

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE SAGUA LA GRANDE

Departamento docente: Enfermería

Nombre de la asignatura o programa: Enfermería clínica quirúrgico.

Carrera: Enfermería (Técnico Medio 9no grado).

Año y semestre en que se imparte: 2do año. Primer semestre.

Profesor: Lic. Yurima Licea Morales .Profesora Asistente.

Lic. en Enfermería. Especialista en enfermería comunitaria

MSc. Longevidad Satisfactoria .Profesor Asistente

Correo electrónico: yurimalm@infomed.sld.cu

Tipo y número de la actividad: Conferencia 2

Asunto: UNIDAD V: Atención de Enfermería a pacientes con afecciones del sistema nervioso.

Sumario:

5.4 Meningoencefalitis. Definición, clasificación, etiología. Sintomatología y complicaciones, investigaciones, tratamiento, atención de enfermería.

5.5 Enfermedad Cerebro Vascular. Definición. Clasificación. Sintomatología. Complicaciones. Tratamiento. Atención de enfermería.

5.6 Síndrome comatoso .Definición, etiología. Sintomatología, investigaciones, tratamiento, atención de enfermería

5.7 Síndrome de Hipertensión Endocraneana. Definición, etiología, sintomatología, investigaciones, tratamiento, atención de enfermería.

5.8 Parkinson. Definición, etiología, sintomatología, investigaciones, tratamiento, atención de enfermería.

Objetivo

Aplicar el proceso de atención de enfermería a personas con afecciones del sistema nervioso, en situaciones docentes modeladas y reales, prestando especial atención, al enfoque sistémico de las etapas que lo integran, examen físico, cuidados de enfermería específicos e independientes, considerando las cuestiones gerontológicas, éticas, bioéticas y la terapéutica pertinente, en los diferentes niveles de atención.

Bibliografía básica

1. Fenton Tait, María; Armenteros Borrell, Mercedes... (y otros). Temas de Enfermería Médico Quirúrgica (tercera parte). La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.

Bibliografía complementaria

- 1-Enfermería Médico Quirúrgico, 8va edición, volumen I, Brunner y Suddarth.
- 2-Manual de enfermería general V y VI, segunda parte., colectivo de autores.307, 385, 386
- 3-Propedéutica y semiología Médica, Llanio y colaboradores.
- 4-Métodos para el examen físico en la práctica de enfermería. Sana-Judge.
- 5-Morfología, Dovalés y Otros.
- 6-Folleto Complementario.
- 7-Temas de Medicina General Integral Volumen II 2001. Álvarez Sintés.

Introducción:

La prevención de déficit neurológico severo permanente, depende a menudo del reconocimiento precoz de un ligero cambio de la función neurológica. Teniendo en cuenta que las afecciones del sistema nervioso son numerosas, así como las funciones afectadas, se hace necesario que la enfermera(o) dedicada a la atención del paciente neurológico y neuroquirúrgico, adquiera un poder de observación que le permita ofrecer al médico una información detallada y precisa de todos los síntomas y signos que el paciente presente, lo que acompañado de un buen cumplimiento de las indicaciones médicas y de los cuidados de enfermería, permitirán que el paciente recobre su salud total o parcialmente.

Desarrollo

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) son frecuentes y figuran en el diagnóstico diferencial de diversos síndromes neurológicos. Todas ellas necesitan una asistencia urgente, especialmente las meningitis bacterianas, algunas encefalitis víricas, los empiemas subdurales o los abscesos epidurales, constituyendo en algunos casos verdaderas emergencias médicas o quirúrgicas¹.

Las infecciones del SNC pueden clasificarse según diferentes criterios: según la forma de presentación y curso clínico, según la región del SNC afecto o según el tipo de agente causante. Este último es el criterio utilizado principalmente en este capítulo para desarrollar las infecciones del SNC más frecuentes en la asistencia clínica urgente.

- Bacterianas. Meningoencefalitis agudas, meningoencefalitis subagudas, abscesos, empiema subdural, mielitis-absceso epidural.
- Víricas
- Micóticas
- Parasitarias
- Infecciones por toxinas bacterianas

5.4 Meningoencefalitis. Definición, clasificación, etiología. Sintomatología y complicaciones, investigaciones, tratamiento, atención de enfermería.

Las meningoencefalitis bacterianas agudas precisan atención urgente por su alta morbi-mortalidad a pesar del descenso de ésta en los últimos años. La mortalidad de meningitis por *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* era del 75-100% antes de la introducción de tratamientos antibióticos a principios del siglo XX. Las campañas de vacunación de los últimos 10 años han provocado un descenso en la incidencia de enfermedad por *H. influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* del 98 y 66% respectivamente. Esto ha dado lugar a un cambio en la epidemiología: anteriormente la infección por *H. influenzae* era la más frecuente y actualmente lo son las debidas a *S. pneumoniae* (47%), seguida de *N. meningitidis* (25%) y *Listeria monocytogenes* (8%)²⁻⁴.

Clínica

La clínica clásica de presentación consiste en fiebre, rigidez de nuca y cambio del estado mental, pero esta triada en algunas series sólo ocurre en el 44% de los casos. Si añadimos la cefalea, hasta un 95% de pacientes presenta al menos 2 de los 4 síntomas-signos⁵. Otros síntomas acompañantes son: raquialgias por irritación radicular, disminución del nivel de conciencia, crisis epilépticas, clínica neurológica focal por afectación encefálica (alteraciones del lenguaje, debilidad de extremidades, diplopia...) o de pares craneales. Pueden aparecer signos de hipertensión intracraneal como afectación bilateral de VI par craneal, pero no suele objetivarse edema papilar.

La ausencia de algunos de los síntomas o signos clásicos no descarta la posibilidad de una infección del SNC, especialmente en algunos grupos de población. Así por ejemplo, en neonatos la cefalea no puede valorarse, puede no existir rigidez de nuca y pueden predominar síntomas y signos inespecíficos de enfermedad general: irritabilidad, somnolencia, fiebre y vómitos⁶. Los ancianos o pacientes inmunosuprimidos pueden no presentar fiebre.

Todos los datos que puedan obtenerse mediante la anamnesis y exploración física son importantes en la orientación diagnóstica, etiológica (Tabla 1) y terapéutica y pueden tener también implicaciones pronósticas.

Diagnóstico

Tras haber establecido la sospecha de meningitis el paciente precisa con urgencia las siguientes exploraciones complementarias:

a) Analítica sanguínea con hemocultivos.

b) Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar (PL). Esta debe hacerse con la máxima celeridad, salvo riesgo de herniación cerebral por hipertensión intracraneal, en cuyo caso se recomienda realizar una tomografía computarizada (TC) craneal previa; ésta puede mostrar lesiones cerebrales, pero su normalidad no descarta al 100% el riesgo de herniación. Los datos clínicos mejores predictores de riesgo de herniación, aún en ausencia de lesiones en la TC, son puntuación en escala de Glasgow ≤ 11 , signos de afectación de tronco de encéfalo (alteraciones pupilares u oculomotoras, respiración irregular), crisis epiléptica reciente y signos focales^{5,7}.

En ningún caso la dilación en la realización de la PL debe suponer un retraso en el inicio del tratamiento empírico, debiendo comenzar éste inmediatamente después de la extracción de hemocultivos. La antibioterapia administrada 1-2 horas antes de la obtención de LCR no disminuye la sensibilidad diagnóstica del cultivo de LCR si éste se realiza junto con hemocultivos, ni tampoco disminuye la sensibilidad diagnóstica de la aglutinación de partículas de látex y contraelectroforesis para antígenos bacterianos. Además, puesto que el antibiótico tarda más de 12 horas en esterilizar el LCR, los cultivos de éste pueden y suelen ser positivos en las primeras horas tras el tratamiento⁶.

Las características del LCR son fundamentales para una primera orientación diagnóstica urgente (Tabla 2). Si la PL resulta traumática se deben aplicar los siguientes factores de corrección: se restará un leucocito por cada 700 hematíes y 1 mg de proteínas por cada 1.000 hematíes.

Además, ante la sospecha de meningitis debe realizarse siempre urgentemente tinción Gram (positiva en el 60%), de gran utilidad en la visualización de diplococo Gram – (*N. meningitidis*) y diplococos Gram + (*S. pneumoniae*) y tinción de tinta china ante sospecha de *Criptococo neoformans*. Posteriormente, puede practicarse estudio serológico, antígenos capsulares, PCR y cultivo, que es positivo en aproximadamente el 75% de los casos.

c) Pruebas de imagen. La TC craneal urgente sólo está indicada si se sospecha hipertensión intracraneal y debe practicarse con anterioridad a la PL. En algunos casos, a lo largo de la evolución y según ésta o la etiología se practicará resonancia magnética (RM).

Tratamiento

La antibioterapia se elige en función de una combinación de factores: sintomatología, edad, alergias del paciente y antecedentes, resistencias a antibióticos en la zona y resultados de LCR si los hay. En la figura 1 se expone el algoritmo a seguir para el diagnóstico y tratamiento ante la sospecha de meningitis bacteriana aguda.

Antimicrobianos

El tratamiento antibiótico en las salas de urgencias debe iniciarse siempre de forma urgente, empírica, incluso sin esperar a los primeros resultados del LCR y se modificará en función de los resultados de las exploraciones complementarias. En la tabla 3 se recogen las recomendaciones terapéuticas tanto empíricas como en relación con el agente etiológico. La antibioterapia debe prolongarse durante 10-14 días y/o hasta 7 días después de la desaparición de la fiebre. En casos menos frecuentes (bacilos gram negativos, *L. monocytogenes* y estafilococos) se mantendrá durante 3-4 semanas.

Corticoides

A pesar del tratamiento antibiótico apropiado, la morbilidad de las meningitis bacterianas en pacientes adultos es alta. La demostración de que algunos componentes bacterianos en el LCR podían provocar la liberación de citoquinas inflamatorias, dio lugar a ensayos clínicos asociando corticosteroides de forma temprana. Tanto en meningitis por *H. influenzae* como en meningitis en adultos la evolución clínica fue mejor con esteroides. Por ello la población adulta debe asociarse dexametasona (10 mg/6 horas) durante 4 días al comienzo o antes de iniciar el tratamiento antibiótico⁸. Únicamente debe evitarse en pacientes inmunocomprometidos y en meningitis en pacientes neuroquirúrgico.

Otros

En caso de síntomas o signos de hipertensión intracraneal o presión de salida de LCR >400 mmHg habrá que añadir otras medidas: elevación de la cabecera a 30°, manitol al 20% (dosis inicial de 1-1,5mg/kg intravenoso en 30-40 minutos, posteriormente 0,25-0,5 mg/kg/4-6 horas durante 48-72 horas).

Tratamiento profiláctico

El tratamiento profiláctico debe realizarse a la mayor brevedad, si es posible en las primeras 24 horas y en grupos de contacto habitual (familiares, guarderías y colegios, incluso en pacientes vacunados, compañeros de juego). En el personal sanitario, únicamente si ha habido exposición o contacto con secreciones nasofaríngeas⁶:

– *N. meningitidis*: rifampicina 600 mg/12 horas vía oral durante 2 días en adultos; 10 mg/kg/12 horas vía oral en niños >1mes-12 años; 5 mg/kg/12 horas vía oral en niños <1

mes). Alternativas: ciprofloxacino: 500 mg vía oral en dosis única, o ceftriaxona 250 mg intramuscular (i.m.) en dosis única (embarazadas o lactancia).

– H. influenzae: rifampicina en convivientes <6 años no vacunados (dosis iguales a la profilaxis en meningococo).

– S. pneumoniae: no precisa profilaxis.

El aislamiento sólo es necesario en meningitis por N. meningitidis o H. influenzae durante las primeras 24 de tratamiento antibiótico; en casos de origen no aclarado puede mantenerse durante 24 horas tras tratamiento empírico de amplio espectro.

Meningoencefalitis Bacterianas Subagudas-Meningitis Tuberculosa

La meningitis bacteriana subaguda por excelencia es la provocada por micobacterias. Debe considerarse dentro de la atención neurológica urgente, pues el retraso tanto en su sospecha como en el inicio de su tratamiento conlleva elevada morbi-mortalidad.

La tuberculosis (TB) es la infección más importante a nivel mundial y suele presentarse por brotes epidémicos, si bien la última ola epidémica dura ya más de 300 años, con casos crecientes desde la epidemia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y mayor riesgo en este último caso de infección extrapulmonar. Aproximadamente en el 1% de los casos se complica con manifestaciones neurológicas tales como la meningitis tuberculosa, tuberculomas y la afectación raquídea con afectación mielorrádica (mal o enfermedad de Pott). Habitualmente está provocada por Mycobacterium tuberculosis y excepcionalmente por Mycobacterium bovis. La presentación clínica en forma de meningitis es la de mayor mortalidad de las diferentes presentaciones de tuberculosis. En países con baja incidencia de TB afecta con más frecuencia a adultos, generalmente como reactivación secundaria en situaciones de inmunosupresión y menos frecuentemente sigue a la primoinfección; en países con alta incidencia de TB la meningitis tuberculosa es típicamente un proceso de niños y adolescentes, que se manifiesta tres - seis meses después de la primoinfección^{6,9,10}.

La meningitis tuberculosa se desarrolla en dos fases. En la primera, por diseminación hematogena, los bacilos llegan a nivel subcortical-parenquimatoso y en la segunda se liberan bacilos y material granulomatoso al espacio subaracnoideo o ventricular formando densos exudados. Éstos tienen mayor tropismo por algunas zonas del SNC como la cisterna interpeduncular, región supraselar, cisterna prepontina, médula espinal, envolviendo pares craneales y arterias con el consiguiente desarrollo de vasculitis a nivel del polígono de Willis, sistema vertebrobasilar y arterias perforantes de la arteria cerebral media. Todos estos fenómenos patogénicos y de distribución anatómica preferente van a condicionar la sintomatología.

Clínica

La clínica de la meningitis tuberculosa es típicamente subaguda, inicialmente fluctuante, con fiebre de pocos grados, cansancio, pérdida de peso, cefalea y vómitos. Progresivamente la cefalea y los vómitos se hacen más intensos, se asocia rigidez de nuca, cambios de comportamiento y del estado mental y afectación de pares craneales (más frecuentemente III, y también II, VII y VIII). Si el proceso avanza pueden aparecer alteraciones del nivel de conciencia, déficits focales, convulsiones e hipertensión intracraneal. Raramente puede presentarse con déficits aislados (neuropatías aisladas de pares craneales o accidentes cerebrovasculares) o como una meningitis aguda por liberación masiva de material al espacio subaracnoideo con LCR también similar a una meningitis bacteriana aguda.

Diagnóstico

Además de la clínica ya relatada previamente, en lugares de baja incidencia debe sospecharse en determinados grupos de riesgo: inmigrantes procedentes de lugares con alta incidencia de infección por TB, consumo de alcohol o drogas y estados de inmunosupresión.

Análisis de LCR

Generalmente se obtiene una presión de salida aumentada aunque puede ser normal, pleocitosis de predominio mononuclear, hiperproteíorraquia y glucosa disminuida. En un 10-20% de casos la cifra de glucosa y/o proteínas puede ser normal. Si el LCR se obtiene muy tempranamente, puede observarse predominio polimorfonuclear o eosinofílico.

La identificación del bacilo a microscopio ocurre únicamente en un 10-30% de casos. El cultivo de LCR puede alcanzar positividad en el 45-70% de los casos, pero el crecimiento del bacilo puede retrasarse hasta 6-8 semanas. La PCR tiene una sensibilidad del 70-75%.

Tuberculina

La tuberculina positiva puede apoyar el diagnóstico, pero su negatividad no lo descarta.

Exploraciones radiológicas

La radiografía de tórax puede mostrar hallazgos compatibles con TB en el 50-80% de los casos. En la TC y en la RM cerebral pueden observarse exudados meníngeos basales y en la cisterna lateral, que se realzan con gadolinio, pero también pueden ser normales, especialmente en fases tempranas.

Otras exploraciones

En aquellos casos con afectación del SNC en forma de tuberculomas, puede ser necesaria la realización de biopsia estereotáctica o abierta si no se demuestra infección por TB extracerebral.

El diagnóstico diferencial se plantea con otras meningitis granulomatosas (brucelosis, micosis), otros procesos que pueden provocar reacción granulomatosa subaguda o crónica (sarcoidosis, enfermedad de Behcet, lupus) o meningitis carcinomatosa.

Tratamiento

Independientemente de los resultados de las pruebas o test, si la sospecha de meningitis por TB es alta es recomendable iniciar el tratamiento a la mayor brevedad. Los cambios en el LCR persisten hasta 10-14 días después del inicio terapéutico o incluso pueden empeorar los parámetros a pesar del tratamiento. Esto puede ser útil además en el diagnóstico diferencial con otras meningitis bacterianas en las que el LCR mejora rápidamente con la antibioterapia.

Farmacológico

El tratamiento farmacológico es combinado; en la tabla 4 se exponen los fármacos habituales con las dosis y los efectos secundarios más graves.

No hay un consenso sobre la duración del tratamiento. En general se acepta la utilización de 4 fármacos (isoniazida + rifampicina + pirazinamida + etambutol o estreptomicina) durante los 2 primeros meses y si la evolución es satisfactoria a partir del 3º mes únicamente 2 fármacos (isoniazida y rifampicina) con duración variable: la World Health Organization sugiere 4 meses más, la American Thoracic Society 6-8 meses más y algunos protocolos sugieren mantener tratamiento por un total de 12 meses⁹. En casos de evolución tórpida o según el lugar de procedencia, puede ser necesario hasta 18-24 meses y en infección por tuberculomas hasta 2 años. Debe añadirse piridoxina (10-50 mg/día por v.o.) al uso de pirazinamida. Debe practicarse análisis periódico de LCR para verificar la eficacia del tratamiento.

El tratamiento adyuvante con dexametasona (al menos 8 semanas) de forma temprana mejora la supervivencia de pacientes mayores de 14 años, pero no parece prevenir la severidad de las secuelas¹¹.

Otros

En caso de hidrocefalia secundaria comunicante puede tratarse con acetazolamida o furosemida; si no hay respuesta o en casos de hidrocefalia no comunicante pueden ser necesaria la colocación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

ABSCESOS

Los abscesos cerebrales son poco frecuentes (1 de cada 10.000 pacientes hospitalizados). Habitualmente son secundarios a diseminación de gérmenes por contigüidad y con menos frecuencia por diseminación hematogena. En personas inmunocompetentes, en el 30-60% de los casos la flora responsable es polimicrobiana (Tabla 5)^{1,12}.

Clínica

Los abscesos cerebrales cursan como cualquier otra lesión ocupante de espacio con cefalea, déficits focales y crisis epilépticas. Aproximadamente el 50% asocian fiebre. El empeoramiento agudo de la cefalea y fiebre junto con neuralgia o rigidez de nuca sugieren la rotura del absceso a espacio subaracnoideo. La apertura a sistema ventricular está asociada a una mortalidad del 80%.

Diagnóstico

La anamnesis, exploración física y analítica general pueden no mostrar datos de infección. La PL está contraindicada ante la sospecha de absceso cerebral o demostración de éste en neuroimagen. En casos de sospecha de meningitis aguda, el hallazgo en LCR de pleocitosis > 50.000 células/ml debe alertar sobre un absceso roto a espacio subaracnoideo. La TC y/o RM cerebral muestran la existencia de una o más masas con edema perilesional y captación de contraste en anillo. En una fase precoz de cerebritis, en la que aún no ha ocurrido el encapsulamiento, puede verse únicamente hipodensidad/hipointensidad.

Tratamiento

Actualmente se utiliza al inicio tratamiento conservador con antibioterapia en fase de cerebritis, si los abscesos son múltiples y/o profundos, en pacientes en los que la afectación neurológica y el nivel de conciencia permiten esperar la respuesta a antibióticos y en pacientes de avanzada edad o en los que la cirugía esté contraindicada. En adultos se utiliza ceftriaxona 4g/día i.v. (o cefotaxima 2g/4h i.v.) asociado a metronidazol 500-750 mg/6h i.v. Si se sospecha origen estafilocócico se añadirá vancomicina 500mg/6h i.v. o nafcilina 2g/4h i.v. El tratamiento debe mantenerse 6-8 semanas según la evolución clínica y radiológica. El uso de corticoides únicamente se recomienda en casos de grave hipertensión intracraneal junto con manitol; éste también debe administrarse antes de la cirugía.

El tratamiento quirúrgico puede ser necesario, bien mediante punción-evacuación estereotáxica, bien mediante resección por craniectomía abierta. Está indicado en pacientes en los que empeora el nivel de conciencia, en los abscesos de fosa posterior o junto a la pared ventricular y en aquellos en los que la evolución clínica o radiológica no es satisfactoria con tratamiento antibiótico.

EMPIEMA SUBDURAL

Comparte características con los abscesos cerebrales, tanto en factores predisponentes, formas de entrada y microorganismos causales como en aspectos terapéuticos.

Es poco frecuente y se manifiesta con intensa cefalea, fiebre, rigidez de nuca, crisis convulsivas, déficits focales y deterioro clínico rápido. Debe sospecharse ante un síndrome meníngeo con signos de afectación hemisférica unilateral y extensa y en niños menores de 5

años no vacunados tras meningitis por H. influenzae. La TC o RM ayudan al diagnóstico pero con frecuencia infraestiman la extensión del empiema. El tratamiento debe iniciarse con urgencia: abordaje quirúrgico por craniectomía, cultivo del material purulento drenado (en el 25% de los casos no se aísla ningún germen) y antibioterapia durante al menos 3 semanas^{1,12}.

ABSCESO EPIDURAL MEDULAR

Los gérmenes más frecuentes son S. aureus, estreptococos, enterobacilos y con menos frecuencia M. tuberculosis, Brucella, hongos o parásitos (cisticercosis, equinococosis). Estos llegan al espacio epidural por contigüidad o vía hematógena (desde la piel y vía intravenosa en consumo de drogas); ocasionalmente puede ocurrir tras PL, cirugía local o anestesia epidural.

Se manifiesta con dolor en espalda, dolor radicular y rápida progresión a una afectación mielo-radicular. Debe practicarse una RM a la mayor brevedad y la PL está contraindicada por el riesgo de herniación y diseminación de los gérmenes al espacio subaracnoideo. El tratamiento de carácter urgente comprende descompresión quirúrgica y antimicrobianos durante 3-4 semanas (6-8 semanas si se asocia con osteomielitis)¹.

MENINGOENCEFALITIS VÍRICAS

La lista de virus con capacidad de infectar el SNC es amplia (Tabla 6).

Producen típicamente meningitis aséptica o encefalitis, siendo el límite entre ambos procesos muy sutil por lo que hablamos de meningoencefalitis. El 50% de las formas agudas es secundaria a enterovirus, seguidas de herpes virus (Herpes simple tipo 1, virus Varicella zóster y citomegalovirus), mixovirus (parotiditis), retrovirus (VIH) y arbovirus como agentes causantes más frecuentes^{13,14}.

ENCEFALITIS POR VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

Es la forma más frecuente de encefalitis esporádica en Estados Unidos (10% de los casos); el tipo 1 afecta en el 90% de los casos a adultos y el tipo 2 es más frecuente en neonatos.

La encefalitis por VHS-1 ocurre habitualmente como reactivación y diseminación del virus latente y sólo en un tercio de los casos en la primoinfección.

Las manifestaciones clínicas son fiebre y cefalea, generalmente con crisis convulsivas, alteración del nivel de conciencia y del comportamiento, cuadro confusional o signos focales. Debe sospecharse en cualquier paciente con fiebre y alteración de conciencia con o sin otros signos focales¹⁴⁻¹⁵. Ambas cepas pueden producir mielitis.

En el análisis del LCR aparece un aumento de la presión, pleocitosis linfocítica (10-1.000 linfocitos/ml), proteínas moderadamente elevadas (hasta 200 mg/dl) y glucosa normal; puede

haber hematíes o xantocromía. En neonatos y pacientes inmunodeprimidos puede no haber pleocitosis. En la mayor parte de los casos se detecta DNA vírico por PCR, pero existen falsos negativos si el líquido se analiza en las primeras 24 horas. Por esta razón se aconseja no interrumpir el tratamiento antiviral específico si existe una PCR negativa efectuada en un LCR obtenido en las 72 primeras horas de enfermedad, salvo confirmación de otro diagnóstico distinto a la encefalitis herpética¹⁶.

La prueba de neuroimagen más sensible es la RM cerebral y muestra hiperseñal en T2 en los lóbulos temporal y/o frontal (de cada 10 casos con TC cerebral normal, 4 tienen alteraciones en RM cerebral). El electroencefalograma puede estar alterado precozmente con lenificación difusa y descargas punta-onda a 3 Hz en lóbulo temporal.

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con otras encefalitis víricas o pos infecciosas, abscesos encefálicos por criptococos, toxoplasmosis, embolia séptica, meningoencefalitis amebiasa, trombosis venosas o encefalopatía mitocondrial¹⁷.

El tratamiento debe iniciarse precoz y empíricamente con aciclovir 10 mg/kg (máximo de 800 mg) cada 8 horas en adultos y 20/ mg/kg en neonatos y niños, durante 14-21 días, ajustando la dosis según la función renal. El tratamiento ha reducido la mortalidad de un 70% a un 20% y más de un tercio de los pacientes quedan sin secuelas o con secuelas leves. Existen recidivas tras tratamiento (más frecuente en neonatos y niños); si es por reinfección (PCR positiva) se tratará de nuevo con aciclovir o con foscarnet (si la cepa es resistente a aciclovir).

El VHS tipo 2 provoca en neonatos una meningoencefalitis grave, con frecuencia recidivante que requiere tratamiento precoz, incluso antes de la aparición de síntomas neurológicos. En adultos aparece un síndrome meníngeo, generalmente en relación con la primo -infección, una semana después de las lesiones genitales. El 20% presentará episodios recidivantes de meningitis. Puede cultivarse el virus desde el LCR. Otra complicaciones más infrecuentes son la mielitis y la retención de orina.

VIRUS HESPES ZOSTER (VHZ)

Tras producirse la infección primaria, el Virus Herpes Zoster (VHZ), permanece latente en las células de los ganglios de la raíz dorsal. Al reactivarse se manifiesta con dolor y lesiones vesiculosas en el dermatoma correspondiente; posteriormente puede aparecer meningoencefalitis que se manifiesta típicamente 7-10 días después de la erupción cutánea con clínica similar a otras meningitis víricas pero con frecuencia acompañada de crisis convulsivas. Pueden aparecer síntomas focales tardíos por vasculitis (arteria carótida y sus grandes ramas en el herpes oftálmico y arterias medulares en herpes dorsal)^{14,16}.

El LCR es similar al del VHS. El virus puede cultivarse o identificarse por PCR de LCR.

El tratamiento en la forma cutánea se realiza con aciclovir oral y en las meningoencefalitis igual que en encefalitis por VHS. Puede administrarse corticoides en caso de mielitis o de vasculopatía e inmunoglobulinas del VHZ como profilaxis de pacientes inmunodeficientes seronegativos y embarazadas expuestos al VHZ (125 unidades/10 kg de peso vía i.m. en las primeras 96 horas, preferiblemente en las primeras 48 horas del contacto).

OTROS HESPES virus

Otros virus del grupo herpes virus como el citomegalovirus (CMV) pueden provocar encefalitis severas en fetos y en pacientes inmunodeprimidos. Se trata con ganciclovir o ciclofovir, pero en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) la respuesta terapéutica no es buena. También el VHS tipo 6 está involucrado en meningoencefalitis en pacientes inmunodeprimidos y responde a ganciclovir.

ENTEROVIRUS

La familia de los enterovirus generalmente provoca enfermedades subclínicas o ligeramente febriles, pero también pueden producir meningitis aséptica, encefalitis, poliomielitis anterior aguda, ataxia anterior aguda, neuropatía óptica y periférica, polineuritis de pares craneales y mialgia epidémica.

La meningitis por enterovirus es la meningitis más frecuente, secundaria mayoritariamente a coxsackie virus y ecovirus que se transmiten por vía orofecal y raramente por la respiración. Generalmente se asocia a cuadros febriles, faríngeos y digestivos a finales del verano y el otoño. Otros hallazgos sugestivos de infección por enterovirus son el exantema característico de la herpangina o el de la boca, manos y pies. El LCR tiene entre 250 y 1000 leucocitos/ml con un 10-15% de polimorfonucleares. El diagnóstico se realiza por PCR con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100%. La meningitis es autolimitada y únicamente precisa tratamiento sintomático. Rara vez es grave o deja secuelas salvo algunas formas de infección como la provocada por el Enterovirus 70, que cursa con conjuntivitis hemorrágica y dos semanas después parálisis flácida de miembros inferiores¹⁶.

RETROVIRUS

Los virus patógenos para el hombre son el virus linfotrópico T humano (VLTH) tipo I y tipo II y el VIH.

Retrovirus de la inmunodeficiencia no humana. Virus Linfotrópico T humano (VLTH) tipo I y tipo II

Este virus es endémico en Japón, Taiwán y Caribe. En Europa y Estados Unidos la incidencia de infecciones por VLTH es más elevada en homosexuales y consumidores de drogas intravenosas. La mayoría de los seropositivos son asintomáticos y menos del 1% desarrollan la clínica típica consistente en paraparesia espástica. El virus tiene un periodo de

incubación de 20 años por lo que la clínica suele aparecer a los 50 años de edad, como una paraparesia espástica o mieloneuropatía progresiva (en raros casos se presenta como mielitis transversa aguda). También puede darse ataxia cerebelosa, miositis, nistagmus, vértigo, sordera, neuritis del nervio óptico, leucemia de linfocitos T del adulto, uveítis, síndrome de Sjögren, artropatía y alveolitis linfocitaria. El VLTH-II se asocia con la leucemia de células peludas atípica, micosis fungoide, otros cánceres hematológicos y una mielopatía similar al VLTH tipo I.

El LCR tiene un aumento de linfocitos y proteínas, bandas oligoclonales y aumento de la fracción de la gammaglobulina con síntesis intratecal¹⁴.

El tratamiento se dirige contra el componente inflamatorio de la enfermedad con metilprednisolona y si no hay respuesta con inmunoglobulinas

Virus de la inmunodeficiencia humana

El VIH está asociado a un amplio número de enfermedades neurológicas bien como enfermedad primaria, bien como infecciones oportunistas. En la primoinfección puede producirse una meningoencefalitis aséptica. Las complicaciones posteriores por infección directa del VIH son deterioro cognitivo incluso demencia, mielopatía vacuolar, encefalitis, neuropatía y enfermedad de segunda motoneurona simulando una esclerosis lateral amiotrófica^{17,18}.

INFECCIONES MICÓTICAS

Las infecciones por hongos del SNC son poco frecuentes. Suelen ser difíciles de diagnosticar y pueden pasar desapercibidas o diagnosticarse erróneamente. Habitualmente ocurren en sujetos inmunodeprimidos, pero algunos como *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* y *Blastomyces dermatitis* pueden afectar a sujetos sanos. Las micosis más frecuentes de SNC de forma global son secundarias a *C. neoformans* y *Cándida albicans*, seguidas de *Coccidioides*, *Aspergillus* y *Cigomicetos (Mucor)*.

Clínicamente la micosis del SNC puede tener diferentes presentaciones, dependiendo de las características de crecimiento de los hongos durante la infección sistémica.

C. neoformans generalmente da lugar a una meningitis de carácter subagudo-crónico. Los hallazgos clínicos, de LCR y radiológicos plantean el diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa. El diagnóstico definitivo viene de la demostración del hongo mediante tinción con tinta china, antígeno o cultivo. El tratamiento consiste en la combinación de anfotericina B liposoluble y 5-fluocitosina; en pacientes inmunodeprimidos debe realizarse prevención secundaria con fluconazol de por vida.

C. albicans es, de todas las candidas, la que con más frecuencia afecta al SNC. Suele cursar como encefalitis por múltiples microabscesos intraparenquimatosos secundarios a vasculitis.

Debe sospecharse siempre que simultáneamente exista candidiasis cutánea y oftálmica. Se trata igual que *C. neoformans*.

H. capsulatum, debido a su tendencia a invadir vasos sanguíneos, puede provocar síntomas de tipo vascular, pero puede manifestarse como meningitis basal, cerebritis o abscesos. Sólo ocurre en zonas endémicas, pero puede tardar en manifestarse clínicamente por lo que es importante interrogar sobre la existencia de viajes a zonas de mayor incidencia.

La infección por *Aspergillus* ocurre en personas inmunodeprimidas o con enfermedades debilitantes, siendo los más propensos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca o trasplante. La afectación del SNC puede tener lugar por invasión directa (infecciones de senos paranasales) o por diseminación hematológica por lo que puede provocar abscesos cerebrales o bien síndromes deficitarios de perfil vascular (vasculitis, aneurismas micóticos, hemorragias cerebrales). La infección pulmonar puede alcanzar por contigüidad las vértebras torácicas y desde ahí extenderse al espacio epidural. La tasa de mortalidad es alta. El tratamiento con anfotericina B es de dudosa eficacia, siendo más eficaz la forma de anfotericina B liposómica (AmBisome).

En la mucormicosis los factores de predisposición más importantes son la diabetes y la acidosis; con menos frecuencia el cáncer (sobre todo leucemias y linfomas), drogadicción, utilización de quelantes del hierro en hemocromatosis y trasplante renal. Generalmente asienta en la cavidad nasal y senos paranasales y la supuración nasal de color negro es muy sugestiva de mucormicosis. A nivel del SNC produce una reacción tisular necrotizante y trombosis de vasos cercanos a la infección (seno cavernoso y carótida interna). El pronóstico es habitualmente fatal, con algunos casos de supervivencia en diabéticos si se corrigen rápidamente la hiperglucemia y la acidosis y se inicia precozmente tratamiento con anfotericina B^{12,19}.

INFECCIÓN DE SNC POR PARÁSITOS

Toxoplasmosis

En pacientes adultos, la infección por *Toxoplasma gondii* es generalmente asintomática (en un 5% de los casos aparece un síndrome mononucleósico) y su reactivación es muy poco frecuente en personas sin alteraciones de la inmunidad. La toxoplasmosis cerebral es la infección oportunista más frecuente del SNC en pacientes con SIDA aunque parece que su incidencia va disminuyendo desde la utilización del tratamiento HAART (terapia antirretroviral altamente activa).

Clínicamente suele presentarse con crisis epilépticas, cefalea, fiebre y clínica de hipertensión intracraneal. En la TC o RM se suelen observar lesiones nodulares que captan contraste en anillo, con edema en la fase aguda. En caso de poder realizarse la PL suele mostrar pleocitosis mononuclear con hiperproteíorraquia. Existen técnicas de PCR para toxoplasma

en LCR. Sólo con la sospecha clínica debe iniciarse tratamiento farmacológico: pirimetamina (primera dosis de 200 mg y después 50-75 mg/día), sulfadiazina (4-6 g/día) y ácido fólico (10 mg/día) durante 4-6 semanas; en pacientes inmunodeprimidos debe mantenerse profilaxis de por vida. La biopsia queda relegada a casos con evolución desfavorable con tratamiento antiparasitario. En el diagnóstico diferencial deben incluirse tuberculomas, linfomas, otros abscesos infecciosos y metástasis^{12,20}.

Cisticercosis

La cisticercosis es consecuencia de la infección por *Taenia solium*. La neurocisticercosis es endémica en Iberoamérica, India, China y muchos de los países de Asia y África. En nuestro medio es poco frecuente, sin embargo está aumentando la incidencia debido a la llegada de población inmigrante procedente de zonas endémicas. Puesto que la clínica puede empezar entre 1 y 35 años después del contacto con el parásito y varios años después de la infección del SNC, podemos observar casos de neurocisticercosis muchos años después de haber abandonado el país de origen.

Existen principalmente dos formas de afectación de SNC por *T. solium*: forma parenquimatosa y forma racemosa (quistes de cisticerco a nivel intraventricular o subaracnoideo). Cualquiera de ellas puede precisar atención urgente y puede manifestarse con crisis epilépticas focales o generalizadas, meningitis linfocitaria en las formas subaracnoideas e intraventriculares o por rotura de quistes, hipertensión intracraneal y en alguna ocasión hemorragia subaracnoidea por vasculitis.

La clínica, junto con la procedencia del paciente, puede sugerir el diagnóstico. En la TC craneal pueden verse diferentes lesiones: quistes, calcificaciones por quistes antiguos o datos indirectos como hidrocefalia. La RM muestra generalmente lesiones hipointensas con contenido intraquistico que se corresponde con el escólex del parásito. En las radiografías de partes blandas pueden objetivarse calcificaciones musculares.

El tratamiento actual recomendado es albendazol (15 mg/kg/día) + prednisona (50 mg/día) durante 8 días, o bien praziquantel en tres dosis de 25 mg/kg con intervalo interdosis de 2 horas junto con dexametasona 10 mg, 5 horas después y dexametasona 10 mg/día durante 48-72 horas más. Si existe hipertensión intracraneal por hidrocefalia no comunicante puede ser necesaria cirugía mediante derivación ventrículo-peritoneal^{12,20}.

INFECCIONES POR TOXINAS

El SNC puede verse afectado por la invasión de toxinas liberadas por bacilos anaerobios grampositivos como el *Clostridium botulinum* y *Clostridium tetani*.

Botulismo

Generalmente tiene lugar por consumo de alimentos que contienen la toxina, con menos frecuencia por heridas o por inyección subcutánea en drogadictos; en niños puede ser de origen intestinal y se ha relacionado con la ingesta de miel. En las formas más frecuentes en adultos, inicialmente aparecen síntomas gastrointestinales inespecíficos (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas) para dar paso después a síntomas por déficit colinérgico: debilidad generalizada, diplopia, midriasis hiporreactiva, disfagia, estreñimiento, sequedad de boca. El inicio de los síntomas tiene lugar entre 2 y 48 horas después de la ingesta. Plantea diagnóstico diferencial con la miastenia gravis, el síndrome de Eaton-Lambert, la polirradiculoneuritis inflamatoria o la poliomielitis. El diagnóstico se confirma con la detección de la toxina en suero o en alimento contaminado (mediante bioanálisis en ratón), con cultivo para *C. botulinum*.

Los pacientes deben permanecer en UCI por riesgo de compromiso respiratorio agudo. En adultos se administra antitoxina para bloquear la toxina circulante aunque en infección por vía subcutánea no es efectiva.

Tétanos

Es una enfermedad secundaria a la tetanospasmina o tetanolisina liberada por el *Clostridium tetani*. Las esporas pueden sobrevivir durante años hasta encontrar las condiciones idóneas de anaerobiosis (en úlceras, heridas...) y convertirse en la forma que libera la toxina. El período de incubación es habitualmente de dos semanas (varía desde horas a más de un mes).

Lo verdaderamente importante del tétanos es que se trata de un proceso grave, con alta mortalidad y que es prevenible con campañas de inmunización.

La clínica se caracteriza por una contracción muscular excesiva. Existen algunas formas focales (en una extremidad) o el tétanos cefálico (por heridas de cabeza y cuello) pero es más frecuente que sea generalizado con disfagia, trismo facial, rigidez de la musculatura axial con postura en opistótonos y también cambios vegetativos como aumento de secreciones y diarreas. Inicialmente los espasmos son espontáneos, pero progresivamente se van provocando por estímulos externos por lo que la exploración física es dificultosa.

El tratamiento incluye la administración de metronidazol, limpieza y desbridamiento de la herida, inmunoglobulina humana antitetánica (útil sólo para neutralizar la toxina circulante pero no la toxina en SNC), ingreso en UCI para intubación orotraqueal y relajación-sedación. Habitualmente los síntomas remiten en unas 8 semanas.

5.5 Enfermedad Cerebro Vascular. Definición. Clasificación. Sintomatología. Complicaciones. Tratamiento. Atención de enfermería.

Síndrome Cerebrovascular.

Concepto: Este término denota toda alteración funcional del SN de instalación súbita, transitoria o permanente, ocasionada por interferencia del riego normal del encéfalo; la lesión puede abarcar una arteria, vena o ambas. Cuando la circulación cerebral baja como consecuencia de oclusión parcial o completa de un vaso o de hemorragia por un desgarramiento en las paredes. El vaso que con mayor frecuencia ocasiona alteraciones cerebrovasculares es la arteria carótida interna.

Fisiopatología.

La oclusión de los vasos se produce cuando el flujo coronario disminuye bruscamente a causa de la oclusión trombolítica de una arteria.

En el caso de los infartos estos se producen cuando se fisuran rompen o úlceras la placa de alterna y cuando las circunstancias locales o generales favorecen la trombogénesis de forma tal que en el lugar de la rotura, se establece un trombo mural que ocluye la arteria coronaria.

Los estudios histológicos indican que las placas coronarias propensas a la rotura son aquellas que poseen un núcleo lípido abundante con un casquete fibroso fino.

Clasificación:

Se clasifican en dos tipos:

1- Enfermedad Cerebrovascular asintomática.

2- Enfermedad Cerebrovascular focal:

a- Ataque transitorio de isquemia.

b- Ictus (accidente cerebrovascular):

-Infarto cerebral.

-Hemorrágica intraparenquimatosa.

-Hemorrágica subaracnoidea.

3- Encefalopatía Hipertensiva.

4- Demencia Vascular.

Etiología.

1-Trombosis (Coagulo de sangre dentro de un vaso cerebral cervical).

2-Embolia (Coagulo de sangre o de otro material que llega al cerebro desde otra zona del cuerpo por el torrente sanguíneo).

3-Isquémico (Disminución del flujo sanguíneo a una zona del encéfalo).

4-Hemorragia cerebral (Rotura de un vaso en el encéfalo).

5-Hemorragia epidural o extradural, subdural, subaracnoidea e intracerebral.

Cuadro clínico.

1-Déficit neurológico según el sitio en que ocurre.

Deficiencias neurológicas Manifestaciones

Deficiencias del campo visual

Hemianopsia homónima(pérdida de la mitad de un campo visual) Inconciencia de personas u objetos del lado de la pérdida visual.

Descuido de un lado del cuerpo. Dificultad para juzgar distancias.

Pérdida de visión periférica Dificultad para ver en la noche. Ceguera repentina, breve e indolora que surge sin signos prodrómicos. Inconciencia de los objetos o bordes de los objetos.

Diplopía Visión doble.

Deficiencias motoras

Hemiparesia Debilidad de la cara, brazos y piernas del mismo lado (debido en una lesión en el hemisferio opuesto).

Hemiplejía Parálisis de la cara, brazos y piernas del mismo lado (debido en una lesión en el hemisferio opuesto).

Ataxia Tambaleo, modo de andar inestable. Incapaz de mantener juntos los pies, necesita una base amplia para pararse.

Disartria Dificultad para formar palabras.

Disfagia Dificultad para deglutir.

Deficiencia sensorial

Parestesia (que se presenta en el lado opuesto de la lesión) Entumecimiento y hormigueo de las partes corporales. Dificultad propiocepción.

Deficiencias verbales

Afasia expresiva Incapacidad para formar palabras que sean comprensibles; es capaz de hablar al responder con una sola palabra.

Afasia receptiva Incapaz de comprender la palabra hablada; es capaz de hablar pero sin sentido.

Afasia global Combinación de la afasia receptiva y la expresiva.

Deficiencias cognoscitivas Pérdida de la memoria a corto y largo plazo. Tiempo de atención disminuido. Alteración de la capacidad para concentrarse. Razonamiento abstracto deficiente. Juicio alterado.

Deficiencias emocionales Pérdida del control de sí mismo. Inestabilidad emocional. Disminución de la tolerancia a situaciones de estrés. Depresión.

Introversión. Temor, hostilidad y enojo. Sentimientos de aislamiento.

Complementarios.

1-Fondo de ojo.

2-Estudio del LCR

3-Rx de tórax

4-Rx de cráneo

5-Arteriografía

6-TAC

7-Angiografía carotidea.

Tratamiento.

1-Diuréticos: Para reducir el edema cerebral.

2-Anticoagulantes: Para detener la propagación o progresión de la trombosis o embolización. Ejemplo: Warfarina, Heparina vía E/V 1000U con suero a goteo continuo

3-Antiplaquetarios: Suele administrarse porque las plaquetas tienen función importante en la formación de trombos.

4-Vaso dilatadores cerebrales con el Co2 y la papaverina aumenta el flujo sanguíneo.

5-Rehabilitación.

Complicaciones:

1-Hemiplejia.

2-Coma.

3-Convulsión

Atención de enfermería.

1-Realizar cambios de posición frecuentes.

2-Ejercitar de forma pasiva las extremidades afectadas.

3-Estimular al paciente a que participe en su higiene personal.

4-Vigilar que el paciente no descuide el lado afectado.

5-Establecer un programa de rehabilitación vesical.

6-Velar porque el paciente reciba la asistencia del fisiatra

7-Informar a la familia sobre la rehabilitación del paciente.

8-Explicar a la familia que la inestabilidad emocional del paciente mejora con el tiempo.

9-Medir Signos Vitales.

10-Observación al paciente: dificultad para la hablar.

11-Mantener vías aéreas permeables.

12-Canalizar vena por vía EV.

13-Alimentación parenteral.

14-Sonda vesical, mienta no exista control de esfínter.

15-Cumplir con el tratamiento médico.

16-Paciente se mantendrá en reposo, posición horizontal sin almohada, evitar úlceras por presión y una bronco aspiración.

5.8 Parkinson. Definición, etiología, sintomatología, investigaciones, tratamiento, atención de enfermería Síndromes extrapiramidales.

La Enfermedad de **Parkinson** es un síndrome extrapiramidal progresivo, que se debe a una afectación de los ganglios basales. Esta enfermedad fue descrita por el médico James Parkinson en 1817.La Enfermedad de Parkinson y el síndrome parkinsoniano comprenden

un grupo de trastornos caracterizados por temblor y alteración del movimiento voluntario, postura y equilibrio.

El “Síndrome Parkinsoniano” es el grupo de alteraciones en que se desarrollan los síntomas y signos característicos del parkinsonismo, pero en forma secundaria a otra enfermedad neurológica, como por ejemplo en Parkinson de origen vascular o en la enfermedad de Alzheimer. Así, mientras que la Enfermedad de Parkinson es un trastorno degenerativo primario que se produce en la segunda mitad de la vida y sigue un curso progresivo, el síndrome parkinsoniano tiene una historia natural que depende de su causa.

Los síndromes extrapiramidales podemos encontrarlos de dos tipos;

a- Síndrome extrapiramidal de tipo acinésico – rígido: Esto se da en la enfermedad y síndrome de Parkinson.

b- Síndrome extrapiramidal de tipo hiperkinético o hipotónico: Estos son por ejemplo; corea, atetosis, hemibalismo, distonias.

El sistema extrapiramidal tiene las siguientes funciones:

a- Control y ajuste de la secuencia de los movimientos automáticos., cuando se lesiona esta función se produce; Temblor y Distonía.

b- Regulación del tono muscular; cuando se altera esta función se produce, Rigidez y Acinesia o Bradicinesia.

c- Regulación de las reacciones posturales.

d- Armonización de la actividad motriz.

2. Etiología

Los síntomas y signos del parkinsonismo se originan en una alteración de la función en dos regiones de los ganglios basales, La sustancia negra y el cuerpo estriado (Núcleo caudado y putamen). Estas masas nucleares centrales de materia gris contienen prácticamente toda la Dopamina del encéfalo humano. La dopamina es una sustancia química y una de las aminas neurotransmisoras que transportan el mensaje eléctrico desde una neurona a la próxima a través de la sinapsis.

La enfermedad de Parkinson es responsable de la enorme mayoría de casos de parkinsonismo. La causa de la degeneración de la sustancia negra y del cuerpo estriado es desconocida, pero es un proceso progresivo y con una duración entre el comienzo y la muerte de entre 10 y 15 años; en los peores casos, la inmovilidad creciente lleva a complicaciones asociadas como son, Úlceras por presión, pérdida de peso y complicaciones respiratorias, que son la causa habitual de muerte.

3. Clínica

Esta enfermedad presenta una clínica característica que a continuación se detalla y posteriormente se explicará cada punto.

a- Acinesia: Falta de movimiento, o bien hipocinesia que es la disminución en la ejecución de los movimientos.

b- Rigidez: es el aumento de tono muscular no velocidad dependiente, así se diferencia de la espasticidad.

c- Temblor en reposo; Este punto es muy importante, el temblor como signo neurológico puede ser de dos tipos, temblor de intención como se da en el síndrome cerebeloso, o temblor en reposo, como se da en el individuo con Parkinson.

d- El comienzo de esta enfermedad suele ser insidioso.

e- La evolución puede ser de dos tipos; lenta (inferior o igual a 10 años), o rápida (inferior a 4 años).

Acinesia: Efectos que produce la acinesia o hipocinesia en los pacientes enfermos con Parkinson.

a- Dificultad para realizar dos patrones de movimiento simultáneos, como por ejemplo levantarse y saludar.

b- Retraso y lentitud en el inicio y ejecución de los movimientos voluntarios.

c- Pérdida de movimientos voluntarios y automatismos, por ejemplo pierden la secuencia normal de parpadeo en los ojos, pierden el balanceo de la cintura escapular y pélvica durante la marcha, esto último pone en compromiso el equilibrio del tronco durante las fases de marcha.

d- Amimia; Disminución de los gestos de la mímica facial. "Facies en Máscara".

e- Fatigabilidad a la ejecución de movimientos repetidos.

f- Disfagia.

g- Voz lenta, monótona y poco modulada.

h- Marcha lenta, pasos cortos, sin braceo, dificultad para los giros al caminar y también para los giros en el decúbito.

i- Alteraciones en la escritura, suelen tener una letra muy pequeña (micrografía), esta alteración es por la disfunción en los movimientos de coordinación fina que implica la escritura.

j- Lentitud en la realización de las A.B.V.D.

Rigidez: Efectos que produce la rigidez en los pacientes enfermos de Parkinson.

a- Se evidencia una Rigidez Cerea; esto es una rigidez continúa, no tiene fenómeno en navaja, y si tiene el fenómeno de la “Rueda Dentada”, esto aparece porque a la rigidez se les une el temblor.

b- A consecuencia de la rigidez se les produce dolores musculares, torpeza motora, no tienen trastornos de la sensibilidad.

c- Biomecánicamente adquieren una postura hipercifótica en bipedestación, incluso en sedestación.

Temblor de reposo: Características del temblor en el Parkinson.

a- Suele ser rítmico.

b- Presenta una oscilación lenta; aproximadamente de 4 a 6 ciclos por segundo.

c- Afectación inicialmente unilateral a una de las manos.

d- Cede con la actividad.

e- Cede con el sueño.

f- Aumenta con la tensión emocional.

g- No suele temblar la región de la cabeza.

4. Valoración del paciente Parkinsoniano

La valoración podemos estructurarla de la siguiente forma:

Valoración del aparato locomotor:

Valoración Mecánica:

Balance articular .balance muscular.

Valoración Neurológica:

.Postura

.Equilibrio

.Temblor.

Valoración Funcional:

.ABVD

.Motricidad fina

.Marcha.

Otros sistemas:

Psíquico.

Otros Sistemas.

a- Postura: Suele tener una tendencia a la postura en flexión, hipercifótico en bipedestación y también persiste en sedestación.

b - Equilibrio: Las valoraciones del equilibrio hay que realizarlas en bipedestación, en sedestación y en apoyo monopodal, en estas valoraciones hay que explorar los equilibrios en los sentidos anterior, posterior y lateral.

c- Valoraciones funcionales: Valoraciones en la realización de tareas sencillas, valoración de la marcha, valoración de la motricidad fina, valoración del nivel de discapacidad. Asociaremos a estas valoraciones una valoración articular completa, para analizar posibles retracciones, y un balance muscular sobre todo para analizar el grado de rigidez de la postura, acortamientos tendinosos.

d- Valoración de otros aspectos como son; temblor, estado psíquico, alteraciones respiratorias.

5. Tratamiento de Fisioterapia

El objetivo de la fisioterapia en esta enfermedad sería ayudar al paciente a mantener su independencia tanto como fuera posible y aconsejar a los familiares y ayudantes como manejar a la persona afectada a medida que la actividad progresa y se establecen las incapacidades, los familiares tienen que adquirir unas características especiales pues como está descrito en la clínica algunos signos aumentan con la tensión emocional.

El tratamiento comenzará precozmente y durará toda la vida, con la programación de ejercicios domiciliarios y las revisiones médicas establecidas.

Estos pacientes han perdido el automatismo, así es importante conseguir movimientos amplios, repetidos, rítmicos y conjuntados.

El tratamiento podemos organizarlo de la siguiente forma:

1. Actividades Cinesiterápicas.

1. a- Para la prevención de retracciones y su tratamiento:

Intentamos prevenirlas mediante movilizaciones pasivas y activas asistidas, si ya tienes establecidas las retracciones, usaremos, termoterapia, cinesiterapia pasiva favoreciendo elongación de musculatura acortada, trabajo concéntrico de la musculatura antagonista a la acortada y uso de férulas progresivas.

2. Control de la tendencia de la postura en flexión.

Para conseguirlo haremos:

Ejercicios concéntricos de extensión de tronco.

Ejercicios concéntricos de ABD de caderas.

Ejercicios concéntricos de extensión de rodillas.

Ejercicios concéntricos y alternativos de flexión dorsal y plantar de tobillos.

Tenemos que tener en cuenta que en estos pacientes se produce una ventralización del centro de gravedad, por esta razón aumentan los patrones flexores sobre los extensores, siguiendo este razonamiento es tan importante reducir esos patrones como inhibirlos por ello estos ejercicios son mucho más favorables realizarlos con el paciente en decúbito supino ya que esta posición por si sola inhibe los patrones flexores. Y por otro lado en esta posición ya no importa el desplazamiento del centro de gravedad que ellos padecen, normalmente en el decúbito se ve reducido el temblor.

3. Ejercicios para la autonomía personal:

3. a- Ejercicios realizados sobre la cama o el suelo:

Son ejercicios realizados pasando de un decúbito a otro, acentuando al voltear la rotación inicial de cuello y ayudándose el paciente de sus miembros superiores para voltearse.

Movimientos de un miembro superior y uno inferior opuesto imitando la disociación escápulo pélvica que ha de suceder en la marcha.

Movilizaciones rítmicas, simétricas y simultáneas de 2 miembros superiores, de 1 miembro inferior y de los 2 miembros inferiores de forma simultánea.

Desde el suelo a la cama hacemos ejercicios de incorporación o elevación desde el decúbito supino, ayudándose de sus miembros superiores.

3. b- Ejercicios en sedestación:

Estos ejercicios los haremos una vez que el paciente controla los ejercicios citados en el apartado anterior.

Ejercicios de sentarse y levantarse, controlando que haga flexión de tronco para desplazar el centro de gravedad y ayudándose de sus miembros superiores, en su defecto se le asistirá en el paso de sedestación a bipedestación.

Ejercicios activos de flexión, extensión y rotación de cuello y tronco, estos ejercicios se los indicamos de forma rítmica, incluso enumeramos los movimientos para estimular la integración de los mismos.

Ejercicios de estimulación del equilibrio al empuje en sedestación, para que el paciente mantenga un buen equilibrio anterior, posterior y lateral en bipedestación previamente lo tiene que tener en sedestación.

3. c- Ejercicios en bipedestación:

Al igual que antes es conveniente realizar estos ejercicios una vez supere los anteriores.

Ejercicios de control postural frente al espejo, así trabajamos la simetría postural principalmente en el plano frontal, si hay posibilidad de espejos haremos lo mismo para que el paciente se visualice en plano sagital y corrija la postura.

Ejercicios de elevación desde el suelo o de descenso al suelo y si puede los hará ayudándose de los miembros superiores, a distintos ritmos y a distintas velocidades.

Ejercicios de equilibrio disminuyendo progresivamente la base de apoyo hasta llegar a hacerlo en apoyo monopodal.

Ejercicios de marcha estática con movimientos coordinados de balanceo de miembros superiores y miembros inferiores, simulando marcha hacia delante y hacia atrás, marcha salvando pequeños obstáculos.

Ejercicios de transferencias de peso y giros sobre su eje vertical.

3. d- Ejercicios de marcha o práctica de marcha:

Se harán a pasos muy largos, con mucha flexión y extensión de rodillas, en general son pasos muy exagerados.

Hay que evitar las posturas atascadas, cuando el paciente va a comenzar la actividad de empezar a andar se queda atascado y en ese momento le daremos un empuje o estímulo para que inicie el paso, también lo podemos evitar haciendo que siga unas marcas simétricas en el suelo, por ejemplo una huellas pintadas.

Practicar la marcha hacia atrás y de lado, salvando obstáculos.

6. Consideraciones Personales:

Como sucede en todas las patologías degenerativas, cuando nos encontramos frente a un paciente de estas características, tiene que prevalecer más en nosotros el entusiasmo por conseguir hacer de ellos personas funcionales, esta patología no tiene por qué ir asociada a un deterioro cognitivo y esto provoca al paciente una problemática que nosotros hemos de minimizar, pues él o ella se da perfectamente cuenta de lo que su cuerpo está experimentando, tenemos que conseguir con las actividades médicas, fisioterápicas y de terapia ocupacional, hacer de su clínica algo positivo, interpretado como mejora de su calidad de vida a la cual todos tenemos derecho independientemente de nuestra situación clínica basal.

Tratamiento:

Farmacología:

- Levodopa.
- Agonista de la Dopamina.
- Anticolinérgicos.

Tratamiento Quirúrgico.

5.7 Síndrome de Hipertensión Endocraneana. Definición, etiología, sintomatología, investigaciones, tratamiento, atención de enfermería

Hipertensión Endocraneana (cefalea, vómito y edema papila óptica)

Se define hipertensión endocraneal al momento en que la presión intracraneal (PIC) supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales.

El aumento de la (PIC) es la causa más frecuente de muerte en los pacientes neuroquirúrgico y en gran parte de aquellos con enfermedades neurológicas.

Los accidentes cerebrovasculares en sus formas isquémicas o hemorrágicas constituyen una de las primeras causas de muerte en los países desarrollados, además de los traumatismos craneoencefálicos que son la principal causa de muerte en las personas de entre 19 y 40 años en ambos grupos se produce un aumento de la presión dentro del recinto craneal cuyo control es muy difícil y termina con la muerte de muchos de estos pacientes.

El neurointensivismo se independiza cada día más como un método integral de manejo de las complicaciones intracraneales de accidentes cerebrovasculares, tumores intracraneales, hidrocefalias y por último el más frecuente: los traumas craneoencefálico agudos.

El primer trabajo de monitorización continua de la PIC fue publicado en 1960 por Guillaume y Janney; más tarde Lundberg, realizó el primer artículo sobre la monitorización de una serie de pacientes. Durante la década del 60 este autor y sus colaboradores analizaron el efecto de la hipertensión intracraneal experimental sobre el metabolismo cerebral y los signos vitales. Estos trabajos explicaron numerosos fenómenos hasta el momento ignorados; sin embargo, hasta una década más tarde no se comunicaron estudios de la PIC en grandes series (1).

Se define la PIC como aquella presión medida en el interior de la cavidad craneal que es el resultado de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre)

El contenido de la cavidad craneal tiene tres componentes: el encéfalo, cuyo volumen ocupa el 80% del total, y otros dos elementos, la sangre y el LCR, que no por ser líquidos tienen menos importancia en los mecanismos tampones para el control del aumento de la PIC, ambos constituyen aproximadamente el 20% dividido en proporciones iguales.

Estos componentes son poco compresibles y por este motivo el aumento de uno de ellos debe compensarse con la disminución proporcional de los restantes; esta ley se conoce como la doctrina de Monro-Kelly y explica el comportamiento de los mecanismos buffer o tampones en el control de la hipertensión endocraneal(1).

Presión intracraneal normal.

La PIC no posee un valor estable se ve modificada por diversas situaciones fisiológicas que cambian los elementos del contenido, por ejemplo el pulso cardíaco que provoca una verdadera inyección de sangre dentro de los vasos cerebrales, el aumento de la presión en el sistema venoso como resultado de la inspiración también modifica la PIC, otros factores como la posición del individuo las ondas de Traube-Hering-Meyer en la tensión arterial, maniobras de Valsalva, dolor etc. Los valores normales establecidos para la PIC están entre los 3-15 mmHg, o 70-150 cm de agua, sin embargo otros autores utilizan límites superiores para comenzar con el tratamiento de la hipertensión endocraneal por t.c., (20mmHg)

Se considera que el trauma craneal grave es la única entidad donde se ha conseguido determinar una relación evidente entre el nivel de la PIC y la gravedad del paciente, porque no se activan adecuadamente los mecanismos tampones ante la (HEC) y el cráneo se comporta como una cavidad totalmente cerrada (1-2).

Cuadro Clínica De La HIC.

El comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC depende de factores como:

- La causa de la HIC (pseudotumor cerebral, tumores, traumatismos craneoencefálicos)

- El período de instalación del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
- El estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, elasticidad adaptabilidad, anatomía del órgano)
- La existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser hipoxia o isquemia.

Se ha descrito una triada clásica que traduce elevación de la PIC: cefalea, vómitos, y papiledema.

La cefalea se produce como consecuencia de la irritación de estructuras sensibles como los vasos, la duramadre, y los nervios sensitivos, estructuras NO siempre distorsionadas durante los episodios de hipertensión. Lumberg comunicó episodios en sus pacientes de hasta 60 o 70 mmHg sin la presencia de cefalea u otros síntomas de HIC(1-3).

Los vómitos pueden tener numerosas causas y su control vegetativo se encuentra en la porción más caudal y dorsal del bulbo raquídeo, de modo que no se explica su mecanismo de producción en estas situaciones.

El papiledema sin embargo, está directamente relacionado con un aumento de la presión en el espacio subaracnoideo y su continuación en el espacio perióptico; este último está anatómicamente formado por la extensión del espacio subaracnoideo intracraneal al rodear el nervio óptico después de su entrada al canal óptico, en la actualidad este espacio constituye una de las regiones hacia donde se han focalizado los estudios sobre el aumento de la PIC a través de ultrasonido diagnóstico y la RM.

Otros síntomas son: vértigos, constipación, trastornos en las funciones globales del encéfalo como la memoria, intelecto, voluntad, conducta, emociones etc., convulsiones alteración de los parámetros vitales como: tensión arterial, variaciones en la frecuencia cardiaca, y la respiración, signos de herniación cerebral, hipo, falsos signos de localización (parálisis del sexto nervio craneal, y síntomas psíquicos)(1).

Etapas evolutivas de la hipertensión intracraneal en el adulto

Primera etapa. En este período existe modificación del volumen intracraneal a expensas de desplazamientos de uno de los componentes líquidos: LCR y/o sangre. No se observan variaciones cuantitativas de la PIC, y, si se producen de forma paulatina, puede no haber síntomas o signos sugestivos de tales disturbios.

Segunda etapa. Durante esta etapa de subcompensación, se produce una elevación de la PIC, generalmente ligera, y comienzan a aparecer síntomas (hipertensión arterial y bradicardia) como consecuencia de la resistencia a la entrada de sangre al lecho vascular cerebral.

Tercera etapa. Es el periodo en el cual los mecanismos reguladores son insuficientes para compensar las variaciones en la magnitud de la PIC y comienza a desplazarse el tejido cerebral según las líneas de fuerza, las herniaciones. La sintomatología es abundante y existen alteraciones como resultado de la hipoxia-isquemia cerebral. Los complementarios que pueden medir el funcionamiento encefálico muestran su bancarrota.

Cuarta etapa. Coincide con los niveles bulbares de la degradación rostrocaudal y traducen irreversibilidad del proceso. Las manifestaciones clínicas evidencian la agonía del control de las funciones autónomas. Es el periodo terminal (1-3).

Monitoreo De La PIC.

En la actualidad el registro continuo de la PIC es el único método que permite saber con seguridad si el paciente presenta o no HEC y si el tratamiento instaurado es eficaz o no para normalizar la PIC.

El monitoreo de PIC está indicado en todos los pacientes con TEC que presenten una GCS * 8 puntos y una TAC de ingreso anormal, los pacientes con TCEG y TAC normal que presentaran al ingreso dos o más de las siguientes características: edad superior a 40 años, postura de descerebración unilateral o bilateral o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.

También en TEC moderados, Infecciones del SNC, síndrome de Reye, posoperatorio de hematomas cerebrales espontáneos, encefalopatía hepática aguda, posoperatorio de grandes tumores extracerebrales, etc.

La medición de PIC puede realizarse en cualquier compartimiento intracraneana (epidural, subdural, subaracnoideo, interventricular o intraparenquimatosos) el patrón de referencia lo constituye la colocación de un catéter ventricular (astas frontales de los ventrículos laterales y un transductor de presión cuyo cero de referencia se ha establecido a nivel del foramen de Monro). Los monitoreos subdurales y subaracnoideo prácticamente no se utilizan por su gran margen de error y la posibilidad de infecciones, El monitoreo epidural permite un monitoreo prolongado con un mínimo riesgo de infecciones ,el monitoreo con sensores intraparenquimatosos presenta dificultades en su recalibración y en la infección, pero tiene una elevada sensibilidad., los sistemas interventriculares se reservan para los pacientes en los que el acceso al LCR y su drenaje suponen una ventaja terapéutica o diagnóstica.

En el registro de PIC deben monitorearse, el valor absoluto de la PIC y de la PPC, registrar la presencia de ondas patológicas, y el estudio de la onda de pulso intracraneana.

Lumberg describió tres tipos de ondas patológicas (A,B,C) en el paciente neurocrítico son sobre todo las dos primeras las más relevantes. Las ondas A o plateau consisten en un

rápido ascenso de la PIC refleja un estado de reducción de la distensibilidad cerebral, y se asocia con un marcado aumento del volumen sanguíneo cerebral.

Las ondas B consisten en elevaciones de la PIC con una periodicidad de 0,5 -2 minutos y sugieren cambios del volumen sanguíneo cerebral producidas por una alternancia de vasodilatación y vasoconstricción a nivel de los lechos distales. Las ondas C se manifiestan en forma de ondas rítmicas y rápidas con una periodicidad de 5 a 8 por minuto y parecen ligadas a cambios en la presión sanguínea(3).

Tratamiento clásico de la HIC:

En aquellos casos en los que existen una HIC (PIC > de 20mmHg) y las maniobras anteriores han sido realizadas de forma adecuada y habiéndose descartado nuevas LOE que requieran tratamiento quirúrgico, debe iniciarse un tratamiento escalonado que comprende:

* Drenaje del LCR: el drenaje a través de un catéter interventricular es uno de los principales métodos terapéuticos para reducir la PIC. Cuando los ventrículos cerebrales están agrandados, el drenaje de pequeñas cantidades puede salvar la vida al paciente, hasta que otro método terapéutico pueda ser efectuado. No obstante siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de colapso ventricular y de desviación de la línea media cerebral.

* Hiperventilación "optimizada" El dióxido de carbono es el elemento más potente en provocar, de forma rápida, cambios en el tono y a la resistencia vasomotora a nivel de la microcirculación cerebral. La teoría es que tiene una acción indirecta disminuyendo la concentración de hidrogeniones a nivel del líquido extracerebral. Al disminuir su concentración se produce una vasoconstricción cerebral disminuyendo el VSC y la PIC. En la actualidad la HV se reserva para situaciones aguda de deterioro neurológico (herniación cerebral) y para el tratamiento de la HIC en pacientes en los que haya razones para suponer una situación de hiperemia cerebral. La HV estará indicada en el tratamiento de la HIC establecida cuando la lesión sea predominantemente difusa de la TAC, la PPC sea > 70 mmHg, la ecografía muestre velocidades medias elevadas y cuando la SJO2 sea > 70 mmHg. Esta forma de empleo de la HV es lo que se denomina Hiperventilación optimizada. Una SJO2 > 70 mmHg puede indicar tanto una hiperemia como una isquemia, en esta situación se mide la diferencia arterio-yugular del lactato, que cuando es normal indica hiperemia y cuando esta elevado señala infarto cerebral (6-7).

* Soluciones Hipertónicas: Indicaciones del manitol: es uno de los fármacos más útiles en el arsenal terapéutico neuroquirúrgico. Es un azúcar inerte, muy hidrosoluble, no es metabolizado por el organismo, de bajo peso molecular, con una alta osmolalidad, diurético osmótico potente, vida media 2-3 horas, con un efecto hiperosmótico máximo a los 36 minutos de su administración, no atraviesa la BHE normal. Secundariamente a sus efectos hemodinámicos (disminución de la viscosidad sanguínea y aumento de la tensión arterial se producirá vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales con el consiguiente descenso del

volumen sanguíneo cerebral, por lo tanto, de la PIC. En el tratamiento de la HIC, el manitol es la medida terapéutica de elección con FSC normal o reducido, es eficaz con PPC inferior a 70 mmHg, también es de elección en situaciones de edema cerebral osmótico (por su acción deshidratante). En su efecto sobre la PIC, la velocidad de infusión juega un papel muy importante, ya que a mayor velocidad de infusión, la disminución de la PIC es más importante pero menos duradera. Actualmente se recomienda, en casos de urgencia administrar 1g/kg en 30 minutos de manitol; y en casos de poca urgencia dosis de 0,5 g/kg en 60 minutos. Tras la administración de manitol, debe reponerse la diuresis para evitar la deshidratación, la depleción de volumen y la hemoconcentración. La reposición hidroelectrolítica debe mantener una osmolaridad inferior a 320 mOsm/kg. En casos de sobrecarga hídrica o cardiopatía preexistente es útil la asociación de manitol y furosemida (3-6-7).

Soluciones Salinas Hipertónicas (SSH): dadas las características de la BHE, que no permite el paso de iones, el Na⁺ puede ejercer un efecto osmótico similar al manitol. La administración de SSH produce una rápida expansión del volumen intravascular, debido al alto gradiente osmótico que se establece entre el compartimiento intravascular y el extravascular, disminuyendo el edema cerebral. Además produce una reducción de las resistencias vasculares periféricas, mejora la contractilidad miocárdica y, en pacientes con shock, favorece la función renal y pulmonar.

* Barbitúricos: pueden descender el VSC mediante una vasoconstricción arterial secundaria a la reducción del metabolismo, que también tiene un efecto protector frente a la isquemia, esto ocurre únicamente en pacientes con reactividad al CO₂ conservada. Tener cuidado porque altas dosis de barbitúrico puede producir una vasoparálisis, causando vasodilatación, aumento del VSC y de la PIC. Durante el periodo crítico con incremento de la PIC, preferimos utilizar dosis de tiopental (1-3 mg/kg/hora) o el pentobarbital (1 mg/kg/hora). Los barbitúricos están indicados en los pacientes con HIC refractaria a los tratamientos anteriores, cuando la HIC es secundaria a tumefacción cerebral (brain swelling) difusa, cuando la HV reduce la PIC, cuando la SJO₂ es mayor 70 mmHg, y ante Doppler con velocidades medias elevadas(8).

Medidas Terapéuticas Alternativas

* Manipulación de la presión de perfusión cerebral (PPC): Rosner propone "manipular la PPC con el fin de preservar el FSC . Este autor promulga mantener un estado envolémico y una normocapnia, junto a una posición plana del paciente y el uso de fármacos vasopresoras para mantener valores de la PPC iguales o superiores a los 85 mmHg. Con esto intenta evitar la respuesta isquemia que se genera cuando la PPC disminuye por debajo de los 50 mmHg, que lleva a una vasodilatación cerebral secundaria, que aumenta el VSC y la PIC (cascada vasodilatadora). Esto lleva a formar un círculo vicioso que continua hasta que el grado de vasodilatación es máximo (límite inferior de la autorregulación) y solo se interrumpe

cuando aumenta la TAS y la PPC. En el polo opuesto, la cascada vasoconstrictora expone un incremento de la PPC, provocando una vasoconstricción, un descenso del VSC y de la PIC, y así aumenta la PPC. El fenómeno continuara hasta conseguir una vasoconstricción máxima, que se sitúa en el rango superior de la curva de autorregulación de cada paciente. El objeto es mantener cifras de PPC por encima de los 70 mmHg con valores de la PIC por debajo de 20 mmHg. En el caso de que exista una HIC, la PAM debe mantenerse 70 mmHg por encima de la PIC (ejemplo: si la PIC=35 mmHg, la PAM debe ser $70 + 35 = 105$ mmHg).

* Dihidroergotamina: es un vasoconstrictor con acción predominantemente sobre el lecho venoso. Del VSC, el 70% se halla en el lecho venoso, esta venoconstricción permite disminuir el volumen hemático y la PIC, sin alterar el flujo sanguíneo ni el metabolismo cerebral.

* Indometacina e inhibidores de las prostaglandinas: en el período de reperfusión postisquémica niveles altos de ácido araquidónico son convertidos en prostaglandinas, Estas tienen un neto efecto vasoconstrictor y agregación plaquetaria, pudiendo contribuir a los síndromes de hipoperfusión postisquémica. La Indometacina fue utilizada con la finalidad de inhibir los efectos de las prostaglandinas (3-6-7).

Medidas terapéuticas complementarias: NEUROPROTECCIÓN

Neuroprotección: conjunto de maniobras terapéuticas complementarias que tienen por objeto frenar las cascadas metabólicas anómalas que aparecen en los TCEG.

* Lazaroides, antagonistas del NMDA y limpiadores de radicales libres: los radicales libres de oxígeno han sido implicados como factores causales de la lesión neuronal postraumática, isquémica y en la patogenia del edema cerebral citotóxico y vasogénico. Por ello los limpiadores (scavengers) de radicales libres, los inhibidores de la peroxidación de lípidos (21 aminoesteroides o lazaroides) y los antagonistas del N-metil-D-aspartato (NMDA) se ha sugerido que pueden poseer un potencial beneficioso en el tratamiento de los síndromes posteriores al TCE y a la isquemia cerebral.

* Inhibidores del glutamato: recordando que el mecanismo protector fisiológico por excelencia de la neurotoxicidad es la eliminación del glutamato sobrante por los astrositos perineuronales, el objetivo de estos inhibidores del glutamato como el CGS 19755 (selfotel) sería disminuir la degeneración neuronal y la muerte celular inducida por la isquemia, también disminuye la PIC, sin modificar la TA, por lo que mejora la PPC.

* Antagonistas de los canales de calcio: en situaciones de isquemia o de otras desregulaciones metabólicas, se producen aumentos excesivos de Ca^{++} intracelular. El Ca^{++} intracelular exagera la función de algunas proteinquinasas, desencadenando proteólisis, fosforilación de proteínas. La administración de S-emopamil, un bloqueante de

canales de calcio y antagonista de los receptores de 5-HT de la serotonina, mostró resultados espectaculares en la reducción del FSC regional.

* Hipotermia: es bien conocido que la hipertermia puede precipitar la aparición de lesiones secundarias en el contexto de los pacientes con un TCEG y que es una causa evitable de HIC y además puede alterar los mecanismos de autorregulación cerebral. Por el contrario la hipotermia puede impedir estos problemas. La hipotermia moderada reduce las demandas metabólicas cerebrales y sistémicas, protege de la acción de los radicales libres, no altera el control metabólico del FSC, por lo que a un descenso del consumo metabólico cerebral de oxígeno le seguiría una disminución del FSC, del VSC y de la PIC (3-6-7).

Conclusiones

La atención del paciente neurológico adquiere un poder de observación por parte de los enfermeros que necesitan de un cuidado y atención

Estudio independiente Lea detenidamente este planteamiento y responda y responda la siguiente Interrogante ¿Cuándo Debe Suspenderse El Tratamiento De La HIC?

La enfermedad cerebro vascular (ECV) se refiere a cualquier anomalía cerebral, producto de un proceso patológico que comprometa los vasos sanguíneos.

Es la patología neurológica invalidante más prevalente de la población adulta mayor de 65 años y la tercera causa de muerte.

En estudios internacionales la prevalencia es de 800/100.000 habitantes con una incidencia anual de 100-270/100.000 y una tasa anual de mortalidad de 100/100.000 (duplicándose la tasa por edad cada 5 años de incremento

Bibliografía para el estudio independiente

Temas de enfermería médico-quirúrgica María Fenton Tait. Tercera parte. Investigaciones importantes en las afecciones cerebrovasculares pág. 321

Glosario

.

Deficiencias verbales

Afasia expresiva Incapacidad para formar palabras que sean comprensibles; es capaz de hablar al responder con una sola palabra.

Afasia receptiva Incapaz de comprender la palabra hablada; es capaz de hablar pero sin sentido.

Afasia global Combinación de la afasia receptiva y la expresiva.

Deficiencias cognoscitivas Pérdida de la memoria a corto y largo

plazo. Tiempo de atención disminuido. Alteración de la capacidad para concentrarse. Razonamiento abstracto deficiente. Juicio alterado.

Deficiencias emocionales Pérdida del control de sí mismo.
Inestabilidad emocional. Disminución de la tolerancia a situaciones de estrés. Depresión
