), frío o cremas como la capsaicina pueden ser de mucho provecho. La capsaicina es una crema elaborada de pimienta cayena y comercializada con varios nombres. La aplicación tópica de la crema de capsaicina en áreas dolorosas puede reducir el dolor local en el caso de la artritis y de neuropatías dolorosas. La misma viene en diferentes presentaciones (dosis desde 0,025% hasta el 0,075%).

2.3.2.5 Tratamiento rehabilitativo. A través del tiempo han surgido diversos modelos que han incidido en las políticas sanitarias, los cuales no serán descritos. Sin embargo, es importante mencionar que, aun en el marco de la especialidad sanitaria denominada *rehabilitación*, se ha venido trabajando con base en el modelo biomédico que maneja variables: el diagnóstico, los síntomas y los factores psicológicos. El *modelo biomédico*, del cual se han derivado: el modelo de la discapacidad, el modelo situacional y el modelo de la calidad de vida, asume que existe una relación lineal entre la etiología, la patología y las manifestaciones de las deficiencias.

El *modelo de la discapacidad*, es similar al anterior, pero considera un espectro mayor de necesidades de intervención, sobre todo en lo que se refiere a las limitaciones que la discapacidad impone a la condición funcional de las personas. Ha sido objeto de crítica, debido a que prácticamente obvia el rol del medio ambiente como factor de promoción o limitación de la participación de las personas en las actividades de la vida comunitaria.

Por su parte, *el modelo situacional*, reconoce que las condiciones de discapacidad varían con las circunstancias y con el tiempo. Los factores determinantes son ambientales, reconocidos también como barreras estructurales y físicas.

Finalmente, el denominado *modelo de la calidad de vida*, valoriza las experiencias propias de las personas con discapacidad, desde la perspectiva biopsicosocial e incluye la percepción de las personas en cuanto a su funcionamiento personal y social.

2.3.2.6 Pronóstico. Hasta este momento, no existe cura definitiva para el Síndrome de Guillain-Barré, pues ciertas terapias se limitan a disminuir la gravedad de la enfermedad y a acelerar la recuperación de las personas afectadas. Es importante recalcar que el diagnóstico precoz, así como una respuesta positiva al tratamiento, puede acortar la duración de los síntomas, así como la recuperación. No obstante, es importante mantener en mente que la severidad del cuadro clínico es determinante como factor pronóstico del SGB.

Según Von Visser y otros (1999) en las personas que presentan episodios diarreicos previos o con infección por *Campylobacter Jejuni*, y desarrollan una enfermedad más severa, la recuperación suele ser más lenta. También de acuerdo con Visser y sus colegas (1999) y

Koningsveld y otros (2007), citados todos por Amaya Villar y sus colaboradores (2009), puede decirse que en general: la edad, el encamamiento prolongado o la necesidad de ventilación mecánica al inicio del proceso patológico, así como la ausencia de respuesta motriz y la afección axonal inicial observada en el estudio neurofisiológico, han sido identificados como factores de un mal pronóstico. Sin embargo, aunque la mortalidad oscila entre un cuatro y un quince por ciento de las personas afectadas y un cuatro por ciento de los casos requieren soporte ventilatorio por períodos prolongados, más de dos tercios de los pacientes presentan una recuperación completa en semanas o meses.

Por otro lado, según De la Cour & Jakobsen (2005), citados también por Amaya Villar y sus colaboradores (2009), incluso en pacientes con buena recuperación, se ha observado la existencia de debilidad muscular residual y se ha identificado la pérdida de unidades motrices, lo cual podría explicar la fatiga persistente en estas personas.

Según Steinberg y Kosky (2010), el pronóstico de las personas afectadas por el SGB puede ser calculado de manera aproximada a partir de los resultados de diversos estudios. Hasta el ochenta por ciento de las personas podrá caminar sin ayuda a los tres meses, y al cabo de un año sólo presentarán síntomas residuales menores como adormecimiento en las plantas de los pies y puede esperarse una recuperación plena con el tiempo.

Sin embargo, las personas que han sido afectadas por el SGB, podrían tener anomalías leves, aunque permanentes, que no interferirán con las funciones de largo plazo. Entre estas anomalías se encuentran las sensaciones anormales, tal como hormigueo, dolor muscular o debilidad en ciertos músculos que dificultan la locomoción u otras actividades.

Más del noventa por ciento de los casos de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) y casi la totalidad de los casos de Síndrome de Miller-Fisher se recupera totalmente. En los casos de neuropatía axonal motora pura (NAMA) hay mayor porcentaje de secuelas, pero suele presentar una rápida mejoría en los casos en los cuales se produjo solo bloqueo de conducción en los nodulos de Ranvier sin degeneración axonal, lo que permite la rápida reversibilidad del cuadro. Los casos de neuropatía axonal motora sensitiva (NASMA),

excepcionales en el niño, son los que tienen un pronóstico más reservado (Ortez González & Díaz Conradi, 2013).

Según Steinberg y Kosky (2010), por lo menos el veinte por ciento de las personas tienen afecciones residuales significativas y son estos pacientes los que más se benefician de tratamientos que modifican el sistema inmunológico. Entre el cinco y el quince por ciento de las personas con SGB podrían experimentar una discapacidad grave que, a largo plazo, les impedirá volver a su antiguo estilo de vida u ocupación. La necesaria adaptación laboral, podría demandar una jornada de trabajo más corta o un trabajo que requiera menos esfuerzo físico.

Entre los factores que frecuentemente contribuyen a una mayor gravedad del trastorno con una evolución más larga y una recuperación incompleta se encuentran Steinberg y Kosky (2010):

- Haber experimentado un episodio de diarrea previo a la aparición de los primeros síntomas.
- La rápida aparición de los síntomas.
- La edad del apareamiento de la enfermedad.
- Depender de un respirador artificial dentro de los siete primeros días de la enfermedad.

Estas personas tienen una mayor probabilidad de permanecer en el hospital por períodos prolongados, requerir rehabilitación por periodos que pueden variar entre tres y doce meses. Algunas de estas personas, no vuelven a caminar sin apoyo (andador, muletas, bastones).

Finalmente, y no obstante los avances logrados en el conocimiento de las neuropatías desmielinizantes, se considera necesario el desarrollo de más y mejores investigaciones a fin de identificar regímenes terapéuticos adecuados y/o nuevas estrategias terapéuticas, especialmente en el subtipo de mayor severidad, para disminuir la elevada mortalidad que aún se asocia a esta enfermedad.

Capítulo 3

Marco Metodológico

3.1 TIPO DE INVESTIGACION: Documental descriptiva.

3.2 OBJETIVOS.

3.2.1 General. Contribuir al desarrollo de protocolos de intervención fisioterapéutica que permitan optimizar los resultados del tratamiento a personas afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré.

3.2.2 Específicos:

3.2.2.1 Determinar la prevalencia de personas que habiendo sido referidas al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, son portadoras del Síndrome de Guillain-Barré.

3.2.2.2 Documentar la necesidad de desarrollar un protocolo de atención integral a personas portadoras del Síndrome de Guillain-Barré.

3.2.2.3 Determinar los elementos que debe contener un protocolo de atención fisioterapéutica integral a personas portadoras del Síndrome de Guillain-Barré.

3.2.2.4 Diseñar un protocolo de intervención fisioterapéutica integral, para personas portadoras del Síndrome de Guillain-Barré, que son referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS

3.3 VARIABLES.

3.3.1 Variable Independiente: Protocolo de intervención fisioterapéutica integral a personas portadoras del Síndrome de Guillain-Barré.

3.3.2 Variable Dependiente: Calidad de los resultados del tratamiento a personas portadoras del Síndrome de Guillain-Barré.

3.4 POBLACION Y MUESTRA. Expedientes de usuarios del Servicio de Fisioterapia que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero del 2018 al 31 de diciembre de 2019.

3.4.1 Criterios de inclusión: Usuarios *afectados* por el Síndrome de Guillain-Barré, que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero del 2018 al 31 de diciembre de 2019.

3.4.2 Criterios de exclusión: Usuarios *no afectados* por el Síndrome de Guillain-Barré, que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero del 2018 al 31 de diciembre de 2019.

3.5 INSTRUMENTO. Estará constituido por cuadros en los que serán consignados los datos necesarios para construir una base de datos que permitirá contar con información fidedigna para efectuar el estudio documental descriptivo que, por este medio, se propone.

3.6 ESTADISTICA. Para el análisis de la información, se aplicará la estadística descriptiva.

Capítulo 4

Presentación de Resultados

4.1 Contexto de la investigación. En el año de mil novecientos cuarenta y cuatro, se desarrolló en la República de Guatemala un proceso de movilización social, que culminó con el derrocamiento del General Jorge Ubico que había gobernado el país durante catorce años. Consecuencia de ese movimiento fue el proceso que todavía ahora se conoce como la primavera democrática, que viabilizó la celebración de elecciones generales en las que el Dr. Juan José Arévalo Bermejo fue electo Presidente Constitucional de la República y una serie de cambios entre los cuales, la seguridad social era prioritaria. Fue entonces que se visualizó la necesidad de formación de personal sanitario especializado en las diferentes ramas, de manera tal que los trabajadores, a quienes estaba dirigida la atención de salud que brindaría el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), pudiera ser de la mejor calidad.

El Hospital de Rehabilitación del IGSS, es una unidad médica perteneciente al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, fundado en el año de mil novecientos cuarenta y ocho y concebida para ser el mayor y mejor hospital de rehabilitación en América Latina.

En esa perspectiva, el Dr. Miguel Angel Aguilera Pérez, fue becado para prepararse en la especialidad de Fisiatría, bajo la responsabilidad del Dr. Howard Rusk, en la ciudad de Nueva York. Habiendo regresado del entrenamiento respectivo, el Dr. Aguilera Pérez fue nombrado como el Director Médico del Hospital de Rehabilitación del IGSS, cargo que desempeñó hasta su retiro en el año de mil novecientos ochenta.

En el principio, el Hospital de Rehabilitación no contaba con instalaciones propias, razón por la cual debió funcionar en diferentes instalaciones que debieron ser adaptadas a las necesidades del progresivo crecimiento de la unidad.

Desde sus inicios, el Hospital de Rehabilitación había venido brindando su colaboración al Ministerio de Salud Pública para que en sus instalaciones pudieran formarse los fisioterapeutas que

el avance del proceso de implementación del régimen de seguridad social en Guatemala, demandaba en sus inicios. Sin embargo, a partir de mil novecientos sesenta y nueve, a raíz de que la Organización Panamericana de la Salud designara a Guatemala como Centro Regional de Formación de Especialistas en Rehabilitación, el Hospital empezó a fungir como Hospital-Escuela. Esta circunstancia viabilizó la posibilidad no únicamente de atender la creciente demanda de servicios especializados en Guatemala, sino apoyar también, el desarrollo de recursos humanos especializados en otros países de la región. Por esta razón, además de continuar apoyando el proceso de formación de fisioterapeutas el Hospital empezó a apoyar también la formación de Terapeutas Ocupacionales y Terapeutas de Fonoaudiología y eventualmente la formación de médicos especialistas. Aunque administrativamente los procesos de formación de terapeutas (Físicos, Ocupacionales y de Fonoaudiología) eran responsabilidad del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, la formación práctica se llevaba a cabo en las instalaciones del Hospital de Rehabilitación del IGSS.

En lo que se refiere al estudio de mérito realizado en el Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, uno de los primeros servicios que fueron inaugurados, es importante mencionar que se efectuó una revisión de los expedientes de los afiliados que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, de los cuales las personas afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré correspondieron al 17.14% de la población total (n=280) atendida por el Servicio, durante el período comprendido del 1 de enero de 2018 al 31 de diciembre de 2019.

4.2 Características demográficas de la población objeto de estudio.

4.2.1 Género. La distribución por género de los usuarios de servicios (n=280) que constituyeron la población objeto de estudio, aparece en el cuadro No. 1 que se presenta a continuación. La distribución porcentual, puede visualizarse mejor en la gráfica que aparece inmediatamente después.

Cuadro No. 1

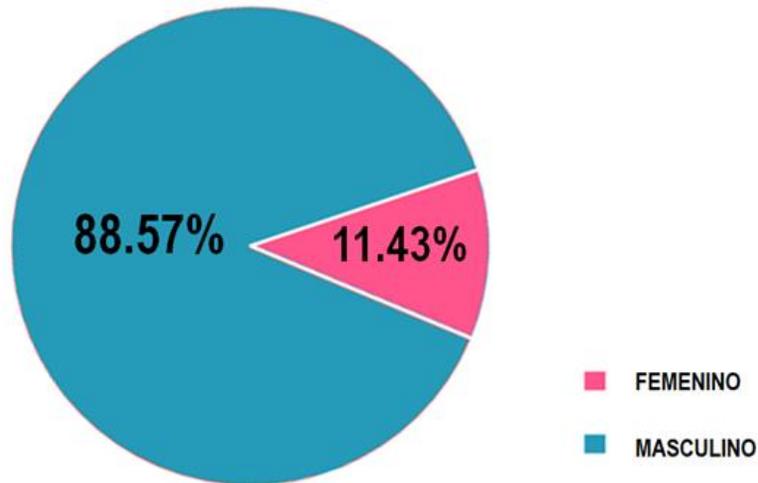
Distribución por género de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019.

USUARIOS REFERIDOS AL SERVICIO				TOTAL	
FEMENINO		MASCULINO			
N	%	N	%	N	%
32	11.43	248	88.57	280	100.00

Fuente: elaboración propia 2020.

Gráfica No. 1

Distribución por género de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, expresada en porcentajes.



Fuente: elaboración propia 2020.

4.2.2 Edad. La distribución etaria de los usuarios de servicios (n=280) que constituyeron la población objeto de estudio, aparece en el cuadro No. 2 que se presenta a continuación. La distribución porcentual, puede visualizarse mejor en la gráfica que aparece inmediatamente después.

Cuadro No. 2

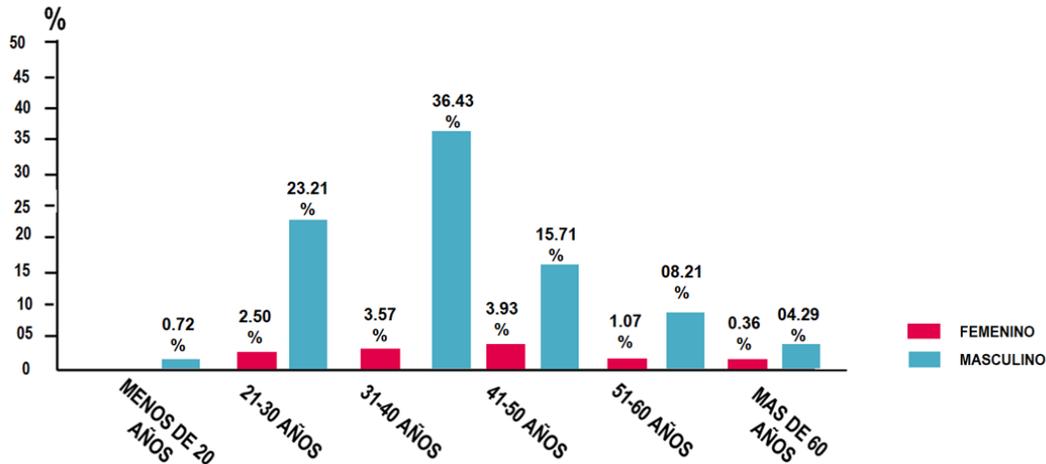
Distribución etaria de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019.

EDAD (EN AÑOS)	GENERO				TOTAL	
	FEMENINO		MASCULINO			
	No.	%	No.	%	No.	%
<20	00	00	02	00.72	02	00.72
21-30	07	02.50	65	23.21	72	25.71
31-40	10	03.57	102	36.43	112	40.00
41-50	11	03.93	44	15.71	55	19.64
51-60	03	01.07	23	08.21	26	09.29
>60	01	00.36	12	04.29	13	04.64
TOTAL	32	11.43	248	88.57	280	100.00

Fuente: elaboración propia 2020.

Gráfica No. 2

Distribución etaria de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, expresada en porcentajes.



Fuente: elaboración propia 2020.

4.2.3 Procedencia. La distribución de los usuarios de servicios (n=280) que constituyeron la población objeto de estudio, de acuerdo con su procedencia, aparece en el cuadro No. 3 que se presenta a continuación. La distribución porcentual, puede visualizarse mejor en la gráfica que aparece inmediatamente después.

Cuadro No. 3

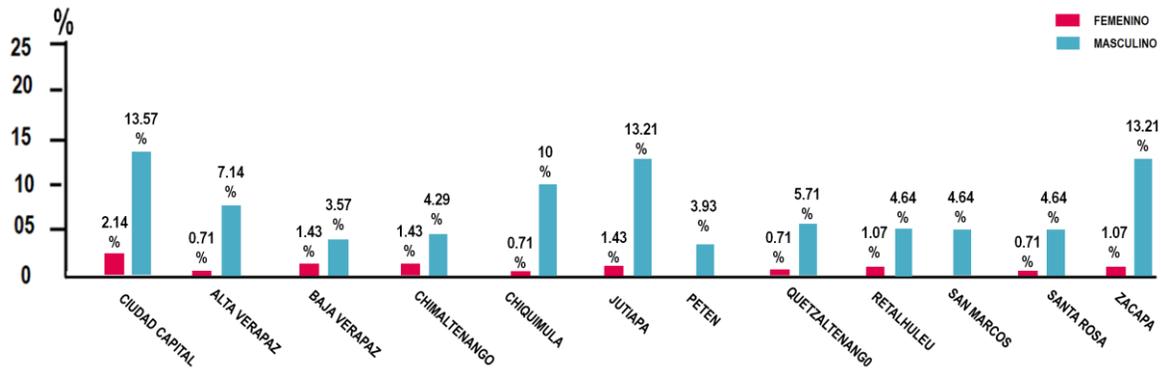
Distribución de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, de acuerdo con su procedencia.

LUGAR DE PROCEDENCIA	GENERO				TOTAL	
	FEMENINO		MASCULINO		No.	%
	No.	%	No.	%		
CIUDAD CAPITAL	06	02.14	38	13.57	44	15.72
ALTA VERAPAZ	02	00.71	20	07.14	22	07.85
BAJA VERAPAZ	04	01.43	10	03.57	14	05.00
CHIMALTENANGO	04	01.43	12	04.29	16	05.71
CHIQUMULA	02	00.71	28	10.00	30	10.71
JUTIAPA	04	01.43	37	13.21	41	14.65
PETEN	00	00.00	11	03.93	11	03.93
QUETZALTENANGO	02	00.71	16	05.71	18	06.43
RETALHULEU	03	01.07	13	04.64	16	05.71
SAN MARCOS	00	00.00	13	04.64	13	04.64
SANTA ROSA	02	00.71	13	04.64	15	05.36
ZACAPA	03	01.07	37	13.21	40	14.29
TOTAL	32	11.43	248	88.57	280	100.00

Fuente: elaboración propia 2020.

Gráfica No. 3

Distribución de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, de acuerdo con su procedencia, expresada en porcentajes.



Fuente: elaboración propia 2020.

4.2.4 Nivel de escolaridad. La distribución de los usuarios de servicios (n=280) que constituyeron la población objeto de estudio, de acuerdo con el grado de su escolarización, aparece en el cuadro No. 4 que se presenta a continuación. La distribución porcentual, puede visualizarse mejor en la gráfica que aparece inmediatamente después.

Cuadro No. 4

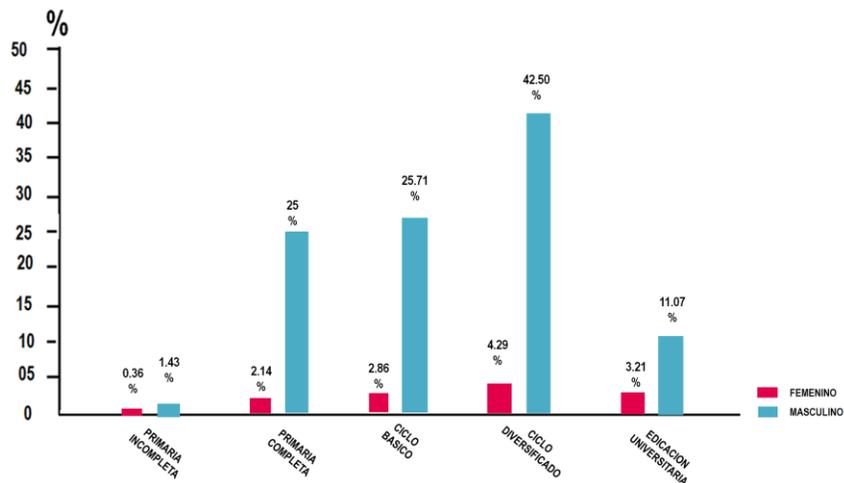
Distribución de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, de acuerdo con el nivel de su escolaridad.

NIVEL DE ESCOLARIDAD	GENERO				TOTAL	
	FEMENINO		MASCULINO			
	No.	%	No.	%	No.	%
PRIMARIA INCOMPLETA	01	00.36	04	01.43	05	01.79
PRIMARIA COMPLETA	02	00.71	22	07.86	24	08.57
CICLO BASICO	08	02.86	72	25.71	80	28.57
CICLO DIVERSIFICADO	12	04.29	119	42.50	131	46.79
UNIVERSITARIO	09	03.21	31	11.07	40	14.29
TOTAL	32	11.43	248	88.57	280	100.00

Fuente: elaboración propia 2020.

Gráfica No. 4

Distribución de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, de acuerdo con el nivel de su escolaridad, expresada en porcentajes.



Fuente: elaboración propia 2020.

4.2.5 Diagnóstico de referencia. La distribución de los usuarios de servicios (n=280) que constituyeron la población objeto de estudio, de acuerdo con el diagnóstico de su referencia, aparece en el cuadro No. 5 que se presenta a continuación. La distribución porcentual, puede visualizarse mejor en la gráfica que aparece inmediatamente después.

Cuadro No. 5

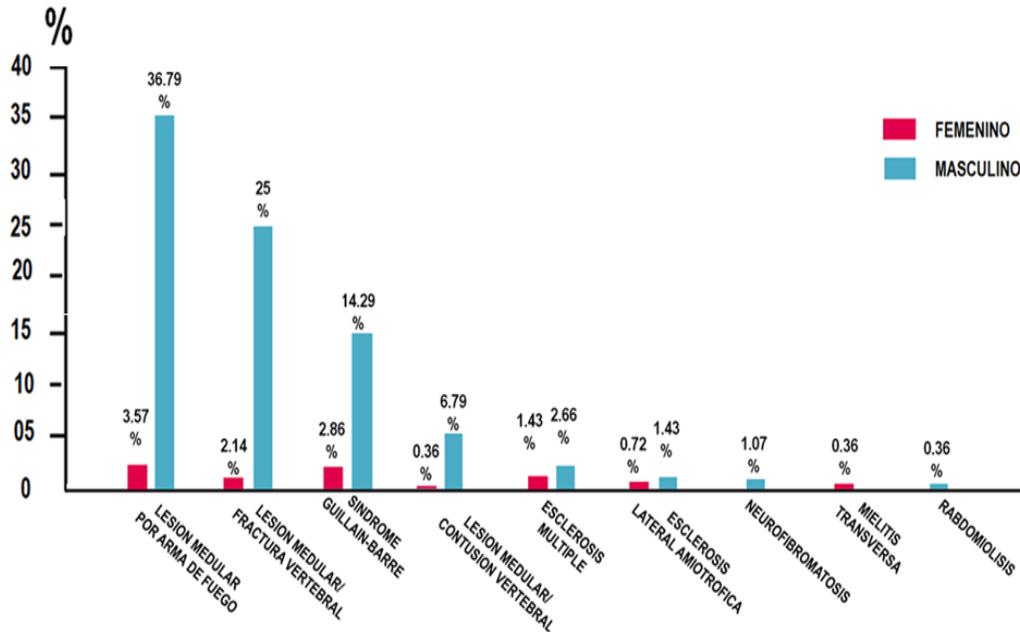
Distribución de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, de acuerdo con su diagnóstico de referencia.

DIAGNOSTICO DE REFERENCIA	GENERO				TOTAL	
	FEMENINO		MASCULINO			
	No.	%	No.	%	No.	%
LESION MEDULAR POR ARMA DE FUEGO	10	03.57	103	36.79	113	40.36
LESION MEDULAR/FRACTURA VERTEBRAL	06	02.14	70	32.14	76	27.14
SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	08	02.86	40	14.29	48	17.14
LESION MEDULAR/CONTUSION	01	00.36	19	01.43	20	07.14
ESCLEROSIS MULTIPLE	04	01.43	08	02.86	12	04.29
ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA	02	00.72	04	01.43	06	02.14
NEUROFIBROMATOSIS	00	00.00	03	01.07	03	02.14
MIELITIS TRANSVERSA	01	00.36	00	00.00	01	00.36
RABDOMIOLISIS	00	00.00	01	00.36	01	00.36
TOTAL	32	11.43	248	88.57	280	100.00

Fuente: elaboración propia 2020.

Gráfica No. 5

Distribución de los usuarios de servicios (n=280) que fueron referidos al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, durante el período comprendido del 1 de enero de 2,018 al 31 de diciembre de 2,019, de acuerdo con su diagnóstico de referencia, expresada en porcentajes.



Fuente: elaboración propia 2020.

Conclusiones y Recomendaciones

Conclusiones

A la luz de la revisión de literatura respectiva y después de un análisis acerca de la cantidad de personas que se ven afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré y son referidas al Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del IGSS, se determinó la urgencia de contar con un protocolo de atención de salud basado en derechos humanos y enfoque de atención compartida que permita a los fisioterapeutas que atienden a personas portadoras del Síndrome de Guillain-Barré brindarles un servicio humanizado y humanizante.

Los fisioterapeutas que atienden este tipo de lesiones deberán considerar las necesidades de cada usuario de servicios de fisioterapia de acuerdo a la realidad de esta entidad clínica, a efecto de individualizar el manejo de cada caso.

Debido a que se había determinado la urgencia de contar con protocolos que permitan atender las necesidades especiales de las personas que se ven afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré (cuyas secuelas pueden ser extremadamente discapacitantes), también se logró determinar las características que debería contener un protocolo que satisfaga dichas necesidades.

Recomendación única.

Se recomienda la utilización del protocolo de atención fisioterapéutica integral a personas afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré, cuyos lineamientos se ofrecen a continuación, esperando que el mismo facilite a los fisioterapeutas, el desarrollo de un proceso de atención de salud basado en derechos humanos y enfoque de atención compartida.

PROPUESTA

1.1 Introducción.

De acuerdo con un enfoque de sistemas dinámicos, la discapacidad es un hecho social que evidencia la incapacidad del medio social, para dar respuesta a las necesidades de las personas afectadas por una deficiencia de cualquier tipo. Según este enfoque, es importante considerar que la discapacidad no existe en el vacío. Se manifiesta en personas concretas, pertenecientes a una sociedad concreta, y en un continuo que se extiende desde la deficiencia, pasando por la discapacidad propiamente dicha, hasta llegar, en algunos casos, a la minusvalía.

Con anterioridad se ha mencionado que el modelo biomédico de abordaje de la problemática de la discapacidad, es similar al modelo clínico de abordaje de la enfermedad. Aunque dicho modelo permite la intervención del sistema de prestación de servicios de salud y la ejecución de las acciones necesarias, para el abordaje de la discapacidad, no permite la manipulación de las variables contextuales que inciden en la posibilidad de reincorporación (participación plena e igualitaria) de las personas con discapacidad en las actividades de la vida comunitaria.

El interés por la calidad de vida ha existido desde tiempos inmemorables. Sin embargo, la aparición del concepto como tal y la preocupación por la evaluación sistemática y científica del mismo es relativamente reciente. La expresión comenzó a definirse como un concepto integrador que comprende todas las áreas de la vida y hace referencia tanto a condiciones objetivas como a componentes subjetivos de la vida de las personas individuales y colectivas. En esta perspectiva, la calidad de vida, ha sido definida por Dennis y sus colegas (1994) como:

- la calidad de las condiciones de vida de una persona,
- la satisfacción experimentada por la persona de acuerdo con sus condiciones de vida,
- la calidad de las condiciones de vida de una persona junto a la satisfacción que ésta experimenta y,
- la combinación de las condiciones de vida y la satisfacción personal ponderadas por la escala de valores, aspiraciones y expectativas personales.

Algunos autores piensan que el verdadero valor del criterio de la calidad de vida, es el cambio que experimenta la vida de todos los miembros de la familia, no sólo el de la persona con discapacidad. Por esta razón, actualmente, el concepto calidad de vida ha llegado a constituirse en el hilo conductor de las políticas relacionadas con la atención sanitaria, lo cual es especialmente beneficioso cuando se trata de describir el impacto de la enfermedad en la vida de las personas y estimar la efectividad de las intervenciones terapéuticas.

A continuación, se presenta el Protocolo de Atención Integral a personas afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré que fuera diseñado con base en el concepto de atención compartida el cual ofrece lineamientos generales para el tratamiento no farmacológico de la problemática derivada del padecimiento del SGB.

1.2. Objetivos del protocolo.

1.2.1 General. Sistematizar un protocolo de atención integral a personas afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré.

1.2.2 Específicos.

1.2.2.1 Ofrecer lineamientos generales para el desarrollo de un proceso de atención integral a personas afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré que asisten a tratamiento en el Servicio de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

1.2.2.2 Ofrecer un protocolo para la atención integral a personas afectadas por el Síndrome de Guillain-Barré, que permita a los fisioterapeutas contar con un instrumento que facilite el mejoramiento de la calidad de vida de estas personas y les facilite incorporarse a las actividades de la vida comunitaria.

1.3 Elementos del Protocolo.

La atención del usuario de servicios afectado por el SGB, depende de los esfuerzos coordinados de un neurólogo, una enfermera, un médico internista, un médico de cabecera, un médico rehabilitador, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional, un trabajador social, un

rehabilitador vocacional y un psicólogo o un psiquiatra. El apoyo emocional por parte de la familia y amigos, así como información sobre este trastorno poco común, pueden ayudar a la persona afectada por el SGB a sobrellevar esta enfermedad discapacitante y potencialmente mortal. Por esta razón, se considera que, en cuanto se refiere al *proceso de atención compartida*, debe existir un consenso acerca de la importancia de articular todos los esfuerzos necesarios para lograr la coordinación que viabilizará el éxito de cualquier estrategia de intervención.

El proceso de rehabilitación está dirigido básicamente a la *recuperación funcional* del usuario de servicios, con lo cual se busca en primera instancia, evitar complicaciones músculo-esqueléticas (tales como la instauración de desequilibrios musculares que resultan en deformidades), al igual que de las complicaciones derivadas de la inmovilización (particularmente en cuanto se refiere a la función respiratoria), el manejo del dolor (cuando éste se encuentra presente) y de la disfunción sensorial. La acción del fisioterapeuta deberá centrarse en la facilitación del acondicionamiento físico del usuario de servicios, a efecto de facilitar su reincorporación a las actividades de la vida comunitaria, en condiciones de contribuir al proceso productivo de la sociedad.

1.3.1 El proceso de evaluación.

Cuando el fisioterapeuta recibe a las personas que han sido referidas al Servicio de Lesiones Medulares, las mismas han venido experimentando diversos grados de limitación funcional por períodos que varían dependiendo del tiempo transcurrido desde la aparición de los primeros síntomas del SGB, los cuales varían también de una persona a otra. Este único elemento debería constituir la razón para individualizar todas las medidas de atención fisioterapéutica que se brindan en el mencionado Servicio, a efecto de que las personas reciban un tratamiento acorde a su condición de salud.

Desafortunadamente, de acuerdo con la experiencia acumulada por la ponente a lo largo de más de diez años de ejercicio profesional, eso no sucede así.

Es importante recordar que se denomina evaluación al conjunto de procedimientos destinados a la recolección de información subjetiva y objetiva, y a la suma de observaciones y

medidas acumuladas, que sirven para establecer y formular los objetivos del tratamiento, dentro del proceso de razonamiento clínico que permite diseñar las actividades terapéuticas más adecuadas desde una perspectiva de atención de salud centrada en las necesidades del usuario de servicios. Por esta razón, es importante recalcar que todos los instrumentos de evaluación de la condición físico-funcional de un usuario de servicios, debe ser aplicado periódicamente para evaluar el grado de avance en su proceso de recuperación funcional.

Entre las condiciones fundamentales para la aplicación de las pruebas, se encuentra que el usuario de servicios se encuentre consciente y conserve la capacidad de atender las órdenes verbales del examinador. Por esta razón, la prueba no debe ser aplicada a personas inconscientes ni a personas que presenten confusión mental o pacientes que hayan sufrido lesión de neurona central. Es importante conservar en mente que la validez y confiabilidad de los resultados de las pruebas de evaluación dependen tanto de factores objetivos como de factores subjetivos. Entre los factores objetivos está la capacidad del usuario en cuanto a:

- Seguir instrucciones.
- Mantener las posiciones de prueba.

Entre los factores subjetivos se encuentra se encuentra principalmente la resistencia del usuario de servicios a participar en el proceso de evaluación.

Tomando en cuenta que todos los procedimientos relacionados con las pruebas de evaluación de la capacidad físico-funcional que aquí se mencionan, pueden ser consultados en textos especializados, la descripción de tales elementos se restringirá a los elementos que se espera, permitan una adecuada comprensión de su rol en el transcurso del proceso salud-enfermedad al que se refiere este informe.

Idealmente, la evaluación, se inicia a partir de la redacción de la historia clínica y el examen físico-funcional. Seguidamente, y de acuerdo con los resultados obtenidos a partir de la aplicación de los diferentes procedimientos de evaluación diagnóstica, debe procederse a la planificación del

tratamiento más acorde a la condición físico-funcional del usuario de servicios y finalmente, a la implementación del tratamiento que se considere más efectivo.

Por esta razón, es importante efectuar un proceso de *evaluación integral* que permita estimar puntualmente el grado de discapacidad físico-funcional derivado de la portación del SGB y conservar en mente que, dentro del proceso de rehabilitación integral, los procedimientos de evaluación de la condición físico-funcional del usuario de servicios, deben ser utilizados como herramienta del diagnóstico, monitoreo y evaluación de los resultados del mencionado proceso

1.3.1.1 Evaluación del grado de independencia para la ejecución de actividades funcionales.

Cuando el fisioterapeuta recibe a las personas que han sido referidas al Servicio de Lesiones Medulares con un diagnóstico de SGB, debe establecer en primer lugar, qué tan afectada se encuentra una persona en sus distintos niveles de funcionamiento.

De acuerdo con los criterios establecidos en la Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud -CIF- (OMS, 2001), para cada uno de los niveles de funcionamiento existen instrumentos que permiten evaluar y monitorear los resultados de las intervenciones terapéuticas. Estos instrumentos se denominan escalas de valoración funcional y los mismos posibilitan el desarrollo de un proceso de seguimiento confiable, de la evolución del cuadro clínico desde el ingreso hasta el egreso del usuario del sistema de prestación de servicios de salud, independientemente de la etiología de la entidad que hubiere provocado la discapacidad.

Entre las escalas de valoración funcional que han superado la prueba del tiempo y han venido siendo utilizadas por profesionales pertenecientes a las ciencias de la salud, se encuentra el Índice de Barthel (o Escala de Barthel), cuya descripción se encuentra fuera de los propósitos de este protocolo.

Sin embargo, es importante destacar que este instrumento fue diseñado originalmente para evaluar el grado de independencia de personas con daño neurológico derivado de lesiones de tipo central. Además de la sencillez y facilidad de aplicación, entre las ventajas de su utilización se encuentra, el hecho de que para la asignación de puntuaciones la prueba depende no únicamente de la observación directa del evaluador; sino también de la información proporcionada por los

cuidadores de la persona funcionalmente dependiente o parcialmente independiente, acerca de la cantidad de actividades funcionales (AVD) que dicha persona es capaz de ejecutar, así como acerca de la calidad de la ejecución de las mismas.

En el caso específico de la discapacidad derivada del Síndrome de Guillian Barré, es posible utilizar también la Escala de Independencia Funcional (FIM, por sus siglas en inglés) diseñada por Prasad, Hellawell, & Pentland (2001). Dicha escala contiene una sección correspondiente a las funciones motoras y otra, correspondiente a las funciones mentales. La primera sección (funciones motoras), contempla:

- **Cuidado personal** que comprende: alimentación, higiene (baño y aseo perineal), arreglo personal (incluido el vestido de la parte superior y la parte inferior del cuerpo), control del esfínteres y patrones de evacuación (defecación, micción).
- **Movilidad** que comprende: transferencias de cama a silla de ruedas y viceversa, traslados de la silla de ruedas al sanitario, la tina de baño o una silla para ducha.
- **Locomoción**, que comprende los traslados horizontales (en terreno plano) y verticales (uso de rampas o gradas).

La segunda sección (funciones mentales), comprende:

- **Comunicación** que comprende a su vez las funciones de comprensión y expresión.
- **Conciencia del mundo exterior**, que comprende a su vez, las funciones relacionadas con la memoria, la interacción social y la resolución de problemas.

1.3.1.2 Evaluación de la capacidad vital. Entre los elementos que contribuyen a la realización de actividades funcionales, se encuentra la capacidad respiratoria, cuya importancia ha sido subvalorada.

Funcionalmente hablando, el concepto *capacidad vital* hace referencia a la potencia de captación de oxígeno que una persona posee. De acuerdo con los estudios respectivos, el *valor estándar* de la capacidad vital para un hombre adulto, es de aproximadamente cuatro a cinco litros

y de tres litros para la mujer. No obstante, la posibilidad de efectuar la captación de oxígeno, a la que se refiere el concepto, depende de que la caja torácica posea la capacidad de expansión necesaria, para satisfacer adecuadamente las necesidades del sistema respiratorio. Por esta razón, se sugiere que antes de proceder a la medición de la capacidad vital propiamente dicha, se efectúe una evaluación de la movilidad torácica. Al igual que sucede con la aplicación de otros instrumentos de evaluación, previo al inicio de la prueba de movilidad torácica, el fisioterapeuta deberá:

- Solicitar al usuario de servicios información, en cuanto a hábitos (fumar, por ejemplo) o padecimiento previo o actual de enfermedades del sistema respiratorio (asma, enfisema...), que pudieran considerarse potenciales causas de limitación mecánica de la capacidad respiratoria, o causales de la necesidad de adecuar el procedimiento de recolección de la información.
- Explicar al usuario de servicios en qué consiste la prueba (medición de la movilidad torácica) y los objetivos que la misma persigue, dentro del proceso de evaluación integral.
- Explicar al usuario de servicios cómo serán tomadas las medidas del diámetro torácico (indicador de la movilidad, en centímetros).

Evaluación de la capacidad vital, propiamente dicha. Como se ha mencionado con anterioridad, la máxima cantidad de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones (espirando al máximo) después de haberlos llenado al máximo, es de aproximadamente cuatro a cinco litros en el hombre y tres litros, en la mujer.

La prueba que permite establecer la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo, se denomina *espirometría*. Esta es una prueba relativamente sencilla y requiere únicamente de un espirómetro (preferiblemente de tipo portátil), conservar las condiciones de higiene que cualquier procedimiento sanitario demanda (medidas universales) y la capacidad de seguir instrucciones por parte del paciente.

Previo al inicio de la evaluación de la capacidad vital (VO_2 Max.), mediante el uso del espirómetro, el fisioterapeuta deberá:

- Explicar al usuario de servicios en qué consiste la prueba y los objetivos que la misma persigue, dentro del proceso de evaluación integral.
- Efectuar una demostración del procedimiento, a fin de que el usuario de servicios comprenda exactamente lo que se espera de él.

Finalmente, es importante que el fisioterapeuta tome en cuenta y documente adecuadamente todas las posibles causas de la disminución de la capacidad respiratoria, ya que de encontrarse presente alguna condición que limite *per se* la capacidad vital del usuario de servicios, la misma requerirá atención particular y, por tanto, el diseño de un programa terapéutico adecuado.

Entre las condiciones que (además del padecimiento del SGB), podrían limitar la capacidad respiratoria del usuario de servicios paciente podrían encontrarse las siguientes:

- carencia de una buena educación respiratoria, previa a la instauración del SGB.
- insuficiente desarrollo de la musculatura erectora de la porción dorsal de la columna,
- insuficiente desarrollo de la musculatura abdominal,
- problemas posturales del tronco, o
- condiciones específicas del tracto respiratorio (infecciones pulmonares, asma, bronquitis crónica, enfisema) que de encontrarse presentes requerirán de un abordaje terapéutico particular.

1.3.1.3 Evaluación de la fuerza muscular voluntaria. Tomando en cuenta que para que una persona pueda realizar movimientos funcionales, es decir todos aquellos que tienen por objeto el desarrollo de actividades de la vida cotidiana, es necesario que el sistema nervioso central y periférico se encuentre en condiciones de regir adecuadamente el funcionamiento del sistema músculo-esquelético.

Para estimar el grado en que los músculos que integran el sistema músculo-esquelético se encuentran en condiciones de contribuir a la realización de actividades funcionales, el fisioterapeuta cuenta con la prueba de fuerza muscular voluntaria (conocida como chequeo muscular), la cual permite estimar la potencia de la contracción muscular en personas que presentan trastornos cuantitativos o cualitativos de la fuerza. El método desarrollado por Daniels, Williams & Worthingham (1972) es muy conciso, fácil de utilizar y constituye la prueba de fuerza muscular voluntaria por excelencia.

Sin embargo, existe una serie de elementos muy importantes que deben ser tomados en cuenta para poder llevar a cabo una adecuada evaluación de la fuerza muscular voluntaria los cuales, por ser del conocimiento de todos los profesionales de la fisioterapia, no serán descritos.

1.3.1.4 Evaluación de la amplitud articular. El movimiento articular normal (denominado también rango de movimiento), tiene como requisito fundamental la extensibilidad normal del músculo. Es importante que el fisioterapeuta tome en cuenta que precisamente porque tanto el procedimiento de evaluación de la fuerza muscular como el procedimiento de evaluación de la amplitud articular, requieren que el usuario de servicios en proceso de evaluación tenga la capacidad de mantener una posición que permita estabilizar los segmentos del cuerpo que no están siendo examinados, la aplicación de pruebas de evaluación del tipo convencional podría resultar prácticamente imposible.

Dependiendo de las limitaciones derivadas de la propia condición física u otras condiciones de comorbilidad, el fisioterapeuta deberá considerar la conveniencia de sustituir las pruebas convencionales por procedimientos que resulten más adecuados. Por esta razón, tomando en cuenta que, salvo casos excepcionales, dichas personas conservan indemne la capacidad intelectual para seguir instrucciones; se propone la sistematización de una prueba de evaluación de la fuerza muscular voluntaria que integre al mismo tiempo la evaluación de la amplitud articular. La aplicación de este tipo de prueba, requiere del conocimiento relacionado con los patrones de actividad funcional, que se fundamentan en el trabajo muscular en grupo y en el componente diagonal y rotacional en que se desarrollan dichos patrones de movimiento.

Existe una serie de elementos que deben ser tomados en cuenta para poder llevar a cabo una evaluación integral de la fuerza muscular voluntaria y la amplitud articular a través de un único

procedimiento. Es importante recordar que los criterios de calificación (fuerza de gravedad, la amplitud del rango de movimiento y cuando ello sea factible, el uso de la resistencia manual) son los mismos que se utilizan en una prueba de fuerza muscular de tipo convencional.

Finalmente, es importante efectuar una *evaluación de la calidad de la sensibilidad* conservada y una *estimación del grado de dolor* que refiere la persona afectada por el SGB, a efecto de tomarlos en cuenta en la planificación de las actividades correspondientes al proceso de intervención.

1.3.2 El proceso de intervención terapéutica.

De acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud, el concepto calidad de vida hace referencia a la percepción de una persona acerca de su posición en la vida dentro del contexto cultural y el sistema de valores en el que vive y con respecto a sus objetivos, expectativas, estándares e intereses (OMS, 1966). Actualmente, se considera que la verdadera utilidad del concepto calidad de vida debe percibirse sobre todo en los servicios humanos, que buscan lograr una planificación centrada en la persona y la adopción de modelos de apoyo y de técnicas de mejoren la calidad de los servicios que se proveen a una comunidad.

Aunque el concepto puede ser utilizado para diversos propósitos, la importancia de su utilización como un constructo que guía todas las acciones tendentes al logro de la satisfacción de necesidades sociales de grupos postergados, como sería el caso de las personas portadoras de algún tipo de discapacidad, lo convierte en un elemento invaluable, particularmente cuando se trata del denominado proceso de atención compartida.

En la comunidad de los profesionales sanitarios (comúnmente denominados salubristas), que proveen atención especializada a los usuarios del Sistema de Prestación de Servicios de Salud, resulta crítica la adopción del enfoque de atención compartida. Desafortunadamente, la mayor barrera para desarrollar procesos de atención compartida es que la problemática que debe ser abordada, se ha estudiado de manera fragmentada. Es así como el sistema neuromuscular que recibe el mayor impacto de afecciones tales como el SGB, se estudia en las Facultades de Medicina y/o Ciencias de la Salud; los aspectos psicológicos que acompañan los procesos vitales (incluido el

proceso salud-enfermedad), se estudia en las Facultades de Psicología y la cultura que promueve o dificulta la participación social de las personas afectadas por la discapacidad, se estudia en las Facultades de Ciencias Sociales (Alvarez, 2013). Lo anterior, determina a su vez que, por lo general las estrategias de intervención sean diseñadas de acuerdo con la particular experiencia o interés investigativo de los especialistas respectivos ignorando de paso, las necesidades y los intereses de la persona humana que se encuentra afectada por una condición patológica particular.

El carácter social de los procesos relacionados con el continuo salud-enfermedad, implica la toma de consciencia de todos los miembros de la comunidad acerca de que, en principio,

- La disminución de la calidad de vida de una sola persona, disminuye la calidad de vida de todas las personas que la rodean.
- Todas las personas deben comprometerse activamente con el proceso de mantenimiento y elevación de la calidad de su propia vida y la de los demás miembros de su comunidad.

Por esta razón, se considera que el *proceso de atención compartida*, es por sí mismo un proceso de construcción de acuerdos entre los actores sociales que intervienen en el abordaje de una determinada problemática (la discapacidad, para el caso), para garantizar el éxito de cualquier estrategia de intervención, en términos de la calidad de vida de los miembros individuales o colectivos de una comunidad.

Según el enfoque de sistemas dinámicos, el problema de la discapacidad radica en el fracaso de la sociedad para ajustarse a las necesidades y aspiraciones de la persona que experimenta una deficiencia y, por ende; una condición discapacitante. De acuerdo con este enfoque, es importante considerar que la discapacidad no existe en el vacío, sino que se manifiesta en personas concretas, pertenecientes a una sociedad concreta, y en un continuo que se extiende desde la deficiencia, pasando por la discapacidad propiamente dicha, hasta llegar, en algunos casos, a la minusvalía que se traduce en la dificultad o imposibilidad de participación plena e igualitaria de las personas afectadas por algún tipo de discapacidad (como es el caso de personas portadoras del SGB) en las actividades de la vida comunitaria.

Entre los objetivos del proceso de intervención terapéutica se encuentran los siguientes:

- Mejoramiento de la fuerza muscular voluntaria.
- Entrenamiento de actividades funcionales.
- Desarrollo de la capacidad aeróbica.

En cuanto al *proceso de recuperación funcional* propiamente dicho, el proceso de reeducación muscular tiene especial trascendencia. Los ejercicios correspondientes deben iniciarse con base en los patrones de actividad funcional, que se fundamentan en el trabajo muscular en grupo y en el componente diagonal y rotacional en que se desarrollan dichos patrones de movimiento, de acuerdo con la metodología propia de la facilitación neuromuscular propioceptiva.

Idealmente, debe contarse con la posibilidad de inmersión del usuario de servicios en una piscina climatizada o en su defecto, un tanque de hidromasaje con agua caliente, lo cual por un lado contribuye a disminuir el dolor (cuando éste se encuentre presente) y por el otro, facilita la realización del ejercicio terapéutico.

Ante la ausencia de las condiciones ideales (piscina climatizada o tanque de inmersión), el fisioterapeuta deberá hacer uso de empaques calientes, a efecto de que el usuario de servicios se beneficie de los particulares efectos del calor húmedo para la reducción del dolor y la facilitación de la ejercitación respectiva.

Se considera que la mayoría de problemas sensitivos se resuelven con el tiempo. Sin embargo, no está de más recalcar la importancia de considerar que los trastornos de sensibilidad derivados de la afectación de los nervios periféricos, pueden poner en riesgo de quemaduras al usuario de servicios, si el fisioterapeuta no toma las precauciones necesarias en cuanto al necesario control de la temperatura.

Es importante recordar que el tipo de dolor durante la fase de recuperación del SGB puede diferir sustancialmente del que se presentó durante la etapa aguda, debido particularmente a que, en ese momento el dolor refleja el daño axonal producto del proceso inflamatorio agudo. Este tipo de dolor puede perdurar semanas y, en algunas ocasiones, meses o incluso años.

Sin embargo, a medida que los nervios sensitivos dañados empiezan a sanar, el extremo sensible del nervio que se está regenerando, genera de manera espontánea señales anormales que pueden ser exacerbadas por el ejercicio y el apoyo del peso, y por tanto puede dificultar el proceso de rehabilitación.

Finalmente, cuando el dolor es particularmente intenso, el mismo podría responder a distintas modalidades de tratamiento. En algunas ocasiones, el dolor local puede aliviarse mediante la utilización de la modalidad de neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS).

En cuanto a la progresión de los ejercicios, ésta debe hacerse tomando en cuenta que es más fácil que la persona afectada por el SGB perciba el efecto benéfico de los ejercicios de movilidad articular, si la movilización se inicia con ejercicios libres y relacionados específicamente con actividades funcionales.

Por esta razón, la ponente sugiere iniciar la movilización respectiva a partir de las posiciones establecidas en la secuencia de desarrollo motor, para el entrenamiento de actividades funcionales cuyas limitaciones podrían haber sido visualizadas en el curso del proceso de evaluación físico-funcional.

De acuerdo con la mencionada secuencia, el tratamiento de reeducación muscular deberá llevarse a cabo, de acuerdo con la fase de recuperación en que se encuentre el usuario de servicios y progresar hasta lograr la ejecución de las actividades propias de locomoción y traslados, a efecto de promover progresivamente su incorporación a las diferentes actividades de la vida comunitaria.

En lo que se refiere a los ejercicios respiratorios propiamente dichos, deben ser efectuados una vez al día, preferiblemente incorporándolos a actividades funcionales.

De esta manera, el tratamiento respectivo no será percibido por los usuarios de servicios como algo intrascendente, sino como un elemento promotor de la capacidad de expansión torácica y por ende del desarrollo de la capacidad de captación de oxígeno (capacidad aeróbica), necesaria para la realización de actividades cotidianas con la deseable economía de esfuerzo.

Finalmente, entre las consecuencias del SGB que producen mayor frustración se encuentran las recaídas prolongadas, la fatiga y/o el agotamiento, así como sensaciones anormales, además de dolor y dolor muscular.

Estos problemas pueden ser agravados con el solo caminar o trabajar y pueden prevenirse o aliviarse, fijando el ritmo de las actividades cotidianas o tomando descansos en el transcurso del día. Este simple hecho, determina la necesidad de intervención de un orientador vocacional que permita la re-orientación de la actividad laboral, de manera tal que la persona afectada por las secuelas del padecimiento del SGB pueda recobrar la dignidad que brinda a todos los seres humanos, el desempeño de una actividad productiva.

1.3.3 El proceso de educación para la salud.

Entre los obstáculos que impiden a las personas afectadas por la discapacidad funcional, realizarse como tales, se encuentran la creencia de que todos los asuntos relacionados con el proceso salud-enfermedad son responsabilidad del sistema de prestación de servicios de salud y del personal sanitario que los provee, excluyendo la responsabilidad que corresponde a los usuarios de tales servicios. Por esta razón, el abordaje sanitario de diversas condiciones patológicas, no únicamente soslaya el aspecto preventivo de las mismas, sino que anula la importancia de la adopción de estilos de vida sanos como un elemento promotor de la calidad de vida de las personas, independientemente de que en algún momento de su vida hayan sido afectadas por una condición patológica determinada (el SGB, en este caso).

El enfoque de atención de salud basado en los derechos humanos se fundamenta tanto en la Declaración Universal de los Derechos Humanos, como en las disposiciones vinculantes de los tratados de derechos humanos y persigue establecer condiciones para promover la elevación de la calidad de vida de las personas dentro de un concepto más amplio de la libertad de las personas. Sin la información adecuada ninguna persona afectada por el SGB, sería capaz de asumir el compromiso de participar activamente en el proceso de recuperación funcional que hará posible el mantenimiento y elevación de la calidad de su propia vida. En esta perspectiva, un proceso de educación para la salud, debe partir de la convicción de los proveedores

de servicios sanitarios (potenciales educadores) en cuanto a la educabilidad que constituye una categoría esencial que define a las personas-usuarias de servicios (potenciales educandos).

La provisión de servicios de salud (incluido el de educación para la salud), debe basarse en el respeto a la dignidad de los usuarios de servicios, el respeto a la libertad de conciencia de los mismos y en la adhesión a un sistema de valores compartido entre proveedores de servicios y usuarios de los mismos (incluidos los miembros de su familia).

La educación para la salud (EPS), por definición tiene un carácter preventivo y/o correctivo que exige de las personas individuales y colectivas la posesión de determinados conocimientos, necesarios para la prevención de enfermedades.

Sin embargo, su principal objetivo no se encuentra en la prevención de la enfermedad, sino en la promoción de estilos de vida saludables. Por esta razón, se considera que también posee una connotación positiva que viabiliza el apoyo y empoderamiento de las personas (individuales y/o colectivas) para la gestión de procesos de salud integral.

La importancia de las actividades de educativas en salud, radica en que las mismas se orientan al aumento de la capacidad de las personas para participar en acciones sanitarias que generan la auto-responsabilidad necesaria para mantener y elevar la calidad de su propia vida.

En términos generales, el proceso de educación para la salud persigue promover la introyección de esquemas cognoscitivos, actitudinales y psicomotrices que permitan a las personas administrar su propio proceso salud-enfermedad. Por esta razón, el proceso de educación para la salud (PES), debe partir del supuesto que una modalidad meramente informativa; no es suficiente para promover el cambio necesario para que una persona (individual y/o colectiva), asuma el rol que el sistema de prestación de servicios de salud tradicional le ha negado por años. Esta es sólo una de las múltiples razones por las cuales, el abordaje del *proceso de alta hospitalaria de usuarios de servicios* debería incluir actividades educativas de tipo formativo en las que, idealmente deberían participar los familiares de las personas que serán dadas de alta.

Las intervenciones de tipo educativo resultan más efectivas, en la medida en que se fundamentan en una comprensión de la verdadera naturaleza del proceso salud-enfermedad y cómo las personas individuales y grupales pueden influir en el manejo de una condición de salud particular.

El manejo de una condición de salud, depende también de una combinación de variables personales y ambientales. Entre las variables que mayor peso específico poseen, se encuentra el contexto al que las personas afectadas por secuelas físico-funcionales del SGB deberán reintegrarse, al ser descargadas del Departamento de Rehabilitación.

En el proceso de educación para la salud deberían intervenir diferentes profesionales sanitarios a efecto de crear espacios de confluencia que permitan a los diferentes actores sociales (proveedores de servicios sanitarios, usuarios de los mismos y sus familiares) abordar efectivamente el problema de la discapacidad funcional, el cual no afecta únicamente a la persona que ha sido afectada por SGB, sino también a todos los miembros de su familia e, incluso a la comunidad a la que pertenece.

El enfoque de atención compartida, viabiliza la participación de diferentes profesionales a efecto de que los y las participantes en las actividades de educación para la salud cuenten con múltiples perspectivas que les permitan adquirir las herramientas necesarias para el desarrollo de destrezas de manejo del proceso salud-enfermedad, desde la perspectiva de salud pública.

Finalmente, entre los logros que se espera obtener de este cambio de perspectiva en la atención de salud, es la eliminación de términos actualmente considerados degradantes:

- Paciente, para referirse a una persona que solicita servicios sanitarios.
- Discapacitado/discapacitada; para referirse a la persona que enfrenta retos físico-funcionales derivados de una enfermedad, puesto que ser portador de las secuelas de misma, modifica la calidad de su vida; no así su condición de ser humano cuya dignidad debe ser respetada en cualquier circunstancia.

1.3.4 Consideraciones finales.

Todos los procesos relacionados con el continuo salud-enfermedad poseen una naturaleza eminentemente social. Esto significa que la atención del usuario de servicios afectado por el SGB, depende no únicamente de los esfuerzos coordinados de los miembros de un equipo transdisciplinario de salud, sino también del apoyo emocional que los familiares de la persona afectada por dicha enfermedad, le brinden. Depende también de que estos últimos posean información relevante acerca de este trastorno poco común, de manera que puedan ayudar a la persona que ha sido afectada por el SGB a sobrellevar esta enfermedad potencialmente discapacitante y/o mortal.

Es importante recalcar que, puesto que en el marco de esta propuesta se propone la utilización de los conceptos: atención compartida y educación para la salud, resulta crucial que los diferentes actores sociales que participan del proceso de prestación de servicios sanitarios, desarrollen las destrezas docentes necesarias para el avance del proceso.

Es importante además, que participen en procesos de educación en servicio que les permitan incorporar el concepto de atención transdisciplinaria, único enfoque que permite abordar integralmente las necesidades de las personas que han sido afectadas por condiciones o procesos potencialmente discapacitantes, en este caso, el SGB.

Referencias

- Abbas, A., & Lichtman, A. (2005). General Propieties of Immune Responses. En: Science, *Cellular and Molecular Immunology, Fifth Edition. Chapter 1* (págs. 3-16.). New York, USA: Elsevier.
- Alvarez, M. (2013). "La neurociencia en las ciencias socio-humanas: una mirada transdisciplinar". *Ciencias Sociales y Educación 2* (3), 153-166.
- Amaya Villar, R., Garnacho-Montero, J., & Rincón Ferrari, M. (2009). Patología neuromuscular en cuidados intensivos. *Medicina Intensiva Vol 33* (3), 123-133.
- Ansar, V., & Valadi, N. (2015). Guillain-Barré Syndrome. *Primary Care Vol 42* (2), 189-193.
- Bolton, C. (2005). Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle & Nerve* (32), 140-163.
- Braun, A., & Anderson, C. (2012). *Fisiopatología. Un enfoque clínico*. Barcelona: Lippincot Williams & Wlkins.
- Daniels, L., Williams, M., & Worthingham, C. (1972). *Pruebas funcionales musculares*. México: Interamericana, S.A. de C.V.
- De la Cour, C., & Jakobsen, J. (2005). Residual neuropathy in longterm population-based follow-up of Guillain-Barré Syndrome. *Neurology Vol 64*, 246-253 .
- Dennis, R., Williams, W., Giangreco, M., & Cloninger, C. (1994). Calidad de vida como contexto para la planificación y evaluación de servicios para personas con discapacidad. *Siglo Cero, Vol 25*, 5-18.
- Dimachkie, M., & Barohn, R. (2013). Guillain-Barré Syndrome and variants. *Clinical Neurology Vol 31* (2), 491-510.

- Du Pasquier, L. (2001). The immune system of invertebrates and vertebrates. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B. Biochemistry and Molecular Biology Vol 129*, 1-15 .
- Evans, D., Cauchemez, S., & Hayden, F. (2009). Prepandemic immunization for novel influenza viruses, "swine flu" vaccine, Guillain-Barré Syndrome, and the detection of rare severe adverse events. *Journal of Infectious Diseases* , 321-328.
- Figuroa, H. (1965). *Elementos de Anatomía y Fisiología Humanas*. Guatemala: Tipografía Nacional.
- Garssen, P., Van Koningsveld, R., & Van Doorn, P. (2006). Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barre Syndrome. *Journal of neurology Vol 253 (9)*, 1143-1146.
- Gong, Y., Tagawa, Y., Lunn, M., Laroy, W., Heffer-Laue, M., Li, C., & et. al. (2002). Localization of major gangliosides in the Peripheral Nervous System: Implications for immune neuropathies. *Brain: a journal of neurology. Vol 125*, 2491-2506.
- González Manrique, G., Giraldo, G., González, A., & Ramírez, C. (2016). Síndrome Guillain-Barré: Una mirada actual. *Revista de la Facultad de Salud de la Universidad Surcolombiana Vol 8 (2)*, 38-45.
- Guyton. (2016). *Tratado de Fisiología Médica*. Elsevier.
- Gwathmey, K., Balogun, R., & Burns, T. (2012). Neurologic indications for therapeutic plasma exchange. *Journal of Clinical Apheresis Vol 27*, 138-145.
- Haber, P., Scjvar, J., Mikacloff, Y., & Di Stefano, F. (2009). Vaccines and Guillain-Barré Syndrome. *Drug Safety Vol 32*, 309-323.
- Halstead, S., Zitman, F., Humphreys, P., Greenshields, K., Verschuuren, J., Jacobs, B., & al, e. (2008). "Eculizumab prevents anti-ganglioside antibody-mediated neuropathy in a murine model". *Brain Vol 131*, 1197-1208.

- Hartung, H., Kieseier, B., & Kiefer, R. (2001). Progress in GuillainBarré Syndrome. *Current Neurology*, 597-603.
- Hoyos Gutiérrez, J., Leal Arenas, F., & Antolínez, A. (2016). El dolor en el Síndrome de Guillain-Barré ¿un síndrome subtratado? . *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*. Vol 25 (2), 156-162 .
- Hughes, R., Wijdicks, E., Barohn, E., Benson, E, Cornblath, R., Stevens, J. (2003). Parámetro de Práctica: Inmunoterapia para el Síndrome de Guillain-Barré. Informe del Subcomité de Normas de Calidad de la Academia Americana de Neurología . *Neurology No.61*, 736-740.
- Kennes, B. (2005). Inmunología y envejecimiento. En F. I. Agéés, *Envejecimiento: de lo celular a lo funcional. Aspectos prácticos*. (págs. 47-67). Madrid: FIAPA.
- Koningsveld, R., Steyerberg, E., Hughes, R., Swan, A., Van Doorn, P., & Jacobs, B. (2007). A clinical prognostic scoring system for Guillain- Barré Syndrome. *Lancet Neurology Vol 6*, 589-594.
- Merkies, I., Schmitz, P., Samijn, J., van der Meche, F., & van Doorn, P. (1999). Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. *Neurology Vol 53*, 1648-1654.
- Mesejo, A., Pérez-Sancho, E., & Moreno, E. (2006). Clinical consequences of neuromuscular impairments in critically ill patients. *Nutrición Hospitalaria Vol 21*, 104-113.
- Moulin, D., Hagen, N., Feasby, T., Amireh, R., & Hahn, A. (1997). Pain in Guillain-Barré syndrome. *Neurology Vol 48 (2)*, 328-331.
- Navarro Acebes, X., & Udina Bonet, E. (2017). Anatomía y fisiología de la unidad motora. En: E. Gutiérrez Rivas, *Manual de Enfermedades Neuromusculares* (págs. 3-12). Madrid: ERGON.
- O'Rahilly, R. (1989). *Anatomía*. México: McGraw-Hill Interamericana.

- OMS. (1966). *Foro Mundial de la Salud*. Ginebra: OMS.
- OMS. (2001). *Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y de la Salud*. Madrid, España: Instituto de Servicios Sociales INSERSO.
- OMS. (2008). *Informe sobre la salud en el mundo 2008: La atención primaria de salud, más necesaria que nunca*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Ortez González, C., & Díaz Conradi, A. (2013). Síndrome de Guillain Barré en la infancia. *Anales de Pediatría Continuada Vol 11 (2)*, 98-103.
- Paoletti, R. (1979). Elementos de anatomía y fisiología del sistema nervioso de la vida de relación . En R. Rigal, R. Paoletti, & M. Portmann, *Motricidad. Aproximación psicofisiológica. traducción de P. Moral y R. Cantó* (pág. 11.59). Madrid, España: Editorial Augusto E. Pila Teleña.
- Paradiso, G., Tripoli, J., Galicchio, S., & Fejerman, N. (1999). Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré Syndrome: a reappraisal. *Annals of Neurology Vol 46*, 701-707.
- Patwa, H., Chaudhry, V., & Katzberg, H. (2012). Evidencebased guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders. *Neurology Vol 78*, 1009-1016.
- Prasad, R., Hellawell, D., & Pentland, B. (2001). Usefulness of the Functional Independence Measure FIM, its subscales and ítems as outcomes in the Guillain-Barré Syndrome. *International Journal of Rehabilitation Research Vol 24* , 59-64 .
- Quiroz, F. (2011). *Anatomía Humana*. México D.F.: Porrúa.
- Rees, J., Soudain, S., Gregson, N., & Hughes, R. (1995). Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré Syndrome. *New England Journal of Medicine Vol 333*, 1374-1379.

- Rekand, T., Gramstad, A., & Vedeler, C. (2009). Fatigue, pain and muscle weakness after Guillain-Barré Syndrome and poliomyelitis. *Journal of Neurology Vol 256 (3)*, 349-354.
- Ropper, A., & Shahani, B. (1984). Pain in Guillain-Barre Syndrome. *Archives of Neurology Vol 41 .*, 511-114.
- Rosen, B. (2012). Guillain-Barré Syndrome. *Pediatric Review* , 164-171.
- Ruts, L., Drenthen, J., Jongen, J., Hop, W., Visser, G., Jacobs, B., & al., e. (2010). Pain in Guillain-Barre Syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology Voll 75 (16)*, 1439-1447.
- Sánchez López, J., Chao Campanioni, L., Chávez Esparis, J., Domínguez Guardia, L., Wong Vásquez, L., & Blanco Vázquez, E. (2012). Caracterización clínica del Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Cubana de Medicina Integrativa de Emergencia Vol 11(2)*, 2398-2408.
- Steinberg, J., & Kosky, C. (2010). *Síndrome de Guillain-Barré (Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) Panorama general para la persona sin conocimientos médicos*. Narberth, Pennsylvania: GBS/CIDP Foundation International.
- Toche, P. (2012). Visión Panorámica del Sistema Inmune. *Revista Médica de Clínica Las Condes Vol 23 (4)*, 446-457.
- Tortora, G., & Anagnostakos, N. (1989). *Principios de anatomía y fisiología. Quinta edición*. México: Harla.
- Umapathi, T., & Yuki, N. (2011). Pain in Guillain-Barré syndrome . *Expert Review of Neurotherapy*, 335-339.
- Van de Graaff, K., & Rhees, W. (1999). *Anatomía y Fisiología Humanas 2a. Edición*. México: McGraw-Hill Interamericana.

Visser, L., Schmitz, P., Meulstee, J., Van Doorn, P., & Van der Meché, F. (1999). . Prognostic factors of Guillain-Barré Syndrome after intravenous immunoglobulin or plasma exchange. *Neurology Vol 53* , 598-604.

Yuki, N., & Hartung, H. (2012). Guillain-Barré Syndrome. *New England Journal of Medicine Vol 366*, 2294-2304.

Yuki, N., Kokubun, N., Kuwabara, S., Sekiguchi, Y., Ito, M., Odaka, M., & et al. (2012). Guillain Barré Syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *Journal of Neurology Vol 259*, 1181-1190.