



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"**

**"EVALUACIÓN DE LOS EVENTOS DESENLACE DE
COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME GUILLAIN
BARRÉ LANDRY STROHL"**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

NEUROLOGÍA

P R E S E N T A:

DR. JOSÉ DARÍO OCHOA MENA

DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS:

DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO

MÉXICO, D.F. 2015





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lilia Nuñez Orozco por su valioso tiempo, experiencia, conocimiento y amistad.

A todos los médicos neurólogos que me apoyaron durante este adiestramiento, en especial al Dr.

Noel Isaías Plascencia , y al Dr. Pedro Alejandro Aguilar Juárez

Al ISSSTE y a la UNAM por cobijarme todos estos años.

DRA. AURA A. ERAZO VALLE SOLIS
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS

DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO
DIRECTOR DE TESIS

DR. JOSÉ DARÍO OCHOA MENA
TESISTA

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
JUSTIFICACIÓN.....	28
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	30
HIPÓTESIS.....	30
OBJETIVO PRIMARIO.....	30
DISEÑO.....	31
UNIVERSO.....	31
MUESTRA.....	32
MATERIAL Y MÉTODOS.....	32
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	33
CITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	33
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	34
ANÁLISIS.....	37
RESULTADOS	37
CONCLUSIONES.....	44
DISCUSIÓN.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	47
ANEXOS.....	51

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Ströhl, conocido como Síndrome de Guillain Barré, es un epónimo comúnmente utilizado para un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes que se expresan por una afección polirradiculoneuropática, que muchas veces se asocia con la existencia de un cuadro infeccioso sistémico o local previo. Generalmente se presenta como una parálisis simétrica ascendente que puede presentar alteraciones sensitivas o autonómicas.^{1,2} En 1859, Landry describió las características clínicas de una parálisis ascendente sin amiotrofia; algunas otras descripciones le siguieron en ese mismo siglo, pero fue descrita en 1916 por Guillain Barré y Ströhl como la polirradiculoneuritis acompañada de disociación albumino-citológica en el examen del líquido cefalorraquídeo. En los 20 años subsecuentes, más de 30 casos fueron reportados en la literatura médica, siendo el mismo Guillain quien añadió 10 de estos casos en un artículo que publicó en 1936; desde entonces, la entidad se conoció bajo el epónimo de Síndrome de Guillain-Barré.^{3,4}

Los pacientes afectados con este síndrome, típicamente presentan en horas, días o semanas, debilidad distal y disestesias en las extremidades, sobre todo de las inferiores. Las disestesias afectan proximalmente las cuatro extremidades, pero rara vez las manos y pies, hasta tobillos y muñecas. Los reflejos de estiramiento muscular desaparecen dentro de la primera semana del inicio de los síntomas. La deglución y masticación pueden afectarse en 40% de los casos y haber afección facial uni o bilatera hasta en 50%.^{1,5-9,22}

La fase de progresión de la enfermedad puede durar de unos días hasta cuatro semanas. Cerca de 73% de los pacientes presentan el cenit de su cuadro en la primera semana, 75% en la 2a, 92% en la 3a y 98% a las cuatro semanas. Posteriormente hay una fase estacionaria de síntomas y signos persistentes, pero estables, para después entrar al periodo de recuperación, que es variable y dura de semanas a meses, dependiendo de cada caso en particular y de algunos factores presentes desde el inicio de la enfermedad. Aún así, se reconocen 5-28% de casos “leves” de la enfermedad en que los pacientes no dejan de tener marcha autónoma.^{10,11}

El pobre pronóstico de la enfermedad está relacionado con la severidad de la afectación neurológica, con un 20% de mortalidad general y 81% de mal pronóstico, más en los pacientes que necesitaron ventilación mecánica.^{1,14,17,23-30}. Cerca de 30-50% de los pacientes presentan, dolor severo, asociado sobre todo con el mínimo movimiento de las extremidades, predominantemente en cintura escapular, espalda y pantorrillas, que muchos comparan al producido por un ejercicio extenuante. También puede haber calambres, de predominio nocturno. Algunos han caracterizado síndromes dolorosos en el GB enumerándolos como: dolor de espalda y muslos, disestesias en las extremidades, dolor en las extremidades de tipo miálgico-reumático, dolor visceral y cefalea disautonómica, con una afección en conjunto en hasta 89% de los pacientes. Dependiendo de la serie, entre 22 y 42% de los pacientes presentan disfunción autonómica, con involucre esfinteriano en 13%.^{1,28,31,32}

El tratamiento del SGB considera uno de soporte y uno específico. El primero es el más importante durante la fase aguda de la enfermedad y el específico varía de acuerdo a las secuelas neurológicas, las cuales pueden perdurar por varios años requiriendo incluso el uso de fármacos que a largo plazo incrementan el riesgo de complicaciones en otros órganos y sistemas del organismo.^{1,14} Estas complicaciones tienen una incidencia entre 11 y 82% e incluyen hemorragia, edema agudo pulmonar, hipotensión, reacciones transfusionales, infecciones transferidas por hemoderivados, septicemia, hipocalcemia, arritmias, paro cardíaco o reacciones locales de la línea endovenosa utilizada, todo lo que en conjunto se observa en 11-82% de los casos.^{58,70,71}

Aproximadamente, 70% de los pacientes con SGB logran una completa recuperación dentro de los 6-12 meses después del inicio de los síntomas. Las secuelas informadas a 12 meses son de cuatro tipos:^{9,16,58,78-80}

1. Alteraciones sensitivas residuales, como parestesias y disestesias.
2. Secuelas motoras de grado diverso.
3. Ataxia sensorial por secuelas neuropáticas severas.
4. Reinervación aberrante.

Entre 7-15% de los pacientes quedan con secuelas neurológicas importantes, como pie caído bilateral, debilidad de músculos intrínsecos de la mano, ataxia sensorial, fatiga crónica no incapacitante, disestesias (5-10%) y 19% refieren problemas de la función sexual. De esta manera, 63% de los pacientes tiene que hacer un cambio en su estilo de vida debido a las secuelas

padecidas por la enfermedad. En un estudio en el sureste de Inglaterra, 70% de pacientes con SGB tuvieron recuperación en el primer año de haberlo padecido, no teniendo síntomas o signos mínimos residuales, 15% fueron incapaces de correr, 5% de caminar, 5% tenían que estar en cama y 5% murieron. La mortalidad por SGB en centros hospitalarios de tercer nivel es menor a 5% durante la fase aguda de la enfermedad, siendo las causas de muerte principalmente el síndrome de distrés respiratorio, sepsis, tromboembolia pulmonar y arritmias cardíacas.^{1,23,27,28,81}

En la experiencia del servicio de Neurología del CMN 20 de noviembre del ISSSTE se ha observado en los primeros 40 días de la enfermedad, recuperación total en un 75% de los casos, recuperación parcial en 15 %, sin recuperación 9 % y una mortalidad menor a al 1%.² Sin embargo, no se ha realizado en este centro hospitalario ni hemos encontrado información en la literatura médica con seguimiento a largo plazo (> a 12 meses) de la capacidad funcional de los pacientes.

Proponemos el presente estudio para conocer los eventos desenlace del SGB a largo plazo (< de 12 meses) e identificar los cambios en la recuperación neurológica, pues se desconoce el comportamiento clínico de los pacientes a largo plazo.

En México Se recomienda contrarreferencia a primer nivel de atención a los pacientes con síndrome de Guillain-Barré cuando se cumplan las siguientes condiciones:⁸⁸

- No exista evidencia de progresión de la enfermedad

- No se requiera de ventilación mecánica ni de monitorización continua
- El sistema de alimentación enteral sea funcional
- No exista proceso infeccioso activo

Se recomienda que los pacientes adultos con síndrome de Guillain-Barré sean contrarreferidos al segundo nivel de atención cuando requieran de ventilación mecánica durante más de 2 semanas. En el caso de los pacientes pediátricos se recomienda la referencia a segundo nivel, a partir de las cuatro semanas de evolución de la enfermedad. En ambos casos se sugiere que sean contrarreferidos cuando cuenten con traqueostomía, no existan datos de inestabilidad hemodinámica y el sistema de alimentación enteral sea funcional.⁸⁸

En México en cuanto al tiempo estimado de recuperación y días de incapacidad se establece conforme a las condiciones clínicas durante y después del evento neurológico, así como al tipo de trabajo que realiza. En algunos pacientes, el tiempo de incapacidad puede ser permanente, debido a las secuelas de la enfermedad.⁸⁸

La MDA (Medical Disability Advisor) sugiere el tiempo de la incapacidad (días), en tres rangos (incapacidad: mínima, óptima, y máxima):⁸⁸

<i>Trabajo</i>	<i>Mínima</i>	<i>Óptima</i>	<i>Máxima</i>
<i>Sedentario</i>	42	84	Indefinida
<i>Ligero</i>	42	84	Indefinida
<i>Medio</i>	42	112	Indefinida
<i>Pesado</i>	56	112	Indefinida
<i>Muy pesado</i>	56	168	Indefinida

Se recomienda proporcionar incapacidad laboral cada 28 días, evaluar al paciente al término de la misma para determinar si se requiere expedir incapacidad subsecuente o si es posible que se reintegre al ámbito laboral, esto por lo general se realiza en clínicas de primer y segundo nivel de atención, y no es privativo a nivel mundial, por ello el registro de complicaciones como motoras sensitivas de la marcha y capacidad funcional no esta del todo establecida una vez que se egresan de hospitales de tercer nivel o centro de alta especialidad.⁸⁸

Entre 30 y 40% de los casos tienen una recuperación parcial o nula evolucionando con secuelas neurológicas que pueden llegar a ser incapacitantes o impedir su re-ingreso a sus actividades laborales.¹

EVENTOS DESENLACE Y COMPLICACIONES A CORTO Y LARGO PLAZO

Los pacientes afectos del síndrome, típicamente presentan en horas, días o semanas, debilidad distal y disestesias en las extremidades, sobre todo de las inferiores. Las disestesias afectan las cuatro extremidades, pero rara vez las manos y pies, hasta tobillos y muñecas. Los reflejos de estiramiento muscular desaparecen dentro de la primera semana del inicio de los síntomas. La deglución y masticación pueden afectarse en 40% de los casos y haber afección facial uni o bilatera hasta en 50%.^{1,5-9,22}

La fase de progresión de la enfermedad puede durar de unos días hasta cuatro semanas. Cerca de 73% de los pacientes presentan el cenit de su cuadro en la primera semana, 75% en la 2a, 92% en la 3a y 98% a las cuatro semanas.

Posteriormente hay una fase estacionaria de síntomas y signos persistentes, pero estables, para después entrar al periodo de recuperación, que es variable y dura de semanas a meses, dependiendo de cada caso en particular y de algunos factores presentes desde el inicio de la enfermedad; aun así, se reconocen 5-28% de casos “leves” de la enfermedad en que los pacientes no dejan de tener marcha autónoma.^{10,11} Puede haber afección de algunos nervios craneales, como los involucrados en la movilidad ocular, facial, en la deglución y, más aún, en la inervación de los músculos respiratorios. Por esto, los pacientes deben hospitalizarse para vigilarlos, ya que aproximadamente 20-30% de pacientes requerirán de asistencia ventilatoria mecánica en algún momento de su enfermedad dentro de las primeras cuatro semanas.⁷ El pobre pronóstico de la enfermedad está relacionado, sobre todo, con la severidad de la misma, con un 20% de mortalidad general y 81% de mal pronóstico, más en los pacientes que necesitaron ventilación mecánica.^{1,14,17,23-30} Cerca de 30-50% de los pacientes presentan, dolor severo, asociado sobre todo con el mínimo movimiento de las extremidades, predominantemente en cintura escapular, espalda y pantorrillas, que muchos comparan al producido por un ejercicio extenuante. También puede haber calambres, de predominio nocturno. Algunos han caracterizado síndromes dolorosos en GB enumerándolos como: dolor de espalda y muslos, disestesias en las extremidades, dolor en las extremidades de tipo miálgico-reumático, dolor visceral por úlceras de presión, y cefalea disautonómica, con una afección en conjunto en hasta 89% de los pacientes. Dependiendo de la serie, hasta 22.5-

42%⁶ de los pacientes presentan disfunción autonómica, con involucro esfinteriano en 13.3%; esto a la vez de las implicaciones per se, llama la atención sobre el cuidadoso uso de medicamentos vasopresores o vasodilatadores.^{1,28,31,32}

EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia anual se calcula generalmente en 1-3 por 100,000 personas. Ocurre en todos los grupos de edad con incidencias variables: 1.3 a 1.9 por 100,000 desde el nacimiento hasta los 30 años de edad, con picos de incidencia al final de la adolescencia y en los adultos jóvenes, así como en la madurez; el caso de menor edad reportado es de cuatro meses y el de mayor edad de 95 años; afecta predominantemente a hombres, aunque algunos no reconocen esto.^{1,3,5-9}

Se ha calculado en Suecia que 3% de los casos de SGB no son hospitalizados debido a que los pacientes afectados conservan la capacidad de caminar y usar los brazos con libertad, llamando algunos autores a esto la forma leve de la enfermedad.^{10, 11} Se dice que 40% de pacientes hospitalizados por SGB, a la larga tendrán que re-internarse por complicaciones tardías o necesidad de mayor rehabilitación. El primer pico de incidencia se correlaciona en gran manera con infecciones por citomegalovirus y *Campylobacter jejuni*; el pico de incidencia en la madurez se ha intentado correlacionar con mecanismos inmunosupresores fallidos.⁷

Otras condiciones que muestran aumento en la incidencia son el embarazo y parto en las mujeres, cirugía mayor, vacunación contra la influenza, uso de drogas, anestesia espinal y enfermedad de Hodgkin. El riesgo de padecer SGB a los dos meses de padecer una infección por *C. jejuni* es 100 veces mayor que los no infectados. Los casos de SGB ocurren generalmente en forma esporádica, pero ocasionalmente se ha informado de formas epidémicas, como tal vez sea la “enfermedad china paralítica”, que ocurre en el verano en el norte de China, y se ha asociado con infecciones por *C. jejuni*; también se han reportado casos semejantes en Curazao, ubicada en el Caribe.^{1,8,9,17}

El SGB es el ejemplo típico de una enfermedad neurológica, resultado de un trastorno autoinmune. Su espectro clínico, por el momento, reconoce cinco variantes, desde la clásica forma llamada Polineuropatía Aguda Inflamatoria Desmielinizante (AIDP, por sus iniciales en inglés de *Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy*), la variante axonal (AMSAN-*Acute Motor-Sensory Axonal Neuropathy*), la faltante de afección sensitiva, conocida como Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN-*Acute Motor-Axonal Neuropathy*), las variantes clínicas de Miller Fisher (MFS) y la Neuropatía Aguda Pandisautonómica (PDAN *Pandysautonomia Acute Neuropathy*). La más frecuentemente vista es la AIDP, y las menos comunes, pero más estudiadas, son el MFS y la AMAN.^{8,9,12} En los países occidentales, 85-90% de los casos de SGB son del tipo AIDP y 3-5% son MSF, mientras que en China, por ejemplo, la forma más común son la AMAN y la AMSAN, en Taiwán la forma AMAN es rara, con menos de 4% de los casos.

FISIOPATOGENIA

El concepto principal de la fisiopatogenia de la enfermedad es que su presencia se debe a una conjugación de varios y variados factores, ya que participan desde el complejo de histocompatibilidad que tiene el paciente, sus enfermedades previas, las quimiocinas presentes en axones, macrófagos y vasos sanguíneos, así como la cepa bacteriana o microorganismo presente en la región donde vive el paciente y que lo infecta, hasta la presencia de mimetismo molecular entre el agente infeccioso y las estructuras neuronales propias. Es decir, como en gran número de enfermedades, podemos establecer factores del paciente, el agente y el ambiente que se conjugan y dan por resultado la expresión de la enfermedad. Se ha estudiado, sobre todo, que hay gran parecido entre moléculas normales que forman parte de la estructura mielínica y axonal neuronales, con estructuras que a su vez forman parte de paredes o antígenos bacterianos y/o virales. Dentro de los glicolípidos estudiados y que están involucrados, se hallan el GM1, asialo-GM1, GM1b, Ga1Nac-GD1a, GD1b, 9-O-acetil-GD1b, GD3, GT1a, GT1b, GQ1b y el LM1. Incluso se ha llegado a intentar correlacionar la molécula involucrada con un tipo específico de patrón clínico, lo que se ha logrado más o menos con éxito, sobre todo para las variantes axonales. Por ejemplo, la variedad AMAN se ha correlacionado sobre todo con antígenos oligosacáridos de la pared celular de algunas cepas de *Campylobacter jejuni*, responsable de algunos cuadros de gastroenteritis, así, cuando existen en la sangre de los pacientes anticuerpos antiGT1a (de tipo IgG),

clínicamente se presenta oftalmoparesia y parálisis facial en 57% de los casos, involucro bulbar en 70%, y en 39% de los casos hay necesidad de ventilación mecánica; todo esto también puede observarse en el caso de pacientes con anticuerpos anti-GQ1b, además los datos clínicos sugestivos de una infección por *C. jejuni* son diarrea y dolor abdominal, que preceden a los síntomas de SGB. Los pacientes infectados por *C. jejuni* y que desarrollan SGB tienen mayor probabilidad de padecer una neuropatía axonal, desarrollar anticuerpos al gangliósido GM1, desarrollar una forma clínica puramente motora, y tener hiperproteinorraquia de menor intensidad, presentando una forma severa de la enfermedad.^{1,3,4,8,9,13-19}

Los pacientes infectados por citomegalovirus desarrollan mayor concentración de moléculas asociadas con activación y migración de las células T, presentando una variedad moderada de la enfermedad. Otros microorganismos involucrados son el Mycoplasma pneumoniae, con su galactocerebrósido que se mimetiza con el glicolípido mayor de la mielina, virus del Epstein Barr, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Parainfluenza 1*, Influenza A, HIV, hepatitis B, *Chlamydia psittaci*, *Borrelia burgdorferi*, Varicela zoster, enterovirus, rotavirus y el virus del Nilo.^{20,21} En un estudio con 383 pacientes de 11 países, se determinó 23% de infectados por *C. jejuni*, 8% con citomegalovirus y 2% con Epstein Barr. Los antecedentes infecciosos más comunes en un estudio japonés, fueron en un grupo de 227 pacientes, de los cuales, 62% resultaron con cuadro del tracto respiratorio superior y 29% con cuadro gastroenteral. Se analizaron 158 sueros de estos pacientes y se encontró

evidencia de infección por *C. jejuni* en 20%, E-Barr en 5%, citomegalovirus en 5% y *Mycoplasma pneumoniae* en 3%. Otro estudio llevado a cabo en Minnesota, E.U. menciona 65% de casos de SGB con antecedentes de infecciones, 44% del tracto respiratorio superior, 21% gastroenteral y 19% de enfermedades febriles inespecíficas. Aunque generalmente se piensa que la afección de la capa de mielina es el sustrato anatómico de la lesión causante del SGB, ahora también se investigan aspectos que involucran una afección en la misma placa neuromuscular, los nodos de Ranvier, (por la rápida recuperación en algunas formas determinadas como axonales), y en filamentos intraaxonales. Fuera de la expansión del conocimiento que se tiene sobre la enfermedad, la determinación de tantas sustancias, obedece a la búsqueda de “blancos” terapéuticos efectivos, que ayuden a los pacientes a un acortamiento de la enfermedad y sus consecuencias.^{1,2}

HISTOPATOLOGÍA

Los aspectos histopatológicos de la enfermedad fueron descritos por primera vez por Haymaker y Kernohan, quienes notaron que ocurría un deterioro inflamatorio en las raíces anteriores de la médula espinal. Finalmente en 1969, Asbury, Arnason y Adams reportaron que los datos característicos de la enfermedad eran un infiltrado mononuclear inflamatorio perivascular, el cual rodea, además, zonas de mielina degradada en nervio periférico. Esta desmielinización ocurre con respeto de los axones de los nervios dañados; sin

embargo, cuando la inflamación es muy intensa puede ocurrir daño axonal y degeneración walleriana. Una de las características de esta respuesta es que aparecen linfocitos en y sobre los nervios periféricos, lo que puede ser variable en severidad y extensión. Posteriormente los nervios son invadidos por macrófagos que engullen la mielina.^{4,9,16}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se considera Probable en todo aquél paciente afecto de una parálisis flácida arrefléxica, rápidamente progresiva y ascendente con mínimo involucramiento sensitivo o autonómico. Se han descrito varias formas clínicas raras, que son diferentes a las variedades de GB, las cuales además de la clínica, tienen algunas características electrofisiológicas particulares. Algunas formas clínicas actualmente reconocidas son: 1. La forma de Miller Fisher: Ataxia, oftalmoplejía y arreflexia, (también considerado una variedad de SGB). 2. Debilidad faríngeo-braquio-cervical. 3. Forma paraparética. 4. Afección facial o de neuropatía craneal múltiple. 5. Parálisis oculomotora. 6. Ptosis sin oftalmoplejía. 7. GB sensitivo, puro con o sin leve afección motora. 8. Formas excepcionales como puramente atáxicas, supresoras de reflejos de tallo o simuladoras de muerte cerebral, con hiperreflexia, etc.^{16,33-44}

ESTUDIOS DE GABINETE

Deben hacerse análisis citoquímicos de líquido cefalorraquídeo (LCR) y estudios electrofisiológicos, pues estos ayudan al diagnóstico. Los hallazgos electrodiagnósticos de utilidad son la ausencia de reflejo H, ondas F anormales (sobre todo dentro de los primeros siete días de iniciada la enfermedad), ausencia o baja amplitud de los potenciales de acción de nervios sensitivos, y otras anomalías menos frecuentes. Aún así, generalmente no es posible un diagnóstico de certeza hasta el 5º día de evolución de la enfermedad.^{9,16,45} Un estudio italiano reporta un patrón desmielinizante en 51.6% de los casos, degeneración axonal en 24.2% y un patrón mixto en 24.2%.⁶

Criterios diagnósticos para Guillain Barré típico.^{11,4,9,16}

1. Características requeridas para el diagnóstico: a) Debilidad progresiva arrefléctica en más de una extremidad.
2. Características que sugieren fuertemente el diagnóstico: a) Progresión de los síntomas, de días hasta cuatro semanas, b) Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara), c) Síntomas o signos sensitivos leves a moderados, d) Involucramiento de nervios craneales, especialmente debilidad facial bilateral, e) Inicio de la recuperación dos a cuatro semanas después del cese de la progresión de los síntomas, f) Presencia de disfunción autonómica, g) Ausencia de fiebre al inicio, h)

Presencia en el LCR de disociación albuminocitológica (más de 55 mg/dL de proteínas y menos de siete leucocitos por mm³), i) Hallazgos electrofisiológicos típicos.

3. Características dudosas para el diagnóstico: a) Presencia de un nivel sensitivo, b) Marcada o persistente asimetría de los síntomas o signos, c) Disfunción esfinteriana persistente o grave, d) Más de 50 células/mm³ en el líquido cefalorraquídeo.
4. Características que excluyen el diagnóstico: a) Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomielitis, neuropatía tóxica, HIV, b) Haber padecido difteria recientemente, padecer porfiria, o tener un síndrome sensorial puro sin debilidad.

Criterios electrofisiológicos para el síndrome de Guillain Barré.⁹

Debe haber tres de las siguientes cuatro características:

1. Reducción en las velocidades de neuroconducción en dos o más nervios motores. a) < 80% del límite inferior normal (LIN) si la amplitud es > 80% del LIN. b) < 70% del LIN si la amplitud es < 80% del LIN.
2. Dispersión temporal anormal y bloqueo de la conducción en uno o más nervios motores: nervio peroneo (entre rodilla y por debajo de la cabeza fibular), nervio mediano (entre codo y muñeca), o nervio ulnar (entre muñeca y por debajo del codo). a) Criterio de bloqueo parcial de la conducción: <15% de cambio en el tiempo de duración entre sitios

proximales y distales, y >20% de reducción en el pico del área negativa o área de amplitud interpico entre sitios distales y proximales. b) Criterio de dispersión temporal anormal y posible bloqueo de conducción: > 15% de cambio en el tiempo de duración entre los sitios proximales y distales, y >20% de reducción en el pico del área negativa o área de amplitud interpico entre sitios distales y proximales.

3. Latencias distales prolongadas en dos o más nervios. a) 125% del límite superior normal (LSN) si la amplitud es >80% del LIN. b) >150% del LSN si la amplitud es <80% del LIN.
4. Ausencia de ondas F o latencias mínimamente prolongadas de ondas F (10-15 pruebas) en dos o más nervios. a) >120% del LSN si la amplitud es >80% del LIN. b) >150% del LSN si la amplitud es <80% del LIN.

Hasta en 90% de los casos, el LCR muestra hiperproteíorraquia mayor de 55 mg/dL, sin pleocitosis (menos de siete células mononucleares), lo que conforma la llamada disociación albuminocitológica.^{1,6} El mismo estudio en Italia,⁶ reporta 83.33% de LCR de pacientes con SGB con disociación albuminocitológica, con un promedio de proteínas de 105 mg/dL +68.5.

Generalmente, el LCR es normal si es tomado antes de dos días de iniciados los síntomas y salvo 10% de los casos, la presencia de pleocitosis es indicativa de otras enfermedades consideradas dentro de los diagnósticos diferenciales.¹ Puede hacerse determinación de anticuerpos anti-GM1, pero sólo sirven como orientadores en cuando a la etiología y naturaleza axonal de la

afección, no siendo de utilidad pronóstica.⁴⁶ También, si se analizan los niveles de enzimas hepáticas [aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), gama glutamil transferasa (GGT) y fosfatasa alcalina (FA)] de los pacientes, se puede encontrar hasta 28% de casos con elevación de las mismas, 11% menos de 1.5 veces lo normal, y 17% de casos con elevación por arriba de tres veces lo normal; esta liberación enzimática se supone, sobre todo, dada la naturaleza misma del SGB, descartándose para esto infecciones por citomegalovirus, virus de la hepatitis, toxoplasmosis, toxicidad por alcohol, medicamentos u otras enfermedades hepáticas preexistentes. Asimismo, 34% de pacientes con SGB pueden tener elevación de enzimas hepáticas después de recibir tratamiento con inmunoglobulina, por menos de una semana después de su administración.^{47,48} Ocasionalmente, estudios de Resonancia Magnética muestran reforzamiento de raíces espinales, que puede traducirse como evidencia de la radiculoneuritis presente en el SGB.⁴⁹

Diagnósticos diferenciales y características que difieren de aquellas presentes en GB. ^{1,9,16,50}

- Oclusión de la arteria basilar (paresia asimétrica de las extremidades).
- Botulismo (parálisis descendente).
- Intoxicación por metales pesados (confusión, psicosis, síndrome orgánico cerebral).
- Hipofosfatemia (irritabilidad, ansiedad, hiperventilación, LCR normal).

- Miopatías metabólicas (síntomas cerebrales y cerebelosos).
- Miastenia gravis (debilidad y fatiga que mejoran con el reposo).
- Meningitis neoplásica (parálisis espástica asimétrica).
- Intoxicación neurotóxica por pescado (recuperación espontánea en 24 hrs).
Neuropatía paraneoplásica (crónica).
- Poliomiелitis (desorden puramente motor y meningitis).
- Compresión medular espinal (asimétrica).
- Parálisis por picadura de garrapata (sin alteraciones sensitivas, LCR normal).
- Mielitis transversa (debilidad abrupta bilateral, alteraciones sensitivas ascendentes).
- Neuropatías vasculíticas (mononeuropatías).

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de SGB tiene dos aspectos: el de soporte y el específico, siendo el primero lo principal a llevarse a cabo, ya que generalmente una vez pasada la fase aguda o de progresión, inicia la recuperación.^{1,14}

Tratamiento de sostén

Cuando existe afección autonómica, ésta generalmente se identifica por fluctuaciones de la presión arterial, frecuencia cardíaca, datos de pseudo-obstrucción intestinal, alteraciones pseudo-motoras y retención urinaria.^{14,53-55}

Las alteraciones cardiovasculares más frecuentemente observadas como parte de la disautonomía, son la taquicardia sinusal (72%), tanto en forma episódica como continua, la hipertensión arterial (sola o combinada con la primera), bradicardia, asistolia, taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular en 28% restante. En los pacientes con taquicardia sinusal episódica, es más probable que experimenten arritmias graves.^{6,56,57}

También se ha demostrado una sobrerreactividad vagal en 30% de los pacientes afectos de GB, que se puede corroborar con la maniobra oculovagal (presionando un ojo, se produce bradicardia, e incluso se ha reportado, asistolia).⁵⁷ Además, debe realizarse profilaxis para trombosis venosa profunda, y más aún si hay inmovilidad o ésta se presupone por más de una semana. Si existe afección de músculos respiratorios, de acuerdo con los parámetros clínico-laboratoriales estándar, debe considerarse la necesidad de instalación de ventilación mecánica.^{1,14,25-27,30,31}

Algunos factores de mal pronóstico para la evolución de la enfermedad (y la necesidad subsecuente de ventilación mecánica) son: 1. Hospitalización en menos de siete días, desde el inicio de los síntomas. 2. Incapacidad de elevar los codos por arriba de la cabeza, estando acostado. 3. Incapacidad para la bipedestación. 4. Incapacidad para toser.⁵ Elevación de enzimas hepáticas. 6. Capacidad vital menor de 60% a lo predicho en la espirometría. Estos factores no deben ser confundidos con aquéllos de mal pronóstico para la enfermedad en sí, como son: 1. Edad del paciente mayor de 60 años.² Enfermedad rápidamente progresiva (menor de siete días).³ Amplitudes nerviosas en electrofisiología

pequeñas (sugestivas de daño axonal).⁴ Necesidad de ventilación mecánica por más de un mes.⁵ Enfermedad pulmonar preexistente.⁶ Ausencia de respuesta al tratamiento específico. 7. Padecer diabetes mellitus.²⁴

Indicaciones para ventilación mecánica: 1. Capacidad vital forzada < 20 mL/kg. 2. Presión máxima inspiratoria < 30 cm H₂O. 3. Presión máxima espiratoria < 40 cm H₂O. 4. Reducción mayor de 30% de la capacidad vital, presión máxima inspiratoria, o la presión máxima espiratoria durante la evolución. 5. Frecuencia respiratoria mayor de 35 por minuto. 6. Paro cardiaco y/o respiratorio. 7. pH < 7.35 con PO₂ < 60 ó PCO₂ > 60 en la gasometría arterial.^{1,14,25-27,30,31}

Debe tratarse también el dolor y la ansiedad-depresión, iniciarse y mantenerse terapia física y de rehabilitación, y mantenerse desde un inicio cambios frecuentes de posición, tanto para alivio del dolor como para la prevención de escaras de decúbito, sobre todo en pacientes incapaces de moverse.^{14,58}. Comúnmente se usan medicamentos como gabapentina y carbamacepina para aliviar el dolor neuropático, pero otras opciones son los antidepresivos tricíclicos, y fenitoína, y como adyuvantes, analgésicos no esteroideos, cuidando la irritación de la mucosa gástrica; incluso se ha mencionado el uso directamente de esteroides como tratamiento del dolor de origen muscular, cuando hay liberación sobre todo de creatinfosfoquinasa (CK), y opiáceos en caso de dolor extremo, o como parte de la sedación cuando el paciente tiene que permanecer en la unidad de cuidados intensivos.^{14,32,33,59}

El aspecto nutricional no debe olvidarse y hay que vigilarlo con determinaciones de albúmina sérica y balances nitrogenados, pues la inmovilidad, el estrés metabólico, la afección intestinal, la disfagia y la depresión contribuyen a la desnutrición del paciente. Se prefiere la nutrición por vía oral, pero si no es posible se requiere alimentación por sonda nasogástrica, gastrostomía o, incluso, alimentación parenteral con sus indicaciones precisas.^{9,14,58}

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El tratamiento específico se realiza con inmunoglobulina o plasmaféresis, con una eficacia (aún bien utilizados dentro de las dos primeras semanas de evolución de la enfermedad) en 60% de los casos, sin haberse demostrado nunca un efecto sinérgico al usarse una combinación de las dos.^{18,61-66} Hace ya varios años que se demostró la falta de utilidad de los esteroides, e incluso se demostró que aumentaban la morbilidad.^{62,64,65,67}

El tratamiento específico acorta el curso de la enfermedad, disminuyendo la morbilidad asociada con complicaciones, lo cual disminuye la mortalidad global; sin embargo, no está determinada a la fecha la modificación de la gravedad de la enfermedad como tal.^{18,68} Se menciona que aunque generalmente no hay en los estudios diferencia entre tratar a los pacientes con inmunoglobulina a dosis de 0.4 g/kg/día por cinco días, o plasmaféresis (con

recambio plasmático total), existe la observación de que en aquellos pacientes que presentan autoanticuerpos a GM1, es superior la administración de inmunoglobulina que la realización de plasmaféresis, lográndose además una más rápida recuperación y una menor incidencia de secuelas.^{64,65,69}

La plasmaféresis es un procedimiento en el que se filtran, del plasma sanguíneo, anticuerpos circulantes mediante centrifugación, que separa y/o filtra los elementos sanguíneos por medio de una membrana semipermeable; el plasma extraído puede ser sustituido con plasma de donantes o albúmina. Se cree que la plasmaféresis actúa removiendo anticuerpos y complejos circulantes que se dirigen hacia antígenos de los nervios periféricos y raíces; se ha visto que este tratamiento acorta el periodo necesario para recuperar la marcha entre 60 a 24 días. Para mayor efecto benéfico, debe ser realizada dentro de los primeros siete días de iniciado el cuadro. Para tener efecto benéfico se necesita un mínimo de dos recambios plasmáticos y un máximo de siete, con un volumen plasmático en promedio entre los 200-250 mL/kg de peso corporal o 3.5-4 litros de plasma sanguíneo para un solo ciclo de tratamiento, dividido en el total de recambios ya señalados y pudiéndose repetir un ciclo de tratamiento en 10-15 días. Sus potenciales complicaciones incluyen hemorragia, edema agudo pulmonar, hipotensión, reacciones transfusionales, infecciones transferidas por hemoderivados, septicemia, hipocalcemia, arritmias, paro cardíaco o reacciones locales de la línea endovenosa utilizada, todo lo que en conjunto se observa en 11-82% de los casos.^{58,70,71}

El mecanismo por el que actúa la inmunoglobulina se piensa que es ligándose a los autoanticuerpos circulantes, nulificándolos al igual que al sistema de complemento o por regulación inhibitoria de las células B, disminuyendo la producción de anticuerpos.^{4,8,9,13,64,65,72} Sin embargo, de 20 a 40% de los pacientes tratados con inmunoglobulina o plasmaféresis,^{4,60} no mejoran (falla del tratamiento) y otros muestran una mejoría inicial o estabilidad prolongada, para después presentar un agravamiento o recurrencia de la debilidad (recaída aguda o fluctuación en el tratamiento) en un 9-26% de los casos,⁷³ lo cual no debe confundirse con aquellos casos raros de recaída después de años de haber sufrido un primer cuadro. ^{9,64,65,74} En un estudio del suroeste de Inglaterra, 46% de pacientes recibieron inmunoglobulina, 6% plasmaféresis, 14% ambos tratamientos, 4% esteroides y 32% ningún tratamiento. En un estudio sueco, 37% recibieron inmunoglobulina, 40% plasmaféresis, 14% esteroides y 10% ninguno. En la Emilia Romagna, Italia, 32% recibieron inmunoglobulina, 34% plasma, 12% esteroides y 22% ninguno.⁷⁵ Estas cifras sólo muestran la heterogeneidad de los tratamientos empleados en el mundo, como parte de la terapéutica del SGB, observándose en general, una mayor tendencia al uso de inmunoglobulina como primera elección.^{1,2}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SGB es un padecimiento autoinmune que produce alteraciones neurológicas importantes que incluso ponen en riesgo la vida del paciente que la padece. Entre 30 y 40% de los casos tienen una recuperación parcial o nula

evolucionando con secuelas neurológicas que pueden llegar a ser incapacitantes o impedir su re-ingreso a sus actividades laborales.^{1,2}

En los centros hospitalarios de tercer nivel de atención médica en el mundo, una práctica común es realizar seguimiento neurológico y de rehabilitación física hasta por 12 meses, perdiéndose los pacientes en otros niveles de atención médica, de tal manera que no hemos encontrado información en la literatura médica que aborde las secuelas neurológicas, complicaciones y condiciones físicas de los pacientes que padecieron SGB a largo plazo.

El servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE es un hospital de referencia a nivel nacional, donde se captan y atienden pacientes con este padecimiento neurológico, sin embargo, la conducta de seguimiento clínico es similar a lo realizado en hospitales de países desarrollados, por lo que se desconoce la evolución neurológica y los eventos desenlace a largo plazo de pacientes que padecieron SGB. Basado en esto planteamos la pregunta de investigación.

JUSTIFICACIÓN

El SGB deja secuelas neurológicas importantes en los pacientes que lo padecen. No existe evaluación de los factores desenlace involucrados en la recuperación a largo plazo, debido a que la atención en fases agudas del síndrome de SGB en los servicios de Neurología consiste en vigilar a los

pacientes y proporcionar rehabilitación en las primeras semanas, como se expuso en los antecedentes de esta tesis, ello es similar a lo informado por instituciones hospitalarias de países desarrollados, por lo que se ha dejado de analizar los factores que influyeron en los desenlaces a largo plazo, ya sea complicaciones en pacientes que no alcanzaron la recuperación total, o funcionalidad y capacidad laboral, además no se puede relacionar los datos clínicos, de laboratorio y gabinete de etapas agudas con el grado de recuperación a largo plazo, debido que se pierde el seguimiento mas allá de una año en esta población

En la experiencia del servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre² hemos observado que aproximadamente 40% de los pacientes tienen recuperación parcial o nula de los trastornos neurológicos de la enfermedad.

Basado en lo anterior, proponemos el presente estudio para conocer la evolución a largo plazo, esperando con la información obtenida, identificar que factores pudieran influir en el grado de recuperación, limitaciones y funcionalidad de pacientes que padecieron esta enfermedad, además de tener noción fortalezas y debilidades de la atención médica proporcionada en el Servicio de Neurología de nuestra institución, así como la necesidad de instaurar estrategias de atención médica y neurológica a largo plazo para pacientes que sufren del SGB.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los eventos desenlace a largo plazo (>12 meses) en pacientes con SGB atendidos en el servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre.?

HIPÓTESIS

Se trata de un estudio estrictamente descriptivo por lo que no requiere hipótesis sin embargo por recomendación de comité de investigación se planteará para mejorar el sentido de los objetivos en estudio.

H0 : no existen factores desenlaces involucrados con el grado de funcionalidad y actividad laboral alcanzado entre el primer año y después del primer año en los pacientes que padecieron SGB

H1 : si existen factores desenlaces involucrados a el grado de funcionalidad y actividad laboral alcanzado entre el primer año y después del primer año en los pacientes que padecieron SGB

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los eventos desenlace a un plazo mayor de 12 meses en pacientes que padecieron síndrome de Guillain Barré atendidos en el servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Después de al menos 12 meses de haber padecido SGB en pacientes que fueron atendidos en el servicio de neurología del CMN 20 de Noviembre:

1. Conocer las secuelas neurológicas después de la recuperación de la enfermedad.
2. Conocer los cambios en la evolución de las secuelas neurológicas
3. Conocer el grado de reintegración familiar y laboral que alcanzaron
4. Conocer la adaptación física y neurológica alcanzada
5. Conocer las complicaciones físicas y neurológicas adicionales
6. Conocer la evolución de trastornos neurológicos y físicos de la enfermedad al inicio y después de 12 meses.

DISEÑO

Estudio retrospectivo y descriptivo. Se realizará un estudio de revisión de expedientes y encuesta telefónica o entrevista personal

UNIVERSO

Pacientes que padecieron Síndrome de Guillain Barré y fueron atendidos en el servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre de 2003 a 2013

MUESTRA

Muestreo consecutivo por conveniencia de acuerdo a la presencia o no de SGB. En el servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre² se atienden alrededor de 6 casos por año con SGB y aproximadamente el 40% logran una recuperación parcial o nula de los trastornos neurológicos secundarios a la enfermedad. Considerando que analizaremos la casuística y seguimiento de pacientes atendidos de 2003 a 2013, incluiremos para el estudio a 40 pacientes por lo menos, como muestra significativa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó el registro de pacientes atendidos en el servicio de Neurología del año 2003 al 2013. A los pacientes que cumplan con los criterios de selección, se les contactará por vía telefónica y se les solicitará un correo electrónico para enviarles por este medio de comunicación la carta de consentimiento informado. Después de la firma del consentimiento informado se contactará nuevamente por vía telefónica para la aplicación de las Escalas Hughes, KATZ y Rosow Breslau por el investigador responsable del estudio.

Del expediente clínico se registrará la siguiente información: Edad, sexo, fecha de diagnóstico, tiempo de evolución, complicaciones, secuelas neurológicas, evaluación Escalas Hughes, KATZ y Rosow Breslau, tratamiento administrado y fecha de defunción.

El estudio se ajustará a los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki y por la institución en materia de investigación clínica. Se solicitará firma de consentimiento informado. Considerando que únicamente se aplicarán cuestionarios mediante comunicación telefónica aunado a recolección de información del expediente clínico, no existe ningún riesgo para el paciente; el estudio se ajustará al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud", Título segundo, Capítulo 1, Art. 17, referente a una "investigación sin riesgo" ya que se trata de un estudio que contempla investigación documental descriptiva.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 18 años hombres y mujeres que padecieron SGB
- Pacientes que firmen carta de consentimiento informado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con otros padecimientos neuromusculares diferentes a SGB
- Pacientes con información incompleta en el expediente clínico.
- Pacientes con deseo de retirar su consentimiento informado.

DESCRIPCION OPERACIONAL DE VARIABLES

Variedad clínica de Síndrome de Gillian Barre (SGB): Características sintomáticas motoras, sensitivas y autonómicas que refiere el sujeto en estudio al inicio de la enfermedad, obtenidas con interrogatorio y exploración realizadas por médico que atiende a un paciente con SGB. Se nominan como Polineuropatía Aguda Inflamatoria Desmielinizante (AIDP), Neuropatía Aguda Inflamatoria axonal sensitivo-motora (AMSAN) ,Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN), Miller Fisher (MFS) , Neuropatía Aguda Pandisautonómica (PDAN).
Nominal

Tipo de afección al nervio: Denominación del daño a estructuras como la vaina de mielina o el axón nervioso, obtenido de los estudios de conducción nerviosa. Se describe en axonal, desmielinizante, o mixta. Nominal

Eventos desenlace de complicaciones: Secuelas físicas >12 meses después de haber padecido SGB , se describen a continuación en este trabajo.

- **Secuela del SGB:** Estado funcional del sujeto en estudio posterior a padecer SGB, se denomina en recuperación total, recuperación parcial, sin recuperación y muerte. Nominal presente/ausente
- **Recuperación total:** estado funcional libre de afecciones motoras y sensitivas, con capacidad de realizar tareas sin diferencia subjetiva descrita por el individuo, entre el estado funcional previo a la presentación del SGB, y posterior a 40 días de haberlo presentado

- **Recuperación parcial:** mejor estado funcional pero no igual al estado previo a presentar SGB, descrito por el individuo acerca de afecciones motoras y/o sensitivas.
- **Sin recuperación:** Sin mejoría del estado funcional, igual al estado inicial al presentar SGB, descrito por el individuo acerca de afecciones motoras y sensitivas.
- **Estado Funcional:** Capacidad motriz, sensitiva y de realización de tareas de la vida diaria , sentida por el sujeto de estudio, se pueden evaluará categóricamente con escala de Huges (0-1 pts bueno, 2-3 pts regular, y 4-6 pts malo) con cuestionario KATZ (5-6 pts bueno, 3-4 regular, y 0-2 malo) e instrumentada de Rosow Breslau (3 pts bueno, 2 pts regular, 0-1 malo).
- **Escala de Huges:** Denominación categórica representada en números arábigos que se asigna al sujeto en estudio al momento del inicio del SGB o en su defecto al recibirlo en el CMN 20 de Noviembre; la asignación es de acuerdo a su estado funcional recién iniciado el cuadro de SGB, que se nomina según anexo 2

Muerte: Cese de las funciones orgánicas vitales y cognitivas del ser humano posterior a padecer SGB.

Tiempo de evolución: Meses transcurridos desde la presentación clínica del SGB a la actualidad.

Tratamiento empleado: Medicación específica utilizada durante los primeros 15 días de haber iniciado el SGB, existe posibilidades : inmunoglobulina G, plasmáferesis, ambos o ninguno

Índice de Charlson: Comorbilidades del sujeto en estudio , la suma numérica se correlaciona con pronóstico de mortalidad a largo plazo. Ver anexo 2

Severidad: Grado categórico de la presentación clínica funcional del sujeto de estudio al presentar el SGB, asignado según el puntaje obtenido en escala de Hughes 0-1 leve, 2-3 moderado, 4-6 severo.(anexo 2)

Índice de KATZ : Escala que valora funciones de la vida diaria, se califica en forma cuantitativa y cualitativa (anexo 2)

Índice Rosweau-Breslau. Escala que valora movilidad, se califica cuantitativamente (anexo 2)

Edad: número de años cumplidos desde la fecha de nacimiento a la hora de registro en el estudio. Cuantitativa expresada en años

Género: adjetivo descriptivo acerca del tipo de genitales internos y externos que posee un ser humano. Nominal hombre o mujer.

Escolaridad: Grado académico hasta el que ha cursado un individuo, se describe nominativamente. Estratificada

Lugar de residencia: Nombre asignado por el estado-república mexicana, a la región geográfica donde nació el sujeto en estudio. Nominal

Estado civil: Denominación acerca de la existencia o no de contrato conyugal verbal, contrato conyugal legal, contrato conyugal eclesiástico, o relación sentimental que conlleve a compartir bienes entre individuos. Nominal

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

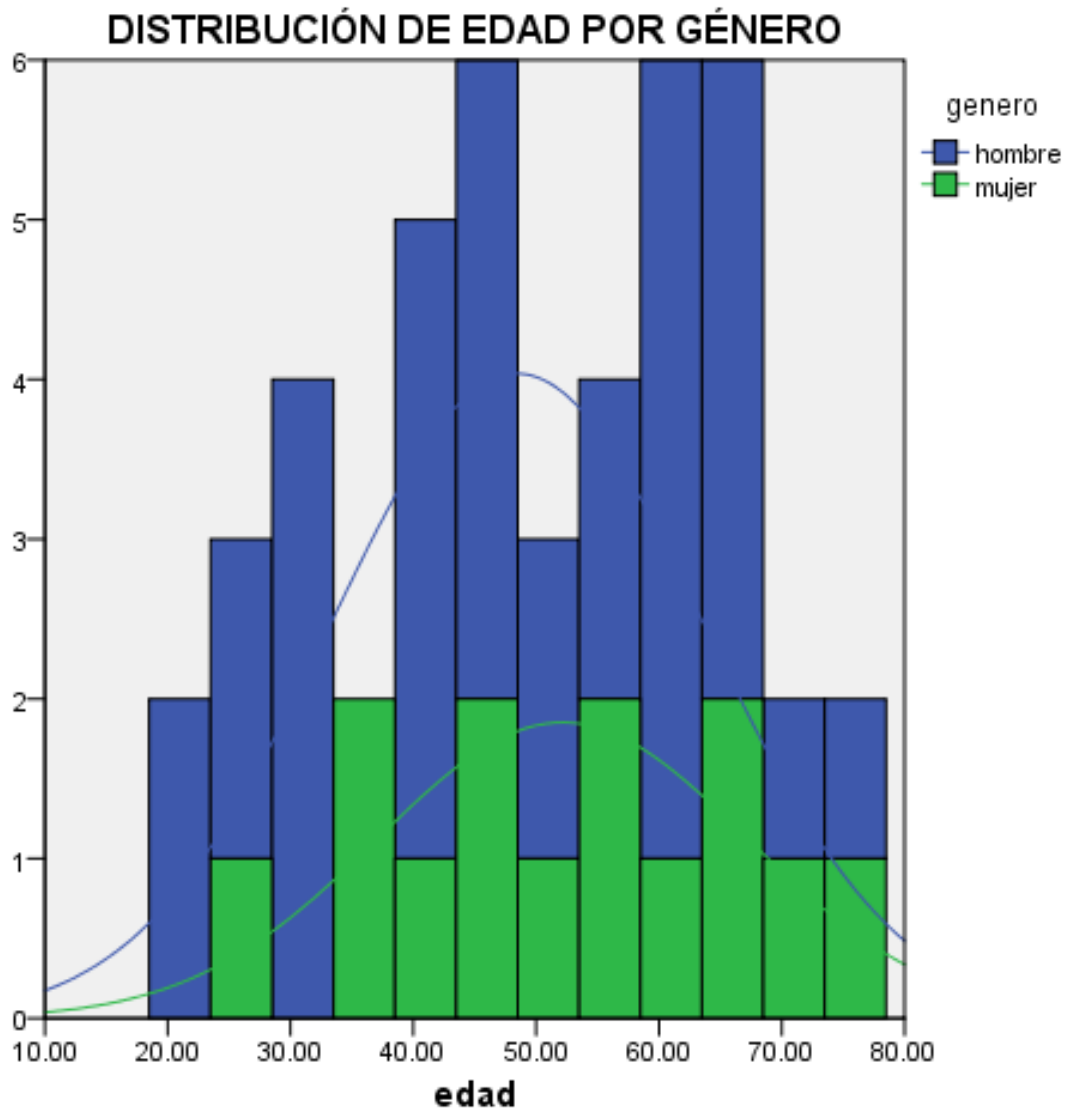
Se realizó análisis descriptivo, se utilizó medidas de tendencia central y de dispersión, así como proporciones, se realizó tablas, curvas, y otros gráficos para representar los factores involucrados en etapas agudas con respecto al desenlace y evolución funcional y laboral de cada paciente.

RESULTADOS

Datos demográficos

De un total de 45 pacientes registrados en un periodo de diez años con síndrome Guillain-Barrè, luego de revisar los expedientes se encontró que fueron 31 hombres (68.8 %) y 14 mujeres (31.2%), con edad (promedio \pm DE) de 49.6 ± 15.1 años.

En cuanto a la ocupación 4 eran estudiantes (8.8%), 30 eran económicamente activos (66.6%), de los cuales 19 fueron maestros de la SEP (42.2%), 11 empleados de diversas dependencias de gobierno y 11 fueron jubilados (4.4%).



Los síntomas que presentaron los pacientes durante su padecimiento fue : motor puro 16 (35.5%), sensitivo-motor 29 (64.4%), la presentación de disautonomías ocurrió en 10 pacientes (22.2%) ello dentro de los dos grupos de síntomas antes mencionados.

La disociación albumino/citológica en el líquido cefalorraquideo se encontró en 37 pacientes (82.2%), ello se debió a que 3 pacientes no se les

realizó punción lumbar debido a que llegaron después de tratamiento con inmunoglobulinas y el resto no presento dicha disociación.

El reporte electrofisiológico mediante velocidades de conducción nerviosa con electrodos de superficie reporto lo siguiente: desmielinizante 24 (53.3%), axonal 12 (26.6%), mixto 9 (20%); en cuanto a infección previa se presentó de la siguiente forma : respiratoria 11 (24.4%), gastrointestinal 7 (15.5%), el resto no se documentó antecedente como máximo en los 40 días previos al padecimiento.

El tratamiento empleado en cada paciente fue de la siguiente manera dependiendo el recurso y tiempo de evolución al momento en que llegó al hospital: inmunoglobulina 32 (71.1%), plasmaféresis 4 (8.8%), ninguno 9 (20%), cabe mencionar que se prefirió la inmunoglobulina sobre plasmaféresis debido a su logística mas sencilla, efectividad equiparable y la menor cantidad de posibles efectos adversos por ser menos invasiva.

Tratamiento empleado		
Tipo de tratamiento	n	%
Inmunoglobulinas	32	71.2
Plasmaféresis	4	8.8
Ninguno	9	20

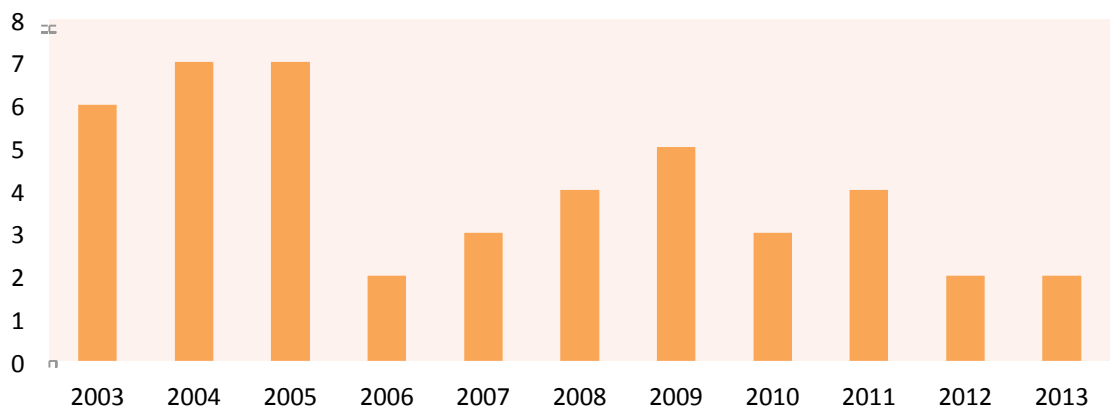
La variedad clínica que se registró durante este periodo de tiempo fue de la siguiente forma : polineuropatia desmielinizante inflamatoria aguda, AIDP, 20

(44.4%), neuropatía axonal sensitivo-motora, AMSAN, 11 (24.4%), neuropatía axonal motora AMAN 6 (13.3%) y Miller-Fisher 8 (17.7%)

La mayoría de los pacientes fueron originarios del DF (79%), la frecuencia de casos de síndrome Guillain Barre de acuerdo con los años de búsqueda se describe en la siguiente tabla.

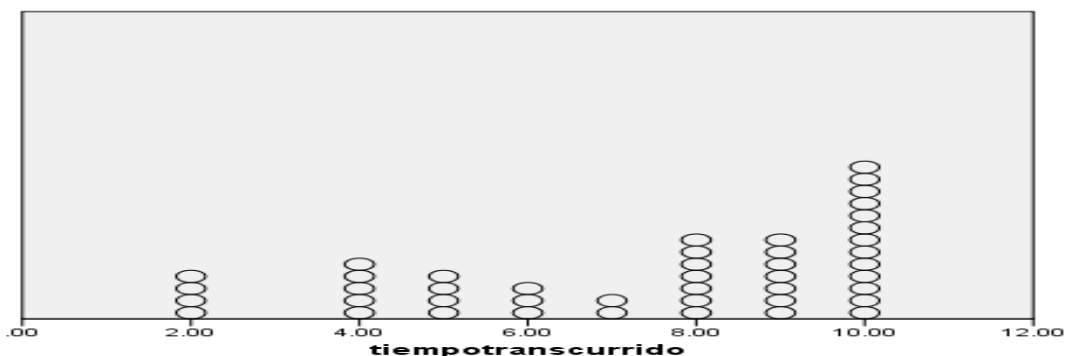
□

Casos por año



En cuanto al tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el último contacto telefónico realizado en el presente trabajo, fue en promedio 7.3 ± 2.6 años con distribución como se muestra en la siguiente gráfica.

DISTRIBUCIÓN POR TIEMPO TRANSCURRIDO



La severidad clínica por escala de Hughes, si se toma como leve el puntaje de 0-1, moderado de 2-3, y severo como 3-6 se distribuyó en la población estudiada de la siguiente forma: leve 17 pacientes (37.7%), moderado 22 pacientes (48.8%) y severo 6 pacientes (13.3%). Las variables estudiadas se describen de acuerdo a frecuencia en el grupo de mejoría vs no mejoría en la siguiente tabla.

Tabla 1. Comparación de variables entre el grupo con mejoría y no mejoría

Variable	Mejoría	No mejoría	Valor de p
Pacientes (n)	31	14	
Edad en años ($\mu \pm DE$)	46 \pm 4.1	57 \pm 3.2	0.02
Género H/M	20/11	11/3	NS
ECN dem/axón/mix	15/10/6	10/3/1	0.05
Disociación albuminocitologica si/no	4/27	0/14	NS
Diarrea/respiratoria/sin infección previa	4/8/19	4/1/9	NS
Inmunoglobulina/plasmaféreis/ninguno	21/5/5	11/2/1	NS
Disautonomía si/no	6/25	4/10	NS
Clínica sensitiva si/no	0/31	0/14	NS
Clínica motora si/no	11/20	5/9	NS
Clínica sensitivo-motora si/no	20/11	9/5	NS
Afección de nervios del cráneo si/no	4/27	4/10	NS
Presencia de ataxia si/no	3/28	1/13	NS
Severidad al ingreso leve/mod/sev	25/6/0	0/16/6	0.00
Tiempo transcurrido en años	7.3	7.2	NS

Se empleó chi cuadrado para variables categóricas y prueba t para numéricas
NS no significativo,

Los factores que influyeron en la recuperación clínica a menos de un año de evaluación, tomando en cuenta la mejoría como percepción plasmada por la escala de funcionalidad de Hughes fueron: el grado de severidad de Hughes, siendo el grado severo donde menos recuperación clínica existió IC 95% (1.1-

1.7) $p=0.00$; patrón electrofisiológico, teniendo el patrón axonal los casos con menos recuperación clínica IC 95% (1.3-2.2) $p=0.05$

En lo que se refiere a la evaluación a más de dos años, es decir a largo plazo, hubo disminución en el promedio de las escalas evaluadas al inicio, al año y a largo plazo de transcurrido el evento de síndrome de Guillain-Barré, por lo tanto existe mejoría aun mayor a largo plazo de lo que se esperara a un año y ocurrió de la siguiente forma : la escala de Hughes disminuyó en promedio 2.4 puntos ($p=0.000$), la escala de Katz disminuyó en promedio 3.1 puntos ($p=0.000$), la escala de Roswo-Breslau disminuyó 1.3 puntos ($p=0.000$).

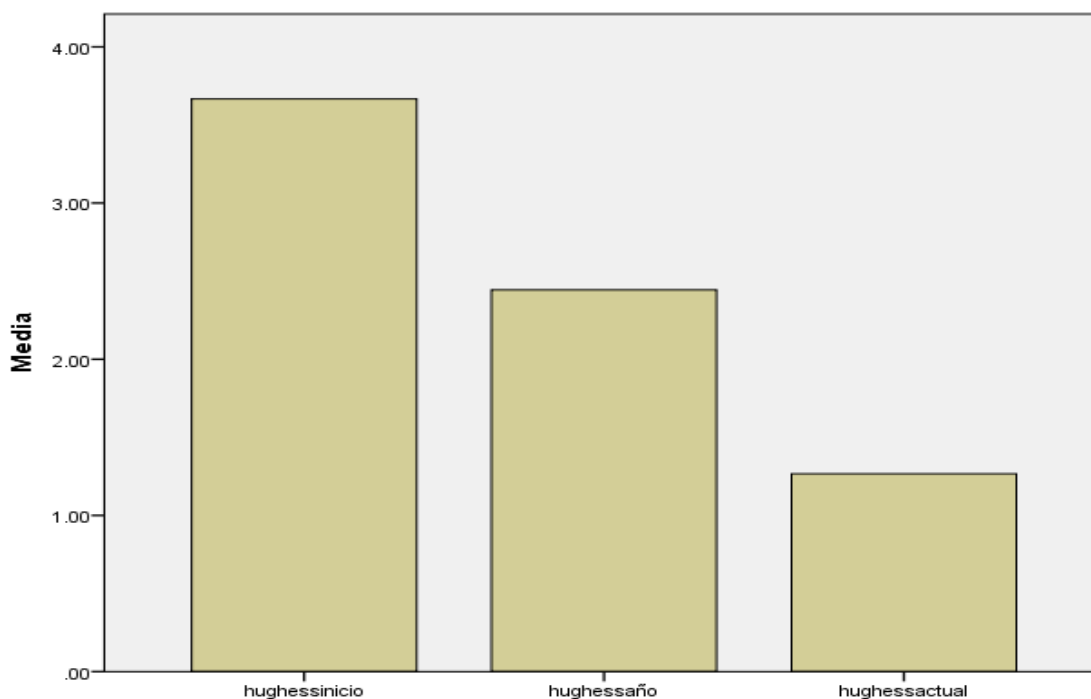
Los factores que se relacionaron a una mejoría a largo plazo fue la edad de 46.03 ± 4.78 años $p=0.02$ comparándola con el grupo que no mejoró que tuvo un promedio de edad de 57.5 años, también la severidad de la enfermedad al inicio se relacionó en falta de recuperación $p=0.00$.

Factores que influyeron en mala recuperación a mediano y largo plazo

Factor	tipo	n
Grado de severidad según escala de Hughes	severo	6
Reporte neurofisiológico	axonal	12
Edad promedio	57 años	14

La evaluación funcional que se realizó al egreso del paciente, al año y a la actualidad se basó en la aplicación de diversas escalas. Las escalas fueron aplicadas en aproximadamente 8- 10 minutos, algunas fueron aplicadas a la información de expediente y las de la actualidad se realizaron vía telefónica, documental por notas recientes de seguimiento o entrevista personal. Todas las escalas al ser comparadas en el tiempo , obviamente siendo el paciente su mismo control en muestras pareadas , se notó una diferencia a la disminución, que traduce a una mejoría funcional y de movimiento.

En cuanto a la escala de Hughes hubo disminución cuando se comparó en los tres momentos mencionados anteriormente tal como se muestra en el grafico siguiente.



Las escalas de funcionalidad y movilidad Katz y Rosow Breslow también sufrieron reducción en su puntaje, con lo que traduce una mejoría clínica funcional tal como se muestra en la siguiente tabla.

	Media	Desv. típ.
Hughes inicio	3.6667	1.02247
Hughes año	2.4444	1.09867
Hughes actual	1.2667	1.71093
Katz inicio	4.5111	1.45574
Katz año	2.9111	1.70324
Katz actual	1.4222	2.59798
RB inicio	2.8000	.40452
RB año	2.2444	.88306
RB actual	1.5333	2.24216

Se nota una disminución en la media de la escala evaluada según el momento la escala de Hughes disminuyó en promedio 2.4 puntos ($p=0.000$), la escala de Katz disminuyó en promedio 3.1 puntos ($p= 0.000$), la escala de Roswo-Breslau disminuyó 1.3 puntos ($p= 0.000$).

CONCLUSIONES

Se identificaron como factores de peor desenlace clínico: el patrón electrofisiológico variedad axonal y el grado de severidad de Hughes en su grado severo. Existe mejoría significativa en funcionalidad y movilidad a largo plazo de los pacientes con GB; el grado severo al inicio de la enfermedad

estuvo relacionados a una, falta de recuperación a largo plazo, la edad menor a 50 años se relacionó a una mejoría a largo plazo

DISCUSIÓN

A lo largo del tiempo se habían realizado estudios de seguimiento de pacientes que padecieron síndrome de Guillain Barré en donde aproximadamente, 70% de los pacientes con SGB logran una completa recuperación dentro de los 6-12 meses después del inicio de los síntomas. Las secuelas informadas a 12 meses son de cuatro tipos: como alteraciones sensitivas residuales, como parestesias y disestesias, secuelas motoras de grado diverso, ataxia sensorial por secuelas neuropáticas severas, reinervación aberrante^{9,16,58,78-80}. En la experiencia del servicio de Neurología del CMN 20 de noviembre del ISSSTE se ha observado en los primeros 40 días de la enfermedad, recuperación total en un 75% de los casos, recuperación parcial en 15 %, sin recuperación 9 % hubo solo un caso con ataxia y no hubo reinervaciones aberrantes, sin embargo a seguimiento a mas de dos años las secuelas motoras redujeron a menos del 50% solo 3% tuvo algún síntoma sensitivo, lo que demuestra que a mejoría clínica es mayor después el año, ello solo se deducía y en nuestro centro médico, el grupo de los pacientes contactados después de varios años demostró que la mejoría continua a largo plazo y no se encajona a solo el primer año posterior a el episodio agudo de la enfermedad.

El pobre pronóstico de la enfermedad está relacionado con la severidad de la afectación neurológica, con un 20% de mortalidad general y 81% de mal pronóstico, más en los pacientes que necesitaron ventilación mecánica.^{1,14,17,23-30}. En nuestro estudio la mortalidad al año fue de 0 pacientes y la mortalidad a más de dos años, hubo 2 pacientes que habían fallecido, esto fue influido a que se trataban de adultos mayores y que el grado de severidad de la enfermedad desde el inicio fue alto.

El uso de escalas de funcionalidad y movilidad como el Katz y Rosow Breslau en pacientes con este síndrome no se había realizado, en este trabajo se intentó definir el grado de recuperación medida con dichas escalas y se encontró una mejoría franca comparando el puntaje objetivo con el inicio, año y a largo plazo, se observó que más de 70% de los pacientes pudieron reincorporarse a actividades de la vida diaria, e incluso a sus trabajos. Esto refuerza la importancia de una rehabilitación temprana, y sobre todo no dejar de realizar dicha rehabilitación a largo plazo en casa, debido a que lo observado fue que el grupo de buena recuperación y mejor índices de funcionalidad y movilidad siempre estuvieron realizando sus ejercicios rehabilitatorios aprendidos en sus primeras sesiones de medicina física y rehabilitación, se concluye entonces que se puede recuperar aún más funcionalidad y bienestar de las expectativas proyectadas en el primer año.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monroy Guerrero J, Núñez Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Una actualización. *Rev Mex Neuroci.* 2005; 6(3): 271-282
2. Monroy Guerrero J, Núñez Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Casuística en un Hospital de concentración. *Rev Mex Neuroci.* 2005; 6(5): 372-383
3. Bonduelle M. Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol.* 1998; 55 (11): 1483-4.
4. Tellería, A. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol.* 2002; 34: 954-66.
5. Chio A. A prospective, population-based study of long term outcome of Guillain Barré syndrome in Piemonte and Valle d'Aosta, Italy. *Neurology.* 1999; 56 (6): A130-1.
6. Chio A.. Guillain Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology.* 2003; 60 (7): 1146-50.
7. Hahn A. Guillain Barré syndrome. *Lancet.* 1998; 352: 635-41.
8. Ho TW. Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Neurol.* 1999; 12; (4): 389-94.
9. Anne J. Guillain Barré syndrome. *Adolesc Med.* 2002; 13: 487-94.
10. Green D. Mild. Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2001; 58 (7): 1098-101.
11. Van Koningsveld R. Infections and course of mild forms of Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 2002; 58 (4): 389-94
12. Ho TW. Patterns of recovery in the Guillain Barré syndromes. *Neurology.* 1997; 48(3): 695-700.
13. Fulgham J. Guillain Barré syndrome. *Crit Care Clin.* 1997; 13(1).
14. Hadden RDM. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 2001; 56(6).
15. Nishino S, et al. CSF hypocretin levels in Guillain Barré syndrome and other inflammatory neuropathies. *Neurology.* 2003; 61(6).
16. Ropper A. Guillain-Barré syndrome. 1st Ed. F.A. Davis Co;1991.
17. Tsang R. The relationship of campylobacter jejuni infection and the development of Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Inf Dis.* 2002; 15: 221-8.
18. Winer J. Treatment of Guillain Barré syndrome. *QJM.* 2002; 95(11): 717-21.
19. Yuki N. Infectious origins of a molecular mimicry in Guillain Barré and Fisher syndromes. *Lan Inf Dis.* 2001; 1(1).
20. Carol A. A review of the management of Guillain Barré syndrome in a regional neurological rehabilitation unit. *Int J Reh Res.* 2003; 16: 297-302.
21. Jacobs BC. The spectrum of antecedent infections in Guillain Barré syndrome: case-control study. *Neurology.* 1998; 51(4)
22. Emilia-Romagna Study group on clinical and epidemiological problems in neurology. A prospective study on the incidence and prognosis of Guillain-Barré syndrome in Emilia-Romagna region, Italy (1992-1993). *Neurology.* 1997; 48(1).

23. Fletcher D. Long-term outcome in patients with Guillain Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology*. 2000; 54(12): 2311-5.
24. Hahn A. The challenge of respiratory dysfunction in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2001; 58(6): 871-2.
25. Lawn N. Anticipating mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 1999; 52(6): A512-3.
26. Lawn N. Anticipating mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58; 6: 893-8.
27. Lawn N. Fatal Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 1998; 50(4): A242.
28. Lawn N. Fatal Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 1999; 52(3): 635-8.
29. Sharshar T. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Crit Care Med*. 2003; 31: 278-83.
30. Society of critical care medicine. Predicting the duration of mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome: a new index based on respiratory function tests. *Crit Care Med*. 1999; 27(1S): A158.
31. Chandra P. Gabapentin for the treatment of pain in Guillain Barré syndrome: a double blind, placebo-controlled, crossover study. *Anest Analg*. 2002; 95(6): 1719-23.
32. Mukesh T. Carbamezapine for pain management in Guillain Barré syndrome patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000; 28(3): 655-8.
33. Berciano J. Acute motor conduction block neuropathy: another Guillain Barré syndrome variant. *Neurology*. 2004; 62(6).
34. Combarros O. Taste loss as an initial symptom of Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1996; 47(6): 1604-5.
35. Hoffman O. SIADH as the first symptom of Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 53; (6): 1365.
36. La Ganke. Does sensory Guillain Barré syndrome exist? *Neurology*. 1998; 50(4):142-3.
37. Oh S. Sensory Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 2001; 56(1).
38. Samdani A. Bilateral facial paralysis. *Physical Med Reh*. 1997; 76(2): 170.
39. Sanders G. A case of Guillain Barré syndrome presenting as ataxia. *Am J Em Med*. 2004; 22(2).
40. Sususki K. Acute facial diplegia and hyperreflexia: a Guillain Barré syndrome variant. *Neurology*. 2004; 62(5).
41. Yee T. Acute sensory neuropathy: a sensory form of Guillain Barré Syndrome? *J Clin Neuromusc Dis*. 2001; 2:135-8
42. Yuki N. Ataxic Guillain Barré syndrome with anti- GQ1b antibody: relation to Miller Fisher Syndrome. *Neurology*. 2000; 54(9): 1851-3.
43. Yuki N. Axonal Guillain Barré syndrome subtypes: do we need more splinting? *Neurology*. 2003; 61(5).
44. Yuki N. Guillain Barré syndrome presenting with loss of taste. *Neurology*. 2002; 58(9).
45. Gordon P. Early Electrodiagnostic findings in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2001; 58: 913-7.

46. Kuwabara S. Two patterns of clinical recovery in Guillain Barré syndrome with IgG anti-GM1 antibody. *Neurology*. 1998; 51(6): 1656-60.
47. Lisak R. Liver functions in Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 1996; 47(6): 1606.
48. Oomes PG. Liver function disturbances in GuillainBarré syndrome: a prospective longitudinal study in 100 patients. *Neurology* 1996; 46(1):96-100.
49. Nagaoka U. Cranial nerve enhancement on threedimensional MRI in Miller Fisher syndrome. *Neurology*. 1996; 47(6): 1601-2.
50. Levin K. Variants and mimics of Guillain Barré syndrome. *Neurologist* 2004; 10: 61-74.
51. Haider NR. Rehabilitation in Miller Fisher variant of Guillain Barré syndrome. *Phys Med Reh*. 1998; 77(2): 177-8.
52. Mori M. Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. *Neurology*. 2001; 56(8).
53. Donofrio P. Autonomic disorders. *Neurologist*. 2001(7):220-33.
54. Low P. Autonomic neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 1998; 11(5): 531-7.
55. Low P. Autonomic neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 2002; 15: 606-9.
56. Abutaher Y. Cardiac arrhythmias in patients with severe Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 1999; 52 (Supp2): 6.
57. Flachenecker P. Eyeball pressure testing in the evaluation of serious bradyarrhythmias in Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 1996; 47(1): 102-8.
58. Sulton L. A multidisciplinary care approach to Guillain Barré syndrome. *Dim Crit Care Nursing*. 2001; 20(1): 16-22.
59. Moulin DE. Pain in Guillain Barré syndrome. *Neurology*. 1997; 48(7): 328-31.
60. Hartug HP. Drains the roots: a new treatment for Guillain Barré syndrome?. *Neurology*. 2001; 57(5).
61. Brill V. Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1996; 46(1):100-3.
62. Hughes. RAC Practice parameter: immunotherapy for Guillain Barré syndrome: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2003; 61(6).
63. Rana S. Intravenous immunoglobulins vs. plasmapheresis in older patients with Guillain Barré syndrome. *J Am Ger Soc*. 1999; 47(11).
64. Van Doorn PA. Treatment of immunoneuropathies. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 623-31.
65. Van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain Barré syndrome. *Lanc Neurol*. 2004; 3(2).
66. Van Koningsveld R. Changes in referral pattern and its effect on outcome in patients with Guillain Barrésyndrome. *Neurology*. 2001; 56: 564-6.
67. Hughes R. Systematic review of corticosteroid treatment for Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 52(2): A127-8.

68. Shahar E. Outcome of severe Guillain Barré syndrome in children: comparison between untreated cases versus gamma globulin therapy. *Clin Neurophar.* 2003; 26(2): 84-7.
69. Hahn A. Intravenous immunoglobulin treatment in peripheral nerve disorders-indications, mechanisms of action and side effects. *Curr Opin Neurol.* 2000; 13:575-82.
70. Visser LH. Prognostic factors of Guillain Barré syndrome after immunoglobulin or plasma exchange. *Neurology.* 1999; 53(3): 598-604.
71. Yuki N. Minimal numbers of plasma exchanges need to reduce immunoglobulin in Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 1998; 51(3): 875-7.
72. Sharief M. IV immunoglobulin reduces circulating proinflammatory cytokines in Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 1999; 52(9): 1833-8.
73. Sater R. The use of intravenous immunoglobulin for neurological diseases. *Neurology.* 1998; 51(6).
74. Mori M. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy presenting with features of GBS. *Neurology* 2002; 58(6)
75. Giovanni V. Epidemiology of the Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Neurol.* 2001; 14: 606-13.
76. Pritchard BM. A randomized controlled trial of recombinant interferon-b 1a in Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 2003; 61: 1282-4.
77. Wollinsky K. CSF filtration is an effective treatment of Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 2001; 57(5).
78. Bernsen RAJAM. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 1999; 53(2).
79. Delaney Y. Bilateral crocodile tears in a patient with Guillain Barré syndrome. *J Neuro-Optalmol.* 2002; 22: 113-5.
80. Meythaler J. Rehabilitation outcomes of patients who developed Guillain Barré syndrome. *Phys Med Reh.* 1997, 76(5): 411-9.
81. Henderson RD. The morbidity of Guillain Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurology.* 2003; 60(1):17-21.
82. Hartung H. Acute immunoinflamatory neuropathy: update on Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Neurol.* 2002; 13: 371-7.
83. Linenbaum Y. Treatment approaches for Guillain Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyrradiculoneuropathy. *N Clin.* 2001; 19(1).
84. Sater R. Treatment of Guillain Barré syndrome with intravenous immunoglobulin. *Neurology.* 1998; 51(1): 9-15.
85. Faber MJ, Booscher RJ, van Wieringen PCM: Clinimetric properties of the performance-oriented mobility assessment. *Physical Therapy.* 2006; 86: 944-954.
86. Morley JE: Mobility performance: a high-tech test for geriatricians. *J Gerontol Med Sci.* 2008; 58: 712-514.
87. Charlson M, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis.* 1987; 40: 373-83.

88. Amilcar C. Trejo, Juan Bernardo B. Diamond , et al. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré en el Segundo y Tercer Nivel de Atención. Catalogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-089-09

ANEXOS

1	El paciente deambula en forma ilimitada, tiene capacidad para correr y presenta signos menores de compromiso motor.
2	Capacidad de caminar por lo menos 5 metros sin ayudas externas pero con incapacidad para correr.
3	Capacidad de realizar marcha de por lo menos 5 metros con ayudas externas. (Caminador o asistencia de otra persona)
4	Paciente en cama o en silla sin capacidad para realizar marcha
5	Apoyo ventilatorio permanente o por algunas horas al día
6	Muerte

I. Escala funcional de Hughes

II. Escala funcional de KATZ (actividades básicas de la vida diaria)

¿Requiere de asistencia?

Sí No

(1 Punto) (0 Puntos)

1. Baño (esponja, regadera o tina)

Sí: No recibe asistencia (puede entrar y salir de la tina u otra forma de baño)

Sí: Que reciba asistencia durante el baño en una sola parte del cuerpo

(p. ej., espalda o pierna) No: Que reciba asistencia durante el baño en más de una parte

2. Vestido

Sí: Que pueda tomar las prendas y vestirse completamente, sin asistencia

Sí: Que pueda tomar las prendas y vestirse sin asistencia excepto para

abrocharse los zapatos No: Que reciba asistencia para tomar las prendas y vestirse

3. Uso del sanitario

Sí: Sin ninguna asistencia (puede utilizar algún objeto de soporte como bastón

o silla de ruedas y/o que pueda arreglar su ropa o el uso de pañal o cómodo)

Sí: Que reciba asistencia al ir al baño, en limpiarse y que pueda manejar por sí mismo el pañal o cómodo vaciándolo

No: Que no vaya al baño por sí mismo

4. Transferencias

Sí: Que se mueva dentro y fuera de la cama y silla sin ninguna asistencia

(puede estar utilizando un auxiliar de la marcha u objeto de soporte)

Sí: Que pueda moverse dentro y fuera de la cama y silla con asistencia No: Que no pueda salir de la cama

5. Continencia

