

Facultad de Ciencias Médica de Sagua la Grande.

Material de Apoyo. Asignatura Enfermería Clínico Quirúrgica.

Sistema nervioso central.

Autor: MSc. En Longevidad satisfactoria. Yurima Licea Morales Lic. en Enfermería. Profesor Asistente.

Atención de Enfermería a pacientes con afecciones del sistema nervioso.

El sistema nervioso está formado por el encéfalo (cerebro), médula espinal y nervios periféricos. Estas estructuras son responsables de controlar y coordinar las actividades celulares de todo el organismo por medio de la transmisión de impulsos eléctricos que viajan por fibras y vías nerviosas directas y continuas.

El encéfalo consta de 3 divisiones:

- Cerebro.
- Tallo encefálico.
- Cerebelo.

Está cubierto por 3 membranas o meníngeas que lo protegen, apoyan y ofrecen nutrimentos (Duramadre, Aracnoides y piamadre)

Cerebro: Se presenta la función motora alta, se encarga de la función individual e inteligencia.

Tallo-encefálico: Contiene centro de reflejo auditivo, visual, controla latidos, respiración, tensión arterial, es centro de origen de pares craneales 5to-8vo pares.

Cerebelo: Ejecuta acciones excitatorias e inhibitorias, responsable de la coordinación y suavidad de los movimientos, controla movimientos finos, equilibrio, sentido de posición e integración de estímulos sensoriales.

Síndromes Motores:

Hemiplejía

Hemiplejía o hemiplejia es un trastorno motor, en el que la mitad vertical del cuerpo del paciente está paralizada; por ejemplo, un brazo y su pierna correspondiente no funcionan. Es normalmente el resultado de un accidente cerebro vascular, aunque también pueden provocarla patologías que afecten la espina dorsal o los hemisferios cerebrales.

La parálisis cerebral también puede afectar un solo hemisferio, resultando en una limitación de funciones. Esto no causa parálisis necesariamente pero sí espasmos. La parálisis cerebral en la que éste sea el único síntoma también puede denominarse hemiplejia.

La hemiplejía es similar a la hemiparesia, pero ésta es considerada menos grave, ya que se reduce su fortaleza, pero no se inmoviliza.

Se caracteriza por parálisis del hemicuerpo con pérdida de la motilidad voluntaria, producida dicha parálisis por una enfermedad o lesión en cualquier punto a lo largo de la vía motora. Nerviosa como consecuencia de:

- Lesión.
- Envenenamiento.
- Infección.
- Hemorragia.
- Oclusión de los vasos sanguíneos.
- Tumores.

Clasificación:

Total: Si se afecta la cara y las 2 extremidades.

Directa: Si la cara y los miembros están del mismo lado.

Proporcional: Si la cara y los 2 miembros están afectados en una intensidad más o menos igual.

Alterna: Si la cara afecta da corresponde a un lado y los 2 miembros a otro.

Hemiplejía Flácida: parálisis facial de origen central con oclusión del lado paralizado opuesto a la lesión, desviación de la punta de la lengua al lado paralizado, reflejos osteotendinosos. Signos de Babinski presente en el lado paralizado.

Hemiplejía espástica: Hipertonía o contractura hiperreflexia de los reflejos osteotendinosos o profundos del lado paralizado, reflejos cutáneos abolidos.

Hemiplejía Total: Si se afecta cara y 2 extremidades.

Paraplejía

La paraplejía o paraplejía es una enfermedad por la cual la parte inferior del cuerpo queda paralizada y carece de funcionalidad. Normalmente es resultado de una lesión medular o de una enfermedad congénita como la espina bífida. Una polineuropatía puede tener también como consecuencia la paraplejía. Si los brazos se ven afectados también por la parálisis la enfermedad se denomina tetraplejía. Se establece en forma brusca o lenta.

La hemiplejía es similar a la hemiparesia, pero ésta es considerada menos grave, ya que se reduce su fortaleza, pero no se inmoviliza

Causas

Las causas de la lesión medular que desembocan en la paraplejía van desde la traumática (lesión medular grave: seccionamiento o compresión de la médula espinal, usualmente por fragmentos de hueso de una fractura vertebral o un traumatismo obstétrico en los niños o una bala, por ejemplo) a tumores (compresión crónica de la médula), mielitis transversa y esclerosis múltiple entre otros. También como consecuencia del Mal de Pott, tuberculosis de la columna vertebral descrita por Percivall Pott en 1779,

Sistema nervioso central

Cualquier enfermedad que afecte al sistema piramidal de la médula espinal desde la vértebra dorsal hacia abajo puede acabar en una paraplejía, ya que esta estructura transmite las "instrucciones" del movimiento desde el cerebro al anterior cornu. Esta es la causa más común de paraplejía. Un efecto secundario común de la paraplejía es la espasticidad, un trastorno motor del sistema nervioso en el que algunos músculos se mantienen permanentemente contraídos. Dicha contracción provoca la rigidez y acortamiento de los músculos e interfiere sus distintos movimientos y funciones.

Sistema nervioso periférico

Es rara la paraplejía que es causada por una lesión en los nervios que suministran a las piernas. Esta forma de lesión no suele ser simétrica y podría no causar paraplejía. La polineuropatía puede causar paraplejía si las fibras motoras se ven afectadas. Aunque en teoría los brazos podrían verse afectados también, las fibras que abastecen a las piernas son más largas y por lo tanto más vulnerables. Larry Flynt, destacado productor pornográfico, sufrió este tipo de lesión nerviosa cuando fue disparado en un intento de asesinato en 1978, dejándole parapléjico.

Discapacidad

Mientras que algunas personas que padecen paraplejía pueden caminar hasta cierto punto, la mayoría dependen de una silla de ruedas o de otros dispositivos para disponer de movilidad. Impotencia y varios niveles de incontinencia urinaria y fecal son muy comunes en los afectados. Muchos de ellos tienen que usar catéteres y/o programas de gestión del intestino (normalmente administrando enemas, supositorios o estimulación digital de los intestinos) para solucionar este problema. Con una gestión exitosa de la vejiga y del intestino el paciente puede prevenir todos los problemas de los sistemas digestivos y

urinarios, como pueden ser las infecciones que además son una de las principales causas de mortalidad en este colectivo. Otra opción puede ser la de llevar bajo la ropa pañales para una mayor protección de la incontinencia.

Complicaciones

Debido a la reducción de la movilidad y a la pérdida de la capacidad de caminar, la paraplejía puede causar numerosas complicaciones médicas, muchas de las cuales se pueden evitar con unos mínimos auto-cuidados. Entre algunas de las complicaciones más comunes se encuentran las úlceras de decúbito, la trombosis y la neumonía. La fisioterapia y algunos dispositivos tecnológicos, como puede ser el standing frame pueden ayudar a prevenir estas complicaciones.

Cuidados de Enfermería en los Síndromes Motores:

1. Realizar valoración regular de toda la piel manteniéndola limpia y lubricada.
2. Realizar frecuentes cambios de posición aliviando la presión en prominencias óseas y áreas dañadas.
3. Mantener ropa de cama sin arrugas.
4. Enseñar al paciente a realizar ejercicios respiratorios y realizar fisioterapia del tórax.
5. Colocar objetos al alcance del paciente en el lado no afectado.
6. Enseñar al paciente a ejercitar y aumentar la resistencia del lado no afectado.

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. "Fascies 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 continua, 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 sobretodo 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:

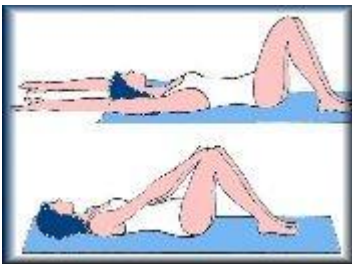
Ejercicios concéntricos de extensión de tronco.

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.

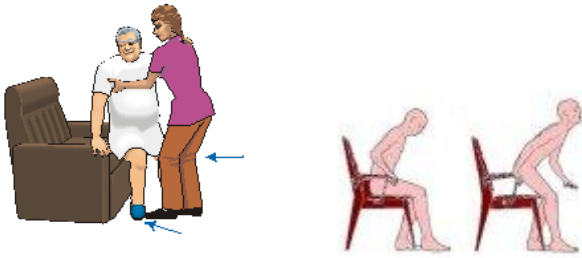
Movilizaciones rítmicas, simétricas y simultáneas de 2 miembros superiores, de 1 miembro inferior y de los 2 miembros inferiores de forma simultánea.

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.

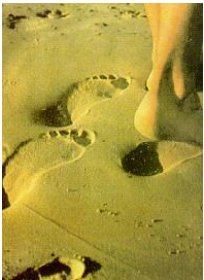
Ejercicios de marcha estática con movimientos coordinados de balanceo de miembros superiores y miembros inferiores, simulando marcha hacia delante y hacia atrás, marcha salvando pequeños obstáculos.

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 porque 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.

Síndrome cerebeloso:

Conjunto de síntomas y signos causados por diversas lesiones que afectan el cerebelo o sus vías.

Las lesiones del cerebelo se manifiestan clínicamente por:

Hipotonía

Ataxia o incoordinación de los movimientos voluntarios

Alteración del equilibrio y de la marcha

Debilidad y fatiga muscular.

La hipotonía se caracteriza por una resistencia disminuida a la palpación o manipulación pasiva de los músculos. En general, se acompaña de reflejos osteotendinosos disminuidos y de tipo pendular, junto a un fenómeno de rebote en la prueba de Steward-Holmes. La alteración de la coordinación de los movimientos voluntarios da lugar a la aparición de hipermetría, asinergia, discronometría y adiado-cocinesia. En las pruebas cerebelosas (dedo-nariz o talón-rodilla), la velocidad y el inicio del movimiento no se encuentran afectados, pero cuando el dedo o el talón se aproximan a la nariz o la rodilla, sobrepasan su destino o corrigen la maniobra excesivamente (hipermetría). Al final del movimiento, el dedo presenta una oscilación rítmica (temblor intencional). La asinergia consiste en una descomposición del movimiento en sus partes constituyentes. Todos estos trastornos se observan mejor cuanto más rápidamente se ejecutan las maniobras. La adiadococinesia o disdiadococinesia indica una dificultad o la imposibilidad para ejecutar movimientos alternativos rápidos (prueba de las marionetas). La alteración de la estática provoca inestabilidad en ortostatismo, por lo que el paciente debe ampliar su base de sustentación (separa los pies); al permanecer de pie y al andar su cuerpo presenta frecuentes oscilaciones. A diferencia de los trastornos vestibulares, estas alteraciones no se modifican al cerrar los ojos. La marcha es característica y semeja la de un borracho (marcha de ebrio), titubeante, con los pies separados y desviándose hacia el lado de la lesión. Tanto los cambios en el tono muscular, como en los movimientos voluntarios, el equilibrio o la marcha son homolaterales, con excepción de las lesiones del pedúnculo superior, y no aumentan al suprimir el control visual. Otros signos de alteración cerebelosa son las alteraciones del habla (palabra escandida, descompuesta en sílabas, "explosiva") y de la escritura (titubeante, con letra anómala e irregular), la existencia de temblor (clásicamente, intencional) y el titubeo de ojos antes de la fijación definitiva de la mirada.

Las causas más frecuentes de síndromes cerebelosos son:

#Intoxicaciones agudas (etanol, difenilhidantoína), atrofas cerebelosas (por alcohol, difenilhidantoína, mercurio, malabsorción, paraproteinemias o neoplasias), AVC agudos, esclerosis múltiple, tumores metastásicos o primarios, abscesos, enfermedades degenerativas (atrofia cerebelosa de Marie-Foix-Alajouanine, atrofia olivopontocerebelosa, enfermedad de Holmes, enfermedad de Menzel, heredoataxia cerebelosa de Nonne-Marie), alteraciones metabólicas genéticas (ataxia-telangiectasia, enfermedad de Hartnup, abetalipoproteinemia, gangliosidosis GM-2) o enfermedades infecciosas (kuru, mononucleosis infecciosa).

Sintomatología:

- Ataxia cerebelosa: falta de coordinación de mov. Músculos sin debilidad o espasmo.
- Acinergia: mov. No coordinados en el tiempo.
- Adiadococinesia: los mov. Sucesivos de supinación y pronación de manos no pueden ser realizados con rapidez.
- Discronometría: retardo en el comienzo y final de mov.
- Todos los mov. son exagerados(dismetría)
- Temblor amplio, aumento de la motilidad pasiva.

Status epiléptico (SE)

Corresponde a una crisis epiléptica única o crisis repetidas que persisten por un tiempo suficiente para producir daño neurológico, por lo que constituye una emergencia clínica. Se ha definido tradicionalmente como crisis que persisten por 20 a 30 minutos, ya que este es el tiempo necesario para causar daño neuronal .

Sin embargo el manejo del status no debería ser retrasado, por lo que operativamente se ha definido status epiléptico como:

- 1) Crisis de más de 5 minutos de duración.
- 2) Dos o más convulsiones entre las cuales no hay recuperación neurológica o electroencefalográfica

Epidemiología

Su Incidencia en Estados Unidos es de 60-250 mil habitantes por año, siendo esta más frecuente durante la infancia. 1-5% de los epilépticos y 16% de los niños epilépticos presentaran status epiléptico en algún momento de su vida.

La mortalidad del status epiléptico es de 20-25%

Etiología

Las causas más comunes de status epiléptico son la enfermedad cerebrovascular, supresión de terapia anticonvulsivante, abuso o abstinencia de alcohol o drogas sedantes como las benzodiazepinas y el fenobarbital, alteraciones metabólicas. En niños la causa más común son los procesos infecciosos y cambios en la medicación y las alteraciones hidro-electrolíticas.

Causas

Neurovascular (Accidente cerebro vascular, Malformación arteriovenosa, hemorragia)

Tumor cerebral primario o metastásico

Infección del sistema nervioso central (absceso, meningitis, encefalitis)

Enfermedad inflamatoria (vasculitis, encefalomielitis aguda diseminada)

Lesión traumática (contusión, hemorragia)

Epilepsia primaria (50% por omisión o incumplimiento del tto)

Hipoxia/isquemia

Drogas o sustancias tóxicas (Antibióticos, antidepresivos, antipsicóticos, broncodilatadores, anestésicos locales, inmunosupresores, cocaína, anfetaminas)

Abstinencia de sustancias y drogas (barbitúricos, benzodiazepinas, opioides, alcohol)

Febril (infección)

Anormalidades metabólicas (Hipofosfatemia, hiponatremia, hipoglicemia, disfunción renal y hepática, hipofosfatemia)

Lesión quirúrgica (craneotomía)

Fisiopatología

La lesión neurológica es el resultado de la descarga eléctrica repetida, como consecuencia del desequilibrio entre los neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato, acetilcolina) y los neurotransmisores inhibitorios (GABA). A nivel bioquímico determina un incremento del calcio intracelular y desencadena una cascada de reacciones que causarán la rotura de la membrana celular, la inhibición de la síntesis proteica y en definitiva la necrosis celular. ⁸ .

Clínica

Status convulsivo

1. Tónico clónico Es el más común y grave de los SE, siendo su forma de presentación más común a partir de una crisis parcial, aunque también puede ser primariamente generalizado hasta en un tercio de los casos. La secuencia clínica habitual del status tónico clónico corresponde al desarrollo de algunas crisis focales y luego manifestaciones tónicas para después aparecer la fase clónica cada vez más breve con continuidad del deterioro cognitivo y persistencia de las descargas bilaterales y difusas en el electroencefalograma (EEG). Tiene un mal pronóstico

2. Mioclónico De menor frecuencia que la tónico clónica, se caracteriza clínicamente por contracciones de grupos musculares localizados sin pérdida de conciencia que se acompañan de descargas de tipo polipunta en el EEG.

3. Tónico

4. Clónico

5. Parcial Simple Corresponde al segundo tipo más frecuente de los SE. Se caracteriza por crisis focales repetidas sin deterioro del nivel de conciencia y con presencia de descargas irritativas focales unilaterales en el EEG o sin expresión en el EEG . La presentación habitual afecta generalmente a párpados, labios o dedos de las manos. Su forma más grave está representada por el SE parcial continuo.

Status no convulsivo

Corresponde a una causa frecuente de SE presente en al menos un tercio de estos, sin embargo habitualmente son sub-diagnosticados ya que la clínica no aporta muchos datos, por lo que para su diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha y se requiere el uso de EEG.⁹ Constituye aproximadamente el 20 a 23% de los casos de SE, ocurriendo e alrededor del 8% de todos los pacientes comatosos sin signos de crisis actividad convulsiva. ¹⁰ .

Es una causa importante y tratable de persistencia de coma después de un status epiléptico. Al igual que los status convulsivos también requiere tratamiento agresivo para prevenir daño neuronal.

1. De ausencias La presentación clínica consiste en cambios en los niveles de conciencia. Alrededor del 3% de los pacientes con crisis de ausencias previas tienen SE de ausencias. ¹¹ . Aproximadamente el 10% de los adultos con crisis de ausencias en la infancia experimentan SE de ausencia. ¹² . Alrededor del 75% de los casos de SE de ausencia ocurre antes de los 20 años. ¹³ .

2. Parcial Complejo Se caracterizan por la repetición de crisis parciales complejas con

evidente deterioro cognitivo, automatismos y amnesia. Su diferenciación con el SE de ausencia de la edad adulta es con frecuencia difícil

3. Parcial Continúo

Complicaciones

Hipoxia

Acidosis Metabólica y Respiratoria

Hipoglucemia

Hipertensión inicial – hipotensión tardía

Hiperkalemia

Rabdomiolisis (Falla renal Aguda)

Arritmias

Falla cardiaca

Edema pulmonar

Neumonía por aspiración

Hiperpirexia

Muerte

Manejo

El manejo primario consiste en la evaluación y control vía aérea, monitorización de signos vitales (temperatura, presión sanguínea, pulso, respiraciones), administración de oxigenoterapia, oximetría de pulso y monitor cardíaco, acceso intravenoso, empleo de solución fisiológica, monitorio electroencefalográfico, intubación (si es requerido) y hemoglucotest.

En caso de hipoglucemia o antecedente de alcoholismo administrar tiamina 100 mg glucosa al 30%

Comenzar con la terapia anticonvulsivante mientras tanto se realiza la anamnesis y examen físico orientado a antecedentes de desórdenes convulsivos, focalización neurológica, enfermedades médicas (infección, enfermedad hepática o renal), drogadicción o abuso de sustancias. También se deben realizar estudios de laboratorio que incluyan hemograma, uremia, glicemia, electrolitos plasmáticos, creatinina, calcemia y fosfemia, pruebas hepáticas, gases arteriales, niveles plasmáticos de drogas antiepilépticas, TAC Cerebro sin contraste. Sin embargo el tratamiento de status epiléptico no debe demorarse hasta esperar los resultados de estos exámenes. ¹⁴.

Terapia anticonvulsivante

El tratamiento anticonvulsivante de primera línea incluye a las benzodiazepinas ya que son potentes y de acción rápida contra convulsiones, los más empleados son el diazepam y lorazepam. Tanto Lorazepam como la asociación entre diazepam y fenitoína han demostrado ser útiles logrando esta primera mejores resultados. ¹⁵.

Lorazepam: 0,1 mg/kg iv a 2 mg/min más 8 mg

Diazepam: 0.25 mg/kg iv (a < 5 mg/min, repetir cada 15 minutos máximo 40 mg) +

Fenitoína: 20 mg/kg en suero fisiológico 50mg/min (ampolla de 250 mg) monitorizar por riesgos de arritmias e hipotensión

Si no responde se puede agregar 10 mg/kg de fenitoína.

Cuando el paciente no responde a las medidas farmacológicas de primera línea se habla de status refractario

Para el manejo del status epiléptico refractario se utilizan barbitúricos como el fenobarbital, estos medicamentos causan depresión respiratoria, disminución del nivel de conciencia e hipotensión, razón por la cual es necesario intubar y ventilar al paciente, siendo estos fármacos usados generalmente en unidades de cuidados intensivos(UCI).

Fenobarbital: 20 mg/kg o 50-75 mg/min (amp. de 200 mg)

Si no responde al tratamiento anteriormente mencionado se utilizan drogas como el midazolam y propofol que requieren ingreso a UCI para intubar, ventilar y para la monitorización mediante un catéter venoso central, el empleo de fluidos (iv) y drogas vasopresoras en casos de hipotensión. Además no se debe suspender el empleo de fenobarbital y fenitoína.

Midazolam: 0,2 mg/kg bolus lento, luego 0,75-10 ugr/kg/min (iv)

Propofol: 2 mg/kg (iv) seguido de 2-10 mg/kg/hora

Pronostico

Morbilidad secundaria al status epiléptico se relaciona directamente con la duración, la etiología y las complicaciones secundarias del status.

Una duración superior a 20 minutos supone un riesgo muy elevado de lesiones neurológicas secundarias, (secuelas en un 20-40%)

Status convulsivo

Se define como status convulsivo la presencia de crisis convulsivas frecuentes o de duración excesiva, o la no recuperación de la consciencia entre una y otra crisis. Algunos investigadores limitan la duración de la convulsión a 30 minutos, puesto que sobrepasado este tiempo, suele presentarse una lesión neuronal irreversible.

ETIOLOGÍA

Una crisis convulsiva es el resultado de una descarga neuronal súbita, excesiva y desordenada en una corteza cerebral estrictamente normal o patológica. Se origina por una inestabilidad de la membrana neuronal causada, a su vez, por una hiperexcitación de la misma o por un déficit de los mecanismos inhibidores normales.

La causa más frecuente de crisis convulsiva y de status convulsivo es la suspensión del medicamento antiepiléptico en un paciente con epilepsia reconocida. El síndrome convulsivo puede ser debido a múltiples causas cerebrales y sistémicas (epilepsia secundaria o adquirida), aun cuando también puede presentarse sin que exista una causa demostrable (epilepsia idiopática). Otras causas suelen ser las infecciones del sistema nervioso central, metabólicas, (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia), intoxicaciones, trauma-tismos craneoencefálicos, fiebre, malformaciones arteriovenosas, tumores cerebrales, insuficiencia hepática, uremia, y compromiso del sistema nervioso central por lupus eritematoso sistémico, entre otras (Tabla No.1).

Tabla No.1

PRINCIPALES CAUSAS DEL SINDROME CONVULSIVO

Epilepsia idiopática

Traumatismo neonatal

Trastornos metabólicos: hipoglicemia, uremia, hipocalcemia, intoxicación acuosa, coma hepático, porfiria.

Infecciones intracraneales: meningitis bacteriana, encefalitis, absceso cerebral, parasitosis cerebrales.

Traumatismo cerebral

Encefalopatía hipertensiva

Enfermedades neoplásicas intracraneales

Hemorragia intracraneal

Sustancias tóxicas: intoxicación por monóxido de carbono; encefalopatía plúmbica aguda

DIAGNÓSTICO

Lo fundamental es la historia clínica obtenida con ayuda del paciente y otros observadores del evento. Se debe indagar por un traumatismo reciente o supresión de alcohol. Si el paciente es diabético se considera la existencia de hipoglicemia inducida por fármacos; si

tiene lupus eritematoso, se analiza la posibilidad de afección del sistema nervioso. En la exploración, un hemangioma o anomalías vasculares en el trayecto del trigémino pueden sugerir la existencia de la enfermedad de Sturge Weber. (amencia nevoide).

ESTUDIOS DE LABORATORIO. Pueden ser de utilidad el cuadro hemático; uroanálisis; electrolitos séricos; glicemia; creatinina; transaminasas y gases arteriales.

FUNDOSCOPIA. Es esencial en el examen neurológico

PUNCIÓN LUMBAR. Debe realizarse ante la sospecha de infección del sistema nervioso central.

ELECTROENCEFALOGRAMA. No se efectúa de urgencia, pero posteriormente es útil para facilitar el diagnóstico diferencial.

TOMOGRFIA COMPUTADORIZADA. Es de gran utilidad, especialmente si la crisis aparece en la edad adulta, y si las convulsiones son focales, con el objeto de investigar una lesión estructural, un tumor cerebral o trastornos vasculares.

TRATAMIENTO

En las crisis aisladas, que no configuran un status, el tratamiento debe ser conservador.

OBJETIVOS

- a. Apoyar las funciones vitales
- b. Identificar y tratar las causas precipitantes
- c. Evitar y/o tratar las complicaciones
- d. Administrar anticonvulsivantes en forma inmediata e instaurar un tratamiento a largo plazo.

MEDIDAS GENERALES

- a. Asegurar una función cardiorrespiratoria adecuada
- b. Administrar oxígeno por cánula nasal a 2 litros/min
- c. Canalizar vena periférica
- d. Tomar muestra sanguínea para el laboratorio.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Fase I

Es el inicio del manejo y se cumple apenas se haga diagnóstico de status convulsivo.

- a. Por la vena periférica iniciar una infusión de 50 gr de glucosa (125 ml de DAD al 10%) con 100 mg de tiamina, si se desconoce la causa del status.
- b. Aplicar diazepam 0.2-0.5 mg/kg. También pueden utilizarse lorazepam en dosis de 4-8 mg. Es importante recalcar la acción depresora de estas drogas sobre el centro respiratorio
- c. Aplicar fenitoina vía IV muy lentamente, a una velocidad que no supere los 50 mg por minuto hasta alcanzar 20-30 mg/kg/día. La dosis total se diluye en 50 ml de solución salina para pasarla en 10 a 30 minutos.

El 80% de los status convulsivos se controlan con este esquema.

Fase II

Si las medidas anteriores no han tenido éxito, se instauran las siguientes, sin retirar las ya tomadas. Agregar:

- a. Clonazepam (ampollas x 1mg). Disolver 5 ampollas en 500 ml de solución salina y perfundir a 20 ml/hora
- b. Acido valproico por vía rectal (suspensión 5 ml=250 mg) en dosis inicial de 250 mg continuando con 500 mg cada 6 horas por enema. Se debe aplicar vaselina alrededor de la zona anal.

Fase III

Si no se han controlado las convulsiones el paciente debe ser trasladado a la unidad de cuidado intensivo para ponerlo bajo ventilación mecánica, sedación con barbitúricos y relajantes musculares. Es útil utilizar pentobarbital, pero para ello se requiere monitoría

electroencefalo-gráfica. La dosis de carga es de 3-5 mg/kg administrada en dos minutos, para continuar una infusión de 0.2 mg/kg/minuto.

La terapia vía oral se instaura lo más pronto posible, utilizando dosis altas iniciadas con el fin de lograr niveles terapéuticos en corto tiempo.

Síndrome Meníngeo: Meningitis (Cefalea, vómito, constipación)

La meningitis es una inflamación de las meninges que puede tener compromiso encefálico directo (encefalitis) o indirecto (vasculitis). El sistema nervioso central (SNC) responde a las infecciones de forma distinta a los demás tejidos por la barrera hematoencefálica (BHE) y hematológica, por la presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) (absorbe antibióticos, influye en el paso de bacterias). Además, no tiene sistema linfático y está en un continente rígido. Como resultado de todo ello, es más propenso a infecciones. Las meningitis se clasifican en meningitis agudas y meningitis crónicas (según tiempo de evolución) o en piógenas y de líquido cefalorraquídeo (LCR) claro (según afección del líquido cefalorraquídeo).

Clínica de la meningitis: cefalea, fiebre, compromiso encefálico (alteración del nivel de conciencia y convulsiones), signos meníngeos; rigidez de nuca, signo de Brudzinski (la rigidez severa del cuello produce que las rodillas y cadera del paciente se flexionen cuando se flexiona el cuello) y signo de Kerning (para valorar la irritación meníngea, el paciente en decúbito supino con las caderas flexionadas es incapaz de extender las rodillas sin dolor).

Meningitis bacterianas: náuseas, vómitos, sudoración profusa, debilidad muscular, mialgias, fotofobia y signos de aumento de la presión intracraneana (PIC) como: coma, hipertensión, anisocoria y bradicardia.

Meningococo: erupciones cutáneas de tipo petequiral.

Meningitis vírales: signos de infección intestinal (náuseas, vómitos, dolor abdominal y/o diarrea), mialgias, anorexia y astenia.

Ancianos y niños: cuadro oligosintomático o con manifestaciones inespecíficas (confusión, irritabilidad).

Meningitis tuberculosa: alteración de los pares craneales (por comprometer más a la base del cerebro).

Etiología de la meningitis:

Meningitis bacterianas:

Neonatos (menores de 1 mes de edad): Gramnegativos, estreptococos grupo B.

Niños (de 1 mes a 10 años de edad): Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis.

Adultos (de 10 a 60 años): Neumococo, meningococo.

Ancianos e inmunodeprimidos pensar también en gramnegativos y Listeria.

Meningitis vírales: Enterovirus (70%), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), herpes simplex II.

Meningitis crónicas (son menos frecuentes): tuberculosis (TBC), hongos, carcinomatosis meníngea.

Meningitis químicas: Hemorragia sub-aracnoidea (la más frecuente), albúmina marcada, craneofaringoma, metotrexato intratecal.

Síndromes parameníngeos: Abscesos intraencefálicos, empiema subdural, encefalitis.

Anamnesis: Edad, instauración, factores predisponentes (heridas, shunts), inmunodepresión (diabetes mellitus, virus de la inmunodeficiencia humana o HIV, drogas).

Examen Físico: Rash (herpético, meningococo, gramnegativos. Signos focales (otitis, sinusitis)

Pruebas de laboratorio: Exámenes Generales (hemograma, velocidad de sedimentación, glucemia, hemocultivo, radiografía torácica).

Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) urgente. No realizar punción lumbar en caso de: edema de papila, signos focales, rápido compromiso de conciencia (TAC previo), crisis epileptogénica tónica o prolongada (esperar 30min), shock séptico (priorizar).
Contraindicaciones: hipertensión intracraneal, alteraciones de la coagulabilidad. Dentro del estudio se debe analizar:

- Aspecto macroscópico (turbio, claro, semiturbio). Diferenciar las bacterianas (o purulentas) de las de líquido claro (dentro de estas se encuentran todo el resto).
- Líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico sin punción traumática = Hemorragia subdural
- Estudio citoquímico (celularidad, glucosa y proteínas).
- Tinción de Gram y cultivo (si recibe antibióticos se negativiza)
- Estudios complementarios del líquido cefalorraquídeo (LCR) (se debe guardar muestra por si el estudio primario no es concluyente). Dentro de este ítem se encuentran:
 - o Test de látex: Mucho más sensible y rápido en detectar bacterias que el cultivo o el gram (por aglutinación de antígenos específicos), menor negativización si usa antibióticos.
 - o ADA (normal: inferior a 9): Si existe la sospecha de infección por tuberculosis (TBC) o linfoma.
 - o PCR: muy sensible y específico: útil en tuberculosis (TBC), virus herpes simple.
 - o Citológico: Para carcinomatosis meníngea.
 - o Tinción con tinta china: Para criptococo.
 - o VDRL: sífilis
 - o Bacilo de Koch.

Patrones: Nunca patognomónicos. Son muy importantes la historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio (hemograma, velocidad de sedimentación, glicemia, hemocultivo).

Piógena: Meningococo: jóvenes-adultos; H influenzae: menores de 5 años de edad; Neumococo, gramnegativos, en inmunodeprimidos, diabetes mellitus, ancianos.

Tratamiento de las meningitis: Antibiótico:

Meningitis meningocócica: Penicilina G 12 millones de unidades/día

H. Influenzae: Cefalosporinas (en menores de 5 años, asociar a corticoides).

Meningitis neumocócica: Penicilina G o Cefalosporinas dependiendo de la resistencia.

Meningitis por gramnegativos: Cefalosporinas o aminoglucósidos en dosis altas

Meningitis piógena con gérmenes desconocidos: Cefalosporinas + Ampicilina

Meningitis tuberculosa: etambutol, isoniazida, rifampicina, pirazinamida.

Meningitis por hongos: Anfotericina B.

Meningitis virales: Solo tratamiento sintomático y ambulatorio (reposo, analgésicos, antipiréticos). Si es muy grave se puede usar Leconavir.

Soporte Especial: Manejo del shock / Corticoides: 0.15mg/Kg c/6 horas de dexametasona comenzando 15-20mg antes del antibiótico durante 4 días / Mantener buena perfusión

cerebral (hiperventilación perjudicial) / Antiepilépticos si crisis / Manejo hidroelectrolítico (peligro de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética o SIADH, hipovolemia) / Manejo de Edema Cerebral: Manitol / Aislamiento y tratamiento de contactos solo en meningitis por meningococo (el médico solo se considera contacto si realizó respiración "boca a boca"): Rifampicina, ciprofloxacino, ceftriaxona.

Control: líquido cefalorraquídeo en 1 semana.

Secuelas de las meningitis: déficit nervios craneanos y compromiso intelectual (sordera):

- Meningitis meningocócica +
- Meningitis por Haemophilus +++ (lactantes)
- Meningitis neumocócica ++
- Meningitis virales +/-

Examen De LCR

Meningitis Piógena

Meningitis Viral

Meningitis Crónica

Meningitis Parameningea

LCR turbio

LCR claro

LCR levemente turbio

LCR claro

Células

1000-5000

Células

10-10000

Células

100-1000

Células

10-1000

Predominio Neutrófilos (Polimorfonucleares)

Predominio Mononuclear

Predominio Mononuclear

Predominio Neutrófilos (Polimorfonucleares)

Proteínas >200

Proteínas 45-200

Proteínas o

Proteínas 45-200

Glucosa ⁻ ⁻ (<50%, diabéticos <30%)

Glucosa N

Glucosa ⁻

Glucosa N

Meningococo en jóvenes y en adultos, Haemophilus influenzae en < 5 años, Neumococo >60, gramnegativos ancianos e inmunodeprimidos

Virales: entérovirus(70%), parotiditis, HSV, HIV, LCM.

Encefalitis virales, virus herpes simple (HSV)

TBC, criptococo, carcinomatosis.

Absceso encefálico, absceso epidural, empiema subdural.

— ¿Cuáles son las vías de transmisión de la Meningoencefalitis viral y también de la bacteriana?

—Los enterovirus se transmiten mayormente por vía digestiva, es decir, a través de aguas contaminadas o las secreciones de los portadores. Para los agentes bacterianos la transmisión ocurre por contacto directo, incluyendo las gotillas y secreciones de la nariz y garganta de personas infectadas

— ¿Cuál es como promedio el período de incubación y el de transmisibilidad?

—En las virales el período es corto (de 3 a 5 días) y se transmiten durante la fase aguda de la enfermedad; las bacterianas tienen un período de incubación que varía entre 2 y 10 días, y su transmisibilidad persiste hasta que los gérmenes desaparecen de las secreciones nasales y faríngeas, lo que ocurre después de recibir tratamiento con antibióticos.

— ¿Requieren hospitalización en todos los casos?... ¿Y en cuánto al tratamiento de elección? En general, ¿qué tiempo dura?

—Sí, todos los casos requieren hospitalización. En las virales el tratamiento está dirigido a los síntomas, siendo el reposo la medida más efectiva. Aun cuando se decida el alta hospitalaria en las primeras 72 horas, el paciente debe mantener reposo domiciliario por una semana bajo la observación médica. Las bacterianas siempre requieren de cuidados intensivos y antibióticos.

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 neuroquirúrgicos 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 craneoencefálicos 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 cardiaco 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 tic, (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. Lumbert 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 esta 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 intraparenquimatoso) 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 subaracnoideos 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 diagnostica.

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 furosemina(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 disminuir 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 por que 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 envolumico 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 vasoconstricción 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 astrocitos 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 proteinquinasa, 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.

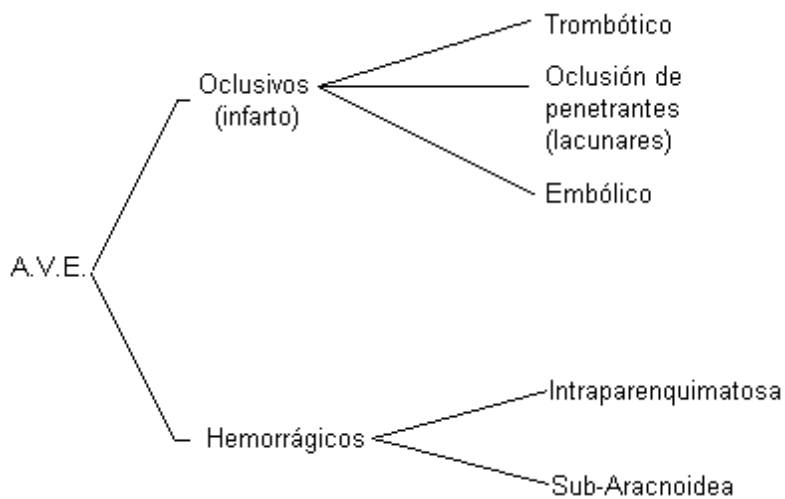
* Hipotermia: es bien conocido que la hipertermia puede precipitar la aparición de lesiones secundarias en el contexto de los pacientes con un TCEG y que es una causa evitable de HIC y además puede alterar los mecanismos de autorregulación cerebral. Por el contrario la hipotermia puede impedir estos 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).

¿CUÁNDO DEBE SUSPENDERSE EL TRATAMIENTO DE LA HIC?

El tratamiento específico de la HIC no debe suspenderse hasta que la PIC se haya normalizado y permanezca así durante al menos 24 horas, la PPC sea mayor a 70 mmHg, no aparezcan ondas patológicas de PIC y la línea media este centrada en la TAC. Las medidas terapéuticas deben retirarse de manera escalonada, comenzando por la última medida introducida y dejando para el final las medidas generales del tratamiento del TEC (6-7).

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). La ECV la podemos clasificar en accidentes vasculares encefálicos (AVE) oclusivos o

hemorrágicos. Los oclusivos pueden ser trombóticos o embólicos. La hemorragia puede ser intraparenquimatosa o subaracnoidea



Las Causas Más Frecuentes De Enfermedad Cerebro Vascular Son:

1. Trombosis arterioesclerótica.
2. Hemorragia cerebral hipertensiva.
3. Crisis isquémica transitoria.
4. Embolismo.
5. Rotura de aneurismas o MAV.
6. Vasculitis.
7. Tromboflebitis.
8. Alteraciones hematológicas (policitemia, púrpura trombocitopénico).
9. Traumatismos de arteria carótida.
10. Aneurisma aórtico disecante.
11. Hipotensión sistémica.
12. Jaqueca con déficit neurológico.

Los Factores De Riesgo Más Frecuentes De Enfermedad Cerebro Vascular Son:

- I. Hipertensión arterial.
- II. Diabetes.
- III. Obesidad e inactividad física.
- IV. Adicción a drogas.
- V. Hiperhomocistinemia.
- VI. Fibrinógeno.
- VII. Raza.
- VIII. Factores hereditarios.
- IX. Anticuerpos antifosfolípidos.
- X. Placas ulceradas en la aorta.
- XI. Tabaco.
- XII. Anticonceptivos orales.
- XIII. Alcohol.
- XIV. Crisis isquémicas transitorias.
- XV. Lípidos.
- XVI. Factores cardíacos.

La característica clínica más importante de las enfermedades cerebro vasculares su perfil temporal. Una de las manifestaciones más frecuentes de este tipo de enfermedad es la hemiplejía. Esto, al igual que cualquier otro tipo de déficit neurológico producido por un AVE, también puede ser causado por otras patologías, como tumores, abscesos, enfermedades desmielinizantes, etc. Sin embargo, lo característico de las enfermedades cerebro vasculares y que va a orientar a ellas al clínico, es la brusquedad de comienzo y rápida evolución para llegar a ser máximo el déficit, en segundos, minutos, horas o a lo más unos pocos días. De esta evolución característicamente tan aguda es de donde deriva el nombre "accidente".

En un cuadro de perfil vascular existirán a su vez ciertas características clínicas que nos podrán orientar hacia uno u otro.

Los Síntomas Y Signos Más Orientadores De Enfermedad Cerebro Vascular Son:

- I. Déficit motor.
- II. Déficit sensitivo.
- III. Déficit motor y sensitivo.
- IV. Otras alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor).
- V. Alteraciones del lenguaje.
- VI. Otras disfunciones corticales (amnesia, agnosia, praxia, confusión, demencia).
- VII. Vértigo, mareos.
- VIII. Crisis epilépticas.
- IX. Compromiso de conciencia.
- X. Cefalea.
- XI. Náuseas y vómitos.
- XII. Signos meníngeos.
- XIII. Otros: Babinski, signos de descerebración o decorticación.

Evaluación y Manejo

En el manejo de un AVE se recomiendan los siguientes pasos:

I Hospitalización.

II Historia Clínica.

III Examen físico y neurológico.

IV Tac Cerebro.

V Laboratorio.

A. Hemograma - VHS.

B. Glicemia.

C. Creatininemia.

D. Electrolitos plasmáticos.

E. Orina completa.

F. VDRL.

G. Perfil lipídico.

H. Tiempo de protrombina - TTPK.

VI Electrocardiograma.

VII Ecocardiograma.

VIII RNM (en caso de lesiones isquémicas pequeñas).

En el tratamiento del infarto cerebral es importante considerar algunos aspectos fisiopatológicos de la isquemia cerebral. El flujo sanguíneo cerebral normal es de aproximadamente 55 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto. El nivel crítico de hipoperfusión, que suprime la función cerebral y produce daño tisular, corresponde a un flujo entre 12 y 23 ml/100 grs. de tejido. Vecina al área infartada se distingue una zona de

"perfusión marginal" o área de "penumbra isquémica", cuya función es potencialmente reversible. Es hacia esta zona a la cual debemos dirigir las medidas terapéuticas y de sostén en el manejo del infarto cerebral.

Tratamiento

I Medidas generales

- A. Vía aérea. Oxígeno.
- B. Presión arterial (no bajarla en exceso).
- C. Hidratación y electrolitos.
- D. Cambios de posición.
- E. Elevación cefálica.
- F. Nutrición.
- G. Sonda Foley o preservativo.
- H. Prevención trombosis venosa profunda.
- I. Manejo convulsiones en el caso de infarto embólico.

La protección farmacológica es discutible y se ha postulado el uso de Nimodipino, el cual bloquea los canales de calcio. El calcio produce vasoconstricción, aumenta la agregación plaquetaria y aumenta la susceptibilidad cerebral a la isquemia. La dosis recomendada es de 30 mg c/6 hrs.

Los anticoagulantes, heparina o heparinas de bajo peso molecular, están indicados en los casos de embolia cardiogénica y en el infarto en evolución. Su uso tiene contraindicaciones generales (hipertensión arterial severa, sangramiento reciente, discrasias sanguíneas, etc.) y neurológicas (infarto cerebral extenso o hemisférico).

Los agentes trombolíticos, como el activador del plasminógeno tisular, son de incorporación reciente en el manejo del infarto cerebral y su uso se reserva a casos bien seleccionados y en forma precoz (en las primeras 4 ó 6 hrs. de ocurrido el evento).

Otro aspecto importante a considerar es el tratamiento del edema cerebral en los AVE. El edema cerebral en un infarto se inicia en las primeras horas, alcanzando su máxima intensidad entre las 24 y 96 hrs. en un comienzo es de tipo citotóxico y luego se hace vasogénico.

Son signos precoces de aparición de edema cerebral el compromiso de conciencia, una asimetría pupilar y cambios en el pattern respiratorio.

Lo más usado es el Manitol al 15%, en dosis de 1gr/Kg./dosis/, en 20-30 minutos, cada 4 horas, controlando los electrolitos plasmáticos y la cratinemia.

Escala de coma Glasgow:

Se evalúa:

- Apertura ocular.
- Respuesta verbal.
- Respuesta motora.

Mínimo de puntos 3.

Máximo de puntos 15.

Buen pronóstico 12-15.

Moderado 9-11.

Grave 8 o menos (Coma)

Irreversible 3 a 5.

Bibliografía.

- 1- Acosta Sosa, Álvaro. Urgencias Médicas. Guía de primera atención. La Habana: ECIMED; 2005.
- 2 -Castro Torres, Amparo M. (y otros). Manual de Procedimientos de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
- 2- Castro Torres, Amparo M. (y otros). Principios Básicos de Enfermería. Suplemento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003.
- 3- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Ministerio de Cultura. Editorial Científico-Técnica. Edición Revolucionaria; 1978.
- 4- Delgado Vega, M. Fisiopatología de la hipertensión arterial. La Habana: ECIMED; 2007
- 5- Enfermería Siglo 21: Enfermería medicoquirúrgico. Tomo I, II, III. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2002.
- 6- García Gutiérrez, Alejandro; Pardo Gómez, Gilberto (y otros). Cirugía. Selección de temas. La Habana: ECIMED; 2003.
- 7- García, Ma. Victoria. Enfermería del Anciano. Enfermería Siglo 21 Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2001.
- 8- González Menéndez Ricardo. Terapéutica Psiquiátrica básica actual. La Habana: ECIMED; 1998.
- 9- Hernández Fernández, M.; Plasencia Concepción, D. et al. Temas de Nutrición básica. Volumen I. La Habana: ECIMED; 2001.
- 10- Hipertensión Arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. MINSAP; 2004.
- 11- Llanio Navarro, Raimundo; Lantigua Cruz, Aracely; Batule Batule, Mercedes (y otros). Síndromes. La Habana: ECIMED; 2002.
- 12- Manssur Katrib, Julián; Díaz Ameida, José G.; Cortés Hernández, Marta (y otros). Dermatología. La Habana: ECIMED; 2002.
- 13- Martín González, I.C. Manual de Dietoterapia. La Habana: ECIMED; 2001.
- 14- Matarra Peñate, Miguel (y otros). Diagnóstico y Tratamiento. Medicina Interna. La Habana: ECIMED; 2005.
- 15- Morón Rodríguez, Francisco J.; Levy Rodríguez, Mayra (y otros). Farmacología General. La Habana: ECIMED; 2002.
- 16- Negrín Villavicencio, José A. Asma Bronquial. Aspectos básicos para un tratamiento integral según la etapa clínica. La Habana: ECIMED; 2004.

- 17-** Regulación de la práctica de Enfermería. Resolución Ministerial 396. MINSAP. 2007.
- 18-** Roca Goderich, Reinaldo. Temas de Medicina Interna. 4ta. edición, Vol. I, II y III y II. La Habana, ECIMED; 2002.
- 19-** Tucker, Canobbio, Paquette, Wells. Normas de cuidados del paciente. Volumen 1-2 6ta Edición; 1997.