



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA

Sintomatología del Síndrome Guillain-Barré

Tesina

Que para obtener el título de

Licenciado en Enfermería

Presenta

Erick Rosales De los santos

Directora de tesina

Gladis Patricia Aristizabal

Los Reyes Iztacala, Tlalnepanitla, Estado de México



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Contenido

Introducción	3
Justificación	5
Objetivo General.....	6
Objetivo Especifico.....	6
Definición	6
Historia	8
Características clínicas.....	9
Epidemiología.....	10
Etiología	11
Fisiopatología.....	13
Criterios de Diagnóstico, <i>adaptados de Asbury y Cornblath, 1990</i>	14
1) Criterios requeridos para el diagnóstico	14
2) Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico	15
3) Rasgos que hacen el diagnóstico dudoso	16
4) Rasgos que descartan el diagnóstico	16
Inmunizaciones y el Guillain Barré	16
Asociación del síndrome de Guillain-barré y la vacuna de influenza A (H1N1)	18
Guillain-Barré y el Zika	21
Características electrofisiológicas.	24
Criterios Electrodiagnóstico	26
Neuroconducción sensitiva en AIDP, AMAN y AMSAN	29
Criterios de desmielinización (Delanoë y Cols)	30
Tratamiento	31
Plasmaferesis.....	32
Inmunoglobulina Intravenosa.....	34
Enfermería y el Síndrome de Guillain-Barré	34
Plan de Cuidados de Enfermería	36
Etapas del proceso de Enfermería	37
Desarrollo.....	38
Conclusión	56
Referencias Bibliográficas.....	57

Introducción

Hablar de Síndrome de Guillain-Barré (GBS, por sus siglas en inglés) es señalar a una serie heterogénea de neuropatías periféricas, donde el hallazgo común en ellas es la polirradiculoneuropatía de evolución rápida, que se desencadena casi siempre después de un proceso de tipo infeccioso. Se manifiesta frecuentemente con parálisis motora simétrica, con o sin pérdida de la sensibilidad, y en ocasiones con alteraciones de tipo autonómico.

El síndrome de Guillain-Barré (o mejor, el síndrome de Guillain-Barré-Strohl, para reconocer a los tres autores responsables de la primera descripción de este trastorno) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria caracterizada por el desarrollo agudo de debilidad difusa y arreflexia. Este síndrome comprende varios subtipos, de los cuales, el más frecuente es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.¹

Es la causa más frecuente de parálisis aguda generalizada. El GBS afecta por igual a niños y adultos de todas las edades y ambos sexos y en todas las estaciones del año.

Se ha observado que generalmente va precedida por infecciones de vías respiratorias o gastrointestinales. La mayoría de los procesos tienen un curso benigno por lo que el 80% de los pacientes se recuperan completamente o con pequeños déficits; el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos. Una a tres semanas antes, en aproximadamente 60% de los casos, surge alguna infección de vías respiratorias o gastrointestinales o alguna inmunización, seguida de los síntomas neuropáticos.⁶

No se conoce con exactitud la patogenia del síndrome, se piensa que el organismo infeccioso induce una respuesta inmunológica, tanto de origen humoral como celular, que debido a la forma homóloga de sus antígenos con los del tejido neuronal a nivel molecular, produce una reacción cruzada con componente gangliósido de la superficie de los nervios periféricos.

En años recientes, datos de estudios serológicos han permitido observar que *Campylobacter jejuni*, microorganismo entérico, constituye el patógeno que causó una infección previa más frecuente e identificable, pero solamente explica una fracción más o menos escasa de casos. El GBS se ha convertido en la causa más común de parálisis flácida aguda con una incidencia anual de 0.6-4 casos por 100,000 poblaciones luego de disminuir el número de casos de polio en todo el mundo.

Las principales causas de morbi-mortalidad del GBS están asociadas a infecciones de vías respiratorias, como la neumonía, además a la desnutrición; sin embargo, estas y otras complicaciones se pueden evitar mediante la elaboración y

aplicación de un plan de cuidados en donde interviene la enfermera(o), el familiar y la persona que lo padece.

Por lo anterior es necesario que el profesional de enfermería realice una valoración adecuada para conocer las lesiones del paciente, sus posibles complicaciones, sus necesidades y miedos.

Posterior a la valoración, que para efectos de este trabajo se realiza según la propuesta por Virginia Henderson se describe una serie de cuidados, objetos e intervenciones de enfermería de acuerdo con la Taxonomía NANDA (North American Nurses Diagnostics Association).

Este plan de cuidados será aplicado en el ámbito hospitalario, es decir, desde el momento en que el paciente es diagnosticado de dicha enfermedad hasta que recibe el alta hospitalaria, ya que el paciente podría ser derivado a un hospital de especialidad o a su propio domicilio, dado que habitualmente el paciente seguirá necesitando una serie de cuidados y/o rehabilitación posterior.

Este trabajo pretende dar a conocer información del síndrome y un plan de cuidado, para brindar una mejor atención a pacientes que cursen este síndrome sin alterar o modificar tratamientos ya implementados.

Los cuidados de enfermería en pacientes con el GBS están enfocados principalmente en cubrir las necesidades básicas y mantener una actividad musculoesquelética sana, de igual manera estandarizar los cuidados del paciente que cursa con el GBS, por lo que se partirá de la definición de la etiqueta diagnóstica "*Alto Riesgo de Síndrome de Desuso*".

Justificación

El estudio del Síndrome Guillain-Barré (GBS) y de los cuidados de enfermería ofrecidos a los pacientes que lo presentan es de gran importancia ya que ayuda a un diagnóstico y tratamiento eficaz, de igual manera a una mejor calidad de vida para el paciente.

El Desconocimiento de este síndrome por parte del paciente y familiar, su gran asociación con inmunizaciones, infecciones virales y bacterianas, y el aumento del síndrome alrededor del mundo han hecho que el personal de salud en particular el área de enfermería trabaje para poder obtener y ampliar el conocimiento sobre el Síndrome de Guillain-Barré (GBS) y brindar un plan de cuidados en la atención del paciente que cursa por el Síndrome.

Por lo que este trabajo es un aporte a la información sobre el Síndrome de Guillain-Barré (GBS) con un enfoque de enfermería, sirve además como guía de referencia sobre el cuidado, manejo y detección del síndrome.

Objetivo General

Documentar el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del síndrome de Guillain-Barré e identificar la participación del profesional de enfermería en la planeación, desarrollo y aplicación de los cuidados enfermeros ante las alteraciones que presentan pacientes hospitalizados con este síndrome.

Objetivo Especifico

- Describir la sintomatología y la guía para la detección oportuna sobre el síndrome de Guillain-Barré.
- Identificar las necesidades de un paciente con diagnóstico de Guillain-Barré (GBS).
- Seguir desarrollando el campo de Investigación y Científico dentro del ámbito clínico en enfermería.

Metodología

De acuerdo con la información basada en la evidencia, se efectuó una búsqueda bibliográfica acerca del Síndrome de Guillain-Barré. La búsqueda se llevó a cabo, durante los meses de abril a septiembre del 2018. Se utilizaron artículos originales, libros e informes de instituciones internacionales.

Para la búsqueda se utilizaron los siguientes términos; Síndrome, Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria, además se consideró información del “Centro Nacional de Información Biotecnológica” (NCBI por sus siglas en inglés).

Posterior a la búsqueda, se seleccionaron 52 documentos y se analizaron en función de los objetivos de la tesina. Se describió la información en cada apartado con el fin de dar respuesta a dichos objetivos.

El Síndrome de Guillain-Barré (GBS) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria, con frecuencia grave y de evolución fulminante, de origen auto inmunitario. No obstante, se sabe que el GBS constituye un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos distintos; de este modo, es preferible definir el GBS como una polirradiculoneuropatía autoinmune, caracterizada clínicamente por la presencia de una parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el LCR.¹¹ El riesgo de GBS es un poco mayor en los varones que en las mujeres, y en los países occidentales afecta más a menudo a los adultos que a los niños.²

Hablar del síndrome de Guillain-Barré (GBS) es señalar una serie heterogénea de neuropatías periféricas, donde el hallazgo común de ellas es la polirradiculoneuropatía de evolución rápida, que se desencadena casi siempre después de un proceso de tipo infeccioso. Se manifiesta frecuentemente con parálisis motora simétrica, con o sin pérdida de la sensibilidad, y en ocasiones con alteraciones de tipo autonómico.³

Historia

Desde los inicios del siglo XIX. Se concentran en la literatura médica informes sobre cuadros de entumecimiento con debilidad que evolucionaban por un periodo corto y tenían una recuperación espontánea. La mejor descripción del síndrome en esa época se le atribuye al francés Jean Baptiste Octave Landry de Tesilla, quien ya en 1859 introduce el termino parálisis aguda ascendente, afirmó que la condición se producía después de otras enfermedades y que tenía una mortalidad del 20%; la autopsia en uno de sus pacientes no habría mostrado proceso patológico alguno que explicara el cuadro clínico.⁵

Westphal fue el primero en usar la epónima parálisis ascendente de Landry (PAL) cuando informa de cuatro pacientes con este síndrome que fallecieron de insuficiencia respiratoria en 1876. Mills en la autopsia de un caso de PAL, encuentra degeneración de los nervios periféricos. En 1892 se introduce el término polineuritis febril aguda y se señalan características similares a las del GBS con la diferencia de que los pacientes presentaban fiebre.⁴



Ilustración 1. Jean Baptiste Octave Landry

A principios del siglo XX, durante la primera Guerra Mundial, Georges Charles Guillain y Jean-Alexandre Barré ejercían como médicos dentro de las filas del ejército francés; allí tienen la posibilidad de conocer a dos soldados que padecieron una parálisis parcial y posteriormente se recuperaron de ese trastorno.⁵

En 1916, Guillain, Barré y Strohl, quien llevó a cabo los estudios electrofisiológicos, publican su clásico informe sobre este trastorno donde señalan la afectación de los reflejos, pero mencionan un rasgo especial o distintivo: un aumento en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sin elevación en el número de células (disociación albumino-citológica) lo que constituyó un descubrimiento crucial para la época.⁵

El termino Síndrome de Guillain-Barré se emplea por primera vez en 1927, en una presentación por Dragonescu y Claudian siendo introducidos por Barré en persona; por razones desconocidas, el nombre de Strohl se omitió en dicha presentación y no se reconoció que el síndrome fuera descrito previamente por Landry. En 1936, Alajouanine y colaboradores describen dos pacientes con diplejía facial que murieron de insuficiencia respiratoria en los cuales los nervios periféricos presentaban infiltración segmentaria por mononucleares (linfocitos y monocitos), lo que sugería la naturaleza inflamatoria del proceso.⁵

Características clínicas

El síntoma inicial más común del GBS es la acroparestesia con poca pérdida sensorial objetiva. El dolor de espalda radicular severo o dolor neuropático afecta la mayoría de los casos. En unos pocos días, la debilidad se produce comúnmente en un “patrón ascendente” simétrico. La mayoría de los pacientes presentan inicialmente debilidad en la pierna y debilidad de brazo (32%) o debilidad selectiva de la pierna proximal y distal (56%) que a menudo se extiende al brazo, mientras que algunos tienen inicio de debilidad en los brazos (12%).⁴⁹

Una presentación descendente que imita el botulismo, con aparición en la cara o los brazos, es menos frecuente. Además de una debilidad prominente, los pacientes son hipo o arrefléxicos en los primeros días, pero esto puede retrasarse hasta una semana. La debilidad puede ser algo asimétrica, y la pérdida sensorial también puede ser variable, presentándose raramente con un nivel pseudo-sensorial que sugiere mielopatía.¹⁸

La afectación del nervio facial se produce en hasta el 70% de los casos, la disfagia en el 40% y en raras ocasiones (5%) los pacientes pueden desarrollar oftalmoplejia, ptosis. La pérdida de audición, el papiledema y la parálisis de las cuerdas vocales son menos comunes. El GBS axonal ocurre hasta en un tercio de los casos y es más probable que se asocie con la infección *previa por C. jejuni*.¹⁸

La debilidad total se alcanza dentro de dos semanas en la mitad de los casos y 90% en cuatro semanas. La progresión de los síntomas más allá de un mes sugiere una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria subaguda y, si la progresión continua más allá de las 8 semanas se debe considerar la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

Algunos pacientes progresan rápidamente para volverse dependientes del ventilador en cuestión de horas o días, mientras que otros tendrán una progresión muy leve durante varias semanas y nunca perderán la ambulación. Los pacientes ocasionales tendrán una progresión de tartamudeo o paso a paso. La debilidad varía desde tetraplejia flácida leve a severa y en hasta 30% de insuficiencia respiratoria a los pocos días del inicio.⁵⁰ La disautonomía afecta a la mayoría de los pacientes, y consiste más comúnmente en la taquicardia sinusal, pero los pacientes pueden experimentar bradicardia, presión arterial lábil con hiper e hipotensión, hipotensión ortostática, arritmias cardíacas, edema pulmonar neurogénico, cambios en el sudor. Aún más confuso e imitador de una lesión de medula espinal son el 5% de los casos que experimentan disfunción de la vejiga (retención urinaria) y gastrointestinal (estreñimiento, íleo, distensión gástrica, diarrea, incontinencia fecal). Los criterios de diagnóstico revisados se han publicado (*Tabla 1*) y están bien establecidos. Estos incluyen el criterio clínico, el líquido cefalorraquídeo y los criterios electrofisiológicos.¹⁸

Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain Barré		
Necesario	Apoyo	Exclusionario
Debilidad simétrica progresiva de >1 miembro	Síntomas o signos sensoriales	Otras causas excluidas (toxinas, botulismo, porfiria, difteria)
Hiporreflexia o arreflexia	Afectación del nervio craneal, especialmente bilateral VII	
Progresión <4 semanas	Disfunción autonómica	
Debilidad simétrica	Elevación de la proteína CSF	
	Recuento de células CSF <10/mm ³	
	Características electrofisiológicas de la desmielinización	
	Recuperación	

Tabla 1.- Criterios Diagnósticos del GBS¹⁸

El dolor neuropático o radicular de moderado a intenso es común en todo el espectro del GBS, incluidos los SMF, los pacientes con motilidad levemente afectados y puros. El dolor persistente se informó en las dos semanas anteriores a la debilidad en el 36% de los pacientes, mientras que el 66% informo dolor en la fase aguda y el 38% informo dolor después de 1 año. El dolor promedio fue más intenso en pacientes con GBS (no-SMF), aquellos con trastornos sensoriales y en pacientes gravemente afectados.

Epidemiología

Debido a la virtual eliminación de la poliomielitis en el mundo, el GBS es la principal causa de parálisis flácida en los países occidentales.⁶

El GBS es de distribución mundial y prácticamente sin dependencia de variaciones estacionales como se ha demostrado en la mayoría de las series estudiadas.⁶

Esta enfermedad ha originado más de 30 trabajos de población en Europa, Australia, Norteamérica y Latinoamérica en los últimos 40 años, pero la falta de una prueba diagnóstica común, que sea compartida en dichos estudios, hace que éstos presenten limitaciones metodológicas y los datos muchas veces no se pueden extrapolar a todas las poblaciones estudiadas.⁷

Aunque es una enfermedad que se presenta a cualquier edad, la mayoría de las series la reportan con una incidencia en dos picos, el primero en la adolescencia tardía y adultos jóvenes, y el segundo en la vejez. Es rara en niños menores de un año.⁷

No hay una predisposición clara en cuanto a los sexos, pero en algunas series los varones están más frecuentemente afectados que las mujeres (relación 1.5:1), así como en sujetos de etnicidad blanca.¹⁰

La incidencia anual calculada es de 0.6 hasta 4 casos por 100,00 habitantes.⁸ Un caso especial es la población geriátrica donde la incidencia anual se reporta hasta 8.6 casos por cada 100,000 mayores de 70 años.¹⁰

Hasta ahora no se le reconoce vinculación alguna con factores de tipo ocupacional o hereditario, aunque sí parece asociarse a ciertas vacunas, infecciones víricas, o a la enteritis por *Campylobacter jejuni*. Otros factores menos frecuentes son: la cirugía y la anestesia, el embarazo -especialmente durante el primer trimestre-, la picadura de insectos y el periodo posparto.¹¹

La mortalidad por GBS suele oscilar entre 2 y 8%; no obstante, en el caso de pacientes que requieren ventilación mecánica, puede ascender hasta un 30%.¹¹

Etiología

La causa del GBS es desconocida, pero varios eventos han sido descritos como probables desencadenantes. Por otro lado, diversas observaciones son sugerentes de un mecanismo autoinmune como mediador. Los hallazgos patológicos, la respuesta observada con el tratamiento inmunomodulador apoyan dicha hipótesis.^{13, 14, 15.}

A pesar de que diversas infecciones y eventos tales como la cirugía, traumatismos, embarazo, etc. Han sido propuesto como asociaciones (*Ilustración 2*).

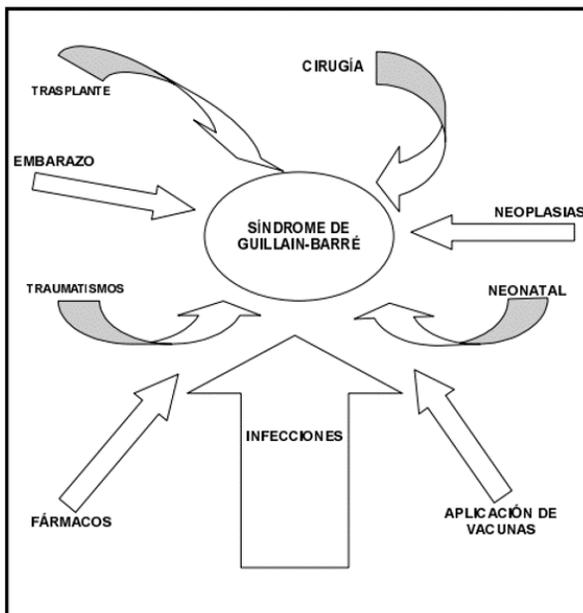


Ilustración 2. Eventos que pueden preceder la aparición del GBS.¹⁵

Sin embargo, diversos autores consideran al GBS como el prototipo de enfermedad postinfecciosa donde hay una “confusión del sistema inmunológico” para discriminar entre los antígenos de los nervios periféricos del huésped (en la mielina, axones o ambos). Esta es la hipótesis mejor aceptada, hasta ahora, como causal del GBS.^{13,14}

El antecedente de infección clínica en las series estudiadas está presente en el 40 hasta 82% de los enfermos una a cuatro semanas previas. Este evento generalmente suele corresponder a una infección de las vías respiratorias superiores (IVRS) o gastroenteritis (GEPI) y éstas, habitualmente, se han

resuelto al tiempo de la aparición de los síntomas neurológicos. Es necesario considerar que el cuadro infeccioso puede ser inespecífico o incluso subclínico.

Múltiples agentes infecciosos se han asociado al GBS. La mayoría de las veces el patógeno involucrado es desconocido, pero hay algunas que se han determinado con mayor frecuencia gracias a estudios seroepidemiológicos.¹³

Un estudio para 16 agentes infecciosos en 154 enfermos con GBS mostró que el *Campylobacter jejuni*, el citomegalovirus (CMV), el Epstein Bar (EB) y el *Mycoplasma pneumoniae* fueron significativamente más frecuentes. Dichos agentes también se han asociado a las formas más agresivas de la enfermedad.

El *Campylobacter jejuni* es la principal causa de GEPI en los países occidentales y se ha reconocido como el patógeno asociado con mayor frecuencia al GBS, al menos en 14 grandes series así ha quedado de manifiesto. También está involucrado en la forma más severa de la enfermedad, ya que está fuertemente asociado al tipo axonal sensitivo-motora. El serotipo 19 (HS-19) fue el principal en Japón, pero esa asociación no ha sido demostrada en otras partes del mundo. Aunque los estudios asiáticos revelan que la infección por *C. jejuni* es alta en los enfermos con GBS, estudios europeos no lo han demostrado. Por serología o cultivo, la bacteria ha estado presente en 26 a 41% de los enfermos y se ha descrito en la forma desmielinizante clásica, así como en variedades tales como la de Miller-Fisher.

El CMV es importante porque está particularmente asociado a IVRS e inferiores de mujeres jóvenes y es un agente viral frecuentemente identificado en los enfermos con GBS.

El GBS puede asociarse a otros agentes como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sobre todo en el momento de la seroconversión.

Además, se encontró una importante asociación del GBS con el VIH. En Tanzania la prevalencia del virus en pacientes con GBS es de 30.5% en comparación con el 0% en una serie noruega, lo que puede reflejar de forma indirecta las diferentes condiciones ambientales y de higiene en ambas poblaciones. Otro estudio evidenció que anticuerpos dirigidos contra ciertas proteínas de *Helicobacter pylori* están presentes en el LCR de enfermos con GBS; en dichas observaciones no hubo reacción cruzada contra antígenos del *C.*

jejuni. También están descritos casos de GBS en enfermos con

Agentes infecciosos frecuentemente asociados a la aparición del síndrome de Guillain-Barré.

Bacterias

- *Campylobacter*
- *Mycoplasma pneumoniae*

Virus

- Citomegalovirus
- Epstein-Barr
- Varicela zoster

Tabla 2.- Agentes Infecciosos Asociados a GBS¹³

infección por virus de la hepatitis C y se ha propuesto a tal virus como otro detonador, ya que este se asocia a múltiples enfermedades mediadas por autoinmunidad. La aparición del GBS tras la reactivación del virus de la varicela-zoster también es rara, pero ha sido reportada (Tabla 2).

No todos los desencadenantes son infecciosos. Existen otros eventos como la cirugía y los traumatismos, los cuales solo se encuentran asociados en un pequeño porcentaje (2-3%).

Existe un reporte de un neonato con GBS nacido de una madre con la enfermedad; tal situación es sugerente de la participación del sistema humoral en la patogénesis.

Casos anecdóticos y pequeñas series ligan al GBS con la aplicación de algunas vacunas. Causó controversia la epidemia de GBS asociada a la vacuna derivada del cerdo contra la influenza a finales de los 70. Después de la discusión correspondiente, los expertos aceptaron que la vacuna aumenta en seis veces la probabilidad de desarrollar GBS. Sin embargo, no se ha podido establecer una relación casual y las vacunas modernas tienen poca, si es que ninguna, asociación.¹³

Situación especial son los casos de GBS en enfermos que han sido sometidos a trasplante de médula ósea o de órganos sólidos. En tales pacientes también los agentes infecciosos están involucrados, en especial el CMV. La asociación del GBS con el CMV en enfermos no trasplantados y la evidencia de infección por CMV en todos los casos reportados de GBS en trasplantes, son sugerentes de que dicho virus puede tener un papel importante como desencadenante de la enfermedad.¹⁷

También algunas enfermedades malignas como la leucemia no linfoblástica y la leucemia linfocítica crónica se han asociado con el desarrollo de GBS; probablemente la autoinmunidad también está involucrada.¹⁶

Finalmente, ciertos fármacos y drogas han sido descritos como desencadenantes del GBS tales como la penicilamina, estreptocinasa, captopril, danazol y la heroína, pero el mecanismo de acción no ha sido precisado.¹⁴

Fisiopatología

El GBS es en realidad un grupo de cuadros clínicos más que una entidad aislada, lo cual se refleja también en la fisiopatología. La lesión de la mielina en el GBS clásico y el SMF se produce con participación de la inmunidad humoral y celular. Existe una reacción cruzada de anticuerpos contra el gangliósido GM1 en el GBS desmielinizante y axonal y se han demostrado epitopes similares a gangliósidos en el *Campylobacter jejuni*, especialmente los serotipos 019 y 041, cuyos polisacáridos se asemejan mucho a los gangliósidos del nervio periférico,

provocando en la mayoría de los casos daño axonal directo, pero también desmielinización en un porcentaje significativo de casos.

La fisiopatología del GBS varía entre los subtipos. (Tabla 3) En la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, el mecanismo predominante responsable de la desmielinización parece ser una respuesta mediada por las células T CD4 contra proteínas de la mielina (P2, P0 o PMP22). Se observa una infiltración multifocal de células mononucleares en los nervios periféricos, las raíces nerviosas y los nervios craneales de todo el cuerpo. La destrucción de la mielina es causada por la invasión de macrófagos dirigidos contra antígenos sobre la membrana de las células de Schwann o la vaina de mielina.¹

Subtipo	Características	Electrodiagnóstico	Patología
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)	Afectación más frecuente en adultos que en niños; 90% de los casos en países occidentales; recuperación rápida; anticuerpos anti-GM1 (<50%)	Desmielinizante	Ataque inicial en la superficie de las células de Schwann; lesión difusa de la mielina, activación de macrófagos e infiltración linfocítica; lesión axónica secundaria variable
Neuropatía axónica motora aguda (AMAN)	Niños y adultos jóvenes; prevalencia alta en China y México; puede ser estacional; recuperación rápida; anticuerpos anti-GD1a	Axónico	Ataque inicial en los nódulos motores de Ranvier; activación de macrófagos, escasos linfocitos, abundantes macrófagos peri axónicos; grandes variaciones en la gravedad de la lesión axónica.
Neuropatía axónica sensitivomotora aguda (AMSAN)	Principalmente adultos; rara; recuperación lenta y a menudo incompleta; muy relacionada con AMAN	Axónico	Similares a las de la AMAN, pero también con afección de nervios y raíces sensitivos; lesión axónica por lo común grave.
Síndrome de Miller-Fisher (MFS)	Adultos y niños; oftalmoplejia, ataxia y arreflexia; anticuerpos anti-GQ1b (90%)	Axónico o desmielinizante	Pocos casos estudiados; características similares a las de la AIDP

Tabla 3.- Subtipo del síndrome de Guillain-Barré (GBS)¹

Criterios de Diagnóstico, adaptados de Asbury y Cornblath, 1990

1) Criterios requeridos para el diagnóstico

A. Debilidad progresiva en más de un miembro.

El grado de afectación es muy variable, desde mínima debilidad en las piernas, con o sin ataxia, a parálisis total de las 4 extremidades, de tronco y bulbar, parálisis facial y oftalmoplejia.

B. *Arreflexia osteotendinosa universal*. Puede aceptarse una arreflexia distal e hiporreflexia bicipital y patelar si se cumplen el resto de los criterios.

2) Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico

A. Rasgos clínicos (por orden de importancia):

1. Progresión de la debilidad. 50% alcanzan la máxima debilidad en 2 semanas, 80 % en 3 y 90% en 4 semanas.
2. Afectación relativamente simétrica. Puede haber alguna diferencia entre ambos lados.
3. Síntomas y signos sensitivos leves.
4. Afectación de nervios craneales. Debilidad facial en el 50% de los casos. Los nervios XII y IX, así como los oculomotores, pueden afectarse.
5. Recuperación. Comienza tras 2-4 semanas. La mayoría se recupera en meses.
6. Disfunción automática (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores). Es de presencia y severidad variable, más intensa en la infancia.
7. Ausencia de fiebre al comienzo.

Rasgos clínicos variantes (no van en orden de importancia):

1. Fiebre al comienzo.
2. Pérdida sensorial severa, con dolor. En los niños el dolor es un síntoma común (47%).
3. Progresión más allá de 4 semanas.
4. Cese de la progresión sin recuperación o con secuelas permanentes importantes.
5. Afectación de esfínteres. Generalmente no se afectan, pero puede haber una paresia vesical transitoria.
6. Afectación del SNC. Aunque ocasionalmente puede haberla en el síndrome de Guillain-Barré, conviene descartar que se trate de otro diagnóstico.

B. Criterios del LCR:

1. Proteínas aumentadas tras la 1ª semana.
2. 10 células/mm o menos (leucocitos mononucleares).

Variantes:

1. Sin aumento de LCR en 1-10 semanas (raro)
2. LCR con 11-50 leucocitos mononucleares.

C. Criterios electrofisiológicos

En 80% de los pacientes se observa disminución de la velocidad de conducción. Las latencias distales están aumentadas. Abolición o retardo de latencia de onda F.

Pero un 20% pueden tener normal la Velocidad de Conducción, y es frecuente que pueda tardar en disminuir.

3) Rasgos que hacen el diagnóstico dudoso

1. Asimetría marcada o persistente de la afectación.
2. Disfunción vesical o rectal marcada.
3. Disfunción vesical o rectal presentes al comienzo.
4. Mas de 50 leucocitos mononucleares en LCR.
5. Presencia de leucocitos polinucleares en el LCR
6. Nivel sensitivo nítido, agudo.

4) Rasgos que descartan el diagnóstico

1. Intoxicación por hexacarbonados, porfiria aguda intermitente, difteria, neuropatía por plomo, poliomieltis, botulismo, parálisis histérica, neuropatía toxica.
2. Síndrome sensitivo aislado.
3. Progresión de la afectación durante más de 2 meses (podría tratarse de una polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante).

Inmunizaciones y el Guillain Barré

La inmunización para proteger a niños y adultos de muchas enfermedades infecciosas es uno de los mayores logros de la salud pública. Pero la inmunización no está exenta de riesgos, sin embargo. Está bien establecido, por ejemplo, que la vacuna oral contra la polio en raras ocasiones ha causado polio parálitica y que las vacunas a veces producen un shock anafiláctico. Dado el uso generalizado de las vacunas, los mandatos estatales que requieren la vacunación de los niños para ingresar a la escuela, la universidad o la guardería, y la importancia de garantizar que la confianza en los programas de inmunización esté justificada, es esencial que las cuestiones de seguridad reciban atención constante.

El Instituto de Medicina (IOM) de la Universidad de Tribhuvan estableció el Comité de Revisión de Seguridad de Inmunización para evaluar la evidencia sobre las posibles asociaciones causales entre las inmunizaciones y ciertos resultados adversos, y luego presentar conclusiones y recomendaciones. El mandato del comité también incluye evaluar la importancia más amplia para la sociedad de estos problemas de seguridad de la inmunización.

El comité examina la hipótesis de que las vacunas contra la gripe se asocian con un mayor riesgo de complicaciones neurológicas, en particular el síndrome de Guillain-Barré (GBS) y la esclerosis múltiple (EM).

El comité ha establecido tres categorías generales de evidencia sobre los mecanismos biológicos:

1. *Teórico*. Se puede hipotetizar un mecanismo razonable que esté en consonancia con el conocimiento científico y no contradiga los principios físicos y biológicos conocidos, pero no se ha demostrado en todo o en parte en modelos humanos o animales. Los mecanismos postulados por los cuales no existe una teoría coherente no calificarían para esta categoría. Por lo tanto, “teórico” no es una categoría predeterminada, sino una que requiere suposiciones reflexivas y biológicamente significativas.
2. *Experimental*. Se puede demostrar que un mecanismo funciona en sistemas *in vitro*, animales o humanos. Pero la evidencia experimental a menudo describe mecanismos que representan solo una parte del proceso patológico requerido para la expresión de la enfermedad. Mostrar que porciones múltiples de un proceso operan en modelos experimentales razonables fortalece el caso de que los mecanismos podrían resultar en enfermedades en humanos.
3. *Evidencia de que el mecanismo da como resultado una enfermedad conocida en humanos*. Por ejemplo, la infección de tipo salvaje causa el resultado de salud adverso asociado con la vacuna, o se ha demostrado que otra vacuna causa el mismo resultado adverso por el mismo mecanismo o uno similar. Los datos de los estudios basados en la población sobre el riesgo de resultados adversos después de la vacunación constituyen evidencia de causalidad, no de mecanismos biológicos.

Se le pidió al Comité de Revisión de Seguridad de las inmunizaciones que examinara la hipótesis de que podría existir una relación causal entre la recepción de vacunas contra la influenza y las complicaciones neurológicas. En los Estados Unidos, la preocupación acerca de tales eventos neurológicos adversos está más prominentemente relacionada con casos del síndrome de Guillain-Barré (GBS) que ocurrieron después de la administración de la vacuna contra la influenza entre 40-45 millones de personas en el Programa Nacional de Inmunización contra la Influenza de 1976.²⁰

La exposición a ciertas vacunas también se ha asociado con un mayor riesgo de GBS. Un ejemplo es la vacuna contra la rabia Simple (utilizada fuera de los Estados Unidos) que se produjo a partir del tejido nervioso de animales infectados.²¹ Otros ejemplos incluyen vacunas que contienen toxoide tetánico y vacuna oral contra la polio. Un comité anterior de la OIM concluyó que las pruebas favorecerían la aceptación de una relación casual con el recibo de esas vacunas y GBS. Sin embargo, el estudio (Rantala et al.,1994) publicado después del lanzamiento de ese informe de IOM, sugiere a algunos que la relación con la vacuna oral contra la polio no es, casual (Sutter et al.,1999). La posible asociación entre GBS y vacunas contra la influenza, más notablemente las vacunas contra la

influenza porcina de 1976, ha sido ampliamente estudiada y es uno de los enfoques principales de esta tesina.¹⁹

El comité identificó siete publicaciones que informaron el desarrollo de GBS después de la administración de vacunas que contienen sarampión, paperas y rubeola solas o en combinación (triple viral). No informaron el desarrollo de GBS dentro de las 6 semanas posteriores a la administración de la vacuna MMR o SRP (triple viral). No informaron recaída en pacientes con GBS después de la administración de vacunas contra el sarampión, las paperas o rubeola. Informaron el desarrollo de GBS después de la administración de una vacuna contra el sarampión, pero no proporcionaron evidencia clínica, diagnóstica o experimental, incluido el marco de tiempo entre la vacunación y el desarrollo de síntomas. Cuatro publicaciones no proporcionaron evidencia más allá de la temporalidad, algunas demasiado cortas basadas en los posibles mecanismos involucrados. Una publicación también informó la administración concomitante de vacunas, lo que dificulta determinar qué vacuna, si es que había alguna, podría haber sido el evento desencadenante. Además, informaron pruebas serológicas que sugerían infecciones concomitantes que podrían contribuir al desarrollo de GBS. Las publicaciones no contribuyeron al peso de la evidencia mecanicista.²³

Asociación del síndrome de Guillain-barré y la vacuna de influenza A (H1N1)

Las inmunizaciones contra los virus de influenza son una de las herramientas más efectivas para disminuir la morbilidad y mortalidad durante una epidemia. No obstante, históricamente dichas inmunizaciones han sido asociadas con un riesgo incrementado para desarrollar el síndrome de Guillain-Barré (GBS). Se estima que el riesgo de desarrollar GBS después de recibir la vacuna de la influenza estacional se encuentra incrementado por el factor de 1.7 dentro de las primeras seis semanas posteriores a la vacunación. Esto se puede traducir en un caso adicional de GBS por cada millón de vacunas. El riesgo fue mayor cuando se utilizó la vacuna para un virus de origen porcino en el periodo de vacunación norteamericano de 1976-1977, donde el riesgo se incrementó por un factor entre cuatro y ocho, es decir alrededor de 8.8 casos de GBS por millón de vacunas, con un riesgo relativo estimado entre 4.9 y 11.7 casos por un millón de adultos vacunados.²⁴

Ante la emergencia de la pandemia de la influenza humana A (H1N1) se ha desarrollado una vacuna para disminuir las complicaciones. Sin embargo, la utilización de dicha vacuna o de vacunas análogas requiere de una cuidadosa

vigilancia epidemiológica para detectar la aparición de potenciales complicaciones neurológicas, específicamente del GBS. En vista del reducido número de casos esperables y ante la situación de emergencia presentada en aquella época, no es posible realizar un estudio con la muestra suficiente para conocer este riesgo en la actual vacuna. La vigilancia postvacunación indicará la magnitud de este riesgo.

La asociación entre el GBS y la vacuna de la influenza fue reconocida por primera vez durante la temporada de vacunación extraordinaria contra el virus de influenza de 1976-1977. Es posible que al igual que el GBS esporádico, la fisiopatología del GBS postvacunación se deba al mimetismo molecular que existe contra el gangliósido GM 1 (antiGM1), un glicoesfingolípidio integrante de la vaina de mielina.²⁵ Para demostrar esta hipótesis, Nachamkin y colaboradores utilizaron en el 2008 las vacunas restantes de 11 lotes, producidas durante la temporada de vacunación americana de 1976 por tres compañías diferentes, así como otras vacunas producidas en las temporadas de vacunación entre 1991-1992 y entre 2004-2005. Al inocular dichas vacunas en ratones demostraron la inducción de anticuerpos antiGM1 siete días después de la inoculación.²⁵ Esta es la primera evidencia de que al menos en los ratones inoculados las vacunas contra la influenza inducen el desarrollo de anticuerpos IgM e IgG antiGM1. Así mismo, este estudio descartó la hipótesis de que dichas vacunas estuvieran contaminadas con *C. jejuni*, ya que ningún ratón inoculado que desarrollo anticuerpos anti-gangliósidos desarrollo paralelamente anti-*Campylobacter jejuni*.

Se cree que la producción de anticuerpos anti-gangliósidos postvacunación se debe a que los virus de influenza contienen una glicoproteína viral que se une a receptores de ácido siálico y gangliósidos en la membrana celular. Es posible que este complejo origine la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes de los nervios periféricos.²⁵ Se sabe que, dependiendo de la variedad, ciertas vacunas son capaces de producir niveles más altos de complejos inmunes y, por ende, una respuesta de anticuerpos mayor.²⁵ Hoy se conocen bien las diferencias de los receptores de ácido siálico en la mucosa respiratoria y que son diferentes para la influenza A (H1N1) y la A (H5N1).

El tiempo de aparición de los síntomas del GBS posterior a la vacunación es de 13 días (14-21 días), no muy diferente del GBS esporádico que ocurre entre los siete y 14 días.²⁵ La distribución de acuerdo con el tiempo de inicio sigue un patrón general con un pico de aparición en las primeras dos semanas, que va descendiendo paulatinamente desde la tercera semana hasta llegar a cero en cuatro a seis semanas (Ilustración 3).

Al comparar a los pacientes con GBS postvacunación y esporádico se encontró que el porcentaje de pacientes que requirió ventilación mecánica (21 vs 24%)

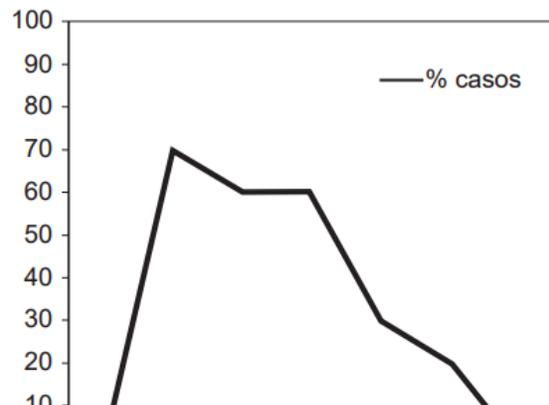


Ilustración 3. Porcentaje de casos de síndrome de Guillain-Barré con respecto al tiempo de aparición en semanas.²⁵

y las muertes asociadas (6 vs 4%) fueron similares en ambos grupos.²⁶ La experiencia del GBS esporádico en un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México indica que aproximadamente la mitad de los pacientes con GBS requirieron de ventilación mecánica y Plasmaferesis; sin embargo, más del 70% tienen recuperación completa y solo 20% recuperación parcial.²⁵

Queda por determinar si el riesgo es mayor al recibir vacunas polivalentes o trivalente con respecto a las vacunas monovalentes o si el antecedente de vacunación en temporadas previas aumenta el riesgo de desarrollar GBS.²⁷

Aunque el GBS es el evento adverso más reportado en asociación a la vacuna de la influenza, también han aparecido otras manifestaciones neurológicas relacionadas. Entre ellas se encuentran la aparición de parestesias, mielitis, neuritis óptica, parálisis facial periférica (parálisis de Bell), esclerosis múltiple y síndrome oculorrespiratorio.²⁸

La posibilidad de una asociación entre el GBS y la vacunación puede influir en la preocupación de la población para aceptar las políticas públicas de vacunación. Se estima que el mayor riesgo relativo de desarrollar un GBS posterior a la vacunación con influenza estacional es de 1.7%, lo que corresponde a un riesgo absoluto aproximado poco mayor de un caso adicional de GBS en un millón de personas vacunadas contra influenza.²⁶ Aun asumiendo que el riesgo de la vacuna A (H1N1) fuese similar al riesgo relativo que se asoció con la vacuna por virus de 1977, incrementó entre cuatro y ocho veces, la decisión de recomendar la vacunación se basa en la evidencia de su beneficio con respecto a este riesgo. Considérese que en Estados Unidos han ocurrido aproximadamente entre 20,000 y 40,000 muertes asociadas a influenza durante cada una de las epidemias anuales, y entre 130,000 a 170,000 hospitalizaciones por temporada.²⁹ Por último, el riesgo de los costos directos en una campaña de vacunación es mínimo cuando se compara al costo potencial de una pandemia.³⁰

Anticipándonos a la aparición de GBS como consecuencia de la vacunación contra el virus A (H1N1), se pueden implementar medidas de vigilancia epidemiológica intensa, como la realización de una forma de reporte para ser llenada en todos los casos informados.³¹ Dicha forma asegurará que la recolección de la información sea completa y el censo epidemiológico adecuado. Además de los datos demográficos, se deberá recolectar el lote de vacunación, los hallazgos clínicos neurológicos, los hallazgos de laboratorio, especialmente en el líquido cefalorraquídeo, la historia de vacunaciones previas y la evolución. La toma de anticuerpos anti-gangliósidos no se considera de utilidad clínica. Adicionalmente podría ser recomendable contar con un consentimiento firmado donde se establezca que existe un riesgo de desarrollar GBS al recibir la vacuna.

Es importante recordar que los efectos adversos de cualquier vacunación son más factibles de ser reportados cuando son severos u ocurren tempranamente, cuando

existe una nueva vacuna y cuando hay publicidad sobre dichas reacciones adversas.³⁰

Por último y más importante, la vacunación contra la influenza estacional y la influenza asociada al virus pandémico es altamente segura. Los beneficios claramente superan con creces a los riesgos potenciales. No obstante, existe un potencial riesgo a desarrollar entre uno (riesgo estimado de la vacuna influenza estacional) y ocho (riesgo estimado con la vacuna con el virus porcino en 1977) casos adicionales de síndrome de Guillain-Barré (GBS) por millón de vacunas aplicadas dentro de las primeras seis semanas postvacunación. A nivel epidemiológico, el riesgo de desarrollar nuevos casos de GBS es mucho menor que el beneficio que resultara de la vacuna. Adicionalmente, el GBS postvacunación tiene un porcentaje de complicaciones similar al grupo con GBS esporádico con un índice de recuperación clínica mayor al 90%.

Guillain-Barré y el Zika

La aparición del virus del Zika en las Américas ha seguido un patrón que es familiar de epidemias anteriores de otros virus, donde una nueva enfermedad se introduce en una población humana y luego se propaga rápidamente con importantes consecuencias para la salud pública. En el caso del virus del Zika, un conjunto acumulativo de evidencia reciente implica al virus en la etiología de las patologías graves del sistema nervioso humano, es decir, la aparición de microcefalia en recién nacidos y el síndrome de Guillain-Barré en adultos. El virus del Zika es un arbovirus (virus transmitido por artrópodos) y un miembro de la familia *Flaviviridae*, género *Flavivirus*. Los viriones Zika están envueltos y son icosaédricos, y contienen un genoma de ARN de sentido positivo, monocatenario, no segmentado, que codifica 3 proteínas estructurales y 7 proteínas no estructurales que se expresan como una sola poliproteína que se somete a escisión. El ARN genómico del Zika se replica en el citoplasma de las células huésped infectadas. El virus del Zika se detectó por primera vez en 1947 en la sangre de un mono febril en el bosque Zika de Uganda y en suspensiones trituradas del *Aedes*. El mosquito, que es uno de los vectores del virus Zika. El virus permaneció oscuro, con algunos casos humanos confinados a África y Asia. Hay dos linajes del virus Zika, africano y asiático, con la cepa asiática que causó brotes en Micronesia en 2007 y en la Polinesia Francesa en 2013-2014. Desde aquí, el virus se propagó a Brasil con el primer informe de transmisión autóctona de Zika en las Américas y su probable asociación con la microcefalia y el síndrome de Guillain-Barré hacen del Zika un problema urgente de salud pública.⁴³

Una “pandemia explosiva de infección por el virus Zika”³² en 2015 tomó al mundo por sorpresa. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicaron una alerta sobre una posible asociación con aumentos en los informes de anomalías congénitas y síndrome de Guillain-Barré (GBS) el 1 de diciembre de 2015.³³ El 1 de febrero de 2016, la OMS declaró una Emergencia de Salud Pública de Preocupación Internacional.³⁴ La microcefalia al nacer es un hallazgo clínico que puede incluir una gama de malformaciones cerebrales resultantes de una falla de la neurogénesis.³⁵ Las infecciones adquiridas durante el embarazo, incluidos el citomegalovirus y la rubeola, son causas establecidas.³⁶ Hasta el 20 de octubre de 2016, 67 países han notificado la transmisión autóctona del flavivirus zika transmitido por mosquitos desde 2015, y 27 de estos países han notificado casos de anomalías cerebrales congénitas, GBS o ambos.³⁷ El comité de emergencia recomendó una mayor investigación para proporcionar evidencia científica más rigurosa de una relación causal como base para la respuesta de salud global.



Desde febrero de 2014 hasta el 17 de enero de 2016 son 18 los países y territorios que han

Ilustración 4. Microcefalia Producida por Virus del Zika

confirmado circulación autóctona de virus Zika (ZIKV) entre 2015 y 2016: Brasil, Barbados, Colombia, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Guyana, Guyana Francesa, Haití, Honduras, Martinica, México, Panamá, Paraguay, Puerto Rico, San Martín, Surinam y Venezuela. Entre noviembre de 2015 y enero 2016, la transmisión local del virus se detectó en 14 nuevos países y territorios.

Durante el brote virus Zika en la polinesia francesa (2013-2014), 74 pacientes habían presentado síndromes neurológicos o síndrome autoinmune luego de que manifestaran síntomas con infección por virus Zika. De estos, 42 fueron clasificados como Síndrome de Guillain-Barré (GBS). De los 42 GBS registrados, 24 (57%) fueron del sexo masculino, y 37 (88%) presentaron signos y síntomas compatibles con infección por virus Zika.³⁴

Los primeros casos de una nueva enfermedad con fiebre y erupción cutánea que se consideró causada por la infección por el virus del zika (ZIKV) en Brasil se informaron en 2014, y la presencia del virus se confirmó en abril de 2015. En

octubre de 2015, se informó sobre un aumento en el número de casos de microcefalia entre recién nacidos en Brasil.

Los grupos inexplicables de condiciones raras pero graves requieren una evaluación urgente de la causalidad, equilibrando la velocidad con la evaluación sistémica. Bradford Hill es ampliamente acreditado por su marco propuesto para pensar sobre la causalidad en la epidemiología, que enumeró nueve “puntos de vista” para estudiar las asociaciones entre la exposición y la enfermedad.³⁸ Desde entonces, la lista ha sido modificada. Bradford Hill enfatizó que sus puntos de vista no eran reglas, sino que, el conjunto de pruebas debería usarse para decidir si hay alguna otra explicación más probable que la causa y el efecto.³⁹

El nivel de certidumbre requerido antes de juzgar que el virus del Zika es una causa de microcefalia y GBS es polémico. La mayoría de las evaluaciones se han basado en evaluaciones rápidas, pero no sistémicas.⁴⁰ Sobre la base de revisiones rápidas, la OMS ha declarado que existe “consenso científico de que el virus del Zika es una causa de microcefalia y GBS” desde el 31 de marzo de 2016.⁴¹ El 13 de abril, una revisión narrativa afirmó que había “una relación causal entre la infección prenatal por el virus del Zika y la microcefalia”. La evidencia sobre la relación causal entre el virus del Zika y GBS aún no se ha evaluado en detalle.⁴²

En los países afectados por el virus de Zika se ha descrito un aumento imprevisto de los casos de Guillain-Barré, ya que es una enfermedad vírica se piensa que su historia natural de la enfermedad (HNE) cursa el mismo proceso que enfermedades víricas como el CMV. De acuerdo con los datos existentes, la explicación más probable es que la infección por el virus de Zika sea desencadenante del síndrome.

En respuesta la Organización Mundial de la Salud (OMS). Presta apoyo a los países en la gestión del síndrome de Guillain-Barré en el contexto de la infección por el virus de Zika mediante:⁴⁷

- El aumento de la vigilancia del síndrome en los países afectados por el Zika.
- La aportación de directrices para la evaluación y gestión del síndrome.
- El apoyo a los países para que apliquen las directrices y refuercen los sistemas de salud con el fin de mejorar la gestión de los casos.
- La definición del programa de investigaciones sobre el síndrome.

Características electrofisiológicas.

Las neuronas tienen la capacidad de producir señales eléctricas gracias a la presencia de canales iónicos. Se mantienen gradientes de concentración diferentes para iones entre el interior y el exterior de la célula. El potasio, suele estar a concentraciones más elevadas en el citoplasma, y el resto de iones, sodio, calcio y cloro, tienen una distribución opuesta. Estos gradientes hacen un sistema de señalización eléctrica causando la despolarización e hiperpolarización de la célula, permitiendo la comunicación entre neuronas. Los canales están distribuidos por todo el sistema nervioso, estando presentes en el soma neural, dendritas, axonal y sinapsis. El número y tipo de canales difiere en relación al tipo de neurona y su localización. En los axones la mayoría de canales iónicos son de Na^+ y K^+ , en las fibras miélicas hay una gran concentración de canales de Na^+ , en el nodo de Ranvier, y en la unión neuromuscular hay mayoritariamente canales nicóticos de tipo ligando.

Los canales iónicos son elementos cruciales en los procesos de señalización neuronal y transmisión sináptica. Son estructuras de membrana formadas por agregados de proteínas que contienen un poro central acuoso que permite el intercambio iónico entre la célula y el medio interno. Poseen tres funciones importantes: conducen iones, reconocen y seleccionan iones específicos y se abren o cierran en respuesta a señales eléctricas, mecánicas o químicas. El flujo iónico es la fuente de corriente eléctrica que regula el potencial de membrana, siendo la base de la excitabilidad eléctrica. Los canales iónicos poseen estados funcionales dinámicos: en reposo están cerrados y activos, cuando permanecen abiertos también es periodo activo, y en los estados refractarios permanecen cerrados e inactivos. El mejor conocimiento de estos complejos proteicos macromoleculares se ha conseguido gracias a tres avances científicos: la técnica de medición de la conductividad con la fijación de membrana o pinzamiento zonal ("patch-clamp"), el uso de neurotoxinas selectivas y, la clonación y secuenciación de los genes que los conforman. La técnica del "patch-clamp" analiza la actividad de un único ion (conductancia) midiendo directamente el flujo de corriente a través de un único canal abierto. Las neurotoxinas inactivan selectivamente diferentes subunidades del canal iónico permitiendo tanto la identificación de los componentes del canal como la determinación de sus funciones. Finalmente, los agregados proteicos que forman los canales están codificados por diferentes genes de los cuales, muchos ya han sido clonados y se han identificado las estructuras de las proteínas que codifican.

Los canales son proteínas de membrana multiméricas glicosiladas dentro de la membrana lipídica. Aunque algunos son homomultímeros (combinación de subunidades α transmembrana iguales), la mayoría están conformados por

subunidades distintas codificadas por genes diferentes, y se denominan heteromultímero (compuesto por diferentes subunidades). Cada subunidad tiene una función diferente. La mayoría de canales contienen una subunidad principal y 3-4 subunidades auxiliares. Los canales que se abren y cierran permiten el paso del flujo iónico por un mecanismo de concentración de gradiente. El paso de iones es pasivo, con entrada de Na^+ a la célula y salida de K^+ . Esto se equilibra con la bomba de Na^+ - K^+ dependientes de ATP. Este tipo de canales se encuentran en neuronas y células gliales.

Los canales iónicos son estructuras glicoproteicas complejas que atraviesan la membrana celular lipídica y permiten el paso de iones con carga eléctrica de un lado a otro de la misma gracias a un gradiente electroquímico. Se describen básicamente dos grandes grupos: los selectivos, que comprenden los canales de calcio (Ca^{++}), sodio (Na^+), cloro (Cl) y potasio (K), y los no selectivos. Todos ellos abren y cierran en respuesta a señales específicas: eléctricas (voltaje dependiente), químicas (mediada por transmisores) y mecánicas (por presión o estiramiento).

Se denomina canalopatía a toda enfermedad producida por una anomalía en el funcionamiento de los canales iónicos. Estas enfermedades pueden ocurrir por modificaciones estructurales o funcionales de los canales debidos a cambios genéticamente determinados, o ser la consecuencia del bloqueo en su función por factores externos con toxinas, o sustancias endógenas como anticuerpos (fenómenos autoinmunes).

Aunque el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré es esencialmente clínico, requiere el cumplimiento de algunos criterios neurofisiológicos. Sin embargo, los estudios neurofisiológicos no son muy sensibles en los primeros días de la enfermedad, momento en el que se debe tomar la decisión del tratamiento.

Es por eso por lo que los estudios de neuro conducción y electromiografía son útiles para el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré, para discriminar entre presentación axonal o desmielinizante, al igual que descartar otras patologías que tengan presentación clínica similar y poder establecer un pronóstico.

Estos estudios pueden tener resultados normales en estadios tempranos de la enfermedad, evidenciándose alteraciones a las 2 semanas posteriores al inicio de la debilidad. Sin embargo, en las ocasiones en que se requiere confirmar el diagnóstico en un paciente con alta sospecha de GBS cuya debilidad ha progresado rápidamente, un retraso de dos semanas puede ser demasiado, por lo que ha habido múltiples intentos para describir hallazgos precoces que permitan optimizar la conducta clínica.

Para mejorar el rendimiento diagnóstico, algunos autores recomiendan realizar estudios de neuro conducción en al menos tres nervios sensitivos y cuatro

motores además de ondas F y reflejo H, siendo estas las alteraciones más precozmente encontradas con prolongación o ausencia de respuestas.

En los casos leves, los cambios patológicos pueden consistir en leve edema de los nervios o raíces con mínimo infiltrado inflamatorio. En contraste, la polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda muestra inexcitabilidad de los nervios periféricos con degeneración axonal secundaria a inflamación. El segmento de máxima participación varía entre un paciente y otro, esto explicaría la diversidad de hallazgos clínicos y anomalías de la neuro conducción en los diferentes casos.

La electromiografía de aguja en polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) revela el característico patrón desmielinizante: sin denervación, potenciales de acción de unidad motora (PAUMs) de morfología normal, pero con reclutamiento disminuido en los músculos débiles, excepcionalmente se pueden observar descargas mioquímicas. En los casos de pérdida axonal, se pueden observar potenciales de fibrilación que se desarrollan dentro de 2ª y 5ª semanas, con un peak máximo entre la 6ª y 10ª semana. Las fibrilaciones son igualmente comunes en músculos distales y proximales, un hallazgo que probablemente representa patología multifocal aleatoria y que puede persistir durante muchos meses. Después de la denervación, los PAUMs pueden llegar a ser más polifásicos (generalmente en la cuarta semana), seguido de un aumento de su amplitud y duración, explicado por el proceso de Re-inervación por colaterales.

En las últimas tres décadas, se han propuesto diferentes criterios electro diagnósticos, basados inicialmente en detectar lentitud de conducción nerviosa como evidencia de un proceso de desmielinización, posteriormente con la descripción del subtipo axonal, estos criterios han sido reevaluados. Ninguno de ellos incluye hallazgos en electromiografía.

Criterios Electrodiagnóstico

Cuando se sospecha de GBS, los estudios electrofisiológicos son esenciales para confirmar el diagnóstico y excluir sus imitaciones. El diferencial del síndrome motor puro incluye otras enfermedades asociadas con la cuadriparesis/parálisis como la crisis miasténica, la presentación aguda de las miopías inflamatorias idiopáticas y la enfermedad neuronal motora inusual que presenta insuficiencia respiratoria aguda. Las características clínicas asociadas a menudo son útiles para distinguirlas del GBS. El hallazgo de desmielinización multifocal en pruebas electrodiagnósticas tempranas (o repetidas una semana después) son extremadamente útil para confirmar el diagnóstico de polirradiculoneuropatía

desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) con una alta sensibilidad y especificidad.

Respecto a los criterios diagnósticos, los iniciales fueron publicados en 1981 y modificados en 1990, y aunque primariamente fueron desarrollados con propósitos de investigación, son los más usados en la práctica clínica. (Tabla 4)⁴⁸

Tabla 4. Criterios diagnósticos de Síndrome de Guillain Barré⁴⁸

Requeridos	Apoyan	Excluyentes
Debilidad simétrica de extremidad progresiva de >de 1	Síntomas o signos sensitivos	Se excluyen otras causas (toxinas, botulismo, porfiria, difteria)
Hiporreflexia o Arreflexia	Compromiso de nervios craneales, especialmente VII bilateral	
Progresión < 4 semanas	Disfunción autonómica	
Debilidad simétrica	Elevación de proteínas en LCR	
	Recuento celular <10/mm ³ en LCR	
	Características electrofisiológicas de desmielinización	
	Recuperación	

Los primeros hallazgos en AIDP son latencias prolongadas de la onda F o una repetición de onda F pobre, debido a la desmielinización de las raíces nerviosas. Esto es seguido por latencias distales prolongadas (debido a desmielinización distal) y dispersión temporal o bloqueo de conducción. Disminuir las velocidades de conducción nerviosa es menos útil, ya que tiende a aparecer dos o tres semanas después del inicio. Sin embargo, la sensibilidad de los estudios de conducción nerviosa (NCS) según los criterios informados puede ser tan baja como el 22% en la AIDP temprana, aumentado al 87% a las cinco semanas de la enfermedad. Hay varias razones para la sensibilidad limitada de NCS en AIDP.

En primer lugar, los sitios comunes de desmielinización se encuentran en el nivel de las raíces nerviosas, la mayoría de los segmentos del nervio distante y en los sitios de atrapamiento. La raíz nerviosa esta fuera del alcance de NCS de rutina, y los sitios de atrapamiento generalmente se excluyen al evaluar el diagnóstico de AIDP. Sin embargo, la ralentización de las velocidades de conducción nerviosa en múltiples sitios de atrapamiento comunes es inusual en un adulto joven por lo demás normal y, por lo tanto, puede respaldar la impresión clínica del GBS.⁵¹

En segundo lugar, el número de nervios motores estudiados o aquellos con una respuesta provocada puede ser inadecuado y encontrar la prolongación de las

latencias del reflejo de parpadeo puede ser útil. Finalmente, los cambios en el NCS sensorial se quedan atrás de las anomalías motoras. Se han publicado una variedad de criterios NCS motores en un intento de optimizar la sensibilidad mientras se mantiene la especificidad. Una comparación de 10 conjuntos publicados de criterios en 53 pacientes con AIDP, esclerosis lateral amiotrófica y controles de polineuropatía diabética, arrojó un nuevo conjunto con 72% de sensibilidad y 100% de especificidad. Los médicos no deben esperar que cada paciente de AIDP cumpla con los estrictos criterios de investigación para la desmielinización, especialmente al principio del curso. Dado que el tratamiento es más efectivo cuando se administra antes, los pacientes con GBS deben ser tratados con base en la sospecha clínica después de la exclusión de imitadores potenciales.

Las amplitudes Neuropatía axónica motora aguda (AMAN siglas en inglés), potencial de acción muscular compuesto (CMAP siglas en inglés) se reducen significativamente en los primeros días y luego en casos severos se vuelven ausentes. En AMAN es difícil determinar si la ausencia de CMAP se debe a la pérdida de axón, bloqueo de conducción debido a la disfunción del canal de sodio distal al sitio de estimulación más distal o un ataque inmune en los ganglios de Ranvier. Por esta razón, los potenciales de fibrilación pueden ocurrir temprano en el transcurso de AMAN y el examen con electrodos de aguja es útil. En AMAN, la prueba de conducción nerviosa puede mostrar alternativamente un bloqueo transitorio de conducción parcial en los segmentos nerviosos intermedio y distal que desaparece en 2 a 5 semanas. En AMSAN los potenciales sensoriales se reducen en amplitud y a menudo están ausentes. La ausencia de reflejos H puede ser la única anomalía en el 75% de los casos de Síndrome de Miller Fisher (MFS).¹⁸

En general, las personas con AMAN tienen una progresión precoz y más rápida de la debilidad, lo que resulta con frecuencia en falla respiratoria en un par de días. El compromiso del sistema autónomo es común en AIDP, especialmente en casos severos con falla respiratoria, pero es menos frecuente en AMAN.⁴⁴

Existen múltiples estudios que buscan establecer factores pronósticos de funcionalidad a corto y largo plazo, tanto clínicos como electrofisiológicos, usando la escala de Hughes como principal indicador. Dentro de los factores clínicos asociados a evolución no favorable destacan: edad mayor a 50 años, diarrea presente, corto tiempo entre inicio de síntomas y la hospitalización, la presencia de disfunción autonómica, la necesidad de ventilación mecánica precoz, debilidad de flexores de cuello, debilidad muscular marcada y Hughes >3 al ingreso. Entre los factores electrofisiológicos asociados a mal pronóstico funcional y/o recuperación tardía, están: baja amplitud de CMAP e inexcitabilidad de nervios motores. Aunque algunos estudios no han encontrado diferencias en las recuperaciones funcionales entre los distintos subtipos, si se han observado cursos temporales variables entre

los portadores de las variantes axonales, evidenciando tiempos de recuperación de marcha que van entre 6 meses a 3 años.

Dado la variabilidad en el curso clínico y los tiempos de recuperación funcional en los distintos subtipos de GBS, es importante realizar evaluaciones integrales para determinar el pronóstico de cada paciente, lo que permitirá al equipo de enfermería, adaptar el cuidado y las acciones de rehabilitación a las necesidades individuales del paciente, además de informar a este y sus familiares sobre la recuperación funcional esperada.

El Electrodiagnóstico es una de las principales herramientas de apoyo para confirmar el diagnóstico, determinar las variantes clínicas y establecer pronóstico.

Estudios inmunológicos, patológicos y bacteriológicos han mostrado mimetismo molecular de las estructuras terminales de los lipooligosacáridos del *C. Jejuni* con los gangliósidos GM1 y GD1a presentes en los axones de nervios motores periféricos, lo que explicaría la reacción antigénica cruzada presente en individuos susceptibles en relación con las variantes axonales. En estas, los anticuerpos anti GM1 y anti GD1a se unen a los antígenos blanco, localizados dentro y cerca del nodo de Ranvier, llevando a la desaparición de los canales de sodio voltaje dependientes. Este daño puede conducir a desprendimiento de la mielina paranodal, lo que lleva a pérdida de cargas eléctricas, disminuyendo críticamente el factor de seguridad para la transmisión del impulso y resultado en un bloqueo de conducción similar al observado en la desmielinización paranodal. Al progresar el daño, los macrófagos invaden el espacio peri axonal, eliminando los axones lesionados. El crecimiento nodal resultante es seguido de degeneración axonal de las fibras motoras, sin desmielinización.

Este mecanismo fisiopatológico explicaría los patrones de daño y recuperación de las variantes axonales: los cambios iniciales son reversibles en una primera etapa (bloqueo de conducción reversible), de rápida recuperación clínica; y en casos de procesos autoinmunes más severos, podría continuarse con degeneración axonal, de lenta mejoría con resultados clínicos pobres.

El otro subtipo de daño axonal en Guillain Barré es AMSAN, cuya patogenia es consistente con daño inmunomediado de las raíces ventrales y dorsales, que también estaría asociado a la presencia de anticuerpos anti GM1, GM1b y GD1a, lo que hace presumir que constituiría una forma más severa de AMAN.

Por otro lado, los antígenos específicos en AIDP están, presumiblemente, ubicados en la vaina de mielina. Los anticuerpos pueden activar el complemento, provocando iniciación de la degeneración vesicular, e invasión de mielina por macrófagos, con preservación de los axones.

Neuroconducción sensitiva en AIDP, AMAN y AMSAN

Se ha observado en varias series de pacientes con AIDP, el “patrón sural conservado” que es muy común, definido como la combinación de potenciales de acción sensitivos en el nervio sural dentro de la normalidad comparada con baja amplitud o ausencia de potenciales de acción sensitivos en miembros superiores. Este hallazgo, que es altamente específico (96%) para el diagnóstico de la AIDP, está presente en cerca de la mitad de estos pacientes y en cerca de 2/3 de los pacientes menores de 60 años.

Existen algunos estudios que indican que las fibras sensitivas están a menudo comprometidas sub clínicamente en el subtipo AMAN y que el bloqueo de conducción reversible puede estar presente en AMAN Y AMSAN.

En el caso de AMSAN, se observan cambios fisiopatológicos axonales presentes tanto en nervios motores como sensitivos, por afectación de las raíces dorsales como las ventrales. Para confirmar el diagnóstico, se deben cumplir los criterios de AMAN y demostrarse disminución a menos del 50% del límite inferior normal, de las amplitudes de SNAP en al menos dos nervios.

Criterios de desmielinización (Delanoe y Cols)

Presencia de al menos 4 de los siguientes criterios en 3 nervios (deben ser al menos 2 nervios motores y uno sensitivo):

1. Reducción de la velocidad de conducción motora:
 - a. Menor del 80% del límite bajo de los normal (LBN) si la amplitud es mayor del 80% del LBN.
 - b. Menor del 70% del LBN si la amplitud es menor del 80% del LBN.
2. Boqueo parcial de la conducción:
 - a. Menos del 15% de cambio en la duración del potencial avocado motor (potencial de acción compuesto) entre la estimulación proximal y distal.
 - b. Mas del 20% de disminución en la amplitud de pico a pico (o del área negativa) entre el estímulo proximal y distal.
3. Dispersión temporal
 - a. Mas del 15% de cambio en la duración del potencial entre la estimulación proximal y distal.
4. Latencias distales prolongadas.
 - a. Latencia mayor que el 125% del límite alto de la normalidad (LAN) si la amplitud es mayor del 80 % del LBN.
 - b. Latencia mayor del 150% del LAN si la amplitud es menor del 80% del LBN.
5. Ausencia de ondas F o aumento de las latencias mínimas de las ondas F.

- a. Latencia mayor que el 120% del LAN si la amplitud del potencial evocado motor es superior al 80% del LBN.
6. Velocidad de conducción sensitiva: la misma definición que la referida para los nervios motores.
7. Disminución de la amplitud del potencial evocado motor
Potencial de acción compuesto muscular o del potencial sensitivo, que debe ser menor del 80% del LBN.

El estudio se realiza con estimulación nerviosa mediante electrodos cutáneos, a intensidad supra máxima y también con electrodos de superficie.

Escala funcional (modificada)

0. Sano
1. Síntomas y signos leves, pero que le permiten desempeñar las actividades de andar, correr con dificultad, actividades de vestido, comida y aseo.
2. Puede caminar más de 10m sin ayuda ni apoyo, pero no saltar, correr o realizar actividades para si cuidado personal.
3. Puede caminar más de 10m, pero con ayuda o apoyo.
4. Está confinado en cama.
5. Con ventilación asistida.

Tratamiento

Todo paciente diagnosticado con GBS debe ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) la Plasmaferesis y la terapia de inmunoglobulina intravenosa (IgG IV) son útiles y mejoran los resultados del tratamiento conservador. Entre ambas terapias no hay diferencias significativas; sin embargo, su empleo combinado en un mismo paciente no proporciona mejoras significativas ya que ambos tratamientos son igualmente caros y eficaces.

Estudios ramdomizados muestra que ambos tratamientos mejoran y aceleran la recuperación respecto al tratamiento conservador en niños y adultos, la elección de una u otra se hará por la experiencia o facilidad de disposición de Plasmaferesis. Un estudio comparativo de IgG IV y Plasmaferesis en niños mostro más rápida mejoría con IgG IV.

Plasmaferesis

La aféresis terapéutica es un procedimiento extracorpóreo, en el cual la sangre removida de un paciente es separada en sus componentes, permitiendo posteriormente que solo los elementos deseados retornen al paciente. Hoy en día mediante técnicas especiales en cascada y con la adición de filtros con fibras que generen absorción es posible la remoción de elementos específicos del plasma, los cuales se consideran que son mediadores de procesos patológicos.

La aféresis por filtración es una tecnología más reciente, y solo permite la Plasmaferesis. Habitualmente se realiza con máquinas (Autopheresis C de Baxter) que utilizan diversas bombas, siendo su uso restringido por sus costos a instituciones en las cuales se lleven a cabo un número significativo de procedimientos anualmente.

La Plasmaferesis por filtración con la utilización de máquinas de hemodiálisis, representa para nosotros hoy en día la mejor alternativa, puesto que estos equipos se encuentran más difundidos en el país, son de fácil utilización, se cuenta con enfermeras y médicos familiarizados con su manejo, y finalmente es posible acceder fácilmente a todos los componentes necesarios para su práctica.

Mecanismos por los cuales la Plasmaferesis resulta efectiva:

Existe una rápida depleción de factores específicos asociados a la enfermedad, los cuales incluyen autoanticuerpos patogénicos tipo inmunoglobulina G y M, complejos inmunes circulantes, crioglobulinas, cadenas ligeras de inmunoglobulinas y lipoproteínas con alto contenido de colesterol.

El objetivo principal de la Plasmaferesis es remover sustancias y permitir la reversión del proceso patológico o disminución de las manifestaciones clínicas.⁴⁵

- Sustitución de factores deficitarios del plasma
- Se remueve el plasma y se reemplaza con plasma normal.
- Su propósito es administrar elementos deficitarios en el plasma como en pacientes con purpura trombocitopénica trombocítica en la que el ADAMTS 13 (quien evita la excesiva agregación plaquetaria) es deficitario.
- Modulación de la respuesta inmune
- Descargando al sistema reticuloendotelial y mejorando la depuración endógena de anticuerpos o complejos inmunes.

Otros efectos sobre el sistema inmune

- Remoción de mediadores inflamatorios (citoquinas, complemento).
- Cambio en la relación antígeno-anticuerpo, dando como resultado formas más solubles de complejos inmunes.
- Estimulación de clones de linfocitos para mejorar la terapia citotóxica.
- Las indicaciones más comunes para Plasmaferesis son enfermedades neurológicas (síndrome de Guillain-Barré y miastenia gravis), aunque también en algunas entidades nefrológicas y hematológicas (síndrome de Goodpasture, y purpura trombocitopénica trombótica).

La prescripción en estas entidades es como se indica en la (tabla 5).

La Asociación Americana para Aféresis (ASFA) y la Asociación Americana de Bancos de Sangre (AABB) dividen las enfermedades tratadas por Plasmaferesis en cuatro categorías, según el soporte en la literatura que se encuentre en relación con su eficacia:

Categoría I: la aféresis terapéutica es una terapia aceptable ya sea como terapia de primera línea o adyuvante a otras terapias. Su eficacia es basada en pruebas bien controladas o diseñadas.

Categoría II: la aféresis es generalmente aceptada en una terapia de soporte.

Categoría III: la aféresis terapéutica no está claramente indicada, basado en evidencia insuficiente o resultados contradictorios.

Categorías IV: la aféresis terapéutica ha sido demostrada que carece de efectividad.

Tabla 5.-Indicaciones de Plasmaféresis⁴⁵

Enfermedad	Volúmenes plasmáticos (VP) por remover	Sesiones indicadas
Síndrome de Guillain-Barré (GBS)	1 a 2VP	1 sesión diaria por 5 días y luego 5 sesiones día de por medio
Miastenia Gravis	1.5VP	5 sesiones diarias
Síndrome de Goodpasture (SGP)	2VP	7 sesiones diarias
Púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome hemolítico urémico	1VP	5 sesiones diarias

Inmunoglobulina Intravenosa

Debido a su eficacia antiinflamatoria en diversas enfermedades autoinmunes, la IgG inmunoglobulina intravenosa (IgIV) ha demostrado ser eficaz en un número creciente de enfermedades neurológicas. Le terapia con IgG IV se ha establecido firmemente para el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y la neuropatía motora multifocal, ya sea como terapia de primera línea o como tratamiento complementario. La IgG IV también se recomienda como terapia de rescate en pacientes con empeoramiento de la miastenia gravis.

Las inmunoglobulinas son proteínas sintetizadas por las células plasmáticas (células B) de nuestro organismo que actúan en la respuesta inmune humoral. Están constituidas por cuatro cadenas polipeptídicas, dos pesadas y dos ligeras, unidas por puentes disulfuro. En un extremo de cada una de las cadenas pesadas y ligeras de cada inmunoglobulina se encuentra la región variable que determina la especificidad y se va a unir al antígeno. El resto de la molécula se denomina región constante.⁴⁶

Existen cinco tipos de inmunoglobulinas: IgG, IgA, IgM, IgD y IgE. Las IgG son las más importantes en la inmunidad humoral, representan el 70-80% de las inmunoglobulinas del suero y tienen una semivida elevada (entre 21-23 días).

Aunque la mayor parte de los datos sugieren que el síndrome de Guillain-Barré es un trastorno autoinmune, su inmunopatogenia sigue siendo desconocida. Se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios en zonas de desmielinización.

A pesar de que el tratamiento de elección es la Plasmaferesis por disponibilidad y costos las IGIV se están utilizando como alternativa.

Enfermería y el Síndrome de Guillain-Barré

Los cuidados de enfermería se han de enfocar en cubrir las necesidades básicas y, las actividades de la vida diaria. Se deben considerar, además, los riesgos potenciales. Es importante que el equipo personal de enfermería constantemente orezca apoyo emocional y psicológico tanto a la persona como a la familia.

Partiendo de la definición de la categoría diagnóstica *alto riesgo de síndrome de desuso*, los cuidados básicos que deben ofrecerse a los pacientes con este

síndrome, pueden ser estandarizados. Esta alteración debe despertar especial atención por el personal de enfermería ya que afecta la esfera biopsicosocial del paciente.

El personal de enfermería suplirá por momentos las funciones del paciente hasta que el mismo, logre un control de dichas funciones. Mientras dura la situación, los sistemas del individuo se mantendrán en funcionamiento lo más habitual posible.

En la Unidad de Cuidados Intensivos de la Escuela Universitaria de Enfermería de las Palmas de Gran Canaria elaboraron un protocolo que llamaron "Cuidados Básicos".

Con el paso del tiempo y, sobre todo, con el estudio en profundidad de las nuevas tendencias, concretamente en este caso de la taxonomía diagnóstica de la NANDA decidieron dar un giro a la argumentación de esos "cuidados básicos" y englobarlos en la etiqueta diagnóstica que antes se comentó. Esto hace que la argumentación sea más lógica, más sólida, que no quede ningún aspecto del individuo sin cuidar, y, sobre todo, queda explicitada una pequeña porción del trabajo enfermero.

Si bien es verdad que cuidar a un enfermo inconsciente implica hablarle, mantenerle conectado con el mundo exterior, esto es, contarle cómo van las cosas, etcétera, la actitud enfermera es absolutamente diferente cuando cuidamos a un individuo consciente e inmóvil.

El enfermo consciente es un gran reto en muchos aspectos, aunque en este trabajo sólo se valoran los aspectos que se incluyen en el síndrome de desuso, se tendrá que valorar y planificar cuidados que aborden otras facetas, según el modelo desde el que lo realicen, tan o más importantes que la que nos ocupa.

Este estándar contempla todas las funciones vitales susceptibles de afectarse, excepto la alimentación, que en estos casos suele ser por vía parenteral o enteral por sonda nasogástrica, nasoduodenal, gastrostomía, etcétera. Los cuidados referentes a la alimentación se efectuarán según protocolo, los cuales deberán realizarse conjuntamente con otros profesionales, debido a su implicación en los mismos.

Partimos de la premisa de que un estándar de cuidados no incluye procedimientos ni protocolos, por lo que deberá remitirse a éstos para su comprensión.

El paciente con GBS desde el principio de la enfermedad necesita una serie de cuidados y atenciones, por tanto, se debe realizar una valoración enfermera para tener en cuenta los posibles riesgos y complicaciones. Partiendo de un supuesto en el que el paciente carezca de antecedentes médicos relevantes, ya que el pronóstico y la severidad de esta enfermedad en personas con patologías de base, complicaría gravemente la evolución del proceso.

Plan de Cuidados de Enfermería

La base de conocimiento de la enfermería moderna plantea sus cimientos en el proceso enfermero (PE), el método científico aplicado a los cuidados.

Además de aplicar un método de trabajo sistemático, las enfermeras necesitan delimitar su campo de actuación. El desarrollo de modelos de cuidados enfermeros permite una conceptualización o visión fundamentada de la enfermería, definir su naturaleza, misión y objetivos, centrando el pensamiento y actuación desde una determinada visión o marco conceptual.

Disponer y aplicar un modelo de cuidados aporta importantes beneficios a las enfermeras, ya que contribuye al debate teoría/práctica, proporcionando un mayor acercamiento entre ambas partes a través de la investigación y al fomentar el debate teórico, llena de contenido el trabajo asistencial.

Uno de los modelos de cuidados que mayor aceptación tiene en nuestro entorno es el de Virginia Henderson. Son varias las razones que han propiciado su adopción y vigencia, además, resulta de peso de manera particular a las enfermeras clínicas. El modelo de Virginia Henderson es compatible con el Proceso Enfermero (PE), cuestión esencial para que tenga aplicación en la práctica.

El plan de cuidados, es una herramienta metodológica integrada al PE y ayuda al personal de enfermería a realizar un cuidado integral, holístico, especializado, individualizado y de alta calidad a la persona sana o enferma, familia y comunidad en cualquiera de los tres niveles de atención.

En el plan de cuidados se describen los diagnósticos de enfermería reales, potenciales, de riesgo y de salud clasificados en la *North American Nursing Diagnosis Association* (por sus siglas en inglés NANDA).

Siguiendo las necesidades establecidas según Virginia Henderson y teniendo en cuenta los patrones alterados, se propone un plan de cuidados a los enfermos con el GBS utilizando la taxonomía NANDA, NOC y NIC que se describe a continuación.

Valoración basada en las necesidades de Virginia Henderson nombradas a continuación:

- 1) *Respirar.*
- 2) *Alimentación.*
- 3) *Eliminación.*
- 4) *Movilidad.*
- 5) *Dormir/descansar.*
- 6) *Vestirse.*

- 7) *Temperatura.*
- 8) *Higiene/piel.*
- 9) *Seguridad/evitar peligros.*
- 10) *Comunicación/relación.*
- 11) *Creencias/religión.*
- 12) *Ocio.*
- 13) *Autorrealización.*
- 14) *Aprendizaje.*

Etapas del proceso de Enfermería

El Proceso de Atención de Enfermería tiene sus orígenes cuando, por primera vez, fue considerado como un proceso, esto ocurrió con Hall (1955), Jhonson (1959), Orlando (1961) y Wiedenbach (1963), consideraron un proceso de tres etapas (valoración, planificación y ejecución); Yura y Walsh (1967), establecieron cuatro (valoración, planificación, realización y evaluación); y Bolch (1974), Roy (1975), Aspinall (1976) y algunos autores más, establecieron las cinco actuales al añadir la etapa diagnóstica.⁵²

Es un sistema de planificación en la ejecución de los cuidados de enfermería, compuesto de cinco pasos: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Como todo método, el PAE configura un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, solo tiene un carácter metodológico, ya que en la puesta en práctica las etapas se superponen:⁵²

Valoración: Es la primera fase y consiste en recolectar la información sobre el paciente y su estado de salud, así como de la familia y comunidad. Los pasos para realizar la valoración son: recolección; validación, organización y comunicación de los datos.

Diagnóstico: segunda etapa del proceso, es el enunciado del problema real o potencial del paciente, que requiera de la intervención enfermera para disminuirlo o resolverlo.

Planeación: Es la tercera etapa del proceso que da inicio después de formular los diagnósticos de enfermería y problemas interdependientes. Durante esta etapa se elaboran planes de cuidados que integran: El problema de salud (diagnóstico de enfermería o problema interdependiente), objetivos, acciones de enfermería independientes e interdependientes y evolución.

Ejecución: es llevar a la práctica el plan de cuidados. Se realizarán todas las intervenciones enfermeras dirigidas a la resolución de problemas y las necesidades asistenciales de cada persona tratada.

Evaluación: Última fase del proceso. Los dos criterios más importantes que valora la enfermería son: la eficacia y la efectividad. Una característica de esta etapa es continua, pueden resolverse los diagnósticos establecidos o bien surgir otros nuevos, se tendrá que ir introduciendo modificaciones en el plan de cuidados para que la atención resulte más efectiva.

Desarrollo

Definición: el síndrome de desuso es el estado en el que un individuo se halla con riesgo de deterioro de los sistemas corporales como resultado de la inactividad musculoesquelética prescrita o inevitable.

Será el objetivo principal en este caso, lograr que el paciente mantenga la funcionalidad de sus sistemas corporales.

Intervenciones (NIC): monitorización respiratoria

Intervenciones (NIC): Oxigenoterapia

Actividades

Actividades

Dominio: 3 Eliminación e intercambio		Clase: 4 función respiratoria	
Diagnóstico de Enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de Medición
<p>Etiqueta (problema):</p> <p>Respiración Ineficaz.</p> <p>Factores relacionados (causas):</p> <p>Trastorno neurovascular, Dolor, Deterioro musculoesquelético, Ansiedad, Cansancio, Proceso inflamatorio.</p> <p>Características definitorias (signos y síntomas):</p> <p>Disnea, dificultad respiratoria, aleteo nasal, cambios en la profundidad de la respiración, uso de músculos accesorios, expansión torácica alterada</p>	<p>Estabilidad del estado respiratorio: intercambio gaseoso</p> <p>Mantener el aporte de oxígeno y saturación.</p>	<p>- Gasometría: PaO₂, O₂, CO₂, pH, bicarbonato.</p> <p>- Temperatura.</p> <p>- Frecuencia respiratoria.</p> <p>- Frecuencia cardíaca.</p> <p>- Saturación de oxígeno.</p>	<p>1. Desviación grave del rango normal.</p> <p>2. Desviación sustancial.</p> <p>3. Desviación moderada.</p> <p>4. Desviación leve.</p> <p>5. Sin desviación del rango normal.</p>

- Monitorizar los parámetros de los valores de gases en sangre arterial (PaO₂, CO₂, pH, SaO₂).
- Mantener vías aéreas permeable, mediante posición y aspiración de secreciones.
- Monitorizar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones.
- Observar el movimiento torácico, simetría, utilización de músculos accesorios y retracciones de músculos intercostales.
- Auscultar campos pulmonares para detectar presencia o ausencia de ventilación y sonidos anormales.
- Observar presencia de taquipnea, hipoventilación, bradipnea, respiraciones superficiales periódicas o apneas y valorar el grado de riesgo de alteración de la perfusión cardiovascular y respiratoria,
- Observar si hay fatiga muscular diafragmática o disociación toraco-abdominal e implementar medidas acordes a las normas y procedimientos de institucionales.
- Auscultar ruidos pulmonares después del tratamiento como el de aspiración de secreciones.
- Vigilar aumento y disminución de presión inspiratoria y parámetros ventilados.
- Dar seguimiento a los informes radiológicos e implementar cuidados oportunos.
- Participar en las maniobras de reanimación.
- Administrar oxígeno a través de putas nasales, cánula endotraqueal, presión positiva continua de vías aéreas o ventilación mecánica si fuera necesario.
- Vigilar periódicamente la fracción inspirada de oxígeno y asegurar que se administre la concentración prescrita, mediante uso de mezclador de aire y oxígeno.
- Evaluar la eficacia de la oxigenoterapia a través de oximetría de pulso y de los resultados de gasometría de sangre arterial.
- Observar signos de hipoventilación incluida por el oxígeno, toxicidad o atelectasia por absorción, como: baja distensibilidad pulmonar, resistencias pulmonares aumentadas, incremento en el gasto respiratorio, etc.
- Actuar acorde a Normas y procedimientos institucionales.
- Monitorizar la respuesta del paciente a la oxigenoterapia.

Intervenciones (NIC): ayuda al autocuidado**Actividades**

- Comprobar la capacidad del paciente para ejercer autocuidados independientes.
- Observar la necesidad que presenta el paciente para realizar las actividades de higiene personal, como el vestido, arreglo personal y el aseo.
- Ayudar al paciente a aceptar las necesidades de dependencia.
- Considerar la edad del paciente al promover las actividades de autocuidados.
- Proporcionar la ayuda hasta que el paciente sea totalmente capaz de asumir los cuidados.
- Animarlo a que sea independiente destacando sus atribuciones y capacidades.
- Facilitarle los medios y recursos para que el realice su autocuidado.
- Enseñar a los familiares a fomentar la independencia e intervenir solamente cuando el paciente no pueda realizar las acciones.

Intervenciones (NIC): ayuda con los autocuidados: baños/higiene**Actividades**

- Proporcionar los objetos personales deseados necesarios cerca de cama o en el baño, como: desodorante cepillo de dientes, jabón de baño, toallas, equipo de afeitado y demás accesorios.
- Proporcionar ayuda hasta que el paciente sea totalmente capaz de asumir los autocuidados.
- Dar las facilidades para que el paciente se bañe el mismo o ayudar con el baño en silla, bañera, baño de pie o baño de asiento, si lo desea.
- Facilitar y ayudar a que el paciente se cepille los dientes.
- Comprobar o ayudar a realizar la limpieza de uñas considerando la capacidad de autocuidado del paciente.
- Fomentar la participación de los familiares a la hora del baño.
- Inspeccionar el estado de la piel durante el baño.
- Ayudar a lavar el cabello y a afeitarse si es necesario.
- Ayudar con el cuidado perianal si es necesario.
- Permitir el uso de perfume o desodorante para la comodidad del paciente.
- Mantener la piel lubricada e hidratada.
- Aplicar ungüentos y crema hidratante en las zonas de piel seca.
- Enseñar al paciente o familiares la rutina de aseo si fuera necesario.
- Proporcionar dispositivos de ayuda como: andadera, bastón u otros.
- Disponer de la intimidad durante la eliminación.
- Favorecer el lavado de manos antes y después de ir al baño y de cada comida.

Dominio: 9 Afrontamiento/ tolerancia al estrés		Clase: 2 Respuestas al afrontamiento	
Diagnóstico de Enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de medición
Etiqueta (problema) (P)			
Temor	Controla el nivel de miedo.	- Aumento de la presión sanguínea.	1- Grave 2- Sustancial 3- Moderado 4- Leve 5- Ninguno
Factores relacionados (causas) (E)			
Relacionado con la presencia de dolor, con el periodo de hospitalización, falta de familiaridad con la experiencia ambiental, con lo desconocido, etc.	Autocontrol del miedo.	- Busca información para reducir el miedo. - Utiliza técnicas de relajación para reducir el miedo. - Controla la respuesta del miedo.	1- Nunca demostrado 2- Raramente demostrado 3- A veces demostrado 4- Frecuentemente demostrado 5- Siempre demostrado
Características definitorias (signos y síntomas)			
Comenta sentirse asustado, demuestra conductas de ataque, aumenta el estado de alerta, presenta anorexia, taquicardia, etc.			

Intervenciones (NIC): apoyo emocional**Intervenciones (NIC): enseñanza de procedimiento/
tratamiento**

Actividades

- Comentar la experiencia emocional con el paciente y apoyarlo en lo que necesite para que se sienta tranquilo y seguro.
- Explorar con el paciente el motivo que ha desencadenado las emociones.
- Darle al paciente muestra de apoyo.
- Propiciar que el paciente exprese sus sentimientos de ansiedad, precaución, ira o tristeza.
- Escuchar las expresiones de sentimientos y creencias.
- Favorecer la conversación o el llanto como medio para disminuir su estado emocional.
- Permanecer con el paciente para darle seguridad.
- Remitir a servicios de asesoramiento al término del procedimiento, si es necesario.

Actividades

- Explicar el propósito del procedimiento o tratamiento a realizar.
- Explicar paso a paso el procedimiento o tratamiento y como se realizará.
- Utilizar palabras sencillas y claras de acuerdo a su nivel cultural.
- Enseñar al paciente como puede cooperar durante el tratamiento.
- Explicar al paciente como puede ayudar durante su recuperación.
- Darle tiempo al paciente para que haga preguntas y exprese dudas e inquietudes.

Dominio: 11 seguridad/ protección Clase: 1 infección.

Diagnostico de enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de medición
Etiqueta (problema) (P) Riesgo de infección de herida	Regeneración de la herida por primera infección.	<ul style="list-style-type: none"> - Aproximación cutánea. - Aproximación de los bordes de la herida. - Formación de cicatriz. 	<ul style="list-style-type: none"> 1- Ninguna 2- Escaso 3- Moderado 4- Sustancial 5- Extenso
Factores relacionados (causa) (E) Relacionado con procedimiento quirúrgico, microorganismos del medio ambiente hospitalario.	Detecta riesgos de infección.	<ul style="list-style-type: none"> - Reconoce los signos y síntomas que indican riesgo. - Utiliza los recursos para mantenerse informado sobre los posibles riesgos. 	<ul style="list-style-type: none"> 1- Nunca demostrado 2- Raramente demostrado 3- A veces demostrado 4- Frecuentemente demostrado 5- Siempre demostrado

Intervenciones (NIC): cuidado de las heridas**Actividades**

- Monitorizar las características de la herida, color, tamaño, olor y temperatura, incluyendo los drenes.
- Realizar el cuidado de la herida con medidas asépticas y utilizando las precauciones universales.
- Monitorizar la producción y características de exudado o secreción por herida o dren.
- Inspeccionar la herida cada vez que se realice el cambio de apósito o vendaje.
- Comparar y registrar cualquier cambio que se produzca en la herida.
- Anotar en el formato de registros clínicos de enfermería la respuesta de paciente al tratamiento y procedimientos realizados de acuerdo a la NOM-168-SSA1-1998 del Expediente Clínico.

Intervenciones (NIC): protección contra infecciones**Actividades**

- Inspeccionar la existencia de algún signo y sintoma de infección sistémica o localizada.
- Fomentar la higiene de las manos en el persona de salud y familiares, utilizando los 5 momentos como lo marca la OMS.
- Mantener las normas de asepsia en la realización de procedimientos.
- Monitorizar continuamente el estado de la herida quirúrgica.
- Fomentar el autocuidado en el higiene personal y lavado de la herida con jabón al chorro de agua.
- fomentar el aumento de la movilidad, deambulación y ejercicios pasivos.
- Explicar al paciente la importancia de tomar los antibióticos o cualquier otro medicamento prescrito.

Intervenciones (NIC): vigilancia de la piel	Intervenciones (NIC): cambios de posición
<p style="text-align: center;">Actividades</p>	<p style="text-align: center;">Actividades</p>
<ul style="list-style-type: none">- Observar su color, calor, pulsos, textura, edema o ulceraciones, drenaje en alguna parte del cuerpo o enrojecimiento, calor extremo en membranas o mucosas, etc.- observar si hay pérdida de integridad de la piel, zonas de presión o fricción, de decoloración de la piel, erupciones y/o abrasiones, excesiva sequedad y humedad en la piel.- Observar si la ropa queda ajustada.- Comprobar la temperatura de la piel.- Informar al miembro de la familia o cuidador acerca de los signos de pérdida de integridad de la piel.- Mantener las normas de asepsia para el paciente de riesgo.- Realizar el baño a una temperatura agradable del agua y fomentar el autocuidado.	<ul style="list-style-type: none">- Animar al paciente a participar en los cambios de posición.- Incorporar en el plan de cuidados la posición preferida del paciente para dormir, si no está contraindicada.- Colocar en posición que facilite la ventilación perfusión.- Fomentar la realización de ejercicios activos o pasivos con un margen de movimientos, si resulta apropiados.- Evitar colocar al paciente en posición que le aumente el dolor.- Realizar cambios adecuados según lo indique el estado de la piel. Proporcionar los cuidados adecuados a la piel.- Inspeccionar durante los cambios de posición la presencia de enrojecimiento, calor extremo, drenaje en la piel o las membranas mucosas.

intercambio				
Diagnóstico de enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de medición	
Etiqueta (problema) (P) Incontinencia urinaria funcional Factores relacionados (causas) (E) Deterioro de la visión, limitaciones neuromusculares, limitaciones físicas (amputación), alteraciones de los factores ambientales, debilidad de las estructuras pélvicas de soporte, deterioro de la cognición, etc.	Entrenar en la continencia urinaria funcional.	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar un tiempo adecuado hasta alcanzar el inodoro entre la urgencia y la evacuación de la orina. - Ropa interior de la cama seca durante la noche. - Capaz de manejar la ropa de forma independiente. - Capaz de usar el inodoro de forma independiente. - Uso independiente del inodoro sin barreras ambientales. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado 4. Frecuentemente demostrado 5. Siempre demostrado. 	
Características definitorias (signos y síntomas) Pérdida de orina antes de llegar al inodoro, percepción de la necesidad de miccionar, el tiempo requerido para llegar hasta el inodoro excede el tiempo que pasa entre la sensación de urgencia y la micción incontrolada, etc.	Control de los síntomas.	<ul style="list-style-type: none"> - Reconoce el comienzo del síntoma. - Reconoce la persistencia del síntoma. - Utiliza medidas preventivas. 		

Intervenciones (NIC): entrenamiento del habito urinario **Intervenciones (NIC): Manejo Ambiental**

Actividades

- Llevar un registro de especificación de continencia durante tres días para establecer el esquema de eliminación.
- Establecer un intervalo de horario inicial para ir al sanitario, en función del esquema de eliminación y de la rutina habitual para comer, levantarse y acostarse.
- Establecer una hora de comienzo y final para el horario de ir al sanitario si no se producen episodios en 24 h.
- Establecer un intervalo para ir al sanitario preferiblemente no inferior a dos horas.
- Ayudar al paciente a ir al sanitario y provocar la eliminación en los intervalos previstos.
- Evitar dejar al paciente en el sanitario durante más de cinco minutos.
- Reducir los intervalos de tiempo de ir al sanitario a cada media hora si se producen mas de dos episodios de incontinencia en 24 horas.
- Mantener el intervalo de ir al aseo si se producen dos o menos episodios en 24 horas.
- Aumentar el intervalo de tiempo de ir al sanitario a casa media hora si el paciente no tiene episodios de incontinencia en 48 horas, hasta que se consiga

Actividades

- Crear un ambiente seguro para el paciente.
- Identificar las necesidades de seguridad del paciente, considerando la función física, capacidad cognoscitiva e historias de conducta.
- Disponer de camas de baja altura y medidas de seguridad mediante barandales laterales.
- Acompañar al paciente al sanitario.
- Disponer de dispositivos de adaptación como banco de escalera para subirse a la cama, bastón, etc.
- Prever sonda urinaria y tuyo de drenaje con largo suficiente que permita libertad de movimientos.
- Colocar los objetos de uso frecuente al alcance del paciente.
- Proporcionar una cama limpia y cómoda.
- Colocar el timbre e interruptor para cambios de posición de la cama al alcance del paciente.
- Disminuir los estímulos ambientales.

el intervalo optimo de cada cuatro horas.

Intervenciones (NIC): cuidados de la incontinencia urinaria

Actividades

- Identificar las causas posibles que producen incontinencia urinaria, como: producción urinaria, esquema de eliminación, función cognoscitiva, problemas urinarios anteriores, residuo después de la eliminación y medicamentos.
- Controlar periódicamente la eliminación urinaria, incluyendo la frecuencia a través de ejercicios vesicales.
- Modificar la vestimenta y el ambiente para facilitar el acceso al sanitario.
- Ayudar a seleccionar las prendas o compresa de incontinencia (pañal) adecuadas para iniciar el manejo a corto plazo mientras se determina un tratamiento adecuado para él o la paciente.
- Proporcionar las prendas protectoras adecuadas para él o la paciente.
- Mantener limpia y seca la zona dérmica genital y recomendar al paciente y familia hacerlo de manera constante.
- Recomendar la limitación de líquidos durante dos o tres horas antes de irse a la cama.

**Dominio: 3 eliminación e Clase: 1 función urinaria
intercambio**

Diagnóstico de enfermería (NANDA)	Resultado (NOC)	Indicador	Escala de medición
<p>Etiqueta (problema) (P)</p> <p>Incontinencia urinaria total</p> <p>Factores relacionados (causas) (E)</p> <p>Neuropatías que impiden la transmisión del reflejo indicador de repleción vesical, disfunción neurológica que desencadena la micción en momentos imprevisibles, etc.</p> <p>Características definitorias (signos y síntomas)</p> <p>Flujo continuo de orina que se produce a intervalos imprevisibles sin distensión o falta de inhibición de las contracciones o espasmos vesicales, incontinencia refractaria al tratamiento, nicturia, etc.</p>	<p>Entrenar en la continencia urinaria total.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Micción > 150 ml cada vez. - Ausencia de residuo miccional > 100-200 ml. - Ausencia de medicación que interfieren el control urinario. 	<ul style="list-style-type: none"> 6. Nunca demostrado 7. Raramente demostrado 8. A veces demostrado 9. Frecuentemente demostrado 10. Siempre demostrado.

Intervenciones (NIC): sondaje vesical

Actividades

- Implementar precauciones universales para la preparación de los insumos.
- Explicar el procedimiento y el fundamento de la intervención.
- Mantener una técnica aséptica estricta e implementar las medidas correspondientes acorde a la Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2004, para vigilancia epidemiológica, prevención y control de infecciones nosocomiales.
- Instalar el catéter del tamaño acorde a la edad o requerimiento del paciente.
- Realizar los cuidados al catéter urinario y bolsa de drenaje.
- Mantener un sistema de drenaje urinario cerrado.
- Realizar o enseñar al paciente la cateterización intermitente limpia.
- Controlar la ingesta y eliminación de líquidos.
- Si fuera necesario, realizar la cateterización residual después de orinar.
- Controlar la ingesta y eliminación de líquidos.
- Si fuera necesario, realizar la cateterización residual después de orinar.
- Realizar anotaciones correspondientes en los registros cénicos y notas de enfermería de los resultados y respuesta humana del paciente como lo marca la NOM- 168-SSA-1998 del Expediente Clínico y la norma técnica institucional.

Conclusión

Las enfermedades neurológicas han dejado de ser patologías poco frecuentes. El GBS es una enfermedad autoinmune, frecuente y controlable, aunque potencialmente mortal, muchos de sus síntomas y signos pueden confundirse con varias afecciones neurológicas.

El diagnóstico precoz del GBS es de suma importancia para instaurar en el menor tiempo posible, las medidas específicas destinadas a preservar la vida.

El personal de enfermería tiene un papel protagónico en el cuidado de los pacientes con esta patología ya que gran parte del cuidado está orientado a la recuperación de funciones básicas.

El GBS puede afectar profundamente la vida del paciente y su familia ya que su mejoría total quizás lleve años. No obstante, los resultados son buenos para numerosos pacientes.

En los próximos años se espera una verdadera revolución en la comprensión del papel de los anticuerpos en la fisiopatología del GBS.

Referencias Bibliográficas

- 1.-Bernardo Dorfman, Walter Videtta. Neurointensivismo. Volumen I. 1ª Edición. Ciudad Autónoma de Buenos aires: Medica Panamericana; 2013.
- 2.-Anthony Fauci, Principios de Medicina Interna. Volumen II. 19ª Edición. Estados Unidos de América; Mc Graw Hill 2015.
- 3.- Acosta MI, Cañizá MJ, Romano MF, et al. Síndrome de Guillain Barré. Revista de Posgrado de la Vía Catedra de Medicina 2014;(168):15-18. Disponible en: <http://bit.ly/10mmZ7S>.
- 4.- Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Janckovic J, Neurology in clinical practice. The Neurological disorders. Edit. 4th Ed, Vol II. Cap 82,2299-2401. 2004, Butterworth-Heinemann.
- 5.-ResearchGate [Internet]. Berlín, Alemania: ResearchGate;2008[actualizado 17 enero 2018; citado 30 mar 2018]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/319089451_Guillain-Barre_syndrome_celebrating_a_century.
- 6.- Sedano MJ, Calleja J, Canga E, Berciano J. Guillain-Barré síndrome en Cantabria, España, un estudio epidemiológico clínico.
- 7.- Hahn A. Guillain-Barré Syndrome. Lancet 1998; 352: 635-41.
- 8.- Beghi E, Kurland LT, Mulder DW, Wiederholt WC. Guillain-Barré syndrome: Clinic-epidemiologic features and effect of influenza vaccine. Arch Neurol 1985; 42: 1053-7.
- 9.- Prevots DR, Sutter RW. Assesment of Guillain-Barré syndrome mortality and morbidity in the United States: Implications for acute flaccid paralysis surveillance. J Infect Dis 1997; 175 (suppl 1): 151-5.
- 10.- NCBI: National Center for Biotechnology Information. EE.UU.: PMC; cKishan Kumar Nyati, Roopanshi Nyati. Papel de la infección por *Campylobacter jejuni* en la patogénesis del síndrome de Guillain-Barré: una actualización.
- 11.- Rev. Neurológica. Cuba: A. Tellería-Díaz, D.J. Calzada-Sierra; 2002[actualizado Feb 2013; citado 8 abr 2018]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Alejandro_Telleria_Diaz/publication/11248138_Guillain_Barre_syndrome/links/5a0b6c160f7e9b0cc02559ac/Guillain-Barre-syndrome.pdf
- 12.- Medina Artilles Epifanía, Rodríguez Rodríguez Miguel, Acosta Suárez Gloria. El estándar de cuidados del alto riesgo de síndrome de desuso. Rev. Cubana Enfermería [Internet]. 1997 jun [citado 2018 Abr 11]; 13(1): 54-59. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03191997000100008&lng=es

- 13.- Hahn A. Guillain-Barré Syndrome. *Lancet* 1998; 352: 635-41.
- 14.- Fulgham JR, Wijdicks E. Guillain-Barré syndrome. *Critical Care Clinics* 1997; 13(1): 1-15.
- 15.- Evans O. Guillain-Barré syndrome. *Pediatrics in review* 1997; 18(1): 1-14.
- 16.- Geetha N, Hussain B, Lali V, Nair K, Kumar S. Guillain-Barre tic leukemia. syndrome occurring as a complication of acute nonlymphoblasAm *J Med* 1999; 107(1): 100-1
- 17.- El-Sabrou R, Radovancevic B, Ankoma-Sey V. Guillain-Barré syndrome after solid organ transplantation. *Trasplantation* 2001; 71(9): 1311-6.
- 18.- Dimachkie, MM, y Barohn, RJ (2013). Síndrome de Guillain-Barré y variantes *Neurológicas Clínicas*, 31 (2), 491-510. <http://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005>
- 19.- El Comité de Revisión de Seguridad de Inmunización del Instituto de Medicina (EE. UU.); Stratton K, Alamaro DA, Wizemann T, et al., Editores. Revisión de Seguridad de Inmunización: Vacunas contra la Influenza y Complicaciones Neurológicas. Washington (DC): National Academies Press (EE. UU.); 2004. Revisión de Seguridad de Inmunización: Vacunas contra la Influenza y Complicaciones Neurológicas. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK222009/>
- 20.- CDC. 2003. Centro Nacional de Enfermedades Infecciosas. *Influenza: La enfermedad*. [en línea] Disponible en: [www.cdc.gov / ncidod / diseases / flu / fluinfo .htm](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/flu/fluinfo.htm) [consultado el 20 de marzo de 2018].
- 21.- Plotkin SA, Rupprecht CE, Koprowski H. 1995. Vacuna contra la rabia. En: Plotkin SA, editor; Orenstein W, editor., eds. *Vacunas*. 3ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company. Pp.743-66.
- 22.- Rantala H, Cherry JD, Shields WD, Uhari M. 1994. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en niños: relación de la administración oral de la vacuna contra la polio con la aparición. *J Pediatría* 124 (2): 220-3. [PubMed]
- 23.- Regner M, Lambert PH. 2001. Autoinmunidad a través de infección o inmunización? *Nat Immunol* 2 (3): 185-8. [PubMed]
- 24.- Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ et al. Guillain-Barré Syndrome Following vaccination in the national influenza immunization program, United States, 1976-1977. *Am J Epidemiol* 1979; 110: 105-123.

- 25.- Nachamkin I, Shadomy SV, Morán AP et al. Anti-ganglioside antibody induction by swine (A/NJ/1976/H1N1) and other influenza vaccines: Insights into vaccine-associated Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis* 2008; 198: 226-233.
- 25.- Téllez-Zenteno JF, Jacinto-Tinajero JC, Ávila-Funes A, Garcia-Ramos G, Negrete-Pulido O, Sentíes-Madrid H. Guillain-Barré syndrome. Experience in a third level hospital. *Rev Invest Clin* 2001; 53: 311-314.
- 26.- Lasky T, Terracciano GJ, Magder L et al. The Guillain-Barré syndrome and the 1992-1993 and 1993-1994 influenza vaccines. *N Engl J Med* 1998; 339: 1797-1802.
- 27.- Marks JS, Halpin TJ. Guillain-Barré syndrome in recipients of A/New Jersey influenza vaccine+58e. *JAMA* 1980; 243: 2490-2494.
- 28.- Evans D, Cauchemez S, Hayden FG. "Prepandemic" immunization for novel influenza viruses, "swine flu" vaccine, Guillain-Barré syndrome, and the detection of rare severe adverse events. *J Infect Dis* 2009; 200: 321-328.
- 29.- Souayah, N, Nasar A, Suri F. Guillain-Barré syndrome after Vaccination in the United States: Data from the Centers for Disease Control and Prevention/Food and Drug Administration Vaccine Adverse Event Reporting System (1900-2005). *J Clin Neuromusc Dis* 2009; 11: 1-6.
- 30.- Sencer D, Millar D. Reflections on the 1976 Swine Flu Vaccination Program. *Emerging Infectious Diseases* 2006; 12(1): 29-33.
- 31.- World Health Organization. Weekly epidemiological report. Global Advisory Committee on Vaccine Safety, report of meeting held 17-18 June 2009. 2009; 32(84): 325-332.
- 32.- Virus del Zika en las Américas: otra amenaza para los arbovirus. *Fauci AS, Morens DMN Engl J Med. 2016 feb 18; 374 (7): 601-4.*
- 33.- Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Alerta epidemiológica. Síndrome neurológico, malformaciones congénitas e infección por el virus del Zika. Implicaciones para la salud pública en las Américas: 1 de diciembre de 2015. 2015. http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=32405&lang=en.
- 34.- Virus del Zika y microcefalia: ¿por qué esta situación es un PHEIC? *Heymann DL, Hodgson A, Sall AA, Freedman DO, Staples JE, Althabe F, Baruah K, Mahmud G, Kandun N, Vasconcelos PF, Bino S, Menon KU Lanceta. 2016 Feb 20; 387 (10020): 719 - 21.*
- 35.- Investigation microcephalia. *Woods CG, Parker A Arch Dis Child. 2013 sep.; 98 (9): 707-13.*

36.- síndrome de Guillain-Barré. *Willison HJ, Jacobs BC, Van Doorn PA Lanceta. 2016 13 de agosto; 388 (10045): 717-27.*

37.- Organización Mundial de la Salud. Informe de situación Virus del Zika, microcefalia, síndrome de Guillain-Barré, 20 de octubre de 2016. 2016. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250590/1/zikasitrep20Oct16-eng.pdf>. Último acceso el 24.10.2016.

38.- el medio ambiente y la enfermedad: ¿asociación o causalidad? *HILL AB Proc R Soc Med. 1965 mayo; 58 (): 295-300.*

39.- Gordis L. Capítulo 14. De la asociación a la causación: deducir inferencias de estudios epidemiológicos. Epidemiología. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2009. p. 227-46.

40.- El virus del Zika y el síndrome de Guillain-Barré: otra causa viral para agregar a la lista. *Smith DW, Mackenzie J Lanceta. 2016 9 de abril; 387 (10027): 1486-8.*

41.- Organización Mundial de la Salud. Informe de situación Zika. Virus del Zika, microcefalia y síndrome de Guillain-Barré, 31 de marzo de 2016. 2016. <http://www.who.int/emergencias/zika-virus/situation-report/31-march-2016/en/>.

42.- Organización Mundial de la Salud. Informe de situación Zika. Virus del Zika, microcefalia y síndrome de Guillain-Barré, 31 de marzo de 2016. 2016. <http://www.who.int/emergencias/zika-virus/situation-report/31-march-2016/en/>.

43.- White, MK, Wollebo, HS, Beckham, JD, Tyler, KL, y Khalili, K. (2016). Virus del Zika: un agente neuropatológico emergente. *Annals of Neurology, 80 (4), 479-489.* <http://doi.org/10.1002/ana.24748>

44.- Alvarado L Jimena, Vergara B Loreto. Estudio Electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos. *Rev. chil. neuro-psiquiatra.* [Internet]. 2016 jun [citado 2018 Jul 23]; 54(2): 123-132. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272016000200006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272016000200006>.

45.- Perea Buenaventura D. Terapias de Reemplazo Renal. En: *Nefrología Básica.* 1a ed. Manizales: Editorial la patria; 2007.p.141-8.

46.- M.I. Panadero Esteban, J. Carcelén Andrés, E. Urbieta Sanz, M. C. Viñuales Armerngol, A. Idoipe Tomas Inmunoglobulinas Intravenosas en Pediatría, [Internet]. 2003 marzo [citado 2018 Ago 13]. Disponible en: <https://www.sefh.es/fh/2003/n3/7.pdf>

- 47.- Organización Mundial de la Salud. Síndrome de Guillain-Barré, Notas Descriptivas: 31 de octubre 2016, <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome>
- 48.- Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré Syndrome and Variants. *Neurol Clin* 2013; 31 (2): 491-510. [Links]
- 49.- Barohn RJ, Saperstein DS. Síndrome de Guillain-Barré y polineuropatía inflamatoria crónica que debilita. *Semin Neurol*. 1998; 18(1): 49-61. [PubMed] [Ref lista]
- 50.- Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. En: Síndrome de Guillain-Barré, Serie de Neurología Contemporánea. Davis FA, editor. Vol. 34. Philadelphia, PA: 1991. Comp. [Ref lista]
- 51.- Richard J. Barohn, Mazen M. Dimachkie *Peripheral Neuropathies*, Volume 31, Issue 2, Pages 343-632 (May 2013).
- 52.- Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Licenciatura en Enfermería. El Proceso de Atención de Enfermería, <https://mira.ired.unam.mx/enfermeria/wp-content/uploads/2013/07/PAE.pdf> (octubre 2018)