



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER TÍTULO DE ESPECIALISTA

MEDICINA INTERNA

Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE  
Medicina Interna

**Síndrome bulbar lateral en pacientes con disección vertebral: serie de casos**

Dra. Mónica Maritza Chavarría Medina

Asesores de tesis:

Dr. Víctor García Barrera

Dra. Rosilda Santos Montero

México Distrito Federal 2014



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.



Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE

Hoja de firmas

---

Dr. Víctor García Barrera  
Primer asesor de tesis

y

Coordinador de capacitación, desarrollo e investigación

---

Dra. Rosilda Santos Montero  
Segundo asesor de tesis

---

Dr. René García Sánchez  
Profesor titular del curso de Medicina Interna

---

Dr. Armando Pérez Solares  
Jefe de enseñanza

Número de registro de protocolo ISSSTE: 2011

## **Agradecimientos**

*A mis padres por haberme dado la vida y educación.*

*en especial a mi madre por luchar a mi lado durante toda la vida*

*A mis hermanos por creer en mi y tolerar el mal humor de la posguardia*

*Al Dr. Víctor García y la Dra. Rosilda Santos por enseñarme el camino de la Neurología.*

*A todos el personal de salud que participó en mi formación*

*Gracias*

## Índice de contenido

1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Descripción de casos	7
4. Discusión	11
5. Conclusiones	12
6. Bibliografía	13
7. Anexos	15

## 1. RESUMEN

El síndrome medular lateral es el más frecuente de los síndromes cruzados de tallo que involucran la circulación posterior. El patrón clásico del síndrome de Wallenberg incluye síndrome de Horner ipsilateral, disfonía, nistagmo, disfagia, mareo, ataxia y pérdida termoalgésica cruzada: cara ipsilateral y cuerpo contralateral. Existen diversos patrones de disfunción sensitiva de acuerdo al sitio de la lesión. A pesar de que algunos autores aún consideran el cardioembolismo y oclusiones aterotrombóticas como las principales causas de infarto bulbar lateral recientemente se consideró a la disección vertebral como la principal etiología.

Series de casos. Reportamos siete casos de pacientes con síndrome bulbar lateral en pacientes predominantemente jóvenes (cinco hombres, rango de edad 23-54 años) todos con disección vertebral como etiología.

El cuadro clínico de presentación inicial de la mayoría de los pacientes fue cefalea súbita y dolor cervical, el clásico patrón sensitivo cruzado y, todos excepto uno, síndrome de Horner, ataxia y nistagmo. Se realizó seguimiento de los pacientes por al menos 6 meses, no se observó recurrencia ni muerte, 4 pacientes se encontraron asintomáticos y 2 pacientes con déficit menor, 1 incapaz de caminar sin ayuda. Describiremos brevemente los hallazgos clinicoanatómicos de acuerdo a las variantes de síndrome bulbar lateral.

Conclusión. Debe sospecharse disección vertebral en pacientes con síndrome bulbar lateral, dolor cervical y/o cefalea. Los pacientes con síndrome bulbar lateral tienen buen desenlace funcional de acuerdo a la mRS (escala modificada de Rankin). La ausencia de algún dato clínico de acuerdo a la descripción original realizada por Wallenberg no descarta el diagnóstico de síndrome bulbar lateral.

## 2. INTRODUCCIÓN

Cerca del 20% de los infartos cerebrales involucran la circulación posterior.<sup>1</sup> El síndrome bulbar lateral es el más frecuente de los síndromes cruzados del tallo cerebral.<sup>2</sup>

El patrón clínico clásico del síndrome bulbar lateral se conoce como síndrome de Wallenberg, quien lo describió en 1895. Adolf Wallenberg identificó un infarto localizado en la porción izquierda del bulbo raquídeo irrigado por la arteria cerebelosa inferior (PICA)<sup>3,4</sup> De hecho, Gaspard Vieusseux realizó la primera descripción del síndrome bulbar lateral en 1810 antes que la Sociedad Médico-quirúrgica de Londres. Sin embargo, la correlación clínico-anatómica se atribuye a Adolfo Wallenberg, la cual llevó a inferir que una lesión localizada en el bulbo lateral irrigado por la PICA representaría el síndrome descrito por Wallenberg.<sup>4</sup> Posteriormente se identificó que el síndrome bulbar se genera por afección de la arteria vertebral que involucra el territorio de la PICA.<sup>5-9</sup>

Las estructuras involucradas en el síndrome bulbar lateral son los núcleos o fascículos de los nervios craneales V, VIII, IX y X así como el tracto espinotalámico, el tracto descendente simpático, las fibras espinocerebelosas y olivocerebelosas, el cuerpo restiforme y raramente el núcleo grácil y cuneiforme. <sup>6-10</sup>

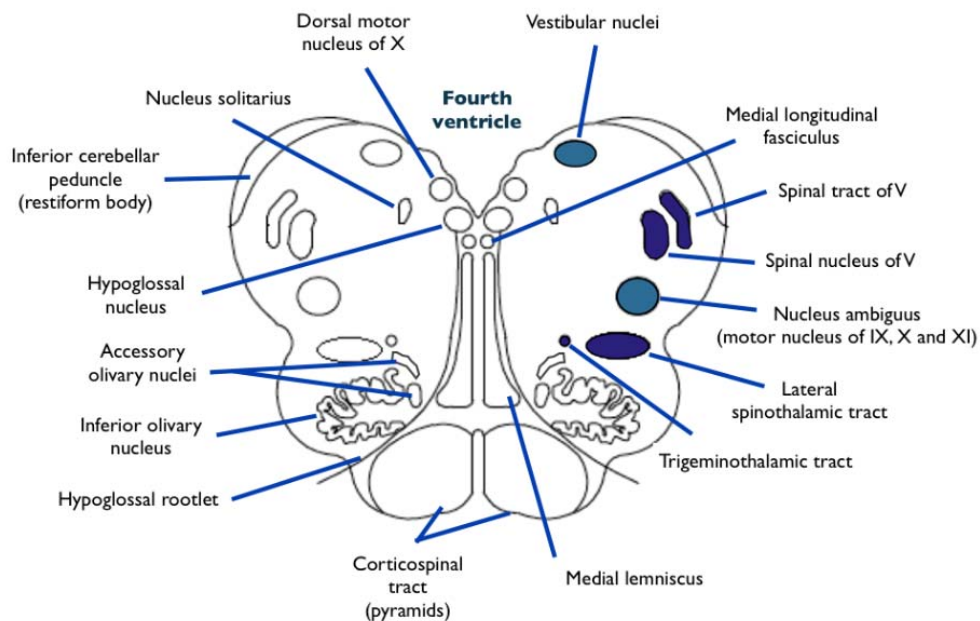
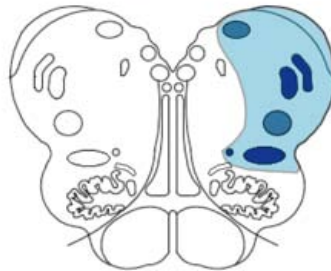
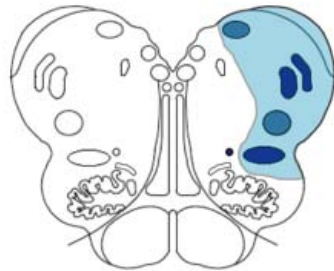
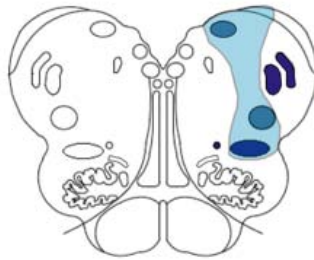
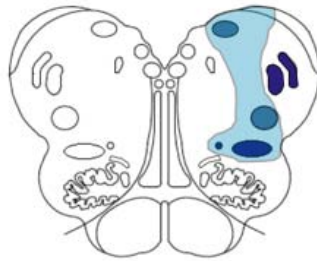
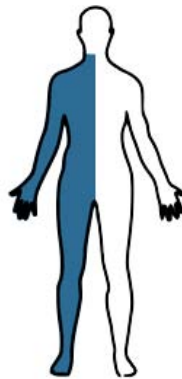


Figure 1. Corte axial del bulbo raquídeo a nivel de las olivas. Las estructuras responsables de los síntomas sensitivos se encuentra marcadas con color azul marino. El núcleo ambiguus y los núcleos vestibulares fueron marcados con color verde aqua.



La presentación clínica descrita por Wallenberg incluye hipoalgesia de la cara ipsilateral y el cuerpo contralateral, disartria, síndrome de Horner ipsilateral, ausencia de reflejo nauseoso, disfagia, ataxia ipsilateral, vértigo, lateropulsión ocular y ocasionalmente vómito y singulto.<sup>10</sup>

El síndrome de Wallenberg representa aproximadamente  $\frac{1}{3}$  de los casos de síndrome bulbar lateral. <sup>7,8,10</sup> Considerando la extensión rostro-caudal y latero-medial de la lesión, se han descrito seis variantes basadas en el patrón sensitivo de presentación. <sup>8,10</sup> El patrón tipo 1 (Wallenberg clásico) se presenta con hipoalgesia de la cara ipsilateral y cuerpo contralateral por involucro del tracto espinotalámico lateral (ocasionando déficit sensitivo contralateral). En el tipo 2 la lesión se extiende posterolateral y ventromedial afectando el tracto trigeminotalámico cruzado con afección de la cara bilateral y el cuerpo contralateral. En contraste, el tipo 3 presenta pérdida de la termoalgesia en la cara contralateral y cuerpo por involucro trigeminotalámico y espinotalámico lateral. El tipo 4 se manifiesta con hipoalgesia del cuerpo contralateral, sin involucro de la cara. Tipo 5 involucra solo el tracto trigeminotalámico, sin involucro del cuerpo, solo hipoalgesia ipsilateral. Los pacientes con el patrón sensitivo 6 no tienen déficit sensitivo. <sup>8,10</sup>

**A****B****C****D**

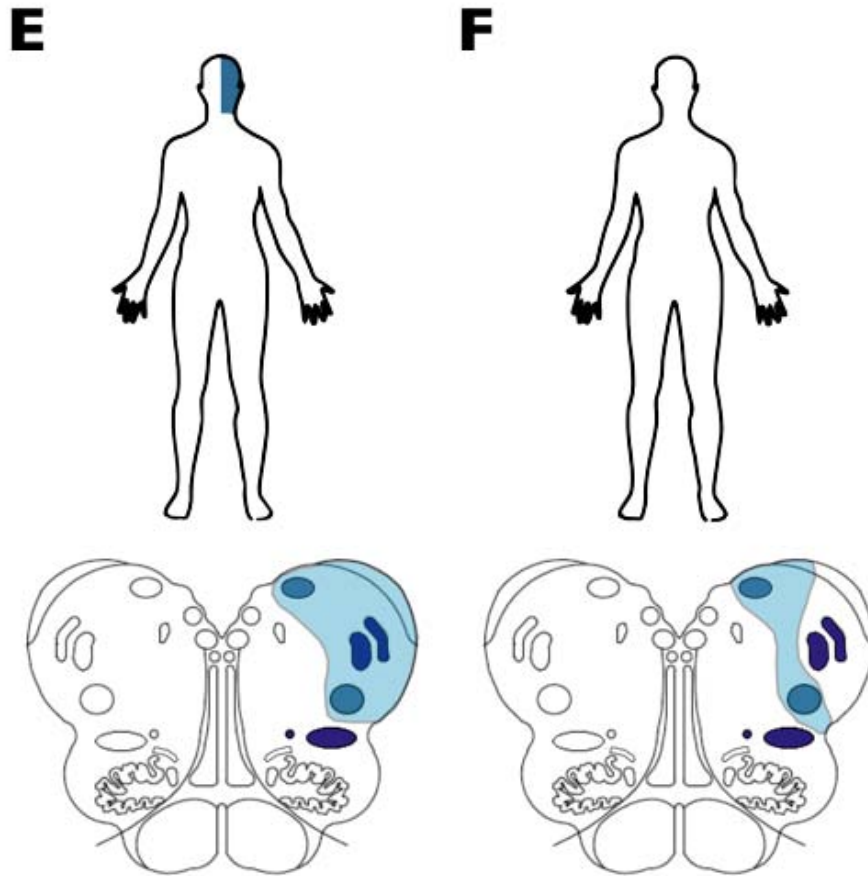


Figura A. Corte axial del bulbo raquídeo que muestra el modelo anatómico con las estructuras anatómicas involucradas en las seis variante sensitivas (A-F). Tipo 1 A tipo 2 B Tipo 3 C Tipo 4 D Tipo 5 E Tipo 6 F

Existen variantes sutiles que toman en consideración la alteración en la propiocepción y vibración, así como el patrón de involucro del territorio trigeminal (i.e. patrón “segmentario” vs. “piel de cebolla” o con involucro incompleto de las tres ramas trigeminales).<sup>8</sup>

Otra variante que incluye hemiplejía ipsilateral (debida a extensión caudal que afecta las fibras corticoespinales después de la decusación de las pirámides) sumada a características típicas del síndrome de Wallenberg se conoce como síndrome de Opalski.<sup>11,12</sup>

La presentación con hemiplejía contralateral (i.e., síndrome de Babinski-Nageotte) debida a una lesión más ventral del tracto corticoespinal podría también considerarse como una variante del síndrome bulbar dorsolateral.

Técnicas de imagen modernas han facilitado el reconocimiento de variantes raras en vivo 5-9,13,14 En una serie de casos de origen alemán, se estimó que cerca del 50% de los pacientes no cumplían criterios clínicos originalmente descritos por Wallenberg o una proporción significativa tenía datos clínicos adicionales de disfunción de tallo cerebral. En algunos casos se ha utilizado el término "Wallenberg plus" para describir la presentación clínica con síntomas adicionales.

### 3. DESCRIPCIÓN DE CASOS

Se presentará una serie de casos de síndrome bulbar lateral secundarios a disección arterial vertebral en pacientes predominantemente jóvenes.

#### Caso 1

Un hombre de 30 años con antecedente de tabaquismo e hipertensión fue admitido a la sala de urgencias por cefalea occipital de inicio súbito, vómito, disartria, disfagia e incoordinación de hemicuerpo derecho. A la exploración neurológica se observó ptosis e hipoestesia facial derecha, descenso del velo del paladar ipsilateral, así como disminución en la termoalgesia en el cuerpo contralateral. La angiografía por imagen de resonancia magnética (Angio-IRM) mostró disección de la arteria vertebral izquierda. Se decidió iniciar de anticoagulación oral. En el seguimiento del paciente, seis meses no presentó déficit neurológico.

#### Caso 2

Masculino de 32 años de edad, quien practicaba halterofilia, presentó dolor cervical y de hombro ipsilateral poco después de iniciar su rutina diaria. Posteriormente presentó lateropulsión de la marcha hacia la derecha, vértigo, disartria escándida, disfagia, parestesias en hemicara derecha y singulto.

La exploración neurológica mostró ptosis derecha, nistagmo con fase rápida hacia la izquierda, disminución del reflejo nauseoso y ataxia. Se realizó imagen de resonancia magnética. En la secuencia T2W se observó una señal hiperintensa en la porción dorsolateral derecha del bulbo raquídeo. La Angio-IRM confirmó disección arterial vertebral. Se inició anticoagulación y durante su seguimiento a los seis meses no mostró déficit neurológico.

### Caso 3

Un policía de 23 años al forcejear con maleantes presentó dolor cervical, minutos después presentó vértigo, disfagia, náusea y hormigueo de la cara. Acudió al servicio de urgencias del hospital donde se encontró ptosis y miosis derecha, nistagmo horizontal, ausencia de reflejo nauseoso, lateropulsión de la marcha hacia la derecha y pérdida de la sensibilidad para el dolor y temperatura en el hemicuerpo izquierdo. Debido a la presentación del cuadro se sospechó en disección arterial vertebral la cual se confirmó posteriormente por angio-IRM.

Se inició anticoagulación y a los seis meses de seguimiento no presentaba deterioro neurológico.

### Caso 4

Una mujer previamente sana, después de tomar una siesta en posición del cuello forzada, despertó al siguiente día con adormecimiento de hemicara izquierda, lateropulsión izquierda y disfagia. Buscó atención médica y se le encontró nistagmo vertical y horizontal espontáneo, debilidad del velo del paladar con disminución del reflejo nauseoso, hipoestesia facial izquierda y de hemicuerpo contralateral. La imagen de resonancia magnética de encéfalo confirmó un infarto bulbar lateral izquierdo con imagen de punta de lápiz en la angio-IRM compatible con disección vertebral izquierda. Se inició manejo con anticoagulantes orales, en su seguimiento, seis meses después aún refirió adormecimiento de hemicara izquierda.

### Caso 5

Un hombre de 49 años ingresó al servicio de urgencias por el antecedente de dolor cervical de inicio súbito, disartria escándida, visión borrosa y lateropulsión hacia la izquierda. En la exploración física neurológica se observó nistagmo con fase rápida a la izquierda, ptosis, miosis y anhidrosis de hemicara izquierda, paresia del velo del paladar izquierdo, hiperestesia del hemicuerpo derecho y hemiataxia apendicular izquierda. Se solicitaron niveles de proteína C, S y antitrombina III, encontrando bajos niveles de proteína C. Se

inició anticoagulación oral con cumarínicos y seis meses después el paciente aún presentaba ptosis izquierda, paresia del velo del paladar izquierda con disminución del reflejo nauseoso, hipoestesia hemicorporal derecha y lateropulsión.

#### Caso 6

Una mujer de 53 años con antecedente de tabaquismo como único factor de riesgo presentó dolor cervical súbito, vértigo, lateropulsión de la marcha y vómito. La exploración neurológica mostró nistagmo caracterizado por fase rápida a la izquierda, marcha anormal por lateropulsión hacia la izquierda. Se inició anticoagulación con cumarínicos y seis meses después persistía con hipoalgesia derecha y era incapaz de caminar sin apoyo.

#### Caso 7

Una mujer de 41 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica despertó con dolor cervical y vértigo. La exploración neurológica mostró nistagmo con fase rápida hacia la derecha, síndrome de Horner derecho, ausencia de reflejo nauseoso, lateropulsión de la marcha hacia la derecha y déficit sensitivo termoalgésico cruzado. Durante la hospitalización se corroboró el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2. Se realizó angio IRM donde se confirmó el diagnóstico de disección de la arteria vertebral durante su seguimiento no se observó déficit residual

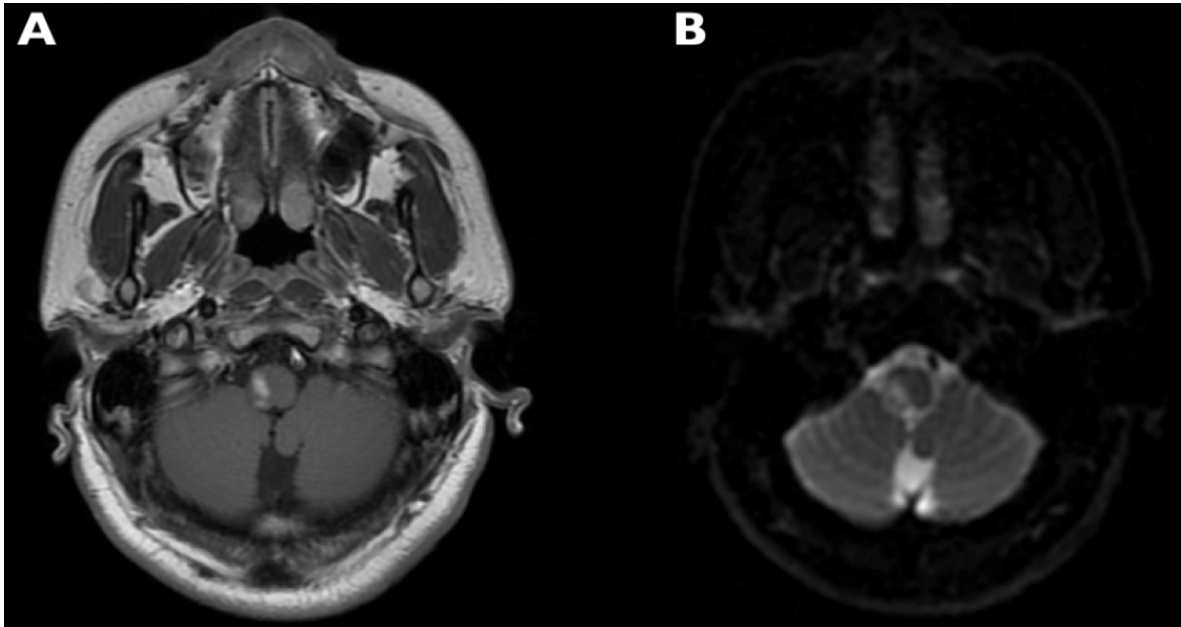


Figura 3. IRM de la paciente del caso 7. A. Secuencia FLAIR a nivel de las pirámides se observa hiperintensidad en el bulbo raquídeo dorsolateral.. B DWI con restricción, consistente con infarto bulbar lateral.



#### 4. DISCUSIÓN

Los infartos cerebrales secundarios a disección arterial representan aproximadamente el 15-25% de las etiologías en pacientes jóvenes. En contraste la disección arterial solo representa el 2.5% de los casos en pacientes mayores de 50 años <sup>1,15,16</sup>. La disección vertebral se divide en extracraneal o intracraneal de acuerdo al segmento afectado. El segmento arterial que se afecta con mayor frecuencia es V3 posiblemente por su forma tortuosa y las estructuras óseas que lo rodean <sup>15,16</sup>. La disección extracraneal puede clasificarse en espontánea o traumática. Los factores de riesgo para disección vertebral incluyen: displasia fibromuscular en el 15% de los casos, síndrome de Ehlers-Danlos, hipertensión, infecciones y aterosclerosis. Otros factores de riesgo menos comunes son la colocación de catéter venoso central, bloqueo percutáneo de nervios craneales, radioterapia de cabeza y cuello y angiografía diagnóstica <sup>14-19</sup>.

Debe sospecharse disección vertebral en pacientes con cuadro clínico de inicio súbito caracterizado por dolor cervical o cefalea, especialmente si son jóvenes con síntomas de tallo cerebral concomitantes.<sup>20,21</sup>

La presentación inicial de disección vertebral puede dividirse en tres grupos de acuerdo a los síntomas y hallazgos por imagen.<sup>22</sup> En el grupo 1 los síntomas son explicados por la isquemia observada en estudios de neuroimagen. El grupo 2 se refiere a aquellos pacientes con síntomas sugestivos de disección vertebral pero no consistentes con los hallazgos radiológicos de isquemia o síntomas concluyentes. El último grupo representa aquellos pacientes con hallazgos incidentales por IRM sin sospecha clínica previa a la neuroimagen debido a la ausencia de manifestaciones clínicas sugestivas de infarto.

Debido a la rareza de esta condición no existe evidencia clínica contundente en la prevención y tratamiento. Se recomienda el uso de anticoagulación oral con cumarínicos de no existir contraindicación, para alcanzar el rango terapéutico con INR de 2.0-3.0 durante 3- 6 meses de acuerdo a consideración del médico. La experiencia relacionada con el uso de otras formas de anticoagulación (heparina, heparinoides y nuevos anticoagulantes orales) es limitada.<sup>23,24</sup>

De hecho, aún existe controversia en relación a cuáles pacientes experimentan un beneficio claro con anticoagulación. El uso de trombolisis también permanece en

duda.<sup>25,26</sup> Muchos estudios han demostrado que los pacientes muestran déficit neurológico residual en el seguimiento aunque el pronóstico se considera casi siempre favorable.<sup>15</sup>

Las secuelas neurológicas más comunes después de una disección vertebral incluyen quejas sensitivas, alteraciones de la marcha y vértigo.

## 5. CONCLUSIONES

En conclusión, debe sospecharse disección vertebral en pacientes con inició súbito de dolor cervical y cefalea acompañado de los signos y síntomas que conforman el síndrome bulbar lateral. El pronóstico de los pacientes con síndrome de Wallenberg es considerablemente bueno. Es importante no olvidar las variantes del síndrome bulbar lateral para evitar omitir el diagnóstico. Por lo tanto, la ausencia de algún dato clínico del cuadro original descrito por Wallenberg no descarta el diagnóstico de síndrome bulbar lateral.

## 6. Bibliografía

1. Caplan LR. The intracranial vertebral artery: a neglected species. The Johann Jacob Wepfer Award 2012. *Cerebrovasc Dis.* 2012; 34: 20–30.
2. Marx JJ, Thömke F. Classical crossed brain stem syndromes: myth or reality? *JNeurol.* 2009; 256: 898–903.
3. Hydén D, Norrving B. Adolf Wallenberg (1862–1949). *J Neurol.* 2005; 252:1135–1136.
4. Pearce JM. Wallenberg's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 68:570.
5. Ross MA, Biller J, Adams HP Jr, Dunn V. Magnetic resonance imaging in Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Stroke.* 1986; 17: 542–5.
6. Sacco RI, Freddo L, Bello JA, Odel JG, Ongesti ST, Mohr JP. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol.* 1993; 50: 609–14.
7. Kim JS, Lee JH, Suh DC, Lee MC. Spectrum of lateral medullary syndrome. Correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects. *Stroke.* 1994; 25: 1405–1410.
8. Kim JS, Lee JH, Lee MC. Patterns of sensory dysfunction in lateral medullary infarction. Clinical-MRI correlation. *Neurology.* 1997; 49: 1557–63.
9. MacGowan DJ, Janal MN, Clark WC, Wharton RN, Lazar RM, Sacco RL, Mohr JP. Central poststroke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients. *Neurology.* 1997; 49:120–5.
10. Affifi AK, Bergman RA. *Functional neuroanatomy, text and atlas.* New York, NY:McGraw-Hill; 1998.
11. Nakamura S, Kitami M, Furukawa Y. Opalski syndrome: ipsilateral hemiplegia due to a lateral-medullary infarction. *Neurology.* 2010; 75: 1658.
12. Gil Polo C, Castrillo Sanz A, Gutiérrez Ríos R, Mendoza Rodríguez A. Opalski syndrome: a variant of lateral-medullary syndrome. *Neurologia.* 2012. [Epub ahead of print]
13. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol.* 2012; 69: 346–51.
14. Chen CN, Khor GT, Chen CH, Huang P. Wallenberg's syndrome with proximal quadriplegia. *Neurologist.* 2011; 17: 44–46.

15. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis.* 2006; 22: 150–4.
16. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis and outcome. *Lancet Neurol.* 2009; 8:668–78.
17. Putaala J, Haapaniemi E, Kaste M, Tatlisumak T. How does number of risk factors affect prognosis in young patients with ischemic stroke? *Stroke.* 2012; 43: 356–61.
18. Yamamoto FI. Ischemic stroke in young adults: an overview of etiological aspects. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012; 70: 462–466.
19. Thomas LC, Rivett DA, Parsons M, Levi C. Risk factors, radiological features, and infarct topography of craniocervical arterial dissection. *Int J Stroke.* 2012 Sep 27.
20. Maruyama H, Nagoya H, Kato Y, Deguchi I, Fukuoka T, Ohe Y, Horiuchi Y, Dembo T, Uchino A, Tanahashi N. Spontaneous cervicocephalic arterial dissection with headache and neck pain as the only symptom. *J Headache Pain.* 2012; 13: 247–253.
21. Silbert PL, Mokri B, Shieving WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology.* 1995; 45: 1517–1522.
22. Provenzale JM, Morgenlander JC, Gress D. Spontaneous vertebral dissection: clinical, conventional angiographic, CT, and MR findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1996; 20: 185–193.
23. Alegría MA, Arauz A, Roa LF, Márquez J, Calleja J, Leyva A, Cantú C, Barinagarrementeria F, Ruiz-Sandoval JL, Villarreal J, Romano J, Merino JG, Murillo L, Escamilla JM; Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral. [Anticoagulation for the secondary prevention of ischemic stroke]. *Rev Invest Clin.* 2010; 62: 141–151.
24. Ramphul N, Geary U. Caveats in the management and diagnosis of cerebellar infarct and vertebral artery dissection. *Emerg Med J.* 2009; 26: 303–4.
25. Budimkić MS, Berisavac I, Beslač-Bumbaširević L, Savić O, Stanarčević P, Ercegovac MD, Pađen V, Jovanović DR. Intravenous thrombolysis in the treatment of ischemic stroke due to spontaneous artery dissection. *Neurologist.* 2012; 18: 273–276.
26. Engelter ST, Dallingeville J, Kloss M, Metso TM, Leys D, Brandt T, Samson Y, Caso V, Pezzini A, Sessa M, Beretta S, Debette S, Grond-Ginsbach C, Metso AJ, Thijs V, Lamy C, Medeiros E, Martin JJ, Bersano A, Tatlisumak T, Touzé E, Lyrer PA; Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients-Study Group. Thrombolysis in cervical artery dissection--data from the Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients (CADISP) database. *Eur J Neurol.* 2012; 19: 1199–1120.

## 7. ANEXO 1

Tabla 1. Principales características clínicas de los pacientes con síndrome bulbar lateral secundario a disección vertebral.

	edad/ género/ lateralidad del infarto	pérdida sensitiva cruzada	Horner	disfonía	reflejo nauseoso anormal	disfagia	vértigo/ mareo	nistagmo	ataxia	nausea/ vómito	singulto	patrón sensitivo	dolor cervical o cefalea	mRs a 6 meses
1	M/30/ D	+	+	+	-	+	-	-	+	+	-	1	+	0
2	M/32/ D	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	1	+	0
3	M/23/ D	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	1	+	0
4	F/33/I	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	1	-	1
5	M/49/I	+	+	-	-	+	-	+	+	-	-	1	+	2
6	F/54/I	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	6	+	3
7	M/41/ D	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-	1	+	0

+ = presente; - = ausente; D = derecho; F = femenino, I = izquierdo M = masculino; mRS = modified Rankin scale

### Escala de Rankin (Modificada)

<b>0.</b>	<b>Sin síntomas.</b>	
<b>1.</b>	<b>Sin incapacidad importante</b>	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
<b>2.</b>	<b>Incapacidad leve</b>	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
<b>3.</b>	<b>Incapacidad moderada</b>	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
<b>4.</b>	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
<b>5.</b>	<b>Incapacidad severa</b>	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
<b>6.</b>	<b>Muerte</b>	