

**USO DE EXOESQUELETOS EN LA REHABILITACIÓN DE LA MARCHA EN
PACIENTES CON GUILLAIN- BARRÉ**
Propuesta de Proyecto de Investigación

MÁSTER UNIVERSITARIO EN NEURORREHABILITACIÓN.
EDICIÓN 2023-2024
Instituto Guttmann
Universidad Autónoma de Barcelona

Alumno: **ROMÁN ANTONIO ALARCÓN GUAJARDO**

Tutores: **Narda Murillo**

Miquel Sarrió

Jesús Benito

Mark Wright

Fecha de entrega: **10 de Junio de 2024**

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
INTRODUCCIÓN	4
1.SINDROME DE GUILLAÍN-BARRÉ	5
1.1 Epidemiología	5
1.2 Etiología	5
1.3 Fisiopatología.....	6
1.4 Características clínicas	8
1.5 Diagnóstico	9
1.6 Variantes, formas frustradas y presentaciones pediátricas.....	10
1.7 Clasificación electrofisiológica.....	11
1.8 Tratamiento	12
1.9 Rehabilitación en SGB.....	13
1.10 Evolución y pronóstico	13
2. MARCHA	14
2.1 Definición	14
2.2 Ciclo de la marcha.....	14
2.3 Características espaciales y temporales. Cinemática.....	14
2.4 Atributos de la marcha	15
2.5 Determinantes de la marcha	15
2.6 Músculos de la marcha	16
2.7 Neurofisiología de la marcha.....	16
2.8 Control de la postura y de la marcha	17
2.9 Vías locomotoras en el control de la postura en la marcha.....	18
2.10 Herramientas para la evaluación de la marcha.....	19
2.11 Trastornos de la marcha	20
2.12 Marcha en el Síndrome de Guillain-Barré	20
2.13 Estrategias de tratamiento de la marcha	21
2.14 Uso de robots para la reeducación de la marcha.....	22
2.14.1 Exoesqueletos.....	23
2.14.2 Exoesqueletos portables para la Rehabilitación de la marcha.....	23
2.14.3 Exoesqueleto ATALANTE®	23
3. REHABILITACIÓN DE LA MARCHA EN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.....	24
3.1 Ayudas para la deambulaci3n en el SGB	25
3.2 Rehabilitaci3n de la marcha con uso de robots y/o exoesqueletos en SGB	25
PROPUESTA DEL PROYECTO DE INVESTIGACI3N	26

4. JUSTIFICACIÓN	26
4.1 Pregunta de investigación	27
5. OBJETIVOS.....	27
5.1 Objetivo general	27
5.2 Objetivos específicos	27
6. HIPÓTESIS	27
7. MATERIALES Y MÉTODOS	28
7.1 Estrategia de búsqueda bibliográfica	28
7.2 Tipo de estudio	28
7.3 Consideraciones éticas	28
7.4 Consentimiento informado	28
7.5 Criterios de selección.....	28
7.6 Descripción del proyecto	29
7.7 Valoración	29
7.8 Desarrollo de la propuesta	30
7.9 Uso del exoesqueleto Atalante®	30
7.10 Protocolo de fisioterapia convencional	31
7.11 Equipo necesario	31
7.11.1 Recursos humanos.....	31
7.11.2 Recursos materiales.....	32
7.12 Estadística	32
8. RESULTADOS ESPERADOS.....	32
9. VALORACIÓN CRÍTICA Y CONCLUSIONES.....	33
10. BIBLIOGRAFIA	34
11. ANEXOS.....	47
11.1 Figuras.....	47
11.2 Tablas.....	61
11.3 Escalas.....	67
11.4 Actividades de la propuesta de Investigación	72

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la neuropatía periférica aguda más frecuente y representa más del 80% entre todas las polirradiculopatías desmielinizantes inflamatorias agudas.

Si bien es una enfermedad que en la mayoría de los casos tiene un buen pronóstico, un 4 a 8 % de estos pacientes quedan con graves secuelas físicas y psicológicas y, un 20% a 40%, no podrá caminar en los primeros 6 meses.

A pesar de que se ha estudiado bastante sobre la patología en el ámbito de la rehabilitación, no se ha llegado a consenso de cuál es la mejor intervención, sobre todo en lo referente a las fases aguda y subaguda y, además, los estudios al respecto son escasos.

Con el avance tecnológico, se han incorporado nuevas herramientas en el ámbito terapéutico, como es el caso del uso de la robótica. En este aspecto, el uso de exoesqueletos ha mostrado buenos resultados en el tratamiento de trastornos de la marcha en patologías como Lesión medular e Ictus donde, además, se pueden encontrar estudios de buena calidad metodológica.

Por esta razón, se presenta la siguiente propuesta de investigación que busca conocer si el uso de un exoesqueleto puede ayudar en la rehabilitación de la marcha en pacientes con SGB.

Diseño: Se realizará un ensayo clínico experimental, prospectivo, longitudinal, aleatorizado, controlado y simple ciego, para investigar los efectos de un exoesqueleto en el tratamiento de la marcha. Para ello, se utilizará el exoesqueleto ATALANTE® como medio de intervención.

Materiales y métodos: Se reclutarán un número de 20 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SGB y que no tengan la capacidad de realizar marcha independiente. Se dividirán aleatoriamente en 2 grupos: un grupo experimental que será sometido a una intervención con uso del exoesqueleto por 24 sesiones, de una hora de duración, más fisioterapia convencional; y un grupo control que sólo recibirá el tratamiento convencional. Cada uno de los participantes de la propuesta recibirá rehabilitación por un lapso de 8 semanas.

A partir de una evaluación inicial y final, se determinará si el uso del exoesqueleto es beneficioso en la rehabilitación de estos pacientes, lo que será valorado en cuanto a la mejora de parámetros de marcha y equilibrio, valores de fuerza, funcionalidad y fatiga. Además, los resultados serán comparados con el grupo control para determinar si las mejoras son relevantes.

Resultados: Se espera que, en el grupo de estudio, haya una mejoría significativa de todos los parámetros evaluados post intervención y al ser comparados con el grupo control.

Posibles conclusiones: El uso de un exoesqueleto en la rehabilitación de la marcha en SGB, puede convertirse en nueva herramienta que mejore y optimice el proceso de recuperación de esta.

INTRODUCCIÓN

1. SÍNDROME DE GUILLAÍN-BARRÉ

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, considerada la causa más común de parálisis flácida aguda en la actualidad (1).

1.1 Epidemiología

El SGB es la neuropatía periférica aguda más frecuente (2) y representa entre el 85% y 90% de todas las polirradiculopatías desmielinizantes inflamatorias agudas (3).

En una revisión sistemática de la literatura sobre la epidemiología del SGB, se encontró que la incidencia general del SGB era de 1,1 a 1,8/100.000, siendo menor en los niños: 0,34 a 1,34/100.000 (4). En comparación con los casos más jóvenes, la incidencia del SGB aumenta después de los 50 años de 1,7/100.000 a 3,3/100.000 y las tasas más altas se han mostrado en población adulta mayor de 70 años donde la incidencia anual es de hasta 8,6 casos por cada 100.000 habitantes (3),(5).

Además, se ha mostrado más casos de SGB en hombres que en mujeres, en todas las edades, razas y nacionalidades.

La mortalidad asociada al SGB es relativamente baja, siendo alrededor de un 3% los sujetos que mueren por complicaciones en la fase aguda (5).

1.2 Etiología

El SGB suele ir precedido de una infección u otra estimulación inmunitaria que induce una respuesta autoinmune aberrante dirigida a los nervios periféricos y sus raíces espinales (6),(7). Aproximadamente dos tercios de los casos de SGB tienen una infección previa dentro de las 6 semanas anteriores a la aparición de los síntomas, generalmente una infección del tracto respiratorio superior o gastroenteritis (8).

Los agentes infecciosos habituales asociados con SGB incluyen: *virus de Epstein-Barr*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Haemophilus Influenzae* y *Citomegalovirus* (6). El mimetismo molecular entre los antígenos microbianos y nerviosos es claramente un promotor importante detrás del desarrollo del trastorno, al menos en el caso de la infección por *C. jejuni*. Sin embargo, aún no se comprende bien la interacción entre los factores microbianos y del huésped que dictan si la respuesta inmune se desvía hacia una autorreactividad no deseada y cómo se produce este evento (9). La infección por *C. jejuni* es predominante, encontrándose en un 25-50 % de los pacientes adultos con una alta frecuencia en países asiáticos (10,11).

Además, se desconocen los factores genéticos y ambientales que afectan la susceptibilidad de un individuo a desarrollar la enfermedad (12).

Por otro lado, se ha identificado una asociación del SGB con la hepatitis E en pacientes tanto de los Países Bajos como de Bangladesh (13),(14), y se ha vigilado de cerca una relación emergente

entre el SGB y la infección aguda por arbovirus, incluidos el Zika y el Chikungunya, y que ha sido objeto de estudio de gran interés(15).

También se han notificado casos de SGB poco después de la vacunación contra la rabia simple y varios tipos de vacuna contra el virus de la influenza A, pero no se ha demostrado una asociación entre las vacunas y el desarrollo de la patología.

Se ha informado que existe una relación entre la administración de medicamentos biológicos (por ejemplo, antagonistas del factor de necrosis tumoral, inhibidores de puntos de control inmunitarios o interferones de tipo I) y el SGB, sobre la base de información de serie de casos y admisibilidad biológica (16).

Por último, otros eventos como las cirugías y las neoplasias, han sido relacionados temporalmente con el SGB, pero estas relaciones carecen de una justificación biológica clara y la evidencia epidemiológica es limitada (17),(18).

1.3 Fisiopatología

Hasta unos 25 años atrás se desconocía que se podrían delinear fenotipos clínico-patológicos distintos dentro del espectro del SGB, cuyos fenotipos principales se denominan polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y neuropatía axonal motora aguda (AMAN) (19) (*anexo, Figura 1*).

En el caso de la AIDP, la lesión inmune tiene lugar específicamente en la vaina de mielina y los componentes relacionados a las células de Schwann, mientras que en la AMAN, las membranas del axón nervioso (el axolema) en sí, son el objetivo principal de la lesión, la que estaría relacionada con el sistema inmunológico. La clasificación en AMAN o AIDP se basó inicialmente en estudios electrofisiológicos y patológicos, y posteriormente fue respaldada por la identificación de biomarcadores de anticuerpos específicos para la AMAN, dirigidos contra los gangliósidos de la membrana neuronal (en particular, GM1 y GD1a)(20).

Conforme han pasado los años, ha surgido evidencia de que el trastorno es principalmente una enfermedad mediada humoralmente, más que un trastorno mediado por células T, al menos en la fase progresiva de la lesión nerviosa. El grado en que las células T podrían estar implicadas en la fase de inducción de la enfermedad, durante la cual se genera la respuesta inmunitaria, sigue siendo incierto y se sigue explorando en nuevos modelos (21).

Gracias a la información de nuevos modelos, se piensa que la AMAN es un ataque mediado por anticuerpos al axolema nervioso impulsado por el mimetismo molecular entre las moléculas de la superficie microbiana y del axolema (22),(23) (*anexo, Figura 2*). Los imitadores moleculares son glicanos (es decir, azúcares) expresado en lipooligosacáridos (LOS) de organismos infecciosos precedentes, en particular *C. jejuni*, que son capaces de inducir respuestas de anticuerpos contra estos antígenos de carbohidratos (9). Se cree que las respuestas de anticuerpos anti-carbohidratos son en gran medida independientes de las células T. Los anticuerpos anti-LOS pueden luego unirse a glicanos estructuralmente idénticos presentes en los gangliósidos nerviosos. Los anticuerpos antigangliósidos en la AMAN son fijadores del

complemento, de la subclase IgG1 e IgG3, y se unen principalmente a los gangliósidos GM1 y GD1a (24). En modelos animales, inducen lesión axonal fijando el complemento, reclutando macrófagos y depositando complejos de ataque a la membrana axolemal (25). Esta cascada inmunológica altera la integridad anatómica y fisiológica de las membranas nerviosas expuestas en las terminales nerviosas y los nódulos de Ranvier, provocando un bloqueo de la conducción nerviosa que es reversible o, en casos graves, da lugar a una degeneración axonal grave y generalizada con mala recuperación.

La cascada inmunológica implicada en la AIDP se comprende menos que en AMAN por diversas razones. En primer lugar, una gama más amplia de estimulantes inmunitarios causa AIDP en comparación con AMAN, lo que incluye infecciones bacterianas, virales y vacunas. En segundo lugar, aún no se han caracterizado biomarcadores de anticuerpos específicos. En la actualidad, una gama más amplia de autoanticuerpos anti nervios dirigidos tanto a proteínas como a glicolípidos, podría ser responsable de la inmunopatología de la AIDP que en el caso de la AMAN o el síndrome de Miller Fisher (SMF) (19). Alternativamente, las células T nerviosas específicas, dirigidas contra antígenos aún desconocidos, podrían desempeñar un papel más importante en la AIDP de lo que se conoce actualmente.

Una proporción importante de pacientes con diagnóstico agudo de SGB no pueden clasificarse en una categoría, ya sea porque los nervios tratables (es decir, los que se puede acceder fácilmente mediante electrodos de superficie) están muy afectados y no son excitables, o son fisiológicamente normales. Además, los registros electrofisiológicos son ambiguos, cambian durante el curso clínico en cualquier individuo y producen un patrón de AIDP desde el principio y un patrón de AMAN más tarde (bloqueo de conducción reversible) (26),(27). Por lo tanto, la lesión inflamatoria de membranas gliales o axonales (o ambas, simultáneamente) en el complejo ganglionar, podrían dar como resultado características electrofisiológicas muy similares de falla de conducción reversible.

La arquitectura molecular del complejo ganglionar, que consta de dominios nodales, paranodales y yuxtaparanodales especializados que median las interacciones glial-axonales, ha sido bien caracterizada y proporciona una base para el estudio de los detalles finos de la patogénesis del SGB desde una perspectiva nodal (28). Aunque aún no se ha establecido, las respuestas inmunes centradas en el complejo nodal probablemente subyacen a gran parte de la cascada patogénica que tiene lugar en el SGB, y se ha acuñado el término nodoparanodopatía para enfatizar el enfoque en este sitio (29). Como se señaló anteriormente, el área nodal está ricamente decorada con potenciales antígenos, incluidas proteínas y glicolípidos, y es funcionalmente muy sensible a las perturbaciones patológicas inducidas por depósitos de anticuerpos, activación del complemento y reclutamiento de macrófagos. El bloqueo de la conducción nodal, de origen glial o axonal, puede surgir rápidamente, pero la funcionalidad se puede restaurar en períodos de tiempo igualmente cortos mediante la reparación local de las membranas lesionadas. Por el contrario, la transección axonal completa (que siempre va seguida de la degeneración Walleriana del muñón distal),(30) especialmente si se localiza proximalmente en las raíces nerviosas a una gran distancia del objetivo de inervación, será una lesión permanente irreparable porque la regeneración no puede ocurrir de manera efectiva sobre largas distancias. Aunque estas consideraciones tienen relevancia clínica, es difícil predecir

cómo podrían afectar el resultado en casos individuales y no existen implicaciones terapéuticas específicas en la actualidad.

1.4 Características clínicas

El síntoma inicial más común del SGB es la acroparestesia con poca pérdida sensorial objetiva (31) (32).

A los pocos días, la pérdida de fuerza suele aparecer en un "patrón ascendente" simétrico, la cual es el síntoma clave de presentación en la mayoría de los pacientes (33),(34),(35),(36). La mayoría de los pacientes presentan inicialmente debilidad en las piernas y en los brazos (32%); o debilidad selectiva proximal y distal de las piernas (56%) que a menudo se extiende al brazo; o debilidad inicial en los brazos (12%). En algunos casos, la pérdida de fuerza puede ser algo asimétrica y la pérdida sensorial también puede ser variable, presentándose rara vez con un nivel pseudosensorial que sugiere una mielopatía. Un pequeño número de pacientes presenta paraparesia, que puede permanecer durante el curso de la enfermedad (37). Es menos común una presentación descendente que imita el botulismo, con inicio en la cara o los brazos.

Además de una debilidad prominente, los pacientes presentan hipo o arreflexia durante los primeros días, pero esto puede retrasarse hasta una semana. Sin embargo, en algunos casos, los reflejos pueden ser inicialmente normales, especialmente en las formas motoras y axonales puras del trastorno, o en algunos casos, incluso pueden presentar hiperreflexia (38). También pueden presentar trastornos sensoriales, ataxia y características de disfunción autonómica.

Otras personas pueden presentar afectación de los nervios craneales, lo que resulta en debilidad facial, oculomotora o bulbar, como en el SMF, que luego podría extenderse hasta afectar las extremidades. Por ejemplo, la afectación del nervio facial ocurre hasta en el 70% de los casos, la disfagia en el 40% y, en raras ocasiones (5%), los pacientes pueden desarrollar oftalmoplejía, ptosis o ambas, lo que sugiere botulismo o miastenia gravis (39). La pérdida de audición, el papiledema y la parálisis de las cuerdas vocales son menos comunes. El SGB axonal ocurre hasta en un tercio de los casos y es probable que esté asociado con una infección previa por *C. jejuni*.

El dolor muscular o el dolor radicular, a menudo, pero no siempre en la región espinal, es otro signo inicial frecuente que puede complicar el diagnóstico, porque puede preceder a la debilidad en aproximadamente un tercio de los pacientes.(40). El dolor neuropático o radicular de moderado a intenso, es una afección común que se observa en todo el espectro del SGB, incluidos los pacientes con SMF, los levemente afectados y los pacientes motores puros (40). Se ha informado dolor persistente en las 2 semanas anteriores a la debilidad en el 36% de los pacientes, mientras que el 66% informó dolor en la fase aguda y el 38% después de 1 año.

El proceso clínico del SGB, sigue un patrón típico que puede dividirse fácilmente en sus fases y componentes constituyentes (33). (*anexo, Figura 3*)

El punto más bajo de debilidad, conocido como Nadir, se alcanza a las dos semanas en la mitad de los casos y en el 90% a las cuatro semanas (39). La progresión de los síntomas más allá de un

mes sugiere una AIDP (41) y, si la progresión continúa más allá de 8 semanas, se debe considerar una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP).

Durante la fase progresiva, entre el 20% y el 30% de los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria y necesitan ventilación mecánica (VM) en una unidad de cuidados intensivos (UCI) en cuestión de horas o días (34).

La condición clínica de al menos el 25% de los pacientes, se deteriora durante o poco después del tratamiento con IgIV o recambio plasmático, de lo que se infiere que empeorarán sin terapia, en lugar de una indicación de resistencia completa al tratamiento (42).

La gravedad y la duración de la enfermedad son muy diversas en los pacientes, pudiendo variar desde debilidad leve, y sin pérdida de la deambulación (de la cual los pacientes se recuperan espontáneamente), hasta pacientes que cursan con tetraplejía y dependientes de un respirador, sin signos de recuperación durante varios meses o más. Sin embargo, con el tiempo, todos los pacientes empiezan a mejorar, aunque la recuperación podría seguir un curso prolongado (20% a 40% de los pacientes con SGB no podrán caminar de forma independiente a los 6 meses a pesar de un tratamiento eficaz y rápido) y provocar una discapacidad grave y permanente (39).

Durante la fase aguda, la fase estable o incluso durante la recuperación, los pacientes pueden tener signos o síntomas de disfunción autonómica (39) como taquicardia sinusal, o bradicardia, que ocasionalmente requiere un marcapasos. Además, pueden presentar sudoración excesiva, inestabilidad de la presión arterial con hiper e hipotensión, hipotensión ortostática, arritmias cardíacas, edema pulmonar neurogénico y cambios en el sudor.

Aún más confuso, y que imita una lesión de la médula espinal, es que el 5% de los casos experimentan disfunción vesical (retención urinaria) y gastrointestinal (estreñimiento, íleo, distensión gástrica, diarrea, incontinencia fecal). Por lo tanto, los síntomas de una infección anterior pueden ser demasiado vagos para agregarlos en la presentación clínica, siendo más bien informativos, especialmente en el caso de gastroenteritis (7).

1.5 Diagnóstico

El SGB es un diagnóstico clínico, pero investigaciones adicionales pueden ser útiles o incluso necesarias para confirmarlo.

Los criterios de diagnóstico se publicaron hace varios años y están bien establecidos. Estos incluyen: clínicos, de líquido cefalorraquídeo (LCR) y electrofisiológicos. (*anexo, Tabla 1*).

Todos los pacientes con sospecha de SGB deberían tener hemogramas completos y análisis sanguíneo para glucosa, electrolitos, función renal y enzimas hepáticas.

El examen del LCR es importante especialmente para excluir otras causas de debilidad asociadas con un aumento en el recuento de células presentes (43). El trastorno se conoce clásicamente por su disociación albumino-citológica: la combinación de un recuento celular normal y un nivel elevado de proteínas. Sin embargo, un nivel normal de proteínas (especialmente cuando se

determina en la primera semana después del inicio de la enfermedad) no hace que el diagnóstico sea improbable ni excluye el SGB (44). Además, el 15% de los pacientes con la enfermedad tienen un aumento leve en el recuento de células del LCR (5–50 células por μL) (34).

La pleocitosis marcada (>50 células μL) sugiere otras patologías, como neoplasia leptomeningea; enfermedades infecciosas o inflamatorias de la médula espinal, o de las raíces nerviosas (45).

En cuanto al uso de neuroimágenes, la resonancia nuclear magnética (RNM) no forma parte de la evaluación diagnóstica rutinaria del SGB, pero puede ser útil en el diagnóstico diferencial de una infección del tronco cerebral, inflamación de la médula espinal, entre otros (45).

Una nueva herramienta diagnóstica útil en el diagnóstico del SGB, son las imágenes por ultrasonido de los nervios periféricos que, por ejemplo, han mostrado la hipertrofia de raíces cervicales al inicio de la enfermedad, lo que indica la inflamación temprana de las raíces como un mecanismo patológico precoz (46),(47).

1.6 Variantes, formas frustradas y presentaciones pediátricas.

El SGB es un trastorno clínicamente diverso e incluye varias variantes clínicamente distintivas, formas frustradas y casos atípicos (*anexo, Tabla 2*).

Esta patología puede restringirse a fibras nerviosas específicas, ya que el 15% de los pacientes con una forma motora pura no tienen ningún déficit sensorial, (43) pudiendo presentarse además tanto en pacientes con AMAN como en pacientes con AIDP.

En algunos pacientes con SGB axonal, las fibras sensoriales y motoras se ven afectadas. Este subtipo, denominado neuropatía axonal sensorial y motora aguda (AMSAN), puede considerarse una variante grave de AMAN.

Las neuropatías sensoriales puras agudas están bien reconocidas, pero no cumplen con los criterios diagnósticos existentes del SGB, (48) y no está claro si estas pueden considerarse una variante de esta enfermedad (19).

El SMF es una variante del SGB que representa el 5% de los casos en Europa occidental, aunque la prevalencia podría ser mayor en otras áreas, como Taiwán y Japón (49). Este se caracteriza por la tríada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. En la práctica, suele ir acompañado de otra afectación de los nervios craneales y puede progresar a debilidad de las extremidades (síndrome de superposición de Miller Fisher-Guillain-Barré)(50). Del mismo modo el SMF, definido por la presencia de anticuerpos anti-GQ1b, puede presentarse únicamente como una parálisis aislada del nervio ocular.

Otra forma de presentación del SGB, de carácter axonal, es la denominada variante cervico-faríngeo-braquial, cuya característica principal es la debilidad prominente de musculatura orofaríngea, facial, de cuello y hombros (7).

Una forma frustrada típica de la enfermedad es la variante paraparética, en la cual la paresia se restringe a las extremidades inferiores (EEII). Sin embargo, la mayoría de los pacientes desarrollan posteriormente afectación de los brazos, manifestada por signos sensoriales, hiporreflexia o arreflexia, o cambios electrofisiológicos en estos nervios (37).

El SGB puede ser difícil de diagnosticar en niños, especialmente en edad preescolar, porque presentan síntomas atípicos y el examen neurológico es más desafiante (51),(52).

Existe un diagnóstico diferencial generalizado del SGB, que depende de la presentación clínica, la edad y el país de origen de los pacientes (*anexo, Tabla 3*).

1.7 Clasificación electrofisiológica

El SGB es un trastorno diagnosticado clínicamente, pero los estudios de conducción nerviosa (NCS por sus siglas en inglés) pueden ayudar a respaldar el diagnóstico, discriminar entre los subtipos axonales y desmielinizantes, y podrían relacionarse con el pronóstico.

Las anomalías de la conducción nerviosa son más pronunciadas 2 semanas después del inicio de la debilidad (53). Los hallazgos de la NCS pueden ser normales, especialmente en las primeras etapas del curso de la enfermedad. Para aumentar el rendimiento diagnóstico, se deben examinar al menos cuatro nervios motores, tres nervios sensoriales, las ondas F y los reflejos H.

La NCS permite dividir el SGB en las tres variantes más comunes: AIDP, AMAN o AMSAN (54).

En pacientes con AIDP, la NCS muestra características de desmielinización, que incluyen latencia motora distal prolongada, reducción de la velocidad de conducción nerviosa, latencia prolongada de la onda F, aumento de la dispersión temporal y bloqueos de conducción. El potencial sensorial sural a menudo se conserva (55).

Las características del SGB axonal (AMAN o AMSAN) son amplitudes motoras y sensoriales disminuidas, o ambas. Algunos pacientes presentan bloqueos transitorios de la conducción o enlentecimiento que se recupera rápidamente durante el curso de la enfermedad, lo que se conoce como insuficiencia de conducción reversible (56),(57). Esta característica transitoria podría sugerir inicialmente una AIDP en lugar de una AMAN, y muestra que se necesitan NCS seriadas durante semanas para distinguir de manera confiable entre estas dos formas de SGB. Los bloqueos transitorios probablemente se deben a una alteración de la conducción en el nódulo de Ranvier, debido a los efectos de los anticuerpos antigangliósidos en aquellos casos en los que se encuentran.

El NCS también podría tener valor pronóstico porque los pacientes con características de desmielinización necesitan con mayor frecuencia VM, y los bajos potenciales de acción muscular compuestos, son los hallazgos más consistentes que predicen un mal resultado. Los pacientes diagnosticados con AMAN pueden mejorar muy lenta e incompletamente, o recuperarse con rapidez, probablemente debido a la restauración de bloqueos transitorios de la conducción. Según la evidencia de ensayos clínicos hasta el momento, distinguir entre AIDP y AMAN no implica que un paciente necesite un tratamiento inmunológico específico o personalizado (58).

1.8 Tratamiento

El SGB es una enfermedad potencialmente mortal, por lo cual la atención médica general como el tratamiento inmunológico son esenciales, siendo crucial una atención temprana para prevenir o controlar las complicaciones (59). Las medidas incluyen la monitorización continua de la función respiratoria, mediante mediciones frecuentes de la capacidad vital y otros resultados clínicos, y el traslado oportuno a la UCI cuando sea necesario. (*anexo, Figura 4*). Para ayudar en este proceso de toma de decisiones, la puntuación de insuficiencia respiratoria Erasmus GBS (EGRIS) se puede utilizar en el ingreso hospitalario, porque determina la probabilidad de que un paciente necesite VM (60). (*anexo, Figura 5*).

Otros aspectos que requieren atención son la monitorización cardíaca y hemodinámica (disfunción autonómica), profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP), tratamiento de una posible disfunción vesical e intestinal, inicio temprano de fisioterapia y rehabilitación y apoyo psicosocial. Dos tercios de los pacientes con SGB tienen dolor, que puede ser muy intenso y persistir durante muchos meses (40), sin embargo, no existe evidencia suficiente para respaldar el uso de farmacológica específica en ellos (61).

En cuanto al tratamiento propiamente tal, la terapia con Inmunoglobulina Intravenosa (IgIV) y el recambio plasmático han demostrado ser eficaces (42),(62),(63). Además, estos deberían iniciarse lo antes posible, para evitar que se produzca un daño nervioso irreversible. Cinco sesiones de intercambio de plasma (cada intercambio comprende de 2 a 3 litros de plasma según el peso corporal) durante 2 semanas es el régimen beneficioso y aceptado, cuando se inicia dentro de las primeras 4 (preferiblemente 2) semanas desde el inicio de la patología, en pacientes que sean incapaces de caminar sin ayuda (puntuación de discapacidad del SGB >2) (62),(64). Los pacientes con SGB que todavía pueden caminar, podrían mejorar más rápidamente después de dos sesiones de intercambio de plasma que sin este. }

Por otro lado, se ha demostrado que la IgIV es eficaz en pacientes que no pueden caminar sin ayuda, cuando se administra dentro de las primeras 2 semanas después del inicio de la debilidad. Se desconoce si la dosis total de IgIV (2 g/kg de peso corporal) administrada en 2 días (1 g/kg por día) es más beneficiosa que cuando se administra en 5 días (0,4 g/kg por día)(65).

Aunque la IgIV y el recambio plasmático han demostrado ser eficaces, muchos pacientes con SGB desarrollan debilidad grave y tienen un curso prolongado de la enfermedad, a menudo, con recuperación incompleta, dolor y fatiga.

Por otra parte, tanto los esteroides orales como la metilprednisolona IV no son beneficiosos en este trastorno (66),(67). La combinación de IgIV y metilprednisolona no es más eficaz que la IgIV sola, aunque podría haber algún efecto adicional a corto plazo después de la corrección de factores pronósticos conocidos (68). La combinación del recambio plasmático seguido de IgIV no es significativamente mejor que el recambio plasmático o la IgIV por si sola (69). No existe evidencia que demuestre que un segundo ciclo de IgIV sea eficaz en pacientes con SGB que continúan deteriorándose.

Debido a que la IgIV es más fácil de administrar, está ampliamente disponible y generalmente con menos efectos secundarios, ha reemplazado al recambio plasmático como tratamiento preferido en muchos centros. Una desventaja de la IgIV es su alto costo, lo que constituye una de las principales razones por las que algunos centros todavía utilizan el intercambio de plasma.

Alrededor del 10% de los pacientes tratados con IgIV o recambio plasmático se deteriorarán después de la mejoría o estabilización inicial, es decir, tendrán una fluctuación relacionada con el tratamiento (42),(70). Estas fluctuaciones generalmente ocurren dentro de las primeras 8 semanas después del inicio del tratamiento. Se ha observado que el tratamiento repetido (2 g de IgIV/kg en 2 a 5 días) es beneficioso en estos pacientes. Aunque ningún ensayo clínico aleatorio ha demostrado que el retratamiento sea beneficioso en caso de una fluctuación, es una práctica común en muchos centros (36). Es probable que los pacientes con SGB con una fluctuación en el tratamiento tengan una respuesta inmune prolongada, lo que puede causar daño nervioso sostenido o bloqueo funcional, lo que implica realizar un tratamiento más prolongado que la atención estándar.

En *anexos, figura 6*, se presenta un resumen del enfoque para el diagnóstico y el manejo del SGB, presentado en una guía que se basa en literatura actualizada y el consenso de expertos, y que tiene una estructura de diez pasos para facilitar su uso en la práctica clínica (45).

1.9 Rehabilitación en SGB

Debido a la heterogeneidad de los síntomas, se hace necesario un enfoque multidisciplinario en el abordaje de esta patología (71). Además, el proceso de rehabilitación debe ser precoz, intensivo y apuntar a reducir la discapacidad en las primeras etapas de la recuperación. Luego, debe enfocarse en restaurar la función motora, sensorial y la condición física a los niveles previos a la enfermedad (72), (73),(74). Sin embargo, no existen protocolos definidos y claros para el manejo de esta patología en sus diferentes etapas, y los estudios al respecto requieren mayor sustento metodológico (75).

1.10 Evolución y pronóstico

Como se ha mencionado anteriormente, el curso clínico del SGB es bastante variable, en particular la duración de la recuperación motora. Por ello, se han realizado intentos para identificar factores de pronóstico en esta neuropatía. Estos incluyen la edad del paciente, la velocidad de progresión, la parálisis de los músculos respiratorios, la presencia y el tipo de trastorno antecedente, las características electrofisiológicas seleccionadas, la duración de los síntomas máximos y la recuperación, y la observancia del proceso terapéutico (76),(77), (78). De esta manera, el grado de déficit motor en parálisis máxima y la duración de la fase de meseta, se han identificado como los principales indicadores de pronóstico funcional en el SGB (79).

Los pacientes que sobreviven al SGB frecuentemente tienen quejas y déficits residuales, que pueden tener un efecto sustancial en las actividades diarias y la calidad de vida (80). La mayoría de los pacientes tienen debilidad, pérdida sensorial, dolor y fatiga residuales, que pueden atribuirse en parte a la pérdida axonal persistente (81), (82). Por lo anterior, muchos pacientes tienen que cambiar su trabajo y sus actividades diarias, incluso después de alcanzar un buen

nivel funcional (51),(83). La mayor recuperación ocurre en el primer año, pero los pacientes podrían continuar recuperándose después de 3 años o más.

Para cuantificar el estado funcional que presentan los pacientes con SGB, (además de las ya conocidas FIM, Barthel, etc.) se utiliza la Escala de Funcionamiento físico (F Scale), la cual es una herramienta confiable y válida usada en este tipo de personas (*anexo, escalas*) (84).

De esta manera, y de acuerdo con la gravedad de la enfermedad, la marcha constituye uno de los aspectos con más dificultades en su recuperación. Por ello, y antes de ahondar más en este aspecto, se hará un análisis a los aspectos centrales de la marcha normal para luego dilucidar los problemas presentes en pacientes afectados por SGB.

2. MARCHA

2.1 Definición

Existen variadas definiciones de marcha tales como: “un movimiento que conduce a un cambio en el lugar que ocupa un objeto en relación con el sistema de referencia adoptado”; “un proceso de movimiento activo de organismos asociado con la implementación de necesidades vitales específicas”; “la pérdida y la recuperación del equilibrio en las fases de apoyo y balanceo de las extremidades inferiores que cambian alternativamente” (85),(86),(87). De esta manera, así como existen diferentes definiciones, cada persona tiene un estilo propio de ella, pero hay parámetros normales dentro de los cuales todos nos movemos de una manera eficiente.

2.2 Ciclo de la marcha

Un ciclo de marcha se define como el período desde cuando el talón de un pie toca el suelo, hasta el momento en que este mismo vuelve a tocarlo. De acuerdo con esto, y según la clasificación dada por Perry (88), el ciclo de marcha se divide en dos fases: la fase de apoyo - subdivida a su vez en 5 subfases- y, la fase de balanceo, subdividida en 3 (*anexo Fig.7 y Tabla 4*).

2.3 Características espaciales y temporales. Cinemática.

I) Cinemática espacial de la marcha:

Las características espaciales son las variables fácilmente visualizadas observando los pies cuando ellos siguen un patrón de caminata en el suelo (89). Estas incluyen:

La longitud del paso es la distancia entre el contacto inicial (medido en el punto medio del talón) del pie hasta el contacto inicial del pie opuesto. En promedio va de 35-41 cm. La longitud de la zancada es la distancia entre el contacto inicial de un pie y el contacto inicial del mismo pie, y es la suma del largo de un paso derecho más la del izquierdo. Sus valores oscilan entre los 70 y 82 cm.

El ancho del paso que es la distancia horizontal entre los dos pies, medida desde el punto medio de contacto del talón hasta el punto medio de contacto del talón siguiente, la que en adultos sanos va desde 5 a 10 cm.

El ángulo de progresión es el ángulo formado entre la línea de progresión en línea recta y una línea que corta el pie en el punto medio del talón y que corre entre el segundo y tercer dedo. En adultos este valor estaría en torno a los 7°.

II) Cinemática temporal de la marcha

Las características temporales son las variables que describen cualquier característica que tenga que ver con el tiempo como: velocidad, duración del paso y cadencia (89).

La velocidad es la distancia cubierta durante una unidad de tiempo, siendo la velocidad media normal de unos 80 m/min (4,8 km/h).

La cadencia es el número de pasos por minuto. Un individuo sano tiene una cadencia que va desde 50 a 120-130 pasos por minuto.

En velocidades normales de marcha, la fase de apoyo comprende cerca de un 60%, mientras que la fase de balanceo corresponde el 40 % restante, y cada ciclo dura 1 segundo y 1,4 metros de extensión (90)(91). Cabe señalar que aproximadamente el 20% del ciclo de la marcha se realiza con ambos pies en el suelo, es decir, en doble apoyo.

2.4 Atributos de la marcha

Además de los aspectos cinemáticos mencionados, la marcha normal posee ciertos atributos para que pueda ser realizada: (92)

- Estabilidad en apoyo: El cuerpo continuamente altera la posición del tronco para mantener el balance en ambas fases de la marcha.
- Aclaramiento del pie durante el despegue: Esto requiere de: (I) una adecuada posición y fuerza del tobillo de la extremidad que se apoya, y (II) una suficiente flexión del tobillo, la rodilla y la cadera de la extremidad en balanceo.
- Preparación de posición del pie que termina el balanceo: Cuando la extremidad inferior está terminando la fase de balanceo y va a apoyar el pie de nuevo, necesita estabilidad de la pierna que está en apoyo. Además, requiere de una adecuada posición de la cadera, la rodilla y el tobillo de la extremidad que va a apoyar.
- Longitud de paso: Para ello se requiere estabilidad de la pierna en fase apoyo, y una adecuada y coordinada flexión de cadera y extensión de rodilla de la extremidad que está en la fase de balanceo.
- Conservación de la energía: Para una marcha eficiente, con un mínimo gasto energético, se requiere estabilidad articular, equilibrio y fuerza.

2.5 Determinantes de la marcha

Durante la marcha, el movimiento que imprime el centro de gravedad es sinuoso y no rectilíneo, lo cual exige ciertos intercambios de energía: conversiones entre energía cinética y potencial y transferencias de energía entre segmentos (89).

De esta manera, los determinantes de la marcha son seis mecanismos fundamentales de optimización con el objetivo de una reducción de las oscilaciones que presentaría, teóricamente, el centro de gravedad del cuerpo (93),(94):

1) Rotación pélvica: (en el plano transversal): La pelvis rota hacia delante en el plano horizontal 4° a 5° a cada lado de la línea central, cuando el centro de gravedad está en el punto inferior de la trayectoria de la curva. Esta rotación permite que el desplazamiento vertical del centro de gravedad disminuya 1 cm. Para compensar las rotaciones, los brazos se mueven en sentido opuesto a los miembros inferiores y la cintura escapular gira en el sentido contrario a la pelviana.

2) Inclinación pélvica: Durante la marcha, la pelvis desciende hacia el lado de la pierna oscilante sumado a una ligera abducción de esta (alrededor de 5°), mientras que la pierna que soporta el peso entra en una ligera aducción conforme la pelvis se desplaza (también alrededor de 5°). De esta manera, aumenta la longitud efectiva de la extremidad que se encuentra en fase de balanceo y se reduce el levantamiento del centro de gravedad del cuerpo.

3) Flexión de la rodilla durante la fase de apoyo: Se refiere al valor del ángulo de flexión de la rodilla del miembro en fase de apoyo, el cual alcanza el valor máximo de unos 15° a 20° , seguido de una extensión de rodilla hasta el final de la fase de apoyo, donde comienza la flexión nuevamente. Esta secuencia de movimiento hace posible que los desplazamientos hacia arriba y hacia abajo del centro de gravedad sean mínimos (unos 3 mm), minimizando el gasto de energía.

4) Movimientos pélvicos laterales. Son el producto de una carga en forma alternada de las extremidades inferiores y del movimiento de la pelvis hacia la pierna de apoyo. Esto tiene como propósito que la proyección del centro de gravedad esté por encima del pie o en la zona que contiene ambos pies y entre ellos.

5) Movimiento del pie y cambios angulares en la articulación del tobillo en el plano sagital. Esto se refiere al correcto contacto del pie mediante el talón y el despegue mediante el antepié, lo que aumenta la longitud efectiva de la extremidad inferior.

6) Acortamiento funcional de la extremidad durante la fase de balanceo. Es el acortamiento aparente de la extremidad inferior que está en fase de balanceo de modo que, a pesar de que la pelvis cae ligeramente en este movimiento, el pie no toca el suelo. Para que la marcha sea normal la rodilla debe flectarse unos 65 grados.

2.6 Músculos de la marcha

La marcha se caracteriza por un patrón recurrente y uniforme de actividad muscular seguido por períodos de reposo muscular. El gasto energético es bajo gracias a un mínimo de movimientos necesarios, producidos por una función muscular eficiente y por un sistema mecánico efectivo de palancas articulares, lo que explica que se pueda caminar largas distancias.

En el *anexo figura 8*, se puede apreciar los músculos y su participación en el ciclo de la marcha.

2.7 Neurofisiología de la marcha

La marcha resulta de complejas interacciones dinámicas entre un programa central: un circuito espinal capaz de generar el patrón básico de marcha; mecanismos de retroalimentación: aferencias desde músculos, piel, órganos de los sentidos, y vísceras; y de información de estructuras supraespinales: que pueden desencadenar, detener y dirigir la marcha de acuerdo

con los requisitos del entorno y de la tarea (95),(96). Además, estas aferencias sensoriales tienen una función dual: uno es el procesamiento cognitivo, que se utiliza para la memoria de trabajo para guiar el comportamiento futuro (lo que puede afectar los estados emocionales), y un segundo rol excitatorio (97).

Así, la locomoción puede tener un origen volitivo o emocional, acompañado de procesos automáticos como la generación de patrones rítmicos y la regulación del tono postural (97).

El circuito espinal que generaría el patrón de marcha estaría a cargo de los Generadores de Patrones Centrales (CPG, por sus siglas en inglés) que, según la definición propuesta por Grillner (98), son redes de células nerviosas que generan movimientos y contienen la información necesaria para activar diferentes neuronas motoras con la secuencia e intensidad adecuadas. Los CPGs actúan recíprocamente sobre los músculos flexores y extensores utilizando dos sistemas de interneuronas espinales. Los dos sistemas, denominados semicentros, se inhiben mutuamente y modulan el movimiento de locomoción controlando la activación refleja de los músculos apropiados en la fase correspondiente del ciclo de la marcha (99),(97).

Aunque los CPGs pueden tener la capacidad de actuar de forma autónoma, su función durante la marcha es iniciada y modulada por estructuras supraespinales ubicadas en mesencéfalo, subtálamo y cerebelo. Además, también se ven afectados por la retroalimentación de aferencias propioceptivas y cutáneas (97).

De esta manera, para iniciar un paso, la información sensorial que ingresa al Sistema Nervioso Central (SNC) se integra en múltiples niveles ascendentes los que incluyen a la médula espinal, el troncoencéfalo, los ganglios basales y las áreas talámicas (100),(101).

Por su parte, las funciones cognitivas están involucradas en el control motor cuando las acciones son intencionales, voluntarias o dirigidas a un objetivo, involucrando conciencia y atención enfocada(102),(103),(104),(105). Esto debe diferenciarse de las acciones impulsadas por estímulos o movimientos inconscientes pero voluntarios como, la clásica acción de “caminar”.

Durante la deambulación normal, los programas de movimiento previamente aprendidos se modifican, si es necesario, de acuerdo con un flujo continuo de información sensorial procedente de todas las modalidades de percepción, lo que permite darle estabilidad y equilibrio a la postura y la zancada.

Sin embargo, adquirir habilidades motoras o adaptarse a situaciones nuevas, requiere de un control cognitivo postural de la marcha, que depende de una regulación de orden superior (97). Esta regulación de orden superior del control postural de la marcha es importante para los movimientos dirigidos a objetivos (106),(107).

2.8 Control de la postura y de la marcha

Se han propuesto cuatro procesos cognitivos de control de la postura y la marcha:

A. Cognición de información corporal. Las señales sensoriales que llegan al SNC convergen en el troncoencéfalo, el cerebelo, el tálamo y la corteza cerebral (108),(109)). Estas señales son procesadas en la corteza visual, la corteza vestibular y la corteza somatosensorial primaria y se integran en la corteza temporoparietal y la corteza parietal posterior, proporcionando: conocimiento de la orientación y el movimiento del cuerpo en el espacio, la percepción del movimiento y, la localización espacial de objetos en el espacio y con referencia al medio ambiente (110), (111),(106),(112).

B. Transmisión de información corporal. El esquema corporal se transmite a la corteza motora suplementaria y a la corteza premotora. En estas zonas, se analiza la información para identificar y generar el programa motor correcto (113),(114). Paralelamente, la información del entorno se transfiere al hipocampo y se utiliza para orientar comportamientos adicionales (115).

C. Programación motora. La colaboración entre la corteza motora, los ganglios basales y el cerebelo produce los programas motores adecuados (115).

D. Control postural mediante proyecciones corticales al tronco del encéfalo y la médula espinal. La información se procesa en la corteza vestibular y se utiliza para mantener la postura vertical (116). La información sobre intenciones y planes derivados de la corteza prefrontal puede facilitar programas motores específicos (117), (115). Además, la utilización de programas motores específicos, puede producir ajustes posturales anticipatorios a través del tracto corticorreticular y retículoespinal (117). Luego, los programas motores más apropiados se envían a la corteza motora para producir el movimiento especializado dirigido a un objetivo.

Se han identificado tres estructuras centrales del control postural de la marcha en el tronco del encéfalo y la médula espinal: (I) la región locomotora del mesencéfalo (118),(119), (97); (II) la región locomotora subtalámica (100); y (III) la región locomotora cerebelosa en la parte media del cerebelo (120). Sin embargo, se desconoce la relevancia clínica de estos centros.

La región locomotora del mesencéfalo incluye el núcleo tegmental pedúnculo pontino (NPP), que contiene neuronas tanto excitadoras como inhibitorias que impactan diferentes funciones en múltiples áreas del cerebro (121),(122). Además, desde esta región se originan dos tractos importantes: el tracto retículoespinal y el tracto vestibuloespinal, que juegan un papel relevante en el control del equilibrio postural, ya que regulan el tono muscular (122),(123).

El tracto vestibuloespinal controla principalmente el nivel global del tono muscular postural, mientras que el tracto retículoespinal tiene un papel adicional en la determinación de la actividad relativa de diferentes músculos, particularmente cuando el patrón es asimétrico e involucra una función compleja (124).

2.9 Vías locomotoras en el control de la postura en la marcha

Se han identificado dos vías locomotoras principales que involucran múltiples áreas del cerebro para el control de la postura y la marcha: (I) la vía dorsal del control locomotor cognitivo y (II) la vía ventral para el control locomotor emocional (125).

El control locomotor cognitivo se ve facilitado por una vía visomotora desde la corteza visual hasta la corteza motora a través de la corteza parietal. Las proyecciones neuronales de la región

locomotora del mesencéfalo reclutan al sistema excitador -que se origina en el locus coeruleus y los núcleos del rafe- y, al sistema inhibitor de las neuronas colinérgicas en el NPP y del bulbo ventromedial. Estos tractos descendentes actúan sobre las CPGs ubicados en la médula espinal, regulando el tono muscular y la locomoción (126),(117).

Por su parte, el control locomotor emocional se activa desde la amígdala y el hipocampo proyectándose al núcleo accumbens. Esto se realiza por medio de neuronas inhibitoras que se proyectan a los ganglios basales (pálido ventral y sustancia negra) controlando la actividad de las neuronas del NPP. Además, se cree que las proyecciones dopaminérgicas de los ganglios basales participan en el aprendizaje de conductas motoras y locomoción y, también permitirían la automatización del movimiento. La dopamina también se asocia con conductas orientadas a la recompensa y, por tanto, desempeña un papel clave en el aprendizaje basado en feedback y la motivación (127),(128),(115).

Por otro lado, la evidencia acumulada muestra que el cerebelo tiene una contribución importante a los procesos de programación cognitiva del control postural. Esto se debe a la amplia red de conexión de este con muchas áreas en la corteza cerebral, que incluyen las cortezas parietales prefrontal y posterior, además de áreas motoras relacionadas con lo motor (129). Además, se ha demostrado que el cerebelo participa de manera crítica en la codificación de modelos posturales internos, en la percepción del movimiento corporal en el espacio, en la construcción de programas motores y en la adaptación y flexibilidad del movimiento a un cambio en el entorno (129),(130),(131).

En consecuencia, los procesos cognitivos de control de la postura y la marcha son muy importantes para una función adecuada de ésta, sobre todo cuando el individuo se encuentra en un ambiente o situación desconocida, ya que será necesario reajustar las estrategias motoras previamente aprendidas, la integración perceptual motora y la dinámica de los programas motores. Así, cualquier deficiencia en estos procesos, puede provocar errores en los ajustes posturales anticipatorios y dificultades en la marcha (126).

2.10 Herramientas para la evaluación de la marcha

Para la evaluación de la marcha, un análisis computarizado tridimensional puede considerarse como el gold estándar ya que proporciona datos objetivos sobre electromiografía, así como parámetros cinéticos y espacio-temporales (88). Este análisis más exhaustivo puede incluir la colocación de marcadores en el cuerpo, el uso de acelerómetros y goniómetros, todo lo cual requiere de instrumentación personalizada (88), lleva más tiempo y su uso en la práctica clínica no siempre está disponible.

Algunas técnicas usadas para evaluación de la marcha son (132),(133),(134): (*anexos, Tabla 5*)

- a) Técnicas para evaluar los parámetros espacio-temporales
- b) Técnicas de análisis cinemático angular
- c) Técnicas de análisis cinético
- d) Técnicas de análisis fisiológico

Sin embargo, los métodos más empleados en el ámbito terapéutico son la evaluación observacional, las pruebas y escalas clínicas (135),(136) debido a su bajo costo, rapidez y facilidad de utilizar. Algunas de las pruebas más utilizadas son el test de marcha de 6 minutos (6MWT), el test de marcha de 10 metros (10MWT) y el test Timed Up and Go (137), (138).

Por su parte, existen numerosas escalas que evalúan la discapacidad para caminar tales como: the adapted New York Medical School Orthotic Gait Analysis Worksheet; the Hemiplegic Gait Analysis Form (HGAF); the Wisconsin Gait Scale (WGS); the Gait Assessment and Intervention Tool (G.A.I.T.); the Rivermead Gait Assessment (RVGA), Tinetti gait scale, y Functional Ambulatory Category (FAC) entre otras. Estas herramientas son útiles a la hora de obtener información sobre los trastornos para caminar, pero no evalúan la coordinación de los aspectos espacio-temporales del patrón de la marcha (139), (140).

2.11 Trastornos de la marcha

Existen varias posibilidades para clasificar las alteraciones de la marcha debidas a patologías. Así, podemos encontrar trastornos de causa neurológica, musculoesquelética, cardiorrespiratoria, metabólica, psicológica o por efectos farmacológicos (141).

Con respecto a las anomalías de la marcha que pueden aparecer secundarias a un trastorno del SNC, estas son bastante diferentes, aunque se ha observado que algunas de las más comunes son: disminución de la longitud del paso y del tiempo de apoyo unipodal, menor velocidad, aumento de la anchura del paso, disminución del ángulo de dorsiflexión del tobillo y de la fuerza de propulsión (142),(143).

Sobre la base de estas anomalías, se debe discriminar entre: (I) déficits primarios de la marcha causados directamente por el daño del SNC (por ejemplo, pie caído debido a debilidad de musculatura dorsiflexora de tobillo), y (II) estrategias compensatorias secundarias a estos déficits de la marcha (por ejemplo, aumento en la amplitud del paso debido a trastornos del equilibrio) (144).

Los trastornos de la marcha en el SNC se pueden clasificar según su patrón y signos asociados, o según una clasificación clínico-anatómico-etiológica. Desde un punto de vista práctico, se pueden clasificar los trastornos de la marcha conforme el sistema neural dañado (*anexo, Tabla 6*). De esta manera, se tiene la siguiente clasificación: (145) (146).

- Trastornos de la marcha de nivel superior
- Trastornos de la marcha de nivel medio
- Trastornos de la marcha de nivel Inferior

2.12 Marcha en el Síndrome de Guillain-Barré

De acuerdo con la clasificación de los trastornos de la marcha a nivel del SNC, la marcha en el SGB estaría comprendida dentro los trastornos de la marcha de nivel Inferior (146),(145).

En este nivel intervienen tres componentes:

- 1) Sinergias locomotoras y control postural en la médula y el tronco encefálico.

- 2) Aferencias sensitivas procedentes del sistema vestibular, visual y propiocepción.
- 3) Componente motor, a través del sistema locomotor y sistema nervioso periférico.

Dentro de este nivel inferior, el trastorno de la marcha que se puede presentar en pacientes con SGB, se subclasifica como una marcha en steppage, la cual se caracteriza por la debilidad de la musculatura dorsiflexora de tobillo, lo que hace que el paciente deba levantar exageradamente las rodillas durante la deambulaci3n, para evitar tropiezos secundarios y lograr avanzar la extremidad en la fase de balanceo.

Adem1s, puede presentar cambios en las caracter1sticas espaciales y temporales de la marcha como: velocidad de marcha reducida, longitud de zancada reducida, cadencia reducida, aumento del doble tiempo de apoyo y mayor ancho de zancada (147).

Sin embargo, se ha visto que existen otras caracter1sticas particulares en la marcha en pacientes con SGB y que involucran otros aspectos del ciclo de marcha, adem1s de la ya mencionada debilidad de la musculatura dorsiflexora de tobillo.

En un estudio realizado en ni1os y adolescentes con SGB (148), se pudo apreciar que la mitad de los pacientes caminaban con hiperextensi3n de la rodilla en la fase de apoyo, probablemente compensando de esta forma la falta de propiocepci3n, la p1rdida de informaci3n sobre la posici3n de la rodilla y con el objetivo de garantizar un soporte seguro. Sin embargo, dada la variabilidad que se presenta en esta enfermedad, se observ3 que otros pacientes ten1an las rodillas flexionadas en esta fase de la marcha.

Otro hallazgo que se menciona en este estudio, y que se puede visualizar en estos pacientes, es que suelen utilizar la pelvis para generar movimientos compensatorios, ayud1ndoles a mantener una locomoci3n relativamente eficiente y superar las limitaciones que presentan.

En otro estudio (149) donde se utiliz3 un an1lisis digital de la marcha para pacientes con SGB, se encontr3 una mala respuesta a la carga en la fase de impacto del tal3n y, que no hab1a una adecuada traslaci3n del peso sobre el pie en la fase de apoyo en la extremidad m1s afectada.

2.13 Estrategias de tratamiento de la marcha

Es fundamental un programa de rehabilitaci3n intensivo y multidisciplinar para el tratamiento de los trastornos de la marcha; que sea espec1fico para cada paciente y con el objetivo central de conseguir la m1xima recuperaci3n funcional y/o minimizar la velocidad de progresi3n y la aparici3n de complicaciones o compensaciones motoras. Este programa debe incluir: medidas farmacol3gicas (cuando sea preciso), educacionales, programas de ejercicios y de entrenamiento (bajo supervisi3n profesional y/o de forma aut3noma), medidas ortop1dicas y modificaciones ambientales (150).

El entrenamiento de la marcha en fisioterapia debe incluir objetivos espec1ficos tales como: disminuir el dolor, si est1 presente; aumentar la fuerza muscular; facilitar el aprendizaje de

patrones de movimiento típico; aumentar la estabilidad funcional; lograr un buen control de postura en la locomoción y aumentar la velocidad de marcha (151)

En la actualidad, se han desarrollado múltiples programas de rehabilitación (152),(153),(154) que no sólo consideran la fisioterapia clásica, sino que también el uso de herramientas como los sistemas de interfaz cerebro-máquina (*brain computer interface* :BCI); la estimulación eléctrica funcional (*functional electrical stimulation*: FES); neuroprótesis motoras (motor neuroprosthesis: MNP); dispositivos de realidad virtual (RV), programas asistidos por órtesis mecánica (*lokomat robotic gait orthosis*) (155),(156),(157), el uso de exoesqueletos portables, programas de telerrehabilitación y telemonitorización (158).

2.14 Uso de robots para la reeducación de la marcha

Estos se diseñaron originalmente como un dispositivo de asistencia para permitir caminar a personas con lesiones de la médula espinal (LME) mostrando algunos beneficios tales como: fortalecimiento de la musculatura, aumento de la velocidad y de la eficiencia de la marcha, así como mejoras en aspectos de la LME: la espasticidad, el dolor, a nivel cardiovascular y del metabolismo, en el control del ritmo intestinal, en la osteoporosis y en la calidad de vida (159).

Los dispositivos robóticos tienen la ventaja de que se pueden adaptar y adecuar para asistir los movimientos de las extremidades, gracias a su capacidad de llevar a cabo tareas sencillas y repetitivas de forma consistente y sin fatiga, lo que facilita la recuperación funcional y la plasticidad adaptativa (160). Pueden ser programados para guiar al paciente a través de una serie de movimientos específicos, manteniendo un cierto nivel de soporte y de restricción de recorridos articulares no deseados.

El entrenamiento de la marcha asistido por robot (RAGT por sus siglas en inglés) ha sido bastante estudiado en patologías como LME e Ictus, y presenta muchas ventajas sobre los métodos convencionales: el inicio temprano del entrenamiento de la marcha en pacientes gravemente dependientes, menos esfuerzo requerido por parte de los fisioterapeutas, una mayor duración y mayor intensidad del entrenamiento de la marcha, patrones de marcha más fisiológicos y reproducibles y la posibilidad de medir el desempeño de un paciente (161)

Además, el uso de robots tiene beneficios aeróbicos potenciales con una influencia positiva en la aptitud cardiopulmonar, como se demostró en pacientes con LME gravemente discapacitados y pacientes post Ictus (162).

En el año 2020, en una actualización de una revisión Cochrane publicada por primera vez el 2007 y actualizada previamente el 2017, donde se estudió los efectos del entrenamiento de la marcha con dispositivos electromecánicos en pacientes post Ictus, se concluyó que: las personas que reciben entrenamiento de la marcha asistido electromecánicamente en combinación con fisioterapia, tienen más probabilidades de lograr caminar de forma independiente que las personas que reciben entrenamiento de la marcha sin estos dispositivos (163).

A pesar de las ventajas antes señaladas, su utilización aún está restringida a entornos clínicos de rehabilitación (159).

De acuerdo al mecanismo de transmisión del movimiento se pueden clasificar en dos categorías fundamentales: dispositivos de efector distal (*end effector*) y dispositivos tipo exoesqueleto (159).

2.14.1 Exoesqueletos

En cuanto a los exoesqueletos, estos pueden ser definidos como estructuras que se sitúan en paralelo a las distintas partes de las extremidades, con más de un punto de interacción con la persona. Pueden proporcionar un control directo sobre cada segmento de la extremidad, usando motores individualizados, conocidos como actuadores, que coinciden con el eje anatómico de cada articulación. De esta manera, cada actuador desencadena el movimiento de cada articulación sobre la que está localizado (164).

Según el sistema de fijación se dividen en dos tipos: fijos y portables. En el caso de los exoesqueletos fijos para la reeducación de la marcha, los ejemplos más representativos de este tipo de sistemas robóticos son el Lokomat (Hocoma AG, Volketswil, Suiza) y G-EO system (Reha Technologies, suiza). En relación a los exoesqueletos portables, en la actualidad se pueden encontrar varios tipos para su uso en rehabilitación (164) (*anexo fig. 9 y tabla 7*).

2.14.2 Exoesqueletos portables para la Rehabilitación de la marcha

Los exoesqueletos portables son sistemas que permiten realizar una marcha con desplazamiento sobre el suelo, sin ayuda de soporte parcial de peso ni de un treadmill (159) (70), constituyendo una intervención alternativa para la rehabilitación de la marcha, donde se ha demostrado que el entrenamiento repetitivo produce mejoras en su función (160),(165), (166),(167).

A pesar de que son usados hace tiempo en rehabilitación, no existen recomendaciones claras con respecto al inicio, progresión y término de su utilización, lo cual muchas veces queda sujeto a los conocimientos y experiencia por parte de los fisioterapeutas, por lo que se hace necesario desarrollar más recomendaciones basadas en la evidencia (168), (169), (170).

2.14.3 Exoesqueleto ATALANTE®

Desarrollado por la empresa francesa Wandercraft para ser utilizado en pacientes adultos que presentan diferentes discapacidades como: paraplejias completas o incompletas, hemiplejia secundaria tras un ictus, o cualquier otra lesión cerebral adquirida, lo cual ha sido evaluado en una serie de estudios realizados por los desarrolladores del exoesqueleto (171).

Su primera versión salió al mercado en 2019 y, actualmente se está utilizando en hospitales de rehabilitación y neurología de Estados Unidos y Europa (con aprobación de la FDA y la marca CE).

Se trata de un exoesqueleto de cadera-rodilla-tobillo totalmente motorizado con activación adicional en las caderas, que ofrece un total de 12 grados de libertad, logrando la movilidad de tronco y piernas sin utilizar las manos u otras estructuras para sostenerse. Además, posee un arnés en la parte superior sirve como elemento de seguridad (172).

El exoesqueleto es adecuado para personas con una estatura de 160 a 190 cm. y un peso máximo de 100 kg. Además, posee una batería que le da una autonomía de 8 horas de uso.

Básicamente está provisto de: a) dos piernas articuladas, con 12 actuadores, cada uno compuesto por un motor eléctrico, un sensor de posición y un tablero de control para el procesamiento de datos; b) una mochila que enlaza las extremidades inferiores y soporta la parte superior del cuerpo del paciente; c) un chaleco equipado con un sensor inercial para detectar la intención de movimiento del paciente y d) cinco sensores inerciales adicionales (ubicados en la espalda, piernas y pies), para la estimar la orientación de las diferentes partes del exoesqueleto. Los datos de estos sensores se introducen en un sistema informático integrado para coordinar el movimiento y determinar las órdenes para los bloques de actuadores.

Una de las características más importantes de este exoesqueleto, es que se trata de un sistema reactivo que detecta dónde se encuentra el paciente para poder auto estabilizarse (171).

El ATALANTE® presenta modalidades de trabajo destinadas a la rehabilitación de diferentes conductas motoras:

- El *modo de ejercicio* promueve la repetición de ejercicios motores que se dirigen específicamente propiocepción, transferencia de peso y fortalecimiento muscular.
- El *modo EarlyGait* (longitud corta del paso) que se suele usar para iniciar la sesión de fisioterapia con un calentamiento y para que el paciente gane confianza.
- El modo *RealGait* (longitud larga del paso) cercano a una marcha más fisiológica, que puede ser usado como entrenamiento de la marcha propiamente tal.
- Además, posee los submodos *PasiveGait* y *ActiveGait*, este último modula el porcentaje de ayuda que entrega el exoesqueleto.

Finalmente, los patrones de movimiento que puede entregar el exoesqueleto son: pasos laterales, pasos atrás, vueltas completas y control direccional.

En cuanto al uso del exoesqueleto, se encontró un estudio del año 2021 donde se incluyeron pacientes con LME crónica completa (AIS A) entre T5 y T12. El protocolo incluyó 12 sesiones de entrenamiento de una hora durante 3 semanas. Los resultados mostraron que el sistema ATALANTE® es seguro y permite realizar funciones ambulatorias en estos pacientes (173).

3. REHABILITACIÓN DE LA MARCHA EN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

En cuanto a la discapacidad residual que afecta el desempeño de la marcha en pacientes con SGB, la literatura informa que después de 6 meses desde el inicio de la enfermedad, el 20% de los pacientes no pueden caminar (174), (64), (74). De manera similar, en un estudio se encontró que el 17% de los sujetos no caminaba a los 6 meses, pero, al final del tratamiento de

rehabilitación total, (que podría requerir hasta 1 año o más), el porcentaje disminuyó y sólo el 4% no podía caminar, mientras el 8% necesitaba una ayuda de apoyo para caminar (175),(176). En consonancia con esto, aunque la duración media del tratamiento en este estudio fue de 7,5 meses, cinco pacientes fueron tratados durante un año y ocho durante 2 años (74).

A pesar de lo anterior, el entrenamiento de la marcha en el SGB sigue los mismos principios de la rehabilitación que el utilizado en las diferentes patologías (151).

3.1 Ayudas para la deambulaci3n en el SGB

En el caso de los pacientes con SGB que presentan una gran afectaci3n, es posible que el uso de ayudas t3cnicas les facilite la movilizaci3n, disminuya el riesgo de caídas y les confiere un cierto grado de independencia dentro del proceso de recuperaci3n. As3, puede que se necesite una silla de ruedas en los casos en que el paciente no tenga la capacidad de deambular, tenga una capacidad cardiovascular limitada, o no pueda cubrir el costo energ3tico adicional de deambular con un bast3n y un aparato ortop3dico.

A medida que el cuadro va evolucionando, y el paciente adquiere m3s fuerza, se puede lograr una mejor estabilidad y apoyo mediante el uso de un andador, pudiendo evolucionar posteriormente al uso de muletas auxiliares, muletas de antebrazo, dos bastones, un bast3n cu3druple o un bast3n de una sola punta (177).

En el caso de los pacientes con debilidad residual prolongada de la pantorrilla y, m3s com3nmente, de la musculatura del compartimento anterior, se pueden beneficiar con el uso de 3rtesis tobillo-pie (AFO), zapatos con tac3n ensanchado y/o uso de estabilizadores alrededor de la articulaci3n del tobillo (177).

Al inicio de la removilizaci3n en los pacientes gravemente denervados, es posible que la carga de peso s3lo sea posible si el paciente cuenta con la ayuda de varios fisioterapeutas, con o sin el uso de un bipedestador. En estas circunstancias, la pr3ctica repetitiva de ciclos completos de la marcha es dif3cil y a veces imposible, y existe un mayor riesgo de problemas de manipulaci3n manual. De esta manera, hay estudios donde se ha utilizado el uso de Soporte parcial de peso (Body Weight Support: BWS) como medio de rehabilitaci3n de la marcha(178), con buenos resultados en cuanto al nivel de seguridad en pacientes con SGB.

3.2 Rehabilitaci3n de la marcha con uso de robots y/o exoesqueletos en SGB

Aunque se ha demostrado que RAGT es eficaz para mejorar la funci3n de la marcha en pacientes con Ictus y LME, la eficacia de esta en el SGB no est3 bien documentada. De hecho, y luego de una exhaustiva b3squeda bibliogr3fica, s3lo se pudo encontrar un 3nico estudio retrospectivo, cuyo prop3sito fue evaluar la efectividad de RAGT en pacientes con SGB (179).

El dispositivo utilizado fue Morning Walk[®], un tipo de dispositivo rob3tico de efector final con soporte para el cuerpo a trav3s de un asiento y que fue desarrollado en Corea del Sur (179). Se utilizaron como medidas de resultado evaluadas antes y despu3s del RAGT: escala del Medical

Research Council, categorías de deambulaci3n funcional, puntuaci3n del 3ndice de Barthel modificado, 3ndice de movilidad de Rivermead y prueba de caminata de 2 minutos.

Los resultados del estudio mostraron que 15 pacientes fueron sometidos a RAGT 24 sesiones con una duraci3n de 30 minutos y que, en comparaci3n con el valor inicial, todas las medidas de resultado asociadas con la funci3n de la marcha mejoraron despu3s de RAGT, por lo que puede considerarse como una herramienta para ayudar a recuperar la funcionalidad de esta (179).

Sin embargo, los autores reconocen varias limitaciones en su estudio: el tama1o de la muestra fue peque1a (15 pacientes pertenecientes a un solo centro m3dico); no hubo grupo control en el estudio, por lo que no pudieron determinar si RAGT es mejor que la terapia de rehabilitaci3n convencional; y, s3lo evalu3 los resultados al inicio y al final del estudio, por lo cual, no se puede determinar la persistencia de los efectos del tratamiento a lo largo del tiempo.

PROPUESTA DEL PROYECTO DE INVESTIGACI3N

4. JUSTIFICACI3N

El SGB es la neuropat3a perif3rica aguda m3s frecuente y representa m3s del 80% entre todas las polirradiculopat3as desmielinizantes inflamatorias agudas (2),(3).

En Espa1a, la incidencia promedio anual del SGB es de 1,6/100.000 habitantes, lo que coincide con los datos a nivel mundial, correspondiendo a unos 700-800 nuevos casos al a1o (180).

Si bien es una enfermedad que en la mayor3a de los casos tiene un buen pron3stico, en cuanto a la sobrevida y desarrollo de esta, un 4% a 8 % de estos pacientes quedar3n con graves secuelas f3sicas y psicol3gicas, debido a la limitaci3n funcional que les genera y, un 20% a 40% no podr3 caminar en los primeros 6 meses. Adem3s, produce consecuencias importantes para sus familias y para la sociedad (carga al/los cuidador(es), costo econ3mico considerable para el paciente y sistema de salud entre otros) (39), (74), (175),(176).

A pesar de que fue descrita por primera vez hace m3s de un siglo y afecta a una importante cantidad de personas por todo el mundo cada a1o, es poco conocida por la poblaci3n general, y todav3a se desconocen muchos aspectos de esta. Incluso, en el campo de la rehabilitaci3n, a1n no existe consenso en cuanto a los protocolos de intervenci3n 3ptimos y d3nde apenas existen unos pocos estudios de calidad sobre esta patolog3a (73), (176).

Con el avance tecnol3gico, se han incorporado nuevas herramientas en el campo de la rehabilitaci3n, como es el caso del uso de la rob3tica. En este 3mbito, el uso de exoesqueletos ha mostrado muy buenos resultados en tratamientos de patolog3as como Lesi3n medular, Ictus entre otros, donde, adem3s, se puede encontrar una cantidad importante de estudios de buena calidad metodol3gica (160), (165), (166), (167), (137).

Por lo anterior, resulta importante la realizaci3n de nuevos estudios e intervenciones que incorporen estas nuevas tecnolog3as a otro tipo de patolog3as como el SGB, ya que en la

actualidad, sólo existe un estudio con aparatos electromecánicos para la rehabilitación de la marcha (179). Esto sería de gran ayuda a las intervenciones de fisioterapia tradicional, ya que permitiría reducir la carga asistencial, disminuiría el tiempo y costos de la rehabilitación y optimizaría los recursos en el tratamiento de los pacientes que padecen esta enfermedad.

Esta propuesta se centrará en pacientes con SGB que no sean capaces de caminar, con el fin de objetivar de forma más precisa, los efectos del exoesqueleto en la rehabilitación de la marcha.

De esta manera, se presenta la siguiente propuesta de proyecto de investigación: “Uso de exoesqueletos en la rehabilitación de la marcha en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré.”

4.1 Pregunta de investigación

¿El uso de un exoesqueleto portable sumado a rehabilitación convencional, produce una mayor recuperación de la capacidad de marcha en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré?

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Establecer si el efecto del uso de un exoesqueleto portable sumado a una intervención de fisioterapia convencional, produce mejores resultados funcionales que sólo realizar esta, en la rehabilitación de la marcha en pacientes con SGB.

5.2 Objetivos específicos

Determinar si el efecto del uso de un exoesqueleto sumado a una intervención de rehabilitación convencional recupera la capacidad la marcha y equilibrio en pacientes con SGB.

Establecer si el uso de un exoesqueleto portable favorece un aumento del balance muscular, la funcionalidad y la percepción de fatiga en pacientes con SGB.

6. HIPÓTESIS

Los pacientes sometidos a un proceso de rehabilitación usando adicionalmente un exoesqueleto, tienen una mejoría significativa en su proceso de rehabilitación con respecto a personas que sólo reciben fisioterapia convencional.

El uso de un exoesqueleto sumado a la intervención de rehabilitación convencional produce una mejora en los parámetros de marcha y el equilibrio; provocando un aumento en el balance muscular y la funcionalidad, y generando una disminución en la percepción de fatiga.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 Estrategia de búsqueda bibliográfica

Con el objetivo de analizar acerca de la patología, los diferentes protocolos y acciones terapéuticas en las personas con SGB, se realizó una búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de datos: Pubmed, Google Scholar, PEDro, Scielo, Cochrane, Scopus, Web of Science (WOS), libros y recursos de la biblioteca del Institut Guttmann. Esta búsqueda se realizó desde octubre de 2023 hasta junio de 2024.

Las palabras claves empleadas para realizar la búsqueda fueron: Síndrome de Guillain-Barré, Rehabilitación en Síndrome de Guillain-Barré; Robótica; Exoesqueletos; Fisiología de la Marcha, Rehabilitación de la marcha.

7.2 Tipo de estudio

Se realizará un ensayo clínico experimental, prospectivo, longitudinal, aleatorizado controlado y simple ciego, para investigar los efectos del exoesqueleto ATALANTE® en la recuperación de la marcha en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré.

7.3 Consideraciones éticas

Para la factibilidad ética de este proyecto, se deberá tener en consideración el Código Deontológico de los fisioterapeutas, así como los principios éticos para la investigación médica de la declaración de Helsinki, cumpliendo los principios de no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia distributiva. Además, este estudio deberá ser valorado y aceptado por el Comité de Ética del Institut Guttmann antes de proceder a su ejecución y puesta en marcha.

Por medio de un documento escrito se proporcionará a los participantes información sobre los objetivos, características del estudio e intervenciones (*anexo, Fig. 10*). El paciente deberá leer y firmar el consentimiento informado confirmando que acepta participar en la propuesta de investigación. Por último, se debe recalcar que la participación en el proyecto es de carácter voluntario, pudiendo abandonarlo en cualquier momento sin cuestionamientos y que la información de la historia clínica y datos recopilados serán totalmente confidenciales.

7.4 Consentimiento informado

Si el paciente acepta participar en el estudio, deberá leer y firmar el consentimiento informado, antes de comenzar el protocolo de intervención (*anexo, Figs. 11 y 12*)

7.5 Criterios de selección

Los criterios de inclusión para ingresar en la propuesta de investigación son:

- Pacientes con diagnóstico de SGB y que no tengan la capacidad de realizar marcha
- Pacientes con características anatómo-morfológicas aptas para el uso del exoesqueleto (altura y peso)
- Pacientes estables en lo médico
- Pacientes entre 18 y 65 años
- Pacientes con consentimiento informado firmado

Los criterios de exclusión para la no participación en la propuesta de investigación son:

- Pacientes con trastornos previos de la marcha.
- Pacientes con otras patologías del SNC: Ictus, LM, deterioro cognitivo, etc.
- Pacientes que no consientan participar del estudio
- Pacientes con diagnóstico de polineuropatías periféricas no SGB
- Pacientes con mala tolerancia al ortostatismo (hipotensión ortostática)
- Pacientes con lesiones previas no resueltas: Lesiones por presión, fracturas, TVP, etc.
- Pacientes con epilepsia
- Pacientes con Insuficiencia cardiopulmonar grave
- Pacientes con trastornos cognitivos y/o comunicativos graves
- Pacientes con características morfológicas que les impidan el uso del exoesqueleto.
- Pacientes con limitaciones de rango articular en cadera, rodilla y tobillo

7.6 Descripción del proyecto

Cuando los pacientes ingresen al programa de rehabilitación en el Institut Guttmann, se analizará si cumplen con los criterios de inclusión necesarios y se incorporarán al protocolo.

Cada paciente será informado sobre el estudio y se le otorgará toda la documentación por escrito, para posteriormente firmar el consentimiento informado. Los pacientes que hayan aceptado participar en la propuesta de investigación, serán distribuidos por medio de una aleatorización simple en 2 grupos: un grupo de intervención y grupo control.

7.7 Valoración

El primer día de investigación se recogerá la siguiente información: (ver anexos)

- Datos demográficos: edad, sexo, tipo de SGB, tiempo transcurrido del diagnóstico y parámetros hemodinámicos (HDN): Frecuencia cardiaca (FC) y Tensión Arterial (TA).
- Nivel de funcionalidad: Uso de FIM, índice de Barthel y F-Scale.
- Fuerza muscular: Usando la Medical Research Council (MRC) para evaluar la fuerza de la musculatura flexora y extensora (FLX/EXT) de cadera, rodilla y tobillo.
- Marcha y equilibrio del paciente: Uso de escala FAC, 6MWT, 10 MWT y TUG
- Presencia de dolor: Escala Visual Análoga (EVA)
- Fatiga: Fatigue Severity Scale (FSS)

Como el SGB, en general, tiene una buena evolución, se realizará una evaluación a las 4 semanas para constatar si hay mejoras de la marcha. De esta manera, si el paciente logra marcha independiente (FAC = 5) saldrá del protocolo de estudio.

Por su parte, los pacientes que continúen en el estudio se evaluarán al final del proyecto (8 semanas más tarde) con las mismas escalas utilizadas en la valoración inicial (*anexos, escalas*).

7.8 Desarrollo de la propuesta

El grupo de intervención recibirá 3 sesiones semanales de una hora, de aplicación del exoesqueleto ATALANTE® durante un período de 8 semanas, completando un total de 24 sesiones. Además, realizarán las diferentes actividades de rehabilitación a diario, orientadas a la activación global y que son realizadas por los diferentes equipos del Institut Guttmann.

Por su parte, el grupo control sólo recibirá tratamiento rehabilitador convencional durante 8 semanas, 5 horas diarias, 5 días a la semana de acuerdo con la propuesta de intervención realizada en el Institut Guttmann. En la sección de *anexos*, se presenta un cuadro resumen y un cronograma con las actividades de ambos grupos.

Dadas las características de los pacientes que ingresarían al estudio, la duración total de la propuesta de Intervención sería de alrededor de 10 meses.

7.9 Uso del exoesqueleto Atalante®

Se realizarán 2 sesiones iniciales para la familiarización del uso del exoesqueleto y para la evaluación de parámetros tales como: máxima cantidad de metros caminados; máximo número de repeticiones de sentadillas; máxima cantidad de metros en marcha lateral, lo que constituirá el máximo (100%) para cada una de estas actividades de acuerdo con el grado de fatiga que presenten los pacientes.

Las sesiones serán realizadas en la mañana, con el fin de que la fatiga no influya en el desempeño con el uso del exoesqueleto y, tendrán una duración de una hora, lo que incluirá la colocación y posterior retiro de este. La sesión efectiva de trabajo contempla una duración de unos 45 minutos, donde se realizarán las siguientes actividades (*ver anexos*):

- Movilidad articular de EEII previa a la colocación del exoesqueleto.
- Bipedestación inicial como medio de preparación a la sesión de trabajo.
- Series de marcha en modalidad paso corto, previamente a la sesión de entrenamiento
- Sesión de trabajo en circuito repetitivo, que sería la actividad principal, con una duración de 30 minutos y que incluye:
 - Marcha modo paso largo al 70-75% de la distancia lograda la primera sesión (2 series).
 - Trabajo excéntrico de EEII (sentadillas) al 70 a 75% del máximo repeticiones logradas en la primera evaluación (1 serie).
 - Marcha lateral al 70-75% de la distancia lograda en la evaluación inicial (1 serie)
- Series de marcha en modalidad paso corto, para finalizar la sesión.

Gracias al software disponible en la Tablet del exoesqueleto, se podrá registrar otras actividades como el número de pasos, tiempo de verticalización y de marcha, lo cual podrá ser analizado al final de intervención como información complementaria.

La colocación y regulación del exoesqueleto será llevado a cabo por un fisioterapeuta quien también estará encargado de la supervisión de toda la sesión, pudiendo controlar el desempeño del paciente y realizar el registro (ver *anexos*) de parámetros tales como:

- Parámetros Hemodinámicos (HDN): Frecuencia cardíaca (FC) y Tensión Arterial (TA)
- Presencia de dolor mediante la Escala Visual Análoga (EVA).
- Presencia de fatiga mediante la escala de Borg
- Total de metros caminados y número de pasos; total de metros caminados en marcha lateral; Sentadillas (número de series y repeticiones)
- Interrupción de la sesión por diversos motivos tales como: descompensación del paciente, problemas con el exoesqueleto, etc.
- Porcentaje de ayuda que el exoesqueleto entrega a cada paciente.
- Nivel de carga al final de la sesión de acuerdo con la escala de Borg. De esta manera, si el valor para la escala de Borg es:
 - ≤ 12: incrementar la carga de trabajo
 - ≥ 16: disminuir la carga de trabajo
 - 13,14 o 15 mantener la carga de trabajo

Por lo tanto, se podría disminuir el grado de asistencia que entrega el exoesqueleto y/o aumentar la carga de trabajo definida al inicio de la propuesta para la siguiente sesión.

7.10 Protocolo de fisioterapia convencional

Los pacientes de ambos grupos realizarán tratamientos convencionales basados en los protocolos y actividades de rehabilitación funcional del Institut Guttmann.

Desde el punto de vista de la fisioterapia, en un comienzo, se realizarán diferentes tratamientos tales como: Mantenimiento Rango de movimiento (ROM); Flexibilización; Potenciación con carga manual y/o externa; Electroestimulación, Trabajo control de tronco; Trabajo en posiciones bajas; Transiciones y transferencias. Además, se incluirán actividades complementarias de rehabilitación propias del Institut Guttmann, tales como: tonificación; danzaterapia; actividades aeróbicas en bicicleta, handbike; hidroterapia entre otros, según lo definido por cada equipo funcional.

Conforme el paciente vaya progresando, se irán incorporando actividades en bípedo con el fin de realizar entrenamientos en posiciones cercanas a la marcha. Para ello, se puede trabajar el bípedo en paralelas, con uso de caminador, muletas, de acuerdo con las características de cada paciente, considerando incluso el uso de un soporte parcial de peso. También se considerará la utilización de órtesis conforme a las necesidades de cada paciente: DAFO, AFO y/o KAFO.

7.11 Equipo necesario

7.11.1 Recursos humanos

Los recursos humanos necesarios para realizar esta propuesta serán dos investigadores:

- Un investigador cegado que realizará las evaluaciones (inicial, a las 4 semanas y final)

- Un segundo investigador, no cegado, que determinará la aleatorización de los participantes del estudio y que se encargará de la aplicación del exoesqueleto ATALANTE® en todos pacientes del grupo de intervención.

7.11.2 Recursos materiales

Los recursos materiales que serán necesarios para llevar a cabo la investigación son:

- Acceso a la historia clínica de los pacientes.
- Documento de información al paciente, consentimiento informado, escalas y cuestionarios, hojas de registro de datos impresos en papel
- Material de oficina: papel, bolígrafos, ordenador e impresora.
- Cronómetro, metro, pulsioxímetro y esfigmomanómetro.
- Pasillo de 20 a 30 metros de longitud.
- Equipo de reanimación cardiopulmonar.
- Camillas y materiales de trabajo de cada unidad funcional
- Diferentes tipos de ayudas técnicas (caminador de 2 y 4 puntos, muletas, bastones)
- Silla, Paralelas, Arnés
- Equipos de entrenamiento cardiovascular, de potenciación, piscina.
- Exoesqueleto ATALANTE®

7.12 Estadística

Las valoraciones serán anotadas en hojas de registro (*ver anexos*) y posteriormente llevadas a formato electrónico en una hoja de cálculo del programa Microsoft Excel. Toda esta información será almacenada en el programa SPSS, con el cual se realizará el análisis estadístico.

De esta manera, se recogerán los datos correspondientes a las características demográficas y clínicas de todos los pacientes, recogiendo la información de edad, sexo, tipo de SGB (AIDP, AMAN o AMSAN), y tiempo transcurrido desde el diagnóstico. Además, se registrarán los datos de todas las escalas y valoraciones utilizadas con ambos grupos al inicio y al final del proyecto.

Las variables cualitativas se analizarán por frecuencia absoluta, relativa y porcentajes. Por su parte, las variables cuantitativas se evaluarán a través de medidas de tendencia central (moda, mediana y media) y de dispersión.

Finalmente, se compararán los resultados obtenidos al inicio y al final de la intervención para cada grupo y entre ambos. Para ello, se utilizarán las pruebas de Chi cuadrado, correlación bivariada, T-student y ANOVA, de acuerdo con el tipo de variable que se quiera analizar, las posibles asociaciones que se podrían encontrar y las hipótesis planteadas. Para determinar si la hipótesis es nula o alternativa, se tendrá en cuenta el nivel de significación $p \geq 0.05$.

8. RESULTADOS ESPERADOS

Se espera que el principal resultado sea que los pacientes que realizan tratamiento de rehabilitación de la marcha con uso de un exoesqueleto, sumado a un protocolo de ejercicio

terapéutico convencional, mejoren significativamente la capacidad de la marcha en comparación al grupo que sólo recibe tratamiento de fisioterapia convencional.

Sumado a lo anterior, se espera que el grupo de pacientes del grupo de intervención presenten una clara mejoría de los parámetros de la marcha y el equilibrio, así como el balance muscular en EEII; un aumento de la funcionalidad y una disminución en la fatigabilidad.

Por último, si se consiguen todos los resultados anteriormente citados y se observan beneficios significativos en comparación con el grupo control, se podría incluir el uso de exoesqueleto dentro del protocolo de tratamiento de la marcha para los pacientes con SGB una vez que ingresen al Institut Guttmann.

9. VALORACIÓN CRÍTICA Y CONCLUSIONES

Según la revisión bibliográfica realizada, no existe un protocolo estandarizado de rehabilitación para los pacientes con SGB, sobre todo en las fases aguda y subaguda, y los estudios al respecto son escasos. Por lo tanto, esta propuesta sería una interesante investigación que podría proporcionar más evidencia con respecto al manejo de esta patología en las fases citadas.

Por otro lado, la incorporación de la tecnología robótica en la rehabilitación de pacientes con patologías del SNC ha sido bastante estudiada en algunas patologías como Lesión medular e Ictus, con buenos resultados, por lo cual, sería interesante considerar el uso de exoesqueletos en el tratamiento de pacientes con SGB donde, en la actualidad, prácticamente no existe evidencia sobre su efectividad.

Por lo anterior, esta propuesta podría constituir un punto de partida para un tratamiento alternativo con uso de exoesqueletos en pacientes con SGB, y sería uno de los pocos ensayos clínicos aleatorios que se podrían encontrar en la bibliografía con respecto a la rehabilitación de esta patología. Además, podría entregar directrices de una pauta estandarizada con el uso de esta tecnología, aportando al diseño de nuevas intervenciones en esta y otras enfermedades.

La persona afectada por un SGB, en general, presenta una buena recuperación, por lo que el uso de un exoesqueleto se podría traducir en una reducción en los tiempos de tratamiento, lo que puede ayudar a optimizar recursos en su proceso de rehabilitación.

Debido a que la Incidencia de pacientes con SGB no es tan alta en comparación a otras patologías del SNC, es probable que la ejecución de esta propuesta sea más larga que los 10 meses propuestos, considerando además que, se deben tener un total de 20 pacientes con este diagnóstico y que sean incapaces de realizar marcha en forma independiente.

Por último, esta propuesta está basada en el modelo de atención realizado en el Institut Guttmann, un lugar donde el proceso de rehabilitación es de alta intensidad (5 horas diarias, 5 días a la semana), lo que podría colaborar en forma importante a los buenos resultados que se pueden obtener con la intervención. Por lo tanto, sería interesante investigar los resultados que se obtendrían en otros centros de rehabilitación, donde la intensidad de trabajo es menor.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Briseño-Godínez ME, Arauz A, López-Hernández JC, De Saráchaga AJ, Pérez-Valdez EY, May-Más RN, et al. Prognostic Factors in Elderly Patients With Guillain-Barré Syndrome: Does Age Matter? *The Neurohospitalist*. octubre de 2021;11(4):303-9.
2. Cuadro DR, Silviriño R, Vacarezza M, Buzó R, Méndez E. Síndrome de Guillain-Barré en el adulto: manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes asistidos consecutivamente en un único centro.
3. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome: *Curr Opin Neurol*. octubre de 2001;14(5):605-13.
4. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, De Vries CS. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):150-63.
5. Marcos López Rodríguez. Eficacia de un protocolo de ejercicio terapéutico en personas con Síndrome de Guillain Barré superada la fase aguda. Un proyecto de investigación. septiembre de 2021;
6. guillain-barre_syndromegbs_review-_lancet_2005.pdf [Internet]. [citado 13 de febrero de 2024]. Disponible en: https://neurology.med.wayne.edu/neuromuscular/guillain-barre_syndromegbs_review-_lancet_2005.pdf
7. Van Den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. agosto de 2014;10(8):469-82.
8. Not Available NA. Guillain-Barré syndrome: an Italian multicentre case-control study. *Neurol Sci*. 10 de octubre de 2000;21(4):229-34.
9. Willison HJ, Goodyear CS. Glycolipid antigens and autoantibodies in autoimmune neuropathies. *Trends Immunol*. septiembre de 2013;34(9):453-9.
10. Islam Z, Jacobs BC, Van Belkum A, Mohammad QD, Islam MB, Herbrink P, et al. Axonal variant of Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection in Bangladesh. *Neurology*. 16 de febrero de 2010;74(7):581-7.
11. Jacobs BC, Rothbarth PH, Van Der Meché FGA, Herbrink P, Schmitz PIM, De Klerk MA, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: A case-control study. *Neurology*. octubre de 1998;51(4):1110-5.
12. Blum S, McCombe PA. Genetics of Guillain-Barré syndrome (GBS) and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): current knowledge and future directions. *J Peripher Nerv Syst*. junio de 2014;19(2):88-103.
13. GeurtsvanKessel CH, Islam Z, Mohammad QD, Jacobs BC, Endtz HP, Osterhaus ADME. Hepatitis E and Guillain-Barré Syndrome. *Clin Infect Dis*. 1 de noviembre de 2013;57(9):1369-70.

14. Van Den Berg B, Van Der Eijk AA, Pas SD, Hunter JG, Madden RG, Tio-Gillen AP, et al. Guillain-Barré syndrome associated with preceding hepatitis E virus infection. *Neurology*. 11 de febrero de 2014;82(6):491-7.
15. Musso D, Cao-Lormeau VM, Gubler DJ. Zika virus: following the path of dengue and chikungunya? *The Lancet*. julio de 2015;386(9990):243-4.
16. Kao JC, Brickshawana A, Liewluck T. Neuromuscular Complications of Programmed Cell Death-1 (PD-1) Inhibitors. *Curr Neurol Neurosci Rep*. octubre de 2018;18(10):63.
17. Hiew FL, Rajabally YA. Malignancy in Guillain-Barré syndrome: A twelve-year single-center study. *J Neurol Sci*. abril de 2017; 375:275-8.
18. Rudant J, Dupont A, Mikaeloff Y, Bolgert F, Coste J, Weill A. Surgery and risk of Guillain-Barré syndrome: A French nationwide epidemiologic study. *Neurology [Internet]*. 25 de septiembre de 2018 [citado 4 de abril de 2024];91(13). Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000006246>
19. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet Lond Engl*. 13 de agosto de 2016;388(10045):717-27.
20. Willison HJ. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain*. 1 de diciembre de 2002;125(12):2591-625.
21. Soliven B. Animal Models of Autoimmune Neuropathy. *ILAR J*. 2014;54(3):282-90.
22. Susuki K, Yuki N, Schafer DP, Hirata K, Zhang G, Funakoshi K, et al. Dysfunction of nodes of Ranvier: A mechanism for anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Exp Neurol*. 1 de enero de 2012;233(1):534-42.
23. Willison HJ. The translation of the pathological findings described in humans to experimental models of acute motor axonal neuropathy. *J Peripher Nerv Syst*. diciembre de 2012;17(s3):3-8.
24. Jacobs BC, Koga M, Van Rijs W, Geleijns K, Van Doorn PA, Willison HJ, et al. Subclass IgG to motor gangliosides related to infection and clinical course in Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol*. febrero de 2008;194(1-2):181-90.
25. McGonigal R, Rowan EG, Greenshields KN, Halstead SK, Humphreys PD, Rother RP, et al. Anti-GD1a antibodies activate complement and calpain to injure distal motor nodes of Ranvier in mice. *Brain*. julio de 2010;133(7):1944-60.
26. Umapathi T, Tan EY, Kokubun N, Verma K, Yuki N. Non-demyelinating, reversible conduction failure in Fisher syndrome and related disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. septiembre de 2012;83(9):941-8.
27. Uncini A. A common mechanism and a new categorization for anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Exp Neurol*. junio de 2012;235(2):513-6.
28. Stathopoulos P, Alexopoulos H, Dalakas MC. Autoimmune antigenic targets at the node of Ranvier in demyelinating disorders. *Nat Rev Neurol*. marzo de 2015;11(3):143-56.

29. Uncini A, Susuki K, Yuki N. Nodoparaneuropathy: Beyond the demyelinating and axonal classification in anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Clin Neurophysiol*. octubre de 2013;124(10):1928-34.
30. Cashman CR, Höke A. Mechanisms of Distal Axonal Degeneration in Peripheral Neuropathies. *Neurosci Lett*. 2 de junio de 2015; 596:33-50.
31. Barohn R, Saperstein D. Guillain-Barré Syndrome and Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Semin Neurol*. 1998;18(01):49-61.
32. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré Syndrome and Variants. *Neurol Clin*. mayo de 2013;31(2):491-510.
33. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27(S1): S21-4.
34. Fokke C, Van Den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 1 de enero de 2014;137(1):33-43.
35. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R, et al. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. enero de 2011;29(3):599-612.
36. Van Doorn PA. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Médicale*. junio de 2013;42(6): e193-201.
37. Van Den Berg B, Fokke C, Drenthen J, Van Doorn PA, Jacobs BC. Paraparetic Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 3 de junio de 2014;82(22):1984-9.
38. Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, Sekiguchi Y, Ito M, Odaka M, et al. Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol*. junio de 2012;259(6):1181-90.
39. Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. Guillain-Barré syndrome [Internet]. Philadelphia: F.A. Davis; 1991 [citado 11 de febrero de 2024]. 369 p. (Contemporary neurology series). Disponible en: <http://books.google.com/books?id=77trAAAAMAAJ>
40. Ruts L, Drenthen J, Jongen JLM, Hop WCJ, Visser GH, Jacobs BC, et al. Pain in Guillain-Barré syndrome: A long-term follow-up study. *Neurology*. 19 de octubre de 2010;75(16):1439-47.
41. Oh SJ, Kurokawa K, De Almeida DF, Ryan HF, Claussen GC. Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology*. 9 de diciembre de 2003;61(11):1507-12.
42. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 19 de septiembre de 2014;2014(9):CD002063.
43. Van Den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. agosto de 2014;10(8):469-82.

44. Wong AHY, Umapathi T, Nishimoto Y, Wang YZ, Chan YC, Yuki N. Cytoalbuminologic dissociation in Asian patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *J Peripher Nerv Syst.* marzo de 2015;20(1):47-51.
45. Leonhard SE, Mandarakas MR, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, Doorn PAV, et al. GUÍA BASADA EN LA EVIDENCIA. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN DIEZ PASOS. 2021;
46. Gallardo E, Sedano MJ, Orizaola P, Sánchez-Juan P, González-Suárez A, García A, et al. Spinal nerve involvement in early Guillain-Barré syndrome: A clinico-electrophysiological, ultrasonographic and pathological study. *Clin Neurophysiol.* abril de 2015;126(4):810-9.
47. Razali SNO, Arumugam T, Yuki N, Rozalli FI, Goh KJ, Shahrizaila N. Serial peripheral nerve ultrasound in Guillain-Barré syndrome. *Clin Neurophysiol.* febrero de 2016;127(2):1652-6.
48. YANG J, HUAN M, JIANG H, SONG C, ZHONG L, LIANG Z. Pure sensory Guillain-Barré syndrome: A case report and review of the literature. *Exp Ther Med.* noviembre de 2014;8(5):1397-401.
49. Lyu R, Tang L, Cheng S, Hsu W, Chen S. Guillain-Barré syndrome in Taiwan: a clinical study of 167 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* octubre de 1997;63(4):494-500.
50. Funakoshi K, Kuwabara S, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Clinical predictors of mechanical ventilation in Fisher/Guillain-Barre overlap syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 de enero de 2009;80(1):60-4.
51. Roodbol J, De Wit MY, Aarsen FK, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Long-term outcome of Guillain-Barré syndrome in children. *J Peripher Nerv Syst.* junio de 2014;19(2):121-6.
52. Roodbol J, De Wit MCY, Walgaard C, De Hoog M, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Recognizing Guillain-Barré syndrome in preschool children. *Neurology.* marzo de 2011;76(9):807-10.
53. Hadden RDM, Cornblath DR, Hughes RAC, Zielasek J, Hartung H -P., Toyka KV, et al. Electrophysiological classification of guillain-barré syndrome: Clinical associations and outcome. *Ann Neurol.* noviembre de 1998;44(5):780-8.
54. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain.* 1995;118(3):597-605.
55. Vucic S, Cairns KD, Black KR, Tick Chong PS, Cros D. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clin Neurophysiol.* octubre de 2004;115(10):2329-35.
56. Kokubun N, Nishibayashi M, Uncini A, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Conduction block in acute motor axonal neuropathy. *Brain.* 1 de octubre de 2010;133(10):2897-908.
57. Kokubun N, Shahrizaila N, Hirata K, Yuki N. Reversible conduction failure is distinct from neurophysiological patterns of recovery in mild demyelinating Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci.* marzo de 2013;326(1-2):111-4.

58. Uncini A, Zappasodi F, Notturmo F. Electrodiagnosis of GBS subtypes by a single study: not yet the squaring of the circle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. enero de 2015;86(1):5-8.
59. Hughes RAC, Wijdicks EFM, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. Supportive Care for Patients With Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol*. 1 de agosto de 2005;62(8):1194.
60. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Drenthen J, Van Koningsveld R, Garssen MJP, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. junio de 2010;67(6):781-7.
61. Liu J, Wang L, McNicol ED. Pharmacological treatment for pain in Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 9 de abril de 2015;2015(4):CD009950.
62. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. En: *The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [citado 10 de marzo de 2024]. p. CD001798.pub2. Disponible en: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001798.pub2>
63. Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 27 de febrero de 2017;2017(2):CD001798.
64. Hughes RAC, Swan AV, Raphael JC, Annane D, Van Koningsveld R, Van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review. *Brain*. 1 de septiembre de 2007;130(9):2245-57.
65. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet Lond Engl*. 13 de agosto de 2016;388(10045):717-27.
66. Hughes RA, Van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. En: *The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [citado 10 de marzo de 2024]. p. CD001446.pub4. Disponible en: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001446.pub4>
67. Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 24 de octubre de 2016;2016(10):CD001446.
68. Van Koningsveld R, Schmitz P, Van Der Meché F, Visser L, Meulstee J, Van Doorn P. Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: randomised trial. *The Lancet*. enero de 2004;363(9404):192-6.
69. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Lancet Lond Engl*. 25 de enero de 1997;349(9047):225-30.
70. Kleyweg RP, van der Meché FG. Treatment related fluctuations in Guillain-Barré syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. noviembre de 1991;54(11):957-60.
71. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]*. 2010 [citado 2 de febrero de 2024];(10). Disponible en: <https://www.readcube.com/articles/10.1002%2F14651858.cd008505.pub2>

72. Simatos Arsenault N, Vincent PO, Yu BHS, Bastien R, Sweeney A. Influence of Exercise on Patients with Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review. *Physiother Can.* noviembre de 2016;68(4):367-76.
73. Khan F, Pallant J, Amatya B, Ng L, Gorelik A, Brand C. Outcomes of high- and low-intensity rehabilitation programme for persons in chronic phase after Guillain-Barré syndrome: A randomized controlled trial. *J Rehabil Med.* 2011;43(7):638-46.
74. Prada V, Massa F, Salerno A, Fregosi D, Beronio A, Serrati C, et al. Importance of intensive and prolonged rehabilitative treatment on the Guillain-Barré syndrome long-term outcome: a retrospective study. *Neurol Sci.* febrero de 2020;41(2):321-7.
75. Simatos Arsenault N, Vincent PO, Yu BHS, Bastien R, Sweeney A. Influence of Exercise on Patients with Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review. *Physiother Can.* noviembre de 2016;68(4):367-76.
76. Vedeler CA, Wik E, Nyland H. The long-term prognosis of Guillain-Barré syndrome. Evaluation of prognostic factors including plasma exchange. *Acta Neurol Scand.* mayo de 1997;95(5):298-302.
77. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. The Italian Guillain-Barré Study Group. *Brain J Neurol.* diciembre de 1996;119 (Pt 6):2053-61.
78. Chiò A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R, et al. Guillain-Barré syndrome: A prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology.* 8 de abril de 2003;60(7):1146-50.
79. De Jager AEJ, Minderhoud JM. Residual signs in severe Guillain-Barré syndrome: analysis of 57 patients. *J Neurol Sci.* agosto de 1991;104(2):151-6.
80. Darweesh SKL, Polinder S, Mulder MJHL, Baena CP, Van Leeuwen N, Franco OH, et al. Health-related quality of life in Guillain-Barré syndrome patients: a systematic review. *J Peripher Nerv Syst.* marzo de 2014;19(1):24-35.
81. Drenthen J, Jacobs BC, Maathuis EM, Van Doorn PA, Visser GH, Blok JH. Residual fatigue in Guillain-Barré syndrome is related to axonal loss. *Neurology.* 19 de noviembre de 2013;81(21):1827-31.
82. Merkies ISJ, Faber CG. Fatigue in immune-mediated neuropathies. *Neuromuscul Disord.* diciembre de 2012;22: S203-7.
83. Bernsen RA, de Jager AE, Schmitz PI, van der Meché FG. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 22 de julio de 1999;53(2):409-10.
84. Davidson I, Wilson C, Walton T, Brissenden S. Physiotherapy and Guillain-Barré syndrome: results of a national survey. *Physiotherapy.* septiembre de 2009;95(3):157-63.
85. Morecki A, Kuś H, Doroszewski J, Jagielski J, Filipczyński L, Nałęcz M, et al. Problemy biocybernetyki i inżynierii biomedycznej. Wydawnictwa Komunikacji i Łączności; 1990. 323 p.

86. Księgarnia Medyczna PZWL [Internet]. [citado 16 de enero de 2024]. Biomechanika kliniczna. Podręcznik dla studentów medycyny i fizjoterapii. Disponible en: <https://pzwl.pl/Biomechanika-kliniczna.-Podrecznik-dla-studentow-medycyny-i-fizjoterapii,92582916,p.html>
87. Dega w. Księgarnia Medyczna PZWL. [citado 16 de enero de 2024]. Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja. Disponible en: <https://pzwl.pl/Wiktora-Degi-ortopedia-i-rehabilitacja,102079563,p.html>
88. Gronley JK, Perry J. Gait Analysis Techniques. *Phys Ther.* 1 de diciembre de 1984;64(12):1831-8.
89. Houglum, P, Bertoti, D. B. Cinesiologia clínica de Brunnstrom. Editora Manole; 2011.
90. Gait Analysis: Normal and Pathological Function. *JAMA J Am Med Assoc.* 9 de diciembre de 1992;268(22):3257.
91. Winter DA. The biomechanics and motor control of human gait. Waterloo, Ontario: Univ. of Waterloo Press; 1991. 72 p.
92. Martí carrera I, García Uzquiano R, Goría Redondo N, Aguilera Albesa S. Trastornos de la marcha. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1:281-93.
93. Biomecánica de la marcha Humana [Internet]. [citado 16 de enero de 2024]. Disponible en: https://teach.ibv.org/wp-content/uploads/sites/18/2021/07/BG_A_Didactic_Unit_ES.pdf
94. Saunders JB, Inman VT, Eberhart HD. The major determinants in normal and pathological gait. *J Bone Joint Surg Am.* Julio de 1953;35-A (3):543-58.
95. Belda-Lois JM, Mena-del Horno S, Bermejo-Bosch I, Moreno JC, Pons JL, Farina D, et al. Rehabilitation of gait after stroke: a review towards a top-down approach. *J NeuroEngineering Rehabil.* 2011;8(1):66.
96. Takakusaki K. Forebrain control of locomotor behaviors. *Brain Res Rev.* enero de 2008;57(1):192-8.
97. Takakusaki K. Neurophysiology of gait: From the spinal cord to the frontal lobe. *Mov Disord.* 15 de septiembre de 2013;28(11):1483-91.
98. Grillner S. The motor infrastructure: from ion channels to neuronal networks. *Nat Rev Neurosci.* julio de 2003;4(7):573-86.
99. Duysens J, Tax AAM, Trippel M, Dietz V. Phase-dependent reversal of reflexly induced movements during human gait. *Exp Brain Res* [Internet]. agosto de 1992 [citado 18 de enero de 2024];90(2). Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/BF00227255>
100. Shik ML, Orlovsky GN. Neurophysiology of locomotor automatism. *Physiol Rev.* 1 de julio de 1976;56(3):465-501.
101. Dietz V. Neurophysiology of gait disorders: present and future applications. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* septiembre de 1997;103(3):333-55.

102. De Jong BM, Van Zomeren AH, Willemsen ATM, Paans AMJ. Brain activity related to serial cognitive performance resembles circuitry of higher order motor control. *Exp Brain Res.* abril de 1996;109(1):136-40.
103. Jahanshahi M. WILLED ACTION AND ITS IMPAIRMENTS. *Cogn Neuropsychol.* septiembre de 1998;15(6-8):483-533.
104. Willingham DB. A neuropsychological theory of motor skill learning. *Psychol Rev.* 1998;105(3):558-84.
105. Badgaiyan RD. Executive control, willed actions, and nonconscious processing. *Hum Brain Mapp.* 2000;9(1):38-41.
106. D'Esposito M, Ballard D, Zarahn E, Aguirre GK. The Role of Prefrontal Cortex in Sensory Memory and Motor Preparation: An Event-Related fMRI Study. *NeuroImage.* mayo de 2000;11(5):400-8.
107. Rowe J, Friston K, Frackowiak R, Passingham R. Attention to Action: Specific Modulation of Corticocortical Interactions in Humans. *NeuroImage.* 1 de octubre de 2002;17(2):988-98.
108. Brooks VB, Stoney SD. Motor Mechanisms: The Role of the Pyramidal System in Motor Control. *Annu Rev Physiol.* marzo de 1971;33(1):337-88.
109. Shaikh AG, Meng H, Angelaki DE. Multiple Reference Frames for Motion in the Primate Cerebellum. *J Neurosci.* 12 de mayo de 2004;24(19):4491-7.
110. Knight RT. Contribution of human hippocampal region to novelty detection. *Nature.* septiembre de 1996;383(6597):256-9.
111. Criado JM, Heredia M, Riobos AS, Yajeya J, De La Fuente A. Electrophysiological study of prefrontal neurones of cats during a motor task. *Pflugers Arch Eur J Physiol.* 15 de abril de 1997;434(1):91-6.
112. Tesche CD, Karhu J. Theta oscillations index human hippocampal activation during a working memory task. *Proc Natl Acad Sci.* 18 de enero de 2000;97(2):919-24.
113. Lajoie K, Andujar JÉ, Pearson K, Drew T. Neurons in Area 5 of the Posterior Parietal Cortex in the Cat Contribute to Interlimb Coordination During Visually Guided Locomotion: A Role in Working Memory. *J Neurophysiol.* abril de 2010;103(4):2234-54.
114. Marigold DS, Drew T. Contribution of cells in the posterior parietal cortex to the planning of visually guided locomotion in the cat: effects of temporary visual interruption. *J Neurophysiol.* mayo de 2011;105(5):2457-70.
115. Takakusaki K. Functional Neuroanatomy for Posture and Gait Control. *J Mov Disord.* 25 de enero de 2017;10(1):1-17.
116. Takakusaki K. Modulatory effects of the GABAergic basal ganglia neurons on the PPN and the muscle tone inhibitory system in cats. *Arch Ital Biol [Internet].* diciembre de 2011 [citado 17 de enero de 2024];(149). Disponible en: <https://doi.org/10.4449/aib.v149i4.1383>

117. Jacobs JV, Lou JS, Kraakevik JA, Horak FB. The supplementary motor area contributes to the timing of the anticipatory postural adjustment during step initiation in participants with and without Parkinson's disease. *Neuroscience*. diciembre de 2009;164(2):877-85.
118. Armstrong DM. Supraspinal contributions to the initiation and control of locomotion in the cat. *Prog Neurobiol*. enero de 1986;26(4):273-361.
119. Mori S. Integration of posture and locomotion in acute decerebrate cats and in awake, freely moving cats. *Prog Neurobiol*. 1987;28(2):161-95.
120. Mori S, Matsui T, Kuze B, Asanome M, Nakajima K, Matsuyama K. Stimulation of a Restricted Region in the Midline Cerebellar White Matter Evokes Coordinated Quadrupedal Locomotion in the Decerebrate Cat. *J Neurophysiol*. 1 de julio de 1999;82(1):290-300.
121. Mena-Segovia J. Structural and functional considerations of the cholinergic brainstem. *J Neural Transm*. julio de 2016;123(7):731-6.
122. Takakusaki K, Chiba R, Nozu T, Okumura T. Brainstem control of locomotion and muscle tone with special reference to the role of the mesopontine tegmentum and medullary reticulospinal systems. *J Neural Transm*. julio de 2016;123(7):695-729.
123. Kuze B, Matsuyama K, Matsui T, Miyata H, Mori S. Segment-specific branching patterns of single vestibulospinal tract axons arising from the lateral vestibular nucleus in the cat: A PHA-L tracing study. *J Comp Neurol*. 8 de noviembre de 1999;414(1):80-96.
124. Matsuyama K, Drew T. Vestibulospinal and Reticulospinal Neuronal Activity During Locomotion in the Intact Cat. II. Walking on an Inclined Plane. *J Neurophysiol*. 1 de noviembre de 2000;84(5):2257-76.
125. Mirelman A, Shema S, Maidan I, Hausdorff JM. Gait. En: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2018 [citado 17 de enero de 2024]. p. 119-34. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444639165000070>
126. Swanson LW, Mogenson GJ. Neural mechanisms for the functional coupling of autonomic, endocrine and somatomotor responses in adaptive behavior. *Brain Res Rev*. agosto de 1981;3(1):1-34.
127. Lynd-Balta E, Haber SN. Primate striatonigral projections: A comparison of the sensorimotor-related striatum and the ventral striatum. *J Comp Neurol*. 22 de julio de 1994;345(4):562-78.
128. Robertson B, Kardamakis A, Capantini L, Pérez-Fernández J, Suryanarayana SM, Wallén P, et al. The lamprey blueprint of the mammalian nervous system. En: *Progress in Brain Research* [Internet]. Elsevier; 2014 [citado 17 de enero de 2024]. p. 337-49. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444634887000161>
129. Bostan AC, Dum RP, Strick PL. Cerebellar networks with the cerebral cortex and basal ganglia. *Trends Cogn Sci*. mayo de 2013;17(5):241-54.
130. Middleton F. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits. *Brain Res Rev*. marzo de 2000;31(2-3):236-50.

131. Amino Y, Kyuhou S ichi, Matsuzaki R, Gemba H. Cerebello–thalamo–cortical projections to the posterior parietal cortex in the macaque monkey. *Neurosci Lett.* agosto de 2001;309(1):29-32.
132. Guzik A, Tejszerska D, Świtoński E. *Biomechanika inżynierska* : [Internet]. Wydaw. Politechniki Śląskiej; 2004 [citado 16 de enero de 2024]. Disponible en: <https://integro.bs.katowice.pl/32101426904/ksiazka/biomechanika-inzynierska>
133. Konrad P. *The ABC of EMG. A practical Introduction to Kinesiological Electromyography.* Noraxon INC. USA. Version 1.0; 2005.
134. Cano De La Cuerda R, Collado Vázquez, Susana. *Neurorrehabilitación: Métodos específicos de valoración y tratamiento* [Internet]. Panamericana; 2012 [citado 18 de enero de 2024]. 512 p. Disponible en: <https://www.medicapanamericana.com/es/libro/neurorrehabilitacion-incluye-version-digital>
135. Bethoux F, Bennett S. Evaluating Walking in Patients with Multiple Sclerosis. *Int J MS Care.* 1 de marzo de 2011;13(1):4-14.
136. Van Bloemendaal M, Van De Water ATM, Van De Port IGL. Walking tests for stroke survivors: a systematic review of their measurement properties. *Disabil Rehabil.* diciembre de 2012;34(26):2207-21.
137. Benito-Penalva J, Edwards DJ, Opisso E, Cortes M, Lopez-Blazquez R, Murillo N, et al. Gait Training in Human Spinal Cord Injury Using Electromechanical Systems: Effect of Device Type and Patient Characteristics. *Arch Phys Med Rehabil.* marzo de 2012;93(3):404-12.
138. Van Hedel HJA, Wirz M, Dietz V. Standardized assessment of walking capacity after spinal cord injury: the European network approach. *Neurol Res.* Febrero de 2008;30(1):61-73.
139. Gor-García-Fogeda MD, Cano De La Cuerda R, Carratalá Tejada M, Alguacil-Diego IM, Molina-Rueda F. Observational Gait Assessments in People With Neurological Disorders: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil.* enero de 2016;97(1):131-40.
140. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L. Clinical Gait Assessment in the Neurologically Impaired. *Phys Ther.* 1 de enero de 1984;64(1):35-40.
141. Morris ME, Huxham F, McGinley J, Dodd K, Iansek R. The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. *Clin Biomech.* julio de 2001;16(6):459-70.
142. Crenshaw SJ, Royer TD, Richards JG, Hudson DJ. Gait variability in people with multiple sclerosis. *Mult Scler J.* septiembre de 2006;12(5):613-9.
143. Mendoza AIA, Santamaria TJB, Urrego VG, Restrepo JPR, García MCZ. Marcha: descripción, métodos, herramientas de evaluación y parámetros de normalidad reportados en la literatura.(Gait: description, methods, assessment tools and normality parameters reported in the literature). *CES Mov Salud.* 19 de septiembre de 2013;1(1):29-43.
144. Schmid S, Schweizer K, Romkes J, Lorenzetti S, Brunner R. Secondary gait deviations in patients with and without neurological involvement: A systematic review. *Gait Posture.* abril de 2013;37(4):480-93.

145. Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology*. febrero de 1993;43(2):268-79.
146. Nutt JG. Classification of gait and balance disorders. *Adv Neurol*. 2001; 87:135-41.
147. Ramdharry G. Peripheral nerve disease. En: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2018 [citado 31 de marzo de 2024]. p. 403-15. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444639165000264>
148. Syczewska M, Świącicka A, Szczerbik E, Kalinowska M, Dunin-Wąsowicz D, Łukowicz M. Types of gait deviations in children and adolescents with Guillain-Barre syndrome identified using cluster analysis. *Biomed Signal Process Control*. abril de 2021;66:102496.
149. Walton T, Vincent M, Richards J, Davidson I. Usefulness of digital gait analysis for assessing patients with Guillain-Barré syndrome. *Int J Ther Rehabil*. septiembre de 2005;12(9):388-95.
150. García Morales V, González Fernández J, Prieto Tedejo R, Velasco Palacios L, Cubo Delgado E. Locomoción y trastornos de la marcha. *Rev Neurol*. 2009;48(S01):S71.
151. Lorena Cerda A. Manejo del trastorno de marcha del adulto mayor. *Rev Médica Clínica Las Condes*. marzo de 2014;25(2):265-75.
152. Robbins SM, Houghton PE, Woodbury MG, Brown JL. The Therapeutic Effect of Functional and Transcutaneous Electric Stimulation on Improving Gait Speed in Stroke Patients: A Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. junio de 2006;87(6):853-9.
153. Moreland JD, Thomson MA, Fuoco AR. Electromyographic biofeedback to improve lower extremity function after stroke: A meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. febrero de 1998;79(2):134-40.
154. Dunsky A, Dickstein R, Marcovitz E, Levy S, Deutsch J. Home-Based Motor Imagery Training for Gait Rehabilitation of People With Chronic Poststroke Hemiparesis. *Arch Phys Med Rehabil*. agosto de 2008;89(8):1580-8.
155. Hornby TG, Campbell DD, Kahn JH, Demott T, Moore JL, Roth HR. Enhanced Gait-Related Improvements After Therapist- Versus Robotic-Assisted Locomotor Training in Subjects With Chronic Stroke: A Randomized Controlled Study. *Stroke*. junio de 2008;39(6):1786-92.
156. Teasell RW, Bhogal SK, Foley NC, Speechley MR. Gait Retraining Post Stroke. *Top Stroke Rehabil*. julio de 2003;10(2):34-65.
157. Banz R, Bolliger M, Colombo G, Dietz V, Lünenburger L. Computerized Visual Feedback: An Adjunct to Robotic-Assisted Gait Training. *Phys Ther*. 1 de octubre de 2008;88(10):1135-45.
158. Giansanti D, Macellari V, Maccioni G. Telemonitoring and Telerehabilitation of Patients with Parkinson's Disease: Health Technology Assessment of a Novel Wearable Step Counter. *Telemed E-Health*. febrero de 2008;14(1):76-83.
159. Mekki M, Delgado AD, Fry A, Putrino D, Huang V. Robotic Rehabilitation and Spinal Cord Injury: a Narrative Review. *Neurotherapeutics*. julio de 2018;15(3):604-17.

160. Edgerton VR, Roy RR. Robotic training and spinal cord plasticity. *Brain Res Bull.* enero de 2009;78(1):4-12.
161. Rhee SY, Jeon H, Kim SW, Lee JS. The effect of an end-effector type of robot-assisted gait training on patients with Guillain-Barre syndrome: a cross-sectional study [Internet]. *F1000Research*; 2020 [citado 1 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/9-1465>
162. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors [Internet]. [citado 31 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000022>
163. Mehrholz J, Thomas S, Kugler J, Pohl M, Elsner B. Electromechanical-assisted training for walking after stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 22 de octubre de 2020;2020(10):CD006185.
164. Agudo AMG. Nuevas tecnologías en neurorrehabilitación aplicadas al tratamiento del paciente con lesión medular. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* 1 de abril de 2019;12(75):4437-45.
165. Scrivener K, Sherrington C, Schurr K. Exercise dose and mobility outcome in a comprehensive stroke unit: Description and prediction from a prospective cohort study. *J Rehabil Med.* 2012;44(10):824-9.
166. Louie DR, Eng JJ. Powered robotic exoskeletons in post-stroke rehabilitation of gait: a scoping review. *J NeuroEngineering Rehabil.* diciembre de 2016;13(1):53.
167. French B, Thomas L, Leathley M, Sutton C, McAdam J, Forster A, et al. Does repetitive task training improve functional activity after stroke? A Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med.* 2010;42(1):9-14.
168. Federici S, Meloni F, Bracalenti M, De Filippis ML. The effectiveness of powered, active lower limb exoskeletons in neurorehabilitation: A systematic review. Scherer MJ, Federici S, editores. *NeuroRehabilitation.* 2 de noviembre de 2015;37(3):321-40.
169. Hohl K, Giffhorn M, Jackson S, Jayaraman A. A framework for clinical utilization of robotic exoskeletons in rehabilitation. *J NeuroEngineering Rehabil.* 29 de octubre de 2022;19(1):115.
170. Gillespie J, Arnold D, Trammell M, Bennett M, Ochoa C, Driver S, et al. Utilization of overground exoskeleton gait training during inpatient rehabilitation: a descriptive analysis. *J NeuroEngineering Rehabil.* 4 de agosto de 2023;20(1):102.
171. Atalante X | Une rééducation d'un nouveau genre [Internet]. [citado 17 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.wandercraft.eu/>
172. www.HaveANice.Day. Wandercraft: Exoesqueleto Atalante X para manos libres [Internet]. [citado 21 de enero de 2024]. Disponible en: <https://orthexo.de/es/exoesqueletos/rehabilitacion-y-ayudas/wandercraft/>
173. Kerdraon J, Previnaire JG, Tucker M, Coignard P, Allegre W, Knappen E, et al. Evaluation of safety and performance of the self balancing walking system Atalante in patients with complete motor spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases.* 4 de agosto de 2021; 7:71.

174. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* octubre de 2008;7(10):939-50.
175. Dhar R, Stitt L, Hahn AF. The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *J Neurol Sci.* enero de 2008;264(1-2):121-8.
176. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Wijdicks EFM. Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology.* 27 de junio de 2000;54(12):2311-5.
177. Orsini M, De Freitas MR, Presto B, Mello MP, Reis CHM, Silveira V, et al. Guideline for Neuromuscular Rehabilitation in Guillain-Barré Syndrome. *Rev Neurociências.* 31 de marzo de 2001;18(4):572-80.
178. Tuckey J, Greenwood R. Rehabilitation after severe Guillain-Barré syndrome: the use of partial body weight support. *Physiother Res Int J Res Clin Phys Ther.* 2004;9(2):96-103.
179. Rhee SY, Jeon H, Kim SW, Lee JS. The effect of an end-effector type of robot-assisted gait training on patients with Guillain-Barre syndrome: a cross-sectional study [Internet]. F1000Research; 2020 [citado 2 de abril de 2024]. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/9-1465>
180. Blanco-Ruiz M, Martín-Aguilar L, Caballero-Ávila M, Lleixà C, Pascual-Goñi E, Collet-Vidiella R, et al. A nationwide Guillain-Barré syndrome epidemiological study in Spain during the COVID-19 years [Internet]. 2024 [citado 5 de junio de 2024]. Disponible en: <http://medrxiv.org/lookup/doi/10.1101/2024.03.27.24304897>
181. Vachranukunkiet T, Esquenazi A. Pathophysiology of Gait Disturbance in Neurologic Disorders and Clinical Presentations. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 1 de mayo de 2013;24(2):233-46.
182. Guía de exoesqueletos: compare más de 174 exoesqueletos [Internet]. 2022 [citado 6 de junio de 2024]. Disponible en: <https://orthexo.de/es/>
183. Solís CLB, Arriola SG, Manzano AO. Índice de Barthel (IB): Un instrumento esencial para la evaluación funcional y la rehabilitación. 2005;
184. Vadassery SJ, Kong KH, Ho WML, Seneviratna A. Interview Functional Independence Measure score: self-reporting as a simpler alternative to multidisciplinary functional assessment. *Singapore Med J.* abril de 2019;60(4):199-201.
185. Kleyweg RP, Van Der Meché FGA, Schmitz PIM. Interobserver agreement in the assessment of muscle strength and functional abilities in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve.* noviembre de 1991;14(11):1103-9.
186. Borg G. Borg's Perceived exertion and pain scales. Champaign, IL: Human Kinetics; 1998. 104 p.

11. ANEXOS

11.1_Figuras

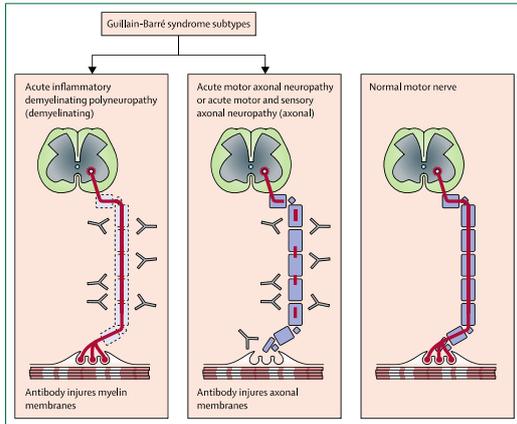


Figura 1. Subtipos de Síndrome de Guillain-Barré (65).

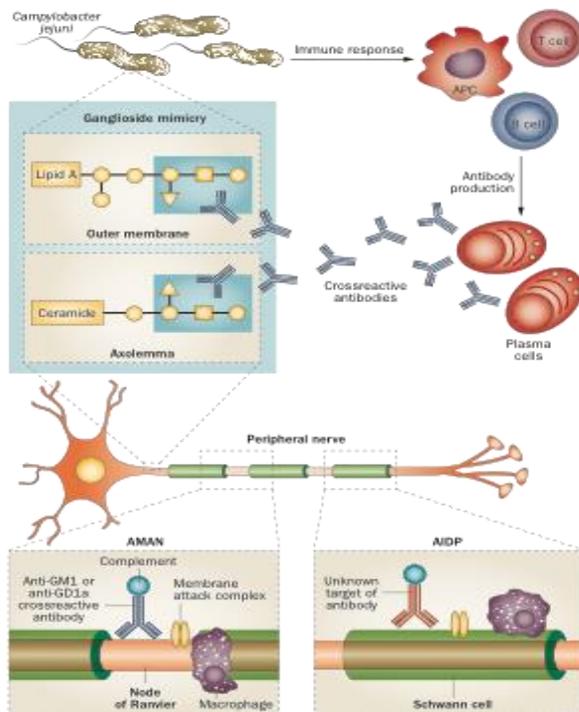


Figura 2. Fisiopatología del SGB: Mimetismo molecular y anticuerpos antigangliósidos (43).

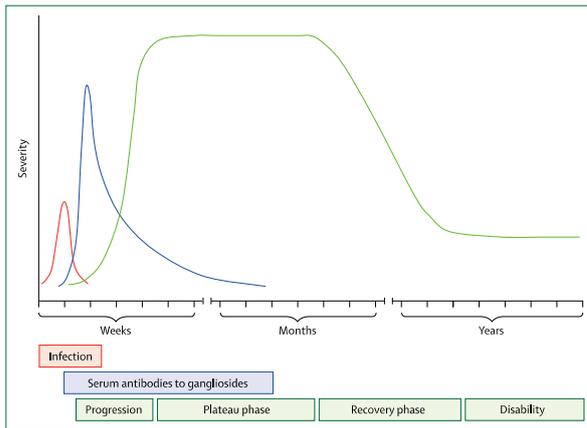


Figura 3. Evolución en el tiempo del Síndrome de Guillain Barré. (65)

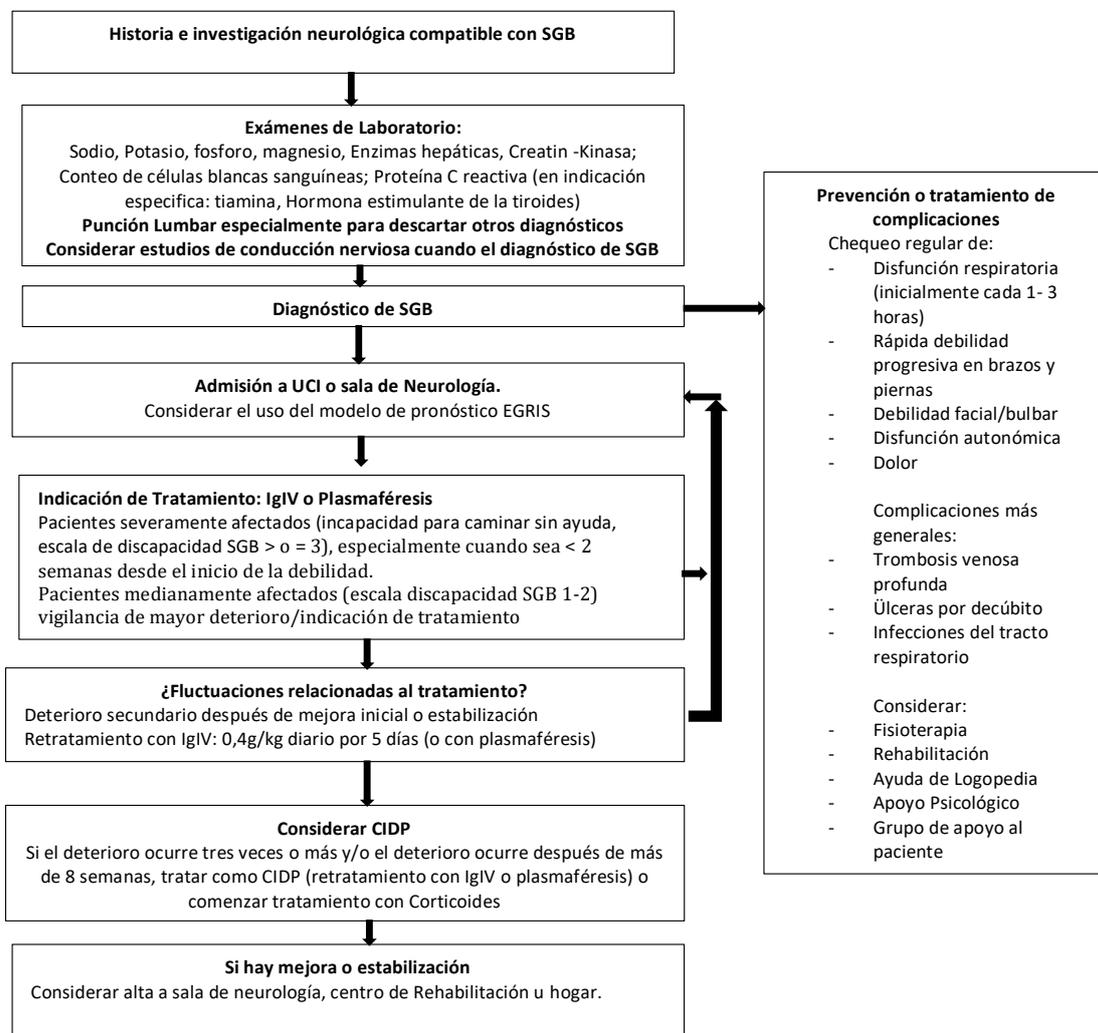


Figura 4. Flujoograma de Diagnóstico y Tratamiento de SGB (43).

Medida	Categorías	Puntaje
Días entre el comienzo de la debilidad y el ingreso al hospital	> 7 días	0
	4-7 días	1
	≤ 3 días	2
Debilidad facial y/o bulbar al ingreso hospitalario	Ausente	0
	Presente	1
Puntaje total del MRC al ingreso hospitalario	60-51	0
	50-41	1
	40-31	2
	30-21	3
	≤ 20	4
EGRIS	ND	0-7

*ND: no disponible; EGRIS: puntaje de insuficiencia respiratoria Erasmus del SGB; MRC: puntaje del Medical Research Council
Adaptado de la TABLA 2 en REF⁶¹*

Figura 5. Puntuaciones en escala EGRIS. Se suman las puntuaciones pudiéndose obtener una puntuación total entre 0-7, significando 0 riesgo nulo y 7 riesgo máximo de sufrir una insuficiencia respiratoria durante la fase aguda de la enfermedad (45).

Diagnóstico	
1. Cuándo sospechar de un caso de SGB <ul style="list-style-type: none"> Debilidad bilateral de las extremidades rápidamente progresiva y/o déficits sensitivos Hipo/arreflexia Parálisis facial o bulbar Oftalmoplejía y ataxia 	2. Cómo diagnosticar SGB <ul style="list-style-type: none"> Verificar criterios de diagnóstico Excluir otras causas Considerar: <ul style="list-style-type: none"> Pruebas de laboratorio de rutina Exámenes de LCR Estudios electrofisiológicos
Cuidados agudos	
3. Cuándo ingresar a la UCI Uno o más: <ul style="list-style-type: none"> Progresión rápida de la debilidad Disfunción autónoma o de deglución grave Deterioro de la dificultad respiratoria EGRIS >4 	4. Cuándo iniciar el tratamiento Uno o más: <ul style="list-style-type: none"> Incapacidad para caminar >10 m de manera independiente Progresión rápida de la debilidad Disfunción autónoma o de deglución grave Insuficiencia respiratoria
5. Opciones de tratamiento <ul style="list-style-type: none"> Inmunoglobulina intravenosa (0.4g/kg, diariamente por 5d) Plasmaféresis (200-250 ml/kg durante 5 sesiones) 	6. Supervisión Evaluar regularmente: <ul style="list-style-type: none"> Fuerza muscular Función respiratoria Función deglutoria Función autónoma Presión arterial Frecuencia/ritmo cardíaco Control de vejiga/intestino
7. Complicaciones tempranas <ul style="list-style-type: none"> Trastorno deglutorio Ulceración de la córnea Arritmias cardíacas Desnutrición Infecciones Desnutrición Trombosis venosa profunda Hiponatremia Úlceras por presión Dolor Neuropatía por compresión Delirio Neuropatía por compresión Depresión Contracturas de las extremidades Retención urinaria Contracturas de las extremidades Constipación 	
8. Progresión clínica Fluctuación relacionadas con el tratamiento (TRF) <ul style="list-style-type: none"> Repetir mismo tratamiento: No hay respuesta inicial o recuperación incompleta: No hay evidencia para la repetición de tratamiento 	
Cuidados a largo plazo	
9. Predicción de los resultados <ul style="list-style-type: none"> Calcular mEGOS en la admisión La recuperación puede continuar >3 años después del inicio La recurrencia es poco común (2-5 %) 	10. Rehabilitación <ul style="list-style-type: none"> Comienzo del programa de rehabilitación temprano Manejar quejas a largo plazo: fatiga, dolor, malestar psicosocial Comunicarse con organizaciones de pacientes con SGB

Figura 6. Enfoque de diez pasos para el diagnóstico y el manejo del síndrome de Guillain-Barré (SGB) (45).

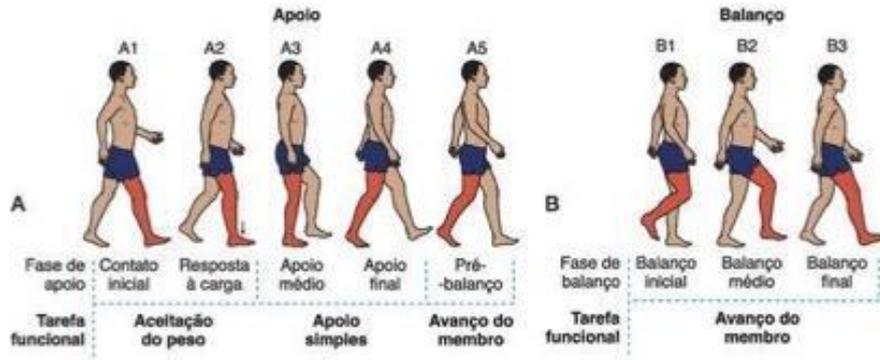


Figura 7. Fases de la marcha (89).

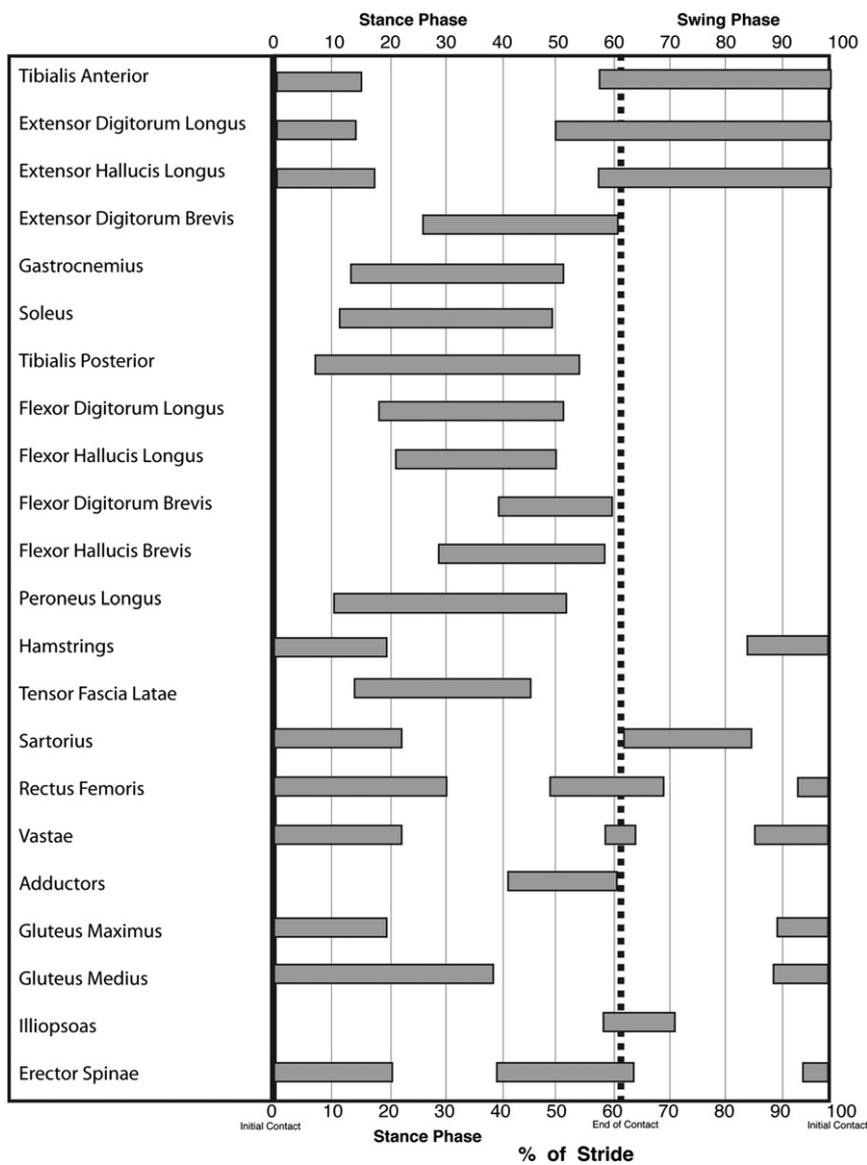
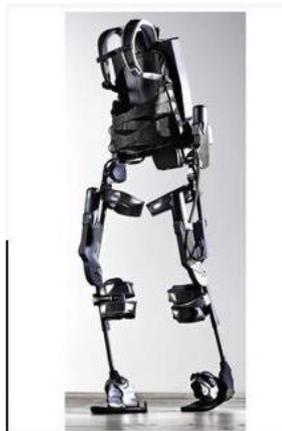


Figura 8. Activación muscular en el ciclo de la marcha (181).



REWALK™



EKSOTM



INDEGO®



HANK®



HAL®



ABLE®



REX®



ATALANTE®

Figura 9. Tipos de exoesqueletos más comercializados (182).

INFORMACIÓN AL PARTICIPANTE			
Tipo de documento		Área de Responsabilidad	
HOJA INFORMATIVA		INVESTIGACIÓN	
CÓDIGO JCI:	CÓDIGO ACH:	Versión: 1	Pág. 1/4

NIP:

Título del Proyecto: Uso de exoesqueletos en la rehabilitación de la marcha en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Investigadores:

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE

1. LO QUE USTED DEBE SABER

EN QUÉ CONSISTE:

En este estudio se busca determinar cuál es el efecto de la utilización de un exoesqueleto en la rehabilitación de la marcha en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré.

El estudio en que usted va a participar consiste en valorar si la aplicación de un exoesqueleto (en este caso el exoesqueleto ATALANTE®), asociada a un proceso de rehabilitación convencional, puede aumentar la eficacia en la recuperación de la marcha. Este tipo de tratamiento no se ha aplicado con anterioridad a personas con Síndrome de Guillain-Barré, pero si en otro tipo de patologías que afectan al sistema nervioso central, y que presentan problemas para caminar. Por este motivo, es importante conocer el efecto que tiene este exoesqueleto en comparación con la aplicación de sólo un tratamiento convencional para tratar la marcha.

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria. Si usted decide participar le solicitaremos que firme un documento de consentimiento informado, expresando su deseo explícito de participar. Es muy importante que usted sepa que puede negarse a participar o retirar su consentimiento en cualquier momento posterior a la firma, sin tener que explicar los motivos y sin que esto repercuta de ninguna manera en la asistencia médica que recibe o pueda recibir en un futuro.

Este estudio ha sido evaluado por el **Comité de Investigación e Innovación** del Institut Guttmann, que ha valorado los beneficios esperados en relación con los riesgos previsibles y la adecuación de la propuesta al Código Ético de la Institución. Así mismo, este documento ha sido evaluado por el **Comité de Ética de Investigación con Medicamentos (CEIM) de la Fundació Unió**, que ha aprobado la adecuación de la información que contiene.

PARA QUÉ SIRVE:

El estudio sirve para ampliar el conocimiento científico en relación con el uso de nuevas herramientas en la rehabilitación de la marcha, como es el uso de exoesqueletos en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré.

CÓMO SE REALIZA:

En el estudio se utilizará el exoesqueleto ATALANTE® de la empresa Wandercraft y, básicamente, consiste en aplicar el mencionado exoesqueleto a nivel de extremidades inferiores y parte del tronco, para asistir y rehabilitar la marcha.

El estudio se compone de diferentes intervenciones, las cuales están distribuidas en dos grupos: un grupo de intervención - al que se le aplicará el exoesqueleto y una intervención convencional- y un grupo control – el que sólo recibirá el tratamiento de rehabilitación que el paciente precise. Usted ingresará en uno de los grupos tras una selección al azar, que no dependerá ni de su médico ni de ningún otro profesional de la salud que trabaja con usted.

Además, debe saber que su participación en el estudio requerirá del uso del exoesqueleto 3 veces por semana, durante 8 semanas, para poder realizar la familiarización, las valoraciones y el uso del exoesqueleto, sumado al resto de sesiones de rehabilitación convencional que su médico y el equipo de rehabilitación le haya recomendado y programado.

QUÉ EFECTOS LE PRODUCIRÁ

Se trata de un estudio que valora si la técnica es útil para mejorar los resultados de la rehabilitación de la marcha, pero desconocemos si usted tendrá o no dicho efecto, por ello se realiza esta investigación, para poder obtener datos extrapolables a personas con la misma patología.

EN QUÉ LE BENEFICIARÁ:

Si usted tiene una alteración de la marcha, producto de un Síndrome de Guillain-Barré y acepta participar en este estudio, podría beneficiarse de una mejoría de este problema, aunque esto no se lo podemos garantizar.

Los resultados de este proyecto podrían, así mismo, beneficiar a otras personas con problemas de la marcha provocado por los efectos del Síndrome de Guillain-Barré.

QUÉ RIESGOS TIENE:

Aunque el uso de exoesqueletos no tiene consecuencias negativas que se conozcan, si que sabemos de algunos riesgos. Se le aplicará el exoesqueleto ATALANTE®, siguiendo las pautas que se han desarrollado y que buscan minimizar al máximo los riesgos. De todas maneras, a continuación, se los detallamos para que los conozca:

LOS MAS FRECUENTES

- Molestias en los puntos de contacto del exoesqueleto con la piel del paciente
- Presencia de fatiga sobre todo en las primeras sesiones

LOS MAS GRAVES

- Riesgo de caídas
- Alteraciones cardiovasculares
- Problemas musculoesqueléticos
- Síncope

2. INFORMACIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL

En virtud de lo que dispone la Ley Orgánica 03/2018 de 5 de Diciembre y el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de Abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD), la FUNDACIÓ INSTITUT GUTTMANN (INSTITUT GUTTMANN) pone en su conocimiento que el hecho de firmar el presente documento implica el conocimiento y aceptación por su parte de que la entidad dispone de un procedimiento de tratamiento de datos denominado *INVESTIGACIÓN*.

La finalidad de su creación es la de gestionar los datos necesarios para la investigación que lleva a cabo el INSTITUT GUTTMANN, garantizando el registro y seguimiento de la prestación asistencial que requerirán los usuarios durante el estudio, y obtener información para cumplimentar la Historia Clínica de los usuarios.

Los destinatarios de la información son todos los departamentos en que se organiza el INSTITUT GUTTMANN, así como los estamentos oficiales públicos o privados que, por obligación legal o necesidad material, tengan que acceder a los datos a los efectos del correcto desarrollo del proyecto de investigación, de acuerdo con las buenas prácticas científicas.

El INSTITUT GUTTMANN es responsable del tratamiento de estos datos y se compromete a cumplir con la normativa de protección de datos en vigor. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no se incluya información que pueda identificarle, y sólo el investigador y los colaboradores podrán relacionar estos datos con usted y con su historia clínica. Por tanto, su identidad no será revelada a ninguna otra persona excepto a las autoridades sanitarias, cuando así lo requieran, o en casos de urgencia médica. Los Comités de Ética de la Investigación, los representantes de la autoridad sanitaria en materia de inspección y el personal investigador autorizado, únicamente podrán acceder para comprobar sus datos personales, los procedimientos del estudio y el cumplimiento de las normas de buena práctica (siempre manteniendo la confidencialidad de la información).

En cualquier momento usted puede ejercer sus derechos de acceso, rectificación, supresión y portabilidad de los datos personales tratados por el INSTITUT GUTTMANN, así como los de oposición y limitación de su tratamiento. Estos derechos podrán ser ejercidos gratuitamente por el interesado, y en su caso por quien lo represente, mediante solicitud escrita y firmada de uno de los formularios disponibles en el apartado “Política de privacidad” de la web institucional del INSTITUT GUTTMANN, acompañada de copia de su DNI o documento equivalente que acredite su identidad, dirigida a:

Por correo electrónico: protecciodades@guttmann.com

Por correo postal: Camí de Can Ruti, s/n 08916 Badalona (Barcelona)

En el caso de representación, se deberá probar mediante documento escrito y adjuntando copia del DNI o documento equivalente que acredite su representación.

Además de los anteriores derechos, el interesado tendrá derecho a retirar el consentimiento otorgado en cualquier momento mediante el procedimiento antes descrito, sin que esta retirada de consentimiento afecte a la licitud del tratamiento anterior a la retirada de este. El INSTITUT GUTTMANN podrá continuar tratando los datos personales del interesado en la medida que la ley aplicable lo permita o persista cualquier otra legitimación que lo justifique.

El INSTITUT GUTTMANN recuerda al interesado que tiene derecho a presentar una reclamación ante la autoridad de control pertinente (Agencia Española de Protección de Datos).

El investigador está obligado a conservar los datos recogidos para el estudio como mínimo hasta 25 años después de su finalización. Posteriormente, su información personal sólo se conservará por el centro para el cuidado de su salud y para otros fines de investigación científica si usted hubiera otorgado su consentimiento para ello, y si así lo permite la ley y los requisitos éticos aplicables.

Si hiciésemos transferencia de sus datos codificados fuera de la UE a las entidades de nuestro grupo, a prestadores de servicios o investigadores científicos que colaboran con nosotros, los datos del participante quedarán protegidos con salvaguardas como contratos u otros mecanismos por las autoridades de protección de datos. Si el participante quiere saber más sobre este tema, puede contactar al delegado de Protección de Datos.

Le recordamos que los datos no se pueden eliminar, aunque deje de participar en el estudio, para garantizar la validez de la investigación y cumplir con los deberes legales y los requisitos de autorización de medicamentos. Así mismo, tiene derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho.

Si le surge cualquier duda o pregunta sobre el estudio, estamos siempre a su disposición y puede ponerse en contacto directamente con la Investigador(a) Principal, el/la Dr(a). XXXXX en el teléfono 93.497.77.00 ext.xxx o en el correo electrónico xxx@guttmann.com, o con la Persona Delegada de Protección de Datos del Institut Guttmann, en el correo electrónico protecciodades@guttmann.com

Figura 10. Hoja Informativa para el paciente

CONSENTIMIENTO INFORMADO			
Tipo de documento		Área de responsabilidad	
CONSENTIMIENTO INFORMADO		INVESTIGACIÓN	
CÓDIGO JCI:	CÓDIGO ACH:	Versión: 1	Pág. 1/2

NIP: _____

Título del Proyecto: Uso de exoesqueletos en la rehabilitación de la marcha en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Investigadores:

Este documento sirve para que usted, o quien lo represente, dé su consentimiento para participar en este estudio. Esto significa que nos autoriza a realizar esta intervención.

Usted puede retirar este consentimiento cuando lo desee. Firmarlo no le obliga a participar en el estudio. De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa respecto a la calidad del resto de la atención médica recibida. Antes de firmar, es importante que haya leído atentamente la información contenida en la hoja informativa del estudio, que ha recibido junto a este consentimiento.

Si tiene alguna duda o necesita más información no dude en decírnoslo, le atenderemos con mucho gusto.

Consentimiento Informado:

(En el caso de incapacidad o presenta incapacidad y/o minoría de edad del/de la paciente será necesario el consentimiento de su representante o tutor/a).

DATOS DEL PACIENTE Y DE SU REPRESENTANTE O TUTOR/A (en caso de ser necesario)

Apellidos y nombre del/de la paciente:

D.N.I.:

Apellidos y nombre del/de la representante o tutor/a del paciente:

D.N.I.:

PROFESIONAL QUE INTERVIENE EN EL PROCESO DE INFORMACIÓN Y/O CONSENTIMIENTO:

Apellidos y nombre:

Firma

Fecha

Consentimiento:

Yo, D./Dña. _____, manifiesto que estoy conforme con el estudio que se me ha propuesto. He leído y comprendido la información contenida en la hoja informativa que se me ha proporcionado. He podido preguntar y aclarar todas mis dudas. Por eso he tomado consciente y libremente la decisión de participar. También sé que puedo retirar mi consentimiento cuando lo estime oportuno.

En Badalona, el _____ de _____ de _____

El/La PACIENTE

Consentimiento/visto bueno del/la REPRESENTANTE o TUTOR/A

Fdo:

Fdo:

Revocación del consentimiento:

Yo, D./Dña. _____, de forma consciente y libre he decidido retirar mi consentimiento a participar en este estudio.

En Badalona, el _____ de _____ de _____

El/La PACIENTE

Consentimiento/visto bueno del/la REPRESENTANTE o TUTOR/A

Fdo:

Fdo:

Figura 11. Consentimiento Informado

QÜESTIONARI CONSENTIMENT INFORMAT SOBRE TRACTAMENT			
Tipus de document		Àrea de responsabilitat	
QÜESTIONARI		RECERCA	
CODI - JCI: PFR.7	CODI - ACH:	Versió: 2	Pàg. 1/2

Uso de exoesqueletos en la rehabilitación de la marcha en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

CUESTIONARIO SOBRE EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. ¿Entiende que va a someterse a un estudio de investigación que ayudará a conocer más sobre las posibilidades de tratamiento de la marcha, en pacientes que han sufrido Síndrome de Guillain-Barré?

Sí No

2. ¿Entiende que, aunque los procedimientos se realizan siguiendo todas las recomendaciones y las normas de seguridad conocidas, no están exentos de riesgos?

Sí No.

3. ¿Entiende que participando en este estudio no necesariamente obtendrá una mejoría de sus problemas, pero que la información que se obtenga quizá pueda ayudar a entender mejor su enfermedad y ayudar de este modo a usted y a otras personas?

Si No

4. ¿Entiende que los participantes en el estudio serán asignados a un grupo de **tratamiento con el exoesqueleto ATALANTE®** y otro de **tratamiento convencional**, y que, de cada 20 pacientes, 10 quedarán en el grupo de **tratamiento de rehabilitación convencional (probabilidad del 50%)**?

Si No

5. ¿Entiende que el estudio en el que participa no modifica la posibilidad de recibir ningún otro tipo de tratamiento que usted necesite?

Si No

6.. ¿Entiende que no comprometemos a que toda la información relacionada con su persona se archivará y procesará de manera que en ningún momento queda comprometida su intimidad?

Si No

QÜESTIONARI CONSENTIMENT INFORMAT SOBRE TRACTAMENT

7. ¿Ha entendido todas las posibles complicaciones que puedan relacionarse con el estudio?
¿Ha entendido en qué manera se le prestará atención y ayuda en el caso de que aparezcan?

Si No

8. ¿Cree que si no participa en el estudio esto afectará de alguna manera a la atención clínica o al tratamiento que recibe en nuestro hospital?

Si No

9. ¿Sabe a quién tiene que contactar en caso de necesitar más información sobre cualquier aspecto relacionado con el estudio, o en caso de que tenga cualquier duda a lo largo de su participación en el mismo?

Si No

10. ¿Entiende que en cualquier momento y por cualquier razón puede decidir no seguir en el estudio?

Si No

Número Identificación Participante

Nombre:

Firma:

Fecha: __/____/____

Investigador principal:

Nombre:

Firma:

Fecha: __/____/____

Importante: Este documento contiene información confidencial y debe ser custodiado en el archivo de investigación, junto a la información relativa al participante

Figura 12. Cuestionario consentimiento informado

11.2 Tablas

Características necesarias para el diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad progresiva bilateral de brazos y piernas (inicialmente pueden estar afectadas solo las piernas) • Reflejos tendinosos ausentes o disminuidos en las extremidades afectadas (en algún momento de la evolución clínica)
Características que respaldan firmemente el diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • La fase progresiva dura desde algunos días hasta 4 semanas (generalmente < 2 semanas) • Simetría relativa de síntomas y signos • Síntomas y signos sensitivos relativamente leves (ausentes en la variante motora pura) • Afectación de los pares craneales, especialmente parálisis facial bilateral • Disfunción autonómica • Dolor muscular o radicular en la espalda o en las extremidades • Aumento del nivel de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR); los niveles normales de proteínas no descartan el diagnóstico • Características electrodiagnósticas de neuropatía motora o sensitivo-motora (la electrofisiología normal en las etapas iniciales no descarta el diagnóstico)
Características que ponen en duda el diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Elevado número de células mononucleares o polimorfonucleares en LCR (>50 × 10⁶/l) • Asimetría de debilidad marcada y persistente • Disfunción de la vejiga o del intestino al inicio o persistente durante el curso de la enfermedad. • Disfunción respiratoria grave con debilidad limitada de las extremidades al inicio. • Signos sensitivos con debilidad limitada al inicio • Fiebre al inicio • Nadir < 24 h • Nivel sensitivo claro que indica lesión de la médula espinal • Hiperreflexia o clonus • Respuestas plantares extensoras • Dolor abdominal • Progresión lenta con debilidad limitada sin compromiso respiratorio • Progresión continua durante > 4 semanas después del inicio de los síntomas • Alteración de la conciencia (excepto en la encefalitis de tallo cerebral de Bickerstaff)

Tabla 1. Criterios diagnósticos para SGB (45).

Subtipos de SGB	Características clínicas principales	Hallazgos en estudio de conducción nerviosa	Anticuerpos
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)	SGB sensoriomotor, a menudo con déficits en nervios craneales y frecuente disfunción autonómica	Polineuropatía desmielinizante	Varios
Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)	SGB motor puro; nervios craneales raramente afectados	Polineuropatía axonal, potencial de acción sensorial normal	GM1a, GM1b GD1a. GalNAc-GD1a
Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)	Parecida a AMAN severa, pero las fibras sensoriales están afectadas, llevando a déficits sensoriales	Polineuropatía axonal, potencial de acción sensorial disminuido o ausente	GM1, GD1a
Variante Cervicobraquial faríngea	Debilidad prominente de musculatura orofaríngea, facial, cuello y hombros	Normal en muchos pacientes, a veces anomalías en brazos, principalmente patrón axonal	GT1a>GQ1b>>GD1a
Síndrome de Miller Fisher	Ataxia, oftalmoplejía, arreflexia	Normal en muchos pacientes; discretos cambios en la conducción sensorial o el reflejo H puede estar presente	GQ1b; GT1a

Tabla 2. Subtipos de SGB, características clínicas y anticuerpos relevantes (43).

Anormalidades intracraneales y médula espinal	Anormalidades de las células del asta anterior	Anormalidades de raíces nerviosas espinales	Anormalidades de nervio periférico	Anormalidades de la unión neuromuscular	Anormalidades musculares
Encefalitis del tronco cerebral	Poliomielitis	Compresión	CIDP; Neuropatía inducida por drogas, Porfiria;	Miastenia Gravis	Polineuropatía de enfermedad crítica
Meningitis carcinomatosa/linfomatosa	Infección por virus del Nilo occidental	Inflamación (ej: citomegalovirus)	Polineuropatía de enfermedad crítica; Vasculitis, Difteria; Deficiencia de vit B1(beri-beri);	Botulismo	Polimiositis
Mielitis transversa		Malignidad leptomenígea	Intoxicación por metales pesados, Parálisis por garrapatas;	Envenenamiento por organofosforados	Dermatomiositis
Compresión medular			Alteraciones metabólicas (hipokalemia, hipofosfatemia, hipermagnesemia, hipoglicemia)		Rabdomiolisis aguda

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de SGB (174).

FASE DE APOYO	DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN	MIEMBRO CONTRALTERAL	RANGO ARTICULAR	MÚSCULOS PRINCIPALES
CONTACTO INICIAL 0 a 2%	Contacto con el suelo, típicamente con el talón. Es un período inicial de doble apoyo	Fin de apoyo final	<u>Tobillo:</u> 0° <u>Rodilla:</u> de 3° a 5° FLX <u>Cadera:</u> de 25° a 30° de FLX	Tibial Anterior Cuádriceps Glúteo mayor y glúteo medio
RESPUESTA A LA CARGA 2 a 10 %	El peso del cuerpo es transferido a la pierna y el pie baja en dirección al suelo. El apoyo doble continúa.	Prebalanceo	<u>Tobillo:</u> 15° FLX plantar <u>Rodilla:</u> Hasta 15° FLX <u>Cadera:</u> 25° a 30° de FLX	Tibial Anterior Cuádriceps Glúteo mayor
APOYO MEDIO 10 a 30%	Se inicia en posición unilateral cuando el pie opuesto es levantado hasta que Cabeza, Brazos y Tronco estén alineados sobre una sola pierna. Apoyo unilateral	Balanceo medio	<u>Tobillo:</u> de 15° FLX plantar a 15° FLX dorsal <u>Rodilla:</u> 5° FLX <u>Cadera:</u> EXT completa	Gastrocnemio y sóleo. Glúteos mayor, medio y menor. Tensor de la fascia lata
APOYO FINAL 30 a 50%	El talón se eleva, las piernas avanzan sobre el antepié y el tronco se mueve sobre el miembro de sustentación que ahora esta en extensión	Balanceo final	<u>Tobillo:</u> de 15° FLX dorsal a 20° FLX plantar <u>Rodilla:</u> se mueve en extensión total <u>Cadera:</u> 10° EXT	Gastrocnemio
PREBALANCEO 50 a 60%	Contacto con el suelo en dirección a las cabezas de MTT, coincidiendo con el pie opuesto que hace contacto. Termina con el levantamiento de los dedos. Inicio de segundo período de apoyo doble	Contacto inicial- respuesta a la carga	<u>Tobillo:</u> 20° FLX plantar <u>Rodilla:</u> 40° FLX <u>Cadera:</u> 10° EXT	Gastrocnemio Aductores Recto femoral

FASE DE BALANCEO	DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN	MIEMBRO CONTRALTERAL	RANGO ARTICULAR	MÚSCULOS PRINCIPALES
BALANCEO INICIAL 60 a 73%	Con el pie levantado, la rodilla se flexiona para acortar una pierna y satisfacer la necesidad de aceleración	Inicio de apoyo medio	<u>Tobillo:</u> a FLX dorsal neutra <u>Rodilla:</u> 40° a 60° FLX <u>Cadera:</u> desde 25° a 30° de FLX	Tibial anterior Isquiotibiales Iliopsoas
BALANCEO MEDIO 73 a 87%	Ahora la pierna está debajo y luego anterior a Cabeza, Brazos y Tronco, posicionada casi directamente opuesta a la pierna contralateral de apoyo; flexión máxima de la rodilla	Fin de apoyo medio	<u>Tobillo:</u> neutro <u>Rodilla:</u> 60° FLX <u>Cadera:</u> 25° a 30° FLX	Tibial anterior Iliopsoas
BALANCEO FINAL 87 a 100%	Se inicia con la tibia perpendicular al suelo durante todo el progreso de la pierna hacia adelante a medida que la extremidad se desacelera para el contacto inicial	Apoyo final	<u>Tobillo:</u> neutro <u>Rodilla:</u> EXT total <u>Cadera:</u> 25° a 30° FLX	Tibial Anterior Glúteo mayor Isquiotibiales

Tabla 4. Fases de la marcha: Rangos Articulares y Músculos Principales (89).

Técnica para evaluar espacio temporal	Características
Cronómetro y cinta métrica	Método sencillo y práctico para evaluar la velocidad, la cadencia, el tiempo en cada fase, entre otros.
Acelerómetros	Por medio de sensores inerciales, miden la aceleración de las diferentes partes del cuerpo.
Giróscopos	Miden la velocidad angular de rotación, es decir, la velocidad a la que gira un objeto sobre sí mismo.
Sistemas Integrados de acelerómetros y giróscopos	Microsensores que integran los dos anteriores.
Basografía	Sensores que se colocan en el pie y que registran los apoyos y el tiempo de paso.
Técnicas de análisis cinemático angular	Características
Electrogoniometría	Técnica que consiste en la medición de ángulos articulares usando sistemas electrónicos.
Sistemas de fotogrametría	Sistema de captura fotográfico, que usa marcadores activos o pasivos en puntos anatómicos preestablecidos, generando una figura humanoide que muestra los movimientos registrados.
Técnicas de análisis cinético	Características
Baropodómetros	Sistema que mediante una plataforma, evalúa las presiones ejercidas en cada punto de la planta del pie.
Plantillas Instrumentadas	Por medio de transductores fijos en una plantilla, registra las cargas entre el pie y el calzado
Plataformas dinamométricas	La fuerza aplicada a una plataforma producirá una señal eléctrica proporcional que finalmente entregará información sobre la fuerza de reacción del suelo, los centros de presión y los momentos articulares.
Técnicas de análisis fisiológico	Características
Electromiografía	Sistema que mediante uso de electrodos de superficie o, insertados en la piel, mide la diferencia de potencial que existe entre ellos, entregando información sobre actividad muscular

Tabla 5. Técnicas usadas para evaluación de la marcha (132),(133),(134).

Nivel superior	<ul style="list-style-type: none"> - Cerebral Cortical: lóbulo frontal (infrecuentemente parietal) Subcortical: supratálámico/sustancia blanca periventricular - Psicógeno 	<ul style="list-style-type: none"> - Trastorno por desequilibrio frontal y subcortical -Trastorno por fallo aislado del inicio de la marcha -Trastorno de la marcha frontal - Apraxia de la marcha - Trastorno secundario a intoxicación o encefalopatía -Trastornos de la marcha de origen psicógeno
Nivel medio	<ul style="list-style-type: none"> - Tronco cerebral - Cerebelo - Tálamo - Ganglios basales 	<ul style="list-style-type: none"> -Marcha hemipléjica espástica ('en segador') -Ataxia cerebelosa -Marcha parkinsoniana -Marcha coreica -Marcha distónica -Mioclonías
Nivel inferior	<ul style="list-style-type: none"> -Mecánico (articulación, sistema musculoesquelético) - Sistema motor (músculo/nervio) - Propioceptivo (sistema sensorial) - Visual (sistema visual) - Vestibular (sistema vestibular) - Médula espinal 	<ul style="list-style-type: none"> -Marcha Tabética -Marcha espástica -Marcha paraparetica -Ataxia sensitiva -Marcha steppage -Marcha Miopática -Marcha antiálgica

Tabla 6. Trastornos de la marcha según el sistema neuronal dañado (150).

Exoesqueletos	Fabricante	Características
ReWalk™	ReWalk Robotics, Inc., Marlborough, MA, USA	Actuadores sobre las caderas y las rodillas. Varios niveles de asistencia. Permite caminar, sentarse y parar. Requiere de caminador o muletas Comienza la deambulaci3n gracias a un sensor que detecta la inclinaci3n del tronco hacia delante. Destinado a pacientes con LM completa.
Indego®	Parker Hannifin Corp, Cleveland; OH; USA	Actuadores en caderas y rodillas. En diciembre de 2022 Ekso Bionics adquiri3 este exoesqueleto, cuyo nombre ahora es "Ekso Indego". Presenta en 5 piezas para facilitar su colocaci3n y transporte. Requiere de caminador o muletas Destinado a pacientes ambulatorios con ictus y LM
EKSO™	Ekso Bionics, Richmond, CA, USA)	Actuadores en caderas y rodillas. Mochila que contiene las baterías y los controladores. Software permite ajustar la cantidad de actuaci3n aportada a cada extremidad y con un m3dulo de control del dispositivo. Uso en centros de rehabilitaci3n neurol3gica y para pacientes con Ictus, LM, esclerosis m3ltiple y lesiones cerebrales adquiridas.
Hank®	Gogo Mobility Robots, Guipúzcoa, España	Posee 6 actuadores, incluyendo los 2 tobillos, para evitar el efecto de steppage durante la marcha. Requiere de caminador o muletas Dirigido a pacientes con lesi3n medular incompleta, Ictus, lesiones de rodilla, EM y ELA
REX®	REX Bionics, Nueva Zelanda	Posee 10 actuadores lineales lo que implica movilidad en l3nea recta. Se moviliza mediante joystick y un panel de mando que permite realizar una marcha adelante, atrás, pasos laterales y giros sobre s3 mismo. Posee un arnés, cintur3n abdominal y en extremidades inferiores para sostener a la persona en posici3n erguida y eliminar los puntos de presi3n Dirigido a personas con LM, EM o Ictus en el ámbito de la RHB.
HAL®	Cyberdine, Japan	Consta de un diseño modular que permite proporcionar actuaci3n uni o bilateralmente en la cadera y/o rodilla. Permite un control autom3tico y tambi3n voluntario gracias a la activaci3n de determinados m3sculos, cuya seña es recogida por electrodos de electromiograma. Objetivo inicial: asistir la marcha a adultos mayores con debilidad muscular. Uso actual en pacientes con lesi3n medular.
Able®	Human Motion, España.	Actuadores en caderas y rodillas Formado por tres componentes modulares: un sistema de actuaci3n en la rodilla que hace la funci3n de m3sculo artificial, un sensor situado en la zona de la tibia que detecta la intenci3n del usuario y una mochila que contiene la electr3nica y una batería. Destinado para rehabilitaci3n de personas con LM en los niveles C7 a L5.
Atalante®	Wandercraft, Francia.	Posee actuadores en cadera-rodilla-tobillo con activaci3n adicional en las caderas, que ofrece un total de 12 grados de libertad, logrando la movilidad de tronco y piernas sin utilizar las manos u otras estructuras para sostenerse. Posee un arnés en la parte superior como elemento de seguridad. Concebido para pacientes con paraplejias completas o incompletas, una hemiplejia secundaria tras un ictus u otra lesi3n cerebral adquirida.

Tabla 7. Características de los exoesqueletos mayormente comercializados (164).

11.3 Escalas

ACTIVIDAD	Descripción	Puntaje
Comer	1. Dependiente	0
	2. Necesita ayuda para cortar, usar condimentos, etc.	5
	3. Independiente (capaz de usar cualquier instrumento)	10
Trasladarse entre la silla y la cama	1. Dependiente, no se mantiene sentado	0
	2. Necesita ayuda importante (1 persona entrenada o 2 personas), puede estar sentado	5
	3. Necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o verbal)	10
	4. Independiente	15
Aseo personal	1. Dependiente	0
	2. Independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse	5
Uso del retrete	1. Dependiente	0
	2. Necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo solo	5
	3. Independiente (entrar y salir; limpiarse y vestirse)	10
Bañarse o ducharse	1. Dependiente	0
	2. Independiente para bañarse o ducharse	5
Desplazarse	1. Inmóvil	0
	2. Independiente en silla de ruedas 50 m	5
	3. Anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal)	10
	4. Independiente al menos 50 m con cualquier tipo de muleta, excepto andador	15
Subir y bajar escaleras	1. Dependiente	0
	2. Necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta	5
	3. Independiente para subir y bajar	10
Vestirse y desvestirse	1. Dependiente	0
	2. Necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda	5
	3. Independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.	10
Control de Heces	1. Incontinente (o necesita que le suministren enema)	0
	2. Accidente excepcional (uno/semana)	5
	3. Continente	10
Control de Orina	1. Incontinente o sondado, incapaz de cambiarse la bolsa	0
	2. Accidente excepcional (máximo uno/24 horas)	5
	3. Continente, durante al menos 7 días	10
TOTAL		

Puntuación final	Clasificación
<20	Dependencia total
21-60	Dependencia severa
61-90	Dependencia moderada
91-99	Dependencia leve
100	Independencia

Índice de Barthel (183).

FIM MOTOR	
AUTOCUIDADO	Valoración
Alimentación	
Aseo menor	
Aseo mayor	
Vestuario superior	
Vestuario inferior	
Aseo perineal	
CONTROL DE ESFINTER	
Manejo Vesical	
Menjo Intestinal	
TRANSFERENCIAS	
Cama, silla, silla de ruedas	
WC	
Tina o ducha	
LOCOMOCIÓN	
Marcha/silla de ruedas	
Escaleras	
Total motor	/91
FIM COGNITIVO	
COMUNICACIÓN	
Comprensión	
Expresión	
COGNICIÓN SOCIAL	
<u>Interacción social</u>	
<u>Resolución de problemas</u>	
<u>Memoria</u>	
Total cognitivo	/35
FIM TOTAL	/126

Grado de dependencia	Nivel de funcionalidad
Sin ayuda	7. Independencia completa
	6. Independencia modificada
Dependencia Moderada	5. Supervisión
	4. Asistencia mínima (mayor a 75% de independencia)
	3. Asistencia moderada (mayor a 50% de independencia)
Dependencia completa	2. Asistencia máxima (mayor a 25 % de independencia)
	1. Asistencia total (menor a 25% de independencia)

FIM.(184)

Puntaje	Observación
0	Sano
1	Signos o síntomas menores; capaz de correr
2	Capaz de caminar más de 5 metros sin asistencia, pero incapaz de correr
3	Capaz de caminar más de 5 metros sin asistencia
4	En cama o silla de ruedas
5	Requiere asistencia de ventilación gran parte del día
6	Muerto

Escala Funcionamiento físico de pacientes con SGB (F-Scale) (84).

Valoración	Observación
M0	Ausencia de contracciones
M1	Contracciones visibles o palpables mínimas
M2	Contracciones voluntarias que no contrarrestan gravedad
M3	Contracciones voluntarias que contrarrestan gravedad
M4	Contracciones voluntarias contra resistencia
M5	Fuerza Normal

Escala Valoración de la fuerza de la Medical Research Council Scale (MRC) (185).

Puntuación	Valoración del esfuerzo
6	Sin esfuerzo absoluto
7	Extremadamente leve
8	
9	Muy leve
10	
11	Leve
12	
13	Algo duro
14	
15	Duro
16	
17	Muy duro
18	
19	Extremadamente duro
20	

Escala Borg de percepción de Esfuerzo (186).

Durante la pasada semana, yo he encontrado que:	Fuertemente en desacuerdo			Ni de acuerdo ni en desacuerdo			Fuertemente en acuerdo
Mi motivación es menor cuando estoy fatigado	1	2	3	4	5	6	7
El ejercicio me produce fatiga	1	2	3	4	5	6	7
Soy fácilmente fatigable	1	2	3	4	5	6	7
La fatiga interfiere con mi funcionamiento físico	1	2	3	4	5	6	7
La fatiga me causa frecuentes problemas	1	2	3	4	5	6	7
Mi fatiga impide el funcionamiento físico sostenido	1	2	3	4	5	6	7
La fatiga interfiere con el desempeño de ciertas tareas y responsabilidades	1	2	3	4	5	6	7
La fatiga está entre mis tres síntomas más incapacitantes	1	2	3	4	5	6	7
La fatiga interfiere con mi trabajo, familia o vida social	1	2	3	4	5	6	7

Escala de severidad de la fatiga (186).

Categoría	Definición
0. Deambulaci3n no funcional	El paciente no puede deambular; deambula s3lo en barras paralelas o requiere supervisi3n, o asistencia f3sica de m3s de una persona para deambular con seguridad fuera de las barras paralelas.
1. Deambulaci3n dependiente de asistencia f3sica de nivel II	El paciente requiere contactos manuales de no m3s de una persona durante la deambulaci3n en superficies niveladas para evitar ca3das. Los contactos manuales son continuos y necesarios para soportar el peso corporal, as3 como para mantener el equilibrio y/o ayudar a la coordinaci3n.
2. Deambulaci3n dependiente de asistencia f3sica de nivel I	El paciente requiere el contacto manual de s3lo una persona durante la deambulaci3n en superficies niveladas para evitar ca3das. El contacto manual consiste en un toque ligero continuo o intermitente para ayudar al equilibrio o la coordinaci3n.
3. Deambulaci3n dependiente de supervisi3n	El paciente puede deambular f3sicamente en superficies niveladas sin contacto manual con otra persona, pero por seguridad requiere la vigilancia en espera de no m3s de una persona debido a un juicio deficiente, un estado cardiaco cuestionable o la necesidad de indicaciones verbales para completar la tarea
4. Deambulaci3n dependiente sobre superficies niveladas	El paciente puede deambular de forma independiente en superficies niveladas, pero requiere supervisi3n o asistencia f3sica para sortear cualquiera de los siguientes obst3culos: escaleras, pendientes o superficies desniveladas.
5. Deambulaci3n Independiente	El paciente puede deambular de forma independiente en superficies niveladas y desniveladas, escaleras e inclinaciones.

Escala FAC (140).

11.4 Actividades de la propuesta de Investigación

Paciente	Evaluación Inicial	Evaluación 4 semanas	Evaluación final
Grupo Intervención. _____ Control _____			
Edad (años) _____			
Sexo Hombre _____ Mujer. _____			
Tipo de SGB AIDP _____ AMAN. _____ AMSAN. _____			
Tiempo de diagnóstico (días). _____			
Hemodinamia FC: _____ TA: _____			
FIM			
BARTHEL			
F - scale			
FUERZA FLX/EXT cadera FLX/EXT rodilla FLX/EXT tobillo			
FAC			
6MWT			
10MWT			
TUG			
EVA			
Escala severidad de Fatiga			

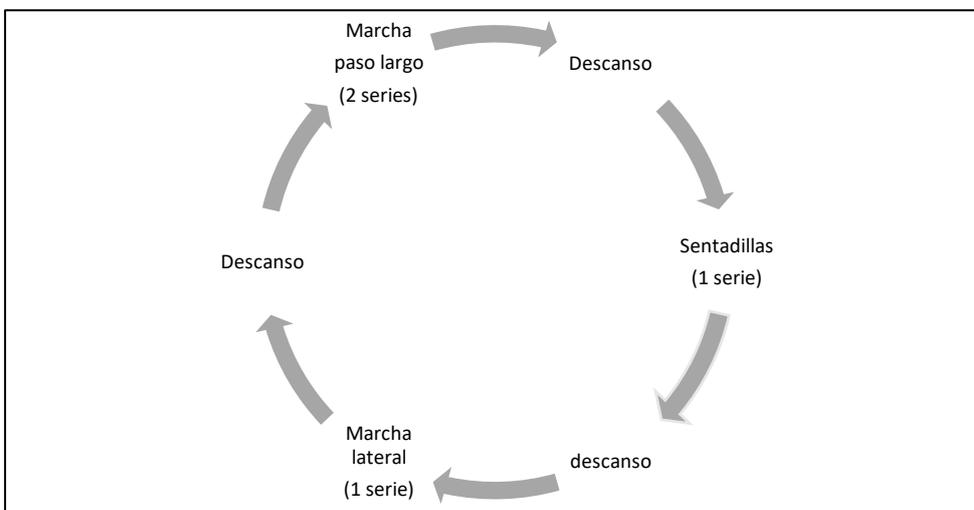
Hoja registro de datos y evaluaciones.

Grupo Intervención	Grupo Control	Tiempo de trabajo diario (horas)
TRABAJO CON EXOESQUELETO (3 x semana) ACTIVIDAD 1 (2 x semana)	ACTIVIDAD 1	1
EQUIPO FUNCIONAL	EQUIPO FUNCIONAL	2
ACTIVIDAD 2	ACTIVIDAD 2	1
ACTIVIDAD 3	ACTIVIDAD 3	1
TOTAL		5

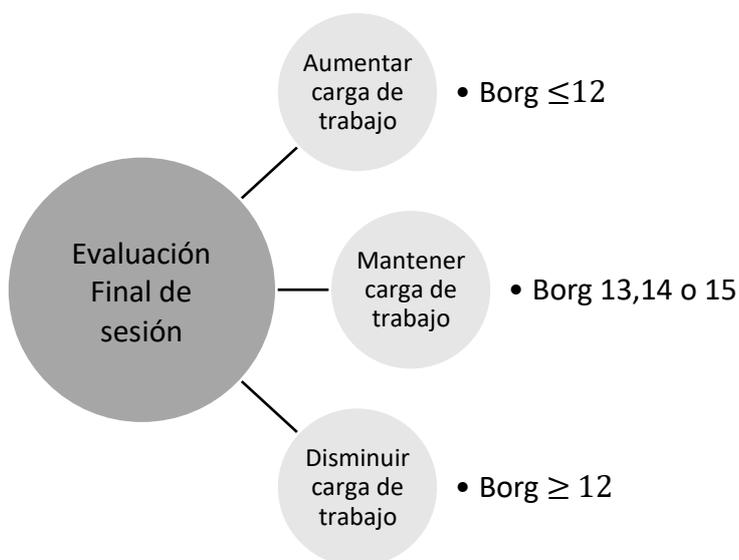
Cuadro resumen de actividades de ambos grupos.



Flujo de sesión con exoesqueleto



Trabajo central en sesión con exoesqueleto



Evaluación final de sesión con exoesqueleto

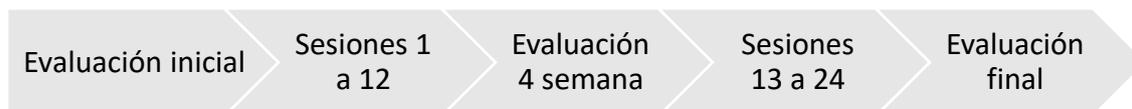
Sesión	HDN FC TA	Dolor en escala EVA (0-10)	Score en escala de Borg (6-20)	Marcha total (metros) y número de pasos	Sentadillas (Series/rep)	Marcha lateral (metros)	Porcentaje de ayuda exoesqueleto (0-100%)	Eventos adversos Si o No ¿cúal?	Intensidad de trabajo Aumentar Mantener Disminuir
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									
15									
16									
17									
18									
19									
20									
21									
22									
23									
24									

Hoja registro de datos por sesión de grupo intervención y uso de exoesqueleto



Valoración con escalas FIM BARTHEL F- SCALE FAC MRC EVA FFS 6MWT 10MWT TUG	Familiarización exoesqueleto y evaluaciones iniciales + Intervenciones Rehabilitación Institut Guttmann	Intervención y valoración con EVA y BORG + Intervenciones Rehabilitación Institut Guttmann	Evaluación 4 semana Valoración con FAC	Intervención y valoración con EVA y BORG + Intervenciones Rehabilitación Institut Guttmann	Valoración con escalas FIM BARTHEL F- SCALE FAC MRC EVA FFS 6MWT 10MWT TUG
--	---	--	---	--	--

Flujograma de grupo intervención con uso de exoesqueleto.



Valoración con escalas FIM BARTHEL F- SCALE FAC MRC EVA FFS 6MWT 10MWT TUG	Intervenciones Protocolo de Rehabilitación Institut Guttmann	Evaluación 4ª semana Valoración con FAC	Intervenciones Protocolo de Rehabilitación Institut Guttmann	Valoración con escalas FIM BARTHEL F- SCALE FAC MRC EVA FFS 6MWT 10MWT TUG
--	--	--	--	--

Flujograma de grupo control.

GRUPO	Paciente	PROTOCOLO	NÚMERO DE SESIÓN																								
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
Intervención		Evaluación inicial	X																								
		Familiarización y evaluación		X	X																						
		Intervención				X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
		Evaluación 4º semana														X											
		Evaluación final																									X

GRUPO	Paciente	PROTOCOLO	NÚMERO DE SESIÓN																								
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
Control		Evaluación inicial	X																								
		Intervención		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
		Evaluación 4º semana														X											
		Evaluación final																									X

Cronograma de trabajo para pacientes grupo de Intervención y grupo control