

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA FISIOTERAPÉUTICA DE MANEJO
VENTILATORIO EN GUILLAIN BARRÉ**

ERIKA GORDILLO
DIRECTORA

CORPORACION UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA
FACULTAD DE CINÉTICA HUMANA Y FISIOTERAPIA
ESPECIALIZACION EN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO
BOGOTA, NOVIEMBRE DE 2010

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA FISIOTERAPÉUTICA DE MANEJO
VENTILATORIO EN GUILLAIN BARRÉ**

ERIKA GORDILLO
DIRECTORA

SANDRA AMAYA
DIANA PAOLA CARO
NURY YAMILE CETINA
LEIDY JOHANNA GONZALEZ
SANDRA GUEVARA
LUZ ANGELICA GRANADOS
ANGIE MANCERA
KARINA PALACIO
CLARA SOFIA RAMIREZ
DIANA TOCASUCHE
ASISTENTES

CORPORACION UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA
FACULTAD DE CINÉTICA HUMANA Y FISIOTERAPIA
ESPECIALIZACION EN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO
BOGOTA, NOVIEMBRE DE 2010

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

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

El Comité de Ciencia, Tecnología e Innovación, le otorgó al proyecto de investigación titulado “GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA FISIOTERAPÉUTICA DE MANEJO VENTILATORIO EN GUILLAIN BARRÉ” la calificación de APROBADO.

Para constancia se firma a los ____ días del mes de _____ de 2010.

Dr. Javier Duván Amado Acosta
Vicerrector Académico

Dra. Patricia López Obando
Directora Centro de Investigaciones

Dra. Johana Moscoso
Decana Facultad de Cinética Humana y Fisioterapia

TABLA DE CONTENIDO

	Pág
Introducción	8
Marco metodológico	36
Tipo de estudio	36
Método	36
Fuentes de análisis	37
Instrumentos	37
Procedimiento	37
Resultados	39
Guía de práctica clínica fisioterapéutica de manejo ventilatorio en Guillain Barré	43
Conclusiones	75
Discusion	76
Referencias	81

INDICE DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Ficha bibliográfica	87
Anexo B. Formato evaluación de jueces expertos	88

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA FISIOTERAPÉUTICA DE MANEJO VENTILATORIO EN GUILLAIN BARRÉ

Resumen

Corporación universitaria Iberoamericana

Erika Gordillo¹

El Guillain Barré es una alteración neurológica que compromete directamente el sistema inmunológico pero puede afectar todos los sistemas del paciente. En casos severos la aparición de síntomas con compromiso respiratorio afectando los músculos de la respiración, imposibilitando al paciente para realizar el trabajo respiratorio de forma espontánea. Por lo anterior, el paciente debe ser evaluado e intervenido en la unidad de cuidado intensivo teniendo en cuenta un abordaje integral que incluye la intervención del fisioterapeuta. Este último debe tener en cuenta el examen, la evaluación y el diagnóstico, para poder enfocar su intervención fisioterapéutica y poder dar un pronóstico y seguimiento acertado en todo el transcurso del proceso.

En este sentido resulta importante la construcción y validación de una guía de práctica clínica para manejo ventilatorio del paciente con Guillain Barre que permita la evaluación, diagnóstico, intervención y seguimiento. La presente investigación se enmarca en un estudio de tipo descriptivo ya que busca determinar las características que debe tener una guía de soporte ventilatorio en pacientes con polineuropatía Guillain Barré en el área de cuidados intensivos. Dicha Guía promueve el adecuado manejo ventilatorio, teniendo en cuenta los parámetros, los modos y procedimientos adecuados para este tipo de pacientes. Con la realización de esta guía se hace latente, la necesidad de realizar otras guías específicas para las diferentes disfunciones cinéticas, miocárdicas y pulmonares, entre otras.

Palabras Clave: Guía de manejo, ventilación mecánica, Síndrome de Guillain Barre.

ABSTRACT

GUILLAIN BARRE CLINICAL PHYSIOTHERAPEUTIC APPLICATIONS IN RESPIRATORY TREATMENT GUIDE

Guillain Barré is a neurological disorder which directly affects the immune system but can have collateral affects on all other systems in the patient. In severe cases the appearance of respiratory symptoms affecting respiratory muscles can prevent the patient from practicing normal breathing. Therefore, the patient should be seen and evaluated in the intensive care unit and the treatments include an aggressive participation by a physical therapist. The therapist should review, evaluate, diagnose and focus intervention accordingly to provide an accurate prognosis and follow-up throughout the process. It is of great importance to create and validate a Guillain Barre Clinical Physiotherapeutic Applications in Respiratory Treatment Guide that allows the evaluation, diagnosis, intervention and follow-up of patients. This descriptive research and study seeks to determine the characteristics needed in a respiratory treatment

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

support guide for critical care patients with Guillain Barre polyneuropathy. This guide promotes the appropriate respiratory treatment handling, taking into account the parameters, modes and procedures suitable for this type of patient. With the achievement of this guide the need for other guides specific to different kinetic, myocardial and lung dysfunctions among others, becomes obsolete.

Key Words: Management guide, Mechanical ventilation, Guillain Barre Syndrome.

INTRODUCCION

El Guillain Barré es una alteración neurológica que compromete directamente el sistema inmunológico. Se manifiesta con parestesias a nivel motor que afecta principalmente a las extremidades. Inicia en miembros inferiores pero la mayor complicación suele manifestarse en el momento en que afecta el área superior. En este momento aparecen síntomas disautonómicos, que desencadenan parálisis en los músculos de tórax y cuello, afectando las funciones de deglución, fonación y respiración. En casos severos la aparición de síntomas con compromiso respiratorio requieren de ventilación mecánica (Sánchez, 2001).

Las primeras apariciones de esta patología, se revelaron en el año 1859 por el neurólogo francés Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat. El describió los primeros hallazgos en la sintomatología de la enfermedad, dándole el nombre de parálisis aguda ascendente, aunque nunca se profundizó acerca del tema, quedando en el olvido. Posteriormente, Georges Guillain Barre y André Stroh, realizaron investigaciones acerca de las manifestaciones clínicas, encontrando dos casos con similitud de síntomas. Habían dos pacientes con diplejía facial que murieron de insuficiencia respiratoria, en los cuales los nervios periféricos presentaban infiltración de células mononucleares. Lo anterior, hacía que se confirmara que en realidad a nivel celular y propiamente a nivel nervioso había un proceso inflamatorio (Castillo, 2004).

Haymaker y Kermohen, estudiaron los restos de soldados que fallecieron durante la segunda guerra mundial y verificaron que había un compromiso axonal que llevaba a desmielinización. Asbury, reportó los resultados de estudios que realizó en cadáveres de 19 pacientes fallecidos por el síndrome que fueron estudiados en vida. A estos se les realizó disección de los nervios y se confirmó el compromiso nervioso de la enfermedad. En vida, los pacientes presentaron complicaciones hemodinámicas y respiratorias que comprometían sus funciones vitales, pero que tenían una mejoría a corto plazo de forma espontánea. (Castillo, 2004)

En la actualidad el Síndrome de Guillain Barré SGB, se caracteriza por afecciones a nivel axonal, que ocasionan trastornos en la conducción nerviosa, afectando la transmisión del impulso hacia el músculo e impidiendo la

contracción del mismo. Por tanto se ven alterados los diferentes grupos musculares predominando el compromiso distal. (Stokes, 2000).

En una presentación clínica mas avanzada, se pueden ver afectados los músculos de la respiración, imposibilitando al paciente para realizar el trabajo respiratorio de forma espontánea. Lo anterior, promueve la aparición de patrones asincrónicos respiratorios, aumentando el consumo de oxígeno y el metabolismo celular, lo que finalmente desencadena una falla ventilatoria.

Por lo anterior, el paciente debe ser evaluado e intervenido en la unidad de cuidado intensivo teniendo en cuenta un abordaje integral que incluye la intervención del fisioterapeuta. Este último debe tener en cuenta el examen, la evaluación y el diagnóstico, para poder enfocar su intervención fisioterapéutica y poder dar un pronóstico acertado en todo el transcurso del proceso. Por tanto es importante tener en cuenta la adecuada monitorización y vigilancia del paciente, sin olvidar todas las cualidades físicas que afectan el movimiento corporal humano y tener especial énfasis en el desempeño del sistema respiratorio del paciente.

Cuando la patología avanza, el paciente presenta compromiso de los músculos respiratorios y en múltiples ocasiones requiere de soporte ventilatorio para suplir las necesidades respiratorias. Para tal efecto se hace uso de la ventilación mecánica, que da reposo a los músculos respiratorios fatigados y reestablece el balance respiratorio del paciente. Después de una búsqueda en portales de internet acerca de las necesidades de ventilación mecánica en los pacientes con Guillain Barré en Colombia , se encontró uno realizado en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín. Este observó a 46 pacientes con diagnóstico de SGB, ingresados durante el período de 2001 a 2005. Se determinó que requirieron ventilación mecánica el 45% de los pacientes que recibieron plasmaféresis y el 75% de quienes recibieron inmuglobulina. Por tanto, este estudio identificó la necesidad de la ventilación mecánica en estos pacientes. (Isaza, Pérez & Uribe, 2008).

El uso de la ventilación mecánica en enfermedades neuromusculares y específicamente en el SGB, previene la aparición de hipocapnia. Esta última produce pérdida de la compliance respiratoria, aumento de la resistencia de la vía aérea y disminución de la capacidad inspiratoria, por disminución de la expansión pulmonar. Adicionalmente, genera alteración del volumen corriente

producido por la pérdida de peso progresivo en el paciente en etapa crónica. Cuando hay una reducción del uso de ventilación mecánica en pacientes crónicos, se pueden presentar episodios de disnea inmediata que ocurren como resultado de la pérdida de la inhibición inspiratoria de la célula descargada a través del reflejo de Hering Breuer. Lo anterior se origina por la dependencia que crea el paciente con el ventilador, provocando una falla respiratoria aguda o progresiva (Tobbin, 2006).

Por lo anteriormente expuesto, es importante determinar una guía fisioterapéutica, que encamine al profesional para realizar un adecuado abordaje de este tipo de pacientes. En la década de los 90, se establecieron los lineamientos para establecer las guías para la prestación de servicios de salud en las cuales se unifican criterios generales en cuanto a la atención con calidad, eficiencia y oportunidad de los servicios.

Las guías de práctica clínica son creadas por grupos de profesionales y basadas en la evidencia. Estas deben incluir la descripción de la condición clínica de los pacientes que van a ser tratados y el abordaje de los pacientes desde una amplia perspectiva, incluyendo examen, diagnóstico, intervención y pronóstico para cada caso en particular que se está tratando. Se realiza una revisión sistemática y posteriormente se analiza y evalúan los resultados de la recolección y se determina la evidencia y validez de los mismos para determinar cuáles se deben incluir en la guía. (Araujo & Brenner, 2002).

En profesiones como la fisioterapia, la construcción de las guías se hace por consenso de un grupo de profesionales, pero muy pocas de ellas se han sometido a procesos de validación que permitan posteriormente estandarizarlas para la población en general. Al realizar una revisión en siete instituciones universitarias de la ciudad de Bogotá, en el período comprendido entre 1993 y 2005, se encontraron 54 estudios en los cuales se realizaban proceso de validación en el área de la salud: “uno en Enfermería, tres en Especialización en Audiología, tres en Terapia Respiratoria, siete en Medicina, nueve en Terapia Ocupacional, 14 en Fonoaudiología y 17 en Fisioterapia”. (Gordillo & Fajardo, 2008) De estos 17 estudios realizados por los fisioterapeutas solo dos se referían a procesos de validación de guías de práctica clínica. Esta revisión muestra el interés de los fisioterapeutas en realizar y sistematizar los procedimientos que realiza diariamente, pero deja en

claro la falta de estudios que validen y permitan la estandarización de los procesos que diariamente realizan los fisioterapeutas en su quehacer profesional.

Luego de una revisión bibliográfica en los portales de internet, de la Pontificia Universidad Católica de Chile, se encontró un estudio que se titulaba “Soporte ventilatorio no invasivo en enfermedades neuromusculares” el cual menciona las complicaciones a nivel respiratorio que se ven asociadas en este tipo de patologías y el manejo de las mismas en su presentación crónica tomando la ventilación no invasiva como forma de destete de la ventilación invasiva convencional. (Vega, 2007)

La Asociación Colombiana de Neurología presentó un artículo que se titula “Ventilación mecánica en paciente neurológico” en el cual se menciona el síndrome de Guillain Barre, las modalidades ventilatorias en las diferentes afectaciones del sistema nervioso e indica la programación en general de inicio de la ventilación mecánica (Navas, 2008). Adicionalmente, se realizaron búsquedas en las bibliotecas virtuales de las facultades de Terapia Respiratoria y Fisioterapia de la Universidad Manuela Beltrán, Universidad del Rosario, Escuela de Rehabilitación, Universidad la Sabana y no se encontraron estudios relacionados con el soporte ventilatorio en paciente con Guillain Barre. Luego de realizar una exhaustiva búsqueda en la Universidad Nacional, se encontró una guía de atención fisioterapéutica en pacientes adultos con Síndrome de Guillain Barré en estado agudo en la unidad de cuidados intensivos. Dicho estudio fue realizado por dos estudiantes de fisioterapia y presentado como trabajo de grado. En el habla del Síndrome de Guillain Barre, la respectiva evaluación, examen, diagnóstico, pronóstico e intervención fisioterapéutica. Este trabajo cuenta con valiosos apartados para el manejo de los pacientes con SGB, pero no tuvo el proceso para su validación (Poveda & Rodríguez, 2000).

Por tanto se concluye que actualmente no existen guías estructuradas y validadas, para el manejo específico de ventilación mecánica en este tipo de pacientes. Se encuentran estudios que mencionan los criterios de inclusión para el inicio, mantenimiento y destete de la ventilación mecánica en pacientes con Guillain Barre, pero no incluyen todos los componentes a tener en cuenta para el manejo de la ventilación mecánica en estos pacientes y adicionalmente estos documentos que existen no han sido sometidos a procesos de validación.

De mantenerse dicha situación, el que hacer del fisioterapeuta se verá limitado a la experiencia y a un enfoque guiado por la percepción de cada profesional. El fisioterapeuta no contará con un soporte de validez científica, que fundamente su rol laboral dentro de la unidad de cuidado intensivo, y que disminuya la posibilidad de errores en el abordaje de los pacientes. Errores en la toma de decisiones en cuanto al examen, diagnóstico, intervención, pronóstico y seguimiento de los pacientes, causarán repercusiones en la salud, ocasionando una prolongada estancia en la unidad de cuidado intensivo, llevando a mayores complicaciones pulmonares, osteomusculares, y sistémicas en el paciente con Guillain Barré.

De esta forma el fisioterapeuta no puede ofrecer y garantizar a los usuarios un servicio con óptima calidad, que le potencialice su movimiento corporal y le permita mejorar la calidad de vida en su entorno social. Adicionalmente, la profesión de la fisioterapia no será reconocida por la prestación de servicios con calidad, que garanticen la potencialización del movimiento corporal humano y la inclusión oportuna del usuario a su entorno social.

Todas las alteraciones ocasionadas por el síndrome de Guillain Barré incluida la aparición de falla respiratoria y de síntomas disautonómicos, son posibles causas de mortalidad. Por ello se requiere de la realización de una guía de soporte ventilatorio en la unidad de cuidados intensivos que ayudará al manejo específico de estos pacientes, con respecto al patrón de mecánica ventilatoria. Una guía que evalúe y determine los enfoques de intervención, estableciendo los parámetros que se van a emplear en esta de patología.

Gracias a esta guía, se pueden llegar a mejorar las características de la mecánica ventilatoria, que se encuentran involucradas en este síndrome. Esto permite, minimizar o evitar posibles complicaciones generadas durante la estadía en la unidad de cuidado intensivo, y le brinda al fisioterapeuta la oportunidad de respaldar científicamente su criterio de intervención en pacientes con esta patología.

Adicionalmente, la fisioterapia como profesión necesita una continua validación y estandarización de sus procesos y procedimientos, para optimizar su desarrollo y generar conocimiento tecnológico y científico con impacto social

que dé soporte como profesión de la salud, contribuyendo con el desarrollo del país.

En este sentido resulta importante la construcción y validación de una guía de práctica clínica fisioterapéutica para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré.

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

1. ¿Cuáles son los criterios de examen y evaluación fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré?
2. ¿Cuáles son los criterios de diagnóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré?
3. ¿Cuáles son los criterios de pronóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré?
4. ¿Cuáles son los criterios de intervención fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré?
5. ¿Cuáles son los criterios de seguimiento fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré?

El Guillain barré es un síndrome neurológico desmielinizante en el cual el factor inmune tiene un mayor precedente, en la aparición de la evolución y el pronóstico de la patología. Las vainas de mielina que rodean los axones, son atacadas y destruidas por el sistema inmune, lo que impide la conexión y transmisión adecuada de los impulsos, llevando a que los músculos no puedan realizar contracción adecuadamente. Esta alteración produce parálisis, desencadenando alteración, no solo de los músculos de las extremidades si no además el compromiso del diafragma, originando la falla respiratoria que lleva a estos pacientes a la iniciación de manejo con ventilación mecánica. (Sánchez, 2001)

Con lo anterior se puede decir que estos pacientes se encuentran expuestos a diversas alteraciones en la mecánica ventilatoria y en la biomecánica corporal, ya que se encuentran disminuidos los brazos de palanca por la debilidad muscular presente, lo que ocasiona aumento del trabajo muscular y finalmente conlleva a la aparición de fatiga. Esta última se da por la afección de los músculos respiratorios.

La realización de una guía de manejo busca incluir componentes teóricos, técnicos evaluativos y de diagnóstico que proporcionen un adecuado manejo de la ventilación mecánica en estos pacientes, logrando finalmente que el paciente se recupere rápidamente. Para esto se requiere que los criterios que llevaron al paciente a requerir soporte ventilatorio se hayan resuelto y se halla mejorado la condición patológica del paciente.

La guía clínica para pacientes con síndrome de Guillain Barré, que requieran de ventilación mecánica, busca que exista un manejo específico y estructurado, con una apropiada intervención fisioterapéutica, evaluando las estrategias de cada intervención, con el fin de obtener reconocimiento en nuestro quehacer profesional, logrando el crecimiento del campo a nivel profesional en el área de la salud.

Para tal fin, se hizo una revisión exhaustiva de todas las investigaciones y revisiones que se han hecho en los últimos años acerca de la ventilación mecánica en los pacientes con síndrome de Guillain Barre y enfermedades neuromusculares. Entre muchas de ellas, podemos destacar las siguientes que tuvieron gran valor e impacto sobre la Guía de Soporte Ventilatorio en Pacientes con Guillain Barré. Sánchez (2001), realizó una revisión del síndrome de Guillain Barre, partiendo desde la definición, patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría. Stokes (2000) y Castillo (2004) realizaron revisiones que aportan un valioso contenido acerca de cuidados intensivos neurológicos y rehabilitación neurológica describieron como se caracteriza el síndrome, las alteraciones que este trae consigo y los trastornos que produce en el sistema nervioso. En el 2006, Tobbin realiza un artículo en el que describe los principios, los modos ventilatorios y cuales son los más utilizados en pacientes con enfermedades neuromusculares que requieran ventilación mecánica invasiva. Vega (2007) da a conocer su artículo sobre soporte ventilatorio no invasivo en enfermedades neuromusculares, Navas en

2008, realiza una revisión muy interesante acerca de la ventilación mecánica en paciente neurológico, en la cual describe el modo Ventilación Asistida Controlado. Estos entre muchos otros artículos valiosos, permiten una visión amplia y óptima del SGB y las necesidades de ventilación mecánica para los mismos como se describirá a continuación.

Con los nombres de polineuritis idiopática aguda, polirradiculoneuritis aguda, polineuropatía inflamatoria aguda, polineuritis infecciosa y síndrome de Guillain-Barré-Landry, se conocen a los trastornos neurológicos en donde el sistema inmunológico del cuerpo ataca a una parte del sistema nervioso periférico. Su aparición puede ser brusca e inesperada y puede presentarse en pocos días o varias semanas (Gómez & Moreno, 2004).

Dentro del grupo de enfermedades neuromusculares, se considera a las polineuropatías, como una serie de alteraciones, en donde se ven afectados los nervios periféricos por uno o varios procesos patológicos. Dichas alteraciones conllevan a síntomas motores, sensitivos y autónomos. Se manifiestan con síntomas de predominio distal, causantes de la debilidad muscular en dichas zonas. En casos crónicos afectan zonas más extensas, en donde los síntomas sensitivos varían, desde una pérdida completa de la sensibilidad corporal, hasta parestesias y disestesias leves.

Teniendo en cuenta lo anterior, las polineuropatías son un complejo grupo de enfermedades con características similares, que ocasionan trastornos en la ejecución de movimientos precisos, coordinados y armónicos que involucran los distintos grupos musculares ya sean distales, proximales, axiales y apendiculares. Adicionalmente, las polineuropatías se refieren a un grupo de desordenes, donde se afectan los nervios periféricos por uno o más procesos patológicos, resultando síntomas a nivel motor, sensitivo y/o autonómico. Generalmente estos síntomas son difusos, simétricos y predominantemente distales (Nicklin, 2005).

Para hablar de polineuropatías, hay que tener en cuenta las distintas alteraciones fisiopatológicas que se presentan. La afección primaria de los nervios y específicamente de la alteración a nivel de las axones de los mismos, conllevan a afecciones como la axonopatía. En esta, se produce una interrupción de la conducción, debido al deterioro del transporte para su adecuada nutrición y muere a partir de su extremo distal, ocasionando una

incapacidad para producir la contracción muscular. Este proceso se encuentra en mayor parte en las neuropatías metabólicas y hereditarias las cuales conducen a discapacidades a largo plazo. (Schaumburg, citado por Stokes, 2000).

Los axones de las neuronas están recubiertos por una lipoproteína conocida como vaina de mielina y son producidas por las células de Schwann. Esta mielina se encarga de dar mayor velocidad a la conducción eléctrica y no permite que se escape la energía de la neurona. En el SGB, la mielopatía causa una disminución en la velocidad de conducción y en el impulso nervioso, lo que se traduce en una desmielinización, ocasionando la completa interrupción de la conducción nerviosa. Se manifiesta, por tanto, con las características clínicas principales que son la debilidad y la fatiga muscular.

Otro de los aspectos fisiopatológicos, es el daño en el potencial evocado a nivel sensitivo y motor llevando a alteraciones por compresión o atrapamiento del nervio. Lo anterior produce disminución en la velocidad de conducción, reflejándose así en todas las posibles alteraciones clínicas presente en este síndrome. Si la alteración ocurre a nivel del cuerpo celular (neuronopatía), afectando los cuerpos celulares de los nervios sensitivos y nervios motores, pueden comprometer un grupo de nervios llegando a parecerse a una polineuropatía. (Nicklin, 2005).

Una vez aclarado el comportamiento fisiopatológico de este grupo de alteraciones, se puede determinar el compromiso nervioso y a su vez las manifestaciones clínicas de este amplio grupo de patologías. Es por esto que el objeto de estudio de esta investigación no será en su totalidad el grupo de polineuropatías, sino específicamente el SGB. Este último es un tipo de polineuropatía desmielinizante e inflamatoria de tipo degenerativo, que afecta los axones que conducen el impulso nervioso de predominio motor.

El SGB es la causa mas común de parálisis aguda generalizada con una incidencia anual de 0.75 a 2 casos por cada 100.000 habitantes de la población general. Aunque en la mayoría de los casos reportados, la patología suele tener un desenlace benigno, la mortalidad de los eventos oscila entre el 3 y el 18% ocasionando una incapacidad permanente hasta en el 20% de los casos. Su aparición se da en forma similar en hombres y mujeres con un ligero

predominio en los varones, puede ocurrir en todas las edades con mayor incidencia en los adultos jóvenes y en ancianos (Castillo, 2004).

En el siglo XIX, se reportaron informes sobre cuadros de entumecimiento con debilidad, que mejoraban a corto plazo y evidenciaban una recuperación espontánea. Su descripción fue hecha por el francés Jean Baptiste Octave Landry de Thezilla, en 1855, por tal motivo se le otorgó el nombre de parálisis aguda ascendente de Landry. En 1892 se introduce el término polineuritis febril aguda, la cual refiere características parecidas a las del SGB, con la diferencia que los pacientes presentaban fiebre. A principios del siglo XX en 1916, los médicos George Charles Guillain y Jean Alexandre Barre, observaron durante la primera guerra mundial a dos soldados que se volvieron parcialmente paráliticos y luego se recuperaron de esta alteración. Histológicamente se diferenció de la primera descripción, en que encontraron un aumento significativo de las proteínas del líquido cefalorraquídeo LCR, mientras que las células se encontraban normales (Pérez, 2006).

El síndrome de Guillain Barré, es una enfermedad típica autolimitada, pero su mortalidad varía en rangos del 3% al 6%. La proporción de pacientes con una significativa discapacidad un año después de la aparición de la enfermedad, puede ser de un 20%. Gómez y Moreno (2004), revelaron que el 85% al 90% de los casos del SGB, se presentan en países occidentales. Sin embargo, este síndrome tiene una amplia distribución mundial presentándose en todas las edades, sexos y razas, con una incidencia anual de 1 a 2 por cada 100 habitantes.

Jardins y Burton (2006) en su artículo de síndrome de Guillain Barré, reportaron que anualmente la incidencia es de 1 a 2 pacientes entre cada 100 personas de los Estados Unidos. La tasa de mortalidad es de 4% a 6% y la tasa de morbilidad (discapacidad permanente, debilidad muscular, desequilibrio o pérdida sensorial) es entre 5% y 10%.

En la actualidad se conocen cuatro tipos de SGB, dos con afectación primaria de mielina (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y síndrome de Miller Fisher) y dos con afectación primaria del axón (neuropatía axónica motora aguda y neuropatía motora y sensitiva aguda). Entre los cuatro tipos se establecen diferencias desde el punto de vista electrofisiológico, clínico y patológico. (Vélez, 2002).

La causa exacta de la aparición de este síndrome, no se conoce con precisión, puede presentarse a cualquier edad en personas de ambos sexos entre los 30 y 50 años. Suele aparecer de 2 a 4 semanas después de un proceso respiratorio o diarreico. Generalmente está asociado a procesos infecciosos en la mayoría de los casos reportados a infección bacteriana aguda. Otros casos están asociados a procesos alérgicos, inmunes, metabólicos y tóxicos, con compromiso neurológico que se evidencia a los veintiocho días aproximadamente. Su periodo de recuperación puede ser de semanas o meses siempre y cuando no halla degeneración axonal, de presentarse puede tardar de 6 a 18 meses. (Castillo, 2004).

Jardins & Burton (2006), describieron que el SGB, probablemente es un trastorno inmune que produce inflamación y deterioro del sistema nervioso periférico en los pacientes. En estudios realizados en muestras de suero, se observaron altos niveles de anticuerpos, durante las primeras etapas de la enfermedad. Los niveles elevados de anticuerpos incluían IGM y la activación del complemento – anticuerpo, atacaban la mielina del nervio periférico o anticuerpos anti – PNM. Los estudios demostraron que los títulos de anticuerpos séricos caen rápidamente durante el período de recuperación. Los linfocitos y macrófagos atacan y retiran la vaina de mielina de los nervios periféricos, apareciendo inflamación y la fragmentación del axón neuronal.

Al pasar los años, diversos estudios han evidenciado la presencia de este síndrome, describiéndola como una afectación de aparición súbita, evolución progresiva, degenerativa y de resolución espontánea dependiendo de la etiología desencadenante del evento primario en la mayoría de los casos.

El SGB, es una polineuropatía predominantemente motora, acompañada de alteraciones sensitivas. Se caracteriza por un dolor que aparece de manera prematura. Al respecto se ha postulado que las estructuras neuronales inflamadas y adelgazadas, en el estado agudo de la enfermedad, pueden ser el origen del dolor. En la fase de recuperación, se ha sugerido que el dolor puede ser debido a fuerzas anormales que actúan sobre las articulaciones pobremente protegidas por los músculos debilitados. (Pentlan, citado por Stokes, 2000).

Es una enfermedad relativamente poco frecuente del sistema nervioso periférico, que se manifiesta con parálisis flácida del músculo esquelético y con

pérdida de los reflejos, en un paciente previamente sano. En casos severos, se presenta parálisis del diafragma e insuficiencia respiratoria, que puede producir acumulación de secreciones, con la obstrucción de las vías respiratorias, consolidación alveolar y desarrollo de atelectasias. Esta parálisis se desarrolla en respuesta a los diversos cambios patológicos en los nervios periféricos, donde microscópicamente, los nervios muestran desmielinización, inflamación y edema. Las alteraciones anatómicas de los nervios periféricos se intensifican, la capacidad de las neuronas para transmitir impulsos a los músculos disminuye y finalmente sobreviene la parálisis. (Jardins & Burton, 2006).

Esta patología se inicia principalmente con pérdida de fuerza en miembros inferiores de forma distal, seguida de parestesias indoloras. Posteriormente, se convierte en parálisis ascendente, que afecta los músculos abdominales, miembros superiores y músculos respiratorios. En algunos casos se ven comprometidos los pares craneales especialmente el facial unilateral o bilateral. También se pueden ver comprometidos el IX y X par produciendo disfagia y disfonía. No se ha evidenciado compromiso sensitivo, aunque en algunos casos se pueden observar leves alteraciones en la sensibilidad profunda. Puede ir acompañado de síntomas neurovegetativos, como son la hipotensión ortostática, hipertensión arterial, trastornos vasomotores y sialorrea (Vélez, 2002).

El compromiso neuromuscular que se presenta en esta alteración, se evidencia en la disminución de la fuerza muscular, que conlleva a debilidad seguido de atrofia muscular en etapas avanzadas. Se dificulta la realización de movimientos especializados, alterando la cinética corporal. En muchas ocasiones compromete funciones vitales, entre ellas, la respiración por compromiso del principal músculo diafragma.

El compromiso neuromuscular conlleva a una debilidad muscular que dificulta el proceso de deglución de líquidos y en ocasiones se presenta reflujo nasal. El reflejo de deglución faríngea, puede estar retrasado, por tanto, al intentar tragar alimentos sólidos, estos se atascan en el fondo de la faringe del paciente. En este mismo lugar se acumula gran cantidad de saliva, apareciendo episodios de aspiración de alimentos y saliva, con complicaciones pulmonares muy graves (Rous & Ramos, 2005).

Existe información substancial acerca de la función ventilatoria en pacientes con desordenes neuromusculares en reposo y durante el sueño. También sobre los efectos en la duración de la inspiración máxima y el esfuerzo respiratorio con las respuestas asociadas a estos trastornos (hipoxia e hipercapnia), debido a una disminución de la actividad de la bomba muscular ventilatoria con pulmones estructuralmente sanos. Este compromiso puede ser ocasionado por pérdida del estímulo de los centros respiratorios, anomalías en la conducción del estímulo o enfermedades propias del músculo (Maquillon, et al, 2008).

El mecanismo fisiopatológico del SGB, es una parálisis flácida y una alteración sensitiva acompañada de bloqueo parcial de la conducción. En casos graves puede producir degeneración axonal primaria, es decir en la unión neuromuscular. Cuando hay afección axonal motora, hay una recuperación rápida, ya que la lesión se encuentra en las ramas motoras pre terminales en donde se permite realizar una regeneración y reinervación rápida. (Kasper, et al, 2006).

La mayoría de las evidencias sugieren que este síndrome es el resultado de una reacción inmunológica sobre el nervio periférico, mediado directamente por las células. Este puede ser secundario a una infección previa de las vías respiratorias altas reportándose en un 20% o gastroenteritis en un 40%. Los microorganismos mas asociados que pueden causar dichas infecciones son *Campilobacter Jejuni*, Citomegalovirus, Virus del Epstein Barry *Mycoplasma Pneumonie*.

En el síndrome se presenta primariamente una desmielinización, los macrófagos atacan las células de Schwann y activan el complemento. Las células T, en cambio, son directamente citotóxicos, producen citoquinas y participan en el daño de la barrera de sangre-nervio. En la forma axonal primaria, el ataque es directamente sobre el axolema nodal, guiado por la unión de inmunoglobulinas y complemento, los macrófagos penetran la lamina basal de las células de Schwann y entran en el espacio periaxonal y dañando los axones. (Gómez & Moreno, 2004)

En años recientes se ha podido observar, a partir de estudios serológicos, que el microorganismo entérico *Campilobacter Jejuni*, es el agente patógeno que surge con mayor frecuencia como antecedente identificable, pero

explica una proporción relativamente pequeña de casos. Otros sucesos precedentes o enfermedades acompañantes son exantemas víricos y otras afecciones víricas como Citomegalovirus, Virus de Epstein – Bar, Virus de la Inmunodeficiencia Humana, infecciones bacterianas distintas de la secundaria *Acampilobacter*, *Mycoplasma Pneumonie*, Enfermedad de Lyme, exposición a ciertos agentes tromboléticos y linfoma. (Roppler & Brown, 2007).

En los hallazgos patológicos se encuentran infiltración de linfocitos y macrófagos en el espacio endoneural, que son los responsables de la desmielinización de la fibra nerviosa. También se observa compromiso degenerativo axonal. Se han encontrado niveles de glucolípidos y glucoproteínas, acúmulo de inmunoglobulina G, que producen una reacción autoinmunitaria terminando en daño de los nervios periféricos (Castillo, 2004).

Al iniciar el proceso patológico se observan hipotonía e hiporreflexia seguidas de arreflexia. Estas son detectadas mediante el examen físico, ya que se manifiesta en los músculos que no presentan debilidad en las pruebas. Existen casos en donde la parálisis dura unas horas o pocos días. En los casos moderados el paciente puede perder la marcha, pero mantiene su anatomía respiratoria. En los casos graves se observa el compromiso en la inervación de los músculos respiratorios, ocasionando insuficiencia respiratoria por hipoventilación y pérdida del mecanismo de la tos. Esta última, dificulta la adecuada limpieza bronquial, llevando a empeorar el compromiso respiratorio y dando como consecuencia la aparición de atelectasias (Castillo, 2004).

El diagnóstico del SGB se basa en las características clínicas, los hallazgos de laboratorio clínico y los datos electrofisiológicos. La presencia de proteínas elevadas y menos de 10 células mononucleares en el líquido cefalorraquídeo, son característicos de la patología. Durante la 1 semana las proteínas pueden ser normales y aparecen menos de 5 células en el líquido cefalorraquídeo (Gómez & Moreno, 2004).

Electrofisiológicamente, se encuentran signos de desmielinización en la forma clásica de esta entidad. Al inicio de la enfermedad puede encontrarse disminución muy discreta de la velocidad de conducción nerviosa, pero una onda F prolongada o ausente. Es evidente el bloqueo de la conducción y la ausencia de actividad espontánea durante el reposo. Los estudios electrofisiológicos seriados, pueden ser útiles en monitorear la evolución y la

respuesta al tratamiento. Se puede realizar la evaluación electrodiagnóstica, las neuroconducciones del nervio frénico y la electromiografía del diafragma aún en los primeros 3 días del inicio de la enfermedad (Gómez & Moreno, 2004).

Asbury y Comblath en 1990, adaptaron unos criterios diagnósticos para el SGB, que tienen como fin seleccionar los pacientes para el reporte de casos y excluir otras causas de neuropatía aguda como intoxicación por plomo, vasculitis, botulismo y porfiria. (Asbury & Comblath citado por Gómez & Moreno, 2004).

Los criterios se clasifican en criterios necesarios para el diagnóstico y características que avalan firmemente el diagnóstico. Los criterios necesarios para el diagnóstico son: debilidad motora progresiva de más de un miembro, 2. Arreflexia o hiporreflexia marcada. Las características que avalan firmemente el diagnóstico son: (a) Progresión a lo largo de los días o semanas, (b) Relativa simetría, (c) Pérdida leve de la sensibilidad, (d) Comienzo con dolor o malestar de una extremidad, (e) Compromiso de nervios craneales, (f) Comienzo de la recuperación a las 2-4 semanas luego de detenerse la progresión, (g) Trastorno funcional autonómico, (h) Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución, (i) Aumento en el nivel de proteínas del LCR una semana después de la aparición de los síntomas, (j) Electrodiagnóstico con conducción más lenta u ondas F alteradas.

Adicionalmente se describen los criterios que hacen dudar el diagnóstico: (a) Nivel sensitivo, (b) Asimetría marcada y persistente, (c) Disfunción vesical o intestinal persistente, (d) Más de 50 células/mm³ en el LCR, (e) Presencia de PMN en LCR, (f) Niveles sensitivos agudos.

Los criterios que excluyen el diagnóstico son: (a) Diagnóstico de Botulismo, Miastenia, Poliomielitis o Neuropatía Tóxica, (b) Metabolismo anormal de las porfirinas, (c) Difteria reciente, (d) Síndrome sensitivo puro sin debilidad. (Gómez & Moreno, 2004).

En los casos crónicos, a pesar de los esfuerzos de los grupos interdisciplinarios, hay necesidad de ingresar al paciente a una unidad de cuidados intensivos, pues el compromiso neurológico sigue progresando hasta un 33%. De este porcentaje, casi la totalidad necesita intubación endotraqueal y ventilación asistida. Está indicado ingresar a un paciente con SGB a la UCI

cuando existen trastornos de la conducción miocárdica, bradicardia, asistolia, rápida progresión de la debilidad motora, infección o taquiarritmias.

Será necesario el monitoreo de la función respiratoria y otras funciones autonómicas, para detectar a tiempo complicaciones graves como trombosis venosa profunda, insuficiencia aguda del miocardio, trombo embolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria o alteraciones hemodinámicas como hipertensión o hipotensión. (Castillo, 2004).

Los criterios para el ingreso a la unidad de cuidados intensivos, incluyen también aspectos clínicos del paciente, como deterioro del volumen corriente menor de 18 o 20 ml/Kg, fatiga diafragmática, acúmulo de secreciones, neumonía por aspiración, debilidad progresiva, debilidad para la deglución, disautonomía severa, sepsis secundaria y dolor torácico. (Gómez & Moreno, 2004).

El SGB presenta complicaciones respiratorias habitualmente tardías. Los primeros síntomas están relacionados con el sueño (somnolencia diurna y cefalea matinal) y disnea que se manifiesta durante la actividad física. Cuando el compromiso afecta al músculo diafragma, se evidencia ortopnea o movimiento paradójal del abdomen. Cuando la patología no ha sido tratada a tiempo debido a su evolución aparece cianosis, eritrocitosis, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha y severa incapacidad física. (Maquillon et al, 2008).

La falla respiratoria aguda en el SGB constituye la más seria complicación, favorecida por un funcionamiento anormal del centro respiratorio, en relación con las raíces mielínicas dañadas que emergen de éste. También por inadecuada protección de la vía aérea superior por la toma bulbar con peligro de aspiración, debilidad de los músculos respiratorios y complicaciones pulmonares que incluyen la neumonía, atelectasia y tromboembolismo. (Sánchez, 2001).

Los problemas respiratorios son consecuencia de la afectación de los músculos respiratorios (inspiratorios y espiratorios) y de los músculos de las vías respiratorias superiores con inervación bulbar. Su alteración repercute sobre la ventilación, llevando a los pacientes que padecen este síndrome, a una disfunción pulmonar de tipo restrictiva. La restricción es el resultado de

debilidad muscular, parálisis y factores mecánicos que afectan a los pulmones y a la pared torácica. (Rous & Ramos, 2005).

Las características típicas de los desordenes neuromusculares son la reducción de la capacidad vital forzada y de la fuerza muscular respiratoria. En algunos casos se observa también mal funcionamiento de las neuronas que controlan la respiración. (Fishman's, Elias, Fishman's, Grippi & Senior. 2008)

Los pacientes con compromiso neuromuscular presentan, disminución de la capacidad vital, directamente relacionada con la fuerza de los músculos respiratorios y con la distensibilidad pulmonar. Adicionalmente disminución de la capacidad pulmonar total, el volumen de reserva espiratoria y el volumen espiratorio forzado en el 1 segundo (FEV1). El volumen residual puede estar normal o aumentado y la capacidad de difusión corregida para el volumen alveolar puede estar normal o disminuida. (Wilkins, Stoller, & Scanlan, 2003).

La capacidad disminuye entre el 40 y el 70%. Se observa reducción de la capacidad pulmonar total y la capacidad residual funcional, a expensas del volumen de reserva espiratoria. El volumen residual está relativamente conservado o levemente aumentado y la relación VEF1/CV se mantiene en los rangos normales. La distensibilidad de la pared torácica está disminuida aproximadamente en un 70% del valor normal. Esto es debido a un incremento en la rigidez de la reja costal, causado por el endurecimiento de los tendones y ligamentos adheridos a la reja costal y anquilosis de las articulaciones costo esternales y toracovertebrales (Maquillon et al, 2008).

La incapacidad para realizar inspiraciones profundas originan microatelectasias crónicas, pérdida de la distensibilidad pulmonar y con el tiempo, rigidez pulmonar y torácica. Este proceso puede verse acelerado por tratamiento insuficiente de las infecciones agudas, llevando a atelectasias importantes y a neumonías repetidas. También se presentan apneas obstructivas y centrales y alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q), causadas por la retención de secreciones secundaria a la disminución o supresión del reflejo de la tos. Las alteraciones gasométricas se manifiestan con hipoventilación alveolar como consecuencia fundamentalmente del pequeño volumen corriente. Las alteraciones en la relación V/Q por zonas de mala ventilación y cambios en la capacidad residual funcional, empeoran la

hipoxemia. La hipercapnia suele aparecer cuando la capacidad vital está por debajo del 55% del valor esperado. (Rous & Ramos, 2005).

La debilidad de los músculos abdominales reduce la capacidad para toser, reflejándose esto, en una disminución de la tasa de flujo pico espiratorio. La incapacidad para toser se empeora por la debilidad de los músculos inspiratorios y la disfunción glótica los incapacita para alcanzar grandes volúmenes pulmonares. La debilidad de los músculos espiratorios determina que su contracción no sea capaz de generar una presión intratorácica suficientemente elevada para conseguir flujos espiratorios máximos efectivos. La afectación de la musculatura de inervación bulbar impide el cierre firme de la glotis durante la fase compresiva o la estabilidad de la vía respiratoria superior durante la tos (Tobbin, 2006).

Los signos, síntomas y paraclínicos que predicen la falla respiratoria por compromiso neuromuscular según la modificación de Chalela, permiten evaluar permanentemente la ventilación y ayudan a decidir una intubación temprana. Los signos y síntomas son necesidad de aire, alteración de la esfera mental, diaforesis, uso de músculos accesorios, respiración paradójica, incapacidad para contar hasta 20 en una respiración y alteración del lenguaje. Los hallazgos paraclínicos son: Capacidad vital menor de 15 ml/kg, Presión Inspiratoria Máxima PEmax de menos de -25cmH₂O, Presión espiratoria Máxima PEmax menor de 40 cmH₂O, caída con los cambios de posición en la Capacidad Vital mayor de 55%, hipoxemia y atelectasias. (Chalela citado por Gómez & Moreno, 2004)

Es importante reconocer que los problemas respiratorios del paciente con SGB, requieren de la intervención fisioterapéutica que se puede ver limitada por la fatiga muscular que presenta el paciente después de realizar mínimos esfuerzos, producto de la debilidad muscular. Además, se pueden ver alterados los distintos procesos metabólicos que se producen durante la realización de actividad física como la producción de ácido láctico y la disminución del pH. Estos no se pueden contrarrestar por la hipoventilación que se presenta, además si se acompaña de hipoxemia e hipoxia hace que la fatiga no desaparezca, aun después de terminar la actividad física, alterando el metabolismo celular del músculo esquelético.

El patrón respiratorio en estos pacientes, se caracteriza por una ventilación rápida y superficial con suspiros infrecuentes acompañado de taquipnea. Esta puede ser causada por estímulos provenientes de los músculos respiratorios debilitados, receptores intrapulmonares o reducción de la distensibilidad del sistema respiratorio. Por otro lado, el intercambio gaseoso se mantiene estable, con un gradiente alveolo-arterial de oxígeno relativamente normal. La presión parcial de Dióxido de Carbono CO_2 arterial, puede estar reducida al comienzo de la enfermedad, pero se eleva cuando la fuerza muscular respiratoria cae por debajo de un 30% del valor predictivo.

La PIMax y la PEmax, se encuentran disminuidas. La PIMax se altera debido a la debilidad muscular y a la inestabilidad de los músculos de la pared torácica. La PEmax se encuentra más comprometida que la PIMax, debido a que los músculos inspiratorios se mantienen entrenados en cada respiración, mientras que la espiración es habitualmente pasiva, además la incapacidad de poder inspirar hasta la capacidad pulmonar total CPT, lleva a una subestimación de la PEmax. (Maquillon et al, 2008).

Si el paciente tiene una evolución favorable se debe enfocar el tratamiento fisioterapéutico hacia estrategias para incrementar la fuerza muscular, optimizar el patrón respiratorio, facilitando la captación de todos los sustratos energéticos necesarios para la producción efectiva de la contracción muscular, incluyendo la musculatura afectada e indemne aumentando de esta forma la supervivencia de los pacientes. Si no se observa mejoría en los síntomas y se evidencia compromiso de la función respiratoria que puede llevar a deteriorar las funciones vitales del paciente, se debe plantear el tratamiento fisioterapéutico hacia el soporte ventilatorio para mantener las funciones óptimas del organismo.

La intervención fisioterapéutica inicial en los pacientes que se encuentran en las unidades de cuidado intensivo y presentan compromiso neuromuscular, está dirigida a asegurar la vía aérea, la ventilación y mejorar la capacidad de transporte de oxígeno. Todo esto busca mantener la relación aporte/consumo de oxígeno, en límites adecuados. Es importante realizar la revisión de los sistemas cardiovascular, pulmonar, neuromuscular, integumentario y musculoesquelético, proporcionando información sobre los sistemas corporales

implicados, permitiendo identificar las deficiencias secundarias a la lesión o al riesgo de adquirirlas por la estadía en UCI. (Cristancho, 2008).

La decisión de ventilar a un paciente con SGB, debe incluir la evaluación clínica hemogasométrica y electrofisiológica. Se deben tener en cuenta criterios clínicos como la agitación, ansiedad, taquicardia no explicable por otras causas, taquipnea, incapacidad para contar hasta veinte luego de una sola inspiración, uso de músculos respiratorios accesorios o respiración paradójica. Adicionalmente, los criterios de laboratorio, Capacidad Vital menor o igual a 15 ml/Kg, PIMax igual o menor a 25 cm. de H₂O, hipoxemia a pesar de recibir suplemento de oxígeno (Fracción Inspirada de Oxígeno FIO₂ > 50 %) y acidosis respiratoria en la gasimetría arterial. (Castillo, 2004)

Schottlender, Toledo, Otero, Marzia y Menga (1999) realizaron un estudio en 44 pacientes con SGB, que presentaron insuficiencia respiratoria y requirieron de asistencia respiratoria mecánica. De los 44 pacientes, 28 presentaron neumonía (90%), 15 presentaron arritmia (48%), 7 pacientes hipertensión (23%), 6 pacientes infección urinaria (19%), 5 pacientes sepsis (16%), 4 pacientes estenosis traqueal (13%) y 2 pacientes neumotórax (6%). Las atelectasias se presentaron frecuentemente, pero fueron bien controladas con asistencia Kinésica. La mortalidad en los pacientes que requirieron asistencia respiratoria fue del 26% (8 pacientes) y del grupo total de 18%. Las causas de muerte fueron sepsis en 3 pacientes, neumotórax en 2 pacientes, disautonomía severa en 2 pacientes y hemorragia traqueal en 1 paciente.

En otro estudio realizado por Henderson (2001), se observó que la duración media de la Ventilación Mecánica VM, fue de 20 a 30 días con una proporción significativa (80%). Adicionalmente se observó que los pacientes con SGB que se encuentran intubados e inmóviles tienen un alto riesgo de complicaciones, las más comunes son las infecciones nosocomiales como neumonía y sepsis (Dhar, 2009).

La mortalidad de los pacientes con SGB que se encuentra con soporte ventilatorio se encuentra entre 4.1% y 6.2%. En contraste con estudios más recientes donde se valora un importante número de pacientes (114), la mortalidad llegó al 20% (Navas, 2004).

Algunos de los pacientes con SGB requieren soporte ventilatorio ya que presentan parálisis muscular y por tanto riesgo para mantener las funciones

vitales del organismo. Cuando requieren VM, el tiempo promedio de permanencia en Cuidado Intensivo, oscila entre 50 y 108 días. Su estadía también depende de la aplicación temprana de plasmaferesis o inmunoglobulina intravenosa que modifica la condición patológica de estos pacientes y disminuye el tiempo de estadía dentro de la unidad. A pesar de la complementación del tratamiento con el uso de inmunoglobulinas, existe aún un aumento en la morbimortalidad, ya que las principales causas de muerte de estos pacientes están relacionadas con disfunción neurovegetativa y desarrollo de tromboembolismo pulmonar TEP. Sin embargo, el tratamiento se encamina a reconocer tempranamente la aparición de las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en estos pacientes, como la falla respiratoria, parálisis orofaríngea, inestabilidad cardíaca por compromiso autonómico entre otros. (Castillo, 2004).

Los pacientes que requieren soporte ventilatorio prolongado, presentan mayor incidencia de infección pulmonar y problemas de la vía aérea. La posición en cama, la alteración de los mecanismos de defensa del tracto respiratorio, el acumulo de secreciones subglóticas y la manipulación de la vía aérea son factores que predisponen a la aparición de neumonías, favoreciendo el deterioro de la oxigenación y del transporte de oxígeno. (Ver tabla 1). (Cristancho, 2008).

La valoración de la función respiratoria en el manejo del SGB debe incluir la permeabilidad de la vía aérea. Se debe valorar la capacidad que tiene el paciente para toser y movilizar secreciones, la mecánica ventilatoria y valorar los signos de hipoxemia o hipercapnia. Es importante la medición de la capacidad vital cuando ésta desciende a 30 ml/kg o cae por debajo de 15 ml/Kg. Un patrón de tos deficiente y por consiguiente el aumento del acumulo de secreciones, aumenta el riesgo de atelectasias. Los criterios establecidos para iniciar la asistencia ventilatoria mecánica son Capacidad vital menor de 15 ml/kg, PIMax menor de -20 cm de H₂O, PEMax menor de 40 cm de H₂O, parálisis bulbar o disfagia con peligro de broncoaspiración, hipoxemia o hipercapnia. (Puga, 2008).

Cuando el paciente recibe soporte ventilatorio y tiene una evolución adecuada, se debe enfocar el tratamiento hacia la búsqueda de estrategias de reeducación del patrón diafragmático y fortalecimiento de los músculos que

estuvieron paralizados. La intervención fisioterapéutica se enfoca hacia el mantenimiento de la función respiratoria, optimizando la adecuada ventilación alveolar y el mecanismo de higiene bronquial. Esto se dificulta por la aparición de fatiga muscular que se presenta al realizar mínimos esfuerzos. (Cristancho, 2008).

La aparición de la fatiga, produce disminución de la compliance y del volumen pulmonar, además aumenta la carga de trabajo sobre la musculatura afectada por la debilidad presente. Adicionalmente, se puede ver afectado el drive respiratorio por disminución de estímulos quimiorreceptores y barorreceptores.

La ventilación mecánica no invasiva, debe ser considerada como la primera herramienta terapéutica en la insuficiencia ventilatoria del paciente neuromuscular sin compromiso bulbar. Las técnicas de ventilación no invasiva VNI están indicadas en pacientes que conservan la actividad del centro respiratorio, porque aunque tienen actividad de dicho centro, son incapaces de mantener una ventilación espontánea adecuada a las demandas metabólicas.

En los pacientes que presentan hipoventilación alveolar, hipercapnia diurna ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), desaturación durante el sueño, Saturación de Oxígeno Arterial SpO_2 menor de 89% durante 5 minutos, rápido deterioro de la función respiratoria, $\text{CV} < 50\%$, el objetivo de la VNI es mejorar oxigenación, mejorar la distensibilidad pulmonar y mejorar la calidad del sueño. La VNI en este tipo de pacientes se debe iniciar con FiO_2 ambiental (21%) y se debe evitar el empleo de FiO_2 elevadas para el mantenimiento de una oximetría adecuada. Es importante utilizar una máscara adecuada para cada paciente.

Adicionalmente se recomienda manejar con ventilación por presión disparado por flujo, ya que esta brinda la posibilidad de agregar presión positiva al final de la espiración, modificar el flujo inicial y programar el tiempo inspiratorio. Los modos más usados son la presión de soporte (PS) y la presión controlada (PC). Las contraindicaciones para no colocar la VNI en estos pacientes son la no tolerancia de la máscara o el procedimiento, el compromiso severo de los músculos bulbares y función deglutoria, dificultad para el manejo de las secreciones bronquiales y requerimiento de VNI por más de 16h/día. (Maquillon et al, 2008).

En los casos en los que los pacientes requieren necesariamente soporte ventilatorio, este se debe iniciar con una ventilación asistida usualmente por la noche en un modo ciclado por volumen o por presión. Según Bach citado por Tobbin (2006), se recomienda el uso de la ventilación ciclada por volumen para lograr una máxima insuflación. En el caso de los pacientes que presentan incompetencia glótica, lo más recomendado es la ventilación ciclada por presión, ya que ellos no pueden parar la respiración. En estos casos se suministran niveles de presión altas para generar un volumen adecuado. Para el modo ciclado por tiempo se recomienda el uso de mascarillas de fuga que aseguran la entrega de un volumen seguro, que pueda ser capaz de contrarrestar las fugas. Se comienza desde 600 a 1200ml, pero también se puede manejar de 800 a 1500 ml.

El modo Ventilación Asistida Controlado permite al paciente iniciar la inspiración, por lo que requiere seleccionar un nivel de sensibilidad adecuado. Este modo también puede ser controlado por presión y volumen. Tiene la ventaja de no requerir relajación. Es importante vigilar el volumen minuto, ya que puede producir hipocapnia por hiperventilación inadvertida. De igual forma, cuando hay esfuerzos inspiratorios frecuentes, el tiempo permitido para la espiración puede llegar a ser corto, quedando aire retenido generando AutoPEEP, con efectos adversos pulmonares y hemodinámicos. (Navas, 2008).

La aplicación del PEEP en los pacientes con SGB tiene un efecto benéfico sobre el reverso del colapso alveolar, dependiente en la debilidad neuromuscular, debido a que la mayoría de los pacientes han reducido las capacidades residuales funcionales y las unidades alveolares dependientes que fallan a la apertura durante la inspiración. El uso del PEEP mantiene la estabilidad alveolar durante la espiración y reversa la ventilación perfusión perdida, que resulta en hipoxemia. (Tobbin, 2006).

Este tipo de ventilación puede proporcionarse a través de soporte de ventilación no invasiva como Presión Positiva Continua en la Vía Aérea CPAP, presión positiva bifásica en la vía aérea BIPAP o la ventilación con presión negativa. Con estos modos ventilatorios puede evitarse la traqueostomía y evadir las complicaciones asociadas a este procedimiento. En algunos casos será necesario utilizar la traqueostomía, ya que mejora el manejo de

secreciones, permite la deglución y la comunicación oral y, de alguna manera, previene el broncoespasmo. (Cristancho, 2008).

La modalidad ventilatoria en estos pacientes debe tener en cuenta el volumen tidal y la frecuencia respiratoria. Estas deben ajustarse para mantener la normocapnia, se prefieren modalidades espontáneas (óptimo asistidas). El *trigger* debe regularse para prevenir la fatiga muscular. Los niveles de FiO₂ se recomiendan bajos, ya que no existe compromiso de la oxigenación. Se sugiere el uso de bajos niveles de PEEP, pero que garanticen la expansión alveolar adecuada. (Tobbin, 2006).

Cuando la debilidad de los músculos respiratorios requiere de ventilación mecánica, debe proporcionarse un adecuado apoyo a través del ventilador para evitar la fatiga. El uso del modo ventilatorio en asistencia, garantiza un número de respiraciones (Ventilación Mandatoria Intermitente) o todas las respiraciones (Ventilación Controlada). Proporcionan un volumen fijo dado por el ventilador, sin necesidad de más esfuerzo del paciente. En los casos de debilidad severa o fatiga se utiliza el modo controlado para proporcionar la ventilación completa hasta que se presente un grado de recuperación.

Para evitar las atelectasias, el volumen corriente debe de ser alto (10 ml/kg) en pacientes sin enfermedad pulmonar. Cuando se utiliza la ayuda de ventilación en pacientes con grado de hipercapnia crónica y alto bicarbonato se debe evitar la hiperventilación y completa normalización de la PaCO₂, debido a que se puede producir una alcalosis metabólica y dificultar el destete. Los gases en sangre arterial pueden ser necesarios como forma de monitorizar y poder modificar los parámetros ventilatorios adecuadamente. (Dhar, 2009).

El CPAP con Presión de Soporte PSV, se puede utilizar como el modo inicial de la ventilación en pacientes intubados, solo para la protección de vía aérea sin debilidad muscular significativa. El nivel de PSV debe de ser fijado entre 5-25 cmH₂O, para lograr adecuados volúmenes y frecuencias respiratorias de 30 o menos. Si la debilidad del paciente progresa, dato observable por la disminución del volumen corriente, se debe cambiar a un modo asistido.

La presión positiva al final de la espiración PEEP, se añade para prevenir las atelectasias y prevenir el colapso alveolar al final de la espiración. Se deben evitar los niveles excesivos de PEEP para no generar mayor presión

intratorácica, alterar el retorno venoso y reducir el gasto cardiaco. Se debe mantener un nivel de PEEP mínimo de 5 cmH₂O para prevenir la neumonía asociada al ventilador. (Dhar, 2009).

El SGB es una patología extrapulmonar, que genera una disfunción pulmonar restrictiva extrínseca. Esta produce una disminución de los volúmenes y capacidades pulmonares, principalmente de la capacidad vital, produciendo alteración a nivel del intercambio gaseoso. Adicionalmente, pueden verse comprometidas las estructuras de la caja torácica, llevando a alteración cinemática.

Con el uso de VM en pacientes con SGB, se pueden presentar complicaciones como la hiperventilación. Esta produce disminución de la compliance respiratoria y aumento de la resistencia de la vía aérea lo que ocasiona insuficiente expansión en la capacidad inspiratoria predicha. Como en estos pacientes hay pérdida de peso marcada por la alteración neuromuscular, hay que tener especial cuidado al programar el volumen corriente en el ventilador. La entrega de los volúmenes corrientes debe ser basada en el peso actual del paciente y no en el peso ideal. Otra de las complicaciones es la aparición de disnea, que ocurre como un resultado de la pérdida de la inhibición inspiratoria de la célula descargada a través del reflejo de Herin-Breuer. (Tobbin, 2006)

Este reflejo, se evidencia también cuando hay aparición de disnea. Es un reflejo de distensión o estiramiento sobre las fibras y receptores a nivel pulmonar. Cuando esto ocurre, puede haber atrapamiento aéreo, lo que produce alteración en la mecánica pulmonar.

Aunque la mayoría de los pacientes requieren la ventilación mecánica por cuatro semanas o menos, en algunos casos se necesita mantener el soporte por varios meses. Se debe decidir en que momento el paciente se encuentra listo para el destete ventilatorio. Se debe pensar en iniciar el destete ventilatorio cuando la capacidad vital sea mayor a 15 ml/Kg, la PIMax sea mayor a 25 cmH₂O y los criterios de inicio de la ventilación mecánica hallan sido resueltos.

Dado que la función neuromuscular se recupera, debería mejorar la capacidad respiratoria y permitir el destete de la VM. La decisión de iniciar el destete puede basarse en la mejoría de parámetros ventilatorios, como la PIMax, la oxigenación y la resolución de las complicaciones pulmonares

mayores tales como la neumonía. Los pacientes deben mantener la saturación arterial de oxígeno adecuada con una razonable PO_2 , con oxígeno suplementario mínimo (FIO_2 de 0,50 o menos) y un mínimo de presión positiva al final de la espiración (5 mm Hg de o menos). Adicionalmente tener resolución de la sobrecarga de líquidos, anemia, suministrar nutrición adecuada y no tener sedación ya que todos estos factores favorecen la tolerancia del destete. (Dhar, 2009).

Las tres estrategias generales de destete son las siguientes; 1. Cambiar el modo ventilatorio controlado a un modo intermitente que permita la respiración espontánea y progresivamente más carga de trabajo. Una vez que la frecuencia respiratoria programada se reduce a 4 y se observa que el paciente está realizando respiraciones espontáneas adecuadamente, se puede colocar en CPAP. 2. Cuando el paciente se encuentra en modo CPAP, se debe valorar la Presión de Soporte PSV para lograr un adecuado volumen corriente y luego destetar el nivel de este apoyo gradualmente a 10 cm H₂O (o de 5 cm H₂O, si la respiración es a través de traqueostomía). 3. Si el paciente se encuentra en modo espontáneo, se realizan ensayos de respiración, que pueden ser proporcionando un mayor apoyo y luego un apoyo mínimo, es decir, la CPAP con el PSV mínima (5 cm H₂O a 10 cm H₂O). (Dhar, 2009)

El destete debe realizarse lo más pronto posible, después de que el paciente haya descansado durante toda la noche y observar atentamente como el paciente tolera la pérdida de soporte ventilatorio. El personal encargado y el médico idealmente deben permanecer al lado de la cama en el inicio del destete. Se deben evaluar los volúmenes de respiración espontánea, revisar la frecuencia respiratoria, tener en cuenta cualquier incremento al final de la espiración en los niveles de CO₂ para descartar hipoventilación alveolar e hipercapnia. Es de importancia la evaluación de los indicadores visuales, como signos de disnea, diaforesis, taquicardia, aumento de la presión arterial, o arritmias. (Dhar, 2009).

Para el proceso de destete se puede emplear la ventilación con presión de soporte. Se debe comenzar con un cambio de un modo asistido controlada a SIMV más PSV, para finalizar empleando CPAP. El tiempo de duración de este proceso puede durar largos periodos de tiempo dependiendo de la gravedad del paciente. Se debe evitar el agotamiento por cambio de soporte ya

que de los casos que se reportan hasta el 20 % de los pacientes necesitara 2 meses o mas de sostén antes de poder respirar de forma voluntaria, sin asistencia (Castillo, 2004).

Se pueden realizar técnicas de entrenamiento de los músculos inspiratorios como la respiración glossofaríngea. Esta técnica, consiste en utilizar la lengua y la faringe para proyectar bolos de aire a través de la glotis. Por otra parte la higiene bronquial puede estar afectada, por disminución de la capacidad vital, fatiga, debilidad, y parálisis de los músculos accesorios de la respiración. Se debe inducir el reflejo de la tos generando aumento de las presiones intraabdominales e intratorácicas. Se puede lograr realizando compresiones torácicas y abdominales para optimizar la capacidad de eliminación de secreciones.(Cristancho, 2008).

La alteración en el mecanismo de tos es producto de las alteraciones musculares que se presentan en el SGB, adicional a la disminución de los volúmenes pulmonares que no permiten que el flujo de aire sea adecuado para movilizar las secreciones presentes en la vía aérea. Por tanto esta alteración es una de las principales causas de mortalidad en esta población, ya que pueden el paciente puede broncoaspirarse y generarse posteriormente falla respiratoria.

La efectividad del mecanismo de tos depende de la tasa de flujo espiratorio pico. Si el paciente maneja un flujo pico menor de 160 Lts/min se recomienda iniciar tos asistida mecánica o manual. La anterior no es una indicación absoluta ya que muchos pacientes pueden tener dificultad para eliminar secreciones y manejar flujos picos altos. (Tobbin, 2006).

Es por tanto importante el uso de ventilación mecánica no invasiva e invasiva y la complementación con otras modalidades terapéuticas para disminuir las complicaciones de las afecciones que se presentan con el SGB. Es de gran relevancia favorecer el mecanismo de tos apropiado para facilitar la adecuada higiene bronquial, mejoran la calidad de vida del paciente y aumentar la supervivencia de los mismos.

Por todas las razones anteriormente expuestas se plantea como objetivo general Construir y validar una guía de práctica clínica de fisioterapia que permita el examen, la evaluación, diagnóstico, intervención, pronóstico y seguimiento del manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré.

Adicionalmente se plantean los siguientes objetivos específicos: determinar los criterios de examen y evaluación fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré, establecer los criterios de diagnóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré, determinar los criterios de pronóstico fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré, establecer los criterios de intervención fisioterapéutica que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré, establecer los criterios de seguimiento fisioterapéutico que debe incluir la guía de práctica clínica de fisioterapia para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré,

Marco Metodológico

Tipo de estudio

Esta investigación se enmarca en un estudio de tipo descriptivo ya que busca determinar las características que debe tener una guía de soporte ventilatorio en pacientes con polineuropatía Guillain Barré en el área de cuidados intensivos. Dicha Guía promueve el adecuado manejo ventilatorio del paciente, teniendo en cuenta los parámetros, los modos y procedimientos adecuados para este tipo de pacientes.

Según Tamayo (2001), este tipo de investigación utiliza el método de análisis, se logra caracterizar un objeto de estudio o una situación concreta, señalar sus características y propiedades. Combinada con ciertos criterios de clasificación sirve para ordenar, agrupar o sistematizar los objetos involucrados en el trabajo indagatorio. Al igual que la investigación descrita anteriormente, puede servir de base para investigaciones que requieran un mayor nivel de profundidad.

Método

El método utilizado es documental ya que lo que se va a realizar durante el proceso de elaboración de la guía es una revisión bibliográfica a nivel institucional, en portales de Internet, instituciones hospitalarias y en las bibliotecas de las diferentes universidades que tienen facultades de Terapia Respiratoria y de Fisioterapia.

Se revisaron temas relevantes para el desarrollo de la investigación, como lo referente a la patología del Síndrome de Guillain Barre, definición, clasificaciones, etiología, fisiopatología, signos y síntomas, entre otros. Adicionalmente se revisaron todos los documentos referentes a la evaluación, y manejo tanto médico como fisioterapéutico de este tipo de pacientes. Para tal fin, fueron revisados libros a nivel nacional e internacional, que abordaban revisiones de tema o desarrollo de investigaciones realizadas previamente. También se revisaron Guías de manejo, pero dirigidas al manejo de otro tipo de pacientes, ya que específicamente para el paciente con Guillain Barre adulto en ventilación mecánica no se encontraron. En total se tomaron en cuenta 53

referencias bibliograficas publicadas entre 1994 y 2008, las cuales tenían gran relevancia para esta investigación.

Fuentes de análisis

Se emplearon diferentes métodos para la recopilación de la información, visitando bibliotecas adquiriendo fuentes de orden primario como textos de ventilación mecánica, o secundaria de revisiones en portales de Internet, en revistas reconocidas en el campo de la fisioterapia y en traducciones de material bibliográfico encontrado en otros idiomas.

Instrumento

La información se recolectó por medio de fichas bibliográficas en las cuales se consignaba la información de cada uno de los autores y de los textos consultados. En las fichas se tuvieron en cuenta parámetros tales como el nombre del autor, fecha, título de la publicación, lugar de la publicación, numero de volumen o año, paginas, fecha de publicación, palabras claves, citas textuales, y la información de mayor relevancia.

Procedimiento

Fase 1. Recolección de la información: Se realizó la revisión bibliográfica en portales de Internet, instituciones universitarias y hospitalarias. Se visitaron portales de Internet como el Colegio de Medicina Interna de México y la Asociación de Neurología Colombiana, entre otros. En bibliotecas de las facultades de Terapia Respiratoria y Fisioterapia se revisaron investigaciones, guías, diferentes libros y publicaciones importantes por su sustento teórico y reconocimiento a nivel nacional e internacional.

Fase 2. Diseño de la guía: Para la realización del Diseño de la Guía, se tomaron en cuenta los componentes de intervención Fisioterapéutica del modelo APTA. Estos incluyen examen, evaluación, diagnostico, pronostico y tratamiento fisioterapéutico.

Fase 3. Construcción de la guía: Se construyó la guía según los parámetros de la APTA. Para tal efecto se realizo el análisis y la interpretación de los datos obtenidos para posteriormente construir la Guía basada en conceptos con evidencia clínica y sustento teórico, orientados a la aplicación de

nuevas directrices terapéuticas en el medio asistencial para los pacientes con Guillain Barre.

La Guía esta formada por una parte inicial en la cual se describe la Fundamentación Teórica. En esta se habla sobre la definición y fisiopatología del Guillain Barre y como estas condiciones generan desacondicionamiento físico comprometiendo el sistema cardiopulmonar, osteomuscular y neurológico. Posteriormente se determina la evaluación, diagnóstico, intervención y seguimiento de dichos pacientes.

Fase 4. Validación de contenido a través de juicio de expertos: La Guía fue evaluada por 7 jueces expertos con experiencia en el cuidado de pacientes con Síndrome de Guillain Barre que se encuentran en cuidado intensivo y requieren manejo ventilatorio. Dichos jueces revisaron la guía y certificaron la veracidad de la información.

Fase 5. Presentación de resultados: Los jueces expertos avalaron la propuesta presentada en esta guía, observándose altas calificaciones en los aspectos de redacción, coherencia, relevancia y pertinencia evaluados en el formato de jueces expertos. (Anexo A) Además se encontraron grados de acuerdo entre Acuerdo sustancial y casi perfecto según el índice de Kappa.

Fase 6. Discusión, conclusiones e informe final: Se realiza el análisis y la discusión de los resultados. Se presentan los argumentos para sustentar la propuesta y se realizan pequeños cambios sugeridos por los jueces expertos que enriquecen y fortalecen la propuesta. Basados en esto, se presentan conclusiones y el informe final.

Resultados

El índice de porcentaje de acuerdo entre los jueces que participaron en la evaluación fue determinado con el índice Kappa. Los valores definidos para determinar el grado de acuerdo son los siguientes: Sin Acuerdo < 0,00, Acuerdo Insignificante >.0 y .2; Acuerdo Discreto .21 y .40; Acuerdo Moderado >.41 y .60; Acuerdo Sustancial .61 y .80 y Acuerdo Casi Perfecto .81 y 1. En la Tabla 1 presentada a continuación, se observa que los índices de acuerdo varían entre Acuerdo Sustancial y Acuerdo Casi Perfecto, lo cual indica un acuerdo óptimo entre jueces. Solo dos aspectos de la Guía obtuvieron Acuerdo Discreto. Diez aspectos fueron calificados con Acuerdo Moderado. Estos aspectos fueron revisados y basados en las observaciones presentadas por los jueces expertos fueron modificados según el caso. Estos ajustes son presentados con mas profundidad en el capítulo de Discusión.

Tabla 1. Resultados evaluación por parte de jueces expertos

Aspectos Fundamentales de la Guía	Redacción		Coherencia		Relevancia		Pertinencia		Total	Kappa total
	Valor	Kappa	Valor	Kappa	Valor	Kappa	Valor	Kappa		
Objetivo General	4.1	0.33	4.4	0.3	4.4	0.33	4.6	0.5	4.4	0.37
Determinar los test y medidas que sean útiles para detectar alteraciones en la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseosos en los pacientes con Guillain Barre	4.4	0.43	4.6	0.5	4.6	0.48	4.7	0.7	4.6	0.53
Determinar la evaluación y el diagnostico fisioterapéutico del paciente con alteración en la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseosos en los pacientes con Guillain Barre	4.3	0.33	4.7	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.62
Determinar los criterios de pronostico y seguimiento fisioterapéutico que deben tener en cuenta para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barre	4.4	0.33	4.3	0.3	4.4	0.33	4.6	0.5	4.4	0.37

Determinar los procedimientos fisioterapéuticos utilizados para tratar cada una de las condiciones clínicas encontradas en la etapa de evaluación.	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71
Fundamentación teórica	4.7	0.71	4.7	0.7	4.9	0.71	4.7	0.7	4.8	0.71
Evaluación Fisioterapéutica										
1.1 Ventilación, respiración e intercambio gaseoso	4.6	0.48	4.7	0.7	4.9	0.71	5.0	1	4.8	0.73
1.1.1 Observación	5.0	1	5.0	1	4.7	0.71	4.7	0.7	4.9	0.86
1.1.2 Auscultación	5.0	1	5.0	1	4.7	0.71	4.7	0.7	4.9	0.86
1.1.2.1 Ruidos respiratorios normales	4.9	0.71	4.9	0.7	4.6	0.48	4.6	0.5	4.7	0.60
1.1.2.1.1 Sopro traqueal	4.9	0.71	4.9	0.7	4.3	0.33	4.3	0.3	4.6	0.52
1.1.2.1.2 Sopro bronquial	4.9	0.71	4.9	0.7	4.3	0.33	4.3	0.3	4.6	0.52
1.1.2.1.3 Murmullo vesicular	4.4	0.71	4.4	0.7	4.1	0.48	4.1	0.5	4.3	0.60
1.1.2.1.4 Murmullo broncovesicular	4.9	0.71	4.9	0.7	4.3	0.33	4.3	0.3	4.6	0.52
1.1.2.1.5 Ruidos bronquiales	4.9	0.71	4.9	0.7	4.6	0.48	4.6	0.5	4.7	0.60
1.1.2.2 Ruidos respiratorios anormales discontinuos	4.9	0.71	4.9	0.7	4.6	0.48	4.9	0.7	4.8	0.65
1.1.2.2.1 Estertores finos	4.9	0.71	4.7	0.7	4.4	0.33	4.4	0.3	4.6	0.52
1.1.2.2.2 Estertores gruesos	4.9	0.71	4.9	0.7	4.4	0.33	4.4	0.3	4.6	0.52
1.1.2.3 Ruidos respiratorios anormales continuos	4.9	0.71	4.9	0.7	4.4	0.33	4.4	0.3	4.6	0.52
1.1.2.3.1 Roncus	4.9	0.71	4.9	0.7	4.6	0.48	4.6	0.5	4.7	0.60
1.1.2.3.2 Sibilancias	4.9	0.71	4.9	0.7	4.6	0.48	4.6	0.5	4.7	0.60
1.1.2.3.3 Estridor	4.9	0.71	4.9	0.7	4.3	0.33	4.3	0.3	4.6	0.52
1.1.3 Palpación	4.9	0.71	4.9	0.7	4.3	0.33	4.3	0.3	4.6	0.52
1.1.4 Percusión	4.9	0.71	4.9	0.7	4.3	0.33	4.3	0.3	4.6	0.52
1.1.5 Pulsoximetría y gases arteriales	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.1.6 Capnografía	5.0	1	4.9	0.7	5.0	1	4.9	0.7	4.9	0.86
1.1.7 Mecánica ventilatoria	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.1.7.1 Volumen corriente	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.1.7.2 Presión inspiratoria máxima	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.1.7.3 Presión plateau	5.0	1	5.0	1	4.7	0.71	4.7	0.7	4.9	0.86
1.1.7.4 Distensibilidad	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.1.7.4.1 Distensibilidad estática	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.1.7.4.2 Distensibilidad dinámica	5.0	1	5.0	1	4.3	0.48	4.3	0.5	4.6	0.74
1.1.7.5 Resistencia	5.0	1	5.0	1	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.86
1.2 Integridad de nervios craneales y periféricos	4.7	0.71	5.0	1	5.0	1	5.0	1	4.9	0.93
1.2.1 Nervio Trigémino	4.7	0.71	5.0	1	4.4	0.48	4.6	0.5	4.7	0.67

1.2.2 Nervio Vestibulococlear	4.7	0.71	5.0	1	4.4	0.48	4.6	0.5	4.7	0.67
1.2.3 Nervio Glossofaríngeo	5.0	1	5.0	1	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.86
1.2.4 Nervio Accesorio Espinal	5.0	1	5.0	1	4.4	0.48	4.6	0.5	4.8	0.74
1.3 Desempeño muscular	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.3.1 Presión inspiratoria máxima y espiratoria máxima	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.3.1.1 Presión Inspiratoria Máxima	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.3.1.2 Presión Espiratoria Máxima	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.3.2 Volumen minuto	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.3.3 Capacidad vital	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.3.4 Índice de respiración rápida superficial (Tobbin)	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.3.5 Presión de Oclusión de la Vía Aérea (PO1)	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
1.4 Postura	5.0	1	5.0	1	4.6	0.48	4.6	0.5	4.8	0.74
1.5 Características antropométricas	5.0	1	5.0	1	4.4	0.53	4.4	0.5	4.7	0.77
Diagnostico Fisioterapeutico										
2.1 Dominio Cardiovascular Pulmonar	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
2.1.1 Patrón B	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
2.1.2 Patrón C	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
2.1.3 Patrón E	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
2.2 Dominio neuromuscular	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
2.2.1 Patrón G	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00
Intervencion Fisioterapeutica										
3.1 Fase inicial de la intervención	4.7	0.71	4.7	0.7	4.7	0.71	4.7	0.7	4.7	0.71
3.1.1 Fisioterapia de tórax	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71
3.1.1.1 Drenaje postural	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.71	4.7	0.7	4.8	0.71
3.1.1.2 Percusión	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.71	4.7	0.7	4.8	0.71
3.1.1.3 Vibración	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.71	4.7	0.7	4.8	0.71
3.1.1.4 Producción y estimulación de tos	4.6	0.48	4.6	0.5	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.60
3.1.1.5 Aspiración de secreciones bronquiales	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.71	4.7	0.7	4.8	0.71
3.1.1.6 Espiración lenta prolongada (EIPr)	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.71	4.7	0.7	4.8	0.71
3.1.1.7 Espiración lenta total con glotis abierta (ELTGOL)	4.9	0.71	4.9	0.7	4.7	0.71	4.7	0.7	4.8	0.71
3.1.1.8 Drenaje Autógeno (DA)	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71
3.1.1.9 Ejercicios respiratorios	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71

3.1.1.10 control de la respiración, respiración diafragmática	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71
3.2 Fase intermedia de la intervención	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71
3.3 Fase final de la intervención	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71	4.9	0.7	4.9	0.71
Seguimiento	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1	5.0	1.00

La Guía presentada a continuación, contiene los cambios sugeridos por los jueces expertos y que fueron considerados pertinentes por el autor después de revisarlos. Esta, es por tanto, la Guía de practica clínica fisioterapéutica de manejo ventilatorio en Guillain Barre validada por los jueces expertos.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA FISIOTERAPÉUTICA DE MANEJO VENTILATORIO EN GUILLAIN BARRÉ

Objetivo General

Desarrollar una guía que sirva a todos los fisioterapeutas como herramienta fundamental en la toma de decisiones en cuanto a la evaluación, diagnóstico, pronóstico e intervención de la disfunción pulmonar restrictiva extrínseca del paciente con Guillain Barre, facilitando así la comunicación entre colegas y miembros del equipo interdisciplinario y fortaleciendo su quehacer profesional.

Objetivos Específicos

Determinar los test y medidas que sean útiles para detectar alteraciones en la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso en los pacientes con Guillain Barré

Determinar la evaluación y el diagnóstico fisioterapéutico del paciente con alteración en la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso en los pacientes con Guillain Barré.

Determinar los criterios de pronóstico y seguimiento fisioterapéutico que deben tener en cuenta para el manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barré.

Determinar los procedimientos fisioterapéuticos utilizados para tratar cada una de las condiciones clínicas encontradas en la etapa de evaluación.

Disfunción Pulmonar en el Guillain Barré

La debilidad muscular progresiva que presentan los pacientes con síndrome de Guillain Barre, puede comprometer a tres grupos fundamentales de músculos: los inspiratorios, de los cuales el principal músculo es el diafragma, también involucra paraesternales, escalenos y en combinación con los intercostales externos, que proveen estabilidad a la caja costal y previenen

su colapso interno durante la contracción diafragmática; los músculos espiratorios (intercostales externos y abdominales) y aquellos que inervan las vías aéreas superiores (palatinos, faríngeos y geniogloso) (Lisboa, Díaz & Fadic, 2003).

En el Síndrome de Guillain Barré, se suele presentar una reducción de la capacidad pulmonar total, capacidad vital, el volumen de reserva inspiratoria y, habitualmente en la capacidad residual funcional. La capacidad vital esta relacionada directamente con la fuerza de los músculos respiratorios y con la distensibilidad (compliance) pulmonar (Rous & Ramos, 2005).

Un incremento temprano en el gradiente de oxigenación alveolo-arterial puede ser encontrado en pacientes con discapacidad neuromuscular prolongada antes de desarrollar hipercapnia, así como también es claro que el intercambio gaseoso empeora con la severidad de la enfermedad, como consecuencia del compromiso de los músculos inspiratorios llevando a una hipoventilación alveolar, con la correspondiente hipercapnia e hipoxemia. El compromiso de los músculos espiratorios, por su parte, determina la ineficiencia de la tos y retención de secreciones. Por último, el compromiso de los músculos de la vía aérea superior afecta la deglución, lo que conduce a la aspiración de saliva y alimentos, que junto a la tos ineficiente, produce infecciones respiratorias seguidas. Estas últimas aumentan el trabajo respiratorio, sobrecargando los músculos inspiratorios, ya debilitados por la enfermedad de base, y desencadenando la falla ventilatoria aguda (Lisboa, et al, 2003).

En conclusión, la debilidad muscular altera la relación longitud – fuerza y fuerza- velocidad, generando como resultado una disminución en los volúmenes pulmonares y la compliance pulmonar, que a su vez se ven reflejados en la disminución del umbral de fatiga principalmente del diafragma, es por esto que se puede afirmar que la severidad de la falla respiratoria es generalmente proporcional al número de músculos respiratorios involucrados.

Bach y Wang (1994) demostraron que la debilidad de los músculos abdominales, reduce la capacidad del paciente para toser y que ésta se ve reflejada en la disminución de la tasa del flujo pico espiratorio por lo menos en 160 litros / min. El daño de los músculos bulbares, incapacita el desarrollo de

actividades como tragar y hablar, incrementando el riesgo de bronco aspiración y colapso de la vía aérea superior.

Es definitivamente de alta relevancia el entendimiento de la base fisiopatológica del desarrollo de la disfunción pulmonar restrictiva extrínseca, para el reconocimiento precoz de ésta. Esta disfunción corresponde a la reducción anormal en la ventilación pulmonar, como resultado de diferentes procesos, en este caso la pérdida progresiva de la fuerza muscular. Según Hillegas y Sandowski (1994), pueden identificarse, por tres aspectos importantes, como son la disminución de la compliance estática y dinámica, disminución de los volúmenes y capacidades pulmonares y el aumento del trabajo respiratorio, ya que se necesita una mayor presión transpulmonar para movilizar un adecuado volumen corriente y así evitar que se instaure un patrón de aumento de frecuencia respiratoria con volúmenes pulmonares pequeños, lo que significaría un aumento en el consumo de oxígeno (VO_2).

Diseño Guía de práctica clínica fisioterapéutica de manejo ventilatorio en Guillain Barre

Evaluación	Diagnóstico	Intervención	Seguimiento
1. Evaluación fisioterapéutica	2. Diagnóstico	3. Intervención fisioterapéutica	4. Seguimiento
1.1. Ventilación respiración e intercambio gaseoso	fisioterapéutico	3.1 Fase inicial de la intervención	Los resultados obtenidos en la <i>evaluación, diagnóstico e intervención</i> , dan la base para realizar el seguimiento y evolución del paciente con SGB, así mismo poder redefinir estrategias adicionales de tratamiento si es necesario.
1.1.1 Observación	2.1 Dominio	3.1.1 Fisioterapia de tórax	
1.1.2 Auscultación	cardiovascular pulmonar	3.1.1.1 Drenaje postural	El fisioterapeuta hará seguimiento que a cada uno de las categorías a intervenir en SGB, dependiendo de la evolución del paciente y las discusiones realizadas en revista del grupo interdisciplinario. Es importante contar con el manejo interdisciplinario, ya que esto complementa y ayuda directamente a la evolución del paciente. No se debe dejar de lado el contacto con los familiares del paciente, ya que estos juegan un papel importante dentro y
1.1.2.1 Ruidos respiratorios normales		2.1.1 Patron B	
1.1.2.1.1 Soplo traqueal	2.1.2 Patron C	3.1.1.3 Vibración	
1.1.2.1.2 Soplo bronquial		3.1.1.4 Producción y estimulación de tos	
1.1.2.1.3 Murmullo vesicular		3.1.1.5 Aspiración de secreciones bronquiales	
1.1.2.1.4 Murmullo broncovesicular	2.1.3 patron E	3.1.1.6 Espiración lenta prolongada (EIPr)	
1.1.2.1.5 Ruidos bronquiales		3.1.1.7 Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)	
1.1.2.2 Ruidos respiratorios anormales discontinuos	2.2 Domino neuromuscular	3.1.1.8 Drenaje Autógeno (DA)	
1.1.2.2.1 Estertores finos		3.1.1.9 Ejercicios respiratorios	
1.1.2.2.2 Estertores gruesos	2.2.1 Patron G	3.1.1.10 Control de la respiración, respiración diafragmática	
1.1.2.3 Ruidos respiratorios anormales continuos		3.2 Fase intermedia de la intervención	
1.1.2.3.1 Roncus		3.3 Fase final de la intervención	
1.1.2.3.2 Sibilancias			
1.1.2.3.3 Estridor			
1.1.3 Palpación			
1.1.4 Percusión			
1.1.5 Pulsoximetría y gases arteriales			
1.1.6 Capnografía			
1.1.7 Mecánica ventilatoria			
1.1.7.1 Volumen corriente			
1.1.7.2 Presión inspiratoria máxima			
1.1.7.3 Presión plateau			
1.1.7.4 Distensibilidad			

-
- 1.1.7.4.1 Distensibilidad estática
 - 1.1.7.4.2 Distensibilidad dinámica
 - 1.1.7.5 Resistencia

fuera de la unidad de cuidados intensivos.

1.2 Integridad de nervios craneales y periféricos

- 1.2.1 Nervio Trigémino (V Par)
- 1.2.2 Nervio Vestibulococlear (VIII Par)
- 1.2.3 Nervio Glossofaríngeo (IX Par) y Vago (X)
- 1.2.4 Nervio Accesorio Espinal (XI)

1.3 Desempeño muscular

- 1.3.1 Presión inspiratoria máxima y espiratoria máxima
 - 1.3.1.1 Presión Inspiratoria Máxima (PIM)
 - 1.3.1.2 Presión Espiratoria Máxima (PEM)
- 1.3.2 Volumen minuto
- 1.3.3 Capacidad vital
- 1.3.4 Índice de Respiración Rápida Superficial (Tobbin)
- 1.3.5 Presión de Oclusión de la Vía Aérea (P01)

1.4 Postura

1.5 Características antropométricas

1. Evaluación Fisioterapéutica

En todos sus campos de acción, el fisioterapeuta está en la obligación de realizar un proceso de evaluación rigurosa del estado general del paciente que permita un posterior diagnóstico, pronóstico e intervención del mismo, para lo cual se han creado diferentes modelos de evaluación dentro de los cuales se utiliza el modelo propuesto por la American Physical Therapy Association (2001) en el cual se incluyen dominios, patrones de práctica preferidos y categorías de medición. Para nuestro tema en cuestión utilizamos:

En el proceso de respiración participan los músculos respiratorios, que son los encargados de obtener una ventilación alveolar eficiente y por ende un adecuado intercambio gaseoso, es por eso que en el paciente con Guillain Barré, se evalúa la función de los músculos tanto inspiratorios como espiratorios.

La función respiratoria, se evalúa mediante dos componentes fundamentales que son:

- a) El Examen clínico incluye los antecedentes propios del paciente (patológicos, ocupacionales, familiares, farmacológicos), signos y síntomas respiratorios como tos, disnea, dolor torácico, entre otros.

- b) El examen físico incluye pruebas no invasivas como son la auscultación, observación, palpación, percusión, pulsoximetría y capnografía.

1.1 Ventilación, respiración e intercambio gaseoso.

1.1.1. Observación

La observación como herramienta del examen físico nos permite mirar e inspeccionar al paciente, ver su expresión facial, la postura, la forma del tórax, actitud frente a nosotros y su situación. La tos, hace parte de los mecanismos de defensa de la vía respiratoria y hace parte de los reflejos expulsivos, desencadenada por estímulos irritativos en nariz, tráquea y bronquios, a través de receptores epiteliales. Este mecanismo inicia con una inspiración profunda, seguida de una espiración contra la glotis cerrada, elevando la presión intrapleurales por encima de 100 mmHg. Al abrirse súbitamente la glotis, cae la presión intrabronquial, produciéndose una reducción rápida del calibre de las vías aéreas con expulsión violenta del aire que arrastra secreciones, cuerpos extraños y partículas. La efectividad de la tos depende de la presión intrapleurales alcanzada y de la profundidad de la inspiración forzada precedente. (Chaparro, Awad & Torres, 1998).

La disnea es un síntoma respiratorio que puede ser causado por múltiples factores o entidades, se puede definir como una sensación subjetiva de incomodidad para respirar y consiste en una serie de sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable, aparece cuando la persona adquiere conciencia del trabajo respiratorio que se está realizando. Cuando hay enfermedad pulmonar o cardíaca, la percepción del aumento de la actividad respiratoria, se agrega una sensación de dificultad para respirar que los pacientes describen comúnmente como “fatiga”, “opresión”, “ahogo” o “falta de aire” (Rodríguez, 2005)

La disnea se clasifica de acuerdo a su evolución en disnea aguda y disnea crónica, según la severidad en disnea de reposo y disnea de esfuerzo y según la fisiopatología. Puede verse alterada por las causas descritas en la siguiente tabla. (Chaparro et al, 1998).

Tabla 2. Clasificación Fisiopatológica de la Disnea

A. Interferencia mecánica con la respiración
1. <i>Obstrucción al flujo de aire</i>
Tumor (endobronquial o compresión)
Estenosis (laringe, tráquea, bronquios centrales)
Asma. Enfisema
Bronquitis
2. <i>Resistencia a la expansión del pulmón</i>
Edema pulmonar
Infiltrado intersticial difuso
Metástasis linfangítica
3. <i>Resistencia a la expansión del tórax</i>
Derrame pleural
Ascitis
Tumores
Fibrotórax
Cifoescoliosis
Obesidad
B. Debilidad de la bomba respiratoria
1. <i>Absoluta</i>
Parálisis
Enfermedad muscular
2. <i>Relativa</i>
Hiperinflación
Derrame pleural
Medicamentos
C. Aumento de los estímulos a la respiración
Hipoxemia
Hipercapnia
Acidosis metabólica
Estímulo de receptores intrapulmonares
D. Ventilación perdida (espacio muerto)
Destrucción capilar (enfisema, fibrosis)
Obstrucción vascular (tromboembolismo, vasculitis, tumores)
E. Disfunción psicológica
Somatización
Ansiedad
Depresión
Litigio

Fuente: Clasificación Fisiopatológica de la Disnea. Chaparro et al, 1998

1.1.2. Auscultación

La auscultación es una técnica indirecta utilizada en el examen físico, en la que se utiliza el estetoscopio o fonendoscopio, este tiene generalmente una campana y una membrana, que permiten escuchar mejor los ruidos procedentes del cuerpo humano tanto de baja y alta frecuencia, respectivamente. Los sonidos pulmonares son aquellos producidos por las estructuras de los pulmones durante la respiración. (Balcelles, 2005).

Se debe solicitar al paciente que respire profundamente, como suspirando, lo que la mayoría comprende más fácilmente cuando el examinador hace una demostración. Se debe auscultar metódicamente el tórax en sus caras posterior, anterior y lateral, incluyendo el hueco axilar. Lo ideal es auscultar sucesivamente lugares homólogos de ambos lados, lo que hace posible una comparación inmediata, útil para detectar lesiones unilaterales. En la

auscultación de los varones es necesario cuidar que el roce con el vello torácico no cause confusiones con ruidos agregados. (Cristancho, 2003).

1.1.2.1. Ruidos Respiratorios Normales

1.1.2.1.1. Soplo Traqueal

Muestra dos componentes: inspiratorio y espiratorio, es audible en la región donde se proyecta la tráquea y región esternal, este es originado por el paso del aire a través de la hendidura glótica y la propia tráquea

El componente inspiratorio es soplante, después del cual hay un corto intervalo de silencio que lo separa del componente espiratorio, mas fuerte y más prolongado. (Rébora, 2002)

1.1.2.1.2. Soplo bronquial

Corresponde al ruido traqueal audible en la zona donde se proyectan los bronquios de mayor calibre, en la cara anterior del tórax y proximidades del esternón. Es muy similar al ruido traqueal, del cual se distingue solo por su componente espiratorio menos intenso. (Rébora, 2002)

1.1.2.1.3. Murmullo vesicular

Los ruidos respiratorios que se escuchan en la mayor parte del tórax se deben a la turbulencia del aire circulante al chocar contra las partes salientes de las bifurcaciones bronquiales y al pasar de una cavidad a otra de diámetro diferente, como de los bronquiolos a los alveolos y viceversa. El murmullo vesicular es un sonido más débil y suave que la respiración bronquial. Este sonido se escucha en bases, vértices y regiones costales del tórax. (Cristancho, 2003).

1.1.2.1.4. Murmullo broncovesicular

En este sonido se suman las características de la respiración bronquial con las del murmullo vesicular. La intensidad y la duración de la inspiración y

espiración son de igual magnitud, ambas son más fuertes que el murmullo vesicular. Se escucha predominantemente en la región interescapulovertebral. (Cristancho, 2003).

1.1.2.1.5 Ruidos bronquiales

Son más fuertes, de tono alto y con un timbre hueco. Se auscultan sobre el tercio superior y a los lados del esternón. Su presencia en la periferia del pulmón es patológica. Son más fuertes que el ruido normal y se auscultan durante la inspiración y la espiración. (Chaparro et al, 1998).

1.1.2.2. Ruidos Respiratorios Anormales Discontinuos

Corresponden a los estertores, los cuales son ruidos audibles en la inspiración o espiración, superpuestos a los ruidos respiratorios normales. Hay dos tipos:

1.1.2.2.1. Estertores finos

Se producen por la apertura secuencial de las vías aéreas cuando existe líquido o exudado presentes en el parénquima pulmonar. Se escucha en ambos tiempos de la respiración. Se modifican con la tos. Pueden compararse al ruido producido por el roce de un puñado de cabellos junto al oído. Se escuchan principalmente en zonas pulmonares sometidas a influencia de la fuerza de gravedad (bases pulmonares). (Rébora, 2002).

1.1.2.2.2. Estertores gruesos

Se originan por la abertura y cierre de las vías aéreas que contienen secreciones viscosas y espesas (bronquitis crónica o bronquiectasias). Son más graves y de mayor duración que los estertores finos. Se modifican con la tos y se pueden escuchar en todas las regiones del tórax, pero principalmente en bases pulmonares. (Chaparro et al, 1998).

1.1.2.3. Ruídos Respiratorios Anormales Contínuos

1.1.2.3.1. Roncus

Son ruidos graves e intensos que se originan por la vibración de las paredes bronquiales y del contenido gaseoso cuando hay estrechamiento en estos conductos, por espasmo, edema de la pared o presencia de secreciones adheridas a las paredes de la vía respiratoria. Ocurren en la inspiración y espiración, son fugaces, cambiantes y aparecen y desaparecen en breves periodos. (Cristancho, 2003).

1.1.2.3.2. Sibilancias

Son ruidos agudos originados por el paso del aire a través del árbol traqueobronquial que han disminuido su calibre por obstrucción o constricción. Aparecen en la inspiración y espiración, generalmente son múltiples y diseminadas por todo el tórax, se auscultan principalmente en la región de los ápices pulmonares y cara anterior de tórax. Característicos del asma. Cuando las sibilancias son circunscritas a determinada región indican la presencia de obstrucción parcial por neoplasia o cuerpo extraño. (Rébora, 2002)

1.1.2.3.3. Estridor

Es un ruido agudo y sibilante producido por obstrucción parcial de la laringe o la tráquea y puede deberse a difteria, laringitis aguda, cáncer laríngeo y estenosis traqueal. Se ausculta en la zona traqueal y esternal superior. (Swash, 1998)

1.1.3. Palpación

La palpación hace parte y confirma la inspección del tórax; se localiza la posición del ápex cardíaco que no se encuentra cuando hay hiperinflación o neumotórax izquierdo o está desplazado junto con la tráquea cuando el mediastino está desviado por atelectasia, neumotórax, fibrotórax o derrame pleural extenso. La pulsación sistólica en el borde izquierdo inferior del esternón y en el epigastrio sugiere hipertrofia del ventrículo derecho; si existe

hipertensión pulmonar se puede acompañar de cierre palpable de la válvula pulmonar en el segundo espacio intercostal izquierdo y de dilatación y pulsación de las venas del cuello en la falla derecha con insuficiencia tricuspídea. (Chaparro et al,1998).

1.1.4. Percusión

La percusión del tórax produce una gama de frecuencia cuya amplitud máxima es de 200Hz que corresponde a la frecuencia de la cavidad torácica. La percusión tiene dos ruidos muy característicos, el timpanismo que es de carácter variable en función del contenido en aire del pulmón en relación con el lugar de percusión. La matidez es un ruido que puede tener dos orígenes, puede ser por la presencia de un derrame pleural o una condensación pulmonar. La percusión se realiza colocando el tercer dedo de una mano sobre la pared torácica y golpeando sobre él con el dedo corazón de la otra mano encorvado en martillo; con esto se aprecia la sonoridad del tórax. (Postiaux, 2000).

1.1.5 Pulsoximetría y Gases arteriales

La pulsoximetría u oximetría de pulso, es la lectura que se realiza del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos, es decir, la saturación de oxígeno; la lectura se realiza por medio de una pinza y se observa a través de un monitor cuyo valor se espera esté igual o por encima de 90%, valores por debajo de éste serán indicativos de un inadecuado aporte de O₂ a los tejidos; se pueden presentar problemas con la pulsoximetría, como la inexactitud de la medición por artefacto en movimiento, luz ambiental fuerte, interferencia con elementos eléctricos (Cristancho, 2003)

El análisis del estado de oxigenación e intercambio gaseoso se puede valorar a través de pruebas invasivas como los gases arteriales. Estos dan unos valores normales de: PaO₂: 60 a 70 mmHg, Saturación arterial de Oxígeno (SatO₂): > 90% y PaO₂/FiO₂, que al calcularse, debe arrojar valores por encima de 200 para la ciudad de Bogotá, para considerarse normales. La

presencia de hipoxemia ($PaO_2 < 55\text{mmHg}$) nos indica déficit en el mecanismo intercambiador de gases, debido a un compromiso parenquimatoso (atelectasia, infiltrados, trastornos V/Q). (Maquillon et al, 2008).

1.1.6 Capnografía

La ventilación está determinada por la eliminación de CO_2 , el cual se observa en gases arteriales, su valor normal es entre 30-35mmHg a la altura de Bogotá. La hipoventilación alveolar ($PaCO_2 > 45\text{ mmHg}$) se asocia a la debilidad de la bomba muscular inspiratoria y suele ser una manifestación tardía de la enfermedad. Puede valorarse también, mediante la capnografía que es la medida de la presión parcial de CO_2 espirado ($PEtCO_2$), para tal fin se conecta un sensor a la vía espiratoria en el circuito del ventilador, el cual crea una curva donde se diferencian dos componentes el primero corresponde a la fase espiratoria, que se divide en 2 segmentos: E1 corresponde a la inflexión y es la baja presión de CO_2 en el gas espirado el espacio muerto anatómico, E2: fase de meseta, representa la presión del gas espirado más rico en CO_2 , es decir, gas alveolar. Y termina en una inflexión brusca iniciada en el punto final de la espiración. (Antonello & Delplanque, 2002)

En situaciones fisiológicas la $PECO_2$ permite extrapolar la $paco_2$ mas o menos 2 mmHg, sin embargo en presencia de enfermedad respiratoria la diferencia puede llegar hasta 15 – 20 mmHg. El CO_2 al comienzo de la enfermedad (SGB) puede encontrarse normal, pero se eleva cuando la fuerza muscular respiratoria disminuye, así como la concentración de O_2 arterial, que se va reduciendo a medida que esta misma fuerza se afecta, a pesar de FiO_2 altas.



Figura 1. Capnógrafo normal. Tomado de: www.anestesiavirtual.com/grafico/monitor2.jpg, fecha: 02 Dic. 2009

1.1.7 Mecánica ventilatoria

La evaluación de la mecánica ventilatoria nos da un acercamiento al grado de compromiso y tipo de disfunción pulmonar. En el paciente que se encuentra en ventilación mecánica se inspecciona y analiza de manera constante las presiones de la vía aérea, como:

1.1.7.1 Volumen Corriente

El rango está entre 5 a 10 ml/kg pero la tendencia es utilizar volúmenes bajos entre 6 – 9 ml/kg (Herrera,1997).

1.7.1.2 Presión Inspiratoria Máxima

Valores normales alrededor de 30 cm H₂O, corresponde a la máxima presión que pueden generar los músculos inspiratorios para realizar un cambio de volumen (Cristancho, 2003).

1.1.7.3 Presión Plateau

Su valor normal es 30 cmH₂O, corresponde a la estabilización de la membrana alveolo-capilar. Se mide programando una pausa inspiratoria de 0.5 a 1 segundo en el ventilador mecánico, el cual arrojará el valor en la pantalla (Cristancho, 2003).

1.1.7.4 Distensibilidad

Medida de la elasticidad del sistema respiratorio, relacionando el volumen corriente con la presión necesaria para introducir este volumen en el pulmón.

1.1.7.4.1 Distensibilidad Estática

Evalúa la integridad del parénquima pulmonar, se utiliza la siguiente fórmula

$$\frac{VC}{PIM - PEEP}$$

Valor normal: 30 a 35 cmH₂O. (Cristancho, 2003)

1.1.7.4.2 Distensibilidad dinámica

Evalúa la caja torácica, músculos respiratorios, se halla con la fórmula

$$\frac{VC}{P^{\circ} \text{ Plateau} - PEEP}$$

Valor normal : 40 a 45 cmH₂O (Cristancho, 2003)

1.1.7.5 Resistencia de la vía aérea

Es igual a la diferencia de las presiones de la vía aérea y las del tejido pulmonar. La resistencia de las vía aérea depende del volumen pulmonar y el tipo de flujo, y es directamente proporcional a la viscosidad del aire, a la longitud de la vía aérea y a la velocidad del flujo, e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio.

$$R = \frac{P. \text{ PICO} - P. \text{ PLATEAU}}{\text{FLUJO}} * 60$$

NORMAL 10 -12 cmH₂O (Cristancho, 2003)

1.2 Integridad de nervios craneales y periféricos

El sistema nervioso es complejo y una disfunción en cualquier punto del trayecto puede causar problemas musculares y del movimiento. Aunque el músculo en sí sea normal, sin el estímulo nervioso adecuado se debilita, se

atrofia y puede paralizarse por completo, como en el caso de Guillain Barré por lo cual se evalúa la función de los nervios periféricos dentro de los cuales se encuentran los pares craneales valorando la acción que desempeñan cada uno sobre el músculo al cual inervan. En el paciente con síndrome de Guillain Barré, sería pertinente evaluar:

1.2.1 Nervio Trigémino (V Par)

Este nervio es sensitivo y motor. Para examinar la parte motora, se le pide al paciente que cierre su mandíbula como si masticara un chicle. Para evaluar la parte sensitiva, utiliza un trozo de algodón u otro material suave para rozar la cara del paciente, con cuidado de no tocar los ojos. (Snell, 2003)

Nervio Facial (VII Par): inerva los músculos de la expresión facial. Su parte motora se puede evaluar pidiéndole al paciente que sonría y haga caras graciosas. La parte sensitiva es responsable del sabor en la parte anterior (delantera) de la lengua. (Bustamente, 2001)

1.2.2 Nervio Vestibulococlear (VIII Par)

Aunque es responsable de la audición y el equilibrio, sólo probaremos la función auditiva del nervio vestíbulo coclear. Se pide al paciente que cierre los ojos e identifique a qué distancia puede escuchar el tic tac de un reloj. (Snell, 2003)

1.2.3 Nervios Glossofaríngeo (IX Par) y Vago (X Par)

Para evaluarlo se le solicita al paciente que pase saliva y se observan los reflejos de la deglución (tragar). El glossofaríngeo también es responsable del gusto en la parte posterior de la lengua. (Snell, 2003)

1.2.4 Nervio Accesorio Espinal (XI Par)

Para evaluar la fuerza de los músculos que mueven la cabeza, se le pide al paciente que mueva la cabeza de lado a lado.

Nervio Hipogloso (XII Par): se pide al paciente que saque la lengua y la mueva de lado a lado. (Downie, 1996)

1.3 Desempeño muscular

Hace referencia a la capacidad que tienen los músculos para generar fuerza y mantener un trabajo impuesto en el tiempo. El Síndrome de Guillain Barré se caracteriza por debilidad muscular progresiva, la cual, finalmente lleva a la pérdida de fuerza del diafragma y demás músculos involucrados en la respiración, se hace necesario la evaluación de los mismos mediante la fuerza máxima a través de la Presión Inspiratoria Negativa (PIN) y la Presión Espiratoria Máxima (PEM), la fuerza de resistencia a través del índice de Yang Tobbin o índice de respiración rápida superficial y la medición de la capacidad vital. La integridad de los centros respiratorios por medio de la P01.

1.3.1 Presión inspiratoria y espiratoria máxima

La medida de la presión inspiratoria y espiratoria máxima, es una prueba que permite evaluar en forma global la fuerza de los músculos respiratorios. Esta prueba mide la presión generada por los músculos respiratorios al realizar una maniobra inspiratoria o espiratoria forzada en contra de una vía aérea ocluida; esta medida puede ser realizada en diferentes niveles (nariz, esófago y estómago) introduciendo sondas con balones conectadas a transductores de presión; la más comúnmente realizada por su carácter no invasivo es la medida de la presión en boca que se realiza con una boquilla especial y un adaptador al cual se conecta el transductor de presión. (Fundación Neumológica Colombiana, 2004).

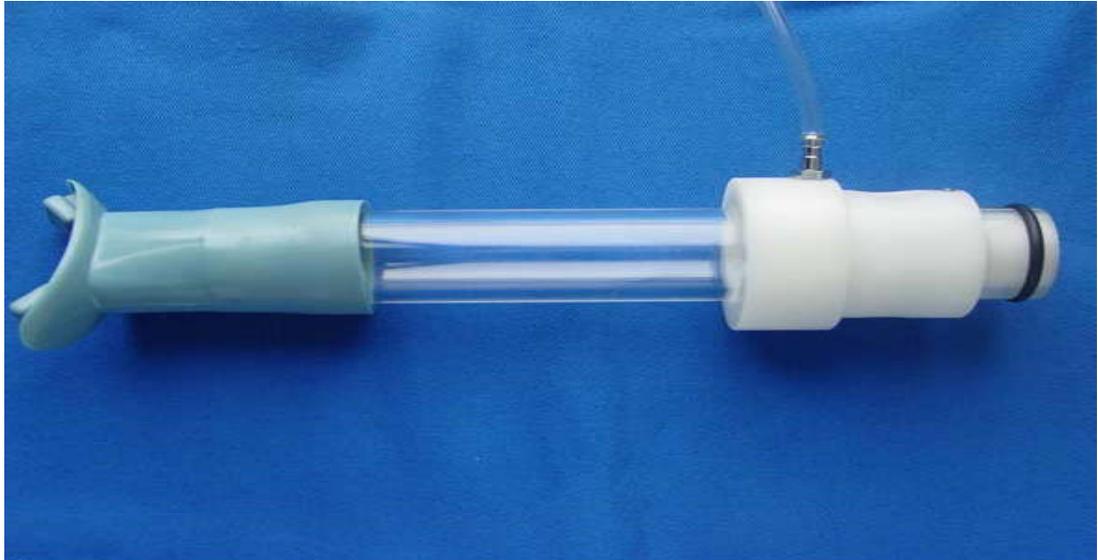


Figura 2: Válvula de PIM Y PEM con boquilla. (Tomado de Manual De Procedimientos Fundación Neumológica Colombiana, Laboratorio De Función Pulmonar.)

1.3.1.1 Presión Inspiratoria Máxima (PIM)

La PIM es un índice que representa la fuerza global de los músculos inspiratorios (diafragma e intercostales externos como los más importantes), además de un conjunto de variables como las relaciones de longitud-tensión, frecuencia de estimulación y velocidad de contracción que presentan dichos músculos. Fundación Neumológica Colombiana (2004)

Se consideran valores normales menores de -15 a $-30\text{cmH}_2\text{O}$. Corresponde a la máxima presión generada en un esfuerzo inspiratorio realizado desde el volumen residual; se realiza ocluyendo la vía aérea durante 20 a 25 segundos con una válvula unidireccional que permite expirar pero no inhalar, llevando al paciente a realizar esfuerzo inspiratorio. (SATI, 2005).

Para la medida de la PIM se pide al paciente que exhale suave pero completamente (con el fin de llegar a volumen residual VR) y que luego inhale tan fuerte y rápido como le sea posible. Realizar tres intentos con intervalos de 30 – 60 seg.

1.3.1.2 Presion Espiratoria Maxima (PEM)

La PEM representa la fuerza de grupos musculares espiratorios principalmente abdominales e intercostales internos. Para la medida de la PEM se pide al paciente que inhale profundo y completamente (con el fin de llegar a capacidad pulmonar total CPT) y luego que exhale tan fuerte y rápido como le sea posible. Realizar tres intentos con intervalos de 30 – 60 seg. (Fundación Neumológica Colombiana, 2004).

1.3.2 Volumen minuto

Los valores normales están alrededor de 10 l/min. Corresponde a la ventilación total en litros por minuto; Se asocia con el éxito del destete ventilatorio. (González, Restrepo & Sanin, 2003).

1.3.3 Capacidad Vital

Valores normales alrededor de 15 ml/Kg. Corresponde al volumen de aire espirado a partir de una espiración máxima (CVE) o inspirado a partir de una espiración máxima (CVI). (Chaparro et al,1998).

1.3.4 Índice de respiración rápida superficial (Tobbin)

Valores por debajo de 105 resp/min predicen éxito de extubación. Es un índice predictor de éxito o fracaso en el destete; se realiza midiendo el volumen minuto respiratorio por la frecuencia cardiaca durante un minuto; la mejor capacidad predictiva de este índice se obtiene cuando se mide a los 30 minutos de comenzada la prueba de ventilación espontánea, en comparación con la medición a los 2-3 minutos. (SATI, 2005).

1.3.5 Presión de oclusión de la vía aérea (P0.1)

Se obtiene mediante el registro de la presión de la vía aérea durante una oclusión completa realizada a 0.1 segundo de inicio de la inspiración y

representa una medida indirecta de la actividad del centro respiratorio, el valor normal máximo es de 2 cmH₂O. (Net, 2000)

1.4 Postura

Es la posición del cuerpo o de cada una de sus partes con respecto al espacio circundante, se encuentra determinada y mantenida por la coordinación de los diversos músculos que moviliza las extremidades, por los mecanismos propioceptivos y por el sentido del equilibrio. Es influenciada por la herencia, la actitud fetal y los diversos factores ambientales. (Malagón & Soto, 1994).

El paciente con Guillan Barre debido a la debilidad de varios grupos musculares adopta posturas asimétricas, las cuales pueden llevar a aumentar la desventaja mecánica principalmente a nivel del tronco, empeorando de igual forma la alteración restrictiva extrínseca externa propia de la patología.

El examen de la postura se hace generalmente con el paciente desnudo, de pie y dando la espalda al evaluador inicialmente, para luego ser valorado de frente y de lado; aunque también se podría realizar la valoración sentado y acostado e incluso en actitud dinámica. “Al mirarlo de frente se observa la posición de los hombros, que deben estar a la misma altura, así como la actitud del cuello y la cabeza que deben descansar en forma equidistante sobre los hombros. Debe existir, igualmente, una simetría de los diferentes elementos del tronco: Tórax y abdomen. El contorno lateral del tronco debe ser semejante a la derecha y a la izquierda. La altura de las espinas iliacas debe ser igualmente simétrica. La cara interna de los muslos, rodillas y tobillos deben tocarse, los pies deben estar ligeramente separados, adelante el uno del otro” El examen con el paciente de lado se realiza con ayuda de una plomada y se observan las diferentes curvaturas de la columna. (Malagon & Soto,1994).

1.5 Características antropométricas

Se tienen en cuenta las dimensiones y composición corporal tales como la talla y el peso indispensable para la programación de los parámetros ventilatorios requeridos en el paciente con Guillain Barre. Se evalúa además la presencia o no de edema generado por administración de líquidos o por inmovilidad.

El peso en pacientes en unidad de cuidado intensivo se puede calcular a través del peso ideal por medio de la talla en caso de no conocer el peso real del paciente para lo cual existen las siguientes formulas:

Formula de Lorenz para peso ideal:

$$\text{Peso ideal} = 50 + 0.75 (\text{talla cm} - 150)$$

$$\text{Peso ajustado} = \text{peso real} - \text{peso ideal} * 0.25 + \text{peso ideal. (Moreno, 1997)}$$

2. Diagnóstico Fisioterapéutico

El diagnóstico fisioterapéutico se realiza según los patrones preferidos correspondientes en este caso al dominio cardiovascular y al dominio neuromuscular: (APTA, 2001)

2.1 Dominio cardiovascular

2.1.1 Patrón B

“Deficiencia de la capacidad aeróbica/resistencia asociada a desacondicionamiento”. (APTA, 2001)

2.1.2 Patrón C

“Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio gaseoso y capacidad aeróbica/resistencia asociada a disfunción de la permeabilidad de la vía aérea.” (APTA, 2001)

2.1.3 Patrón E

“Deficiencia en ventilación/ respiración e intercambio gaseoso asociado a disfunción o falla ventilatoria”. (APTA, 2001)

2.2 Dominio neuromuscular.

2.2.1 Patrón G

“Deficiencia de la función motora e integridad sensorial asociado con polineuropatías agudas o crónicas”. (APTA, 2001)

3. Intervención Fisioterapéutica

El ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos UCI de los pacientes en quienes se sospecha un posible Síndrome de Guillain Barré es casi inminente a pesar de los esfuerzos del grupo interdisciplinario, pues el compromiso neurológico sigue progresando hasta en un 33% de los pacientes, de los cuales, casi la totalidad necesitan intubación endotraqueal y ventilación asistida. Esta indicado ingresar a un paciente con síndrome de Guillan Barré a la UCI, cuando existan trastornos de la conducción miocárdica, bradicardia, asistolia, rápida progresión de la debilidad motora, infección o taquiarritmias; en complicaciones graves como trombosis venosa profunda, insuficiencia aguda del miocardio, trombo embolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria y otras funciones autonómicas; en casos de alteración hemodinámica como hipertensión o hipotensión o cuando sea necesario el monitoreo continuo de la función respiratoria y otras funciones autonómicas. (Castillo, 2004).

En la unidad de cuidado intensivo, muchos son los factores que pueden empeorar la situación del paciente con Guillain Barré, ocasionando mayor deficiencia en el sistema cardiovascular y pulmonar, músculo-esquelético y neuromuscular, tales como la inmovilización prolongada, trastornos de la

sensibilidad, alteración del nivel de conciencia y/o enfermedades nosocomiales. Desde este punto de vista, el fisioterapeuta debe analizar e identificar en cada paciente en particular, las alteraciones en cada uno de estos sistemas y poder determinar los que están comprometidos y respondan o no a la intervención y al plan de manejo para evitar mayor compromiso de las condiciones del paciente.

Con la intervención fisioterapéutica, se busca producir cambios en la condición del paciente, desde la evaluación y diagnóstico, planeando la forma de disminuir las alteraciones, limitaciones funcionales y la discapacidad, ofreciéndole un manejo adecuado para la optimización de la condición respiratoria y física del paciente.

De acuerdo a esto, se pueden seleccionar una gran variedad de técnicas de intervención de acuerdo a las necesidades y objetivos planteados con el paciente como:

- Mantenimiento y reeducación del patrón respiratorio
- Mantenimiento de la vía aérea permeable para prevenir la obstrucción bronquial y las atelectasias.
- Brindar el soporte ventilatorio adecuado cuando el paciente lo requiera.
- Disminuir y/o evitar el uso prolongado de ventilación mecánica.
- Disminuir el trabajo respiratorio incrementado en el paciente con Guillain Barré, con el soporte ventilatorio adecuado.
- Aumentar la fuerza y resistencia de los músculos de la respiración mediante su entrenamiento.

En la intervención, inicialmente se debe tener en cuenta que aproximadamente el 30% de los pacientes con síndrome de Guillán-Barré, pueden presentar falla respiratoria, que es compensada con el uso de los músculos accesorios, presenta dificultad respiratoria, disminución de los volúmenes y capacidades pulmonares y aumento en el consumo de oxígeno (V_{O2}), ocasionado por el aumento del trabajo respiratorio. (Schohlender, Toledo, Otero & Menga, 1999)

Esta alteración en la ventilación produce alteración en la relación ventilación/perfusión, en el transporte y disponibilidad de oxígeno, por lo que generalmente en la práctica clínica se hace necesario la intubación endotraqueal y la instauración de ventilación mecánica, que eviten la muerte del paciente.

La ventilación mecánica no invasiva, debe ser considerada como la primera herramienta terapéutica en la insuficiencia ventilatoria; las técnicas de ventilación no invasiva VNI están indicadas en pacientes que conservan la actividad del centro respiratorio, porque aunque tienen actividad de dicho centro, son incapaces de mantener una ventilación espontánea adecuada a las demandas metabólicas; también en los pacientes que presentan hipoventilación alveolar, hipercapnia diurna ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), desaturación durante el sueño, SpO_2 menor de 89% durante 5 minutos, rápido deterioro de la función respiratoria y en pacientes con $\text{CV} < 50\%$; El objetivo de la VNI es mejorar la oxigenación, la distensibilidad pulmonar y la calidad del sueño; la VNI en este tipo de pacientes se debe iniciar con FiO_2 ambiental (21%) y se debe evitar el empleo de FiO_2 elevadas para el mantenimiento de una oximetría adecuada; es importante utilizar una máscara adecuada para cada paciente. Adicionalmente se recomienda manejar con ventilación por presión disparado por flujo, con la posibilidad de agregar presión positiva al final de la espiración, modificar el flujo inicial y programar el tiempo inspiratorio. Los modos más usados son la presión de soporte (PS) y la presión controlada (PC). Las contraindicaciones para no colocar la VNI en estos pacientes son la no tolerancia de la máscara o el procedimiento, el compromiso severo de los músculos bulbares y función deglutoria, dificultad para el manejo de las secreciones bronquiales y requerimiento de VNI por más de 16h/día. (Vega, 2007)

Los objetivos de la intubación endotraqueal programada en pacientes con Síndrome de Guillán-Barré generalmente son:

- Evitar la falla ventilatoria.
- Proteger vía aérea.

- Facilitar higiene de la misma.
- Instaurar presión positiva a través de ella. (Tobbin, 2006)

3.1 Fase Inicial de la Intervención

“Cuando se requiere ventilación mecánica en estos pacientes, es recomendable instaurarla con los siguientes parámetros en el ventilador, los cuales deben ser evaluados y analizados de acuerdo a las características específicas del paciente”. (Poveda & Rodríguez, 2000 pag 123)

Ventilación mecánica: Ciclada por volumen.

Modo: SIMV con frecuencia de 12 respiraciones por minuto.

Volumen Corriente de 8-10 ml/kg

FiO₂ 100% (inicialmente).

Sensibilidad -1 cm H₂O.

Presión de soporte: 12 cm/H₂O. Tobbin. 2006

PEEP: 6 cmH₂O. Tobbin 2006

Onda desacelerada. (Poveda & Rodríguez, 2000)

Luego del inicio del soporte ventilatorio invasivo, se debe realizar una nueva evaluación del intercambio gaseoso y de la función respiratoria; de acuerdo con estos nuevos resultados se puede proceder a modificar algunos parámetros con el objetivo de optimizar de la condición del paciente y no causar lesión o toxicidad por el uso de la ventilación mecánica y oxigenoterapia.

Estos parámetros a modificar son (Cristancho, 2003):

- IMV si se observa hiperventilación, se disminuye para lograr una Frecuencia Respiratoria alrededor de 15 respiraciones por minuto teniendo en cuenta las respiraciones espontáneas del paciente y el nivel de ventilación pulmonar.

- FiO₂ se baja paulatinamente teniendo en cuenta la PaO₂ (debe ser superior a 65 mmHg) y la saturación capilar del paciente > 90%.
- Presión de Soporte se disminuye buscando alcanzar el mejor volumen corriente espontáneo del paciente con el menor trabajo respiratorio,
- PEEP debe bajarse cuando la oxigenación mejora, buscando que sea óptimo para lograr una mejor saturación de oxígeno. (Ahmet Baydur, 2008)

Cuando se estabiliza la función respiratoria se hace necesario establecer un sistema de comunicación con el paciente, apoyados con la colaboración de todo el grupo multidisciplinario, la prevención de las posibles complicaciones que pueden alterar aun más el movimiento corporal del paciente. Es entonces donde la prescripción del ejercicio con la intensidad, frecuencia y duración apropiadas a la condición cardiovascular y neurológica del paciente, cobra gran importancia como estrategia para atenuar notablemente los efectos de la inmovilización. (Poveda & Rodríguez, 2000)

3.1.1 Fisioterapia de Tórax

La fisioterapia de tórax comprende una serie de técnicas manuales como drenaje postural, percusión, vibración y succión, también ejercicios respiratorios, entre otros. A continuación se enuncian una serie de técnicas que se pueden utilizar de forma combinada teniendo en cuenta las necesidades específicas de cada paciente y su capacidad de cooperación. Antes de aplicar cualquiera de ellas se deben tener en cuenta las indicaciones y contraindicaciones de cada una de ellas. (Mackenzie, 1986)

3.1.1.1 Drenaje postural

Facilita el drenaje gravitacional con la adopción de diversas posturas que verticalizan las vías aéreas de cada segmento o lóbulo pulmonar. Se pueden utilizar almohadas para ayudar a posicionar al paciente. En el cuidado intensivo

se utilizan comúnmente, la posición decúbito lateral y sedestación, dado que la postura en Trendelenburg incrementa el trabajo respiratorio y aumenta la desaturación. (Chaparro et al,1998)

3.1.1.2 Percusión

Golpeteo repetido con la mano hueca o una mascarilla inflable sobre las distintas zonas del tórax. Mediante la transmisión de estas ondas mecánicas a través de la pared torácica se facilita el desprendimiento de las secreciones que se encuentren adheridas a la pared pulmonar. Se puede combinar con el drenaje postural. (Mackenzie, 1986)

3.1.1.3 Vibración

Se colocan las manos sobre la pared torácica y sin despegarlas se genera una vibración durante la espiración. La transmisión de las ondas vibratorias desprende y ayuda a movilizar las secreciones del árbol bronquial. Se puede combinar con la compresión y el drenaje postural. (Cristancho, 2003)

3.1.1.4 Producción y estimulación de la tos

La actividad mucociliar se puede deteriorar por la inactividad y la instauración de una vía aérea artificial, la aplicación de técnicas que ayuden a producir tos evitan la presencia de atelectasias o infección pulmonar. Las técnicas de aspiración, soplo y esfuerzo inspiratorio, seguida de espiración activa y percusión mejoran la capacidad de toser. (Mackenzie,1986)

3.1.1.5 Aspiración de secreciones bronquiales

Es un procedimiento para pacientes intubados, contribuye a eliminar secreciones y estimular la tos. Se debe emplear la técnica con asepsia

minimizando los riesgos, ya que se evitará contaminar al paciente y causar mayores complicaciones respiratorias. La sonda de aspiración se introduce hasta 1 cm más allá del extremo del tubo endotraqueal o la cánula; se inicia entonces la aspiración rotándola y retirándola lentamente. Conviene hiperoxigenar previamente, instilar un volumen de suero fisiológico, ajustar la presión negativa de aspiración y su duración, así como hiperinsuflar manualmente al finalizar el procedimiento para garantizar la oxigenación, reducir los efectos traumáticos en la mucosa y la producción de atelectasias. (Cristancho, 2003)

3.1.1.6 Espiración lenta prolongada (EIPr)

Es una técnica pasiva de ayuda espiratoria obtenida por medio de una presión manual toracoabdominal lenta, que se inicia al final de una espiración espontánea y continúa hasta el volumen residual. El objetivo de esta técnica es obtener un volumen espiratorio mayor que el de una espiración normal. El efecto que busca es la depuración preferente de la periferia broncopulmonar, obtenida por las espiraciones lentas. (Postiaux, 2000)

3.1.1.7 Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)

Es una técnica activo-pasiva o activa en la que se realiza espiración lenta, comenzada en la capacidad residual funcional y continuando hasta el volumen residual. El fisioterapeuta toma la precaución de situar la región con acumulación de secreciones mediante la auscultación en el lado del plano de apoyo, es decir, infralateral. El fisioterapeuta se ubica detrás del paciente y ejerce una presión abdominal infralateral con una mano y una presión de contra apoyo a nivel de la reja costal supralateral con la otra mano, favoreciendo la desinsuflación lo más completa posible del pulmón infralateral.

ELTGOL esta dirigida esencialmente a la acumulación de secreciones en la zona media del árbol respiratorio. (Cristancho, 2003)

3.1.1.8 Drenaje autógeno (DA)

Es una técnica de limpieza bronquial que utiliza inspiraciones y espiraciones lentas controladas por el paciente en posición sentado. Se inicia con el volumen de reserva espiratorio para la movilización de secreciones ubicadas en los bronquios medios y se evoluciona progresivamente hacia el volumen de reserva inspiratorio para la evacuación de las secreciones que se localizan en el árbol respiratorio proximal. (Postiaux, 2000).

3.1.1.9 Ejercicios respiratorios

Ejercicios de expansión torácica. Se llevan a cabo con la realización de inspiraciones máximas sostenidas mediante una apnea breve al final de aquéllas, seguidas de una espiración lenta pasiva. En los niños más pequeños se recurre a la risa y el llanto. En los pacientes ventilados se emplea la hiperinsuflación manual. Se pueden emplear incentivadores. (Postiaux, 2000)

3.1.1.10 Control de la respiración, respiración diafragmática.

Son períodos de respiración lenta a volumen corriente con relajación de los músculos accesorios respiratorios y ventilación con el diafragma, intercalados entre técnicas más activas con el fin de permitir la recuperación y evitar el agotamiento diafragmático. (Cristancho, 2003)

3.2 Fase Intermedia de la Intervención

Si la relación ventilación/perfusión, ha mejorado y el paciente ha empezado a recuperar su autonomía respiratoria se procede a disminuir los parámetros ventilatorios:

SIMV + PS

IMV < DE 10 rpm disminuyéndola a medida que el paciente recobre la autonomía respiratoria.

PS disminuyéndola hasta 6 cm de H₂O, evitando aumentar el trabajo respiratorio.

PEEP hasta 6 cm de H₂O.

Saturación vigilando que sea mayor al 90%

Sensibilidad -1 cm de H₂O. (Tobbin, 2006)

Si la relación ventilación/perfusión se encuentran en niveles bajos y hay presencia de hipoxemia, fatiga o retención de CO₂, se deben incrementar o modificar los parámetros del ventilador de forma paulatina, a criterio profesional, sin provocar hiperventilación e iniciar la investigación sobre una posible patología asociada (atelectasias, neumonía).

En esta fase se podrán aplicar todas las técnicas de fisioterapia de tórax necesarias para mejorar la capacidad pulmonar del paciente. Estas técnicas fueron explicadas en el apartado anterior.

3.3 Fase final de la intervención

Se ha demostrado que la disfunción de los músculos respiratorios como resultado de etiologías como el Guillain Barré limita el destete del ventilador mecánico; además la ventilación mecánica controlada prolongada puede producir atrofia de los músculos respiratorios por desuso; por ende, la terapia física coordinada con el proceso de destete es de gran importancia en el manejo de estos pacientes. En la medida en que la oxigenación del paciente, la estabilidad hemodinámica, la capacidad vital y la fuerza inspiratoria negativa mejoren hasta el punto que el paciente pueda mantener su propia función pulmonar, el destete del ventilador podrá progresar. (Navas, 2008)

Esteban y asociados estudiaron cuatro métodos diferentes usados para el destete de pacientes quienes han sido ubicados en ventilación mecánica por

un periodo de 7.5 días; los cuatro métodos fueron: 1). Ventilaciones intermitentes con tasa inicial del ventilador ubicada en 10.0 +/- 2.2 rpm y luego disminuyéndola mínimo un día a de 2 a 4 rpm; 2). Soporte de ventilación a presión con la presión inicial ubicada a 18.0 +/- 6.1 cmH₂O, luego disminuyéndola mínimo un día a de 2 a 4 cmH₂O; 3). Múltiples intentos intermitentes de respiración según sea posible dos o mas veces al día; 4). Una única prueba diaria de respiración espontanea; ellos concluyeron que la única prueba diaria y la prueba de múltiples intentos de respiración espontanea era igualmente efectivas en el destete de pacientes y fueron mas exitosas en la extubacion que las ventilaciones intermitentes del ventilador (tres veces mas efectivas) y que el soporte de ventilación a presión (dos veces mas efectivas).

Cuando la función ventilatoria mejora y la fuerza muscular retorna se puede iniciar el proceso de destete ventilatorio. Este proceso está indicado clínicamente cuando se presentan los siguientes criterios:

Capacidad Vital Forzada > 10 ml/kg.

PIM > -20cmH₂O.

PEM > 40 cmH₂O

Radiografía de tórax con una vía aérea limpia, sin perdida de volúmenes pulmonares y sin infiltrados. (Poveda & Rodríguez, 2000)

Usando la ventilación con presión de soporte (CPAP) se puede realizar un destete fácil, reduciendo gradualmente los parámetros y observando:

No presente Taquipnea.

El PaCO₂ no se incremente.

PS 5cmH₂O se mantenga.

VC > 10-ml/kg

FR < 20 rpm.

Fuerza inspiratoria >-20, -30 cm H₂O.

SaO₂ >94% (FiO₂ =0.4).

PaO₂ > 60mmHg (FiO₂ =0.4)

PaO₂/FiO₂ > 200 mmHg.

Qs/Qt<20%

Ve en reposo < 101 l/min. (Poveda & Rodríguez, 2000)

Todos estos criterios han sido objeto de múltiples estudios sin poder determinar el parámetro ideal.

Dado que la función neuromuscular se recupera, debería mejorar la capacidad respiratoria y permitir el destete de la ventilación. La decisión de iniciar el destete puede basarse en la mejoría de los parámetros ventilatorios como la oxigenación y la resolución de las complicaciones pulmonares mayores tales como la neumonía. El paciente debe ser capaz de mantener la saturación arterial de oxígeno adecuada y una razonable PO₂, con oxígeno suplementario mínimo (FIO₂ de 0,50 o menos) y un mínimo de presión positiva al final de la espiración (5 mmHg de o menos) (Cristancho, 2003).

Adicionalmente tener resolución de la sobrecarga de líquidos, anemia, suministrar nutrición adecuada, no tener sedación ya que todos estos factores favorecen la tolerancia del destete. Navas (2008)

Para Ernest et al citado por Poveda & Rodríguez (2000), la extubación requiere de la recuperación de los músculos protectores de la vía aérea y una buena habilidad respiratoria. La traqueostomía esta indicada en pacientes con Síndrome de Guilláin- Barré severo, cuya evidencia clínica y electromiografica muestra compromiso axonal, falla respiratoria y disautonomía, necesitando ventilación mecánica prolongada por más de 3 meses.

Si la extubación ha sido satisfactoria se debe continuar el proceso de rehabilitación hasta lograr la máxima funcionalidad del paciente de manera independiente.

4. Seguimiento

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

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

Es importante contar con el manejo interdisciplinario, ya que esto complementa y ayuda directamente a la evolución del paciente.

No se debe dejar de lado el contacto con los familiares del paciente, ya que estos juegan un papel importante dentro y fuera de la unidad de cuidados intensivos.

Conclusiones

Basados en publicaciones y estudios actuales y reconocidos en el medio por su alto sustento teórico se creó la guía de práctica clínica fisioterapéutica en manejo ventilatorio en pacientes con Guillain Barre. La guía se desarrolló siguiendo los lineamientos de la APTA, por tanto los componentes de evaluación, diagnóstico, intervención y seguimiento son pilares en su desarrollo. Al inicio de la guía se encuentra el diseño de la misma, que actúa como un mapa conceptual ubicando al profesional para que sea más fácil su utilización.

La guía fue validada por jueces expertos que evaluaron la guía utilizando como instrumento para tal fin, los formatos de evaluación de jueces. Los jueces llegaron a un adecuado índice de acuerdo, confirmando esto que la guía contiene los elementos necesarios para ayudar a los fisioterapeutas en su desempeño profesional.

Reconociendo la importancia de unificar criterios en cuanto a la toma de decisiones en las unidades de cuidado intensivo se elaboró esta guía de manejo ventilatorio para pacientes con Síndrome de Guillain Barre en las unidades de cuidado intensivo fomentando además la elaboración y validación de guías que permitan orientar al fisioterapeuta en la toma de decisiones para mejorar la calidad en la prestación de los servicios a nuestros usuarios.

Sin embargo se sugiere la elaboración de otros trabajos que contribuyan con la elaboración de guías en fisioterapia en cuidado intensivo, que abarquen otros temas que no se lograron incluir en esta guía y de esta forma promover la validación de procedimientos fisioterapéuticos, en las áreas de trabajo específicas.

Discusión

Durante la elaboración de la Guía de práctica clínica fisioterapéutica de manejo ventilatorio en Guillain Barre, se encontró que esta patología se presenta comúnmente en las unidades de cuidado intensivo y tiene gran impacto en la salud del individuo al afectar su sistema cardiopulmonar, osteomuscular y neurológico. Esto justifica la necesidad del fisioterapeuta de conocer y plantear las pautas a tener en cuenta en el examen, evaluación, diagnóstico, intervención y pronóstico de este tipo de pacientes.

Observando esta necesidad se elabora y valida la Guía de practica clínica fisioterapéutica de manejo ventilatorio en Guillain Barre acorde con el marco teórico y por tanto contiene la fundamentación teórica necesaria, la evaluación, el diagnostico, la intervención y el seguimiento que se le debe realizar al paciente en el transcurso del tratamiento. La guía tiene una adecuada sustentación bibliográfica que le permite soportar de manera científica y técnica los procedimientos allí consignados, para la posterior aplicación de estos por los fisioterapeutas en las unidades de cuidado intensivo.

La fundamentación teórica se centra en explicar porque la debilidad muscular presente en este tipo de pacientes, conlleva a una disfunción pulmonar. Para esto es de gran relevancia la comprensión previa de la fisiopatología de base y de la disfunción pulmonar restrictiva extrínseca que facilitara el reconocimiento precoz de la misma por parte del fisioterapeuta.

La evaluación para el manejo ventilatorio del paciente con Síndrome de Guillain Barre incluye el examen clínico en el cual se debe tener en cuenta la búsqueda de signos y síntomas como disnea, taquipnea, tirajes, alteración en los signos vitales, cianosis, paradoja toracoabdominal, entre otros. En el examen físico se debe realizar observación, palpación, auscultación y revisar los exámenes paraclínicos que puedan dar información adicional como lo son los gases arteriovenosos, la capnografía, espirometría, radiografía de tórax, etc.

Se deben aplicar adicionalmente todos los test y medidas necesarios para detectar alteraciones en las categorías más comúnmente implicadas,

como son: Ventilación, respiración e intercambio gaseoso, Integridad de nervios craneales y periféricos, Desempeño muscular, Postura y Características antropométricas.

Por el tipo de disfunción presente en este tipo de pacientes los diagnósticos predominantes son los Patrones B, C, y E del Dominio Cardiovascular – pulmonar y el Patrón G del Dominio Neuromuscular, descritos por la APTA (2001). En los pacientes con Síndrome de Guillain Barre, se podrían ver afectados otros sistemas dependiendo del proceso de la enfermedad, en estos casos habría que determinar adicionalmente otros diagnósticos y para tal fin sería necesaria la realización de otras guías específicas para cada situación.

La intervención fisioterapéutica tiene como objetivo recuperar las alteraciones encontradas en las categorías de evaluación. Para tal efecto se tiene una amplia gama de técnicas fisioterapéuticas que se describen claramente en la guía. Estas deberán ser seleccionadas por el fisioterapeuta dependiendo de los objetivos planteados basados en el examen y la evaluación, con el fin de optimizar el tratamiento y poder prevenir o recuperar cualquier alteración que el paciente presente.

El seguimiento se realiza en el transcurso de la sesión de fisioterapia y posterior a que esta termine, realizando examen y evaluación general de los efectos generados con los procedimientos. Se debe prestar especial atención al seguimiento de los signos vitales y del comportamiento hemodinámico del paciente. Es importante revisar la radiografía de tórax una vez al día, y los gases arteriovenosos cada vez que por orden médica se tenga la posibilidad de acceder a ellos. Adicionalmente, estar atentos a cualquier cambio que el paciente presente, para identificar si se requiere cambiar los objetivos de tratamiento planteados o si por el contrario se deben continuar y reforzar estos.

La validación de la guía estuvo a cargo de siete jueces expertos, con experiencia en el cuidado de pacientes con Síndrome de Guillain Barre que se encuentran en cuidado intensivo y requieren manejo ventilatorio. Ellos, durante un tiempo prudente hicieron el análisis en términos de pertinencia, relevancia,

coherencia y redacción de los aspectos fundamentales de la guía, llegando a un acuerdo óptimo determinado por el índice de Kappa, dando como resultado la obtención del grado de validez de contenido de la guía.

El índice de Kappa determina el grado de acuerdo entre los jueces expertos. Los rangos en los que clasifica la calificación son: Sin Acuerdo $< 0,00$, Acuerdo Insignificante $>0,00 - 0,20$, Acuerdo Discreto $0,21 - 0,40$, Acuerdo Moderado $>0,41 - 0,60$, Acuerdo Sustancial $0,61 - 0,80$ y Acuerdo Casi Perfecto $0,81 - 1,00$.

Al analizar los índices de Kappa obtenidos, se observa que de los 70 aspectos evaluados la gran mayoría se encuentran en los rangos de acuerdo Casi Perfecto y Sustancial. Se obtiene por tanto con calificación de Acuerdo Casi Perfecto para 28 aspectos, resaltando que en 21 de ellos se obtuvo el mayor puntaje de acuerdo posible correspondiente a 1.0. En 24 aspectos se obtuvo Acuerdo Sustancial, en 16 Acuerdo Moderado y solo en 2 aspectos se presentó Acuerdo Discreto. Las calificaciones estuvieron entre valores de 4.3 y 5, obteniendo como promedio total la calificación de 4.8.

Se analizaron las observaciones realizadas por los jueces expertos en los 16 puntos que obtuvieron Acuerdo Moderado. Estos 16 aspectos pertenecen a la evaluación fisioterapéutica específicamente a la auscultación y clasificación de ruidos respiratorios normales y anormales. En las observaciones realizadas por los jueces en estos puntos, ellos enuncian que no se debe explicar cada uno de los ruidos ya que el fisioterapeuta debe conocerlos previamente, por tanto sugieren eliminarlos de la guía. Este cambio no se llevara a cabo, ya que el autor desde su práctica y experiencia propia en la clínica y en la docencia, ha observado que muchos de los fisioterapeutas que manejan este tipo de pacientes no conocen a fondo estos ruidos, no los diferencian al realizar la evaluación y por tanto no saben determinar su significado clínico. Es entonces importante, dejar consignado en la guía cada uno de los ruidos tanto normales como anormales, con su interpretación clínica, para que los fisioterapeutas que tengan dudas sobre ellos, puedan acudir a la lectura, despejar y aclarar conceptos y poderlos llevar a la práctica con el paciente.

Los 2 aspectos que obtuvieron Acuerdo Discreto fueron también revisados. El primero es el objetivo general donde los jueces expertos sugieren resaltar la importancia del fisioterapeuta en el manejo de este tipo de pacientes y cambiar la redacción para que el objetivo sea más claro y fácil de comprender. Esta sugerencia fue aceptada y se realizaron los cambios pertinentes para que el objetivo fuera más claro y comprensible, resaltando la importancia del fisioterapeuta en el manejo del paciente.

El segundo aspecto que obtuvo Acuerdo Discreto es el objetivo específico que se habla del pronóstico y seguimiento fisioterapéutico de los pacientes. Los jueces refieren que el pronóstico es muy difícil de establecer y que se debe determinar de acuerdo a la conducta médica y la evolución del paciente. También expresan que el pronóstico dependerá del tipo de Guillain Barre que el paciente presente y complicaciones que se den en el transcurso de la enfermedad. El autor comparte todas estas observaciones, pero no elimina el objetivo de la guía ya que los fisioterapeutas deben dar su propio pronóstico, en términos de su objeto de estudio que es el movimiento corporal humano y por tanto tener en cuenta todas estas pautas que lo pueden variar y modificar. Los pronósticos en fisioterapia y específicamente en los pacientes que se encuentran en cuidado crítico y requieren manejo ventilatorio, se hacen a corto plazo y varían dependiendo de cada nueva situación que se presente en el paciente.

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

Se deben implementar los estudios de investigación en los cuales no solo se creen guías de manejo, sino también en los que se validen tales trabajos y posteriormente se puedan estandarizar por medio de procesos de medición y evaluación que den soporte al desempeño profesional de los fisioterapeutas. Con la realización de esta guía se hace latente, la necesidad de realizar otras guías específicas para las diferentes disfunciones cinéticas, miocárdicas y pulmonares, entre otras.

Las instituciones prestadoras de servicios de salud, deben motivar al personal de la salud a estandarizar todos sus procesos y utilizar en su actuar profesional solo guías que tengan el soporte conceptual y metodológico necesario para alcanzar estos niveles de perfección.

Las instituciones universitarias deben implementar en sus programas académicos, estudios que fortalezcan y creen nuevas herramientas para la intervención de los pacientes en unidades de cuidado intensivo.

REFERENCIAS

- Ahmet, B. (2008). Mechanical Ventilation in Intertitial Lung Disease. *Chest*. Vol.133, 1062-1063.
- American Physical Therapy Association –APTA- (2001) *Revista Physical Therapy*. Vol 81 N° 10. Basic Theory and Application. Philadelphia USA. FA Davis Company.
- Antonello, M. & Delplanque, D. (2002). *Fisioterapia respiratoria: del diagnóstico al proyecto terapéutico*. Volumen 1, Barcelona- España. Masson.
- Araujo, M. & Brenner, P. (2002). *Pauta para la elaboración, aplicación y evaluación de guías de práctica clínica Unidad de Evaluación de Tecnologías de Salud ETESA*. Chile: Ministerio de Salud.
- Bach, J., & Wang, T. (1994). Pulmonary function and sleep disordered breathing in patients with traumatic tetraplegia: a longitudinal study. *Arch Phys Med Rehabil*. Mar,75(3):279-84
- Balcelles, G. (2005). *Exploración clínica practica*. (26a Ed.). Madrid España. Elsevier.
- Bustamante, J. (2001). *Neuroanatomía funcional y clínica*. 3ª ed. Edición. Medica Celsus. Santa fe de Bogotá, Colombia.
- Castillo, L. (2004). *Cuidados intensivos Neurológicos*, México DF. México. Mediterráneo.
- Chaparro, C., Awad, C. & Torres, C. (1998). *Fundamentos de Medicina. Neumología*. (5ª ed.) Medellín, Colombia. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia.
- Cristancho, W. (2008). *Fundamentos de fisioterapia y ventilación mecánica*. Bogotá, D.C., Colombia: Manual Moderno.
- Dhar, R. (2009). *Neuromuscular respiratory failure*. American Academy of Neurology. Philadelphia USA. FA Davis Company.

- Downie, P. (1996). CASH. Neurología para Fisioterapeutas. 4ª Edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires.
- Fishman's, A., Elias, J., Fishman's, J., Grippi, M. & Senior, R. (2008). *Effects of neuromuscular diseases on ventilation. Fishman's Pulmonary disease and disorders*. (4 Edición) Estados Unidos. Mc Graw Hill Medical.
- Fundación Neumológica Colombiana. Laboratorio de Función Pulmonar. (2004) Manual de procedimientos. Capítulo 11. Presiones Inspiratorias y Espiratorias Máximas PIN –PEN. Recuperado a través de la página www.neumologica.org/Archivos/pimypem.pdf el 3 diciembre 2009
- Gómez, Á. & Moreno, C. (2004). Síndrome de Guillain Barre en UCI. Unidad de cuidado intensivo. Guía neurológica. Fundación Hospital San Carlos. Reporte de Investigación no publicado. Bogotá, Colombia.
- González, M., Restrepo, G., Sanín, Á. (2003). Paciente en estado crítico. 3ª Edición. Editorial corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia.
- Gordillo, E. & Fajardo, M. (2008). Guía de Fisioterapia de Tórax para Pacientes en Postoperatorio de Revascularización Miocárdica. Corporación universitaria iberoamericana. Trabajo de Grado no publicado. Bogotá, Colombia.
- Herrera Carranza, M. 1997. Iniciación a la Ventilación Mecánica Puntos Clave. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMIUC). Barcelona.
- Hillegas, L. & Sandowski, R. (1994). Essential of cardiopulmonary physical therapy. New York: Saunders Company. Astrand, P. Fisiología del trabajo físico. Buenos Aires: Médica Panamericana
- Isaza, S., Pérez, A. & Uribe, C (2008). *Estudio descriptivo de los casos de síndrome de Guillan Barré atendidos en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín*, recuperado en junio, 2008, disponible en <http://www.iateria@medicina.udea.edu.co>, Vol 21, Medellín marzo de 2008.
- Jardins, T. & Burton, G. (2006). *Guillain Barré syndrome. Clinical manifestation and assessment of respiratory risease*. Missouri USA. Mosby Elsevier.

- Kasper, H., Braunwald E., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Isselbacher, K. & Jameson L. (2006), *Harrison Principios de Medicina Interna*, (2da ed.), Barcelona, España: McGraw Hill.
- Lawn N, Fletcher D, Henderson R, Wolter T; Wijdicks E. (2001). Archives of Neurology. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome. United States. Recuperado en junio 2001, disponible en <http://www.bases.unal.edu.co>, vol 58.
- Lisboa, C., Díaz, O. & Fadic, R. (2003). Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con enfermedades neuromusculares y en pacientes con alteraciones de la caja torácica. Arch Bronconeumol 39: 314-320
- Mackenzie, C. (1986) Kinesioterapia del Tórax en Unidades de Terapia Intensiva. Ed.: Panamericana. Buenos Aires.
- Malagón Castro Valentín, Soto Jiménez Diego. (1994). Tratado de Ortopedia y Fracturas. Editorial Medica Celsus. Colombia.
- Maquillón, C., Castillo, S., Montiel, G. Ferrero, G., Toledo, A. & Siroti, C. (2008). Ventilación no invasiva en pacientes con enfermedades neuromusculares. Revista chilena de enfermedades respiratorias. Consenso Chileno de ventilación no invasiva. Chile. Volumen 2. Pag 56.
- Moreno, B. (1997). Diagnóstico y tratamiento en enfermedades metabólicas, 1ª ed. edición, Editorial Díaz de Santos, S.A.
- Navas, C. (2008). *Ventilación mecánica en paciente neurológico*, asociación colombiana de Neurología. Revista Asociación Colombiana de Neurología. Volumen 4. Pag 25.
- Net A. Benito.2000. Ventilación Mecánica. Barcelona. Editorial. Doyma
- Nicklin, J. (2005). *Neurological and neuromuscular conditions*. Estados Unidos. Mc Graw Hill.
- Paniagua, E. (2001). Manual de diagnostico y terapéutica medica en atención primaria. 3ª Edición. Editorial Díaz de Santos. Madrid, España.
- Pérez, A. (2006) *Síndrome de Guillain Barre*, Departamento de pediatría, Hospital universitario central de Asturias, recuperado en octubre de 2006, disponible en http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_049-55.pdf

- Postiaux, G. (2000) Fisioterapia respiratoria en el niño,. 1ª edición. Editorial McGraw Hill Interamericana. . España.
- Poveda, M. & Rodríguez, M. (2000). *Guía de atención fisioterapéutica en pacientes adultos con síndrome de Guillain Barre en estado agudo en la unidad de cuidado intensivo*. Reporte de investigación no publicado. Universidad Nacional, Colombia.
- Puga, M. (2008) *Síndrome de Guillain Barre*, Revista Cubana de Medicina Militar, Vol 8, N° 2 ciudad de la habana abril-junio 2008 scielo.sld.cu/scielo.pdh?pd=s01385572003000200009&script=scr_arttextrecupero en agosto de 2008.
- Raj, P., Abrahams, B., Benzon, H., Hahn, M., Heavner, J., Niv, D., Parris, W., Rauck, R., Stanton, M. (2001). Tratamiento practico del dolor. 3ª Edición. Editorial Elsevier. Madrid, España.
- Rébora, F. (2002) *Semiología del Aparato Respiratorio*. Medellin, Colombia. Mendez Editores.
- Rodríguez Alvarado Hernán. (2005). *Medicina Internan en Urgencias*. Capitulo 2. Disnea y Falla Respiratoria. Asociación Colombiana de Medicina Interna. Editorial Medica Celsus. Colombia
- Roppler, A. & Brown, R. (2007). *Principios de Neurología de Adams y Víctor* (8ª ed.). México: Mc Graw Hill Médica.
- Rous, R. & Ramos, P. (2005). *Rehabilitación respiratoria en las enfermedades neuromusculares*. Barcelona. Ars Medica SEPAR.
- Sánchez, D. (2001) *Síndrome de Guillain Barre: patogenia, diagnostico y cuidados críticos en pediatría*. *Revista cubana pediátrica* V. 73 N2 Ciudad de la Habana, recuperado en abril de 2008.
- Schohlender, J. Toledo, A., Otero, C., Marzia, C. & Menga, G. (1999). *Compromiso respiratorio en el síndrome de Guillain Barré*. Buenos Aires. Recuperado en [http://www.medicinabuenosaires.com/revista/vol 55-99/v 59-76-705-709.pdf](http://www.medicinabuenosaires.com/revista/vol%2055-99/v%2059-76-705-709.pdf).
- Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. (2003) Series. Ventilación Mecánica en Pediatría (II), Modalidades de Ventilación. *An Pediat*. Barcelona. Serie 59(1):82-102

- Snell, R. (2003). *Neuroanatomía Clínica*. (5a ed.) Santa Fe de Bogotá, Colombia. Panamericana.
- Sociedad Argentina de terapia intensiva. (2005). Ventilación mecánica. Editorial panamericana. Buenos aires, Argentina.
- Stokes, M. (2000). *Rehabilitación neurológica*, Madrid España: Ediciones Harcourt.
- Swash, M. (1998). *Exploración Clínica Hutchinson's. Marban*. 20ª ed Edición. Madrid, España. Mc Graw Hill.
- Tamayo, M. (2001) El proceso de la investigación científica, México DF. Limusa.
- Tobbin, M. (2006). Principles y Practice of Mechanical Ventilation. Second Edition. Estados Unidos. Mc Graw Hill.
- Uribe Carlos, Arana Abraham, Lorenzana Pablo. 1996. Fundamentos de Medicina. Neurología. 5ª Edición. Editorial corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia.
- Vega, L. (2007). *Soporte ventilatorio no invasivo en enfermedades neuromusculares*, Hospital Josefina Martínez, Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile, www.neumologia-pediatrica.cl/pdf/200711/soporte.pdf, recuperado en agosto de 2008.
- Vélez, H., (2002), *Fundamentos de Medicina interna- Neurología* (6a Ed.), Medellín Colombia: Corporación para las investigación biológica.
- Wilkins, R., Stoller, J. & Scanlan, C. (2003). *Neuromuscular and other disease of the chest wall. Fundamentals of respiratory care*. St Louis Missouri USA. Mosby.

ANEXO A

FICHA BIBLIOGRAFICA

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

ANEXO B
FORMATO DE EVALUACIÓN POR PARTE DE JUECES EXPERTOS
GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA FISIOTERAPEUTICA DE MANEJO VENTILATORIO EN GUILLAIN BARRÉ

Nombre del evaluador: _____

Fecha: _____

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

- Redacción: Hace referencia a la claridad con que se expresan cada uno de los enunciados proposiciones y párrafos que conforman el elemento a evaluar.
- Coherencia: Es la integración lógica del enunciado, su secuencia y articulación con el correspondiente aspecto estructural de la guía.
- Relevancia: Grado de importancia que tiene el elemento mencionado, para el cumplimiento de los objetivos de la guía.
- Pertinencia: Análisis de la conveniencia que tiene el elemento mencionado para el logro de los propósitos de la guía.

ASPECTOS FUNDAMENTALES DE LA GUÍA	REDACCIÓN					COHERENCIA					RELEVANCIA					PERTINENCIA					OBSERVACIONES
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	
OBJETIVOS	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	
OBJETIVO GENERAL Desarrollar una guía que sirva a todos los fisioterapeutas como herramienta fundamental en la toma de decisiones en cuanto a la evaluación, diagnostico, pronóstico e intervención de la disfunción pulmonar restrictiva extrínseca del paciente con Guillain Barre de acuerdo con las condiciones específicas que presente éste, facilitando así de igual forma la comunicación entre los miembros del equipo interdisciplinario.																					
OBJETIVOS ESPECIFICOS	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	
Determinar los test y medidas que sean útiles para detectar alteraciones en la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso en los pacientes con Guillain Barré																					
Determinar la evaluación y el diagnóstico fisioterapéutico del paciente con alteración en la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso en los pacientes con Guillain Barré.																					
Determinar los criterios de pronostico y seguimiento fisioterapéutico que deben tener en cuenta para el manejo																					

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

Erika Gordillo Villegas

_____ C.C 43.870.975

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