

# MANUAL DE ENFERMERÍA NEUROLÓGICA

Coordinación:

Jorge Iruela - Marisa Jiménez



EDICIONES  
CECOVA

Edita: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana - CECOVA  
Imprime: Gráficas Senén - Alicante.  
ISBN: 978-84-09-40774-3  
Dep. Legal: V-1367-2022

---

# MANUAL DE ENFERMERÍA NEUROLÓGICA

---

## COORDINACIÓN

JORGE IRUELA SERRANO  
*ENFERMERO. SERVICIO DE NEUROLOGÍA. CHGUV*

MARISA JIMÉNEZ LORENTE  
*SUPERVISORA. SERVICIO DE NEUROLOGÍA. CHGUV*

## AUTORES

JORGE IRUELA SERRANO. *ENFERMERO. SERVICIO DE NEUROLOGÍA. CHGUV*  
MARISA JIMÉNEZ LORENTE. *ENFERMERA. SERVICIO DE NEUROLOGÍA. CHGUV*  
PILAR HERRÁIZ LÓPEZ. *ENFERMERA. SERVICIO NEUROLOGÍA. CHGUV*  
ARACELI ESLAVA SÁIZ. *ENFERMERA. SERVICIO NEUROLOGÍA. CHGUV*  
FRANCISCO GOIG REVERT. *FEA. SERVICIO NEUROCIRUGÍA. CHGUV*  
ÁNGELA GARRIDO BARTOLOMÉ. *ENFERMERA. ÁREA DE FORMACIÓN. CHGUV*  
JOSÉ MIGUEL PONS AMATE. *FEA. SERVICIO NEUROLOGÍA. CHGUV*  
JULIO PARRA MARTÍNEZ. *FEA SERVICIO NEUROLOGÍA. CHGUV*  
JUAN JOSÉ JIMÉNEZ LÓPEZ. *FISIOTERAPEUTA. REHABILITACIÓN. CHGUV*  
JERICÓ GUARNER RODRÍGUEZ DE SANABRIA. *FEA. SERVICIO NEUROLOGÍA. CHGUV*  
DAVID ALIAGA CAMBRONERO. *MIR. SERVICIO NEUROCIRUGÍA. CHGUV*  
HUGO JUAN DOMÍNGUEZ. *FEA. SERVICIO NEUROLOGÍA. CHGUV*  
PILAR GARCÍA-CASANOVA. *MIR. SERVICIO NEUROLOGÍA. CHGUV*



EDICIONES  
CECOVA



## PRÓLOGO

---

Las personas activan su humanidad desde su sistema nervioso central y periférico. Se conectan a las sensaciones externas a través de las funciones neurológicas que condicionan todos sus actos. Una estructura perfecta que equilibra la vida. De ahí que cuando se produce un trastorno neurológico todo se derrumbe y se pierda la esencia de vivir.

Consciente de esta trascendencia vital, la Enfermería viene desarrollando métodos científicos para optimizar la prestación del cuidado personalizado sobre los pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos. La aparición de nuevas terapias en Neurología ha permitido que ésta sea un área muy demandada por los profesionales de la salud que, a su vez, piden renovaciones constantes por la vertiginosa rapidez de los avances y la gran exigencia, tanto en la actualización formativa como en el requerimiento de cuidados, por parte de los pacientes.

No podemos pasar por alto esta reivindicación clínica creciente. La concepción de un manual especializado en cuidados en Enfermería Neurológica no era una opción, se había convertido en una necesidad ineludible y apremiante. A pesar del cambio continuo que existe en el ámbito de la salud, el Manual de Enfermería Neurológica se presenta como un recurso que pretende incursionar en el conocimiento y en la práctica de esta materia curricular.

Una tabla de salvación y de ayuda recurrente en los océanos de la investigación y la ciencia de los cuidados. No en vano, puedo afirmar que el Manual de Enfermería Neurológica, editado por el CECOVA, da respuesta a la necesidad de unificar criterios para el conjunto de profesionales que intervienen en la asistencia del paciente con diversas patologías, síndromes o procesos derivados del sistema nervioso, con el objetivo de lograr una vía específica y generalizada para la atención, evaluación, diseño y planificación de todo lo que el enfermo precise.

El presente manual está concebido como una herramienta para los profesionales sanitarios que exijan una actualización o una fuente de información en esos momentos, de su quehacer diario, en los que surgen dudas razonables. Un libro de asesoría ágil y versátil que podrán descargarse de forma gratuita de la Biblioteca del CECOVA.

Un texto henchido de conocimientos –coordinado y realizado por excelentes profesionales– que facilita la comprensión, la mejora, la implementación y el resultado en los cuidados al paciente con enfermedad crónica intrahospitalaria y domiciliaria.

En definitiva, un compendio de instrucciones y aplicaciones didácticas que pretende concienciar y hacer reflexionar a aquellas mentes inquietas que persigan profundizar en la Enfermería Neurológica. Una obra que genera en mí la satisfacción del buen hacer, con una base de conocimiento y experiencia –por el gran equipo sanitario que la desarrolla– que sin duda se convertirá en un referente bibliográfico para nuestra profesión.

**Juan José Tirado.**

*Presidente del Consejo de Enfermería  
de la Comunidad Valenciana (CECOVA)*

## ÍNDICE DE CAPÍTULOS

---

CAPÍTULO 1	
Estructura organización y función del sistema nervioso .....	9
CAPÍTULO 2	
Anamnesis, exploración y métodos diagnósticos en neurología.....	25
CAPÍTULO 3	
Cuidados de enfermería en patologías desmielinizantes Esclerosis múltiple.....	59
CAPÍTULO 4	
Cuidados de enfermería en patología neurovascular. Ictus .....	81
CAPÍTULO 5	
Trastornos del movimiento. Enfermedad de parkinson.....	125
CAPÍTULO 6	
Cuidados de enfermería en Epilepsia. Diagnóstico y tratamiento.....	163
CAPÍTULO 7	
Cefaleas en Enfermería neurológica .....	197

CAPÍTULO 8	
Aproximación a las enfermedades neuromusculares y de la motoneurona .....	221
CAPÍTULO 9	
Trastornos cognitivos. Demencias .....	239
CAPÍTULO 10	
Cuidados neuroquirúrgicos en enfermería.....	271
CAPÍTULO 11	
Trastornos de la coordinación y el equilibrio. Ataxias. Síndrome atáxico .....	311
CAPÍTULO 12	
Rehabilitación integral del enfermo con daño cerebral adquirido .....	333
CAPÍTULO 13	
Metodología de enfermería en cuidados neurológicos .....	363

#### NOTA DE LOS AUTORES

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores y los redactores no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales. Los autores han hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este manual. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos la consulta con las autoridades sanitarias competentes. Se han respetado los derechos de autor de terceros seleccionando imágenes de i-stock de la que se han comprado sus derechos mediante suscripción.

## **CAPÍTULO 1**

# **ESTRUCTURA, ORGANIZACIÓN Y FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO**

*Iruela. Jorge*

---

### CONTENIDOS

- 1.0 DEFINICIÓN CLASIFICACIÓN Y ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO
- 1.1 CLASIFICACIÓN ESTRUCTURAL DEL SISTEMA NERVIOSO
  - 1.1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
  - 1.1.2 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO
- 1.2 CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO
  - 1.2.1 SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO
  - 1.2.2 SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
- 1.3 MENINGES, LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR) Y SISTEMA VENTRICULAR
- 1.4 ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS QUE PARTICIPAN EN LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO
- 1.5 CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO
- 1.6 BIBLIOGRAFÍA



## **1.0 DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO**

---

El Sistema Nervioso es el sistema encargado de la regulación del medio interno y del medio externo mediante la recepción y respuesta a estímulos tanto internos como externos. Es responsable de la vida en relación, del control emocional y en él residen las funciones cognitivas o superiores innatas al hombre. Todas estas funciones se llevan a cabo a través de diferentes niveles jerárquicos

### **1.1 CLASIFICACIÓN ESTRUCTURAL DEL SISTEMA NERVIOSO**

---

#### **1.1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

- **Encéfalo**

Formado por ambos hemisferios, el troncoencefalo y cerebelo.

- **Telencéfalo**

Consta de dos estructuras, los hemisferios cerebrales, que es-

tán unidos mediante haces o fibras de sustancia blanca, siendo el cuerpo calloso el haz más importante. Se compone del córtex cerebral, plegado íntimamente en circunvoluciones y compuesto por una capa externa de sustancia gris de 2-4 mm. Las funciones cognitivas superiores o neuropsicológicas residen en el córtex. Por debajo del córtex se encuentran los haces de sustancia blanca y en la profundidad de los hemisferios encontramos los ganglios basales o núcleos de la base.

- **Los ganglios basales** son unas estructuras anatómicas que se localizan en la base del cerebro. Su función es regular y modular el sistema motor directo, interviniendo en la iniciación y modulación del movimiento. Esta función la realizan gracias a unos circuitos llamados extrapiramidales. Estos circuitos siguen un recorrido conectando las siguientes estructuras: Corteza cerebral - Núcleos basales - Tálamo - Corteza cerebral.

Anatómicamente el núcleo caudado, el putamen y el globo pálido forman parte de los núcleos de la base. Estos núcleos tienen una estrecha relación funcional con otras estructuras como son el núcleo subtalámico y la sustancia nigra. Las alteraciones o disfunciones de los núcleos basales ocasionan trastornos del movimiento, en forma de hipocinesias (disminución del movimiento) o discinesias (movimientos anormales). La más representativa de las enfermedades que ocasionan trastornos del movimiento es la Enfermedad de Parkinson (EP)

Los **lóbulos cerebrales** principales son:

- **Lóbulo frontal:** prerolándico y prefrontal. Motor y ejecutivo.
- **Lóbulo temporal:** neocortical y mesial. En él residen la audición, el lenguaje, la memoria y las emociones.
- **Lóbulo occipital:** visual.
- **Lóbulo parietal:** sensibilidad táctil y de asociación somatosensorial.

#### • **Troncoencéfalo**

Estructura anatómica que alberga los centros autonómicos respiratorios y circulatorios. En él se encuentran los núcleos de los

pares craneales y es responsable a través del sistema reticular del estado de alerta y conciencia del individuo. En el troncoencéfalo convergen las vías motoras y sensitivas descendentes y ascendentes.

### • Cerebelo

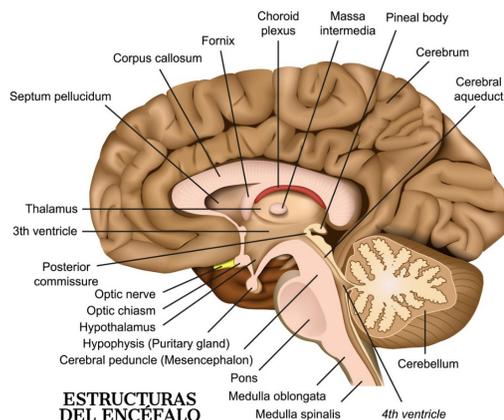
Estructura anatómica situada dorsalmente al troncoencéfalo. Su conexión encefálica se realiza mediante los pedúnculos cerebelosos. Forma parte de la vía motora indirecta, controlando, regulando y modulando la vía motora directa piramidal

### • Médula espinal

Estructura anatómica de disposición segmentaria que discurre desde el agujero occipital hasta vertebra lumbar L1. En cada segmento se observan agrupaciones de sustancia gris en forma de mariposa que forman las astas anteriores, posteriores y mediolaterales. Esta sustancia gris esta rodeada de sustancia blanca que forman los haces ascendentes y descendentes de las vías de conducción

### • Sistema límbico

Sistema encargado del control de las emociones (miedo, ira, alegría, tristeza, aversión), de la respuesta sexual, el hambre, la sed, la conducta y la memoria. Es un sistema que obedece mas a principios funcionales que a estructurales y consta de la circunvolución del hipocampo, la amígdala, el hipocampo, el cíngulo, el tálamo y el hipotálamo. Su extremo es el uncus (circunvolución uncinada).



### **1.1.2 EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO**

- Compuesto por los nervios craneales y espinales y por los ganglios nerviosos (ganglios autonómicos, ganglios sensitivos de los nervios craneales y por los ganglios dorsales de los nervios espinales).

Todos los nervios craneales y espinales resultan de la unión de fibras que salen del encéfalo y la médula. En los nervios craneales esas fibras se unen directamente mientras que en los nervios espinales las fibras resultan de la convergencia de la raíz anterior y posterior. Los nervios del SNP pueden tener modalidades sensitivas, motoras, autonómicas o mixtas. Existen:

- 12 Nervios craneales
- 31 Nervios espinales

## **1.2 CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO**

---

### **1.2.1 SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO**

Es somatosensorial y somatomotor. Responsable del control voluntario y de la relación con el medio externo.

Es un sistema voluntario, encargado del control de la piel, mucosas y sistema musculoesquelético. Es un sistema aferente y eferente. Los impulsos nerviosos fluyen en los dos sentidos del SNC al SNP. Es sensorial y motor

### **1.2.2 SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO O VEGETATIVO**

Es el responsable del control involuntario, del control visceral y endocrino y de la regulación del medio interno (osmorreceptores hipotalámicos y barorreceptores carotídeos y aórticos). Consta de:

### ***Sistema Nervioso Autónomo Central***

Los componentes autonómicos centrales se encuentran en el hipotálamo, troncoencéfalo y la médula. Existen centros respiratorios (Neumotaxico, apneúsico, inspiratorio, espiratorio) y cardiovasculares.

El hipotálamo es el centro autonómico central por excelencia, controla la función visceral y del medio interno. Integra el sistema nervioso neurovegetativo con el sistema neuroendocrino.

### ***Sistema Nervioso Autónomo Periférico (simpático y parasimpático)***

Los componentes autonómicos periféricos son los nervios y ganglios simpáticos y parasimpáticos.

#### **• Sistema nervioso simpático (toracolumbar):**

Prepara al organismo para situaciones estresantes y emergentes (lucha o huida). Consta de dos neuronas:

**1. Neurona preganglionar.** Su neurotransmisor es la acetilcolina y su soma se encuentra en las astas mediolaterales medulares.

**2. Neurona postganglionar.** Su neurotransmisor es la noradrenalina y su soma se ubica en los ganglios autonómicos (ganglios prevertebrales o paravertebrales simpáticos).

Proporcionan inervación toracolumbar a tráquea, bronquios, corazón, hígado, páncreas, estómago, intestinos, vesícula, riñón y órganos sexuales.

#### **• Sistema nervioso parasimpático (craneosacro):**

Se encarga del control del organismo en situaciones ordinarias (conservar y restaurar). Consta de dos neuronas:

**1. Neurona preganglionar.** Su neurotransmisor es la acetilcolina y su soma se ubica en las astas mediolaterales medulares

**2. Neurona postganglionar.** Su neurotransmisor es la acetilcolina y su soma se ubica en el ganglio autonómico parasimpático, que se encuentra en las proximidades del órgano que va a inervar.

Su principal exponente es el par craneal X o Nervio vago, nervio parasimpático por excelencia que inerva tráquea, bronquios, corazón, hígado, páncreas, estómago e intestinos. El Plexo sacro inerva la vesícula, riñón y los órganos sexuales.

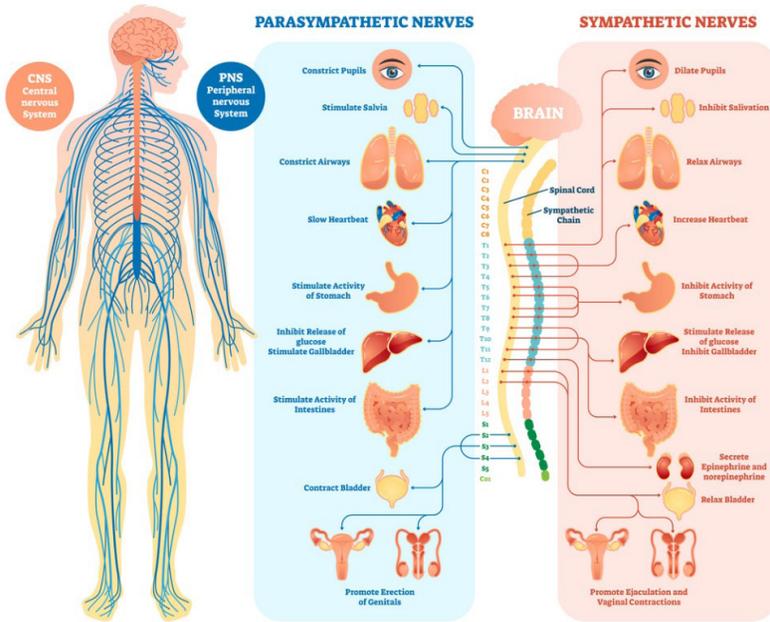


Imagen: Sistema nervioso autónomo periférico

## 1.3 MENINGES LCR Y SISTEMA VENTRICULAR

### 1.3.1 LAS MENINGES

Son estructuras de tejido conectivo que envuelven al SNC cuya función es la protección de la médula y el encéfalo:

- Se componen de tres capas:
  - **Duramadre.** Formada por tejido fibroelástico denso, contiene los grandes senos venosos.
  - **Aracnoides.** Formada por tejido fibroso.
  - **Piamadre.** Formada por tejido conectivo fino.

- Delimitan estas tres capas tres espacios:
  - **Espacio epidural.** Íntimamente pegado a la tabla interna del hueso en el cráneo. Contiene a nivel raquídeo, plexos venosos y tejido adiposo epidural.
  - **Espacio subdural.** Espacio virtual contiene una pequeña cantidad de líquido seroso.
  - **Espacio subaracnoideo.** De aspecto trabecular. Se encuentran las venas y arterias cerebrales rodeadas y sumergidas en LCR.

### 1.3.2 EL SISTEMA VENTRICULAR

Es un conjunto de cavidades de diferentes formas y capacidades, localizadas en el interior de diferentes estructuras encefálicas que han quedado como resultado de las transformaciones de las cavidades de las vesículas cerebrales.

Los ventrículos del encéfalo son: los dos laterales, el tercer ventrículo y el cuarto ventrículo. Los dos ventrículos laterales se comunican a través de los agujeros interventriculares (de Monro) con el tercer ventrículo. Éste se encuentra conectado con el cuarto ventrículo por el acueducto cerebral de Silvio. El cuarto ventrículo por su parte se continúa con el estrecho conducto central de la médula espinal y a través de tres agujeros en su techo, con el espacio subaracnoideo. El conducto central tiene una pequeña dilatación en su extremo inferior, denominada ventrículo terminal. Los ventrículos están revestidos en su totalidad por epéndimo y llenos de líquido cefalorraquídeo.

#### *Ventrículos Laterales*

Hay dos ventrículos laterales, cada uno de ellos presente en uno de los hemisferios cerebrales. El ventrículo lateral es una cavidad con forma de C, que consta de un cuerpo que ocupa el lóbulo parietal y del que se extienden las astas anteriores, posteriores e inferiores en los lóbulos frontal, occipital y temporal respectivamente. El ventrículo lateral, se comunica con la cavidad del tercer ventrículo a través del agujero interventricular.

### ***Tercer Ventrículo***

Es una cavidad con forma de hendidura, entre los dos tálamos. Se comunica por adelante con los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares (de Monro) y posteriormente con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral (de Silvio).

### ***Cuarto Ventrículo***

Es una cavidad con forma de carpa llena de líquido cefalorraquídeo. Está ubicada por delante del cerebelo y por detrás de la protuberancia y la mitad superior del bulbo raquídeo. Está revestido con epéndimo y se continúa por arriba con el acueducto cerebral del mesencéfalo y por debajo con el conducto central del bulbo raquídeo y la médula espinal.

### **1.3.3 EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)**

Es el líquido que rodea a las células nerviosas, regulando su medio extracelular. Se encuentra en el espacio subaracnoideo y en las cavidades ventriculares y cumple varias funciones, entre ellas dar un soporte de protección al SNC ante las fuerzas ejercidas por agentes mecánicos. Permite la eliminación de sustancias de deshecho y la regulación mediante la modificación de su volumen de la presión intracraneal. Se forma en los plexos coroideos ventriculares a razón de 500ml diarios, con un volumen circulante de 120-150ml.

## **1.4 ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS QUE PARTICIPAN EN LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO**

---

### **1.4.1 DEFINICIÓN**

La coordinación y el equilibrio (postura y marcha) es una función que depende de la acción y participación conjunta de los siguientes sistemas:

- Sistema Cerebeloso.
- Sistema Vestibular.
- Sistema Visual.
- Sistema Sensitivo de la propiocepción o sensibilidad profunda.
- Vía motora directa e indirecta.

Su disfunción produce un cuadro clínico conocido como ataxia, caracterizado por alteraciones en la coordinación y en el equilibrio con inestabilidad de la marcha y postural. Las distintas modalidades de ataxia según el sistema alterado pueden ser cerebelosas, sensitivas o vestibulares. Una alteración del sistema extrapiramidal de los ganglios basales también puede ocasionar trastornos en la coordinación e inestabilidad, por lo que tiene que tenerse en cuenta a la hora de valorar al paciente

### **1.4.2. SISTEMAS IMPLICADOS EN LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO**

#### **EL SISTEMA CEREBELOSO**

El sistema cerebeloso es la estructura anatómica encargada de la coordinación, regulación y modulación el sistema motor directo (vía piramidal y corticobulbar). Es el responsable de la coordinación y la precisión en la secuencialización de movimientos. Consta de:

- Cerebelo
- Vías cerebelosas. Las principales vías cerebelosas son
  - Espinocerebelosas
  - Vestibulocerebelosas
  - Corticopontocerebelosas

La ataxia cerebelosa es la principal disfunción neurológica caracterizada por una alteración del cerebelo y/o vías cerebelosas.

### **EL SISTEMA VESTIBULAR**

Es la estructura anatómica responsable del equilibrio y del reconocimiento de la posición, de la aceleración y del movimiento del cuerpo en el espacio. Permite el reconocimiento de la localización y desplazamiento de nuestro cuerpo cuando cerramos los ojos. Ese desplazamiento puede ser lineal, rotacional y/o angular. El sistema vestibular consta de:

- ***Sistema vestibular periférico:*** Lo forman:

- El Vestíbulo. Órgano del equilibrio formado por el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares . Forma parte junto con la cóclea de otra estructura anatómica , el laberinto

- El Nervio vestibular. Forma parte del VIII par craneal (estatoacústico)

- ***Sistema vestibular central:*** Se compone de los núcleos vestibulares troncoencefálicos, de las vías vestibulares y de los centros vestibulares. Las principales vías vestibulares son:

- Vestibuloculares

- Vestibulocerebelosas

- Vestibuloespinales

### **EL SISTEMA SENSITIVO DE LA PROPIOCEPCIÓN O SENSIBILIDAD PROFUNDA**

Es el sistema encargado del reconocimiento de la posición, aceleración y movimiento en el espacio de una parte del cuerpo en relación a su todo. Participan en este proceso de reconocimiento, primero los receptores de estímulos de los músculos, tendones y ligamentos, para posteriormente los impulsos viajar por las vías ascendentes hasta alcanzar la corteza, donde se reconocerán y se harán conscientes. Esquemáticamente quedaría así:

- ***Receptores somatosensoriales propioceptivos.*** Son los responsables de la sensibilidad propioceptiva o profunda (tendones, músculos, ligamentos y articulaciones)

- Batiestesia o estatestesia: receptores de posición. Conciencia de la posición articular estática al cerrar los ojos.
- Palestesia: receptores de la vibración.
- Cinestesia: receptores de movimiento.
- Barestesia: receptores de presión.

- **Vías ascendentes de la propiocepción.** Consta de neuronas de primer, de segundo y de tercer orden somatosensoriales. La neurona de primer orden es ganglionar. La de segundo orden es bulbar y la de tercer orden talámica. Este sistema se denomina sistema de la columna dorsal-lemnisco medial o de los cordones posteriores.

- **Corteza somatosensorial parietal.** Donde se reciben los estímulos en el córtex para que se hagan conscientes y sean interpretados.

## 1.5 CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO

---

Las principales células del Sistema Nervioso son las siguientes:

### 1.5.1 NEURONAS

Son las células principales del sistema nervioso que forman parte del parénquima cerebral, sostenido por el estroma o matriz intersticial de soporte. Las neuronas son las responsables a nivel funcional de la transmisión del impulso nervioso. Se agrupan en forma de centros, núcleos, láminas, astas medulares o ganglios en el sistema nervioso periférico.

Las neuronas pueden estar en estado de excitación o de reposo:

- **En estado de excitación:** En potencial de acción o membrana despolarizada (+20mV). Este estado ocurre cuando actúa un estímulo sobre la neurona.

• **En estado de reposo:** Potencial de reposo o membrana polarizada (-60mV). La neurona permanece en estado de reposo cuando no actúa ningún estímulo sobre ella.

- Intervienen en la conducción nerviosa los iones Na, K, Cl, Ca

- La sinapsis neuronal es la zona de contacto entre dos neuronas. Cada neurona tiene cientos de botones sinápticos.

### 1.5.2 NEUROGLÍA O CÉLULAS DE LA GLÍA

Forman el soporte o almacén extracelular de las neuronas formando el estroma y cumpliendo una función estructural y metabólica importante. Los diferentes tipos de células gliales son:

• **Oligodendrocitos:** forman la vaina de mielina del SNC.

• **Células endoteliales:** Células que tapizan los ventrículos y cavidades rellenas de LCR del sistema nervioso.

• **Células de Schwann:** Forman la vaina de mielina del SNP.

• **Microglía:** Los macrófagos del sistema nervioso. Cumplen una función defensiva.

• **Astrocitos:** Células que con sus múltiples prolongaciones forman la barrera hematoencefálica que proporciona protección al SNC frente agresiones de sustancias tóxicas.

### VASCULARIZACIÓN CEREBRAL

Tabla 1: Territorios irrigados por las arterias cerebrales

Arteria	Territorio
<b>Circulación anterior</b>	
Carótida interna	
Coroidea anterior	Hipocampo, globo pálido, zona inferior de la cápsula interna
Cerebral anterior	Zona medial de la corteza frontal y parietal, y materia blanca subyacente, zona anterior del cuerpo calloso
Cerebral media	Zona lateral de corteza frontal, parietal, occipital y temporal, y materia blanca subyacente
Ramas lentículoestriadas	Núcleo caudado, putamen, zona superior de la cápsula interna
<b>Circulación posterior</b>	
Vertebral	
Cerebelosa posteroinferior	Bulbo raquídeo, zona inferior del cerebelo
Basilar	
Cerebelosa anteroinferior	Zonas inferior y media de la protuberancia anular, zona media del cerebelo
Cerebelosa superior	Zona superior de la protuberancia anular, zona inferior del mesencéfalo, zona superior del cerebelo
Cerebral posterior	Zona medial de la corteza occipital y temporal, y materia blanca subyacente, zona posterior del cuerpo calloso, zona superior del mesencéfalo
Ramas talamoperforadas	Tálamo
Ramas talamogenuculadas	Tálamo

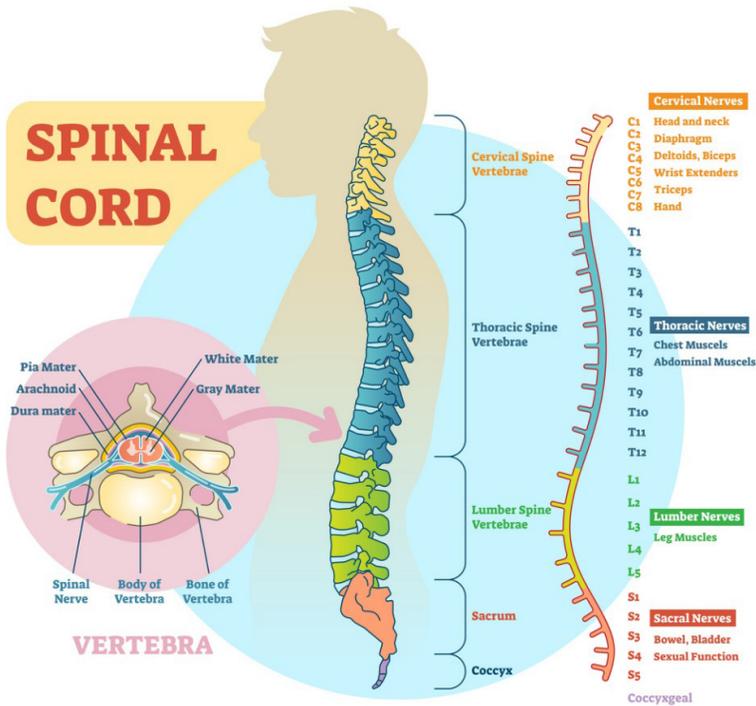


Imagen: Anatomía del raquis

## 1.6 BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Herranz A, Dávila Gonzalez P. Ner Pocket-Clinic. España. Marban Edit.2018
2. Zarranz JJ. Neurología. Barcelona. Eselvier Ediciones. 2018
3. Muñiz Landeros C. Neurología clínica de Rangel Guerra. Mexico. El Manual Moderno Editorial. 2015
4. Noriega Borje, M José. Fisiología humana. Open Course Ware. Universidad de Cantabria. E. U Departamento de Fisiología y Farmacología. 2011



## CAPÍTULO 2

# ANAMNESIS, EXPLORACIÓN Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN NEUROLOGÍA

*Guarner. Jericó*

---

### CONTENIDOS

#### 2.1 ANAMNESIS

#### 2.2 EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

2.2.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

2.2.2 APARTADOS DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

#### 2.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN NEUROLOGÍA

2.3.1 TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA

2.3.2 RESONANCIA MAGNÉTICA

2.3.3 ECOGRAFÍA-DOPPLER

2.3.4 TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES Y TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE FOTÓN SIMPLE

2.3.5 PUNCIÓN LUMBAR

2.3.6 ELECTROENCEFALOGRAMA

2.3.7 ELECTROMIOGRAFÍA Y ELECTRONEUROGRAFÍA

2.3.8 POTENCIALES EVOCADOS

#### 2.4 BIBLIOGRAFÍA



## 2.1 ANAMNESIS

---

La palabra anamnesis proviene del griego y significa “volver a recordar”. Este concepto hace referencia al proceso por el cual el entrevistador recupera la información de hechos pasados para construir la historia clínica del paciente. Para ello, es recomendable escuchar primero la descripción espontánea de los síntomas por parte del paciente, para proceder posteriormente a una anamnesis dirigida. Esto favorece que el paciente nos traslade sus inquietudes y se cree un clima de mayor colaboración para una entrevista clínica. A todo ello contribuirá la capacidad del entrevistador para empatizar con el paciente, transformar una información técnica y compleja en otra adaptada a su nivel educativo o tener en consideración las diferencias socioculturales que puedan existir entre ambas partes.

### 2.1.1 ANTECEDENTES MÉDICOS

Como en cualquier historia clínica, debemos contextualizar los síntomas del paciente con sus antecedentes médicos. En la siguiente tabla se muestra un ejemplo de estructura a seguir.

Antecedentes médicos:

- Reacciones alérgicas a medicamentos conocidas.
- Factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, apneas del sueño...).
- Hábitos tóxicos (tabaquismo, enolismo, drogas de abuso...).
- Antecedentes neurológicos (historia de ictus, epilepsia, migraña...).
- Afecciones por órganos (especialmente cardiopatías estructurales y arritmias, pero también alteraciones pulmonares, renales, osteomusculares...).

Intervenciones quirúrgicas previas.

Situación sociobasal del paciente:

- Autonomía para las actividades de la vida diaria, situación laboral, familiares con los que convive, ayudas para la deambulación, estado cognitivo y emocional...
- Desarrollo psicomotor, incidencias durante el embarazo o el parto, antecedentes traumáticos relevantes...

Tratamiento médico habitual.

Antecedentes familiares de interés.

*Tabla 1. Propuesta de estructura para la recogida de antecedentes médicos del paciente.*

### **2.1.2 ASPECTOS RELEVANTES DE LA ANAMNESIS EN NEUROLOGÍA**

La anamnesis es una parte esencial de la neurología y sus fundamentos no difieren mucho de cómo se debe hacer una historia clínica en medicina general. Sin embargo, podemos resaltar algu-

nos aspectos de especial relevancia por la complejidad del sistema nervioso y la amplia variedad de posibles etiologías implicadas.

### ***Curso temporal de los síntomas***

Uno de ellos es la historia temporal de los síntomas. El modo en el que aparece la clínica neurológica y la velocidad con la que progresa nos puede dar una idea de la causa responsable.

- Las enfermedades vasculares del sistema nervioso se instauran de forma brusca o en cuestión de pocos segundos, lo cual nos permite conocer con exactitud el momento de inicio de los síntomas y actuar en consecuencia de manera rápida.

- En el lado opuesto se encuentran las enfermedades degenerativas, con un curso clínico progresivo que empeora lentamente a lo largo de meses o años. Aquí podemos incluir patologías como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Párkinson o la esclerosis lateral amiotrófica.

- Otras enfermedades cursan en forma de crisis. Los ataques de migraña o las crisis epilépticas se incluirían en este apartado. Se manifiestan de forma intermitente, en periodos breves de tiempo pero de gran intensidad, y con síntomas muy discapacitantes para el paciente. Generalmente la clínica neurológica es autolimitada y el paciente queda libre de síntomas entre los episodios.

- En otros casos, la sintomatología sigue un patrón recurrente. Un buen ejemplo son los brotes que aparecen en la esclerosis múltiple. Aquí, el proceso inflamatorio subyacente es el responsable de la clínica neurológica, que alcanzará su máxima intensidad en el plazo de varios días o semanas para luego remitir progresivamente. Con el paso del tiempo y la sucesión de los brotes, puede que el paciente no se recupere por completo y acumule síntomas deficitarios.

### ***Factores que precipitan o modulan los síntomas neurológicos***

Una vez instaurada la clínica neurológica, también es conveniente investigar sobre la presencia de posibles factores que pue-

dan modificar la intensidad o cualidad de los síntomas. Esto es especialmente importante en las patologías que cursan en forma de crisis o brotes, ya que en muchas ocasiones podremos identificar aquellos factores que precipiten su aparición. De este modo, la privación de sueño, los factores climatológicos o los cambios hormonales pueden ser los desencadenantes de una crisis de migraña; o el consumo de alcohol, el abandono de la medicación antiepiléptica o las infecciones sistémicas pueden precipitar una crisis epiléptica.

### ***Localización topográfica de la lesión neurológica***

Ya desde la anamnesis conviene hacer un ejercicio mental para intentar localizar en el sistema nervioso las alteraciones neurológicas que se nos describen y, de ese modo, realizar un despistaje activo de posibles síntomas que pueda presentar el paciente. La localización de la lesión responsable de la sintomatología puede suponer un verdadero reto diagnóstico para el explorador, ya que una misma manifestación neurológica puede ser la expresión de una lesión en distintos territorios del sistema nervioso, las lesiones pueden tener una distribución multifocal, o bien, en ocasiones nos encontramos con que el territorio corporal afectado no corresponde con la distribución de una estructura nerviosa concreta. Más allá de todos estos obstáculos, las partes específicas del sistema nervioso que deben considerarse pueden clasificarse según se encuentren en el sistema nervioso central o periférico:

- Sistema nervioso central: se incluye la corteza cerebral, la sustancia blanca subcortical, los ganglios basales, el tálamo, el cerebelo, el tronco del encéfalo y la médula espinal.
- Sistema nervioso periférico: comprende los plexos braquial y lumbosacro, los nervios periféricos, la unión neuromuscular y los músculos.

### ***Causas fisiopatológicas***

Un gran número de causas pueden ser las responsables de los síntomas neurológicos del paciente. Se incluyen los siguientes grupos etiológicos:

- Vascular.
- Inflamatorio/Inmunomediado.
- Infeccioso.
- Degenerativo.
- Tóxico-metabólico.
- Tumoral.
- Traumático.

Lo más probable es que la anamnesis no nos proporcione el diagnóstico etiológico, pero sí que puede sernos de ayuda para orientar el estudio posterior en función de la causa que se sospeche. Para ello, nos podemos basar en factores epidemiológicos, antecedentes médicos, comorbilidad sistémica o incluso, el curso evolutivo de los síntomas del paciente, entre otros.

### **2.1.3 DIFICULTADES Y ESTRATEGIAS EN LA ANAMNESIS AL PACIENTE NEUROLÓGICO**

Los síntomas neurológicos son, a menudo, paroxísticos o transitorios (neuralgias, desmayos, alteraciones visuales, vértigos, etc.), y el paciente no los experimenta en el momento de la entrevista, por lo que solo depende de su memoria para intentar describirlos. Además, la rareza de las sensaciones experimentadas, inhabituales en la vida cotidiana, puede hacer que el paciente se sienta incapaz de describirlas con su lenguaje ordinario. Esto ocurre habitualmente con los “mareos”, término ambiguo que utilizan los pacientes con frecuencia para referirse a una amplia variedad de sensaciones, como puede ser angustia, inestabilidad, percepción de desmayo inminente, vértigos... En otras ocasiones, es necesario el apoyo de terceros para realizar una historia clínica fiable. Por ejemplo, en los pacientes con deterioro cognitivo será imprescindible la perspectiva del cuidador principal para conocer en detalle la progresión y gravedad de la demencia. O también es muy valioso el relato de los testigos que presencian una crisis epiléptica, ya

que una descripción precisa de los síntomas nos permitirá identificar el tipo de crisis o, incluso, realizar un diagnóstico diferencial con otros cuadros que cursan con pérdida de conciencia.

Igualmente, no hay que olvidar que en ocasiones son los mismos síntomas neurológicos los que suponen un impedimento para elaborar una adecuada anamnesis, ya sea por bajo nivel de conciencia, alteraciones en la expresión o comprensión, etc. lo cual nos obligará a desarrollar estrategias comunicativas alternativas (símbolos, gestos, órdenes por imitación...).

Siguiendo en este sentido, no solo la comunicación verbal tiene un papel importante en la anamnesis. La manera en la que el paciente relata los síntomas, su estado de ánimo, la precisión con que los refiere y la vivencia que hace de ellos, son a veces tan iluminadores del diagnóstico como el síntoma mismo. No es tanto lo que cuenta el paciente sino cómo lo hace, en especial la fiabilidad que merecen sus respuestas: si son vagas o ambiguas o, por el contrario, concretas y constantes. Apreciar ese metalenguaje requiere tiempo y destreza y, por ello, los médicos experimentados prefieren escuchar ellos mismos directamente el relato del paciente que leer la historia redactada por otra persona. En consecuencia, la redacción de las historias clínicas debe ser minuciosa, respetando a veces las expresiones de los pacientes y describiendo fidedignamente los acontecimientos y sus circunstancias, para que de verdad sean documentos clínicos útiles a diferentes personas.

Por otra parte, y a pesar de las limitaciones evidentes en la consulta debidas a una presión asistencial cada vez mayor, el entrevistador debe ser capaz de recopilar con suficiente detalle toda la información relevante sobre el problema neurológico en cuestión. Patologías habitualmente asistidas por el neurólogo como la cefalea, los episodios de pérdida de conciencia o los mareos, pueden orientarse correctamente si se realiza una historia clínica adecuada. Esto permitirá acotar los posibles diagnósticos y evitar la realización de pruebas complementarias innecesarias.

Por el contrario, un escenario totalmente diferente es el que se contempla en la asistencia al enfermo neurológico agudo, donde

se priorizará un testimonio veraz y conciso de lo acontecido pero sin excederse en detalles, para así poder actuar con la mayor celeridad posible. Estas condiciones son indispensables para el buen manejo del Código Ictus, y nos permitirán aplicar los tratamientos o procedimientos oportunos si estos se ajustan al marco temporal establecido.

Por último, cuando nos enfrentamos a un paciente con un problema neurológico no solo debemos profundizar en el síntoma principal, sino que también es importante mantener una perspectiva global de su situación clínica. Esto es especialmente importante en pacientes añosos que se nos presentan con síntomas neurológicos. En estos casos, hay que tener en cuenta la comorbilidad médica asociada, como puede ser la patología osteomuscular, infecciones ocultas, trastornos metabólicos o, incluso, la toma de medicación con efecto sobre el sistema nervioso, ya que pueden confundirnos y llevarnos a un diagnóstico erróneo. Igualmente, es aconsejable realizar una búsqueda activa de síntomas neurológicos que aparentemente no están relacionados con la queja principal, pero que pueden tener un interés particular cuando se engloban en un mismo cuadro sindrómico. Por ejemplo, en pacientes jóvenes con trastornos sensitivos conviene preguntar si presentan cefalea o son migrañosos conocidos, ya que estos síntomas pueden encajar con el diagnóstico de aura migrañosa; o también, si han presentado eventos previos de pérdida visual u otros déficits sensitivos en caso que nos planteemos una posible enfermedad desmielinizante.

### **2.1.4 EJEMPLO DE ANAMNESIS DIRIGIDA**

La anamnesis a un paciente con cefalea puede servir de ejemplo para mostrar la riqueza del interrogatorio médico ya que, además, es el principal motivo de consulta en neurología y nos debemos enfrentar a este escenario con cierta frecuencia. A continuación, se exponen los principales ítems que deberían recogerse en este supuesto.

Edad de comienzo y tiempo de evolución	Inicio: niñez, juventud, madurez, ancianidad... <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefaleas crónicas o recurrentes.</li> <li>• Cefaleas agudas o recientes progresivas.</li> <li>• Cambio de patrón en una cefalea crónica.</li> </ul>
Instauración	Súbita, gradual.
Frecuencia	Diaria, semanal, mensual, anual Agrupación de las crisis en periodos
Localización	Focal, hemicraneal, holocraneal... Frontal, occipital, en "banda", orbitaria...
Duración	Segundos, minutos, horas, días, meses, años...
Horario	Matutina, vespertina, nocturna, hora fija
Cualidad	Pulsátil, urente, opresiva, lancinante
Intensidad	Leve, moderada o intensa Impide realizar actividades de la vida diaria, despierta por la noche...
Factores agravantes o desencadenantes	Ejercicio físico, posiciones de la cabeza, tos, alcohol, menstruación, tacto sobre "zonas gatillo", fármacos...
Remisión	Brusca, progresiva, permanente desde el inicio Actuaciones que alivian la cefalea: medicaciones, sueño, decúbito...
Síntomas asociados a la cefalea	Náuseas, vómitos, fotofobia, intolerancia al ruido, fopsias, escotomas, diplopía, hemiparesia, inestabilidad, crisis epilépticas...
Síntomas autonómicos	Ptosis palpebral, miosis, lagrimeo, rinorrea, inyección conjuntival

Tabla 2. Anamnesis básica de la cefalea.

Por tanto, hay que tener en cuenta que la anamnesis a un enfermo neurológico siempre entraña cierta dificultad para el entrevistador, sobre todo para aquéllos sin experiencia en este campo. Es

prioritario identificar síntomas de alarma que puedan relacionarse con patologías graves y, siempre que sea posible, orientar la patología neurológica desde una perspectiva global, ya que en muchas ocasiones no encontraremos un problema neurológico primario y la causa que subyace puede ser de origen farmacológico, tóxico, metabólico o de otra índole.

## 2.2 EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

---

Los principales objetivos de este apartado son describir las bases generales de la exploración neurológica e intentar localizar el territorio del sistema nervioso que pueda encontrarse afectado en base a sus manifestaciones clínicas. Con ello se pretende elaborar una hipótesis diagnóstica y dirigir las pruebas complementarias necesarias para confirmar la sospecha clínica.

### 2.2.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE UNA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Una correcta exploración neurológica es aquella que cumple las siguientes características:

**1. Completa.** Deben explorarse todas las funciones del sistema nervioso que sean necesarias para elaborar la sospecha diagnóstica o, en cualquier caso, para descartar un origen neurológico de los síntomas del paciente. Es importante describir si no se explora algún área concreta y especificar el motivo, como fracturas que impidan valorar el balance muscular o la intubación orotraqueal cuando evaluamos el lenguaje.

**2. Ordenada.** Para cumplir el punto anterior es necesario seguir un orden coherente en la exploración. Existen diferentes métodos, como explorar en un primer momento aquellas áreas que se prevean afectadas y continuar posteriormente con el resto de la exploración. También podemos seguir un orden anatómico descendente, empezando por las funciones corticales superiores y finalizando con la exploración de miembros inferiores y mar-

cha. Este último método es el que se suele seguir, pero todos son válidos si el explorador sigue siempre el mismo orden y no olvida elementos importantes de la exploración.

**3. Adaptada.** Una buena exploración neurológica es aquella que se adapta a los síntomas y circunstancias de cada paciente. Tras una adecuada anamnesis, debemos ser capaces de reconocer las posibles áreas afectadas e inspeccionarlas con más detalle durante el examen médico. Así pues, la exploración neurológica del paciente con sospecha de enfermedad neuromuscular no será la misma que cuando se presuma un posible ictus.

**4. Minuciosa.** Debemos detenernos en las áreas afectadas para determinar la gravedad de las alteraciones, identificar los signos que permitan añadir valor diagnóstico a la exploración, cuantificar el déficit en base a posibles escalas existentes y apreciar otros detalles que podrían pasar inadvertidos en una exploración superficial.

Un examen neurológico adecuado debe combinar todas estas características de forma equitativa, ya que una exploración excesivamente detallista puede requerir un más tiempo del que disponemos la mayoría de las veces, pero si se adapta a la queja principal del paciente y se le da un enfoque práctico puede ser igualmente útil con una duración mucho menor.

## 2.2.2 APARTADOS DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

### • *FUNCIONES CORTICALES*

#### *Nivel de conciencia*

Se valora a través de estímulos verbales, táctiles, dolorosos y visuales. Se diferencian las siguientes categorías:

- **Alerta:** estado del sujeto sano, en vigilia. Se relaciona con el medio que le rodea y responde a estímulos.
- **Confusión:** desorientación temporo-espacial. Puede alternar periodos de lucidez y episodios delirantes.

- **Somnolencia:** tendencia a dormirse, aunque despierta fácilmente a estímulos. Cuando cesa el estímulo, el paciente vuelve a adormecerse.

- **Estupor:** el paciente no responde y solo puede ser despertado con estímulos intensos, generalmente dolorosos.

- **Coma:** ausencia total de respuestas ante cualquier estímulo.

Entre las escalas de valoración del nivel de conciencia, la más empleada es la Escala de coma de Glasgow. Ésta resulta especialmente útil a la hora de valorar pacientes en coma con lesiones estructurales. Tiene en cuenta tres parámetros: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora.

### Atención y orientación

- La atención puede explorarse mediante la repetición de palabras o dígitos, o el recitado de los meses del año hacia atrás. También puede observarse el tiempo de respuesta a estímulos o valorando si mantiene un contacto ocular adecuado.

- Para evaluar la orientación temporal se le puede pedir al paciente que nos diga el día de la semana, el mes, la estación o el año. La orientación espacial puede valorarse preguntando por el país, la ciudad, el edificio o el piso en el que se encuentra. Y la orientación personal se explora solicitando al paciente que nos diga su nombre o edad, o bien si conoce al acompañante.

### Lenguaje

En la exploración siempre hay que comprobar si el lenguaje es correcto en cuanto a su contenido, articulación, producción y comprensión. De esta manera, se pueden diferenciar las siguientes alteraciones del lenguaje:

- **Disartria:** cuando falla la articulación de las palabras.

- **Afasia:** si aparecen trastornos en la expresión, comprensión, repetición y/o fluencia verbal.

También se debe valorar la expresión escrita y la capacidad de leer.

## • **NERVIOS CRANEALES**

### **Nervio óptico (II nervio craneal)**

Su función se valora a través del examen ocular. Podemos valorar:

- **Agudeza visual:** es la capacidad para discriminar e identificar nítidamente estímulos visuales. Valorable mediante una tarjeta de optotipos. Las principales causas de pérdida de agudeza visual monocular en neurología son de etiología isquémica (amaurosis) e inflamatoria (neuritis óptica).

- **Pupilas:** hay que valorar posibles asimetrías en el tamaño de las pupilas (anisocoria), el reflejo fotomotor (contracción pupilar al estímulo luminoso) y el reflejo de acomodación (contracción pupilar con la convergencia ocular). Hay que tener en cuenta que en la respuesta pupilar intervienen también otros nervios craneales.

- **Campo visual:** porción del espacio que el ojo es capaz de ver. El examen del campo visual permite determinar los límites de la visión para cada ojo. De forma rápida, puede evaluarse mediante una campimetría por confrontación. Las alteraciones más frecuentes son la hemianopsia (cuando se afecta la mitad del campo visual), o la cuadrantanopsia (si la falta de visión afecta a un cuadrante).

- **Fondo de ojo:** para su estudio se requiere de un oftalmoscopio.

### **Nervios craneales oculomotores (nervios III, IV y VI)**

Se incluyen el nervio motor ocular común (III), nervio troclear (IV) y nervio abducens (VI).

Se encargan principalmente de la motilidad ocular extrínseca. Se le pide al paciente que realice un seguimiento visual de un ob-

jeto en movimiento, tanto en los planos horizontal como vertical. Cuando existe una afectación de estos nervios el paciente describe una visión doble al mirar de forma simultánea con ambos ojos (diplopía binocular). Ésta aparecerá en el plano vertical cuando se afecta el IV nervio craneal, en el plano horizontal en caso de lesionarse el VI nervio craneal, y será variable si se afecta el III nervio craneal. Además, este último también contribuye a la elevación del párpado, por lo que su lesión puede asociar párpado caído (ptosis palpebral); y también podemos observar alteraciones pupilares si se afectan las fibras parasimpáticas que lo acompañan en su trayecto.

### *Nervio trigémino (V nervio craneal)*

Está compuesto por tres ramas: oftálmica, maxilar y mandibular. Sus fibras realizan funciones tanto sensitivas como motoras:

- Porción sensitiva: recoge la sensibilidad táctil y dolorosa de la cara.
- Porción motora: permite el cierre de la boca.

El nervio trigémino también interviene en el reflejo corneal, que consiste en el cierre ocular cuando se estimula la córnea, y su exploración es de utilidad en pacientes comatosos.

### *Nervio facial (VII nervio craneal)*

Este nervio regula los movimientos faciales, por lo que puede explorarse elevando las cejas, cerrando los párpados, sonriendo e hinchando los carrillos. También puede observarse si existe asimetría de arrugas en la frente o desviación de la comisura bucal.

Es importante diferenciar una debilidad facial de origen central de una periférica:

- **Central:** por lesión a nivel cerebral. Por normal general apreciaremos una paresia facial inferior contralateral al lado de la lesión. Habitualmente se respeta la mitad superior de los movimientos faciales.

- **Periférica:** afectación completa de todos los músculos de la mímica facial homolaterales a la lesión, tanto superiores como inferiores. Puede aparecer también alteración del gusto, del lagrimeo y de la audición.

### *Nervio estatoacústico o vestibulococlear (VIII nervio craneal)*

Se divide en dos ramas, cada una de ellas con una función bien definida:

- **Función coclear:** capacidad del sujeto para captar sonidos en cada oído. La hipoacusia (o pérdida de capacidad auditiva) puede ser de transmisión, cuando se lesiona el oído medio, o neurosensorial, por lesión de la cóclea o nervio coclear. Para diferenciar ambas, se valora la conducción aérea y ósea en la apófisis mastoides (prueba de Rinne), y se determina si existe lateralización a uno de los dos oídos colocando un diapasón en el centro de la frente (prueba de Weber).

- **Función vestibular:** contribuye a mantener el equilibrio, por lo que debe examinarse la bipedestación y la marcha, así como posibles desviaciones del tronco en sedestación. También debemos evaluar la presencia de nistagmus ocular.

### *Nervio glossofaríngeo (IX nervio craneal) y Nervio vago (X nervio craneal)*

Ambos nervios se exploran normalmente de forma conjunta. Se examina:

- **Velo del paladar y reflejo nauseoso.** Debemos observar si existen asimetrías en el paladar blando o en la posición de la úvula, tanto en reposo como con la fonación. Asimismo, nos serviremos del depresor lingual para tocar la parte posterior de la faringe, observando en sujetos sanos una contracción bilateral de ambos pilares amigdalinos.

- **Fonación**

- **Deglución.** Hay que tener en cuenta que las alteraciones en la

deglución pueden ser causadas por lesiones en múltiples estructuras (nerviosas o no), por lo que no siempre podrán ser atribuidas a una alteración en estos nervios.

**Nervio espinal o accesorio (XI nervio craneal)**

Se encarga de la inervación del músculo esternocleidomastoideo y del trapecio.

- **Esternocleidomastoideo:** el músculo de un lado se explora con la rotación del cuello hacia el lado contrario.
- **Trapecio:** responsable de la elevación de los hombros.

**Nervio hipogloso (XII nervio craneal)**

Su principal función es la de mover la lengua. Se inspecciona con la protrusión lingual y su movilización a ambos lados. Si existe una lesión en un nervio hipogloso, la lengua se desviará hacia el lado parético. También es conveniente valorar si existe atrofia o fasciculaciones.

• **SISTEMA MOTOR**

**Balance muscular**

Consiste en valorar la fuerza que presenta cada músculo pidiéndole al paciente que lo contraiga tanto contra la resistencia del explorador como contra gravedad. Se cuantifica de 0 a 5.

0	Ausencia de contracción
1	Contracción sin movimiento
2	Contracción con movimiento de la articulación, sin vencer la gravedad
3	Vence la gravedad, pero no la resistencia del explorador
4	Vence resistencia de forma parcial
5	Fuerza normal

*Tabla 3. Examen del sistema motor.*

### **Reflejos de estiramiento muscular (REM)**

Resultan de un estiramiento repentino del músculo. Consiste en provocar la distensión brusca del músculo mediante la percusión del tendón con un martillo de reflejos, y se valora la respuesta provocada, que es la contracción del músculo. En miembros superiores, los REM de mayor valor para la exploración son el reflejo braquiorradial, bicipital y tricipital; en miembros inferiores los más importantes son el reflejo rotuliano y el aquileo.

De un modo general, unos reflejos exaltados pueden indicar afectación del sistema nervioso central (lesión de la primera motoneurona), y la desaparición de los mismos se relaciona con alteraciones en la motoneurona inferior (raíces nerviosas y nervios periféricos).

### **Reflejos superficiales o cutáneos**

Destaca el reflejo cutáneo-plantar que se produce al rascar el borde externo de la planta del pie de atrás hacia delante, provocando la flexión del dedo gordo del pie y la separación del resto de dedos. Si el dedo gordo se extiende es una respuesta patológica (signo de Babinski), y se observa en las lesiones de la vía motora piramidal.

### **Otros**

Hay que evaluar también posibles movimientos o posturas anormales (como temblores o posturas distónicas), volumen muscular (atrofia o hipertrofia), contracciones espontáneas o a la percusión con el martillo (miotonía), tono muscular (espasticidad, rigidez o hipotonía), etc.

### **• SENSIBILIDAD**

La exploración de este sistema es compleja por su subjetividad. Distinguimos tres modalidades:

### **Sensibilidad exteroceptiva**

Aquí diferenciamos:

- **Sensibilidad tactoalgésica:** se explora con una aguja no punzante. El paciente debe identificar el estímulo doloroso y discriminar si existen diferencias entre las diferentes áreas exploradas.
- **Sensibilidad térmica:** se utilizan materiales de superficie fría y caliente.
- **Sensibilidad táctil fina:** su exploración permite detectar los umbrales de percepción y para ello se emplea una torunda de algodón.

### **Sensibilidad propioceptiva**

Permite conocer la posición de las diferentes partes del cuerpo. Se exploran dos modalidades:

- **Sensibilidad artrocinética:** se aísla una articulación pequeña, como la interfalángica de los dedos en manos o la metatarsofalángica en los pies, y se realizan movimientos de flexoextensión muy finos. El paciente deberá indicar correctamente hacia dónde se dirige pasivamente la articulación.
- **Sensibilidad vibratoria/palestésica:** se explora con un diapasón. Su integridad permite reconocer la vibración sobre una prominencia ósea.

### **Sensibilidad combinada o cortical**

Existe otra sensibilidad controlada por la corteza que es principalmente discriminativa. Integra, entre otras, la capacidad de identificar figuras trazadas sobre la piel (grafoestesia), de reconocer un objeto situado en la mano del paciente sin el apoyo de la vista (estereognosia), o de discriminar dos estímulos simultáneos aplicado cada uno en un hemicuerpo (valora una posible extinción sensitiva).

• **COORDINACIÓN, EQUILIBRIO Y MARCHA**

**Coordinación motora**

Existen diferentes maniobras en la exploración que nos permiten identificar alteraciones de la coordinación motora:

- **Prueba dedo-nariz:** el paciente toca alternativamente su nariz y la punta del dedo del examinador con su dedo índice, repitiendo el movimiento varias veces.

- **Prueba talón-rodilla:** se explora en decúbito supino. El paciente debe colocar el talón de una pierna en la rodilla contraria, deslizándolo posteriormente hacia abajo sobre la espinilla y el dorso del pie hacia el primer dedo.

En estas dos últimas maniobras se evalúa si existe disimetría, esto es, aumento de la amplitud del movimiento al acercarse al objetivo.

- **Diadococinesia:** responde a la capacidad del sujeto para ejecutar movimientos antagónicos de forma rápida y coordinada. Por ejemplo, con movimientos de prono-supinación en extremidades superiores.

**Equilibrio y marcha**

Para evaluar el equilibrio, observaremos si el paciente adquiere la bipedestación y es capaz de sostenerse en pie. También debemos advertir si existe una tendencia a separar los pies (aumento de la base de sustentación) o si el equilibrio empeora al cerrar los ojos (signo de Romberg).

En cuanto a la marcha, hay que tener en cuenta que intervienen múltiples sistemas funcionales. La mejor forma de evaluarla es pedirle al paciente que ande libremente, y así examinar la amplitud de sus pasos, el braceo, la postura, los cambios de dirección y los giros. También podemos solicitar que realice una marcha en tándem (caminar con un pie delante de otro siguiendo una línea recta y tocando con la puntera de un pie el talón del otro), o que ande de puntillas y talones, para aumentar de este modo la sensibilidad del examen neurológico.

## • OTROS

### Signos meníngeos

En pacientes con una irritación meníngea (esencialmente por una meningitis o una hemorragia subaracnoidea), también es importante evaluar los signos meníngeos. Entre ellos, el signo más sensible es la rigidez de nuca que aparece con la flexión de la cabeza. Otros son el signo de Kernig (imposibilidad de mantener extendidas las rodillas a la vez que se flexionan las caderas) y signo de Brudzinski (flexión de las extremidades inferiores al flexionar la cabeza del paciente).

### Palpación de puntos cráneo-cervicales

En pacientes cuyo motivo de consulta sea una cefalea, conviene examinar determinados puntos cráneo-cervicales para valorar si se desencadena el dolor con la palpación. Estos puntos incluyen la tróclea, articulación temporomandibular, proyección en superficie de los senos paranasales o la región inferolateral de la protuberancia occipital externa (punto de Arnold). Algunos de estos puntos se localizan sobre la salida de nervios pericraneales y su infiltración anestésica puede resolver el dolor.

### Evaluación de la deglución

No hay que olvidar que muchos pacientes con una enfermedad neurológica presentan algún grado de dificultad para la deglución. Este problema en transferir la comida de la boca al estómago se define como disfagia, y es indispensable identificarla para prevenir complicaciones potencialmente graves. La valoración de la capacidad para deglutir de forma segura debe realizarse lo antes posible tras el evento neurológico y, en cualquier caso, antes de iniciarse la ingesta por vía oral. Para ello, se le administrará por boca al enfermo alimentos de diferente textura (pudding, néctar y líquida) y a diferentes volúmenes, de manera que, si la deglución de alimentos de consistencia más sólida es adecuada, se progresará a otros menos densos y con un volumen cada vez mayor. Todo ello me-

diante la monitorización de la saturación de oxígeno, ya que una caída del 2% o más será indicación para interrumpir el cribado y requerirá una evaluación más completa. Lo mismo ocurre si aparece tos, carraspeo o cambios en la voz. Este cribado nos permitirá adaptar la dieta para el paciente en función de los resultados.

Sistema	Función u objetivo	Prueba o maniobra	Valorar
Integridad de diversas áreas cerebrales	Nivel de conciencia	Estímulo verbal o doloroso (Escala de Glasgow)	Respuesta verbal, ocular y motora que aparecen de forma espontánea, a la orden o al dolor
	Orientación	Preguntas dirigidas en la anamnesis	Orientación en persona, tiempo y espacio
	Relación con el entorno	Observación de la conducta y de la interacción con otras personas	Colaboración con el examen, adecuación del contacto con otras personas, adaptación al contexto social y al entorno
	Lenguaje	Valoración semántica y sintáctica del discurso espontáneo Nombrar objetos, ordenar acciones	Articulación del lenguaje, comprensión de órdenes, denominación de objetos, fluidez verbal, repetición de palabras o frases
Pares craneales	Oftálmico/ Agudeza visual	Fondo de ojo, lectura, cuenta de dedos	Pérdida de agudeza visual Hallazgos en fondo de ojo
	Oculomotores	Reflejo pupilar a la luz y convergencia Mirar hacia arriba, abajo y ambos lados	Pupilas asimétricas o arreactivas a la luz Estrabismo, diplopía, nistagmo, limitación de movilidad en uno o ambos ojos
	Trigémino	Sensibilidad de la cara, movilidad de mandíbula	Dolor o disminución de sensibilidad en una zona. Mandíbula desviada, dificultad para masticar

	Facial	Arrugar la frente, cerrar los ojos, enseñar los dientes	Asimetría facial, debilidad de un lado de la cara, imposibilidad para cerrar un ojo
	Hipogloso	Sacar y mover la lengua	Dificultad para protruir la lengua, desviación lingual a un lado o atrofia
Motor	Fuerza muscular	Levantar los brazos o piernas, mover dedos	Graduar movimiento, debilidad contra gravedad y contra resistencia
Sensitivo	Sensibilidad al estímulo táctil y doloroso	Estímulo sensitivo/doloroso en cara, manos y piernas	Sensibilidad normal, aumentada o disminuida
Cerebelo	Coordinación	Maniobra dedonariz o talón-rodilla	Aumento de amplitud del movimiento al acercarse al objetivo
	Equilibrio	En bipedestación con ojos abiertos y cerrados	Estabilidad, lateralización a un lado, caída hacia adelante o atrás
	Marcha	Marcha libre, en "tándem" o de puntillas y talones	Estable, posible, dificultosa o imposible

**Tabla 4. Examen neurológico de cribado en un paciente ambulatorio.**

A la hora de realizar una exploración neurológica también hay que tener en cuenta varios aspectos:

- Las enfermedades pueden tener una distribución multifocal o difusa. Por tanto, podemos encontrar hallazgos en la exploración que no puedan explicarse por una única lesión. Las enfermedades desmielinizantes o algunas neuropatías pueden afectar distintos territorios de forma simultánea.

- Los síntomas en neurología no dependen de la etiología sino de la topografía. Es decir, lesiones de distinta naturaleza pueden dar lugar a los mismos síntomas si se localizan en la misma región del sistema nervioso.

- Así, una afasia localiza el problema a nivel frontotemporal izquierdo (en personas diestras) pero no nos permite identificar si la causa es vascular, compresiva, inflamatoria, etc.

- Las manifestaciones clínicas pueden tener un curso temporal breve e incluso paroxístico. En estos casos debemos estar atentos a los signos que observemos y recogerlos con el mayor detalle posible en la historia clínica, ya que existe la posibilidad de que no se vuelvan a presentar en nuestra presencia. Si sospechamos que pueda ser así, quizá puede sernos de utilidad la grabación en video del episodio. Esto ocurre a menudo en las crisis epilépticas o en algunos trastornos del movimiento, como las mioclonías o los espasmos.

De todo lo anterior se desprende que la valoración del paciente neurológico es generalmente compleja y en ocasiones queda sujeta a la interpretación de los hallazgos observados en la exploración. En este sentido, disponemos de algunas escalas que nos permiten unificar criterios clínicos e identificar de una manera objetiva los posibles cambios que puedan producirse a lo largo del curso evolutivo de la enfermedad. Para ello, es fundamental que se apliquen de forma sistemática al ingreso y en intervalos establecidos. Como ejemplo, la escala canadiense es una de las escalas más comúnmente utilizadas por el personal de enfermería, y valora la capacidad funcional de los pacientes con ictus.

De este modo, la virtud del explorador habituado al paciente neurológico reside en su capacidad para poder establecer la localización de la lesión en base a la exploración neurológica, y será el curso clínico de la enfermedad y las pruebas complementarias los que nos orienten sobre la etiopatogenia subyacente.

## 2.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN NEUROLOGÍA

---

Tras una anamnesis elaborada y una exploración física completa, se puede emitir una hipótesis diagnóstica y decidir la conveniencia de realizar pruebas complementarias que ayuden a confirmar o descartar dicha hipótesis.

Existen diferentes técnicas diagnósticas en neurología, pudiendo diferenciarlas en función del tipo de información que nos aportan.

- Las pruebas estructurales nos permiten localizar en el organismo una determinada lesión, identificar cambios morfológicos e incluso reconocer la naturaleza de las alteraciones observadas. Ejemplos de este tipo de pruebas son la tomografía computarizada o la resonancia magnética.

- Las pruebas funcionales registran la actividad de un órgano o aparato en base a parámetros establecidos de normalidad y evalúan la respuesta del cuerpo a un estímulo concreto. Es el caso del electroencefalograma o el electromiograma.

- Otras pruebas nos permiten estudiar los marcadores biológicos. Estos pueden obtenerse de los fluidos corporales o bien identificarse mediante pruebas de imagen. El líquido cefalorraquídeo que obtenemos al realizar una punción lumbar puede contener biomarcadores muy útiles para el diagnóstico de algunas enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer o la esclerosis múltiple.

- La tomografía por emisión de positrones también puede localizar el depósito de algunas proteínas anormales en el cerebro, como el  $\beta$ -amiloide o la proteína Tau.

A continuación, se describen las pruebas complementarias más utilizadas en neurología.

### **2.3.1 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA**

Es la prueba neurorradiológica más empleada, principalmente por su disponibilidad, rapidez en situaciones de urgencia, bajo coste relativo y definición de las principales estructuras intracraniales.

Los tejidos son atravesados por un haz de rayos X, lo que nos permite diferenciarlos en función de su densidad. Así, por ejemplo, esta técnica es capaz de detectar con gran sensibilidad la presencia de hemorragias y calcificaciones, que se verán hiperdensas en las imágenes. También es útil para identificar fracturas, lesiones

ocupantes de espacio, infartos cerebrales antiguos o dilataciones del sistema ventricular.

Existe la opción de infundir un contraste yodado por vía venosa para estudiar el comportamiento de diferentes estructuras vasculares, órganos y neoplasias. Este contraste permite visualizar el árbol arterial de los troncos supraaórticos y arterias dependientes del polígono de Willis a nivel cerebral. Esto cobra especial relevancia en el manejo del Código Ictus, ya que la oclusión aguda de alguna de estas arterias de mayor calibre es uno de los requisitos indispensables para realizar una trombectomía mecánica e intentar restituir el flujo sanguíneo cerebral. Además, en este escenario de urgencia, la TC de perfusión nos permitirá conocer el área cerebral comprometida y potencialmente recuperable con dicho procedimiento. Utiliza mapas de parámetros para diferenciar el área infartada no recuperable (zona core) del tejido isquémico salvable (zona de penumbra).

Las principales limitaciones del TC cerebral son el estudio de la fosa posterior y la médula, la detección de los infartos isquémicos en fase aguda y el diagnóstico de enfermedades desmielinizantes. El médico que indica la prueba también debe considerar la exposición a la radiación ionizante emitida por el equipo y los artefactos en la imagen producidos por las estructuras metálicas que pueda llevar el paciente.

De forma general, la administración de medios de contraste yodado está contraindicada en pacientes alérgicos. No obstante, puede pautarse una premedicación con antihistamínicos y corticoides cuando el balance riesgo/beneficio de realizar la prueba sea favorable. Igualmente, los pacientes nefrópatas deben tomar algunas medidas de protección renal antes del estudio.

### **2.3.2 RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL**

La resonancia magnética (RM) es una técnica que utiliza ondas de radiofrecuencia y un campo magnético intenso para obtener imágenes en cualquier plano tomográfico. Nos proporciona información morfológica, funcional y molecular del cuerpo con una

excelente resolución de contraste, lo que le convierte en el método ideal para detectar pequeñas lesiones.

Es superior a la TC cerebral para identificar las lesiones desmielinizantes, y evaluar la fosa posterior y médula espinal. También es capaz de aplicar secuencias específicas para detectar precozmente los infartos cerebrales, identificar microhemorragias, valorar algunos aspectos concretos del metabolismo cerebral o localizar áreas con alta expresividad funcional que se pretendan preservar en un acto quirúrgico.

A diferencia de la TC, no emite radiaciones ionizantes, por lo que es una técnica inocua. Sin embargo, la RM es más cara y requiere un tiempo mayor para su realización y posterior procesamiento de las imágenes, de modo que su disponibilidad es menor (sobre todo en situaciones de urgencia).

Como normal general, esta exploración no puede realizarse en pacientes portadores de algunos dispositivos protésicos, neuroestimuladores o marcapasos. No obstante, existen algunos dispositivos más modernos compatibles con el campo magnético de la RM, y otros pueden ser desconectados antes de la prueba.

Los pacientes claustrofóbicos que no toleren la exploración pueden recibir medicación sedante, preferiblemente en presencia de un anestesista.

### **2.3.3 ECOGRAFÍA DOPPLER**

Las técnicas de ultrasonidos de troncos supraaórticos y doppler transcraneal permiten el estudio de las arterias que irrigan el cerebro de forma rápida, fiable y sin riesgos para el paciente. El flujo sanguíneo cerebral depende de las arterias carótidas y vertebrales. Estas son accesibles a un examen por imagen a nivel cervical. Tanto los hallazgos de imagen como los cambios de velocidad observados en el flujo sanguíneo permiten detectar y cuantificar las estenosis arteriales.

La eco-Doppler de troncos supraaórticos se realiza con el paciente acostado, colocando el transductor sobre el cuello en di-

ferentes posiciones hasta identificar las arterias carótidas y vertebrales. El examen se puede completar con el estudio del flujo sanguíneo en el circuito orbital para evaluar el flujo de la arteria oftálmica. El Doppler transcraneal se realiza también con el enfermo acostado, colocando la sonda en el cráneo sobre las denominadas ventanas acústicas (principalmente transtemporal y occipital) para identificar las principales arterias intracraneales que conforman el polígono de Willis. Además, en caso de ser necesario, pueden utilizarse potenciadores de la señal Doppler que se administran por vía intravenosa.

Algunas de las indicaciones de esta prueba son el estudio de la circulación cerebral en pacientes con ictus isquémicos, la detección de una posible oclusión de gran vaso en la fase aguda del ictus o el diagnóstico de vasoespasma cerebral secundario a una hemorragia subaracnoidea. También es útil para evaluar el paro circulatorio cerebral en pacientes con sospecha de muerte cerebral o como prueba de apoyo para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

Es una prueba aplicable en cualquier persona, ya que es inocua, y puede realizarse en la cabecera del enfermo gracias al uso de equipos portátiles y de bajo peso. Se trata de un método reproducible y repetible sin necesidad de irradiar al paciente, y todo ello con un bajo coste económico.

#### **2.3.4 TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES Y TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE FOTÓN SIMPLE**

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica que utiliza moléculas marcadas con isótopos radioactivos emisores de positrones, siendo el más utilizado un derivado de la glucosa (18FDG). Estos trazadores radioactivos (o radiofármacos) se administran al enfermo vía intravenosa para posteriormente obtener las imágenes de su distribución tridimensional en el organismo. Suele combinarse con la TC cerebral para aumentar su capacidad diagnóstica (PET-TC). Se realiza en el servicio de medicina nuclear mediante el uso de equipos especializados

capaces de recoger la radiación emitida por el paciente (gammacámara).

Las indicaciones de la PET comprenden el estudio de extensión, detección y seguimiento de patologías infecciosas, inflamatorias y oncológicas. En el ámbito de la neurología permite estudiar el metabolismo neuronal, de gran utilidad para la detección de regiones corticales hipometabólicas en patologías degenerativas o para localizar el foco cerebral de las crisis epilépticas. Además de todo lo anterior, la PET es capaz de identificar el depósito de proteínas anormales en el cerebro de pacientes con enfermedades degenerativas, como puede ser el acúmulo del  $\beta$ -amiloide y proteína Tau en la enfermedad de Alzheimer, incluso en fases presintomáticas de la enfermedad.

La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) es una técnica de neuroimagen funcional que, al igual que el PET, utiliza radiofármacos y detecta la radiación gamma emitida por el paciente. La diferencia entre ambas técnicas es el radiofármaco empleado y la gammacámara que se utiliza, de modo que el SPECT tiene menor capacidad de resolución y es más barata. La principal indicación del SPECT es el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos mediante el uso de un análogo radioactivo de la cocaína (DaTSCAN), que permite valorar la densidad del transportador de dopamina en los ganglios basales del cerebro.

Hay que tener en cuenta que el paciente deberá ir a la prueba en ayunas, correctamente hidratado (sin el uso de soluciones glucosadas) y sin haber recibido en los días previos tratamiento con corticoides, inmunosupresores o antibióticos, ya que pueden alterar los resultados del estudio. Esta prueba está contraindicada en embarazadas.

### **2.3.5 PUNCIÓN LUMBAR**

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido que se encuentra rodeando al cerebro y la médula espinal en íntimo contacto. Cuando se alteran estos órganos, ya sea por infecciones, inflamaciones o tumores, la composición del líquido cambia, y podremos

analizarlo para orientar el diagnóstico. Este análisis debe incluir, al menos, un conteo celular y la determinación de la concentración de glucosa y proteínas. El resto de estudios analíticos deberá realizarse en función de la sospecha diagnóstica.

La punción lumbar es la técnica que nos permite extraer una muestra de LCR mediante la punción con una aguja en la zona de la columna lumbar. Se realiza comúnmente en la cama de la habitación, y es necesario que el paciente se acueste en posición fetal, con las piernas flexionadas y la cabeza lo más cerca posible de las rodillas. La punción se hace a nivel de la columna lumbar, entre dos vértebras, ya que a esta altura ya no hay médula, solo líquido y raíces nerviosas, por lo que el riesgo de complicaciones es menor. Para reducir aún más este riesgo, es indispensable realizar la técnica en condiciones de asepsia rigurosa y, si fuera necesario, administrar medicación sedante para evitar los movimientos del paciente durante el procedimiento.

Uno de los efectos secundarios más frecuentes de la técnica es la cefalea postpunción, que generalmente se resuelve en las primeras 24 horas. Se cree que es debida a la disminución de presión del líquido, y puede prevenirse manteniendo reposo en la cama, con una hidratación adecuada y analgesia. Otras complicaciones más graves pero menos frecuentes son los hematomas locales e intracraneales, y la herniación cerebral. Para evitar estas complicaciones es fundamental descartar en primer lugar cualquier alteración de la coagulación, así como la presencia de una masa cerebral que aumente la presión intracraneal.

La punción lumbar tiene fines tanto diagnósticos como terapéuticos. Además de analizar el líquido podemos examinar su apariencia (cristalina en pacientes sanos), medir su presión e incluso administrar fármacos como anestésicos, antibióticos, quimioterapia y antiespásticos (baclofeno).

### **2.3.6 ELECTROENCEFALOGRAMA**

El electroencefalograma (EEG) es la prueba diagnóstica de elección en los pacientes con sospecha de epilepsia, siendo de uti-

lidad también para los pacientes ya diagnosticados y que precisen de un seguimiento. También puede ser útil en estados alterados de la conciencia o en desordenes cognitivos agudos o subagudos. Esta técnica es incruenta, de relativo bajo coste económico, sencilla de realizar y aporta datos muy valiosos tanto de localización como de evolución y pronóstico de la enfermedad, según sean los casos. El EEG registra la actividad bioeléctrica cerebral, cuyo principal responsable son los potenciales postsinápticos generados por las neuronas corticales. La suma de estos potenciales sobre la corteza es registrada a través de electrodos de superficie de localización según un sistema internacional establecido, denominado sistema 10-20. El EEG de rutina debe tener una duración mínima de 20 minutos con, al menos, 19 electrodos activos. Es importante valorar los cambios en el registro con la apertura y el cierre ocular, la estimulación luminosa intermitente a varias frecuencias y la hiperventilación. Se recomienda simultáneamente realizar un registro de vídeo.

### **2.3.7 ELECTROMIOGRAFÍA Y ELECTRONEUROGRAFÍA**

El término electromiograma (EMG) de forma convencional también incluye los estudios de conducción nerviosa o electro-neurograma (ENG).

El ENG es el registro de potenciales de acción de los nervios mediante la correspondiente amplificación adecuada. La estimulación eléctrica de los nervios motores y sensitivos evoca un potencial que se recoge: en los nervios, en caso de los estudios de conducción sensitiva; y en los músculos, en los estudios de conducción motora.

El EMG es el registro de la actividad bioeléctrica del músculo. Se realiza introduciendo un electrodo en forma de aguja en el músculo, y permite analizar datos como la actividad espontánea del músculo, los potenciales de una unidad motora y el potencial a máximo esfuerzo.

De forma general, estas técnicas permiten el estudio de las enfermedades de la motoneurona, polineuropatías, miopatías y enfermedades de la placa neuromuscular.

### 2.3.8 POTENCIALES EVOCADOS

Se utilizan para evaluar la conducción de las vías visual, auditiva y sensorial, sobre todo para detectar la presencia de desmielinización.

Los potenciales evocados visuales se obtienen mediante una estimulación visual con flashes luminosos o con un damero alterante de uno o ambos ojos, y su registro superficial en la región occipital. La respuesta normal es una onda cuya latencia desde el estímulo es de, aproximadamente, 100 ms (onda P100).

Los potenciales evocados auditivos se obtienen mediante una estimulación auditiva con determinados sonidos (generalmente ‘clicks’), presentados con unos auriculares, y el registro superficial en vértex. Su utilidad en neurología incluye el estudio de enfermedades desmielinizantes y el cribado de neurinomas del VIII nervio craneal.

Los potenciales somatosensoriales evalúan la conducción de un estímulo en un nervio periférico sensitivo o mixto hasta la corteza parietal, analizando los puntos intermedios para intentar localizar el segmento afectado.

No hay que olvidar que todo procedimiento supone un riesgo, y especialmente cuando es invasivo. Por ello, el médico debe informar tanto de las indicaciones como de las posibles complicaciones de cada prueba diagnóstica, para que así el paciente pueda decidir libremente. La aceptación del procedimiento conlleva la firma de un consentimiento informado por escrito para que quede constancia de lo acordado.

## 2.4 BIBLIOGRAFÍA

---

- Zarranz JJ. Neurología. 6º ed. Barcelona: Elsevier;2018.
- Porta-Etessam J, Molina Díaz R. Semiología y exploración neurológica. En: Documento de consenso SEMERGEN-SEN. Atención conjunta al paciente neurológico. Madrid: 2008.
- Curto Prada Mª I. Manual básico de neurología para enfermería. Madrid: Enfoque Ed;2012.

- Molina JA, Jiménez-Jiménez FJ, Luquin MR. Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas. Barcelona: Viguera ed;2002.
- Camacho Salas A, González de la Aleja Tejera J, Sepúlveda Sánchez JM. Urgencias en neurología. Hospital universitario 12 de octubre. 2º ed. Madrid: Ergon;2014.
- Allan H. Ropper, Martin A. Samuels, Joshua P. Klein, Sashank Prasad. Adams y Víctor. Principios de neurología. 11º ed. México: McGraw-Hill;2017.



## **CAPÍTULO 3**

# **CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PATOLOGÍAS DESMIELINIZANTES. ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

*Jiménez, Marisa*

---

### CONTENIDOS

3.1 INTRODUCCIÓN Y APROXIMACIÓN ESTRUCTURAL

3.2 OBJETIVOS

3.3 ESCLEROSIS MÚLTIPLE (E.M)

3.3.1 DEFINICIÓN DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

3.3.2. ETIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

3.3.3 CLASIFICACIÓN

3.3.4 DIAGNÓSTICO DE LA E.M

3.3.5 TRATAMIENTO

3.3.6. CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE  
CON E.M

3.4 CONCLUSIONES

3.5 BIBLIOGRAFÍA



### 3.1 INTRODUCCIÓN Y APROXIMACIÓN ESTRUCTURAL A LAS PATOLOGÍAS DESMIELINIZANTES

---

Las vainas de mielina cubren muchas fibras nerviosas en el sistema nervioso central y periférico; aceleran la transmisión axónica de los impulsos nerviosos. Los trastornos que afectan a esta sustancia interrumpen la transmisión neural; Dependiendo del tejido nervioso afectado tendremos diferentes enfermedades. Sus síntomas pueden reflejar la existencia de un déficit en cualquier parte del sistema nervioso.

La mielina formada por la oligodendroglía en el sistema nervioso central difiere desde los puntos de vista químico e inmunitario de la conformada por las células de Schwann en la periferia. Por lo tanto, determinados trastornos de la mielina producirán diferentes enfermedades. Algunas de las patologías más representativas que afectan a la mielina son:

- Síndrome de Guillain-Barré
- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica,
- Neuromielitis óptica
- Mielitis trasversa

- Encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD)
- Esclerosis Múltiple

Unas tienden a afectar básicamente a los nervios periféricos y otros lo hacen sobre todo al sistema nervioso central. Las zonas afectadas más a menudo en el sistema nervioso central son el encefalo, la médula espinal y los nervios ópticos.

### **3.2 OBJETIVOS PARA ENFERMERÍA**

---

Con este capítulo se pretende que el lector consiga conocer las patologías desmielinizantes principales y con ello alcanzar conocimientos y habilidades básicas para:

- Reconocer sus principales síntomas
- Mejorar la calidad de los cuidados.
- Colaborar en un diagnóstico precoz, fundamental para los pacientes, ya que con un tratamiento precoz mejora la evolución y pronóstico de la enfermedad
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes

### **3.3 ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

---

La principal enfermedad desmielinizante, por número de afectados, como por la edad a la que se produce y por ser una patología crónica y potencialmente muy invalidante es la Esclerosis Múltiple, en adelante EM

#### **3.3.1 DEFINICIÓN DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad crónica y degenerativa del sistema nervioso central de causa desconocida que se

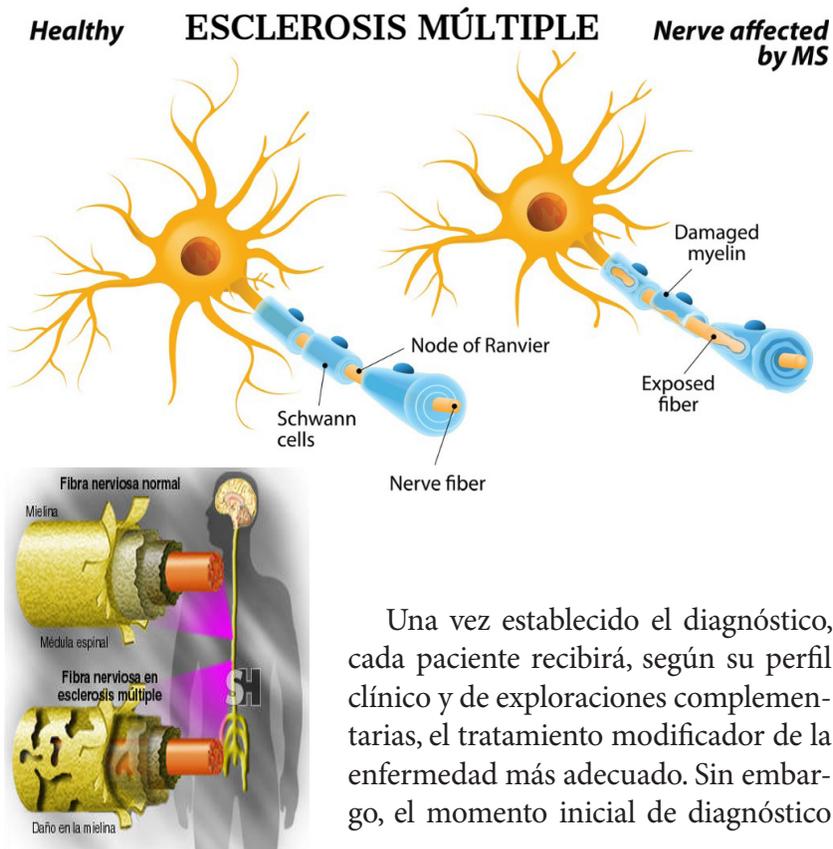
caracteriza por inflamación, desmielinización y cicatrización del tejido nervioso.

Se llama “esclerosis” porque como resultado de la enfermedad se forma un tejido parecido a una cicatriz (“escleroso”) en ciertas áreas del cerebro y de la médula espinal.

Se llama “múltiple” porque varias áreas del cerebro y de la médula espinal están afectadas.

Desde un punto de vista patológico se trata de una enfermedad autoinmune, en la que se produce un ataque inmunológico a lo propio, en este caso, a la vaina de mielina que recubre los axones de las neuronas del sistema nervioso central

En la esclerosis múltiple, la sustancia alterada es la mielina, que se lesiona; por esta razón recibe el nombre de “desmielinizante”



Una vez establecido el diagnóstico, cada paciente recibirá, según su perfil clínico y de exploraciones complementarias, el tratamiento modificador de la enfermedad más adecuado. Sin embargo, el momento inicial de diagnóstico

es fundamental para abordar, tanto el enfoque terapéutico multidisciplinar, como para transmitir una información adecuada, proporcionada, sincera y empática en cada situación. En los últimos años en este sentido se han desarrollado pautas de actuación que nos han permitido una mejor atención multidisciplinar de los pacientes.

### **3.3.2 ETIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

Los estudios epidemiológicos indican que la EM es la enfermedad neurológica crónica más frecuente en adultos jóvenes en Europa y Norteamérica.

La causa de la enfermedad no es aún conocida, pero la teoría más aceptada es que la EM es fruto de varios factores: una determinada predisposición genética y un factor ambiental desconocido que, al aparecer en un mismo sujeto, originarían una alteración en la respuesta inmune, de tipo autoinmune, que a su vez sería la causante de la inflamación y desmielinización propias de la enfermedad.

La EM se diagnostica entre los 20 y los 40 años de edad (el 65% de las personas diagnosticadas con EM tienen entre 35 y 64 años de edad).

En aproximadamente el 3% de los casos, el comienzo se produce antes de los 16 años de edad (conocidos como EM infantil).

La esclerosis múltiple es más común en mujeres que en varones, en una proporción aproximada de 2:1.

La esclerosis múltiple no es una enfermedad hereditaria en el sentido habitual, se hereda la susceptibilidad a padecerla. La esclerosis múltiple es 15 veces más común entre hijos de enfermos y hermanos de enfermos que entre la población general

La lesión típica de la EM se caracteriza por un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, inflamación, desmielinización, degeneración neuronal y sección transversal de los axones.

La infiltración de la sustancia blanca por linfocitos, macrófagos y linfocitos B conduce a un daño mediado por células y, como

consecuencia, se produce la destrucción y cicatrización de la vaina de mielina que cubre las fibras nerviosas.

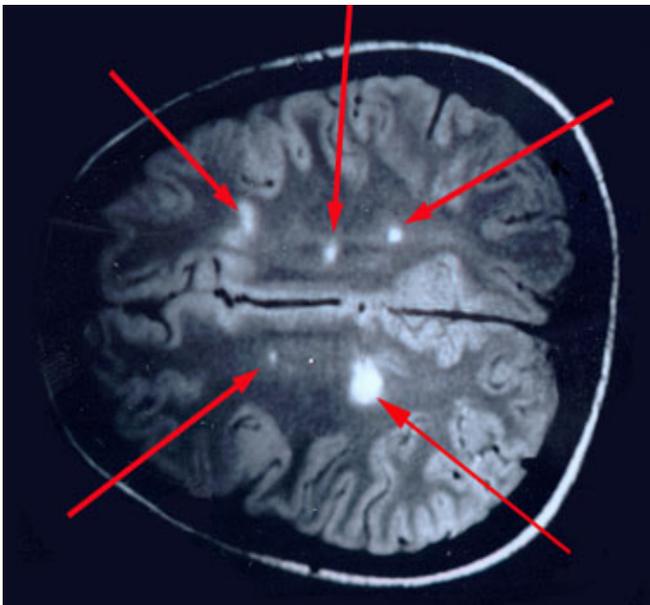
La EM se caracteriza por la aparición de lesiones focales en la sustancia blanca, denominadas placas de desmielinización, en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina, con una relativa preservación de los axones, aunque siempre está presente un grado variable de alteración axonal.

Las placas de desmielinización son de dos tipos, según la fase de la enfermedad: la lesión o placa aguda (inflamación), y la placa crónica (desmielinización, degeneración axonal y gliosis).

Estas lesiones focales o placas suelen ser múltiples y están distribuidas por todo el SNC, con predilección por ciertas partes, como la sustancia blanca cerebral.

Afortunadamente, la lesión de la mielina es reversible en muchas ocasiones, dado que existe la capacidad de remielinización. La remielinización no suele llegar a formar vainas de mielina como las originales.

La EM es más común en climas no cálidos como son el norte de Europa y el norte de América.



### 3.3.3 CLASIFICACIÓN Y SUBTIPOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La evolución de la EM es diferente en cada persona y casi siempre es impredecible, pero en algún momento la mayoría de las personas con EM entran dentro de alguna de las siguientes categorías:

• **EM recurrente-remitente (EMRR) 40-50%:**

Cursa con recaídas agudas con recuperación. Es la forma más frecuente y puede presentar:

- Brotes intermitentes
- Recuperación completa o casi completa
- Poca acumulación de discapacidad

• **EM progresiva-recurrente (EMPR) < 5%:**

Progresión desde el inicio con recaídas.

- Brotes aislados
- Progresión continua de la discapacidad

• **EM secundaria progresiva (EMSP) 40-50%:**

Progresión con o sin recaídas.

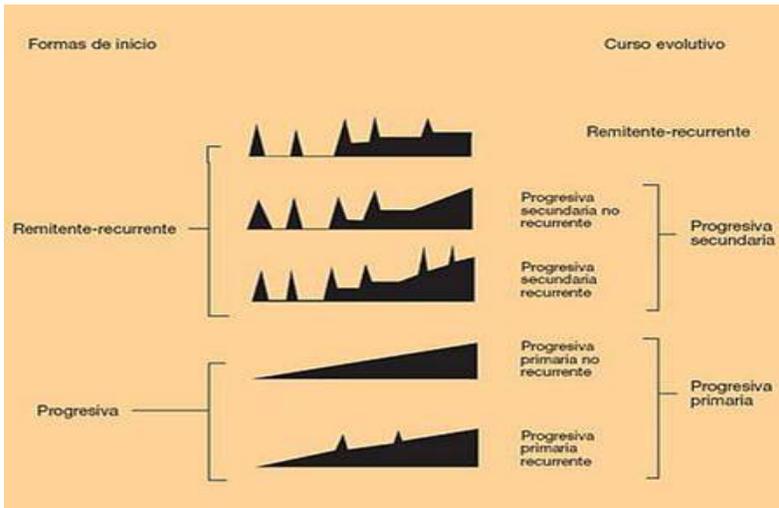
- Con o sin brotes
- Recuperación no completa
- Se acumula la discapacidad

• **EM primaria progresiva (EMPP) 10%:**

Progresión desde el inicio sin recaídas.

No hay brotes

Progresión continua de la enfermedad



### 3.3.4 DIAGNÓSTICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

El diagnóstico de esclerosis múltiple se basa en una serie de factores, más que en un solo elemento. Estos factores son los siguientes:

- La Historia Clínica del paciente.
- Los hallazgos de las exploraciones neurológicas.
- La valoración de la disfunción.
  - Sensitiva
  - Visual
  - Cognitiva
  - Motora, debilidad, espasticidad
  - Cerebelosa, ataxia, temblor
  - Troncoencefálica, nistagmus, disartria
  - Esfinteriana, retención, urgencia
  - Otros: fatiga, síntomas paroxísticos
- Las pruebas que miden la disfunción cognitiva.
- Las imágenes obtenidas por resonancia magnética (RM).

La RM puede mostrar lesiones subclínicas (asintomáticas) de EM o apoyar un diagnóstico en presencia de síntomas clínicos relevantes y proporcionar información sobre el curso de la enfermedad. En ella se pueden apreciar lesiones que captan contraste (lesiones recientes) o no, en función de la evolución. La RM es útil para ayudar a confirmar un diagnóstico de EM, pero no sirve para diagnosticar por sí misma una EM.

- Los resultados de la punción lumbar.

Estudio del líquido cefalorraquídeo. Un resultado positivo del LCR indicativo de EM, presenta:

- Índice elevado de IgG.
- Presencia de bandas oligoclonales en el LCR que no están en el suero.

- Los resultados de las pruebas de respuesta evocada (Potenciales Evocados).

En la actualidad no son tan relevantes pero proporcionan una medida fiable de la desmielinización.

En la EM la disfunción de estas vías se debe a la destrucción de la vaina de mielina que rodea y protege las fibras nerviosas del SNC

No hay ninguna prueba de laboratorio, síntoma o hallazgo físico que indique automáticamente la existencia de EM.

- La capacidad de establecer un diagnóstico diferencial con muchísimas otras enfermedades:

- Encefalomiелitis aguda diseminada.
- Neuropatía isquémica óptica de origen arterial o no arterial.
- Vasculitis del SNC primaria.
- Sífilis.
- VIH.
- Enfermedad de Lyme.

- Lupus eritematoso diseminado.
- Neurosarcoidosis.
- Deficiencia de vitamina B12.
- Tumores.
- Meningioma.
- Síndrome de Sjögren.
- Enfermedad de Behçet.
- Migraña.

### 3.3.5 TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Existe tratamiento para las diferentes fases de la enfermedad.

#### • **TRATAMIENTO DE LOS BROTES.**

- Se utilizan cuando el paciente presenta un brote y sólo durante éste.

- Se administra metilprednisolona en altas dosis de 500 mg a 1 gr de 3 a 5 días.

A veces se administra junto a inmunoglobulinas para acelerar la recuperación en los brotes importantes y evitar algunas secuelas.

- También se realiza plasmaféresis en brotes con gran afectación y que no mejoran con el tratamiento médico.



• **TRATAMIENTO MODIFICADOR DEL CURSO DE LA ENFERMEDAD**

Existen diferentes tratamientos y se utilizan de manera crónica de por vida.

Es importante iniciarlo precozmente., porque la evidencia científica demuestra mejor evolución de la enfermedad y menos presencia de secuelas.

**Tratamientos Orales:** (Teriflunomida, Dimetilfumarato, Fingolimod..)

***Teriflunomida:*** Está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con esclerosis múltiple remitente recurrente, EMRR

Contraindicado en embarazo y lactancia y en mujeres en edad fértil que no utilicen un método anticonceptivo.

Dosificación 1 comprimido de 14 mgr Cada 24 h

***Dimetilfumarato:*** Está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con esclerosis múltiple remitente-recurrente

Contraindicado en embarazo y lactancia y en mujeres en edad fértil que no utilicen un método anticonceptivo.

El tratamiento se debe empezar bajo la supervisión de enfermería especializada , ya que se realiza un escalado de dosis hasta llegar a 240mgr cada 12 horas. Muy importante para la buena adherencia al tratamiento.

***Fingolimod:*** Está indicado en monoterapia como tratamiento modificador del curso de la enfermedad en la esclerosis múltiple remitente recurrente muy activa. Contraindicado en el embarazo y lactancia. La posología es un comprimido cada 24 horas .

Al inicio del tratamiento se debe monitorizar al paciente durante unas horas por riesgo de bradicardia

**Tratamientos Parenterales (subcutáneos e intramusculares)**  
**(Copaxone®Avonex®Plegridy®,Rebiff®)**

Enfermería hace la educación del paciente para su autocuidado

**Copaxone®:** Acetato de glatirámero.

Se administra en inyección subcutánea. Con un autoinyector(CSYNC)

Muy importante que enfermería haga educación en su manejo para mejorar la adherencia terapéutica y minimizar los efectos secundarios. No contraindicado en el embarazo y lactancia



**Avonex®:** interferón beta-1<sup>a</sup>

Indicado en Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente y cuando existe una única lesión inflamatoria activa.

Se debe retirar en Esclerosis múltiple progresiva

Se administra en inyección IM una vez por semana. Produce cuadro pseudogripal. Para minimizarlo se hace escalado de dosis y la educación en su administración y en el uso del autoinyector por parte de enfermería



**Plegridy®:** peginterferón beta-1<sup>a</sup>

Indicado para el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM) remitente recurrente en adultos

Administrar por vía subcutánea (SC) con una pluma precargada cada 14 días. Se hace escalado de dosis al inicio para minimizar el cuadro pseudogripal

**Rebiff<sup>®</sup>**: interferón beta-1<sup>a</sup>

Está indicado para el tratamiento de pacientes con un único episodio desmielinizante y con proceso inflamatorio activo (si se han excluido los diagnósticos alternativos) y para pacientes con esclerosis múltiple en brotes

No está contraindicado en embarazo y lactancia



**Tratamientos parenterales intravenosos:**

Natalizumab, Rituximab, Alentuzumab, Ocrelizumab.

Se administran en el Hospital de día polivalente o en sala de hospitalización, en función del estado del paciente y de los recursos de cada hospital.

**• TRATAMIENTO SINTOMÁTICO**

Tratan los diferentes síntomas que aparecen durante la evolución de la enfermedad.

Se administran para mejorar o eliminar la sintomatología propia de las diferentes secuelas (Dolor, fatiga, espasticidad, rigidez..)

Todos ellos son controlados en la consulta de enfermería.

***Fampyra***<sup>®</sup>

Indicado para la espasticidad, se receta previa aprobación de consellería . Enfermería realiza unos test de valoración antes y después que se envían a consellería junto a la petición para su aprobación.

***Sativex***<sup>®</sup> (Delta-9-tetrahidrocannabinol/cannabidiol).

Indicado para la espasticidad y el dolor en pacientes de esclerosis múltiple.

Enfermería realiza la educación del tratamiento para su inicio y establece la posología en función del control de síntomas.

**3.3.6 CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL ENFERMO CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

La Enfermería especialista en EM, mediante una intervención basada en el conocimiento de la enfermedad, puede detectar y dar solución a las necesidades del paciente, a lo largo de la evolución de la enfermedad , hasta la obtención del máximo nivel de auto-

manejo y cuidados ,mejorando así, la calidad de vida de las personas con esclerosis múltiple.

***Las siguientes características van a marcar los cuidados:***

- Enfermedad crónica y degenerativa.
- Afecta a personas jóvenes.
- Evolución incierta.
- Según la evolución produce diferentes grados de dependencia.
- Tratamiento individualizado y de por vida.
- Gran volumen de pacientes.
- Difícil realizar terapia grupal.

Un diagnóstico de esclerosis múltiple plantea numerosos retos para el paciente y su familia. Juntos deben hacer frente a ellos. Los profesionales sanitarios deben adelantarse y acompañar en cada momento de su evolución. Debe ser una relación abierta, honesta, basada en los conocimientos y en la confianza y siempre en coordinación con el equipo multidisciplinar que tenemos formado para el tratamiento de la enfermedad.

***Objetivos de enfermería:***

1. Mejorar calidad asistencial y la seguridad clínica.
2. Facilitar el autocuidado, tan importante en todas las enfermedades crónicas.
3. Mejorar la adherencia a los diferentes tratamientos ayudando a los pacientes en el control de los efectos adversos.
4. Mejorar la satisfacción de los pacientes y su familia.
5. Mejorar los registros.
6. Fomentar la investigación.

7. Adecuar los recursos a las necesidades consiguiendo mayor eficiencia.

8. Evitar o retrasar estancias hospitalarias.

***Los cuidados generales de enfermería son:***

1. Dar información y formación del tratamiento indicado por el neurólogo.

2. Analíticas de control.

3. Seguimiento de la toma del tratamiento y efectos adversos. Enfermería es el profesional de referencia y con mayor accesibilidad.

4. En los tratamientos inyectables se les da la formación para administrarlos en su domicilio y cómo tratar o mitigar los efectos adversos, citándolos para seguimiento.

5. En cada cambio de tratamiento, por fracaso terapéutico o por mala tolerancia, se generan múltiples consultas.

6. Atención telefónica. Desde la pandemia se ha incrementado el contacto telefónico evitando así que el paciente se desplace al hospital.

***Cuidados en los diferentes tratamientos:***

***Educación en la administración de tratamientos Orales:***

- Facilitar la información del tratamiento, forma de administración, efectos adversos y como evitarlos.

- Citar para iniciar tratamiento cuando llegan las autorizaciones de consellería.

- Controles analíticos indicados para cada uno de ellos.

- Resolver o mitigar los efectos adversos del tratamiento mediante consejos higiénico dietéticos facilitando la adherencia a éste.

- En caso de buscar embarazo, indicar como eliminar aceleradamente la medicación y realizar control de niveles en sangre.

- Enlace con neurólogo cuando precisa

**Educación en la administración de tratamiento parenteral inyectable (SC y IM).**

- Analíticas frecuentes antes del inicio de tratamiento inyectable y después mensualmente
- Educación en el uso del tratamiento y autocuidado.
- Uso del autoinyector y resolución de problemas relacionados con el.
- Cada tratamiento tiene un autoinyector diferente
- Control de síntomas de la enfermedad
- Control de los efectos secundarios.
- Siempre en coordinación con neurólogo

**Educación en la administración de tratamiento parenteral intravenoso.**

- Facilitar información previa al inicio del tratamiento.
- Adiestrar a los profesionales en la administración de cada uno de los tratamientos y sus protocolos.
- Habitualmente se administran en Hospital de día polivalente (excepto en aquellas situaciones en las que el neurólogo quiera mantener ingresado al paciente y en los casos que precisan observación tras administración por los efectos secundarios producidos, etc), También en aquellos hospitales que carecen de hospital de día polivalente se administra el tratamiento en sala de hospitalización.
- Estos tratamientos generan muchos controles analíticos algunos durante 4 años postratamiento.
- Las Inmunoglobulinas se administran en el Hospital de día polivalente y en las unidades de Hospitalización.
- Los pacientes tienen una enfermera referente cuando surgen los problemas a lo largo de la evolución de la enfermedad.
- Orientar al paciente y derivar en su caso a los diferentes miembros del equipo multidisciplinar.( neurólogo, trabajador social, psicólogo, farmacia, HDP,...)

- Dar información de los diferentes tratamientos que le ha indicado el neurólogo .
- Educar en el uso de los diferentes tratamientos, e ir resolviendo dudas mediante consulta telefónica y cita en consulta .
- En cada cambio de tratamiento por fracaso terapéutico o por mala tolerancia se generan múltiples consultas que debemos resolver el equipo de enfermería

### **3.4 CONCLUSIONES**

---

La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica, cuya evolución afecta, a la gran mayoría de los enfermos de forma progresiva, teniendo repercusiones en su grado de autonomía e independencia.

Los pacientes con esclerosis múltiple se enfrentan a un pronóstico incierto, y necesitan estar bien informados sobre su enfermedad. Este aprendizaje lo tiene que llevar a cabo mediante un equipo multidisciplinar que involucre al personal sanitario que pueda tener una relación más cercana con paciente, como el personal de enfermería y el neurólogo. Es fundamental la información que pueda obtener de las distintas sociedades de enfermos con esclerosis múltiple.

El papel de enfermería tiene como objetivos:

1. Servir de puerta de entrada al equipo multidisciplinar.
2. Acompañar día a día al paciente en su evolución, facilitando cuidados de calidad.
3. Ayudar a mejorar la adherencia a los diferentes tratamientos que llevará .
4. Ayudar en la planificación familiar
5. Ayudar a reconocer los diferentes síntomas.
6. Ofrecer información y formación sobre la enfermedad lo largo de la evolución.
7. Escucha activa, ¿qué le preocupa ?

En la actualidad, existe una tendencia en atender a estos pacientes en Hospitales de Día, para una mejor gestión de los recursos sanitarios. Sin embargo, conforme el grado de discapacidad progresa, la persona tendrá un nivel de dependencia mayor, y por tanto precisará otro nivel de cuidados por parte del personal de enfermería y sus cuidadores a los que enfermería debe ir formando.

La valoración enfermera por patrones y el posterior desarrollo de un plan de cuidados, concretamente en pacientes con esclerosis múltiple, permite unificar criterios y seguir un protocolo de actuación común, para todo el personal de enfermería, a la vez que individualizado para cada paciente.

Debemos establecer planes de cuidados para cada necesidad detectada a lo largo de la evolución de la enfermedad y educar con medidas higiénico-dietéticas tanto en alimentación como en ejercicio y descanso

### 3.5 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Diario de tratamiento de REBIF. Laboratorio Serono.
2. Federación Española para la lucha contra la EM (FELEM). <http://www.esclerosismultiple.com/>.
3. ¿Esclerosis múltiple? 100 preguntas más frecuentes. Autores: Dr. Jose Carlos Álvarez Cermeño; Dr. Txomin Arbizu Urdiain; Dr. Rafael Arroyo Gonzalez; Dr. Xavier Montalbán Gairín. Editores Médicos s.a. EDIMSA.
4. Curso de Esclerosis Múltiple para Enfermería. LOKI & DIMAS. Madrid 2018.
5. Manual para la formación de cuidadores de afectados de Esclerosis Múltiple. Federación de Asociaciones de Esclerosis Múltiple de Andalucía (FEDEMA).
6. <http://www.emfundazioa.org/congreso.php>. Propuesta de programa de atención integrada a pacientes con EM. Dra. Cristina Domingo, médico de familia. Vocal enlace SEMFYC de Osatzen. Tratamiento de la Esclerosis Múltiple. Dra. Mar Mendibe, neuróloga del Hospital de Cruces.
7. Programa At. P. Esclerosis Múltiple. [www.aniorte-nic.net/apunt\\_cuidad\\_cronic\\_11.htm](http://www.aniorte-nic.net/apunt_cuidad_cronic_11.htm)
8. Valoración y diagnósticos de enfermería de las personas con esclerosis múltiple. Un estudio transversal. Autoras: Isabel Elorza Puyadena, Ana Gordoia

Askasibar, Xabier Huitzi Egilegor, Ikerne Uria Uranga. EVIDENTIA. Revista de Enfermería Basada en la Evidencia. ISSN: 1697-638X. Evidentia 2007 mar-abr; 4(14).

9. [www.cun.es/cun/areadesalud/tu-salud/cuidados-en-casa/pacientes-y-familiares-viviendo-con-esclerosis-multiple/](http://www.cun.es/cun/areadesalud/tu-salud/cuidados-en-casa/pacientes-y-familiares-viviendo-con-esclerosis-multiple/). Clínica Universitaria de Navarra: Pacientes y familiares viviendo con esclerosis múltiple. Última revisión 2017. Autora: M<sup>a</sup> Carmen Portillo Vega. Profesor adjunto de Enfermería Médico-Quirúrgica. Escuela Universitaria de Enfermería.



## CAPÍTULO 4

# CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PATOLOGÍA NEUROVASCULAR

*Iruela. Jorge*

---

### CONTENIDOS

4.1 INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA NEUROVASCULAR

4.2 OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA

4.3 ICTUS Y ENFERMERÍA

4.3.1 ICTUS: DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN, SEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

4.3.2 TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA: UNIDAD DE ICTUS

4.3.3 TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE CRÓNICA. ITINERARIO AL ALTA HOSPITALARIA. ESTIMULACIÓN PRECOZ Y FORMACIÓN A LAS FAMILIAS

4.3.4 TEST DE DEGLUCIÓN. MÉTODO DE EXPLORACIÓN CLÍNICA VOLUMEN-VISCOSIDAD (MEC-VV)

4.3.5 ESCALA NEUROLÓGICA CANADIENSE

4.4 CONCLUSIONES

4.5 BIBLIOGRAFÍA



## 4.1 INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA NEUROVASCULAR

---

Las enfermedades cerebrovasculares tiene una alta morbi-mortalidad, y suponen un gran impacto personal, familiar y socio-sanitario. Son la tercera causa de muerte en occidente, tras las enfermedades coronarias y el cáncer y suponen la primera causa de dependencia y discapacidad en los países desarrollados. Durante las últimas décadas el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas, la implementación de nuevas líneas de tratamiento, los cuidados de enfermería especializados y el desarrollo de las Unidades de Ictus para el tratamiento de esta enfermedad durante la fase aguda, han conseguido disminuir considerablemente la invalidez permanente que acompaña a las enfermedades cerebrovasculares.

El Ictus debe considerarse una patología tiempo-dependiente (tiempo es cerebro) y su atención en las unidades de ictus, así como los programas de atención al ictus en fase aguda (Código ictus), permiten coordinar todos los recursos y niveles asistenciales para garantizar unos cuidados de calidad.

## 4.2 OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA

---

- Con el desarrollo de este capítulo pretendemos dotar al lector de las herramientas, conocimientos y habilidades para prestar unos cuidados enfermeros de calidad al enfermo afecto por una patología cerebrovascular permitiendo:

- Conocer todo el itinerario clínico y asistencial de un paciente que ha sufrido un ictus desde la fase aguda, hasta la fase de rehabilitación e incorporación a las actividades de la vida diaria

- Mejorar la calidad de vida de las personas afectas por ictus

- Potenciar la formación e investigación en ictus

## 4.3 ICTUS Y ENFERMERÍA

---

### 4.3.1 ICTUS: DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN, SEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

#### *DEFINICIÓN*

- Un Ictus es la Interrupción brusca y súbita del flujo sanguíneo cerebral. Puede ser de naturaleza isquémica o hemorrágica y produce una hipoperfusión cerebral con una sintomatología y focalidad neurológica en virtud de la topografía de la lesión. Si la interrupción del flujo sanguíneo es transitoria y reversible se denomina AIT (accidente isquémico transitorio)

#### *CLASIFICACIÓN DEL ICTUS: SUBTIPOS*

- El ictus se puede clasificar atendiendo a diferentes parámetros, según su naturaleza, según su etiopatogenia, su topografía, según criterios clínicos y según criterios pronósticos, temporales o evolutivos. El subtipo topográfico y clínico y el que atiende a la naturaleza del ictus son para el personal de enfermería las clasificaciones que aportan más información para el manejo asistencial de estos pacientes y son una herramienta fundamental a la hora

de trasladar y comunicar la información al relevo que nos sustituye de turno, dotando de una alta seguridad clínica nuestra labor. La Clasificación Oxfordshire sería la herramienta “Gold Standard” para el enfermero de las Unidades de Ictus

### ***CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN SU NATURALEZA O MECANISMO DE PRODUCCIÓN***

- La enfermedad cerebrovascular se clasifica según su naturaleza en:

- **Isquémica**

- Global-Difusa. Afecta de manera difusa a todo el encéfalo. Se da en casos de parada cardiorespiratoria, parada respiratoria o en intoxicaciones por CO<sub>2</sub>

- Focal. Afecta a un territorio localizado del encéfalo. Puede ser transitoria (AIT) o permanente (Ictus isquémico)

- **Hemorrágica**

- Hemorragia intracerebral / intraparenquimatosa (HIC ) abierta o no a ventrículos

- Hemorragia subaracnoidea (HSA)

### ***CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL ICTUS (ETIOPATOGENIA)***

- Según la causa de la interrupción del flujo sanguíneo clasificamos el ictus en:

- **Aterotrombótico**. Por arterioesclerosis con estenosis aterosclerótica. Afecta a vasos de tamaño medio-grande

- **Cardioembólico**. Por cardiopatía embolígena. Afecta a vasos de tamaño medio-grande

- **Lacunar**. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso perforante por lipohialinosis (desde la capa media e íntima se sustituye

el tejido conectivo por sustancia hialina que oblitera la luz del vaso) o por microateromatosis. Afecta a vasos de tamaño pequeño inferiores a 1,5 cm. El principal factor de riesgo es la HTA

- *De causa infrecuente.* Producido por entidades nosológicas menos frecuentes como pueden ser disecciones arteriales, vasculitis, estados protrombóticos, conectivopatías...
- *De causa indeterminada*

### ***CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN SU PRESENTACIÓN CLÍNICA***

Clasificamos la enfermedad cerebrovascular (ECV) según su espectro clínico en:

- Asintomática
  - Disfunción cerebral focal (Accidente isquémico transitorio -AIT, ictus)
  - Demencia vascular
  - Encefalopatía Hipertensiva
- 
- Se puede dividir en tres grandes síndromes:
    - Síndromes corticales de circulación anterior
    - Síndromes lacunares
    - Síndromes vertebro-basilares

### ***CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA - SINDRÓMICA. OXFORDSHIRE COMMUNITY STROKE PROJECT (OCSP)***

Es una clasificación topográfica - sindrómica con valor pronóstico y predictivo que reconoce cuatro síndromes neurovasculares que permiten identificar la extensión de la lesión. La topografía hace referencia al territorio parenquimatoso afecto (extensión que puede ser cortical o subcortical)

Son abreviaturas en inglés que indican el territorio afecto:

- **TACI** (*Total Anterior Cerebral Infart*).

- Cuando el cuadro presenta los tres criterios siguientes:
- Disfunción cortical (afasia-hemianopsia)
- Déficit motor y/o sensitivo
- Hemianopsia homónima

- **PACI** (*Parcial Anterior Cerebral Infart*).

- Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes:
- Disfunción cerebral superior o cortical
- Déficit motor o sensitivo
- Dos de los tres criterios del TACI

- **LACI** (*Lacunar Cerebral Infart*).

- No presenta disfunción cortical (ni afasia ni hemianopsia). El síndrome clínico lacunar puede ser de presentación típica o de presentación atípica. El de presentación típica incluye:
- Síndrome motor puro
- Síndrome sensitivo puro
- Síndrome sensitivo-motor puro
- Hemiparesia- ataxia ipsilateral
- Disartria-mano torpe

- **POCI** (*Posterior Cerebral Infart*)

- Síndrome troncoencefálico-cerebeloso que cumple alguno de los siguientes criterios:
- Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit sensitivo y/o motor contralateral

- Déficit motor y/o sensitivo bilateral
- Disfunción del cerebelo
- Patología oculomotora
- Hemianopsia homónima aislada

### ***CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PERFIL TEMPORAL***

Según como evoluciona el ictus a medida que pasa el tiempo se clasifican en:

- *Hiperagudo*: Primeras 6h
- *Agudo*: Hasta las 24h
- *Subagudo*: Desde las 24h hasta los 30 días
- *Crónico*: Mas de 30 días

### ***CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PERFIL EVOLUTIVO***

Según como evolucionan los síntomas del ictus se clasifican en:

- *Progresivo*: Fluctúa o progresan los síntomas
- *Establecido*: Clínica estable
- *Regresivo*: La clínica remite, remitiendo el déficit

### ***CLASIFICACIÓN SEGÚN SU LOCALIZACIÓN***

Según el territorio vascular o vaso afectado los ictus se clasifican en:

- ***Ictus vertebro basilar***: Del territorio posterior irrigado por las arterias vertebrales
  - De las arterias cerebelosas(PICA, AICA, ACS)
  - De la arteria cerebral posterior(ACP)
  - De la arteria basilar
- ***Ictus Carotídeo***: Del territorio anterior irrigado por las arterias carotídeas

- De la arteria carótida interna(ACI)
- De la arteria cerebral media (ACM)
- De la arteria cerebral anterior(ACA)

## PRINCIPALES SÍNTOMAS DE UN ICTUS. SEMIOLOGÍA

- Pérdida de fuerza (paresia) o parálisis (plejia) de la musculatura de un hemicuerpo . Puede ser facial, braquial o crural

- Pérdida de sensibilidad generalmente en un hemicuerpo en forma de parestesias. Las parestesias son sensaciones anómalas de un hemicuerpo (entumecimiento, hipoestesia, acorchamiento), cuando esas parestesias son desagradables se denominan disestesias

- Disminución de la visión. Visión borrosa/deja de ver. Hemianopsias, cuadrantopnosias, amaurosis fúgax (perdida de visión transitoria de un ojo)

- Dificultades en el lenguaje tanto para expresarse como para comprender las cosas (afasias de expresión y comprensión) y disartrias ( trastornos de la articulación de las palabras)

- Vómitos, náuseas o dolor de cabeza súbito. Propios de ictus de territorio vertebro-basilar

- Sensación de mareo (vacío cefálico)

- Ataxia que cursa con inestabilidad postural y de la marcha (como si el enfermo fuera en la cubierta de un barco con muy mala mar)

- Síndrome vertiginoso (sensación de desplazamiento o giro de los objetos sobre uno mismo o de uno mismo sobre los objetos)

- Disminución del nivel de conciencia y del estado de alerta con somnolencia y alteraciones del estado mental.

- Crisis comiciales en ictus que afectan a territorio cortical

- Síndrome sensitivo-motor

- Disfunción cortical (hemianopsia, afasia)

- Disfunción cerebelosa (ataxia, dismetría, inestabilidad)
- Disfunción vestibular (vértigo, nistagmo, inestabilidad)
- Alteraciones oculomotoras (oftalmoparesias)
- Síndrome bulbar con presencia de disfonía, disfagia, disartria, ronquera por afectación de pares craneales bajos (IX,X,XI,XII)
- Síndrome de territorio vertebro-basilar o posterior (náuseas, vómitos, mareos, alteración de la conciencia)

### ***EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL ICTUS***

Las principales pruebas de valoración diagnóstica de un paciente afecto por un ictus son:

#### ***TAC sin contraste***

- ¿Es un ictus isquémico o hemorrágico? Permite la diferenciación de la naturaleza del ictus entre hemorrágico o isquémico. No es válido para estudio vascular. Proporciona información para inicio de trombolisis Intravenosa (TIV). Sensible para el diagnóstico de lesiones intracraneales de origen no vascular.

#### ***Angio-TAC de troncos supraaórticos (con contraste)***

- ¿Que vaso se ha ocluido? Para estudio de ictus candidatos a tratamiento endovascular (trombectomía mecánica) permitiendo en los Ictus hemorrágicos (HSA) descartar etiología aneurismática, junto con el estudio arteriográfico.

#### ***TAC perfusión (con contraste). (TCP)***

- ¿Hay territorio salvable? Permite el estudio del volumen del área de penumbra isquémica, del volumen de la zona del core isquémico- zona infartada y del flujo sanguíneo cerebral. Con esta prueba de neuroimagen se toman las decisiones terapéuticas idóneas tanto en ventana terapéutica y extendida del ictus.
- La penumbra isquémica es la zona de tejido cerebral en ries-

go, comprometida y vulnerable pero potencialmente salvable. Esta zona es nuestro objetivo de tratamiento.

- El core isquémico es la zona de tejido cerebral infartada con daño cerebral irreversible.
- El mismatch es la diferencia que existe entre el área infartada y el tejido en riesgo, es decir, entre el core isquémico y el área de penumbra isquémica. Una gran zona de penumbra isquémica con una zona infartada pequeña (gran mismatch) se relaciona con una mejor respuesta terapéutica al tratamiento endovascular.

### *Resonancia Magnética (IRM )*

- La resonancia magnética aporta más información que el TAC sin contraste para la detección de cambios isquémicos precoces y detección de infartos lacunares de pequeño tamaño.

### *Eco-doppler y arteriografía cerebral*

- Permite el estudio de las arterias que irrigan el cerebro de manera rápida y no invasiva así como su flujo sanguíneo. Permite identificar la oclusión de un gran vaso que irrigue el cráneo.

## **4.3.2 TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA: UNIDAD DE ICTUS**

### **OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO**

El principal objetivo durante la fase aguda es recuperar la zona de “penumbra isquémica” o zona de riesgo, una zona funcionalmente hipoperfundida pero estructuralmente no dañada y en riesgo de convertirse en infarto si no se aplican las medidas de protección neurológica farmacológicas y no farmacológicas. La zona de penumbra isquémica está sometida a un estrés metabólico e isquémico importante en la fase aguda del ictus y debe ser el objetivo de todas las actuaciones llevadas a cabo por el equipo asistencial.

## ***MEDIDAS DE ATENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA***

- **El Código Ictus, la Unidad de Ictus y la Cadena Asistencial del Ictus.**

Estos tres conceptos vertebran en su conjunto la atención al Ictus de manera global y coordinada en su fase aguda. Comportan el marco asistencial.

- **Medidas generales de tratamiento.**

- Neuroprotección basada en la monitorización.
- Evitar las complicaciones derivadas del ictus.
- Medidas de prevención secundaria.

- **Medidas específicas de tratamiento (recanalización-reperusión).**

- Trombolisis intravenosa.
- Tratamiento endovascular: Tratamiento intervencionista percutáneo. Trombectomía mecánica.
- Medidas específicas de tratamiento quirúrgico: craneotomía descompresiva. Tratamiento excepcional.

- **Ictus Hemorrágico: Consideraciones (ver más adelante).**

## ***CÓDIGO ICTUS, UNIDAD DE ICTUS Y CADENA ASISTENCIAL DEL ICTUS***

- **El Código Ictus.**

Es el programa de atención al ictus en su fase aguda donde se articulan y coordinan todos los recursos humanos y materiales así como todos los niveles de atención sanitaria tanto hospitalaria como extrahospitalaria para proporcionar una respuesta óptima y

de máxima calidad para esta patología tiempo-dependiente. Los principios que rigen el código ictus son:

1. Prioridad a pacientes candidatos a terapia de reperusión.
2. Reconocimiento e identificación de posible ictus.
3. Prioridad en el traslado.
4. Traslado a la Unidad de Ictus mas cercana donde iniciar terapia fibrinolítica.

Existen tres modalidades de codigo ictus:

- Código ictus extrahospitalario.
- Código ictus hospitalario.
- Código ictus interhospitalario.

#### • La Unidad de ictus

La Unidad de Ictus es la estancia o zona hospitalaria donde se presta la atención integral y los cuidados al ictus en su fase aguda. Es una unidad de monitorización no invasiva y de semivigilancia donde se prestan cuidados intermedios no críticos. Se rige por unos criterios de inclusión expuestos en el desarrollo del tema y debe de estar dotada de un equipo multidisciplinar entrenado en cuidados neurovasculares. Generalmente (el 80 por ciento) están dotadas de 4-6 camas y suelen tener independencia clínica, logística, estructural, organizativa y funcional. Trabajan en virtud de Vías clínicas y Guías de práctica clínica con protocolos estandarizados y con el máximo nivel de evidencia.

#### • Cadena asistencial del Ictus. Principales agentes implicados y protocolo de identificación y activación del Código Ictus.

1. Paciente con síntomas compatibles con ictus agudo.
2. Alertante capacitado o no capacitado que comunica al sistema sanitario un ictus agudo.

3. Operador de teléfono del 112 que filtra y cataloga las llamadas según protocolo y aplicación de la escala neurológica extrahospitalaria de Cincinnati.
4. Personal facultativo y no facultativo de los Centros de Atención Primaria cuando son requeridos por el paciente o alertante.
5. Unidades del Servicio de Emergencias Sanitarias (SES) SAMU y SVB.
6. Médico Coordinador del CICU (Centro de Información y Coordinación de Urgencias).
7. Neurólogo responsable de la Unidad de Ictus.

***Activación de Código Ictus extrahospitalario.***

- **Identificación Código Ictus:** La Identificación se produce mediante la actuación de un alertante capacitado o por un alertante no capacitado. También por el personal sanitario facultativo o personal sanitario no facultativo de Atención Primaria o de los Servicios de Emergencias Sanitarias (SES). Se identifican los signos y síntomas compatibles con un ictus mediante la Escala Cincinnati (CPSS) que es una escala prehospitalaria. Supone una preactivación del Código Ictus y pasar al siguiente eslabón de la Cadena Asistencial.

- **Activación Código Ictus** por médico coordinador CICU previa consulta con alertante, personal sanitario facultativo o personal sanitario no facultativo que preactiva el Código Ictus en virtud de los datos clínicos CPSS (Escala Cincinnati).

- **Consulta con el neurólogo responsable de la Unidad de Ictus** que decidirá las opciones de tratamiento más adecuadas al caso, en virtud de las GPC y Vías Clínicas con la máxima evidencia, optimizando en su caso los tiempos (síntomas- TAC, síntomas- vena, síntomas-ingle o síntomas- Unidad de Ictus).

Activación del Código Ictus: criterios de inclusión
<p>1. Criterios clínicos de ictus agudo: Existencia de déficit neurológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntuación de 1 o mayor (<math>\geq 1</math>) en la escala de Cincinnati, o bien:</li> <li>• Presencia de alguno de los síntomas/signos de sospecha de ictus:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna en hemicuerpo.</li> <li>- Dificultad para hablar o entender.</li> </ul> </li> </ul>
<p>2. Confirmación de intervalo de tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• El momento del comienzo de los síntomas ha sido confirmado por la unidad de emergencias sanitarias (SAMU/SVB) desplazada y es inferior a:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- 4,5 horas para la fibrinólisis intravenosa.</li> <li>- 6 horas para el tratamiento endovascular*.</li> <li>- 24 horas para la valoración de la perfusión cerebral.</li> </ul> </li> <li>• Se considerará momento de inicio de los síntomas, la última vez que se vio al paciente normal.</li> <li>• En el ictus del despertar la hora de inicio será la última en la que al paciente se le vio despierto y asintomático.</li> </ul>

\* Este tiempo debe entenderse desde el inicio de los síntomas hasta la punción venosa en la fibrinólisis o la punción arterial en el tratamiento endovascular.

Activación del Código Ictus: criterios de exclusión
<p>1. Paciente asintomático a la llegada de los sanitarios o a su llegada al hospital. Si ha existido un déficit neurológico focal transitorio debe ser valorado en Urgencias pero no es candidato a la fibrinólisis.</p>
<p>2. No cumple criterios clínicos de ictus.</p>
<p>3. El tiempo de evolución de los síntomas es superior a las 24 horas (máxima ventana terapéutica).</p>
<p>4. Paciente con dependencia previa y Escala de Rankin Modificada <math>&gt;2</math>. Se valora como autosuficiente si para el periodo inmediatamente anterior al inicio de los síntomas contesta "Sí" a las tres preguntas siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ¿Caminaba solo/a?</li> <li>• ¿Se vestía solo/a?</li> <li>• ¿Se aseaba solo/a? ¿Su aseo personal lo realizaba sólo/a?</li> </ul>
<p>5. Expectativa vital limitada o enfermedad grave avanzada.</p>

Criterios de Ingreso y de NO ingreso en la Unidad de Ictus	
CRITERIOS DE INGRESO	CRITERIOS DE NO INGRESO
No existe límite de edad, superior ni inferior, para el ingreso en la unidad.	Pacientes en coma profundo.
ictus isquémico o hemorrágico de menos de 24h de evolución, o superior a este límite, si presenta clínica fluctuante o inestable, ingresarán a criterio del neurólogo de guardia.	Demencia previa que afecte a sus actividades de la vida diaria.
En caso de haber recibido fibrinólisis endovenosa (ingreso al menos durante 24 horas).	Enfermedades graves que sitúen la esperanza de vida $< 3$ meses.
En caso de trombosis venosa cerebral, y pacientes sometidos a tratamientos intervencionistas cerebrovasculares a criterio del neurólogo de guardia.	Dependencia previa por déficit residual con limitaciones graves Rankin $\geq 2$
Accidentes isquémicos transitorios, si existe un alto riesgo de fluctuación clínica o recurrencia precoz.	

## MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO EN FASE AGUDA

- **Objetivo:** estabilización del ictus
- **Neuroprotección basada en la monitorización:** Monitorización de constantes vitales y aplicación del tratamiento farmacológico adecuado para mantenerlas en rango. Existe alta evidencia del valor pronóstico y predictivo de las medidas de monitorización en las tasas de dependencia, discapacidad y acumulación del déficit en el ictus.

• **Monitorización hemodinámica:**

Toma de la tensión arterial c/4h durante las primeras 48h. Si existe inestabilidad HMD, tensión arterial (TA) horaria.

Manejo HTA: Se aplicará medidas farmacológicas tras dos tomas de TA con un decalaje de 15min.

- Cifras candidatas a la administración de antihipertensivos:

- Ictus isquémico: 220/120 mm/hg una u otra.

- Ictus isquémico fibrinolizado: 185/105 mm/hg en TIV (trombolisis intravenosa) y TEV (terapia endovascular).

- Ictus hemorrágico: 180/105 mm/hg (150/90 mm/hg es la cifra objetivo en protocolos de algunas unidades de ictus).

- Tratamiento farmacológico: labetalol 20mg cada 15min hasta un máximo de tres bolos. Luego replantearse su administración en perfusión continua en bomba (labetalol 5 amp de 100mg en 400ml de SF). Fármaco alternativo el Urapidil, administrado en enfermos con broncopatías, cardiopatías o inestabilidad hemodinámica.

- Manejo Hipotensión arterial: En caso de hipotensión con cifras inferiores a 110/70mm/hg, administrar soluciones isotónicas.

• **Monitorización cardiologica continúa:**

Normocardia :60-100lpm. La monitorización de la frecuencia cardiaca es continua. Si FC> 120 lpm hacer EKG de 12 derivaciones.

• **Monitorización metabólica:**

- Normoglucemia: 70-100mg/dl en ayunas. Se realizarán glucemias capilares cada 6h. durante la estancia en la unidad de ictus las primeras 24h. Si el enfermo es diabético o encontramos cifras > de 120mg/dl, seguiremos haciendo glucemias durante la estancia en la unidad.

- Hiperglucemia: Administrar insulina de acción rápida con cifras mayores de 140mg/dl (Plan ictus para enfermería). En algunos hospitales el umbral metabólico se marca en 150mg/dl.

- Explicación fisiopatológica: Situaciones de isquemia asociada a hiperglucemia, activan el metabolismo anaerobio, aumentando el lactato, la citotoxicidad y el edema cerebral.

- Hipoglucemia: cifras < 60mg/dl tratar con SG o glucosmón.

• **Monitorización respiratoria:**

- Normoxemia: Sat 95-100% . Administrar O2 suplementario si saturación inferior a 95% (vigilar la posible retención de carbónico en pacientes EPOC).

- Explicación fisiopatológica: Situaciones de isquemia asociada a hipoxia producen alteraciones eléctricas y químicas en las neuronas y células gliales, que aumentan el lactato produciendo citotoxicidad y edema cerebral.

• **Monitorización Temperatura:**

- Normotermia: 36-37°. Si la temperatura es mayor de 37.5° deberemos valorar la posibilidad de broncoaspiración, infección intercurrente o fiebre de origen central. Valorar la extracción de hemocultivos, sedimento urinario, urinocultivo, RX de tórax y analítica. Administrar paracetamol y si procede tratamiento empírico antibiótico.

- Explicación fisiopatológica: Situaciones de isquemia asociada a hipertermia, aumentan las demandas metabólicas y los pirógenos endógenos que generan citotoxicidad y edema cerebral.

• **Correcta hidratación:**

Fluidos según peso y necesidades, sobre todo si el enfermo permanece en dieta absoluta.

• Evitar complicaciones derivadas del ictus

Las principales complicaciones son la broncoaspiración, las enfermedades intercurrentes, las crisis comiciales, el edema cerebral, las lesiones osteomusculares o de la piel y la enfermedad tromboembólica venosa (TEP, TVP).

• Prevención secundaria del ictus

- Estatinas (independientemente de presencia de dislipemia, en ictus aterotrombóticos) . Mantener el colesterol total <200mg/dl
- Control glucémico. Mantener cifras de glucemia por debajo de 100mg/dl
- Antihipertensivos para mantener cifras inferiores a 130/80mm/hg
- Profilaxis antitrombótica.
- Antiagregantes plaquetarios (clopidogrel, aas..) en ictus y AIT aterotrombóticos y de etiología no cardioembólica
- Anticoagulación con anticoagulantes antivitaminas K (AVK) o nuevos anticoagulantes (NACO) en cardiopatías embolígenas.
- Endarterectomía carotídea (TEA).
- Angioplastia carotídea con colocación de stent (CAS).

• Imagen: Cronograma de la Unidad de ictus

Plan de cuidados unidad de ictus					
	INGRESO	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	ALTA
		DÍA 1	DÍA 2	DÍA 3	DÍA 4
<b>Movilización.</b> (Según prescripción médica)	Reposo absoluto	CCPP/4h Prevención UPP	CCPP/4h Prevención UPP	CCPP/4h Prevención UPP	CCPP/4h Prevención UPP
	Reposo relativo	Reposo relativo	Sedestación M/T	Sedestación M/T	Sedestación M/T
<b>Deglución</b>	Test deglución	Cada 24h (si disfagia)	Cada 24h (si disfagia)	Cada 24h (si disfagia)	Cada 24h (si disfagia)
<b>Constantes</b>	TA	c/1-4h (según centros)	c/4h	c/8h	c/12h
	FC	c/1-4h (según centros)	c/4h	c/8h	c/12h
	FR	continua	continua	continua	continua
	T*	c/6h	c/6h	c/8h	c/12h
	SAT O <sub>2</sub>	continua	continua	continua	No
<b>Glucemia</b>	Glucemia capilar	C/6h	c/6h si DM o glucemia >120	c/6h si DM o glucemia >120	c/6h si DM o glucemia >120
<b>Monitorización neurológica:</b> <b>ESCALAS</b>	E. Canadiense	C/4-6h (según centro)	C/4-6h (según centro)	c/8h	c/24h
	BARTHEL				Al alta UI

## MEDIDAS ESPECÍFICAS DE TRATAMIENTO PARA LA REPERFUSIÓN DE VASO

Las medidas van dirigidas a la más precoz recanalización-reperfusion del vaso obstruido. Para ello se utilizan dos procedimientos:

### 1- Trombolisis intravenosa (TIV)

El fibrinolítico de elección es la alteplasa endovenosa. Es un tratamiento eficaz y seguro para el tratamiento endovenoso del ictus.

La dosis recomendada total es de 0,9 mg de alteplasa/kg de peso (hasta un máximo de 90 mg) empezando con un 10% de la dosis total en forma de bolo intravenoso inicial, inmediatamente seguido del resto de la dosis total perfundida por vía intravenosa durante 60 minutos. Exige monitorización HMD estrecha durante las 24h siguientes. Se realizará un TAC de control a las 24h. Controlaremos exhaustivamente la TA. Las dos primeras horas cada quince minutos (2h-15min), las siguientes seis horas cada treinta minutos (6h-30min) y el resto de horas hasta las 24h cada sesenta minutos (16h-60min).

Criterios de inclusión en la fibrinolisis
Diagnóstico clínico de ictus hasta <b>4'5 horas</b> tras el inicio de los síntomas.
Criterios de exclusión para el tratamiento fibrinolítico
Más de 4'5 horas desde el inicio de los síntomas, o tiempo de evolución desconocido, como por ejemplo, ictus al despertar (en algunos centros pueden existir protocolos específicos para estos pacientes, pero en general están excluidos del tratamiento).
TA mayor de 185/105 que no se consiga controlar con medidas habituales.
Glucemia menor de 50 o mayor de 400.
Plaquetas inferiores a 100.000/ ml.
Tratamiento con HBP a dosis terapéuticas en las 24 horas previas.
Uso de heparina no fraccionada con TTPA prolongado.
Tratamiento con anticoagulantes orales (ACO): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si es con anti vitamina K (Sintrom), no se puede administrar el tratamiento trombolítico con INR mayor de 1'7.</li> <li>• Si es con NACO (apixaban, dabigatran, rivaroxaban, edoxaban, etc.):                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sin problemas, si el fármaco se administró hace más de 48 horas.</li> <li>- Contraindicado, si el fármaco se tomó en las últimas 12 horas.</li> <li>- Incierto, si el fármaco se tomó entre 12-48 horas con recomendación de valorar tratamiento endovascular.</li> <li>- Para dabigatran está disponible un antídoto (idarucizumab) que revierte el efecto del fármaco a los pocos minutos de su administración. En el caso de un paciente candidato a trombolisis IV que hubiera tomado dabigatran en las 48 horas previas podría plantearse la administración de idarucizumab y posteriormente realizar la trombolisis.</li> </ul> </li> </ul>
Diálisis hemorrágica conocida.
Hemorragia grave manifiesta en los últimos 21 días (incluyendo sangrado gastrointestinal o urinario).
Neoplasia con riesgo de hemorragia aumentado.
Retinopatía hemorrágica.
ictus (excepto AIT) o TCE grave en los 3 meses anteriores.
Antecedente de hemorragia intracraneal.
Antecedentes de lesión del SNC (neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal o cirugía espinal, excluyendo la cirugía por hernia discal).
Aneurismas arteriales $\geq 10\text{mm}$ o malformaciones vasculares.

## **2- Tratamiento endovascular (TEV)**

La terapia endovascular en el ictus isquémico agudo asociado a oclusión de vaso, ha demostrado mejorar la independencia funcional y no aumenta la tasa de hemorragias sintomáticas frente al tratamiento médico aislado. Los ictus por oclusión de la Arteria Carótida Interna intracraneal y de la Arteria Cerebral Media en su primer segmento pueden ser candidatos a trombectomía mecánica.

Para valorar la indicación de trombectomía mecánica se realizan los siguientes estudios de imagen:

- TAC convencional: Determinación de ictus agudo de naturaleza isquémica o hemorrágica.
- Estudio vascular: Angio-TAC: Determina grado de obstrucción del vaso y si es candidato a trombectomía mecánica en 6.5h.
- TAC de perfusión: Determina mismatch (diferencia entre la zona del core isquémico y la zona de penumbra isquémica). A mayor mismatch mejor pronóstico de repermeabilización). Valora la penumbra isquémica.

El Tratamiento endovascular (TEV) consta de las siguientes técnicas:

- La fibrinólisis intraarterial que ha perdido fuerza en favor de la trombectomía mecánica.
- Trombectomía mecánica:
  - Tromboextracción: Stents retrievers.
  - Tromboaspiración: Penumbra system.
  - Trombodisrupción: Microguías láser o ultrasonidos.
- Combinación de ambas técnicas.

Las técnicas percutáneas intervencionistas en la trombectomía mecánica se realizan mediante stents especiales (stents retrieves) que atrapan el trombo. Posteriormente se extraen no dejándose implantados. La fibrinólisis intraarterial a perdido fuerza en favor de la trombectomía mecánica.

Criterios de inclusión en el tratamiento endovascular
ictus que ha recibido tratamiento con rtpa iv dentro de las primeras 4,5 horas desde el inicio sin alcanzarse la recanalización.
Independencia funcional previa medida mediante escala modificada de Rankin = 0-1.
Edad $\geq$ 18 años.
Puntuación NIHSS $\geq$ 6.
Puntuación ASPECTS $\geq$ 6.
Inicio del tratamiento (punción arterial) dentro de las 6 primeras horas desde el inicio de los síntomas.

### 3- Craniectomía descompresiva

La craniectomía descompresiva quirúrgica es una alternativa de tratamiento a valorar por neurocirugía en caso de hipertensión intracraneal amenazante.

### ICTUS HEMORRÁGICO: CONSIDERACIONES

- Se acompañan de cefaleas, náuseas y vómitos
- Afectan a más de un territorio vascular
- Evolución no de manera súbita sino que los síntomas se instauran en minutos
- Se diagnostican con la prueba más sensible que es el TAC

### Etiología del ictus hemorrágico

- Hemorragias intraparenquimatosas: Principalmente hipertensiva (HTA)
- Hemorragias subaracnoideas (HSA):
  - Causa mas frecuente: Traumatismos.
  - Causa mas frecuente de HSA espontánea: Rotura de aneurisma.
  - Otras causas: Malformaciones arteriovenosas.
  - Clínica:
- Deterioro progresivo del nivel de conciencia con náuseas vómitos y cefalea. En virtud de la localización topográfica existirá un espectro clínico específico.

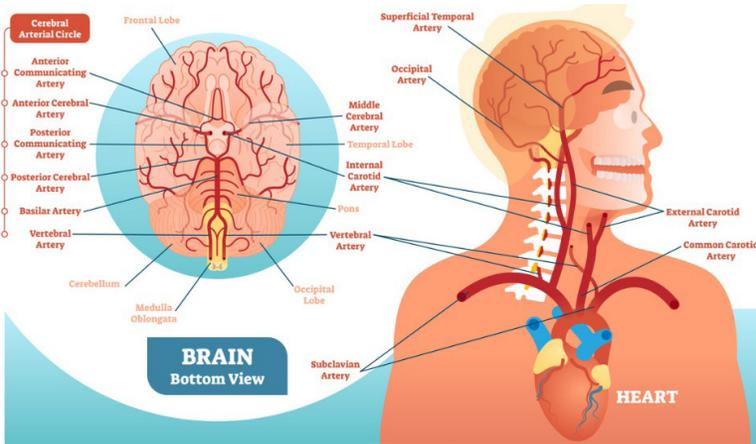
### Tratamiento del ictus hemorrágico

- Medidas de neuroprotección no farmacológica: Monitorización de constantes vitales.

- Si existen indicios de hipertensión intracraneal adoptar medidas antiedema como sustancias hiperosmolares (manitol), elevación del cabecero de la cama o monitorización de la presión intracraneal. Aplicar medias de compresión neumáticas.

### Complicaciones y pronóstico del ictus hemorrágico

- El vasoespasmo, que aumenta el riesgo de infartos cerebrales, junto con el resangrado, son las principales causas de morbimortalidad.
- Las arritmias y la hidrocefalia son también complicaciones características.
- La mortalidad de la HSA sigue siendo muy alta con una tasa de discapacidad también elevada. Los pacientes que sobreviven presentan secuelas y déficits neurológicos importantes.



### 4.3.3 TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE CRÓNICA. ITINERARIO AL ALTA HOSPITALARIA. ESTIMULACIÓN PRECOZ Y FORMACIÓN A LAS FAMILIAS

#### ITINERARIO AL ALTA DE LOS ENFERMOS TRAS LA FASE AGUDA

- Si el enfermo tiene una recuperación neurológica sin déficit y con independencia funcional para las actividades de la vida diaria (AVD), sin ser necesario un programa de rehabilitación, no ne-

cesitará cuidados domiciliarios solo seguimiento. Se proporciona informe de alta y atención por el Centro de Atención Primaria con cita en consultas externas de Neurología

- Si el enfermo necesita cuidados básicos domiciliarios, a través de la enfermera responsable de gestión de casos de atención especializada, se coordinarán esos cuidados con la enfermera de atención primaria

- Otros enfermos son candidatos a ser incluidos en programa de rehabilitación activa(RHB) por presentar secuelas neurológicas. Los tiempos orientativos de recuperación son los siguientes:

- Recuperación neurológica: 3 meses

- Recuperación funcional: 6 meses

- Mantener RHB si persisten objetivos funcionales durante 6-12 meses

- Menos evidencia de utilidad del tratamiento rehabilitador a partir de los 12 meses (fase crónica ictus)

- Unidad de Hospitalización a domicilio (UHD) si el enfermo necesita cuidados intermedios o avanzados en domicilio

- Los enfermos que necesitan cuidados continuos hospitalarios y son candidatos a ser tratados en Unidades de Daño Cerebral, se solicita su ingreso en Hospitales de atención a crónicos y larga estancia (HACLE)

- Para garantizar al alta la correcta seguridad familiar y social y en caso de distocia familiar o social se pueden articular recursos a través de Las Unidades de Trabajo Social(UTS). Existen distintas fórmulas de prestaciones y servicios, como pueden ser la ley de dependencia, el cheque-asistencia, la asistencia domiciliaria, Hospitales de día, ingreso en residencia o centro sociosanitario.

### ***PROGRAMA DE ESTIMULACIÓN PRECOZ Y FORMACIÓN A LAS FAMILIAS***

El objetivo de la estimulación precoz es AYUDAR y NO SUSTITUIR en los cuidados. Debemos plantearnos las acciones que

podemos llevar a cabo para ayudar a los enfermos que han sufrido un ictus. Muchas veces por miedo, desconocimiento o falta de iniciativa, las familias no se implican en los cuidados. Las principales iniciativas a activar serían:

- ***Favorecer un entorno adecuado para la estimulación:*** Minimizar distracciones en la habitación, evitando excesiva luz, ruidos, televisión, móvil-tablet apagados, puerta cerrada. Seleccionar el momento adecuado para trabajar la estimulación, evitando que coincida con pruebas complementarias, higiene del enfermo por parte de TCAES, visitas facultativas.

- ***Prestar atención a la postura que adopta el enfermo:*** La correcta postura es imprescindible para todo: para una buena respiración, para evitar alteraciones de la piel, para evitar dolores osteomusculares, para evitar infecciones (broncoaspiración), permite un estado de alerta correcto y proporciona confort. El objetivo es conseguir la SIMETRÍA en el plano axial, sagital y coronal y la ALINEACIÓN en el plano coronal. Buscaremos conseguir una armónica alineación del cuello (ni girado ni ladeado), hombro, cadera y piernas.

- ***Ayudar al enfermo a reconocer su cuerpo de manera global, así como cada una de sus partes:*** Integrar el lado enfermo que en ocasiones descuida o no reconoce por la pérdida de la representación mental.

- ***Conseguir que el enfermo se maneje con ambas manos y piernas:*** El paciente tendrá tendencia a obviar el lado enfermo, y a olvidar la representación mental del lado enfermo. Hay que evitar el desuso del hemicuerpo afecto.

- ***Potenciar estrategias de comunicación:*** Seguiremos unas pautas que permitan estimular la comunicación del enfermo, respetando su velocidad de procesamiento, sus pausas, gestionando sus frustraciones cuando no accede a las palabras y luchando contra los intentos de abandonar la comunicación. Hay que tener la misma paciencia que cuando un niño está aprendiendo a leer.

- ***Ayudar al enfermo a comer con seguridad.***

- ***Estrategias para modular la conducta del enfermo.***

- Intentar controlar los cambios de conducta del enfermo: Inquietud, agitación, irritabilidad, agresividad ante si mismo o ante los demás y deshinibición (conductas inapropiadas, lenguaje soez, piropos inadecuados o insultos).
- Autocontrol como familiar (nosotros somos su espejo y referente): Los cuidadores caen en errores tales como infantilizar al enfermo, el razonamiento persistente, discusiones o frustraciones que les hacen claudicar. Ante situaciones de crisis que no sepamos gestionar, mejor subir barandillas de la cama garantizando la seguridad del enfermo, salir de la habitación y autorelajarse.

• *Ayudar al enfermo en la movilización y en la transferencia de la cama al sofá y en la deambulaci3n:* Seg3n indicaciones y tiempos del equipo sanitario, la movilizaci3n es progresiva. Primero en la cama, programando cambios posturales si precisara. Seguidamente sedestaremos al enfermo, para finalmente conseguir una deambulaci3n. Primero asistida con ayuda y luego independiente. La movilizaci3n es precoz pero siempre debe ser escalonada y programada.

### ***INDICACIONES PARA CREAR UN ENTORNO ADECUADO PARA INICIAR LA ESTIMULACI3N PRECOZ***

- Minimizar distracciones: Televisi3n, ruidos, visitas, dispositivos (tablet, m3vil). No hacer coincidir ejercicios de estimulaci3n con las rutinas de hospital (higiene, visita m3dica, exploraciones). Mantener la puerta de la habitaci3n cerrada.
- Llamar al enfermo por su nombre ( parece obvio pero a veces no lo hacemos).
- Colocarse para trabajar por el lado afecto para fomentar el esfuerzo de usar el lado enfermo (lo va a descuidar o va a dejar de trabajar con 3l por comodidad).
- Rutinas: Los enfermos se sienten c3modos con las rutinas e inc3modos con las novedades y las incertidumbres. Trabajaremos con rutinas:

- Rutinas de calendario y orientación (El enfermo debe de decir su nombre, edad, lugar en el que está y mes del año y la familia debe completar la conversación diciendo la estación del año, momento del día, tiempo que hace en la calle y describiendo la habitación donde se encuentra).
- Rutinas de hospital Anticipar al paciente las actividades que se hacen en el hospital para disminuir su ansiedad: horarios de las comidas, pruebas complementarias pendientes, horarios de higiene, visitas, de visita médica, horarios de medicación...

### ***INDICACIONES PARA MANTENER UNA POSTURA ADECUADA DURANTE LA ESTIMULACIÓN PRECOZ***

Una buena postura es fundamental para todo: Permite una buena respiración, un buen estado de alerta, evita aspiraciones de alimento e infecciones, evita lesiones de la piel y úlceras, así como dolores osteomusculares y proporciona confort. Buscaremos la posición correcta:

- Tronco incorporado en un ángulo de 35 grados.
- Alineación del cuello sin que permanezca girado o inclinado
- Simetría de los dos hombros.
- Alineación de las caderas y rodillas.
- Evitar la rotación de la articulación del hombro y cadera rotada hacia afuera: La rotación aumenta el riesgo del síndrome de hombro o cadera dolorosa.
- Mantener la articulación del tobillo en ligera flexión dorsal evitando el pie equino (apoyar la planta del pie en una almohada o superficie a modo de base. El piecero de la cama puede servirnos de base).
- Con almohadas apoyar los codos y corregir la posición del hombro y cadera.
- La disminución de la fuerza y de la sensibilidad en el hemicuerpo afecto, aumenta el riesgo de úlceras y lesiones cutáneas. Utilizar cremas hidratantes, ácidos grasos y aceites hidratantes

(Aceite de argán, ácidos grasos hiperoxigenados, aceite rosa de mosqueta, cremas de aceite de oliva). Evitar alcohol de romero o otros fomentos que sean astringentes o que dessequen.

### **INDICACIONES PARA POTENCIAR EL AUTORRECONOCIMIENTO DEL ENFERMO**

Los principios a seguir en la estimulación del autorreconocimiento son la integración, la visión, la sensación y la expresión facial.

- **Integrar:** Todos tenemos una representación cerebral de nuestro cuerpo que puede perderse con el ictus. Podemos perder la representación mental de una parte del cuerpo. El paciente descuida, obvia y presta menos atención al lado afecto. Estimularemos para que el brazo y la pierna afecta no pierdan su representación en el cerebro. Explicaremos el fenómeno de extinción-negligencia-anosognosia y asomatognosia de manera coloquial. Muchos enfermos no reconocen su enfermedad y creen que conservan capacidades que no tienen (levantarse, caminar o ir al baño). Niegan una parte o la totalidad de su hemicuerpo y no reconocen estímulos de ese lado. Estímulos visuales, personales y visoperceptivos (leer, escribir o dibujar) pueden quedar comprometidos.

- **Ver:** Siempre mantener el brazo en su campo visual.

- **Sentir:** Volver a sentir el lado afecto.

- **Expresión facial:** Hablar e interactuar con el enfermo siempre por el lado afecto, estableciendo contacto visual y facilitando la comunicación no verbal mediante la expresión facial.

Algunos ejercicios y materiales para estimular el lado afecto serían:

- Disponer de un neceser transparente con los productos de higiene básica (cepillo de dientes, de pelo, jabón..). Solicitar al enfermo que indique los objetos que hay dentro del neceser.

- Discriminar un objeto de entre los que hay en el neceser. Ej: Seleccionar cepillo del pelo.

- Sentir la textura de las púas del cepillo del pelo primero en brazo sano y luego en brazo afecto, siempre dentro de su campo visual.
- Peinarse con la mano sana.
- Peinarse con la mano pléjica dirigiendo el movimiento nosotros mismos (supone un reto propioceptivo).
- Utilización de cremas. Se las debe de extender el propio enfermo para integrar sensaciones.
- Esponjas de dos texturas, una suave y otra rugosa junto con dos cubetas con agua fría y templada. Hacer barridos por el antebrazo primero por una cara y luego por la otra. En el mercado existen guantes de textura más rugosa para esa maniobra. Continuar con la pierna con la misma maniobra.
- Limpiar la boca no por arrastre sino desde las comisuras al centro de la boca.
- Entrenar la sensibilidad de la mitad de la boca paralizada: Integrarla con cucharas pequeñas que estimulan mas la propiocepción (la sensibilidad de un bolo alimenticio pequeño dentro de la boca ayuda a reconocerlo mejor que si el bolo es abundante). Si ponemos cantidades y cucharas grandes se llevarán por inercia el alimento al lado sano fomentando la asimetría.

### ***INDICACIONES QUE FOMENTEN EL USO DE AMBAS MANOS Y AMBAS PIERNAS***

- Todas las actividades de estimulación las haremos utilizando las dos manos y las dos piernas.
- Utilizar fondos de color que por contraste faciliten el reconocimiento, y la atención al objeto que tengamos delante (Esponja, plato, bandeja).
- Utilizar tiras de colores en brazo afecto para fomentar la atención y reconocimiento de las zonas negligentes.
- Trabajar todas las actividades con las dos manos y en el campo visual, dirigiendo nosotros mismos el lado afecto para ayudarle.

- Mantener los codos apoyados: Los brazos abducidos o descolgados exigen un tono muscular extra que hace que el hombro claudique. Apoyar el codo aporta mucha estabilidad.
- No pretender un cambio de dominancia sino una estimulación de la dominancia natural.
- Dotar de cubiertos adaptados al enfermo si los necesita: vasos con escotadura, cubiertos adaptados de mangos ergonómicos.
- Ayudar al enfermo a utilizar ambas piernas, evitando poner la cuña de eliminación por el lado sano. Fijaremos tobillos y rodillas y estimularemos para que mueva la cadera hacia arriba.

### ***INDICACIONES PARA AYUDAR AL ENFERMO A COMUNICARSE***

- El enfermo experimentará sentimientos de frustración, miedo o ira que llevan a la pérdida de la iniciativa comunicativa y al aislamiento. Esas mismas sensaciones puede experimentarlas también el familiar o profesional que atiende al enfermo. Incomoda la situación de dificultad comunicativa y se abandona porque crea desasosiego.
- El enfermo tiene una velocidad de procesamiento disminuida y lentitud en sus respuestas que debemos respetar. Dejar que responda con sus tiempos.
- No debemos excluirle de las conversaciones, no debemos contestar por él, No debemos anticiparnos completando sus frases.
- No infantilizar ni hablar con excesiva intensidad o teatralidad. La vulnerabilidad hace que adoptemos una actitud paternalista y de sobreprotección hacia el enfermo.
- Las principales alteraciones del lenguaje que se observan en un ictus son:
  - Incapacidad para expresarse y acceder a las palabras y programar su discurso. Si no accede a una palabra primero intentaremos describírsela, luego le adelantamos la primera sílaba. Pista lingüística.

- Incapacidad para comprender las conversaciones, pueden ser ordenes o comandos sencillos (abre los ojos, saca la lengua) o puede responder a ordenes sencillas pero se intoxica con órdenes mas complejas que requieran una planificación o secuencia de pasos (tocate la oreja izquierda con la mano derecha). Trabajaremos con retos cognitivos con comandos de dificultad progresiva.
- Problemas para articular las palabras. En ocasiones describen la sensación como hablar tras salir del dentista al sacarse una muela o hablar como si tuviera un polvorón en la boca.

### ***INDICACIONES PARA CONSEGUIR UNA ALIMENTACIÓN SEGURA***

- Tras un ictus, igual que presenta debilidad la musculatura que mueve el brazo la pierna y la cara, también presenta debilidad la musculatura de la deglución.
- Los enfermos presentan una gran vulnerabilidad en la fase aguda del ictus.
- Las principales complicaciones que sobrevienen en los enfermos con un ictus son la aspiración y el atragantamiento de comida que puede pasar a la tráquea y los pulmones. Las infecciones que sobrevienen durante el proceso hospitalario son las neumonías, las infecciones de orina y la sepsis.
- Para combatir la aspiración de comida proporcionaremos la máxima seguridad en la deglución, realizando el test de deglución y solicitando una dieta con correctas texturas y cantidades.
- Para combatir las infecciones se aconseja la presencia de un único cuidador por enfermo y utilizar con mucha frecuencia las soluciones antisépticas de higiene de manos de las habitaciones.
- Para comer con seguridad y de manera eficaz atenderemos a cuatro aspectos:

- **Correcta postura.** Cuello recto (ni girado ni ladeado). Simetría y alineación, cabecero de la cama a 45° y mantenerlo después de la comida a 45° durante 25 minutos.

Nivel de alerta adecuado al iniciar la ingesta. Si no desistir.

- **Cantidad:** Las fases de la deglución están enlentecidas, por lo que los enfermos se fatigan al tragar y abandonan la ingesta. No hay que apremiarles para que coman con celeridad. A nivel sensitivo y motor puede haber alteraciones en la cavidad oral.
- **Consistencia:** Después de valorar la capacidad para tragar del enfermo con los resultados del test de deglución, pedimos una dieta de fácil masticación-deglución y digestión. En el hospital, la textura la selecciona el personal sanitario tras el resultado del test de deglución. Proporcionamos espesante y el servicio de cocina proporciona la dieta con la textura adecuada. Texturas en el domicilio:

**SÓLIDOS EN CASA.** Pasaremos todo por el turmix (purés de verduras y frutas) para conseguir una textura de fácil deglución y segura. Usar compotas, cremas y flanes espesados.

Evitar los alimentos con doble textura, con pieles o con semillas, alimentos pegajosos o que se fundan en la boca (helados). Evitar alimentos muy duros.

**LÍQUIDOS EN CASA.** Todos con una textura segura si existe disfagia a líquidos, sólidos o mixta. Conseguiremos la textura mediante espesantes de farmacia, gelatinas y agua gelificada.

Hay que buscar dispersabilidades bajas. La dispersabilidad es la capacidad que tiene un alimento para transformarse en agua durante la fase oral de la deglución.

- Tabla orientativa de dispersabilidades ( D: Dispersabilidad)
  - Sólido: D: 5%
  - Pudding: D:15%

- Agua gelificada: D:25%
- Miel: D:40%
- Néctar:D:60%
- Agua: D: 100%
- Valorar la deglución periódicamente mediante test de deglución MEC-VV desarrollado más adelante.

### ***INDICACIONES PARA RECONDUCCION Y REGULAR LA CONDUCTA DEL ENFERMO***

- Los cambios de comportamiento provocan frustraciones, miedo y desbordamiento familiar
- ***Los cuadros confusionales*** son otras de las muchas complicaciones del ictus en fase aguda. Son debidos a diversos factores, entre ellos destacamos:
  - El estrés físico y psíquico que provoca la enfermedad
  - El encamamiento prolongado
  - La fiebre y los cuadros infecciosos
  - Al cambio de hábitos y rutinas
  - Al cambio del patrón reposo-sueño
- ***Los cambios de comportamiento se manifiestan por:***
  - Inquietud: El enfermo se remueve incómodo en la cama y habla en voz alta.
  - Agitación: El enfermo realiza aspavientos, se remueve incómodo en la cama, se coge de las barandillas y se quiere levantar. Intenta quitarse la ropa.
  - Irritabilidad: Se enfada y discute con la familia y profesionales.
  - Agresividad: Hacia si mismo o hacia los demás.
  - Desinhibición: Incapacidad de dar una respuesta socialmente aceptada.

• ***Indicaciones para modular la conducta del paciente:***

- Dotar de la máxima autonomía al enfermo siempre que sea compatible con su seguridad (evitar autoextracción de vías o catéteres, caídas) y con la de terceros.
- Reprimir y cortar las conductas desinhibidas con firmeza pero con serenidad. En ocasiones se ocasionan discusiones con familiares o compañeros de habitación. En ese caso debemos reconducir al enfermo volviendo a recordar estímulos anteriores agradables (hora de comida, visitas previas de amigos..., intentando despistar del estímulo estresor).
- En casos de síndrome confusional agudo, el razonamiento persistente no resulta efectivo. Mejor acompañar con una fuente de luz indirecta, que puede ser el piloto del cabecero de la cama. Mantener un contacto físico tranquilizador, cogiendo al enfermo de la mano.
- Discutir o contradecir tampoco sirve.
- Riesgo de claudicación y desbordamiento familiar. Si nos desborda la situación, lo mejor es subir las barandillas, bajar la cama en bloque para evitar caídas y salir al pasillo para tomar aire y reorganizar nuestras emociones.
- Para el enfermo, nosotros tenemos que ser su faro, su espejo donde mirarse. Debemos transmitir serenidad.
- Solicitar ayuda al personal sanitario para valorar primero maniobras de contención verbal, pasando luego a la contención farmacológica y por último la contención mecánica.
- Evitar tanto la sobreestimulación como la infraestimulación. La oscuridad total de la habitación favorece las confabulaciones. Mejor dejar un piloto de luz encendido.

***INDICACIONES PARA GARANTIZAR UNA MOVILIZACIÓN Y UNA TRANSFERENCIA CAMA-SILLÓN SEGURAS***

La movilización de un enfermo que ha sufrido un ictus siempre es progresiva y escalonada y debe seguir las indicaciones del equipo sanitario.

En ocasiones hasta que el equipo médico no conoce la causa que provoca el ictus, conviene que el enfermo permanezca en reposo absoluto.

Cuando hay autorización médica, progresivamente se programaran cambios en la movilidad.

- ***Cambios posturales y permanencia en decúbito.*** Debemos evitar úlceras y lesiones de la piel (disponer de cuatro almohadas).

- Sujetar con la mano parética un cilindro de espuma semirrígido (churro de piscina ) para evitar mano en garra.
- Posicionar al enfermo en la cama de lado con el lado afecto arriba (decúbito lateral).
- En esa posición, colocar una almohada bajo la cabeza.
- Colocar otra almohada de manera que mantenga el brazo rotoado hacia adentro y lo mas pegado al cuerpo y con ligera flexión. Codos apoyados en la almohada.
- Colocar otra almohada entre las rodillas para evitar úlceras por presión. La pierna afecta tiene que estar con la articulación de la cadera y rodilla en ligera semiflexión. La almohada debe llegar hasta el tobillo para que el tobillo apoye mullido.
- Una última almohada colocada en la espalda para descargar los músculos dorsales.

- ***Sedestación en la cama (disponer de tres almohadas):*** Una almohada en la cabeza para evitar que la cabeza caiga hacia atrás. Otra almohada debajo de las rodillas con las piernas ligeramente elevadas, las caderas y los hombros alineados. El cuello y el tronco recto. La tercera almohada en el regazo, permitiendo que los codos queden apoyados para evitar exigir a los músculos del hombro un tono excesivo. Evitar descolgar el hombro previene del síndrome de hombro doloroso.

- **Sedestación en butaca. (disponer de una almohada).** La sedestación activa la respiración, moviliza las secreciones, mejora los niveles de glucemia en sangre, facilita la defecación y el hábito intestinal y mejora el ánimo del enfermo. Las indicaciones para una correcta sedestación son:

- Pies apoyados en el suelo con zapatillas.
- Brazos llevados hacia el centro apoyando los codos en una almohada situada en el regazo.
- Tronco recto con hombros y caderas alineadas.
- No dejar nunca al enfermo solo por el riesgo de caídas.

- **Deambulación.** Tras comprobar la correcta coordinación, postura y equilibrio, el paciente podrá ir acompañado al aseo. Antes de levantarse debe permanecer sentado en el borde de la cama unos minutos para evitar bajadas de tensión. En ocasiones se necesitan dispositivos de ayuda a la deambulación (andadores).

#### **4.3.4 TEST DE DEGLUCIÓN. MÉTODO DE EXPLORACIÓN CLÍNICA VOLUMEN-VISCOSIDAD (MEC-VV)**

La disfagia puede ser orofaríngea (neurógena-estructural) o esofágica. Los test de deglución tiene un doble objetivo, valorar que la deglución sea eficaz y valorar que la deglución sea segura.

- **Deglución eficaz:** Aquella sin residuo oral o faríngeo. Ausencia de deglución fraccionada y presencia de sello labial.

- **Deglución segura:** Aquella que mantiene la saturación en rango, sin tos y sin cambios de voz.

La deglución tiene una fase oral-voluntaria y una fase faríngea-refleja. La mejor técnica para evaluar la deglución es la videofluoroscopia, aunque el MEC-VV, es el método de exploración clínica por volumen y por viscosidad por excelencia utilizado en el ámbito hospitalario.

No realizar el test de deglución si el nivel de conciencia está disminuido, o si se escuchan muchos ruidos y secreciones respiratorias que nos pueden hacer pensar en una sobreinfección respiratoria.

***TEST DE DEGLUCIÓN: MÉTODO DE EXPLORACIÓN CLÍNICA VOLUMEN-VISCOSIDAD (MEC-VV)***

- Dispondremos de jeringas con tres volúmenes (5cc, 10cc y 20cc) con las diferentes texturas que vamos a evaluar. Las texturas serán la textura néctar, la textura agua y la textura pudding.
- Nos aseguraremos de que el enfermo esté con un nivel de alerta adecuado que garantice su seguridad.
- Colocaremos al enfermo en una adecuada postura con el cabezera elevado 45 grados y con una correcta simetría y alineación postural.
- Administraremos los distintos volúmenes y viscosidades observando si existen garantías de deglución segura y eficaz:
- Deglución eficaz (No hay presencia de residuo oral o faríngeo y se garantiza el sellado labial).
- Deglución segura (No hay presencia de desaturación, tos y cambios de voz).

REGISTRO DE TEST DE DEGLUCIÓN MEC-VV

Apellidos, nombre: ..... Edad: ..... Fecha: .....

Desaturación de oxígeno: .....

TIPO DE VISCOSIDAD	NÉCTAR	LÍQUIDO	PUDIN
--------------------	--------	---------	-------

ALTERACIONES O SIGNOS DE SEGURIDAD											
VOLUMEN	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml		
TOS											
CAMBIO DE VOZ											
DESATURACIÓN DE OXÍGENO											

ALTERACIONES O SIGNOS DE EFICACIA											
VOLUMEN	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml		
SELLO LABIAL											
RESIDUO ORAL											
DEGLUCIÓN FRACCIONADA											
RESIDUO FARÍNGEO											

EVALUACIÓN FINAL

Disfagia SI  NO

Tipo de disfagia Líquidos  Sólidos  Mixta

RECOMENDACIÓN DIETÉTICA

<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td>VISCOSIDAD</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>LÍQUIDO</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>NÉCTAR</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>PUDIN</td><td></td><td></td></tr> </table>	VISCOSIDAD			LÍQUIDO			NÉCTAR			PUDIN			<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td>VOLUMEN</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>BAJO</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>MEDIO</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>ALTO</td><td></td><td></td></tr> </table>	VOLUMEN			BAJO			MEDIO			ALTO		
VISCOSIDAD																									
LÍQUIDO																									
NÉCTAR																									
PUDIN																									
VOLUMEN																									
BAJO																									
MEDIO																									
ALTO																									

**4.3.5 ESCALA NEUROLÓGICA CANADIENSE**

Las principales escalas de valoración neurológica validadas para el ictus y con valor predictivo y pronóstico son:

- Escala Cincinnati (Método FAST. Face-Arm-Speech-Test). Escala prehospitalaria.
- Escala NIHSS

La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus. Se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus. Puntuación mínima 0, puntuación máxima 42.

- 1) Determina la gravedad del ictus: Leve < 4, Moderado < 16, Grave < 25, Muy grave  $\geq$  25.
- 2) Indica la necesidad de tratamiento revascularizador: NIHSS entre 4 y 25.
- 3) Tiene valor pronóstico.
- 4) Limitaciones: puntúa más alto en los territorios de la ACM izquierda que en los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vértebro-basilar.
  - Escala Canadiense.
  - Escala de Glasgow.

Nos centraremos en la Escala Neurológica Canadiense (ENC) por ser la más utilizada en las Unidades de Ictus por el personal enfermero.

### ***CUMPLIMENTACIÓN DE LA ESCALA NEUROLÓGICA CANADIENSE***

#### **FUNCIONES MENTALES**

##### ***Nivel de Conciencia:***

Valorar si el enfermo está reactivo y alerta o somnoliento.

##### ***Orientación:***

Orientado: Valora si el paciente está orientado en el espacio (preguntar por ciudad y hospital) y en el tiempo (preguntar el mes y año).

Desorientado: El enfermo no puede responder a las preguntas anteriores por desconocimiento o por alteración del lenguaje.

ESCALA NEUROLÓGICA CANADIENSE

- (1) Pedir al paciente que enseñe los dientes o encías.  
 (2) En sedestación abducir 90° los brazos, en decubito que levante 45°) Aplicar resistencia a mitad del brazo.  
 (3) Con los brazos elevados indicar que cierre los puños y extienda las muñecas, si extiende completamente de forma simétrica medir la fuerza aplicando resistencia en cada muñeca por separado mientras se estabiliza el brazo  
 (4) El paciente debe estar tumbado en la cama: se puntua la peor, explorar piernas por separado.  
     a) flexión del muslo sobre el abdomen,  
     b) flexión dorsal de ambos pies y dedos,  
     Aplicar resistencia después de observar el movimiento (en a y en b)  
 (5) Intentar que el paciente imite nuestra mueca, sino aplicar estímulo doloroso en esternón.  
 (6) Medir la capacidad del paciente para mantener 3-5 segundos la postura deseada - levantar ambos brazos 90° y soltar. Si el paciente no coopera aplicar estímulos dolorosos en lecho ungueal.  
 (7) Medir la capacidad del paciente para mantener 3-5 segundos la postura deseada - flexión de caderas con rodillas flexionadas 90° y soltar. Si el paciente no coopera aplicar estímulos dolorosos en lecho ungueal.

**ESCALA CANADIENSE**

Variables	Valores		
Estado Mental.	Nivel de Conciencia	Alerta	3
		Obnubilado	1.5
	Orientación	Orientado	1
		Desorientado o no aplicable	0
	Lenguaje	Normal	1
		Déficit de expresión	0.5
Déficit de comprensión		0	
Funciones Motoras.	Debilidad Facial (1)	Ninguna	0.5
		Presente	0
	Brazo proximal (2)	Ninguna debilidad	1.5
		Paresia leve	1
		Paresia significativa	0.5
		Afectación Total	0
	Brazo distal (3)	Ninguna debilidad	1.5
		Paresia leve	1
		Paresia significativa	0.5
		Afectación Total	0
	Pierna (4)	Fuerza Normal	1.5
		Paresia leve	1
Paresia significativa		0.5	
Afectación Total		0	
Respuesta Motora.	Cara (5)	Simétrica	0.5
		Asimétrica	0
	Brazos (6)	Igual	1.5
		Desigual	0
	Piernas (7)	Igual	1.5
		Desigual	0

## Lenguaje y pronunciación

### *Comprensión:*

El paciente debe obedecer a las tres órdenes siguientes:

- Cierre los ojos.
- Señale el techo.
- ¿Se hunde una piedra en el agua?

Si el paciente obedece a dos o menos órdenes se anotará la puntuación de “Déficit de comprensión” y se procederá directamente a examinar la “Respuesta Motora”. Si el paciente obedece a las tres órdenes continuar con:

### *Expresión:*

Valora la expresión verbal. Se necesitan tres objetos: Un bolígrafo, una llave y un reloj.

- Pedir al enfermo que nombre cada objeto asegurándose de que lo ve.
- Preguntar al paciente:
  - ¿Que se hace con un bolígrafo?
  - ¿Que se hace con una llave?
  - ¿Que se hace con un reloj?
- Si nombra dos de los objetos o menos se anotará la puntuación de “Déficit de expresión”.
- Si responde correctamente a dos o menos preguntas se puntuará como “ Déficit de expresión”.
- Si responde correctamente a las tres preguntas y nombra los tres objetos se anotará la puntuación de “Habla normal” y pasaremos a valorar las “Funciones Motoras”.

## **FUNCIONES MOTORAS**

Si no existen problemas de comprensión verbal. Se aplicarán los siguientes parámetros en caso de que exista un habla normal o defecto de expresión.

### **Cara:**

- Invitar al enfermo a mostrar los dientes o sonreír:
- No paresia: No existe asimetría de las comisuras bucales.
- Paresia: Asimetría facial.

### **Extremidad superior (proximal)**

- Debe valorarse si es posible en sedestación: invitar a elevar los brazos 90 grados.
- Si el enfermo está tumbado en la cama: elevar los brazos entre 45 y 90 grados.
- Se examinarán ambas extremidades al mismo tiempo, aplicando resistencia en la mitad del brazo.

### **Extremidad superior (distal)**

Se evaluará sentado o tumbado con los brazos elevados, indicando al enfermo que cierre los puños y extienda las muñecas. Si la extensión es simétrica, se procederá a examinar la fuerza muscular aplicando resistencia separadamente en ambas muñecas mientras se estabiliza firmemente el brazo del enfermo.

### **Extremidad inferior**

El paciente debe estar tendido en la cama. La puntuación debe ser correspondiente al déficit más acusado de las siguientes maniobras:

Con las rodillas en 90 grados indicar al paciente que flexione el muslo sobre el abdomen.

Ordenar al paciente que flexione el pie y los dedos dorsalmente.

En ambos casos debe aplicarse resistencia alternativamente en el muslo y el pie, para evaluar el déficit motor y si el movimiento se completa en toda su amplitud.

### ***Gradación del déficit motor***

- No paresia: No se detecta déficit motor.
- Paresia moderada: Movimiento normal contra gravedad pero no logra vencer la resistencia del examinador, sea parcial o total.
- Paresia significativa: El movimiento no logra vencer la acción de la gravedad.
- Paresia total: Ausencia de movimiento o solo contracción muscular sin movimiento.
- Presencia de Déficit de Comprensión:

En caso de déficit de comprensión se puntuará en función de la asimetría/ simetría que el examinador detecte en la exploración del balance muscular.

## **4.4 CONCLUSIONES**

---

La atención a los enfermos que han sufrido un ictus ha experimentado una evolución desde los años 90 a la actualidad que ha permitido cambiar la concepción y actitud ante la enfermedad. Inicialmente se consideraba una enfermedad inevitable, susceptible de ser tratada en unidades de geriatría y no de neurología. Se asumía la enfermedad como algo inevitable, aceptando su cronicidad, discapacidad y dependencia. Las investigaciones, los estudios de evidencia y la asignación de recursos por parte de las diferentes instituciones han permitido la elaboración de Planes Integrales de Atención al ictus, Vías Clínicas y Guías de práctica clínica elaboradas por las principales sociedades científicas enfermeras que dotan de una calidad de cuidados y especialización a la patología neurovascular. La inclusión de la “enfermera de práctica avanzada en patología neurovascular”, la inclusión en el currículum pregra-

do y postgrado de la formación en enfermedades cerebrovasculares y la inversión en unidades de excelencia en tratamiento del Ictus son los nuevos retos que debemos afrontar los profesionales que nos dedicamos a la neurología. Actualmente el afrontar el ictus como una enfermedad tiempo-dependiente con ventanas terapéuticas para los distintos tratamientos, permite una recuperación neurológica, cognitiva y funcional, disminuyendo la morbilidad a medio y corto plazo. Es nuestra obligación seguir formándonos para seguir mejorando en cuidados.

## PRINCIPALES COMPLICACIONES DEL ICTUS

<p><b>Hipertensión Arterial</b></p> <p>La hipertensión arterial durante la fase aguda del ictus es frecuente y puede deberse a diversas circunstancias que deben valorarse y/o tratarse antes de iniciar el tratamiento antihipertensivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• El stress asociado al hecho de enfermar.</li> <li>• El dolor que acompaña al proceso.</li> <li>• La aparición de una retención urinaria.</li> <li>• La existencia de HTA como enfermedad de base.</li> <li>• La respuesta fisiológica del organismo ante la hipoxia cerebral o el aumento de la presión intracraneal.</li> </ul> <p><u>¿Cuándo usar antihipertensivos?</u></p> <p>En general el uso de antihipertensivos en el ictus agudo debe restringirse a aquellos casos en los que a pesar de mantener al enfermo en decúbito supino y tranquilo persisten cifras en dos tomas separadas al menos 5-10 minutos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ictus isquémico: TA sistólica &gt; 220 mmHg y/o TA diastólica &gt; 120 mmHg. Salvo en pacientes con fibrinólisis con TA sistólica=185mmHg y/o TA diastólica=110mmHg.</li> <li>• ictus hemorrágico: TA sistólica = 180 mmHg y/o TA &gt;105 mmHg de diastólica.</li> </ul> <p>Aplicar protocolo de hipertensión.</p>
<p><b>Hipotensión arterial</b></p> <p>La hipotensión arterial durante la fase aguda del ictus es excepcional. Se utilizarán soluciones cristaloides para la corrección de la volemia y fármacos vasopresores si es necesario. Se debe mantener las cifras de tensión por encima de 110 mmHg de sistólica y 70 mmHg de diastólica, ya que por debajo de estas cifras, se ha demostrado que los ictus tienen peor pronóstico vital y funcional.</p>
<p><b>Hiper glucemia</b></p> <p>Se evitarán glucemias superiores a 140 y la administración de suero glucosado, excepto en pacientes diabéticos conocidos, tratados con insulina.</p> <p>Si la glucemia es superior a 140 mg/dl, se administrará insulina según pauta indicada.</p>
<p><b>Hipoglucemia</b></p> <p>Con cifras &lt; 60 mg/dl de glucemia: administrar sueros glucosados (o glucosmon iv si fuera necesario) con control frecuente de la glucemia para evitar hiperglucemia posterior.</p>
<p><b>Hipertermia</b></p> <p>La fiebre aparece hasta en el 40% de los pacientes con ictus, aunque es raro que debute el déficit neurológico con hipertermia, y su presencia durante la fase aguda está relacionada con la progresión del mismo, de ahí la importancia de su tratamiento.</p> <p>Si la temperatura es &gt; 37,5°C aplicar protocolo de hipertermia.</p>
<p><b>Crisis Comicial</b></p> <p>Ante una posible crisis epiléptica, el personal de enfermería deberá retirar (si es el caso) las prótesis dentales, colocará un tubo de mayo, aspirará secreciones, ventimask 31% y colocará al paciente en decúbito lateral sobre el brazo que no lleve el acceso venoso.</p>
<p><b>Hipertensión Intracraneal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Medidas generales: Elevación cabecera de la cama 30°-45°, evitar rotación del cuello y maniobras de Valsalva.</li> <li>• Detectar y tratar factores que puedan aumentar la presión intracraneal (PIC): hipertermia, hipoxemia e hipercapnia, hiper o hipotensión.</li> </ul>
<p><b>Arritmias</b></p> <p>Vigilar posible aparición.</p>
<p><b>Agitación psicomotriz</b></p> <p>Es excepcional, si apareciera se aplicará protocolo de agitación.</p>

## 4.5 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Cruz Herranz A, Dávila Gonzalez P. Neurología Pocket-Clinic. España. Marban Editorial.2018
2. Gonzalez Alted C. Barroso Pérez L. Guía de nutrición de personas con disfagia. España. Ministerio de Sanidad. 2017
3. Zarranz JJ. Neurología. Barcelona. Eselvier Ediciones. 2018
4. Muñiz Landeros C. Neurología clínica de Rangel Guerra. México. El Manual Moderno Editorial. 2015
5. Pons Amate JM, Chamarro Lázaro R. Plan de atención al ictus en la Comunidad Valenciana, revisión 2019-2023 Valencia. Generalitat Valenciana ediciones. 2019
6. Suñer Soler R. Tratado de Enfermería Neurológica. Barcelona. Eselvier- SEDENE.. 2013
7. Rodríguez, L., Suárez, M., Martín, M., Moya, S., & Rodríguez, N. (2019). Intervention in the Hospitalized Acute Patient with Cerebral Damage - DACER Model. *Journal of Clinical Review & Case Reports*, 4, 11. Retrieved 4 December 2019
8. Juárez Martín B, Obesso Alcaide A, Refoyo Prieto C, Coque del Río I. Fundamentos básicos para enfermería en Ictus. Hospital Universitario La Paz. 2018
9. Jannone Pedro N. Enfermedades Neuromusculares. Consorcio Hospital General Universitario Valencia. Edición- Seminario. 2014
10. Duane E. Haines. Neuroanatomía Clínica. Wolters Kluwer. 9Edición. 2015

## CAPÍTULO 5

### TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

*Herraiz. Pilar*

---

#### CONTENIDOS

##### 5.1 INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

BASES BIOQUÍMICAS DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

##### 5.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

###### TRASTORNOS DE LA MARCHA

- INTRODUCCIÓN
- EXAMEN DE LA MARCHA
- MARCHA NORMAL
- MARCHA PARKINSONIANA
- MARCHA ATÁXICA
- OTROS TRASTORNOS DE LA MARCHA

###### COREAS

- INTRODUCCIÓN
- ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

###### TEMBLOR

- INTRODUCCIÓN
- CLASIFICACIÓN DEL TEMBLOR

- TEMBLOR DE REPOSO
  - TEMBLOR POSTURAL
  - TEMBLOR CINÉTICO O CEREBELOSO
- TRATAMIENTO DEL TEMBLOR

#### DISTONÍAS

- INTRODUCCIÓN
- CLASIFICACIÓN
- PROBLEMAS RELACIONADOS
- TRATAMIENTO

#### ATAXIA

- INTRODUCCIÓN
- TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

#### MIOCLONIAS

- INTRODUCCIÓN
- TRATAMIENTO

#### TICS. SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

- INTRODUCCIÓN
- CLASIFICACIÓN
- TRATAMIENTO

#### ENFERMEDAD DE PARKINSON

- INTRODUCCIÓN
- MANIFESTACIONES CLÍNICAS
- DIAGNÓSTICO
- TRATAMIENTO
  - TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
  - LEVODOPA
  - OTROS TRATAMIENTOS
- OTROS PARKINSONISMOS

#### 5.3 BIBLIOGRAFÍA

## 5.1 INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

---

Los trastornos del movimiento son un conjunto de enfermedades neurológicas que afectan a la velocidad, soltura, calidad y facilidad de ejecución del movimiento. Estas enfermedades dañan tanto a las personas jóvenes como a las de avanzada edad y pueden llegar a mermar, de forma muy grave, muchas de sus capacidades, por lo que pueden impedir que numerosos afectados realicen, incluso, las actividades básicas de la vida diaria y ocasionan frecuentemente discapacidad y dependencia.

Existen dos grandes grupos de trastornos del movimiento: los caracterizados por pobreza y lentitud del movimiento, que suelen acompañarse de aumento del tono muscular o rigidez, y los que se definen por la presencia de movimientos anormales involuntarios.

Son enfermedades neurodegenerativas en cuya patogenia están involucrados los ganglios basales. De hecho, el término ganglios basales se ha usado generalmente para referirse a núcleos anatómicos en la base del cerebro anterior y agrupa al cuerpo estriado, formado por el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido y el núcleo accumbens, con una serie de núcleos del tronco cerebral; sin embargo, la sustancia negra, los núcleos subtalámicos y otras importantes

partes del tálamo operan en estrecha relación con aquellos y, en consecuencia, se consideran parte del sistema de los ganglios basales para el control motor. Desafortunadamente, los movimientos anormales ofrecen numerosas dificultades para su estudio, entre las que se cuentan las variaciones en los criterios diagnósticos, que en su mayoría son clínicos, la corta evolución de algunas de estas enfermedades o la baja frecuencia de varios de estos trastornos. La dopamina desempeña un papel muy importante en el control motor normal y patológico, como puede inferirse del hecho bien conocido de que las alteraciones en la neurotransmisión dopaminérgica van indefectiblemente unidas a trastornos del movimiento.

Los trastornos del movimiento graves requerirán de tratamientos avanzados ya que tienen repercusión funcional e invalidantes. Los leves pueden no necesitar tratamiento.

### **5.1.1 BASES BIOQUÍMICAS DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO**

Como principal neurotransmisor encontramos la dopamina, una catecolamina sintetizada en neuronas dopaminérgicas a partir de la tirosina, tiene funciones tanto excitatorias como inhibitorias. Originalmente se consideraron dos tipos de receptores para este neurotransmisor: receptores D1 que estimulan la síntesis del AMP 1 cíclico (cAMP) segundo mensajero intracelular y receptores D2 que están localizados en las neuronas del estriado que contienen GABA y encefalina, origen de la vía indirecta estriadopalidal.

La dopamina ejerce una acción inhibitoria sobre estas neuronas de la vía indirecta.

En síntesis, podría concluirse que la influencia global de la dopamina en el estriado puede ser el reforzamiento de cualquier actividad motora iniciada en la corteza cerebral, facilitando su conducción a través de la vía directa y suprimiendo la conducción de esquemas motores innecesarios a través de la vía indirecta.

Hay otros neurotransmisores importantes en el sistema nervioso central que incluyen la acetilcolina y varios aminoácidos, aminas biógenas y neuropéptidos.

## 5.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

---

### 5.2.1 TRASTORNOS DE LA MARCHA

#### INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la marcha contribuyen significativamente a la morbilidad debido a las caídas, y pueden dar pistas sobre la localización del sistema neurológico afecto, haciendo que el examen de la marcha sea uno de los más complejos, siendo una parte muy reveladora del examen neurológico.

Los trastornos de la marcha se asocian con una disminución de la calidad de vida y la necesidad de la atención domiciliaria de enfermería.

La presencia de debilidad de las piernas, desequilibrio, inestabilidad en los pies, o múltiples caídas puede insinuar un trastorno de la marcha subyacente. El pronto reconocimiento, el examen y la clasificación de los trastornos de la marcha es por lo tanto de suma importancia.

#### EXAMEN DE LA MARCHA

El examen de la marcha proporciona una visión importante del estado funcional del individuo. Comienza con la observación del paciente mientras camina.

El entorno ideal para un examen formal de la marcha es un pasillo largo y despejado, con suficiente distancia como para llegar a una velocidad de marcha cómoda, con buen balanceo de los brazos. Las manos deben estar libres, excepto por los dispositivos de ayuda necesarios. Se debe observar al individuo mientras camina en línea recta, pero también notar cualquier dificultad para levantarse de la silla, iniciar la marcha o girar.

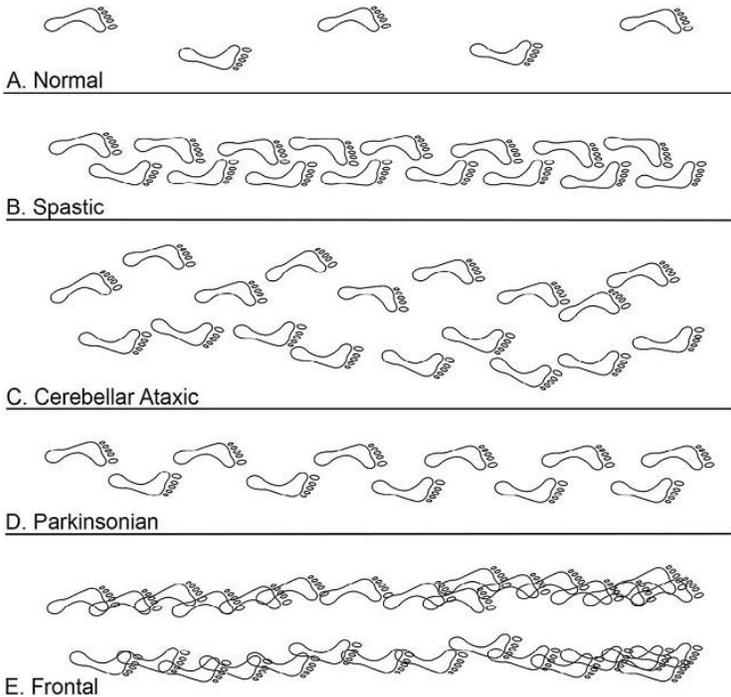
Se debe tomar nota de la velocidad (distancia recorrida en un tiempo dado) y la cadencia (pasos/minuto).

La longitud del paso mide la distancia recorrida durante la fase

de balanceo de una sola pierna. La amplitud del paso o base es la distancia entre ambos pies durante la marcha.

También se debe tomar nota de la postura, el balanceo de los brazos, la altura de cada paso, la rigidez de la pierna o si en cada paso da tumbos hacia los lados. La fuerza muscular, el tono muscular, la sensibilidad y los reflejos de las piernas pueden proporcionar más pistas sobre la etiología muscular del trastorno de la marcha.

Se probará el signo de Romberg pidiendo al paciente que se detenga con los pies juntos y los ojos cerrados; se considera positivo (anormal) si el cierre de los ojos aumenta la inestabilidad o provoca una caída. Se debe probar la marcha en tándem pidiendo al paciente que haga al menos diez pasos tocando la punta de un pie con el talón del otro, como si caminara sobre una cuerda floja. Caminar con el talón o los dedos de los pies puede desenmascarar una debilidad distal sutil, que podría pasar desapercibida por las pruebas de confrontación directa.



## **MARCHA NORMAL**

La marcha es una serie de movimientos rítmicos del tronco y extremidades que determinan un desplazamiento hacia delante.

La marcha tiene dos componentes: el equilibrio y la locomoción. Para mantener el equilibrio y locomoción, se requiere de la interacción de los sistemas aferentes (visual, vestibular y propioceptivo) con los centros de proceso de esta información (médula, tronco, cerebelo y hemisferios cerebrales), de la eferencia motora (vía piramidal y extrapiramidal) y del aparato músculo-esquelético, construyéndose así un programa motor, en un

contexto de decisiones voluntarias (por indemnidad de la función cognitiva) y continuos ajustes inconscientes del sujeto (reflejos posturales). Las estrategias posturales para mantener el equilibrio son la estrategia de tobillo y de cadera. Las personas mayores tienden a desarrollar estrategias de cadera, que se generan cuando la superficie de soporte es móvil o más pequeña que los pies, o cuando el centro de gravedad se mueve más rápidamente.

## **MARCHA PARKINSONIANA**

La típica marcha de la enfermedad del Parkinson, suele ser normal en los estadios iniciales de dicha enfermedad; de hecho, un trastorno de la marcha intenso y precoz es un signo que debe hacer pensar en otras posibilidades diagnósticas. Es una marcha festinante, como si el paciente persiguiera su centro de gravedad

## **MARCHA ATÁXICA**

La marcha atáxica se caracteriza por un aumento de la base de sustentación con inestabilidad. Puede ser el síntoma principal de una afección cerebelosa. La ataxia cerebelosa es definida por el paciente como “un andar inseguro, de borracho”, con una base amplia y balanceo. Puede acompañarse de otros síntomas y signos de afectación cerebelosa (disartria, dismetría, etc.).

## OTROS TRASTORNOS DE LA MARCHA

- Marcha espástica con frecuencia asociada a afectación de la vía piramidal:

Se trata de una marcha rígida con espasticidad e hiperreflexia en las extremidades inferiores con urgencia miccional.

- Marcha antiálgica: Marcha de origen osteoarticular.
- Alteraciones idiopáticas de la marcha y la estabilidad.

- Marcha coreica o “marcha del dromedario”: Típica de la enfermedad de Huntington. La marcha no es coordinada, tiene un apoyo podal errático con movimientos rápidos, bruscos y cambiantes de todo el cuerpo. Aumenta con la emoción, la atención y los movimientos voluntarios a distancia, disminuye con el aislamiento y desaparece durante el sueño.

- Marcha distónica: La marcha se ve afectada en la distonía cuando están involucrados el tronco, las extremidades inferiores y el cuello.

- Trastornos de la marcha en el anciano: El trastorno de la marcha (marcha inestable) es un síntoma frecuente entre la población anciana. Nunca debe considerarse como un fenómeno propio de la edad y siempre hay que intentar buscar la causa subyacente.

Se trata de un problema que conlleva una notable incapacidad y que se asocia con una gran morbilidad secundaria a las caídas.

Las causas de una marcha inestable en el anciano son múltiples. En ocasiones, no se llega a un diagnóstico etiológico concreto por tratarse de problemas multifactoriales (p. ej., paciente con artrosis de rodilla, leve polineuropatía por diabetes, disminución de la visión y arteriosclerosis generalizada).

### 5.2.2 COREAS

#### INTRODUCCIÓN

El término corea tiene sus orígenes en la palabra griega choreia que significa danza. Se define como un movimiento involuntario abrupto, irregular, de duración breve y baja amplitud que cambia

de una zona corporal a otra sin una secuencia definida. Suele localizarse en las partes distales de los miembros, especialmente en las manos, o en la cara.

Aunque existen muchas causas de corea, las más importantes son la enfermedad de Huntington (causa más frecuente de corea hereditaria), fiebre reumática o corea de Sydenham, la corea inducida por tratamiento prolongado con fármacos (neurolépticos) y los trastornos metabólicos.

## **ENFERMEDAD DE HUNTINGTON**

La enfermedad de Huntington (EH) es una enfermedad hereditaria, autosómica dominante y progresiva, que se manifiesta a través de alteraciones neurológicas y psiquiátricas y trastornos cognitivos. Dicha enfermedad lleva este nombre en memoria del Dr. George Huntington, quien en 1872 realizó la primera descripción de la enfermedad. Durante mucho tiempo se ha conocido con el nombre de 'corea' –palabra de origen griego que significa 'danza'– de Huntington, debido a que una de las principales características clínicas de esta enfermedad son los movimientos involuntarios (coreoatetosis); sin embargo, en la actualidad se ha optado por la denominación de EH, ya que no todos los pacientes afectados presentan corea. El gen asociado a la EH se descubrió en 1993. Localizado en el brazo corto del cromosoma 4, se denomina IT15 y contiene una expansión de repeticiones de nucleótidos: la repetición trinucleica de citosina, adenina y guanina (GAC). El número de repeticiones de dicho triplete es el que determina la aparición de la enfermedad: en los cromosomas normales hay entre 9 y 39 repeticiones, aunque la mayoría suelen contener menos de 30 (18-19 de media); las personas que han heredado dicho gen de manera anormal presentan un número de tripletes GAC superior a 39 (hasta 120 o más). La edad de inicio de la sintomatología se sitúa dentro de un amplio intervalo, que puede ir desde los 10 hasta los 60 años o más. Numerosos investigadores afirman que es frecuente que aparezca en edades medias de la vida, entre los 35 y los 50 años, con una edad promedio de vida restante de 10-20 años, y afecta de igual forma a hombres y a mujeres.

### ***Diagnóstico de la Enfermedad de Huntington***

El diagnóstico se establece con la exploración clínica, y la presentación estereotipada de los pacientes permite a un médico experto obtener el diagnóstico basándose en la observación clínica en el 90% de los casos (Folstein, 1986).

Los signos iniciales de la enfermedad son inquietud general, inatención de la higiene, alteraciones del sueño, cambios del comportamiento, ansiedad y depresión. Posteriormente se desarrollan los signos motores, que pueden estar presentes desde el principio y que consisten en movimientos involuntarios que el paciente puede suprimir, aunque no por mucho tiempo. Hay movimientos faciales y posturas característicos, como la elevación de las cejas y la expresión facial especial de mirada de asombro. La exploración puede constatar una torpeza precoz del golpeteo de los dedos o de los movimientos alternativos rápidos de las manos. Existen movimientos incontrolados de los dedos y del tronco. La corea empeora al caminar, con la concentración y con el estrés, y la exploración física aprovecha esta particularidad poniendo al paciente en situaciones en las que tiene que concentrarse (p. ej., “diga los meses del año empezando en diciembre y yendo hacia atrás”). Es interesante señalar que los pacientes no son conscientes a menudo de sus dificultades y no se sienten enfermos o afectados cuando se les pregunta sobre ello. En general, los sujetos son más conscientes de sus cambios de estado de ánimo que de los trastornos del movimiento.

Con la evolución de la enfermedad, la corea empeora y se afectan el equilibrio de la marcha y los movimientos voluntarios. La bradicinesia y la rigidez son frecuentes en estadios posteriores de la enfermedad o en los casos juveniles en que puede no haber corea.

### ***Evolución e impacto familiar de la enfermedad de Huntington***

En la actualidad no hay un tratamiento, cualquier intervención se centra únicamente en aliviar los síntomas. Sin embargo, se conocen mejor sus posibles manifestaciones y cómo hacer cambios para que la vida de estos pacientes sea más fácil y agradable.

Se pueden utilizar:

- Técnicas de control y gestión del comportamiento para mejorar los trastornos comportamentales;
- Rehabilitación neurocognitiva para mejorar la memoria, atención y procesos ejecutivos;
- Fisioterapia para mejorar la corea, rigidez, ataxia y problemas de deglución:
- Logopedia para mejorar los trastornos del habla y del lenguaje;
- Terapia ocupacional para mejorar las habilidades de la vida diaria;
- Técnicas de nutrición para prevenir la anorexia;
- Ayuda en todas sus actividades (cuidadores...);
- Tecnologías de ayuda para hacerles los entornos más confortables.

Hay pocas residencias especializadas en el tratamiento de la EH debido a las necesidades particulares y específicas de cada enfermo, a la formación requerida del personal, a la amplia distribución de los pacientes en extensas zonas geográficas, y a la importante carga financiera que supone para el sistema de salud. Los pacientes suelen ser atendidos en casa o en servicios generales disponibles en la comunidad. Para la mayoría, los cuidados requeridos se refieren a las actividades rutinarias diarias, como comer, dormir y aseo personal.

El cuidado es una ocupación a tiempo completo que requiere dedicación y compromiso, y ciertamente no es un papel fácil de asumir. El cuidado de un individuo afectado por EH puede resultar muy problemático debido a las complicaciones que surgen, a la variedad de síntomas de la enfermedad, y al lento desarrollo. También precisa que se asuman tareas adicionales que previamente eran llevadas a cabo por el paciente.

### 5.2.3 TEMBLOR

#### INTRODUCCIÓN

La definición más simple de temblor es la de “una oscilación rítmica de una parte del cuerpo”. Su naturaleza estereotipada y rítmica, no observada en otras discinesias, hace que pocas veces se planteen dificultades diagnósticas. El temblor puede ser la consecuencia de una exageración de mecanismos fisiológicos normales, constituir el único síntoma de la enfermedad o formar parte de los síntomas de un gran número de procesos patológicos de mayor o menor gravedad. Se trata de la discinesia más frecuente.

#### CLASIFICACIÓN DE LOS TEMBLORES

CLASIFICACIÓN DEL TEMBLOR			
	DE REPOSO	POSTURAL	CINÉTICO
CARACTERÍSTICAS	Temblor en reposo, suele ser unilateral al inicio y lento	Temblor fino y rápido que aparece al mantener una posición contra gravedad	Temblor que aparece al realizar movimientos precisos y voluntarios
CAUSAS	Enfermedad de parkinson y síndromes parkinsonianos	Temblor fisiológico, familiar esencial o benigno y temblor postural de la enfermedad de Parkinson	Enfermedades cerebelosas o troncoencefálicas Temblor esencial benigno

#### *Temblor de reposo*

Aparece en situación de inactividad (manos sobre el regazo). Es típico de la enfermedad de Parkinson y de otros síndromes parkinsonianos. Afecta a los brazos, pero también puede hacerlo a las piernas y a la barbilla. La cabeza no suele estar afectada, lo que también sirve para diferenciarlo del temblor esencial. Suele desaparecer al mantener una postura anti gravitatoria o al hacer actividades, aunque suele reaparecer al poco tiempo, temblor reemergente.

### ***Temblor postural***

El temblor postural es aquel que aparece cuando la cabeza o alguna de las extremidades mantiene una postura fija. Para explorarlos se utilizan dos maniobras; la primera consiste en pedir al paciente que mantenga los dedos índices enfrentados delante suyo y la segunda observar si aparece temblor al dirigir el dedo a un objetivo, como en la prueba dedo-nariz. Aparece y es igual durante toda la maniobra, a diferencia del temblor intencional en la que el temblor aparece al llegar al objetivo. El temblor postural es el más frecuente en la práctica clínica. Existen diversas causas de temblor postural:

### ***Temblor fisiológico***

Temblor de alta frecuencia, que tienen todas las personas, pero que al ser de muy baja amplitud es casi imperceptible y solo se hace evidente bajo ciertas circunstancias, que suponen un aumento de actividad simpática, como pueden ser la ansiedad, el miedo, la fatiga, el estrés, ciertas sustancias como el café, el te, las anfetaminas, fármacos con actividad adrenérgica, como los B-agonistas, algunos antidepresivos, o el hipertiroidismo.

### ***Temblor medicamentoso***

Es el temblor que aparece con una relación temporal clara entre la ingesta del fármaco y la aparición de temblor. El temblor puede ser de cualquier tipo, aunque lo más frecuente es que sea postural.

### ***Temblor neuropático***

Asociado a una neuropatía periférica. Habitualmente aparece en neuropatías de fibra gruesa. Puede presentarse, postural o intencional. Aunque también de reposo o cinético, Suele ser de frecuencia variada pero predominando de 3-10hz , es irregular y rítmico.

***Temblor esencial***

Es uno de los trastornos del movimiento más frecuente en la práctica clínica. Hoy día se considera una entidad con una etiología, patología y clínica muy variable.

Es un temblor habitualmente postural, con o sin temblor de acción asociado. Es bilateral, aunque puede ser asimétrico. Afecta a brazos y manos de manera más frecuente, aunque se puede afectar la cabeza (temblor cefálico), la voz, la barbilla, el tronco o las piernas. Mejora con el consumo de alcohol. Se denomina familiar cuando existe un componente hereditario, la mayoría de las veces con patrón autosómico dominante. Parece existir una gran heterogeneidad genética.

No existe tratamiento curativo, pero hay varios fármacos que pueden disminuir el temblor. El tratamiento se utiliza por tanto cuando el temblor incapacita e interfiere en las actividades del paciente.

***Temblor distónico***

Características clínicas: es una entidad reconocida recientemente todavía poco definida. Es el que ocurre en una zona del cuerpo afecta de distonía. Puede ocurrir en distonías focales, segmentarias o generalizadas. Suelen ser temblores focales muy irregulares y de frecuencia y amplitud variables. Son temblores fundamentalmente cinéticos o posturales.

Tratamiento: la toxina botulínica y los fármacos que mejoran la distonía pueden ser efectivos.

***Temblor cinético o cerebeloso***

Típico cerebeloso. Las enfermedades cerebelosas pueden originar temblor postural o cinético. Las causas son múltiples entre las cuales destacan las enfermedades desmielinizantes, vasculares, tumores y traumáticas. Su tratamiento es muy difícil, pobre respuesta farmacológica.

## TRATAMIENTO DEL TEMBLOR

El tratamiento puede ser farmacológico, con toxina botulínica o quirúrgico. El tratamiento farmacológico clásico incluye el uso de betabloqueadores, propranolol, primidona, topiramato...

Cada paciente responde a un tratamiento. La decisión de instaurar, o no, un tratamiento depende de la incapacidad funcional que el temblor produzca al paciente.

Asimismo, debe considerarse todas las causas, situaciones y fármacos que pueden provocar o agravar su temblor y tratar de evitarlo en lo posible.

### 5.2.4 DISTONÍAS

#### INTRODUCCIÓN

La distonía es un trastorno neurológico que se caracteriza clínicamente por presentar contracciones musculares involuntarias, que pueden ser sostenidas (de carácter tónico), espasmódicas (de carácter rápido o clónico) o repetitivas, que dan lugar a movimientos y posturas torsionantes. Pueden afectar a cualquier músculo estriado del organismo e inicialmente no suelen aparecer cuando el individuo está en reposo, sino que se presentan coincidiendo con la realización de movimientos voluntarios por parte de éste, por ejemplo, al escribir (distonía ocupacional) o al hablar (distonía oromandibular); se trata de las denominadas distonías de acción. Además, todos estos movimientos empeoran con las situaciones de fatiga, estrés o tensión, y mejoran con el relax y el sueño.

En muchas ocasiones, la distonía puede coincidir con la presencia simultánea de temblor, lo que contribuye a dificultar el diagnóstico, habiéndose descrito dos tipos de temblor que acompañan a la distonía: el temblor postural (similar al temblor esencial, suele asociarse preferentemente a pacientes con distonía cervical) y el temblor distónico o asociado a distonía, el cual posiblemente sea una forma frustrada de ésta o preceda a su comienzo, sobre todo en las distonías focales.

Por último, conviene recordar que el dolor es un síntoma frecuente en las distonías (especialmente en las distonías de tipo cervical): más del 60% de los pacientes suelen referir un dolor continuo o recurrente en la región cervical o irradiado a los brazos, de carácter miofascial por la contracción mantenida.

## CLASIFICACIÓN DE LAS DISTONÍAS

Las distonías pueden clasificarse de la siguiente manera:

Según la etiología. Se dividen en primarias y secundarias. En las distonías primarias aparecerán casos hereditarios o esporádicos, siendo las formas más tempranas las que mayor tendencia tendrán a la generalización (hasta el 85% para las distonías que comiencen antes de los 10 años y hasta el 59% para las que comiencen después de esta edad). En cambio, las distonías de comienzo en la edad adulta serán generalmente focales o segmentarias y casi todas de tipo esporádico.

Las distonías secundarias suelen ser de inicio brusco o rápidamente progresivo y se asocian a otros signos o síntomas neurológicos o generales. Se ha descrito un grupo denominado «síndromes distonía plus», para incluir una serie de enfermedades con distonía distintas de las propiamente neurodegenerativas y de las primarias.

Según la edad de inicio de los síntomas. Se distinguen las formas infantiles (aparecen de los 0 a los 12 años), las formas de la adolescencia (de los 13 a los 20 años) y las formas del adulto (de 21 años en adelante). La edad de comienzo tiene interés pronóstico en los casos primarios, ya que los casos de comienzo infantil y focal tenderán a la generalización; en cambio, la mayoría de los casos tardíos son de distribución focal permanente o, a lo sumo, evolucionarán a formas segmentarias.

Según la localización de los músculos afectados. Se dividen en focales (si afectan a un solo músculo, por ejemplo, el orbicular de los ojos en el blefarospasmo); segmentarias (si están implicados grupos musculares próximos, por ejemplo, las formas craneocervicales); multifocales (si se afectan músculos de más de dos regio-

nes no contiguas); generalizadas, y hemigeneralizadas o hemidistonías.

## **PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA DISTONÍA**

Cuando uno se enfrenta a una distonía, habitualmente tiene que hacer frente también a una gran cantidad de problemas, entre los cuales destacan los siguientes:

Se trata de enfermedades en las que se cometen errores diagnósticos frecuentes.

No existen «test» o «pruebas diagnósticas» que confirmen que se trata de una distonía.

No existen anomalías identificables en los estudios anatomopatológicos de los pacientes distónicos.

Resulta difícil establecer un pronóstico una vez que se ha realizado el diagnóstico.

No siempre los trastornos genéticos son obvios y claros.

Se trata de enfermedades que muchas veces no tienen cura.

Los tratamientos utilizados habitualmente obtienen resultados «subóptimos» en los pacientes.

En determinadas ocasiones, la incapacidad del paciente puede ser muy profunda.

Otra dificultad suplementaria en el diagnóstico de las distonías es su diferente «fenomenología», es decir, sus distintas formas de presentación clínica, que pueden hacer pensar que se está ante entidades diferentes, como la atetosis, el temblor, los tics, las sacudidas mioclónicas, etc.

No hay pruebas diagnósticas específicas, por lo que está recomendada la observación por parte de expertos.

## **TRATAMIENTO DE LAS DISTONÍAS**

Conviene en primer lugar identificar y retirar posibles fármacos causantes de las distonías.

Se dispone de medidas:

***Tratamiento farmacológico***

Levodopa, anticolinérgicos, relajantes musculares.

Otros fármacos: antidopaminérgicos, neurolépticos atípicos, antiepilépticos...

***Tratamiento local: Toxina botulínica.***

En los últimos años han constituido la mayor aportación en el campo del tratamiento de las distonías, sobre todo de las focales y segmentarias.

El resultado de este proceso es que se produce una inhibición de la conducción nerviosa en la terminación colinérgica de la unión neuromuscular, así como una parálisis transitoria del músculo. Parece existir un cierto poder de difusión de la toxina a músculos contiguos o, incluso, a zonas más distanciadas del punto de punción. El proceso de bloqueo motor es reversible.

La toxina botulínica es producida por la bacteria anaerobia *Clostridium botulinum*, y es un veneno paralizante. Existen 7 serotipos (A, B, C, D, E, F y G), que se obtienen y purifican en laboratorio. Actualmente están comercializados los tipos A y B. La toxina ejerce su acción uniéndose a los receptores de los terminales colinérgicos presinápticos e inhibiendo la liberación de acetilcolina, con lo cual impide la contracción muscular y produce una parálisis transitoria y reversible del músculo.

La toxina botulínica se emplea sobre todo en distonías focales y segmentarias. Su uso requiere seleccionar de forma previa los músculos implicados en el patrón distónico, lo cual puede hacerse de forma clínica en distonías focales como el blefaroespasm o el espasmo hemifacial, o puede requerir la asistencia mediante EMG en distonías segmentarias más complejas (cervicales, ocupacionales). Habitualmente el efecto se hace evidente en la primera semana tras la infiltración, y suelen ser necesarias infiltraciones periódicas cada 3-4 meses.

### *Cirugía para determinados casos*

La introducción en el arsenal terapéutico de la cirugía funcional con electrodos, (Estimulación cerebral profunda) ha supuesto, en los últimos años, un importante avance en la mejoría del pronóstico y de la calidad de vida de los pacientes.

#### **5.2.5 ATAXIA**

##### **INTRODUCCIÓN**

La ataxia a menudo ocurre cuando se dañan partes del sistema nervioso que controlan el movimiento. Las personas con ataxia sufren una falla en el control muscular de los brazos y de las piernas lo cual ocasiona una pérdida de equilibrio o coordinación o una alteración en el modo de caminar. Aunque el término “ataxia” se usa principalmente para describir este grupo de síntomas, a menudo se usa también para referirse a un grupo de trastornos. Sin embargo, no se trata de un diagnóstico específico.

La mayoría de los trastornos que llevan a la ataxia hacen que se degeneren o atrofien células en la parte del cerebro denominada cerebelo. En ocasiones también se ve afectada la médula espinal. Los conceptos “degeneración cerebelosa” y “degeneración espino-cerebelosa” se usan para describir cambios que se producen en el sistema nervioso de una persona, pero ninguno de ellos constituye un diagnóstico específico.

La degeneración cerebelosa y espinocerebelosa tienen muchas causas diferentes. La edad de presentación de la ataxia varía dependiendo de la causa de la degeneración. Las ataxias pueden ser:

Adquiridas: pueden causar la ataxia adquirida los accidentes cerebrovasculares, la esclerosis múltiple, los tumores, el alcoholismo, la neuropatía periférica, los trastornos metabólicos y las deficiencias vitamínicas.

Hereditarias: Se presentan en edad adulta, en su mayor parte, por enfermedades neurodegenerativas de herencia autosómica dominante Su clínica es heterogénea, consistente en ataxia de

la marcha, disartria, disfagia, oftalmoplejía, nistagmo horizontal, temblor postural, signos extrapiramidales o amiotrofia.

Recesiva: De aparición temprana (antes de los 20 años) grupo en el que se incluye la ataxia de Friedreich que consiste en ataxia progresiva de la marcha, arreflexia osteotendinosa en miembros inferiores, disartria y ausencia de potencial en nervios sensitivos. Además, se pueden presentar síntomas no neurológicos como miocardiopatía, diabetes mellitus, escoliosis, pie cavo, atrofia óptica y sordera.

## **TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DE LAS ATAXAS**

No existe cura para las ataxias hereditarias. Si la ataxia es ocasionada por otra afección, se debe tratar primero la afección subyacente. Por ejemplo, la ataxia ocasionada por un trastorno metabólico se puede tratar con fármacos y una dieta controlada.

Para tratar trastornos de la marcha y de la deglución se pueden usar una gran variedad de tratamientos.

La fisioterapia puede fortalecer los músculos, mientras que ciertos dispositivos o aparatos especiales pueden ayudar a caminar y realizar otras actividades de la vida diaria.

El pronóstico de los individuos con ataxia y degeneración cerebelosa o espinocerebelosa varía dependiendo de su causa subyacente.

### **5.2.6 MIOCLONÍAS**

#### **INTRODUCCIÓN**

La definición más simple de mioclonía es la de una sacudida muscular brusca debida a una descarga neuronal. Normalmente consiste en una contracción muscular única, pero puede ser repetitiva, dando lugar a una salva de actividad muscular muy incapacitante (mioclonías de acción) ya que interfieren directamente en la ejecución del movimiento voluntario.

La característica más definitoria de una mioclonía es su carácter relampagueante.

Las mioclonías se pueden registrar con diferentes técnicas electrofisiológicas (EMG, electroencefalograma), estas herramientas nos han permitido comprender dónde y cómo se producen y propagan hasta acabar ocasionando la contracción muscular. Las mioclonías se clasifican según su origen en:

**Corticales:** son aquellas que se originan en el córtex somatosensorial. Suelen ser multifocales, de predominio en cara y manos (distal en miembros), espontáneas como provocadas por estímulo táctil.

**Subcorticales:** suelen afectar predominantemente a la musculatura axial, siendo de mayor amplitud. Suelen ser espontáneas, aunque a veces están provocadas por estímulos auditivos. Se cree que tienen su origen en el tálamo, suelen ser generalizadas bilaterales y presentar una duración en registro EMG mayor (más de 100 ms).

**Medulares:** mioclonías segmentarias espinales y las propioespinales. Las primeras corresponden a mioclonías espontáneas focales o segmentarias que suelen afectar a una o varias raíces espinales, mientras que las mioclonías propioespinales afectan a los miembros bilateralmente y a la musculatura axial. Esenciales. Secundarias a enfermedad neurológica.

## TRATAMIENTO DE LAS MIOCLONIAS

Diversos fármacos han demostrado ser útiles en el tratamiento sintomático de las mioclonías. Debido a los efectos secundarios de estos fármacos, se aconseja iniciar combinaciones de fármacos de primera línea en dosis medias: antiepilépticos, benzodiacepinas, piracetam...

De esta manera, obtendremos un adecuado control, con menos efectos secundarios. La toxina botulínica puede ser una alternativa eficaz para el tratamiento de algunas mioclonías focales. Es importante tener presente aquellos fármacos que puedan provocar un empeoramiento clínico del paciente.

## 5.2.7 ENFERMEDAD DE LOS TICS

### INTRODUCCIÓN

Los tics pueden ser definidos como fragmentos desinhibidos y aislados de actos motores normales que se traducen por actividad motora (tics motores) y/o por presencia de vocalizaciones (tics vocales). Se caracterizan por la posibilidad de inhibirse voluntariamente por un lapso breve, y ser precedidos frecuentemente por una imperiosa necesidad de realizarlos, expresada ya sea en una sensación física de incomodidad localizada o de vaga intranquilidad y que se alivia una vez producido el tic.

### CLASIFICACIÓN TEMPORAL

Tics Transitorios: tics motores y/o vocales presentes < 1 año (10% de los niños).

Tics Crónicos: tic motor o vocal por más de 1 año (3-5% población general). Tourette.

### TRATAMIENTO DE LOS TICS

La mayoría de los pacientes no necesita un tratamiento específico de los tics, bastando en muchos casos explicar la naturaleza del cuadro tanto a familiares como profesores y pares, y el buen pronóstico en la mayor parte de ellos. Es muy importante orientar la terapia identificando el área de mayor problema que pueden no ser los tics, sino más bien las alteraciones conductuales asociadas como el trastorno obsesivo-compulsivo o el déficit atencional.

Es importante recalcar que la terapia con fármacos es sintomática y no exenta de riesgos. Hay pacientes que definitivamente no toleran ningún fármaco y en los cuales puede ser útil la terapia conductual orientada tanto al control de los tics como de la sintomatología obsesiva. Fármacos como neurolepticos, antidopaminérgicos.

En los casos de tics se le enseña al paciente a reconocer sus tics, intentando encubrirlos con otros menos disruptivos o poner

en marcha movimientos incompatibles con la realización del tic en cuestión; también se intenta tomar conciencia de la sensación premonitoria intentando inhibirla, etc.

## **5.2.8 ENFERMEDAD DE PARKINSON**

### **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad de Parkinson, es una entidad clínica neurodegenerativa caracterizada por la presencia de temblor, bradicinesia, rigidez muscular, alteración de los reflejos posturales. Para el diagnóstico son necesarios dos de los cuatro síntomas descritos, y es imprescindible la presencia de bradicinesia.

Es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común, por detrás de la enfermedad de Alzheimer. La etiopatogenia sigue siendo hoy en día parcialmente conocida; se sabe que intervienen múltiples factores: genéticos, ambientales, envejecimiento, etc., aunque no existen datos suficientes que apoyen alguno de estos factores como único responsable.

Los síntomas típicos de la enfermedad de Parkinson suelen comenzar a partir de la 6ª década de la vida, por lo que se ha sugerido su relación con el envejecimiento; sin embargo, los cambios que se producen en el sistema nigroestriado por el envejecimiento son mucho más acentuados en los pacientes con enfermedad de Parkinson y tienen diferentes características. Lo que se deduce de la mayoría de los estudios epidemiológicos es que es poco probable que el sexo influya en el riesgo de padecer enfermedad de Parkinson, ya que la frecuencia es similar en hombres y mujeres.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Actualmente, los conceptos clínicos se han modificado y hay una serie de fenómenos que deben considerarse como “positivos” (temblor y rigidez), y otros, como “negativos” (la bradicinesia, la abolición de los reflejos posturales y la congelación), siendo estos últimos los más invalidantes para el paciente. Los problemas in-

capacitantes en la enfermedad de Parkinson son muy variables en función de los síntomas predominantes en cada paciente. En general, la afectación axial produce mucha mayor discapacidad que la de los miembros.

La enfermedad de Parkinson afecta predominantemente a personas de edad adulta avanzada, a partir de los 50-60 años como media, y tiene una lenta progresión durante los años siguientes. Los síntomas iniciales son de instauración lenta e insidiosa, por lo que resulta difícil precisar el inicio en el tiempo. A menudo son síntomas vagos, como fatiga, pérdida de la destreza manual para abrocharse los botones o para escribir. Muchas otras veces el síntoma inicial es el temblor. Al inicio los signos y síntomas suelen ser como unilaterales, afectando a las extremidades de un solo lado, aunque con el tiempo se hacen bilaterales y asimétricos.

- **Temblor**

Es un temblor principalmente distal, lento, de prono-supinación, que afecta sobre todas las extremidades superiores y con menor frecuencia, labios, mentón, lengua y extremidades inferiores. Es característico que el temblor desaparezca con el movimiento para reaparecer de nuevo cuando el miembro vuelve a estar en reposo. El clásico temblor de “contar monedas” se produce por un deslizamiento del dedo pulgar de la mano sobre los otros dedos.

- **Rigidez**

Consiste en el incremento del tono durante el movimiento pasivo de una extremidad. La rigidez puede ser sostenida durante todo el desplazamiento de la extremidad o durante el movimiento completo; es la denominada rigidez “en tubo de plomo”. También se puede encontrar una rigidez entrecortada y en diente de sierra, o “en rueda dentada”, que no es sino manifestación clínica del temblor frecuente asociado a los síndromes parkinsonianos.

- **Bradicinesia**

Se define como la lentitud en la ejecución del movimiento, con reducción progresiva de la velocidad y la amplitud de los movi-

mientos repetitivos. Se asocia frecuentemente con rigidez, a signos como la disminución del volumen de la voz, que se hace monótona, la inexpresividad facial y la reducción de la frecuencia de parpadeo.

- **Alteración reflejo postural**

La estabilidad postural se encuentra afectada en la mayoría de los pacientes parkinsonianos tras varios años de evolución de la enfermedad.

## DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es clínico puesto que no existen marcadores biológicos fiables ni hallazgos de neuroimagen específicos.

La bradicinesia acompañada al menos de unos de los siguientes: rigidez muscular, temblor de reposo, inestabilidad postural no causada por disfunción primaria visual, vestibular, cerebelosa o propioceptiva.

Puede apoyarse en alguna prueba complementaria para descartar otras enfermedades como:

Neurorradiología (RM) para descartar alteraciones estructurales específicas, como dilatación ventricular, hematomas, isquemia en ganglios basales.

Neuroimagen funcional: La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y la PET disponen de marcadores de la vía dopaminérgica presináptica y postsináptica, por lo que serían útiles para diferenciar las enfermedades que afectan a las vías dopaminérgicas de las que no lo hacen (temblor esencial, farmacológico y psicógeno).

- **Instrumentos de medida y evaluación clínica**

El instrumento más usado es la Unified Parkinson's Disease Rating Scale. Fácil de pasar incluso para personal no muy entre-

nado, permite evaluar y cuantificar los signos y síntomas la enfermedad de Parkinson. Con ella se obtiene una medida general, así como una serie de medidas en las subescalas que se corresponden con el estado motor, el estado cognitivo y las actividades de la vida diaria del paciente.

Suele utilizarse junto a otras escalas, como los estadios de Hoehn y Yahr (etapa motora en que se encuentra el paciente), y la Schwab y England. Permite al médico establecer el empeoramiento o la mejoría del paciente (aumento o disminución de la puntuación global o de las subescalas).

La Unified Parkinson's Disease Rating Scale consta de cuatro partes:

- Cognición, estado de ánimo y conducta. Evalúa estos aspectos de la vida del paciente y la influencia sobre ellos de aspectos como: demencia, tratamiento dopaminérgico, fármacos, cirugía, etcétera.
- Actividades de la vida diaria. Evalúa habla, salivación, deglución, escritura, uso de cubiertos, vestido, higiene, giros en la cama, caídas, congelación, caminar, temblor, sensibilidad.
- Examen motor. Evalúa habla, expresión facial, temblor en reposo, temblor en acción, rigidez, movimiento de los dedos y de las manos, pronación y supinación de la mano, agilidad de las piernas, levantarse de la silla, postura, estabilidad postural, bradicinesia corporal.
- Complicaciones del tratamiento. Evalúa discinesias (duración), disautonomía y dolor; distonía temprana por la mañana, estadios off (predecibles, impredecibles y súbitos y su duración); anorexia, náuseas, vómitos, alteraciones del sueño y ortostatismo.

## TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

En la enfermedad de Parkinson la velocidad de progresión espontánea se calcula en alrededor de un 5% al año. El correcto tratamiento farmacológico produce un alargamiento de la esperanza de vida media hasta cifras similares a las de la población normal, pero no se sabe si el resultado debido al efecto neuroprotector so-

bre neuronas dopaminérgicas o a resultados inespecíficos de la mejoría de la movilidad.

### **Tratamiento farmacológico**

Posiblemente, en este momento existe unanimidad ante algunos hechos: la levodopa es el fármaco fundamental en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y es aplicable a todos los pacientes en cualquier momento evolutivo de la enfermedad; no detiene el curso progresivo de la enfermedad, pero no existe evidencia de que la levodopa sea la responsable única del desarrollo de las complicaciones a largo plazo (discinesias, fluctuaciones y alteraciones mentales, etc.), ya que la progresión de la lesión neurodegenerativa y el uso crónico de la medicación, además de otros factores asociados, se relacionan con la aparición de dichas complicaciones.

Es necesario un tratamiento individualizado en función del conjunto particular de signos, síntomas, problemas sociales, profesionales y emocionales de cada paciente. Los fármacos más utilizados en la práctica clínica diaria son:

- Levodopa (con un inhibidor de la descarboxilasa periférica).
- Inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa (IMAO).
- Agonistas dopaminérgicos.
- Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (ICOMT).
- Anticolinérgicos.
- Amantadina.
- Otros.

### **Levodopa**

Es el fármaco más efectivo en el tratamiento sintomático de la enfermedad de Parkinson. La Levodopa (1-3,4-dihidroxifenilalanina) es un precursor de la dopamina (sustancia deficitaria en el cerebro del paciente parkinsoniano) que atraviesa la barrera hemoencefálica (BHE), a diferencia de la dopamina, que no lo hace.

La levodopa es transportada a través de la pared intestinal por un sistema de transporte facilitador, saturable, estereoespecífico y común para todos los aminoácidos grandes.

La levodopa produce una rápida mejoría inicial de los signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson. La ausencia total de respuesta a la levodopa (dosis de, al menos, 1 g/día) se considera un fuerte indicio de que el parkinsonismo que padece el paciente no se debe a una enfermedad de Parkinson idiopática y que ha de buscarse un diagnóstico alternativo. En general, se tolera bastante bien, es la medicación con mayor efecto sintomático y su efectividad persiste durante todo el curso de la enfermedad. Se ha demostrado que prolonga la esperanza de vida de los pacientes con parkinson. Sin embargo, la levodopa no detiene la evolución de la enfermedad, y algunos síntomas parkinsonianos que suelen aparecer y agravarse en el curso de la enfermedad mejoran poco o no mejoran con levodopa (como tampoco con otros medicamentos antiparkinsonianos), como el bloqueo, la inestabilidad postural, la disfunción neurovegetativa y la demencia.

Se recomienda utilizar la mínima dosis necesaria para conseguir un efecto beneficioso en el paciente y para retrasar el mayor tiempo posible la presentación de efectos derivados de un excesivo tratamiento o efectos de la levodopaterapia crónica, en los que influye también la duración de enfermedad. La experiencia clínica sugiere que del 50 al 90% de los pacientes desarrollan fluctuaciones motoras después de 5 a 10 años de tratamiento con levodopa.

Entre los efectos secundarios de la levodopa deben distinguirse los periféricos (náuseas, vómitos, hipotensión ortostática) de los centrales (fluctuaciones motoras, discinesias, trastornos psiquiátricos).

Las náuseas y los vómitos suelen mejorar o evitarse con la administración de domperidona

## **Otros tratamientos para la Enfermedad de Parkinson**

### **• Tratamiento en fase inicial (no existe discapacidad)**

En esta fase generalmente no es necesario tratamiento sintomático. El tratamiento será con IMAO o agonistas dopaminérgicos

siempre y cuando no exista gran repercusión funcional por los síntomas de la enfermedad y el paciente tenga menos de 65-70 años.

• **Tratamiento en fase avanzada**

Después de algunos años, a medida que la enfermedad avanza, el beneficio de la levodopa puede volverse menos estable, con una tendencia a fluctuar (“deja de tener efecto”).

Además, se pueden presentar movimientos involuntarios (dicsinesias), después de consumir dosis más altas de levodopa. El médico podría disminuir la dosis o modificar los horarios de las dosis para controlar estos efectos.. Las terapias en fase avanzada son:

- Tratamiento con apomorfina
- Tratamiento con duodopa
- Cirugía con estimulación cerebral profunda

• **Tratamiento con apomorfina**

El fármaco se administra mediante inyección subcutánea y bomba durante los períodos de acinesia o hipocinesia (“off”). Existen grandes diferencias personales en cuanto a la susceptibilidad y respuesta al tratamiento, encontrándose dosis notablemente diferentes entre un paciente y otro. En este sentido, el rango de dosis terapéuticas habituales se encuentra entre 3 y 30 mg/día, administrados en 1 hasta 12 inyecciones. En ningún caso se debe superar los 100 mg diarios ni los 10 mg por inyección. Eventualmente, algunos pacientes precisan dosis de levodopa inferiores a las que estaban utilizando con anterioridad a la utilización de apomorfina.

El test de apomorfina se realiza cuando llega el paciente a la consulta. Se toma la tensión arterial y se canaliza una vía venosa periférica, ya que la apomorfina puede provocarle una hipotensión. Se realiza una exploración al paciente. Tiene que llegar a la consulta en la fase “off” del tratamiento sin tomarse la medicación del Parkinson y se inicia normalmente con 3 ml.

A los 10-15 minutos de haberle pinchado se vuelve a valorar y a explorar al paciente. Se vuelve a tomar la tensión arterial, pudiéndose administrar otra dosis de columna, según criterio del neurólogo. Debemos esperar que le haga efecto para valorar.

Se le enseña el paciente como se tiene que pinchar, dónde se debe pinchar y que debe ser rotatorio como las agujas del reloj. Tiene que administrarse la apomorfina cuándo comience a notar la fluctuación, la bajada, cuándo empieza su fase off, ya que hace efecto a los 20 minutos.

Selección de los pacientes candidatos al tratamiento:

Los pacientes seleccionados para el tratamiento deberán ser capaces de reconocer el inicio de sus síntomas 'off', y podrán inyectarse por sí mismos o disponer de un cuidador responsable que pueda realizar la inyección cuando el paciente así lo precise.

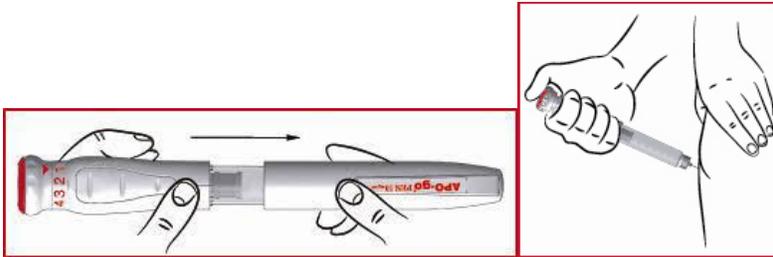
Es esencial que el paciente reciba una dosis establecida de domperidona, generalmente de 20 mg tres veces al día, durante al menos dos días antes de comenzar el tratamiento. El tratamiento con apomorfina se deberá comenzar en un centro clínico.

Establecimiento del tratamiento: Una vez que se ha determinado la dosis correcta, puede administrarse una dosis subcutánea única en la parte inferior del abdomen o en la parte externa del muslo, ante los primeros síntomas de un episodio 'off'. No puede excluirse que la absorción pueda variar según los diferentes sitios de inyección en un mismo individuo. De acuerdo con esto, se observará al paciente durante la hora siguiente para valorar la calidad de la respuesta al tratamiento. Se puede cambiar la dosis en función de la respuesta del paciente. La dosis óptima varía



*Bomba de perfusión apomorfina*

entre individuos, pero una vez se ha establecido, permanece relativamente constante en cada paciente.



Bolígrafo de administración de apomorfina. Pen APO-go

### • Tratamiento con duodopa

La Duodopa es un medicamento de marca compuesto por carbidopa y levodopa. Sin embargo, se administra a través de una sonda de alimentación que suministra el medicamento en forma de gel directamente al intestino delgado.

La Duopa se administra a pacientes en etapas más avanzadas de la enfermedad de Parkinson, que todavía responden a la carbidopa y la levodopa, pero cuya respuesta tiene muchas fluctuaciones. Debido a que la Duopa se administra de manera continua, los niveles en sangre de los dos medicamentos se mantienen constantes.

La colocación de una sonda PEG requiere un pequeño procedimiento quirúrgico (gastrostomía endoscópica percutánea). Los riesgos relacionados con la sonda incluyen que la sonda se desprenda o que aparezcan infecciones en la zona de infusión.

Al igual que todos los medicamentos, este medicamento puede producir efectos adversos, aunque no todas las personas los sufren. Las principales complicaciones asociadas al procedimiento son:

- Fugas en las conexiones y pérdida de líquido gástrico.
- Bloqueo del flujo de Duodopa® debido a una obstrucción, torsión o enredo de la sonda.

- Desplazamiento de la sonda, por ejemplo, hacia el estómago, con lo que disminuye la respuesta al tratamiento.
- Infección local en el punto donde la sonda entra en el abdomen (estoma), inflamación de la cavidad abdominal (peritonitis) o perforación de órganos adyacentes, hemorragia y dolor abdominal, sobre todo durante la implantación de la sonda PEG.

### *Cuidados del estoma y de la sonda PEG (gastrostomía endoscópica percutánea)*

Debe realizarse un cuidado diario de la sonda y del estoma con agua y jabón o clorhexidina y mantenerlo bien seco.

Movilización de la sonda diaria para prevenir complicaciones como el síndrome de tope interno sepultado. Movimientos de dentro hacia afuera, nunca rotarla.

El disco de retención que permita un movimiento de 5 a 10 mm.

Al desconectar la sonda por la noche se deben realizar lavados 5 ml de agua por 5 veces.

Si hay complicaciones en la piel del estoma por granulomas mantener en observación el crecimiento y si son de gran tamaño cauterizar con nitrato de plata.



### **Tratamiento con cirugía (Estimulación cerebral profunda-DBS)**

Colocación de electrodos y ubicación del dispositivo mediante estimulación cerebral profunda.

Durante la estimulación cerebral profunda (DBS o deep brain stimulation), los cirujanos implantan electrodos en una parte específica del cerebro, el núcleo subtalámico. Los electrodos están conectados a un generador implantado en el pecho del paciente, cerca de la clavícula, que envía impulsos eléctricos al cerebro y puede reducir los síntomas de la enfermedad de Parkinson.

El médico quizás ajuste la configuración según sea necesario para el tratamiento de la enfermedad. La cirugía tiene algunos riesgos, como la aparición de infecciones, accidentes cerebrovasculares y hemorragia.

La estimulación cerebral profunda se ofrece más a menudo a aquellos pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada que tienen respuestas inestables al medicamento (levodopa). La estimulación cerebral profunda puede estabilizar las fluctuaciones de los medicamentos, reducir los movimientos involuntarios (discinesia), reducir los temblores y la rigidez, y mejorar la lentitud de los movimientos.

La estimulación cerebral profunda es efectiva para el control de las respuestas erráticas y fluctuantes a la levodopa, o para controlar las discinesias que no mejoran con los ajustes del medicamento.

Sin embargo, la estimulación cerebral profunda no es útil para tratar aquellos problemas que no responden a la terapia con levodopa, excepto los temblores. La estimulación cerebral profunda puede controlar los temblores aún si estos no responden al medicamento levodopa.

Aunque la estimulación cerebral profunda proporciona un beneficio sostenido sobre los síntomas de la enfermedad de Parkinson, esta no evita que la enfermedad evolucione.

## OTROS PARKINSONISMOS

Hoy en día, a todas las enfermedades que no son enfermedad de Parkinson, que cursan con síndrome parkinsoniano que suelen acompañarse de síntomas no parkinsonianos se las denomina parkinsonismos atípicos.

En muchas ocasiones resulta difícil realizar el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson, ya que en la práctica se carece de marcadores biológicos o se desconocen otros tipos de factores de riesgo; además, los signos parkinsonianos pueden observarse en otras enfermedades. Por todo ello, es evidente que la dificultad diagnóstica se multiplica a la hora de enfrentarse a los denominados parkinsonismos atípicos o síndromes Parkinson plus.

Respuesta variable a levodopa.

La evolución de la enfermedad ayuda a diferenciarlos.

### **Parálisis supranuclear progresiva (PSP)**

Es el parkinsonismo atípico más frecuente. Trastorno neurodegenerativo que se caracteriza clínicamente por un cuadro progresivo de parkinsonismo con alteraciones de la mirada de origen supranuclear, deterioro cognitivo y una marcada inestabilidad postural con caídas.

El principal hallazgo histológico es la presencia de acúmulos de proteína tau (fundamentalmente isoformas de 4R) formando ovillos neurofibrilares, junto con pérdida neuronal y gliosis en regiones de los ganglios basales y el mesencéfalo. Estos hallazgos son más intensos y sistemáticos en la sustancia negra, el núcleo subtalámico, el globo pálido, el área pretectal y los colículos superiores.

La PSP produce clínicamente varios síntomas y signos, algunos muy característicos, y que presentes conjuntamente hacen relativamente fácil el diagnóstico. Sin embargo, al inicio muchos de ellos pueden no estar presentes o tener la enfermedad presentaciones más atípicas, por lo que en ocasiones el diagnóstico precoz es muy difícil y solo se consigue varios años después del inicio de los síntomas.

## **Demencia con cuerpos de lewy**

La demencia con cuerpos de Lewy representa la segunda causa de demencia neurodegenerativa después de la Enfermedad de Alzheimer, con una prevalencia variable en función de los estudios pudiendo representar entorno al 10-15% del total de las demencias.

Se ha establecido una correlación entre la severidad de depósito cortical de los cuerpos de Lewy y grado de afectación clínica; igualmente se conoce que el espectro de enfermedades con depósito de cuerpos de Lewy (demencia con cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson y demencia asociada a enfermedad de Parkinson) comparten el mismo sustrato anatomopatológico y que hay pacientes en los que se añaden hallazgos típicos de enfermedad cerebrovascular y/o enfermedad de Alzheimer.

Como en otras enfermedades neurodegenerativas se sospecha una etiología genética, siendo el envejecimiento un factor de riesgo de desarrollo de la misma.

La tríada de síntomas por la que se define a la enfermedad es la presentación de un deterioro cognitivo fluctuante, presencia de parkinsonismo y alucinaciones visuales bien estructuradas y recurrentes.

El proceso diagnóstico se basa en los hallazgos y criterios clínicos formales que se evidencian durante la exploración física y neuropsicológica, junto con realización de pruebas complementarias, la mayoría de las cuales encaminadas a descartar otras etiologías.

Se debe sospechar que nos encontramos ante una demencia con cuerpos de Lewy, cuando la forma de comienzo del deterioro cognitivo es subagudo junto con aparición precoz parkinsonismo, alucinaciones visuales e incontinencia urinaria.

## **Atrofia multisistema (AMS)**

Trastorno neurodegenerativo caracterizado clínicamente por la combinación variable de disautonomía junto con síntomas parkinsonianos con escasa respuesta a levodopa y síntomas de afec-

tación cerebelosa y piramidal. Es una enfermedad poco frecuente, con una prevalencia ajustada por edad, aunque se cree que las cifras reales son mayores debido a las dificultades diagnósticas que presenta esta patología.

La afectación es similar en ambos sexos y es una enfermedad esporádica, aunque recientemente se han descrito algunos casos familiares.

Las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad son: parkinsonismo: es el síntoma de presentación más frecuente y con el paso del tiempo aparece en la práctica totalidad de los pacientes con AMS. Produce un cuadro progresivo de rigidez y bradicinesia de distribución asimétrica, con un temblor postural irregular en ocasiones interferido por mioclonías, siendo infrecuente la presencia del clásico temblor de reposo de la EP. La inestabilidad postural aparece de forma precoz, aunque no suelen producirse caídas recurrentes en las fases iniciales de la enfermedad al contrario que en la parálisis supranuclear progresiva. El tratamiento con levodopa puede producir una mejoría de los síntomas motores hasta en un 30% de pacientes, aunque esta respuesta es transitoria e incompleta.

### **Degeneración corticobasal (DCB)**

Trastorno neurodegenerativo que se caracteriza clínicamente por un cuadro progresivo marcadamente asimétrico de afectación extrapiramidal (rigidez, distonía, temblor...) y cortical (apraxia, alteraciones sensitivas corticales, fenómeno del miembro alien...).

Es una enfermedad muy infrecuente, con una prevalencia e incidencia desconocidas, aunque mucho menores que la de la parálisis supranuclear progresiva (PSP) o la de la atrofia multisistema (AMS), y se estima que podría representar aproximadamente el 5% de todos los parkinsonismos.

Requiere de confirmación anatomopatológica para su diagnóstico definitivo. Se trata de una entidad que, aunque comparte determinadas características histológicas con otras enfermedades neurodegenerativas, tiene unos hallazgos patológicos con una dis-

tribución distintiva que han sido validados para la elaboración de unos criterios neuropatológicos.

Se caracteriza por un cuadro progresivo asimétrico de rigidez y bradicinesia junto con apraxia y alteraciones sensitivas corticales. Esta forma de presentación, conocida como síndrome corticobasal, es la forma más frecuente. Sin embargo, en los últimos años se ha observado que puede producir otros cuadros clínicos, principalmente en forma de alteraciones cognitivas y del comportamiento que pueden simular otras enfermedades.

Se han intentado desarrollar numerosos criterios para facilitar el diagnóstico clínico, desarrollados tanto para su uso en investigación como en la práctica clínica. Se dividen en criterios de inclusión, centrados en los síntomas motores, y criterios de apoyo, que incorporan los hallazgos cognitivos y de pruebas de imagen funcional y estructural de la enfermedad.

Lamentablemente no existe ningún tratamiento curativo o que frene la progresión de la enfermedad, por lo que éste se limita únicamente a un manejo sintomático muy limitado. Se debe intentar un tratamiento con levodopa, ya que puede mejorar transitoria y levemente los síntomas motores en una pequeña proporción de pacientes. Otros fármacos que pueden ayudar son los agonistas dopaminérgicos y la amantadina, aunque suelen ser peor tolerados y mostrar un beneficio todavía menor.

### 5.3 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Arango-Lasprilla J, Iglesias-Dorado J, Lopera F. Características clínicas y neuropsicológicas de la enfermedad de Huntington: una revisión. *Rev Neurol* 2003;37(8):758-765.
2. Cabrero DM, Cristóbal JH, Duque SC, Delgado BM, Azcorra MU, Batanero MR, et al. Distribución de ataxias hereditarias dominantes y ataxia de Friedreich en la población española. *Medicina Clínica* 2000;115(4):121-125.
3. Cerda AL. Manejo del trastorno de marcha del adulto mayor. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2014;25(2):265-275.
4. García DM. Otros trastornos del movimiento: tics y síndrome de Tourette,

- temblor, mioclonías y síndrome de piernas inquietas. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2019;12(73):4285-4299.
5. Miranda M. Tics, Obsesiones y Síndrome de Gilles de la Tourette: Actualización Clínica. *Revista chilena de neuro-psiquiatría* 2000;38(2):112-121.
  6. Miranda M, Araya F, Castillo JL, Durán C, González F, Arís L. Síndrome de piernas inquietas: Estudio clínico en población general adulta y en pacientes urémicos. *Revista médica de Chile* 2001;129(2):179-186.
  7. Montalbán MR, Gámez Rodríguez O, Silva TH, Danger SE, Altes OB. Morbilidad por trastornos del movimiento en la consulta de Neurología. *Medisan* 2012;16(05).
  8. Linazasoro Cristóbal G, López del Val L, López García E, Martínez Martínez L, Santos Lasaosa S. *Parkinson y Discinecias*. Madrid, España: Editorial médica panamericana 2012.

## **CAPÍTULO 6**

### **CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EPILEPSIA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

*Eslava. Araceli*

---

#### CONTENIDOS

- 6.1 INTRODUCCIÓN
- 6.2 DEFINICIÓN DE EPILEPSIA
- 6.3 CONCEPTOS BÁSICOS Y DEFINICIONES
- 6.4 CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS
- 6.5 ACTUACIONES ANTE UNA CRISIS EPILÉPTICA
- 6.6 CARACTERÍSTICAS Y CONTENIDOS DE LA HISTORIA CLÍNICA EN EPILEPSIA
- 6.7 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN EPILEPSIA
- 6.8 TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA
- 6.9 ESTATUS EPILÉPTICO
- 6.10 PROTOCOLO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN URGENCIAS
- 6.11 ENFERMERÍA EN CONSULTAS EXTERNAS HOSPITALARIAS
- 6.12 ASPECTOS LEGALES Y PROFESIONALES SOBRE EPILEPSIA
- 6.13 CONCLUSIONES
- 6.14 BIBLIOGRAFÍA



## 6.1 INTRODUCCIÓN

---

La incidencia anual de epilepsia es de 31 a 57/100.000 (entre 12.400 y 22.000 casos nuevos cada año en España). La mayoría de los casos incidentes ocurren en niños menores de 10 años y en personas mayores de 65. En la comunidad valenciana en el año 2018 hubo un total de 53.605 personas afectas de epilepsia (44.542 mayores de 19 años y 9.063 menores de esta edad). El diagnóstico precoz, ante un paciente con sospecha de epilepsia, se basa en la confirmación de:

1. Crisis epilépticas, realizando un correcto diagnóstico diferencial con otros eventos paroxísticos no epilépticos.
2. Tipo de crisis epilépticas.
3. Diagnóstico de epilepsia y síndrome epiléptico (la presencia de crisis epilépticas no implica necesariamente el diagnóstico de epilepsia).
4. Etiología.
5. Comorbilidades médicas y psiquiátricas.

## 6.2. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA

---

Según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la Epilepsia es “Una alteración del cerebro, caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas y con consecuencias neurocognitivas, psicológicas y sociales”.

Para que una persona padezca la enfermedad, es necesario que se den algunas de estas condiciones:

- Que la persona haya sufrido al menos dos crisis epilépticas, las cuales sin tener una causa directa, se hayan repetido en un intervalo de tiempo mayor a 24 h. entre una y otra.
- Que la persona haya sufrido una sola crisis epiléptica de forma espontánea y a través de diversos medios diagnósticos, se demuestre que las crisis epilépticas tienen predisposición a repetirse.

## 6.3 CONCEPTOS BÁSICOS Y DEFINICIONES

---

### 6.3.1 CRISIS EPILÉPTICA

Según la ILAE es “La presencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormal excesiva y sincrónica del cerebro” y según la ILAE y el International Bureau for la Epilepsia (IBE) se trata:

“De un acontecimiento transitorio de signos y/o síntomas debidos a una actividad neuronal cerebral anormal excesiva o sincrónica”.

### 6.3.2 ESTADO EPILÉPTICO O ESTATUS EPILÉPTICO

Es aquella crisis epiléptica que dura un tiempo superior a 30 min, o aquellas crisis epilépticas breves que se repiten de forma continúa durante ese mismo periodo de tiempo, sin que haya recuperación de la conciencia entre ellas. Este estado se produce con mayor frecuencia en aquellas personas que interrumpen brusca-

mente el tratamiento con antiepilépticos o aquellas que padecen una enfermedad grave general o del cerebro.

### **6.3.3 AURA**

Es la sensación que tiene una persona de que de forma inminente, va a sufrir una crisis epiléptica. La palabra deriva del latín y significa “soplo” El aura puede considerarse una sensación positiva para la persona que la padece, ya que permite estar alerta ante la crisis epiléptica que va a sufrir. Es una sensación de duración breve, la cual es distinta para cada persona y siempre igual para la misma. Es una crisis focal simple.

### **6.3.4 CRISIS EPILÉPTICAS GENERALIZADAS**

Se originan en algún punto de redes de descarga rápida bilateral. Tales redes incluyen estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen la totalidad del córtex.

Aunque en crisis aisladas el comienzo puede aparecer focalizado.

### **6.3.5 CRISIS EPILÉPTICAS FOCALES (SUSTITUYE AL TERMINO PARCIALES)**

Tienen su origen en redes limitadas a un hemisferio. La localización puede ser más o menos amplia. Las crisis focales pueden iniciarse en estructuras subcorticales y la localización y lateralización no son consistentes de una crisis a otra.

### **6.3.6. EPILEPSIA DE CAUSA GENÉTICA (SUSTITUYE A IDIOPÁTICAS)**

Son epilepsias como consecuencia directa de una alteración genética conocida o presumida en las cuales las crisis epilépticas son los síntomas principales del trastorno.

### **6.3.7 EPILEPSIA DE CAUSA ESTRUCTURAL-METABÓLICA**

Ocasionada por alteraciones metabólicas.

### **6.3.8 EPILEPSIA DE CAUSA DESCONOCIDA**

### **6.3.9 SINDROMES ELECTROCLÍNICOS O SÍNDROMES EPILÉPTICOS**

Conjunto de signos y síntomas que definen una alteración clínica específica y reconocible.

### **6.3.10 EPILEPSIA REFRACTARIA**

Tiene lugar cuando no se ha conseguido una evolución libre de crisis después de haber tomado dos fármacos antiepilépticos, en monoterapia o asociados

### **6.2.11 ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS**

Son aquellos trastornos en los que la actividad epiléptica por sí misma puede contribuir a que se produzcan severas alteraciones cognitivas y de comportamiento más allá de lo que cabría esperar de la patología. subyacente sola

## **6.4 CLASIFICACIÓN CRISIS EPILÉPTICAS**

---

### **6.4.1 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS**

Los síntomas de una crisis epiléptica pueden ser motores, sensitivos, sensoriales, psíquicos y autonómicos. La clasificación desde el punto de vista clínico de la Liga Internacional de la epilepsia (ILAE) es la siguiente:

## **CRISIS FOCALES O PARCIALES**

Activación de neuronas de un área limitada de la corteza cerebral. Pueden ser:

### • **CRISIS FOCALES SIMPLES**

No se produce alteración del nivel de conciencia. Los movimientos involuntarios aparecen en el lado contralateral a la corteza afectada

La actividad motora de una crisis parcial puede propagarse a través de las extremidades (progresión Jacksoniana)

Después de una crisis parcial motora puede aparecer una debilidad focal transitoria (parálisis de Todd)

Las crisis focales pueden dar lugar a síntomas psíquicos que se manifiestan en forma de dejá vu, despersonalizaciones, autoscopias.

### • **CRISIS FOCALES COMPLEJAS**

Se produce una desconexión del medio, quedando el enfermo con la mirada perdida y observándose frecuentemente automatismos motores (chupeteo, masticación..) Puede haber confusión breve posterior

## **CRISIS GENERALIZADAS**

Las crisis generalizadas vienen definidas por los fenómenos motores observados, además del patrón electroencefalográfico.

### • **CRISIS GENERALIZADAS TÓNICO-CLÓNICAS (CGTC)**

En ella podemos diferenciar varias fases:

1. Fase pretónico-clónica: en ella es frecuente la aparición de mioclonías, simétricas o asimétricas, en los segundos previos y sobre todo en las formas idiopáticas. Asimismo, pueden aparecer

signos de afectación predominante unilateral, como la desviación oculocefálica

2. Fase tónico-clónica: comienza con un espasmo flexor tónico y posteriormente tiene lugar una fase de extensión tónica con cierre brusco de la boca, expiración forzada por contracción tónica de musculatura abdominal (grito epiléptico), acompañada de apnea, cianosis y signos autonómicos. Después, se observa una fase vibratoria o de transición de la fase tónica a la clónica y, finalmente, la fase clónica, consistente en contracciones clónicas flexoras, simétricas y sincronas, masivas y repetidas que se hacen gradualmente más prolongadas con disminución progresiva de la fuerza, amplitud y frecuencia de las contracciones.

3. Fase postictal: consiste en un periodo de estupor con hipotonía, sialorrea e Incontinencia vesical hasta llegar a una recuperación gradual de la normalidad en 10-20 minutos.

#### • **CRISIS TÓNICA**

Se produce por un aumento mantenido en la contracción muscular de segundos, de duración (2-10), aunque ocasionalmente puede prolongarse unos minutos. Si hay una afectación axial generalizada, puede dar lugar a una caída. Es propia de epilepsias sintomáticas.

#### • **CRISIS CLÓNICA**

Es una contracción muscular repetitiva, regular y que afecta al mismo grupo muscular, prolongada en el tiempo. Puede asociar o no afectación de la conciencia y su mecanismo sería diferente a la fase clónica de una CGTC, siendo, en aquella, debida a una descarga excitatoria rítmica primaria.

#### • **CRISIS DE AUSENCIA: TÍPICA Y ATÍPICA**

Consiste en pérdidas de conciencia paroxísticas de inicio y final brusco, de segundos de duración, asociadas a salvas de descar-

gas punta-onda generalizadas, bilaterales y sincronas en el EEG. La pérdida de conciencia se manifiesta como un paro en la actividad que se estaba realizando, sin aura, no se asocia a caída y puede acompañarse de fenómenos motores leves como automatismos, clonías, atonía o mioclonías. La crisis de ausencia atípica está peor delimitada que la ausencia típica. Suele aparecer en síndromes epilépticos con retraso psicomotor importante asociado. En las crisis de ausencias mioclónicas se produce una disminución de conciencia asociada a mioclonías rítmicas de hombros, brazos y piernas con contracción tónica predominante en hombros. Son frecuentes las mioclonías periorales, pero raras las parpebrales.

### **CRISIS MIOCLÓNICAS**

Se debe a descargas corticales que producen contracciones involuntarias, únicas o múltiples, repentinas, breves (< 100 ms) de músculo(s) o grupo(s) muscular(es) de topografía variable (axial, proximal o distal). Pueden ser focales, segmentarias, multifocales o generalizadas.

### **CRISIS ATÓNICA**

Se produce como consecuencia de una disminución brusca del tono muscular en flexores y extensores del cuello, tronco y extremidades, sin ningún aparente evento previo mioclónico o tónico, de 1-2 segundos de duración.

### **CRISIS MIOCLÓNICA-ASTÁSICA**

Se caracteriza por mioclonías simétricas en miembros superiores (MMSS) de predominio proximal o más irregulares en musculatura facial, de intensidad variable, seguidas de un periodo de atonía más o menos pronunciado.

### **ESPASMOS EPILÉPTICOS**

Son el tipo de crisis que definen el síndrome de West, aunque también pueden aparecer en otras encefalopatías epilépticas.

INICIO FOCAL		INICIO GENERALIZADO	INICIO DESCONOCIDO
CONCIENCIA ALTERADA	CONCIENCIA PRESERVADA	<b>MOTORA</b> Tónico-Clónica Clónica Tónica Mioclónica Mioclónica-tónica-atónica Mioclónica-atónica Atónica Espasmos epilépticos  <b>NO MOTORA(Ausencias)</b> Típica Atípica Mioclónica Mioclónica palpebrales	<b>MOTORAS</b> Tónico-clónicas Espasmos epilépticos  <b>NO MOTORAS</b> Detención del comportamiento
<b>INICIO MOTOR:</b> Automatismos Atónica Clónica Espasmo epiléptico Hipercinética Mioclónica Tónica  <b>INICIO NO MOTOR</b> Autonómica Detención del comportamiento Cognitiva Emocional Sensitiva			

## 6.4.2 CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS CRISIS EPI-LÉPTICAS

Según la zona afectada, las crisis epilépticas se clasifican en:

### CRISIS TEMPORALES

La sintomatología ictal es útil para diferenciar las crisis de inicio en la corteza (epilepsia temporal lateral-ETL), de aquellas que comienzan en la zona mesial (epilepsia temporal medial-ETM)

### CRISIS FRONTALES

Las crisis de inicio frontal son habitualmente más breves que las temporales, asocian con menor grado de confusión postictal, predominan los fenómenos motores sobre los automatismos y estos son de diferente cualidad, más forzados.

### CRISIS FRONTOPOLARES

Son las que con mayor frecuencia adoptan la semiología de una crisis tónico-clónica generalizada, por su rápida propagación contralateral. En ocasiones están precedidas de una versión oculocefálica y un pensamiento forzado.

## **CRISIS ORBITO-FRONTALES**

Suelen imitar crisis de inicio temporal (con síntomas visceromotores y emocionales) con algún dato de semiología frontal como la versión forzada oculocefálica contralateral.

## **CRISIS DE LA REGIÓN DORSOLATERAL**

Se caracterizan por movimientos tónicos de las extremidades y, menos frecuentemente movimientos clónicos asociados a desviación cefálica y ocular. Pueden asociar automatismos orales y manuales.

## **CRISIS PARIETALES**

## **CRISIS OCCIPITALES**

### **6.4.3 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS CRISIS EPI-LÉPTICAS**

#### **CRISIS PRIMARIAS O IDIOPÁTICAS**

Se desconoce su causa. Probablemente están implicados factores genéticos

#### **CRISIS SECUNDARIAS O SINTOMÁTICAS**

Subyace una causa clara (TCE, ACV, meningitis..)

#### **PROBABLEMENTE SECUNDARIAS**

Se utiliza aún mucho el término criptogénicas

## **6.5 ACTUACIONES ANTE UNA CRISIS EPILÉPTICA**

---

### **6.5.1 PRINCIPIOS GENERALES DE ACTUACIÓN**

1. Mantener la calma, no asustarse y calmar a los demás.

2. Colocar a la persona en una postura cómoda, sin forzarla, ya sea en la cama, en un sofá, e incluso en el suelo, acomodando su cabeza bajo una superficie blanda, como por ejemplo en un cojín, para evitar que se golpee.

3. No se debe tratar de inmovilizar a una persona por la fuerza durante la crisis.

4. Es importante intentar mantener a la persona de lado y aflojarle cualquier prenda que pueda ir apretada a su cuerpo, ya sea el cinturón, corbata, pantalón, etcétera.

5. No pretender hacerle la respiración boca a boca o administrar cualquier tipo de medicamento ni darle agua, a pesar de que parezca que tiene dificultades para respirar. Es normal que, durante uno, dos o tres minutos, que es lo que suele durar una crisis epiléptica, al ponerse rígido el cuerpo de quien está convulsionando, el proceso respiratorio no se presente normal.

6. Tampoco se debe introducir ningún objeto en la boca con el afán de que la lengua no vaya hacia atrás, dado que puede ser peligroso si el afectado se traga este objeto y éste se queda alojado en las vías respiratorias

7. En la mayoría de las ocasiones, este tipo de crisis epilépticas finaliza en dos o tres minutos, tras lo cual la persona se recupera gradualmente.

8. Se debe esperar al lado de la persona hasta que la crisis epiléptica termine. Dejar que descanse hasta que se recupere y comprobar que vuelve poco a poco a la situación normal.

9. La administración de medicamentos durante la crisis epiléptica será por indicación del médico. Una vez finalizada la crisis epiléptica no es útil la administración de medicación sedante.

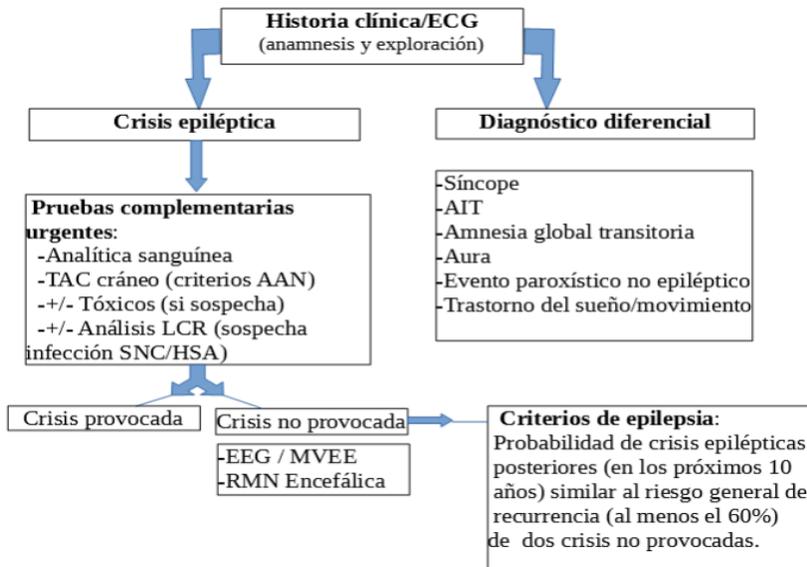
### **6.5.2 DESPUÉS DE LA CRISIS EPILÉPTICA**

La gran mayoría de las crisis epilépticas terminan de forma muy rápida y no es necesario trasladar a la persona con epilepsia conocida a urgencias. Será necesario tomar esta medida en los siguientes casos:

- Si la crisis epiléptica dura más de 5 minutos, o si se repite en corto espacio de tiempo.
- Si el afectado no recupera por completo la situación previa, tras un periodo de tiempo prudencial después de la crisis epiléptica.
- Si ha habido un traumatismo importante durante la crisis epiléptica. Si la persona que ha sufrido la crisis epiléptica está embarazada.
- Si se trata de una persona que no sea epiléptica. En este caso no se conoce la causa y puede tener una enfermedad aguda que requiera un diagnóstico y tratamiento urgente (por ejemplo, meningitis, trombosis cerebral, intoxicación, etcétera). En este caso, el médico necesitará saber el tiempo de duración y la situación del paciente después de la crisis, si responde con normalidad o no.

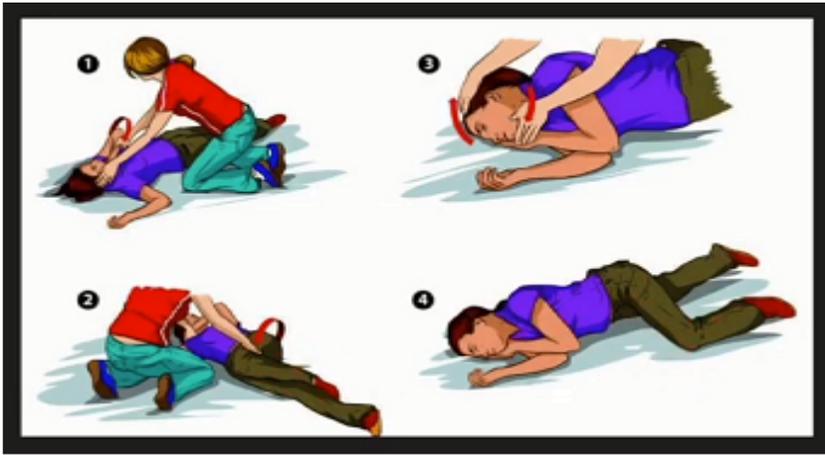
### **6.5.3 QUE HACER SI NO CEDE LA CRISIS**

1. Canalizar una vía periférica con suero fisiológico, si no tuviera venoclisis.
2. Abrir la vía aérea y colocación de una cánula de Guedel si es necesario.
3. Aspirar secreciones si precisa.
4. Administrar oxígeno a alto flujo.
5. Extraer sangre para analítica y hacer glucemia digital.
6. Administración de medicación IV según prescripción médica (valium, midazolam, fenitoina).



### 6.5.4 HACER EL REGISTRO DE TODO EL PROCESO. TABLA DE REGISTRO

OBSERVAR	DESCRIBIR Y REGISTRAR
La crisis epiléptica	El orden cronológico y la duración.
El inicio	-Hora de inicio y conducta previa (llanto, movimientos estereotipados...) -Factores desencadenantes (estimulación luminosa, auditiva/sensitiva/emocional, fiebre, sueño, alcohol, hipo/hiperventilación, menstruación...)
Los movimientos	-Cambios de posición y sitio de comienzo (mano, pulgar, boca o generalizas). -Fase tónica, si la hay. -Fase clónica (sacudidas, partes corporales afectadas, características en general).
La cara	-Cambios de color (palidez, cianosis o enrojecimiento y transpiración- -Boca (posición, desviación de la comisura, mordedura de la lengua...).
Los ojos	-Posición (hacia adelante, arriba, los lados o movimientos divergentes). -Pupilas (cambio de tamaño, igualdad y reacción a la luz).
El esfuerzo respiratorio	-Presencia y duración de la apnea. -Presencia de estertores.
Otros eventos	-Micción y defecación involuntaria.



**TAXONOMIA DE ENFERMERIA**

NANDA	NOC	NIC
0035 Riesgo de lesión	1913 Estado de seguridad: lesión física	2680 Manejo de las convulsiones
00007 Hipertermia	0800 Termorregulación	3740 Tratamiento de la fiebre
00153 Riesgo de baja autoestima situacional	1404 Autoestima	5400 Potenciación de la autoestima
	1305 Adaptación psicosocial	5230 Aumentar el afrentamiento
00039 Riesgo de aspiración Convulsiones	0410 Estado respiratorio Permeabilidad de vías	3160 Aspiración de secreciones

*¿Qué hacer en caso de*  
**Crisis Epiléptica?** *5 pautas para actuar*

**1** **No sujetar al paciente,** sólo retirar los objetos con los que se pueda golpear.



**2** **Colocarle de lado** siempre que se pueda.



**3** **No introducirle nunca nada en la boca,** ni intentar administrarle medicamentos.



**4** **No dejarle solo** hasta que recobre el conocimiento y se recupere.



**5** **Controlar el tiempo que dura la crisis.** Si es más de 5 minutos, llamar a Urgencias al 112.



## 6.6 CARACTERÍSTICAS Y CONTENIDOS DE LA HISTORIA CLÍNICA EN EPILEPSIA

### 6.6.1 ANAMNESIS

Su base reside en la realización de un interrogatorio médico exhaustivo dirigido a recoger información fidedigna y estructurada en los siguientes apartados:

- 1- Antecedentes personales
- 2- Antecedentes obstétricos: patología durante el embarazo, distocias del parto y sufrimiento fetal, realizando la anamnesis sobre familiares con capacidad para informar.
- 3- Desarrollo psicomotor y rendimiento escolar.
- 4- Existencia o no de convulsiones febriles durante la primera infancia.
- 5- Antecedentes de traumatismos craneoencefálicos o infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC)
- 6- Comorbilidades con especial referencia a comorbilidad psiquiátrica, neurológica y afectaciones somáticas de hígado o riñón.
- 7- Historial de fármacos antiepilépticos (FAE) previos y actuales. Esta información es de especial relevancia para clasificar el grado de refractariedad de la epilepsia según los criterios de la ILAE
- 8 -Antecedentes familiares  
Con especial atención a los de epilepsia o enfermedades neurológicas en la familia.
- 9- Enfermedad actual

Debe establecer el diagnóstico diferencial( DD) y la posterior clasificación semiológica de los eventos. Ante la sospecha del origen epiléptico de los episodios, se debe indagar acerca de si existen precipitantes específicos (hora del día, relación con el sueño o el despertar, desencadenantes emocionales o actividad mental), así como la existencia de mioclonías o ausencias u otros datos que puedan tener valor en el diagnóstico sindrómico. El análisis de las auras es de gran importancia por su posible valor localizador.

## 6.6.2 EXPLORACIÓN FÍSICA Y SINTOMATOLOGÍA

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

#### CRISIS PARCIALES SIMPLES

- **Somatosensoriales:** hormigueo de extremidad, cara o lado del cuerpo contralaterales.
- **Focales motoras:** movimientos tonicoclónicos de extremidad superior o inferior contralaterales.
- **Visuales:** destellos luminosos.
- **Movimientos tonicoclónicos** de la hemicara contralateral.

#### CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

- **Somatosensoriales:** olores desagradables o poco habituales.
- **Alucinaciones auditivas complejas.**
- **Alucinaciones visuales complejas.**
- **Alteraciones de la conciencia:** *déjà vu*, despersonalización, emociones (tristeza, ira, soledad, excitación sexual, etc.).
- **Automatismos:** chupeteo, masticación, movimientos torpes de las manos.

#### CRISIS GENERALIZADAS DE AUSENCIA (PEQUEÑO MAL)

- Lapsos breves y súbitos de pérdida de conciencia sin alteración del control postural, mirada fija, pérdida del habla, sin confusión posictal.



#### CRISIS GENERALIZADAS TONICOCLÓNICAS (GRAN MAL)

- **Fase tónica:** cianosis, grito epiléptico, rigidez del tronco y las extremidades, arqueamiento dorsal, incontinencia de esfínteres.



- **Fase clónica:** cianosis, parpadeo, emisión de espuma, sacudidas musculares clónicas de extremidades, tronco y cabeza, incremento de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.



- **Fase ictal:** falta de reactividad, babeo, flaccidez de extremidades, incontinencia de esfínteres.



#### SÍNDROMES EPILÉPTICOS

- **Epilepsia benigna infantil:** crisis focales motoras en hemicara.
- **Epilepsia mioclónica juvenil:** mioclonías en brazos al despertar.
- **Ausencias de la niñez:** múltiples crisis diarias.
- **Síndrome de West:** espasmos mioclónicos, deterioro psicomotor e hirsutismo en el EEG.
- **Síndrome de Lennox-Gastaut:** múltiples tipos de convulsiones, alteraciones del EEG y cognitivas.



## 6.7 METODOS DIAGNÓSTICOS EN EPILÉPSIA

Los métodos diagnósticos son las pruebas complementarias que pueden contribuir a facilitar el diagnóstico diferencial (DD) en epilepsia, identificar las posibles causas etiológicas, los efectos adversos (EA) de los fármacos antiepilépticos (FAE) o alguna morbilidad asociada. Los fundamentales son las siguientes y su extensión depende de cada caso particular:

- 6.7.1. Análisis general en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR).
- 6.7.2. Electroencefalograma (EEG).
- 6.7.3. Test genéticos.

6.7.4. Test neuropsicológicos.

6.7.5. Estudios EEG/Vídeo EEG.

6.7.6. Neuroimagen craneal.

### **6.7.1 ANALÍTICA GENERAL Y LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO**

El estudio del laboratorio básico tanto en niños como en adultos debería incluir: hemograma; iones: sodio, potasio, calcio, magnesio; glucemia; función renal: urea, creatinina y perfil hepático. La frecuencia de crisis epilépticas en el desequilibrio iónico agudo es mayor en el caso de la hipo/hipernatremia; hipo/hipercalcemia e hipomagnesemia.

#### **GLUCEMIA**

El cerebro es muy vulnerable a la falta de glucosa debido a su baja concentración (el 25 % de la plasmática) y a su elevado metabolismo.

#### **TÓXICOS**

El análisis de tóxicos incluirá anfetaminas, barbitúricos, benzodiazepinas, cannabis, cocaína, metadona y opiáceos en orina, y según la sospecha, etanol en sangre.

#### **NIVELES PLASMÁTICOS**

Rango de concentración del FAE definido en el laboratorio que especifica tanto el límite inferior, por debajo del cual es improbable que observemos una respuesta clínica, como el límite superior, por encima del cual es muy probable que el paciente presente toxicidad.

Niveles de carbamazepina, valproato, fenitoína, fenobarbital, etc

## **LA PUNCIÓN LUMBAR (PL)**

Tiene indicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Diagnóstico de enfermedades infecciosas, inflamatorias y neoplásicas que afectan al SNC y la administración intratecal de anestésicos, antibióticos, quimioterapia y antiespásticos (Baclofen).

Análisis Líquido Ceforraquideo: bioquímico, inmunológico, microbiológico

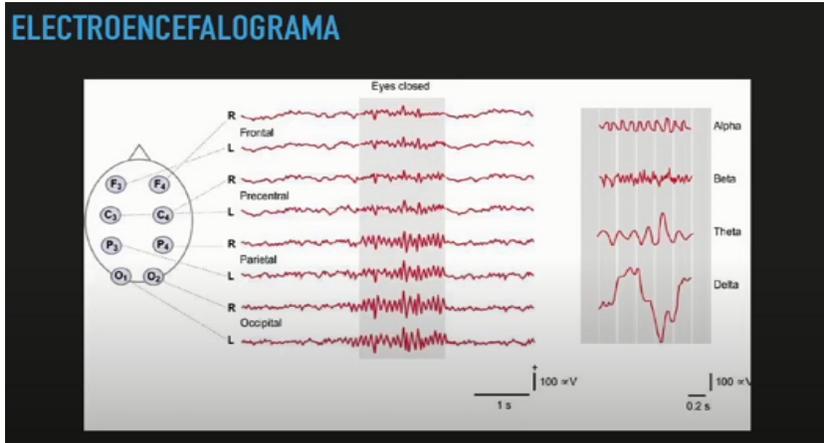
### **6.7.2 EL ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)**

Es el método diagnóstico que permite la evaluación de los potenciales eléctricos generados por la actividad cerebral. Se registran mediante electrodos situados bien sobre la superficie del cuero cabelludo (electrodos no invasivos) o a nivel cerebral profundo (invasivos), tanto en procesos agudos como crónicos, siendo una prueba repetible, accesible y económica.

Indicaciones del EEG:

1. Clasificación del tipo de epilepsia y síndromes epilépticos.
2. El EEG intercrítico ayuda a la diferenciación entre epilepsias parciales y generalizadas.
3. Evaluación pronóstica.
4. Diagnóstico y valoración de la respuesta al tratamiento en el estatus epiléptico.
5. EEG urgente, se realizará en las siguientes situaciones:
  - Estados confusionales.
  - Sospecha de estado de mal no convulsivo.
  - Coma de origen desconocido.
  - Crisis postraumáticas agudas.
6. EEG en la cirugía de la epilepsia.
  - Electroencefalografía

El registro de la actividad eléctrica cerebral mediante electrodos colocados directamente sobre la la corteza cerebral durante los procedimientos quirúrgicos evalúa las DEI (descargas epiléptiformes e interictales) permite apoyar la extensión de la resección, sobre todo en displasias.



### 6.7.3 TEST GENÉTICOS

En los últimos años se han detectado las alteraciones genéticas de un gran grupo de epilepsias genéticas, tanto parciales como generalizadas.

### 6.7.4 TEST NEUROPSICOLÓGICOS

Los test deben realizarse en cualquier edad para evaluar alteraciones cognitivas, en particular en las áreas del lenguaje y de la memoria. En niños o adultos con dificultades educacionales o laborales. Cuando la resonancia magnética (RM) identifica anomalías en regiones cerebrales importantes desde el punto de vista cognitivo.

Cuando un niño o un adulto aqueja problemas de memoria u otros déficits o declives cognitivos.

### **6.7.5 MONITORIZACIÓN VIDEO- EEG EN HOSPITALIZACIÓN**

Objetivo:

- Grabación de la imagen del paciente sincronizada con registro digital de la actividad electroencefalográfica.
- Registro de crisis mediante la colocación de electrodos de superficie en cuero cabelludo. Ingreso del paciente para registro 24h.
- Diagnóstico y clasificación de crisis. Reducción progresiva y controlada de medicación para facilitar crisis.
- Estudio prequirúrgico de pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia.
- Estudios del sueño.

### **6.7.6 NEUROIMAGEN**

De forma habitual en el servicio de urgencias, ante una primera crisis, se ha de realizar un TAC en busca de lesiones estructurales agudas que conlleven un tratamiento urgente específico (ictus, hemorragias, tumores...)

La RNM es actualmente la técnica de elección para el estudio del paciente con epilepsia pues permite evidenciar lesiones habitualmente no visibles en el TC ( esclerosis mesial, displasias focales...). En la mayor parte de los casos la RMN podrá realizarse de forma diferida, siendo aconsejable solicitarla con un protocolo.

## **6.8 TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA**

---

Se considerará indicado el tratamiento cuando el paciente haya presentado dos o más crisis, separadas más de 24 horas, siempre y cuando se excluyan causas de crisis epilépticas sintomáticas agudas (alteraciones metabólicas, consumo de sustancias epileptógenas...). Una vez iniciado el tratamiento, en los pacientes en los que

no exista certeza de que estemos ante crisis epilépticas y/o que no respondan favorablemente al tratamiento con FAEs (farmacos antiepilépticos), deberá ser reevaluado el diagnóstico cuantas veces sea necesario.

### CON QUE FÁRMACO ANTIEPILÉPTICO (FAE) INICIAR EL TRATAMIENTO

La elección del tratamiento inicial va a depender de 3 factores:

- Del tipo de epilepsia o síndrome epiléptico que padece el paciente
- De las características del paciente (edad, género, enfermedades y tratamientos concomitantes)
- Del perfil farmacocinético y de los efectos adversos de los FAEs.

La monoterapia es el tratamiento de inicio de elección, por la menor incidencia de efectos adversos comparativamente a la politerapia.

**Tabla 5. FAE clásicos vs nuevos FAE comercializados en España**

FAE clásicos	Nuevos FAE
Fenobarbital (PB)	Vigabatrina (VGB)
Fenitoína (PHT)	Lamotrigina (LTG)
Primidona (PRM)	Felbamato (FBM)
Etosuximida (ESM)	Gabapentina (GBP)
Carbamazepina (CBZ)	Tiagabina (TGB)
Valproato (VPA)	Topiramato (TPM)
Benzodiazepinas (BZD)	Oxcarbazepina (OXC)
	Eslicarbazepina (ESL)
	Pregabalina (PGB)
	Levetiracetam (LEV)
	Brivaracetam (BRV)
	Zonisamida (ZNS)
	Rufinamida (RFN)
	Lacosamida (LCM)
	Perampanel (PER)

## **TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA (ER)**

Aproximadamente un 25% de los pacientes sufre una epilepsia farmacorresistente (ER). Algunos de estos pacientes pueden beneficiarse de un tratamiento con dos o más fármacos. En los pacientes con ER la politerapia es a menudo una elección inevitable que debe considerarse cuidadosamente para que sea exitosa.

### **Estimulador del nervio vago**

Existen varios dispositivos de estimulación en epilepsia (estimulador del nervio trigémino, estimulación magnética transcraneal, estimulación cerebral profunda) como tratamiento para la Epilépsia.

### **Dieta cetogénica**

Otra línea se basa en la sustitución de los carbohidratos de la dieta por grasas con el objetivo de producir los cambios bioquímicos asociados al ayuno. La metabolización de los ácidos grasos generará cuerpos cetónicos, proporcionando la energía al cerebro.

### **Tratamiento quirúrgico de la epilepsia**

El 20-30 % de los pacientes no van a responder al tratamiento médico, deberían ser dirigidos a una Unidad especializada de epilepsia refractaria y cirugía de la epilepsia.

Técnicas de desconexión: Hemisferectomía funcional, Callosotomía, Radiocirugía.

Técnicas de neuroestimulación: Estimulación del nervio Vago y Estimulación cerebral profunda.

---

## **6.9 EL ESTATUS EPILÉPTICO**

---

Es una emergencia neurológica y la forma más grave de crisis que puede presentarse en un paciente, con una morbimortalidad significativa. Es una crisis epiléptica prolongada o una serie de crisis durante las cuales el paciente no recobra completamente

la conciencia. Su pronóstico depende de varios factores: tipo de estatus, etiología, duración, nivel de conciencia al inicio, edad y respuesta al tratamiento.

### 6.9.1 TIPOS DE ESTATUS EPILÉPTICO (EE)

ESTATUS EPILÉPTICO CONVULSIVO: Se caracteriza por (crisis tónico-clónica bilateral) 5 minutos de actividad convulsiva, y a partir de 30 min es posible que se produzca daño neuronal.

ESTATUS EPILÉPTICO FOCAL: la duración de 10 minutos de crisis focal y el daño neuronal será posible a los 60 minutos de iniciada la crisis.

ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO: En las crisis no convulsivas se considera estatus epiléptico no convulsivo a los 10-15 minutos de inicio de la crisis

ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO: si las crisis persisten a pesar de un tratamiento de primera línea (benzodicepinas iv) y un tratamiento de 2º línea (fármacos antiepilepticos iv).

ESTATUS EPILÉPTICO SUPRARREFRACTARIO: se define como el EE que persiste tras 24 h de tratamiento con anestésicos iv y reaparece tras la retirada de los mismos.

### 6.9.2 TRATAMIENTO DEL ESTATUS EPILÉPTICO

Es aquella crisis epiléptica que dura un tiempo superior a 30 min. o aquellas crisis epilépticas breves que se repiten de forma continua durante ese mismo periodo de tiempo, sin que haya recuperación de la conciencia entre ellas. Desde el mismo momento del diagnóstico, iniciar medidas generales.

#### **Medidas generales:**

Estabilizar al paciente y corregir cualquier complicación médica, asegurar la vía aérea. Determinar la etiología, incluyendo estudio de glucemia capilar Realizar análisis de sangre, orina, tóxicos y niveles de fármacos antiepilepticos (si procede).

Trasladar al paciente a UCI si es posible. Monitorización EEG y valorar punción lumbar, si la etiología no está clara

### **Fármacos de primera línea: benzodiacepinas**

A nivel ambulatorio, sin necesidad de contar con vía periférica, se puede administrar diazepam rectal (stesolid R) 10-20 mg, midazolam transyugal (Buccolam R), cuya dosis habitual para adultos es 10mg. Todos los pacientes que se considere que se encuentren en riesgo de padecer estatus epiléptico deberían tener siempre a mano alguna de estas opciones, para iniciar el tratamiento mientras llega la ayuda médica

#### *Diazepam*

Se administra en bolo, a razón 0.15-0.25mg /Kg, hasta un máximo de 20mg. . La velocidad de administración es de 2 mg minuto, sin exceder 5mg/min, interrumpiéndola cuando ceda la crisis, lo cual suele suceder entre 1 y 3 minutos después de la inyección. Si la crisis no ha cedido en 5 minutos, puede repetirse la dosis. La acción dura sólo 20-30 minutos por lo que si se inicia esta benzodiacepina, debe asociarse otro FAE. Si se emplea en dilución, debe ser fresca, ya que los plásticos pueden absorberlo.

#### *Clonacepam*

Se administra a razón de 1 mg por vía iv, en bolo de más de 30 segundos. Puede ser repetido hasta 4 veces. Debe ser mezclado con el diluyente inmediatamente antes de ser inyectado. El comienzo de la acción es rápido (un minuto) y su duración es de 24 horas. Tiene mayor efecto sedante que otras benzodiacepinas.

Al igual que con diazepam, el riesgo de depresión respiratoria es mayor en los casos de lesión cerebral (focal o metabólica) y en los ancianos.

#### *Midazolam*

Dosis de 0.2mg/kg hasta 10mg vía intramuscular, como alternativa a las anteriores, especialmente si no es posible conseguir una vía periférica

## **Fármacos de segunda línea: fármacos antiepilépticos (FAE)**

### *Fenitoína*

La fenitoína se administra por vía iv a 15-18mg/Kg a una velocidad de 50mg/min. En ancianos la velocidad de infusión debe ser inferior a 20mg/min, con monitorización ECG y presión arterial. La fenitoína es incompatible con perfusiones que contengan glucosa. Debe ser administrada con suero fisiológico y en bomba de infusión.

### *Ácido Valproico*

Apenas hay efecto sobre TA, ritmo cardiaco, función respiratoria, por ello debe valorado como primera opción en paciente con compromiso cardiovascular.

### *Fenobarbital*

Sedación, hipotensión y depresión respiratoria pueden ocurrir especialmente si el paciente ha recibido benzodiacepinas previamente.

### *Levetiracetam*

No sufre metabolismo hepático ni tiene interacciones con otras medicaciones, con mínimo riesgo vascular y respiratorio y pocos efectos sedantes.

### *Lacosamida*

Se administra con bolo de 200-400mg, en 100 cc de SF a 50 mg/min.

### *Brivaracetam*

Tratamiento de reciente aparición Algunos estudios han demostrado su eficacia en estatus epiléptico, pudiendo ser eficaz incluso en pacientes en los que ha fracasado levetiracetam.

## **Fármacos de tercera línea**

### *Anestésicos generales*

Habitualmente esta fase del tratamiento es administrada por especialistas de UCI/anestesia. Las opciones más utilizadas son:

Propofol, Tiopental, Pentobarbital (Metabolito del tiopental), Perfusión de Midazolam, Ketamina.

## **Tratamiento de cuarta línea**

En ese caso, cuando fracasa la 3ª línea se pueden probar, como cuarta línea, las siguientes opciones:

### *Inmunoterapia*

Tanto la corticoterapia como otras modalidades de inmunosupresión/inmunomodulación deben administrarse de forma precoz en caso de sospecharse origen autoinmune del estatus: Metilprednisolona, Inmunoglobulinas iv y Recambio plasmático: 5 sesiones.

## **6.10 PROTOCOLO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN URGENCIAS**

---

### **6.10.1 OBJETIVOS DE LA ASISTENCIA EN URGÉNCIAS**

- Manejo del paciente con una primera crisis epiléptica y del paciente epiléptico conocido.
- Diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas con otras entidades, fundamentalmente el síncope convulsivo y las crisis psicógenas (pseudocrisis).
- Diagnóstico de crisis provocadas (sintomáticas agudas).
- Manejo del paciente que presenta una crisis epiléptica en urgencias, incluido el estatus epiléptico.

### **6.10.2 AMNANESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA**

- Determinación de glucemia digital (muy importante) y toma

de constantes: presión arterial, frecuencia de pulso, saturación de oxígeno y temperatura.

- Antecedentes: personales y familiares de epilepsia o cardiopatías, antecedentes personales de TCE, infecciones del SNC, ictus y medicación (antiepilépticos, fármacos proconvulsivos e hipotensores, sobre todo alfa-bloqueantes).
- Características del episodio: tipo de movimientos o sensaciones, momento del ciclo vigilia-sueño y hora en la que sucedió, duración, síntomas previos.
- Precipitantes: ciclo menstrual, estrés, privación de sueño, consumo de tóxicos (incluido alcohol), ayuno, , cumplimentación de antiepilépticos y cambios recientes en su medicación.
- Visualizar las posibles grabaciones del episodio.

### 6.10.3 EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración neurológica: buscar signos y síntomas focales, y examinar los signos meníngeos en caso de sospecha de meningitis o hemorragia subaracnoidea.
- Auscultación cardíaca: se comprobará la regularidad del ritmo y la presencia de soplos. También hay que tener en cuenta posibles heridas
- Exploraciones complementarias:
  - Electrocardiograma.
  - Rx tórax:
  - Analítica de sangre y tóxicos en orina.
  - TAC cerebral y punción lumbar.

### 6.10.4 TRATAMIENTO DURANTE EL PERIODO EN OBSERVACIÓN

- Una vez que el paciente llegue al Área de Observación, se indicarán las siguientes órdenes médicas, que se anotarán en la Hoja de Encamados/Observación:

- Dieta absoluta durante las primeras 8 horas tras el episodio.
- Si crisis generalizada tónico-clónica (CGTC): hidratación IV con suero fisiológico y control de CPK a partir de las 3 horas, preferiblemente a las 12 horas.
- Monitorización ECG entre 8 y 24 horas tras la crisis.
- Si el paciente es epiléptico conocido: asegurar la administración de su tratamiento habitual, sobre todo fármacos antiepilépticos (tanto IV como si es por VO) Si la crisis es epiléptica no metabólica: valorar pautar fármaco antiepiléptico (FAE) con el neurólogo de guardia.
- Proteger al paciente, evitar lesiones.
- Asegurar la vía aérea, retirar prótesis, cuerpos extraños.
- Durante la crisis, no introducir tubo de Guedel, sólo si no recupera el nivel de conciencia tras la crisis.
- Aspirar secreciones, sólo si se compromete la respiración.
- Oxígeno en ventimask a alto flujo.
- Cateterización de vía venosa.
- Tiamina si se sospecha de enolismo.
- Colocar en decúbito lateral en el estado postcrítico.
- Si la crisis no cede en 2 min. Administrar fármacos de primera línea endovenosos. Benzodiazepinas endovenosas (Clonacepam IV, Diacepam IV o Midazolam IV).
- Si no cede la crisis en 5 min. o si se repiten las crisis, valorar situación de ESTATUS EPILÉPTICO, administrar fármacos de segunda línea endovenosos (FAEs endovenosos).
- Si persiste la crisis después de 10 min, aumentar dosis o combinar dos de las líneas anteriores.

### **6.10.5 RECOMENDACIONES AL ALTA**

En el informe de alta debe constar claramente cómo ha de contactar el paciente con el sistema sanitario para seguimiento pos-

terior por neurología. Tras una crisis epiléptica se debe informar al paciente por escrito sobre recomendaciones y hábitos de vida saludables (evitar consumo excesivo de alcohol, higiene del sueño adecuada, evitar situaciones de riesgo...) Se deben incluir indicaciones en función de sus características personales, familiares, sociales, físicas y laborales. Se debe incluir información sobre la normativa respecto a la conducción de vehículos y maquinaria peligrosa. La información debe incluir las pautas de actuación ante una crisis epiléptica.

## 2. Manejo hospitalario de la crisis aguda

**Medidas generales (ABC)**

- Proteger al paciente para que no se lesione
- Asegurar la vía aérea: retirar dentaduras y cuerpos extraños
- Durante la crisis, no introducir tubo de Guedel ni otros objetos en la boca. Tras la crisis, si no recuperación del nivel de conciencia, colocar tubo de Guedel sin causar mayores lesiones
- Aspirar secreciones (solo si comprometen la respiración)
- O2 en VMK a alto flujo (intentar mantener saturación por encima del 92%)
- Monitorizar: Sat O2, glucemia capilar y constantes
- Cateterización de vía venosa
- Tiamina si sospecha de enolismo
- En periodo postcrítico colocar en decúbito lateral

*Si la crisis no cede en 2 minutos*

**Benzodiacepinas endovenosas (dosis habitual adulto)**

CLONAZEPAM iv

Poner 1 mg en bolo en 2' hasta un máximo de 6 mg

o

DIAZEPAM iv

Poner 2 mg en bolo y repetir 2 mg/min hasta un máximo de 20 mg

o

MIDAZOLAM iv

2-3 mg en bolo hasta un máximo de 10 mg

*Si no se interrumpe la crisis en 5 minutos o si se repite:*

**SITUACIÓN DE ESTATUS EPILEPTICO**

*FAES de primera línea endovenosos*

Si persisten crisis después de 10 minutos: aumentar dosis o combinar dos de los anteriores  
**SITUACIÓN DE ESTATUS EPILEPTICO REFRACTARIO**

### **6.11 ENFERMERÍA EN CONSULTAS EXTERNAS**

---

En las consultas externas el personal de enfermería se encarga de la educación a los pacientes que inician su primer tratamiento con un diagnóstico reciente, además del seguimiento de pacientes estabilizados. Debemos revisar los cambios de tratamiento por crisis refractarias o por aparición de efectos secundarios. Prestaremos especial atención a mujeres en situaciones especiales como embarazo.

### **6.12 ASPECTOS LEGALES Y PROFESIONALES SOBRE EPILEPSIA**

---

No existe un marco legislativo específico sobre epilepsia, sino que hay normas que son de aplicación por las referencias que hacen a la epilepsia. Es el caso de las normativas que impiden el acceso a determinadas profesiones y oficios, la normativa sobre conducción, y el baremo de valoración de la discapacidad.

El Procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad está regulado en el Anexo I del Real Decreto 1971/99, de 23 de Diciembre

### **6.13 CONCLUSIONES**

---

La epilepsia , es una enfermedad con una incidencia cada vez más elevada y con una alta morbimortalidad, con un gran impacto a nivel sanitario, asistencial, económico y social. Los profesionales de enfermería deben tener un adecuado nivel de conocimientos sobre la epilepsia, para proporcionar unos cuidados de calidad, detectando precozmente los problemas derivados de esta patología. Las consultas de enfermería ha sido un gran avance para el control de esta patología, pues permiten una comunicación directa con el paciente y su familia. Ofrecen una atención

personalizada, disminuyendo los ingresos hospitalarios y mejorando la adherencia al tratamiento.

## 6.14 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Bonet Valls, Macarena coordinadora Guia práctica de Epilepsia de la Comunidad Valenciana, 2020. Estatus Epiléptico: Castillo. A. López Trigo. J Giner. C EEG en Epilepsia: Díaz. M Montoya. F. J.
2. Mercadé Cerdá, Juan M<sup>a</sup>, Sancho Rieger, Jeronimo, Mauri Llerdá, J. Angel. Guías Diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología, 2012.
3. Jannone Pedro N; Castillo Ruiz A; García Sanchís MM; Sancho Rieger J; López-Trigo Pichó J. Protocolo de crisis epilépticas en urgencias.
4. Mercadé Cerdá, J. M., Toledo Argani, M., Mauri Llerda, J. A., López Gonzalez, F. J., Salas Puig, X., & Sancho Rieger, J. (2016). Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Neurología.
5. Mercadé Cerdá, J., Montalvo Valdivieso, A. (2015). Tratamiento de las CE en fase aguda y del EE convulsivo y no convulsivo. Guía andaluza de epilepsia, 2015.
6. Planes de Cuidados de Enfermería en Atención Especializada Estandarización en Extremadura, 2011.



## CAPÍTULO 7

### CEFALEAS EN ENFERMERÍA NEUROLÓGICA

*Parra. Julio*

---

#### CONTENIDOS

7.1 INTRODUCCIÓN A LAS CEFALEAS

7.2 CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

7.3 ABORDAJE INICIAL ANTE UN PACIENTE CON CEFAL-  
LEA: ANAMNESIS

7.4 ABORDAJE INICIAL ANTE UN PACIENTE CON CEFAL-  
LEA: EXPLORACIÓN

7.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE TRANQUILIDAD Y ALAR-  
MA ANTE UNA CEFALEA

7.6. DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES CEFALEAS  
PRIMARIAS: MIGRAÑA, CEFALEA TENSIONAL Y  
NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.

7.6.1. MIGRAÑA

7.6.2 CEFALEA TENSIONAL

7.6.3 NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

7.7 CEFALEAS SECUNDARIAS

7.7.1. CEFALEA CENTINELA SECUNDARIA A HE-  
MORRAGIA SUBARACNOIDEA.

7.7.2 CEFALEA ASOCIADA A MENINGITIS

7.8 BIBLIOGRAFÍA



## 7.1 INTRODUCCIÓN A LAS CEFALIAS

---

La cefalea o “dolor de cabeza” supone un problema muy frecuente que prácticamente afecta en algún momento de la vida a todo ser humano, y hasta en el 1% de la población está presente casi a diario. Es fuente de discapacidad en sí misma y también en algunos casos puede ser el aviso de la presencia de una enfermedad o patología que ponga en peligro la vida de una persona. ¿Por qué duele la cabeza ? La respuesta completa a esta pregunta no se conoce, aunque se han producido avances en comprender su base, tanto anatómica, como fisiopatológica. Tenemos receptores para el dolor en piel, músculos, ligamentos, vasos sanguíneos, meninges, mucosas,...., pero curiosamente no en el propio cerebro. También conocemos las vías sensitivas principales de conducción del dolor , entre ellas el nervio occipital de Arnold y el nervio trigémino. También hemos avanzado en el conocimiento de la fisiopatología de muchos tipos de cefalea, como la migraña, dónde existe la base de una predisposición genética. Recordemos que no hay solo una cefalea, hay muchos tipos, y tienen una fisiopatología distinta. Además, en un mismo paciente puede haber varios tipos de cefaleas distintos.

## 7.2 CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

---

Las cefaleas se puede dividir inicialmente en dos grupos:

a) **Cefaleas primarias:** podríamos decir que son producidas por una patología no conocida concreta estructural y el problema principal es la cefalea en sí misma asociada o no a otros síntomas. Ejemplos serían la migraña o la cefalea tensional.

b) **Cefaleas secundarias:** producidas por una patología concreta conocida, como una neoplasia cerebral, meningitis o una sinusitis, que es responsable de la cefalea.

Cuando nos encontremos con un paciente con cefalea, nos interesará conocer qué tipo o tipos de cefalea tiene, si es primaria o secundaria, si pone o no en peligro su vida , y siempre tratarlo.

## 7.3 ABORDAJE INICIAL ANTE UN PACIENTE CON CEFALEA. ANAMNESIS

---

Cuando nos enfrentamos ante un paciente con cefalea, para llegar a su diagnóstico y tratamiento, en primer lugar realizaremos una anamnesis, donde trataremos de recoger toda la información relevante para diagnosticarlo correctamente. Interesa conocer dónde duele, cómo duele, desde cuándo duele, que favorece el dolor, que lo alivia, y a qué lo atribuye el paciente, preguntaremos por síntomas acompañantes o si hay varios tipos de dolor...

Habrá que recoger los datos de cada tipo de dolor. Se recogerán los datos en una ficha básica que nos permitirá una organización estructurada de la anamnesis. Se adjuntan también algunos datos sobre la discapacidad que provoca la cefalea, dónde se puede observar la escala Midas, utilizada en muchos pacientes con migraña como medida de la discapacidad que está produciendo la migraña (a mayor número, mayor discapacidad).

## 7.4 ABORDAJE INICIAL ANTE UN PACIENTE CON CEFALEA: LA EXPLORACIÓN

---

Se suele comentar qué es menos importante que una anamnesis detallada, pero en mi opinión es una parte importante e inseparable para poder diagnosticar y tratar a un paciente correctamente. La exploración ya se inicia cuando el paciente entra por la puerta de la consulta, apreciando cómo lo hace, su cara y movimientos. Cómo se sienta en la silla. Veremos si expresa signos aparentes de dolor, si está inestable, si tiene un ojo rojo o tiene aspecto ansioso o está triste, entre otros hechos.

**La exploración básica inicial incluirá:**

- Nivel de conciencia.
- Nivel cognitivo: lenguaje, memoria,... (aprovecharemos la propia anamnesis para comprobar como se expresa y cómo nos entiende, así como su nivel de orientación en tiempo, lugar y persona).
- Nivel psiquiátrico : signos de ansiedad, estado ánimo...
- Pares craneales, no olvidando la campimetría por confrontación (comprobando que nuestro campo visual es similar al del paciente) y el fondo de ojo si es posible.
- Comportamiento Motor -Sensitivo -Coordinación -Marcha -Palpación craneal y cervical (apreciando puntos gatillos o hipersensibles, contracturas, ...) Recordando que la presión arterial y la temperatura son también importantes especialmente si la cefalea es aguda ó subaguda.

## 7.5 SÍNTOMAS Y SIGNOS DE TRANQUILIDAD Y ALARMA ANTE UNA CEFALEA

---

Conviene conocer que: Hay unos datos clave y simples de la anamnesis y la exploración, que nos pueden dar pistas de que nos encontramos ante un paciente con una cefalea que no es indica-

tiva de que sufre una patología que pone en peligro su vida. Hay otros datos que nos dan señales de alarma de que el paciente tiene una cefalea que nos está avisando de que tiene una patología que puede poner su vida en peligro.

### 7.5.1 SÍNTOMAS Y SIGNOS DE TRANQUILIDAD

1. Cefalea de años de evolución.
2. Mismo patrón clínico (características y frecuencia).
3. Si son referidos síntomas focales (síntomas debidos a una alteración concreta del cerebro, "aura"), como alteración visual, pérdida de fuerza o alteración sensitiva. Se repiten y son siempre iguales ( de la misma forma ) y de corta duración (habitualmente menos de 60 minutos).
4. Buena respuesta sintomática a fármacos de forma sostenida.
5. No altera el patrón de sueño ni discapacita al paciente.
6. El aspecto general del paciente es bueno, con una exploración neurológica normal.

### 7.5.2 SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA

1. Cefalea brusca, repentina
2. De reciente aparición
3. Cefalea tras un esfuerzo
4. No responde a medicación habitual
5. Cefalea progresiva en intensidad o frecuencia
6. Despierta al paciente durante el sueño
7. Cambio en el patrón clínico de la cefalea
8. Datos patológicos en exploración. Cuidado: un dato aislado no es suficiente, se deben cumplir todos y siempre se debe tener la mente alerta. Los síntomas en la anamnesis dependen de lo que dice el paciente o sus acompañantes, y pueden no

transmitirnos la información adecuada. Recordar también que cumplir las características de una cefalea de alarma no nos asegura una cefalea peligrosa, sólo nos advierte de que tiene más probabilidad de tener un tipo de cefalea de este tipo. Lo mismo se aplica para los síntomas de tranquilidad, no nos aseguran que el paciente no tenga una cefalea peligrosa, sólo que sea menos probable.

## **7.6 DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES CEFALÉAS PRIMARIAS: MIGRAÑA, CEFALÉA TENSIONAL Y NEURALGIA DEL TRIGÉMINO**

---

### **7.6.1 MIGRAÑA**

La migraña es “una predisposición genética” que tiene el paciente para tener “dolores de cabeza” de una forma determinada, y que pueden acompañarse de otros síntomas como náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia, osmofobia, y en algunos pacientes se asocian unos síntomas neurológicos llamados aura. La “predisposición” o “susceptibilidad” produciría que circunstancias que normalmente no producen cefalea en un paciente no migrañoso, puedan producir un episodio de migraña en paciente susceptible. Por ejemplo cambios de tiempo, estrés, ayunas, el dormir poco o mucho, tomar vino, o la menstruación femenina. En ocasiones es la suma de varios de estos factores. Hay una clasificación internacional de cefaleas, realizada por consenso de expertos, donde se describen qué características debe tener un paciente para tener un diagnóstico de migraña con sus diferentes subtipos, por ejemplo, y de forma básica, migraña sin aura y migraña con aura (o ambas). De esta forma, cuando a alguien se le diagnostica, por ejemplo, de migraña sin aura, todos entendemos lo que implica ese diagnóstico. Vamos a sintetizar todo ello con lo que consideramos más importante.

#### **Migraña sin aura**

- A. Al menos cinco crisis de cefalea que cumplen los criterios B,C y D.

- B. Episodios de cefalea de entre 4 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito).
- C. La cefalea presenta, al menos, dos de las siguientes características:
  - 1. Localización unilateral.
  - 2. Carácter pulsátil.
  - 3. Dolor de intensidad moderada o severa.
  - 4. Empeora por la actividad física habitual o condiciona su abandono (p.e. andar o subir escaleras).
- D. Al menos uno de los siguientes durante la cefalea:
  - 1. Náuseas o vómitos.
  - 2. Foto o fonofobia.
- E. Sin mejor explicación de su cefalea por otro diagnóstico.

La migraña sin aura tiene las características principales de ser hemicraneal, pulsátil, de intensidad moderada o severa, de agravarse con la actividad física, así como asociarse a náuseas o vómitos, foto y fonofobia, de durar entre 4 y 72 horas, y al menos haber tenido 5 ataques o episodios de cefalea similares durante la vida del paciente. Todo para estar seguros de que es una migraña y no otro tipo de cefalea. Debemos descartar otra patología que pueda dar síntomas similares. Hay que recordar, como destaca la clasificación, que entre las características de la cefalea, es suficiente con cumplir dos de estas cuatro características:

- 1. Localización unilateral
- 2. Carácter pulsátil.
- 3. Dolor de intensidad moderada o severa
- 4. Empeora con la actividad física habitual o condiciona su abandono (p.e. andar o subir escaleras). También puede cumplir todas las características, o esas características pueden variar en un mismo paciente. Por ejemplo, unos días

duele toda la cabeza y otros duele la mitad de la cabeza, unos días el dolor es pulsátil, y otros opresivo. Siempre que se cumplan al menos dos características, hablaremos de una migraña. Además por supuesto se deben cumplir el resto de criterios.

### **Migraña con aura**

- A. Al menos dos crisis que cumplan los criterios B y C.
- B. El aura comprende síntomas visuales, sensitivos, motores o del lenguaje, todos ellos reversibles.
- C. Al menos, dos de las siguientes características:
  - 1. Progresión gradual de, al menos, uno de los síntomas durante un periodo mayor de 5 minutos, o presentación de dos o más síntomas consecutivamente.
  - 2. Cada síntoma individual de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos.
  - 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
  - 4. El aura se acompaña o se sigue , antes de 60 minutos, de cefalea.
- D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico y se ha descartado entre otras, la patología vascular cerebral como un accidente isquémico transitorio (AIT). La migraña con aura se diferencia de la migraña sin aura, en que además de todo lo anterior descrito sobre este tipo de cefalea , presenta síntomas neurológicos focales transitorios (pérdida o alteración de la visión, hormigueos o alteración del lenguaje) que suelen preceder o acompañar a la cefalea y resto de síntomas. Es importante conocer estos síntomas por la discapacidad que producen, en ocasiones más que la propia cefalea, y que trataremos de aliviar, como porque nos permiten saber que estamos ante una migraña y no son ante los síntomas de una enfermedad distinta susceptible de otro tratamiento (como un ictus o una crisis epiléptica). Recordar que debe haber

episodios repetidos similares para que podamos decir que es un aura, al menos dos. Si no deberemos estar atentos a que no se trate de una migraña con aura, sino de otra patología que se parezca (como hemos dicho, por ejemplo un ictus o una crisis focal epiléptica).

### **Algunos tipos de aura:**

1. Visual: Visión de puntos, líneas en zigzag y pérdida progresiva en parte del campo visual
2. Sensitiva: Como hormigueos en la mano que se extiende después a nivel peribucal
3. Del lenguaje: Imposibilidad de encontrar las palabras de forma adecuada
4. Motora: Como notar pérdida de fuerza en una mano

El Aura visual es la más frecuente. Algunos de los patrones más comunes que describen los pacientes son:

- Un punto de luz brillante o parpadeante en el centro del campo visual que se expande y deja una nube blanca con fosfenos en sus bordes y que le borra la visión.
- Una distorsión mal definida de las cosas como si las viera a través de “aguas” o de un cristal esmerilado. Defectos parcheados o claramente hemianópsicos del campo visual que le tapan partes de los objetos o de las personas.
- Escotoma centelleante: líneas de luces en forma de un “zigzag” simple o poligonal que recuerda una “fortificación” y que se va abriendo conforme avanza del centro hacia la periferia dejando un escotoma, pero puede seguir la marcha inversa, de la periferia hacia el centro.

El Aura sensitiva: El defecto de la sensibilidad más frecuente es un hormigueo y adormecimiento parcheado alrededor de la boca, en la lengua y en la mano y antebrazo. Es muy importante recono-

cer la aparición lenta y progresiva de los síntomas sensitivos para distinguirlos de:

- a) Las crisis epilépticas somatosensitivas, en las que las sensaciones anormales se extienden rápidamente desde la mano al brazo y a la cara sin dejar zonas indemnes.
- b) Un déficit sensitivo cuya etiopatogenia es un ictus isquémico, habitualmente es súbito, brusco y simultáneo en la cara y la mano, sin “marcha” o “extensión” progresiva de los síntomas. Recordar: siempre que nos encontremos especialmente un primer episodio de migraña con aura, habrá que ser cautos y descartar patologías que pueden dar síntomas parecidos.

### **Tratamiento de la migraña**

El tratamiento de la migraña puede dividirse en dos puntos, no suelen existir diferencias demostradas entre tratar una migraña con aura y sin aura.

#### **• *Tratamiento sintomático de la migraña***

Se refiere al que se aplica para el alivio de los síntomas de la crisis de migraña en el momento en que se produce. Tanto la cefalea, como otros síntomas que pueden presentarse como las náuseas y los vómitos.

Los fármacos fundamentales más utilizados son:

- 1) Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como Naproxeno, Ácido acetilsalicílico o Ibuprofeno.
- 2) Los llamados triptanes (agonistas sobre los receptores de la serotonina tipo 1B y 1D ), como el sumatriptan. Los triptanes más utilizados en nuestros medio son:
  - Sumatriptan oral 50mg, intranasal 20mg (recordar que el preparado de 10mg es de edad pediátrica), ó subcutáneo.
  - Zolmitriptan oral 2.5, 5mg o intranasal 5mg -Rizatriptan comp. o litab 10mg oral.

- Almogran comprimidos 12.5mg.
- Eletriptan comp de 20 ó 40mg uno o dos de inicio vía oral. En la migraña con aura no se aconseja la administración de los triptanes hasta el inicio de la fase de dolor.

Recordar no utilizar triptanes: Si alergia, cardiopatía isquémica, ictus, edad de más de 65 años o embarazo. Como tratamiento sintomático no farmacológico puede recomendarse aplicar frío y presión sobre la cabeza y tomar una bebida azucarada con o sin cafeína.

- 3) Neurolépticos, que asociados a los triptanes se administran especialmente si hay náuseas y vómitos. Son la Domperidona, la Metoclopramida y el Tiapride. Debe iniciarse el tratamiento sintomático en cuanto se inicien los síntomas de cefalea, y no esperar.

#### • *Tratamiento preventivo de la migraña*

Son productos utilizados para prevenir el dolor, no para quitar el dolor en el momento de la crisis. Como el “protector solar que nos ponemos para que sea más difícil quemarnos” si nos exponemos al sol. Pero recordar que a pesar de su administración, también pueden sucederse crisis de migraña y entonces recudiremos al tratamiento sintomático simultáneo. El paciente deberá tomarlo por un tiempo prolongado, al menos durante tres o seis meses, y para poder notar sus beneficios, que son la reducción de la frecuencia e intensidad de las crisis de migraña mensuales, puede tardar hasta 3 meses. Se utilizarán habitualmente cuando la frecuencia de días de cefalea al mes son más de tres o hay presencia de crisis de migraña con aura muy discapacitantes o prolongadas. En la presentación adjunta se detallan estos tratamientos preventivos:

Fármacos más frecuentemente utilizados de inicio:

##### *a) Grupo Betabloqueantes:*

**Propranolol** (40-160 mg/día): dos veces al día nivel de evidencia I, grado de recomendación A

**Metoprolol** (100-200 mg/día): dos veces al día. nivel de evidencia I, grado de recomendación A.

**Nebivolol** (5 mg/día): una vez al día. nivel de evidencia III, grado de recomendación C.

**Atenolol** (25 a 100 mg/día x2) nivel de evidencia II, grado de recomendación B.

Efectos adversos más comunes : hipotensión, bradicardia, astenia, cansancio.

Contraindicación relativa: asma, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca.

### *b) Grupo antiepilépticos*

**Topiramato** Nivel de evidencia I, grado de recomendación A  
Dosis eficaz habitual 75-100 mg/día.

- Si se incrementa la dosis lentamente (25mg cada 7-14 días semana), se tolera mejor.

- Efectos adversos más frecuentes: Parestesias, alteraciones cognitivas, sedación, pérdida de peso, tendencia a producir litiasis renal. Más raramente, si hay predisposición, glaucoma agudo.

**Valproato** (no usar en mujer en edad fértil) Recomendación nivel de evidencia I, grado de recomendación A.

- Dosis habitual 300-1000mg/día • Contraindicado en enfermos con patología hepática y en mujeres en edad fértil (riesgo de malformaciones y defectos congestivos fetales).

- Los efectos secundarios más frecuentes son la pérdida de cabello, el temblor, el aumento de peso y las alteraciones gastrointestinales. Monitorizar con hemograma (vigilar plaquetopenia), perfil hepático, y coagulación a los tres meses del inicio de la prescripción.

### *c) Grupo calcioantagonista atípico*

**Flunaricina** La flunaricina tiene un nivel de evidencia I, grado de recomendación A. Las dosis recomendadas actualmente son bajas (de 2,5 a 5 mg).

Efectos adversos más frecuentes : aumento de peso, somnolencia, tendencia ánimo deprimido.

**d) Grupo antidepressivos**

**Amitriptilina** Nivel de evidencia I, grado de recomendación A

- Dosis en migraña habitual: 10-25 mg/día
- Efectos secundarios más frecuentes :sequedad de boca, estreñimiento, somnolencia. Menos frecuentes: inatención o fallos de memoria, agravamiento del glaucoma. Habitualmente a dosis bajas, sin efecto antidepressivo, son suficientes para mejorar al paciente.

**Venlafaxina** Nivel de evidencia II, grado de recomendación B

- Dosis habitual 37,5-150 mg/día
- Efectos adversos habituales: Náuseas, estreñimiento, anorexia , mareos, sequedad de boca, sudoración, fatiga, insomnio o somnolencia.

**e) Anticuerpos monoclonales contra el péptido del gen relacionado con la calcitonina o su receptor.**

**Erenumab, Galcanezumab y Fremanezumab.** Habitualmente con buena tolerabilidad, salvo riesgo bajo alergias Precaución en pacientes con más de 65 años, o con patologías vasculares (cardiopatía isquémica, ictus) dado que no se han realizado estudios clínicos en esta población y habría un riesgo potencial de empeoramiento vascular en estos grupos. Se aplican vía subcutánea una vez al mes, teniendo Galcanezumab una dosis inicial de dos inyecciones, y Fremanezumab la opción de tres inyecciones juntas cada tres meses.

**f) Bótox (toxina botulínica subcutánea)**

Indicado sólo como tratamiento preventivo en migraña crónica (15 días de cefalea al mes o más en últimos tres meses) Se disuelve en un vial 100 unidades 2 ml (ó equivalente) suero fisiológico (5 unidades Botox por 0.1ml), y recordar: mezclar suavemente con

aguja 30G y 1.25cm de largo. Se ponen 155 o 195 unidades en área frontal, temporal, occipital y cervical (total 31 o 39 inyecciones).

Recordar que si un paciente tiene muchos días de dolor, el “propio dolor hace que tenga más predisposición al dolor”, y la forma de evitarlo es tratar el dolor lo antes posible con tratamiento sintomático, y prevenirlo con tratamiento preventivo si precisa. Cuantos menos días de dolor y menos intenso, hay menos predisposición al dolor y más probabilidad de mejorar la calidad vida del paciente. Dentro de los tratamientos preventivos, no debemos olvidar el tratamiento no farmacológico: nutrición, patrón sueño, ejercicio, evitar cervicalgia, evitar el estrés..., todo es importante. Es fundamental buscar a través de la anamnesis en el paciente posibles factores desencadenantes tratables o evitables y evitarlos si se puede.

Factores desencadenantes de la migraña:

- Alcohol.
- Aspartamo.
- Chocolate quesos, café, té, plátano, picante, dietas hipocalóricas, ayuno.
- Realizar sólo dos comidas al día.
- Dormir pocas horas, dormir demasiadas horas seguidas, siesta.
- Turno rodado con trabajo nocturno, estrés.

Recordar que cada paciente es de una manera, y lo que puede ser un factor desencadenante de la migraña en uno, puede no serlo en otro. También otros pacientes pueden no ser conscientes de cuales son sus factores desencadenantes, por lo que realizar un diario de su cefalea puede ayudar. El detectar factores desencadenantes y poder modificarlos puede evitar la necesidad de tratamiento preventivo farmacológico. Existen también productos como el magnesio y la vitamina b2 (riboflavina) que en casos

seleccionados podrían ser usados como productos preventivos. Debemos estar atentos para informar a los pacientes de que existen muchos productos y técnicas que son “vendidos en muchas tiendas” como “productos o aparatos que curan la migraña” y que no tienen ninguna base ni evidencia científica, y sólo sirven como placebo, como “magia” y que tienen un costo económico para el paciente.

### 7.6.2 LA CEFALEA TENSIONAL

Cefalea que presenta muchas de las características contrarias a la migraña como ser holocraneal, dolor opresivo no pulsátil, de intensidad leve-moderada, no empeora con movimientos de la cabeza o actividad física, y sin náuseas ni vómitos. Suele estar favorecido por situaciones estrés.

#### **Criterios diagnósticos**

- A. Al menos 10 episodios de cefalea que cumplen los criterios B-D.
- B. Duración de 30 minutos a siete días.
- C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
  1. Localización bilateral.
  2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
  3. Intensidad leve o moderada.
  4. No empeora con actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
- D. Las dos características siguientes:
  1. Sin náuseas ni vómitos.
  2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).
- E. No atribuible a otro diagnóstico. Su diagnóstico tiene relevancia porque el tratamiento es distinto de la migraña.

El correcto diagnóstico de la cefalea tensional es fundamental ya que influye en algunos aspectos del tratamiento sintomático, dado que por ejemplo los triptanes no son eficaces en la cefalea tensional, como en aspectos del tratamiento preventivo, dónde fármacos como la flunaricina o topiramato no son eficaces. Hay tratamientos en cambio que pueden mejorar ambos tipo de cefalea, tanto en el tratamiento sintomático, como por ejemplo los AINE (antinflamatorios no esteroideos), como en el tratamiento preventivo, dónde la amitriplina puede ser útil.

### **Tratamiento de la Cefalea Tensional**

#### **Tratamiento sintomático de la cefalea tensional**

- Paracetamol (500 a 1.000 mg)
- Ibuprofeno (400-800 mg)
- Naproxeno (500 a 1100 mg) - Indometacina (25-50 mg)
- Metamizol (575mg)

**RECORDAR LOS TRIPTANES NO SON ÚTILES**

#### **Tratamiento preventivo de la cefalea tensional**

Si la cefalea tensional es frecuente (habitualmente más de 7 días al mes durante al menos 3 meses seguidos ) y discapacita, se puede utilizar:

**Amitriptilina.** El tratamiento debe durar al menos 3-6 meses. Una dosis habitual de 10-25 mg/día. El inicio del efecto puede tardar unas dos semanas. El efecto máximo aproximadamente se aprecia a partir de los 3 meses. Evitar si existe glaucoma no controlado, patología de próstata no controlada, estreñimiento severo, enfermedad hepática grave, o cardiopatía. Los efectos secundarios más frecuentes son la boca seca, visión borrosa, estreñimiento y somnolencia. Recordar que es un antidepresivo, pero se administra independientemente de si el paciente tiene síndrome depresivo y recordar que las dosis bajas utilizadas en cefaleas, normalmente 10-25mg, no tiene efecto antidepresivo significativo .Otros fárma-

cos dentro del grupo de los antidepresivos se pueden utilizar, pero no tienen la evidencia científica de amitriptilina.

### **El tratamiento no farmacológico**

Es fundamental para ayudar a su control, tratando de conseguir en el paciente un patrón adecuado de sueño, control del estrés, patrón de comidas correcto y la fisioterapia (especialmente craneo-cervical).

### **7.6.3 LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO**

El dolor característico es el del tipo descarga “eléctrica”, que dura unos segundos, se repite varias veces, con gran intensidad, en el territorio del trigémino (Ver dibujo anatómico territorio trigémino).

#### **7.6.3.1 Características clínicas de la neuralgia del trigémino**

- Dolor unilateral (siempre mismo lado, en mayoría ocasiones).
- Tipo dolor como descarga, shock eléctrico.
- Abrupto en comienzo y fin.
- Dura entre segundos , y como máximo dos minutos.
- Distribuido en una o más divisiones nervio trigémino , sin irradiación del dolor más allá de éstas áreas (importante para diagnóstico de neuralgia trigémino y no otros tipos de etiologías con dolor con este nervio implicado).
- Intensidad severa.
- Es frecuente que existan estímulos “trigger” o “gatillo” que desencadenen el dolor, como: lavarse cara, cepillarse los dientes, fumar, hablar, masticar, afeitarse, tocarse la mejilla...
- Al menos tres ataques de dolor similar.
- No debe haber otra causa que explique los síntomas.

Recordar esta definición es de la neuralgia idiopática o clásica ó primaria del trigémino, con su recomendación de tratamiento y pronóstico asociado. Hay otras etiologías del dolor en territorio del trigémino, que no son esta entidad y pueden tener otro tratamiento. Cualquier entidad que afecte a estructuras nociceptivas del V par, dan percepción de dolor en su territorio y hay que tratar su etiopatogenia (como la patología dental o de senos paranasales).

### 7.6.3.2 Clasificación de la Neuralgia del trigémino

- Neuralgia del trigémino clásica o idiopática. Incluida la compresión vascular.
- Neuralgia del trigémino secundaria. Causada por algo distinto a la compresión vascular.

#### *Neuralgia del trigémino idiopática*

- Por compresión vascular en el trayecto del nervio trigémino, son el porcentaje mayoritario de casos, según las series, el 79-97%. El resto (pocos casos) son idiopáticos reales. Habitualmente el término idiopático se utiliza en medicina para decir que no sabemos la causa.

#### *Neuralgia del trigémino secundaria*

- Producen el dolor distendiendo la raíz del nervio, más que invadiéndolo, que suele dar más un dolor continuo, no paroxístico, pero puede tener dolor indistinguible del idiopático. Su etiología es:
  - Tumores 2-3% de los casos (especialmente meningiomas o neurinomas).
  - Malformaciones arteriovenosas, habitualmente pequeñas, 0.5-2% de los casos.
  - Esclerosis múltiple 2-4% de los casos.

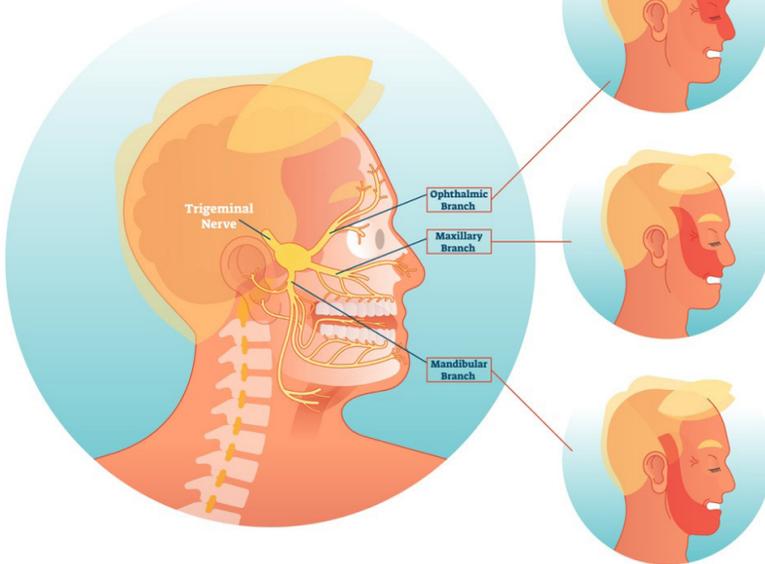
- Muy raramente descritas otras asociaciones: por ejemplo tras ictus en troncoencéfalo.

- Siempre ante la presencia de un paciente con clínica de una neuralgia del trigémino hay que realizar una exploración adecuada, especialmente en el área sensitiva del territorio del trigémino, para descartar una neuralgia secundaria a otra enfermedad como una neoplasia. Si hay hiperestesia o disminución de la sensibilidad en el área sensitiva del trigémino, existirán más probabilidades de que se trate de una neuralgia del trigémino secundaria. Otro de los hechos a no olvidar, es que también hay que haber descartado que no se trate de un dolor secundario a una patología local, como por ejemplo el relacionado con un diente. Dentro de su estudio diagnóstico, se recomienda realizar una resonancia magnética cerebral, dado que la sintomatología de una neuralgia trigémino idiopática puede ser idéntica a la de una secundaria. También se puede encontrar una compresión vascular, por un vaso sanguíneo que patológicamente se ponga en contacto con el trigémino, y que puede tener implicaciones terapéuticas quirúrgicas (solamente si los tratamientos farmacológicos no son eficaces). Recordar: Senos paranasales, ojos, dientes, nariz y mandíbula, están inervados por el nervio trigémino y por ello pueden dar un dolor secundario, pero habitualmente distinto al de la neuralgia trigémino idiopática (no cumplirán las características descritas previamente).

### 7.6.3.3 Tratamiento y recomendaciones para la neuralgia del trigémino

- Existen muy pocos estudios:
  - Primera línea: carbamacepina (nivel IA evidencia ): 4 estudios, total 147 pacientes.
  - Segunda línea: oxcarbacepina (nivel IIB evidencia) razones: únicos fármacos eficaces clásicos que tiene estudios. Las interacciones y efectos adversos de ambos (anemia, leucopenia, aplasia medular, toxicodermia,) obliga a controlar con análisis de sangre al paciente. Por ello hay otros fármacos

# NEURALGIA



## TRIGEMINAL

que son utilizados, aunque no tengan la indicación en ficha técnica, o bien porque el paciente no puede tomar los anteriores por sus patologías basales. Algunos de estos fármacos mencionados en la literatura científica son: \*baclofeno \*lamotrigina \*eslicarbacepina \*gabapentina \*pregabalina \*topiramato \*fenitoina \*valproato \*tizanidina \*clonazepam \*amitriptilina \*lacosamida \*toxina botulínica.

- La opción quirúrgica del tratamiento para la neuralgia trigémino se paltea si fallan al menos tres fármacos, o no son tolerados y si no hay contraindicación a la cirugía. Los posibles efectos adversos quirúrgicos pueden ser graves, incluidos la anestesia dolorosa en área trigémino. Puede recidivar el dolor con el paso del tiempo. Las principales técnicas quirúrgicas son:

- La descompresión microvascular: Más éxito inicial con control del dolor al 90%, pero decae a los 3 años al 73%. Tiene mayor riesgo quirúrgico con mortalidad 0.2% y un 5% de complicaciones.
- La rizotomía percutánea (compresión-balón, rizolisis con glicerol o termocoagulación por radiofrecuencia). Tiene menos éxito con el paso del tiempo (50%), tiene menor riesgo quirúrgico y es recomendable para pacientes ancianos.
- La radiocirugía con gama knife es otro procedimiento. Tarda al menos dos semanas el inicio de su efecto. Su éxito inicial es del 75%. Es un procedimiento no invasivo y caro.

## 7.7 CEFALÉAS SECUNDARIAS

---

### 7.7.1 CEFALÉA CENTINELA SECUNDARIA A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Las cefaleas secundarias son aquellas dónde la cefalea es debida a otra enfermedad. Es decir, la cefalea es sólo un síntoma más dentro de otra patología, y que nos debe ayudar en su diagnóstico para tratarla. Uno de los tipos de cefalea secundaria que conviene siempre tener en mente es la cefalea centinela secundaria a hemorragia subaracnoidea, dado que la cefalea, en ocasiones es el único síntoma . Si una cefalea es secundaria a hemorragia subaracnoidea, en una gran frecuencia de casos es producida por la ruptura de un aneurisma cerebral, y si no se trata, puede producirse el fallecimiento del paciente. Detectada a tiempo y aplicando tratamiento, puede evitarse que el paciente fallezca o presente secuelas con discapacidad grave. Las características de esta cefalea son la cefalea brusca (el paciente pasa de estar sin nada de dolor a repentinamente en un segundo tener una cefalea muy intensa). En ocasiones se presenta tras un esfuerzo, en un paciente habitualmente sin historia previa de episodios de cefalea similares, pudiendo asociarse en la exploración rigidez de nuca.

### 7.7.2 CEFALEA ASOCIADA A MENINGITIS

La meningitis o inflamación de las meninges puede producir cefalea. Dentro de sus causas más frecuentes están las infecciones, tanto víricas, bacterianas, fúngicas, como por parásitos. Pero conviene recordar que otras enfermedades como las autoinmunes, las neoplasias malignas o incluso algunos tóxicos o fármacos pueden estar implicados en su producción. El diagnóstico de una cefalea asociada a meningitis se basa en detectar por la anamnesis y la exploración los datos que nos orienten a la inflamación de meninges, como la presencia de cefalea intensa discapacitante, que empeora con movimientos y esfuerzos, con náuseas y vómitos, sin episodios previos de cefalea similar y que no responde a fármacos adecuadamente. Podemos encontrar signos meníngeos, como rigidez de nuca, así como datos en ocasiones asociados a una enfermedad sistémica, como fiebre, malestar general, aparición de una erupción dérmica, o tos. Su sospecha clínica, por la relevancia que tiene en la morbilidad o mortalidad, lleva a realizar la prueba diagnóstica de elección que es la punción lumbar para obtener líquido cefalorraquídeo (LCR). El estudio del LCR permite el diagnóstico y conocer la causa o etiología de la meningitis. Se realiza habitualmente en área L3L4 ó L4L5, que es un área donde con seguridad ya no está presente la médula espinal, y tenemos acceso a líquido cefalorraquídeo. Si hay sospecha de una hipertensión intracraneal asociada, como por ejemplo por un absceso cerebral, se suele realizar previamente un TAC cerebral. Si existiera un absceso o tumor cerebral de tamaño considerable, nos llevaría a desestimar la punción por el riesgo de enclavamiento cerebral. Si existe una hipertensión intracraneal por un tumor y realizamos una punción lumbar, dada la comunicación del circuito del líquido cefalorraquídeo, podría descender el contenido cerebral hacia la zona donde hemos bajado presión por la punción lumbar con la extracción de líquido cefalorraquídeo. Si el bulbo raquídeo quedara comprimido por dicho descenso en un área más estrecha, como es la zona de unión occipito-cervical podría provocar el fallecimiento del paciente. La preferencia habitual es poner al paciente en decúbito lateral, en posición fetal, porque así se minimizan los riesgos del enclavamiento referido y además podemos

medir la presión de LCR, hecho que no es posible si se realiza con paciente sentado.

## 7.8 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Guía oficial de Cefaleas 2019 \* 2019: Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Andaluza de Neurología (SANCE). ISBN: 978-84-09-09716-6 Editores: Carmen González Oria, Carmen Jurado y Javier Viguera.
2. The Headaches, 3ed. Olesen Jes, et al. 2006. Lippincott Wilking & Wilkins. Philadelphia. ISBN 0-7817-5400-3
3. Manual de práctica clínica en cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Editores Sonia Santos Lasaosa y Patricia Pozo Rosich. © 2020, Sociedad Española de Neurología ISBN: 978-84-18420-19-1. Depósito Legal: M-23405-2020.

## CAPÍTULO 8

### APROXIMACIÓN A LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y DE LA MOTONEURONA

*Iruela. Jorge*

---

#### CONTENIDOS

8.1 INTRODUCCIÓN A LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y DE LA MOTONEURONA

8.2 OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA

8.3 PRINCIPALES ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y DE LA MOTONEURONA

8.3.1 MIASTENIA GRAVIS (MG)

8.3.2 ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

8.3.3 SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE (SGB)

8.3.4 NEUROPATÍA PERIFÉRICA

8.4 CONCLUSIÓN

8.5 BIBLIOGRAFÍA



## 8.1 INTRODUCCIÓN A LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y DE LA MOTONEURONA

---

- Las enfermedades neuromusculares son el grupo de trastornos o disfunciones que afectan a las estructuras del Sistema Nervioso Periférico, que se compone de los siguientes elementos:

- Raíces, troncos, plexos, nervios periféricos, placa neuromuscular y fibras musculares.

Incluyen la función sensitiva y autonómica con sus dos modalidades, el sistema nervioso simpático y parasimpático. Gran parte de la comunidad neurológica incluye las enfermedades de la motoneurona superior e inferior en este capítulo por conveniencias didácticas.

### SE INCLUIRÁN LAS SIGUIENTES PATOLOGÍAS

- Enfermedades de la motoneurona: ELA
- Radiculopatías:
  - Agudas: Síndrome de Guillain Barré (SGB)
  - Crónicas: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC).

- Plexopatías:
  - Agudas: Por trauma agudo por avulsiones.
  - Crónicas: Autoinmunes o idiopáticas.
- Neuropatías periféricas: Que involucran a las tres funciones: motora, sensitiva y autonómica. Neuropatía diabética la más representativa.
- Enfermedades de la placa neuromuscular (EPNM).
  - Miastenia gravis la mas representativa.
- Enfermedades del musculo estriado (EME).
  - Las constituyen las miopatías congénitas, adquiridas y hereditarias (genéticas).

El capítulo desarrollará las patologías más frecuentes que se observan o ingresan en los Servicios de neurología, observando los planes de cuidados que programan y planifican las enfermeras: ELA, Neuropatía diabética, Síndrome de Guillain Barré y Miastenia Gravis.

## **8.2 OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA**

---

- Conocer las principales patologías neuromusculares que más frecuentemente encontramos en la práctica clínica, describiéndolas con una pequeña definición, diagnóstico patrón semiológico, tratamiento y cuidados enfermeros.
- Conocer las disfunciones y trastornos tanto sensitivos, motores, autonómicos, alteración de los reflejos y los cambios tróficos que implican estos trastornos.
- Establecer un plan de cuidados estandarizado para las situaciones agudas que requieren cuidados críticos y soporte vital enfermero de alto nivel.

## 8.3 PRINCIPALES ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y DE LA MOTONEURONA

---

- Las enfermedades neuromusculares mas vistas en la práctica clínica se describen a continuación.

### 8.3.1 MIASTENIA GRAVIS

#### Definición

Trastorno neuromuscular por alteración de los receptores de acetilcolina en la placa motora mediada por autoanticuerpos (autoinmune).

#### Etiopatogenia de la Miastenia Gravis.

El 75% de los pacientes presentan alteraciones del timo acompañantes (timoma o hiperplasia tímica).

#### Diagnóstico de la Miastenia Gravis.

Por la clínica que se confirma con pruebas complementarias:

1. Test con fármaco inhibidor de la acetilcolinesterasa, test del Tensilón (edrofonio) o neostigmina parenteral.
2. Estudio de anticuerpos antireceptor de acetilcolina y Antitimusk.
3. Estudios neurofisiológicos.
4. EMG de fibra aislada. "jitter".
5. Estimulación nerviosa repetitiva.
6. TAC/IRM torácica: Descarta la presencia de timoma.

#### Semiología de la Miastenia Gravis

1. Debilidad y fatigabilidad muscular que varía a lo largo del día empeorando con la actividad y mejorando con el sueño.

2. Los primeros músculos en afectarse son los faciales y oculares ocasionando:
3. Ptosis parpebral y diplopia.
4. Debilidad de la musculatura de la masticación y deglutoria (disfagia).
5. Voz nasal.
6. Alteraciones en la articulación del lenguaje (disartria).
7. Crisis miasténica: Puede cursar con insuficiencia respiratoria con alteraciones gasométricas. Afectación de la musculatura respiratoria que puede precisar intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

### **Tratamiento de la Miastenia Gravis**

1. Fármacos anticolinesterásicos
2. Corticoides e inmunosupresores
3. Plasmaféresis y Gammaglobulinas IV
4. Timectomía

### **Cuidados de enfermería en la Crisis Miasténica**

1. Limpieza eficaz de las vías respiratorias. Fisioterapia respiratoria.
2. Soporte nutricional según progresión de disfagia, nutrición oral con espesantes y dieta de disfagia. Correcta hidratación. Nutrición enteral por PEG en fases avanzadas. Medidas que eviten broncoaspiración.
3. Medidas de terapia física y estimulación motora. Fisioterapia física. Postura adecuada, con alineación de hombros y caderas y simetría de hombros rodillas y caderas que eviten alteraciones osteomusculares. Evitar rotaciones y flexiones patológicas de las articulaciones del hombro y cadera.

4. Cuidados cutáneos: Prevención y cuidados de la úlceras por presión (UPP).
5. Ventilación mecánica en fases avanzadas. Instruir a la familia.
6. Cuidados de cánula de traqueostomía y camisas internas de cánula.
7. Potenciar una correcta comunicación-rol-relaciones.
8. Medidas higiénicas que eviten enfermedades infecciosas intercurrentes (Infecciones del tracto urinario-ITU, Neumonías, Sepsis).

### **8.3.2 ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)**

#### **Definición**

Enfermedad caracterizada por la degeneración de las neuronas motoras que originan síndromes de neurona motora inferior o superior en virtud de la localización topográfica de la atrofia. Es la enfermedad de motoneurona más frecuente. Es progresiva y de mayor predominio en varones. Hay una degeneración de la segunda motoneurona (astas anteriores medulares y núcleos motores troncoencefálicos, excepto oculomotores) y de la primera motoneurona en córtex

#### **Clasificación de la ELA**

- Dos formas:
  - ELA Esporádica (90%).
  - ELA Familiar: Autosómica dominante (por mutación del gen SOD).

#### **Diagnóstico de la ELA**

- IRM: Descarta otras causas de alteración de la motoneurona, como lesiones cervicales.

- Electromiografía y electroneurografía (EMG- ENG): Prueba esencial que objetiva signos de denervación y descarta otras patologías.

### **Semiología de la ELA**

- Síntomas combinados de primera y segunda motoneurona.
- Primera motoneurona:
  - Hiperreflexia.
  - Espasticidad.
  - Disartria.
  - Disfagia.
  - Labilidad emocional.
  - Debilidad progresiva que conlleva disnea e insuficiencia respiratoria.
- Segunda motoneurona:
  - Denervación con pérdida de fuerza progresiva.
  - Atrofia progresiva muscular.
  - Hiporreflexia.
  - Calambres y fasciculaciones.
  - No hay alteraciones sensitivas, esfinterianas y la motilidad ocular permanece razonablemente bien conservada.

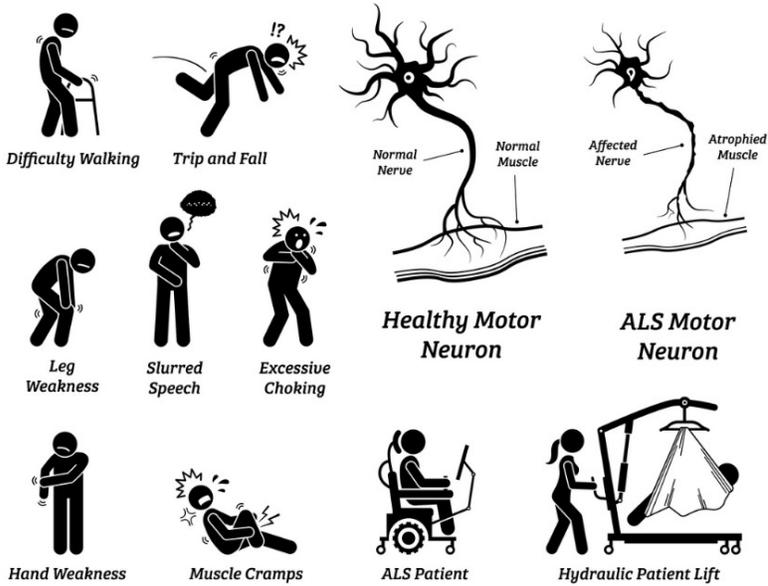
### **Tratamiento de la ELA**

- Riluzol (Discreto aumento de la supervivencia) y tratamiento paliativo.

### ***Cuidados de enfermería en la Esclerosis Lateral Amiotrófica***

- Según la evolución propia de la enfermedad aparecen tres fases: Diagnóstico, Desarrollo y Fase final.

- Principales diagnósticos:
- Deterioro de la comunicación verbal (00051).
- Intolerancia a la actividad (00092).
- Riesgo de aspiración (00039).
- Patrón respiratorio ineficaz (00032).
- Temor a la incapacidad física y a la muerte (00148).
- Actividades enfermeras dirigidas.
- Limpieza eficaz de las vías respiratorias. Fisioterapia respiratoria.
- Soporte nutricional según progresión de disfagia, nutrición oral con espesantes y dieta de disfagia. Correcta hidratación. Nutrición enteral por PEG en fases avanzadas. Medidas que eviten broncoaspiración.
- Medidas de terapia física y estimulación motora. Fisioterapia física. Postura adecuada, con alineación de hombros y caderas y simetría de hombros rodillas y caderas que eviten alteraciones osteomusculares. Evitar rotaciones y flexiones patológicas de las articulaciones del hombro y cadera.
- Cuidados cutáneos: Prevención y cuidados de úlceras por presión UPP.
- Ventilación mecánica en fases avanzadas. Instruir a la familia.
- Cuidados de cánula de traqueostomía y camisas internas de cánula.
- Potenciar una correcta comunicación-rol-relaciones.
- Medidas higiénicas que eviten enfermedades infecciosas intercurrentes (Infecciones del tracto urinario ITU, Neumonías, sepsis).



## ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

*Imagen: Esclerosis Lateral Amiotrófica*

### 8.3.3 SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ (SGB)

#### Definición

- Polirradiculoneuropatía aguda desmielinizante inflamatoria, con clínica ascendente y arrefléxica de predominio motor, que puede debutar con clínica sensitiva a modo de parestesias en su inicio.

#### Diagnóstico del SGB

- Por la clínica.
- Mediante estudios de LCR.
- Mediante estudios neurofisiológicos como la electromiografía y electroneurografía (evidencias de desmielinización).

### **Etiología del SGB**

- Probablemente autoinmune.
- En dos tercios de los casos existen antecedentes de infección vírica, respiratoria o digestiva, como por ejemplo campylobacter jejuni que se puede detectar en heces.

### **Semiología del SGB**

- Debilidad progresiva de evolución más o menos simétrica que progresa en días o semanas.
- La progresión es ascendente, comienza por miembros inferiores, subiendo al tronco y miembros superiores.
- Dolores musculares.
- Puede haber parálisis facial.
- Plejía motora arrefléxica que puede desencadenar insuficiencia respiratoria de consecuencias graves.
- Puede haber parestesias pero los cuadros sensitivos no son acusados.
- Puede haber disautonomía.
- Disartria, hipofonía, disfagia por afectación de pares craneales.

### **Tratamiento del SGB**

- En fase aguda con rápida progresión: Medidas de soporte vital con ingreso en UCI para ventilación mecánica.
- Plasmaféresis.
- Ciclos de inmunoglobulinas IV.
- El tratamiento con corticoides NO ha demostrado ser efectivo.

## Cuidados de enfermería del SGB

Durante la fase hiperaguda-aguda con rápida progresión se hace necesario establecer un plan de cuidados holístico atendiendo a todos los patrones funcionales, prestando especial atención a los siguientes patrones:

### Patrón 2: Nutricional metabólico

- Disfagia: Valorar con test de disfagia MEC-VV. Si riesgo evidente de brocoaspiración iniciar Nutrición enteral con SNG (fórmula según necesidades metabólicas diarias indicadas por endocrinología). Control de glucemia digital, Cuidados de SNG (Cambiar diariamente líneas de nutrición enteral (NE)).
- Vigilar decúbitos rotando la SNG periódicamente y protección con apósitos adhesivos hidrocoloides). Hidratación adecuada del enfermo programando la administración de agua cada 6h.
- Cuidados e higiene bucal con clorhexidina. Valorar aftas, xerostomía, desecaciones mucosas.
- Prevención de náuseas, vómitos y pirosis con cabecero elevado 35° y deteniendo temporalmente la NE durante la higiene del enfermo. Administrar el tratamiento prescrito para tal fin.
- Cuidados de piel, mucosas y faneras.
- Valoración de riesgo UPP mediante escala de Norton.
- Hidratación por turno de la piel.
- Protección de sacro, talones y escápulas con espumas de poliuretano.
- Colchón antiescaras.
- Tratamiento de las úlceras mediante un plan de curas establecido por la Unidad de úlceras si existe este recurso en el hospital.

### **Patrón 3: Eliminación**

- Función excretora intestinal-urinaria.
- Patrón intestinal: Valorar estreñimiento, diarrea (asociado a nutrición enteral, infecciones o tratamientos antibióticos prolongados), incontinencia y flatulencia. Aplicar enemas o microenemas de glicerol si estreñimiento, así como laxantes orales.
- Patrón eliminación: Presencia generalmente de sondaje vesical para control de diuresis. Diuresis horaria. Vigilar presencia de hematuria (lavado vesical manual), precipitados y obstrucciones de sonda. Higiene de la sonda con agua y jabón diario.
- Documentar en este patrón la diaforesis profusa. Los drenajes y las heridas muy exudativas deben ser tenidas en cuenta y documentadas.

### **Patrón 4: Actividad-Ejercicio**

- Valorar el estado cardiovascular, el estado respiratorio y la tolerancia a la actividad-movilidad.
- Estado cardiovascular:
- Monitorización continua ECG y monitorización presión arterial no invasiva si estabilidad hemodinámica, si no canalización de catéter arterial.
- Estado respiratorio:
- Si se presenta inestabilidad respiratoria se hará necesaria la intubación orotraqueal o cánula de traqueostomía con ventilación mecánica y sedoanalgesia. Se programarán aspirado de secreciones, cuidados e higiene de cánula, aerosolterapia y/o nebulizadores según los protocolos de prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica.
- Tolerancia a la actividad-movilidad
- Valorar patrones de movimiento articular, postura y evitar posturas con exigencia tonal. Evitar rotaciones de articula-

ciones y programar ejercicios pasivos- activos de fisioterapia.

### **Patrón 5: Sueño descanso**

- En unidades de críticos este patrón esta condicionado por la sedoanalgesia. En la sala de neurología donde el enfermo ingresará tras la fase aguda:
- Higiene del sueño (Evitar alteración del ritmo circadiano, respeto del sueño nocturno al programar actividades de enfermería). Recursos físicos y materiales favorecedores del descanso (mobiliario, luz, ruidos...). Atención a los fármacos que pueden influir en el sueño (benzodicepinas, neurolépticos, esteroides, broncodilatadores, betabloqueantes).

### **Patrón 6: Cognitivo-Perceptivo**

- Valoración del dolor mediante escalas validadas (EVA).
- Valoración de focalidad neurológica y déficits sensitivos.
- Valoración de disfunciones sensoriales (auditivas, visuales, táctiles...).
- Valoración del nivel de conciencia y orientación.

### **Patrón 7: Autopercepción-Autoconcepto**

- Valorar alteraciones conductuales y del comportamiento.
- Inquietud-agitación-hetero y autoagresividad, irritabilidad en caso de cuadros confusionales agudos.
- Establecer medidas de contención verbal, farmacológica o mecánica si proceden.

### **Patrón 8: Rol-Relaciones**

- Información continua al enfermo a la familia y a los cuidadores para disminuir el nivel de ansiedad.

- Flexibilización de horarios de visita para fomentar socialización del enfermo.
- Detección precoz de situaciones e distocia familiar o social.
- Actividades formativas y didácticas sobre la enfermedad del enfermo.
- Apoyo familiar, identificación de cuidador principal.

### **8.3.4 NEUROPATÍA DIABÉTICA**

#### **Definición de Neuropatía Diabética**

Trastorno y disfunción del nervio periférico relacionada con la diabetes mellitus. El factor etiológico es la hiperglucemia mantenida siendo más probable e intensa a mayor duración de la enfermedad.

#### **Diagnóstico de Neuropatía Diabética**

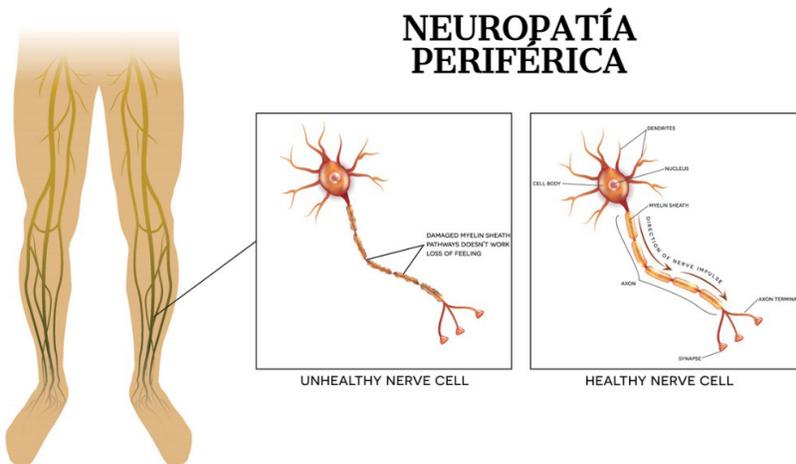
- Por la Clínica.
- Estudios de Neurofisiología (EMG- Estudios de conducción nerviosa).
- Estudios metabólicos (Glucemia basal, hemoglobina glicosilada..).

#### **Semiología de la Neuropatía Diabética**

- Polineuropatía simétrica y distal que combina clínica sensitiva, autonómica y motora.
- Disminución de reflejos y de la sensibilidad vibratoria.
- Trastornos tróficos de la piel.
- Impotencia.
- Diarrea nocturna.
- Úlceras neuropáticas.
- Mononeuritis o mononeuritis múltiple que puede afectar a cualquier nervio principalmente oculomotores.

## Cuidados y tratamiento de la Neuropatía Diabética

- Medidas higiénico-dietéticas. Especial cuidado con las calorías, la dieta y cuidado e hidratación de zonas acras para evitar úlceras neuropáticas.
- Reducir la tensión arterial a cifras mantenidas por debajo de 140/90 mm/hg.
- Actividad diaria. Ejercicio moderado de 45 min, cinco días a la semana.
- Abstinencia de alcohol y tabaco.
- Controles y monitorización metabólica frecuente mediante estudios analíticos y glucemias digitales.
- Cuidados de la piel y uñas con calzado de suela antideslizante y de horma adecuada que evite compresiones y holguras que potencien la fricción.
- Control del dolor neuropático con la administración de fármacos antiepilépticos (FAE) y antidepresivos.
- Abordaje de la disfunción sexual.



*Imagen: Neuropatía periférica*

## 8.4 CONCLUSIÓN

---

- Conocer la distribución y los patrones clínicos de las distintas enfermedades neuromusculares nos permitirá reconocer reagudizaciones de síntomas o identificar síntomas de novo que enfermería debe documentar para establecer tratamientos y planes de cuidados individualizados de calidad. Las presentaciones pueden ser en forma de:

1. Polineuropatía: Cuando las manifestaciones son simétricas y bilaterales de las cuatro extremidades.
2. Mononeuropatías: Si la afectación es unilateral y de un solo tronco nervioso.
3. Mononeuropatía múltiple: Si las manifestaciones son de más de un tronco nervioso.
4. Radiculoneuropatía: Se afecta el tronco nervioso y la raíz medulares.

Es importante saber que los síntomas pueden ser sensitivos, motores, vegetativos con afectación de los reflejos. Conocer los signos y síntomas de afectación de primera y segunda motoneurona nos permitirá identificar el patrón semiológico de la ELA.

- Cobra vital importancia en estas enfermedades las pruebas neurofisiológicas: Los estudios de velocidad de conducción son esenciales para distinguir entre procesos axonales (caracterizados por pérdida de amplitud del potencial de acción) y desmielinizantes (caracterizados por aumentos de latencia y bloqueos en el potencial de acción).

## 8.5 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Cruz Herranz A, Dávila Gonzalez P. Neurología Pocket-Clinic. España. Marban Editorial. 2018.
2. Gonzalez Alted C. Barroso Pérez L. Guía de nutrición de personas con disfa-

- gia. España. Ministerio de Sanidad. 2017.
3. Zarranz JJ. Neurología. Barcelona. Elsevier Ediciones. 2018.
  4. Muñoz Landeros C. Neurología clínica de Rangel Guerra. Mexico. El Manual Moderno Editorial. 2015.
  5. Suñer Soler R. Tratado de Enfermería Neurológica. Barcelona. Elsevier- SEDENE. 2013.
  6. Rodríguez, L., Suárez, M., Martín, M., Moya, S., & Rodríguez, N. (2019). Intervention in the Hospitalized Acute Patient with Cerebral Damage - DACER Model. *Journal of Clinical Review & Case Reports*, 4, 11. Retrieved 4 December 2019.
  7. Juárez Martín B, Obesso Alcaide A, Refoyo Prieto C, Coque del Río I. Fundamentos básicos para enfermería en neurología. Hospital Universitario La Paz. 2018.
  8. Jannone Pedro N. Enfermedades Neuromusculares. Consorcio Hospital General Universitario Valencia. Edición- Seminario. 2014.

## CAPÍTULO 9

### TRASTORNOS COGNITIVOS. DEMENCIAS

*Pons. Jose Miguel*

---

#### CONTENIDOS

9.1 DEFINICIÓN DE DEMENCIA

9.2 CLASIFICACIÓN DE LAS DEMENCIAS

9.2.1 CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

9.2.2 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

9.2.3 CLASIFICACIÓN TERAPÉUTICA

9.3 ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

9.4 DEMENCIA VASCULAR

9.5 DEMENCIA FRONTO-TEMPORAL

9.6 ENFERMEDAD POR CUERPOS DE LEWY

9.7 PRINCIPALES DEMENCIAS SECUNDARIAS

9.7.1 HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA

9.7.2 DEMENCIA POR DÉFICITS VITAMÍNICOS

9.7.3 DEMENCIA POR TRASTORNOS ENDOCRINOS

9.7.4 ENFERMEDAD DE WILSON

9.7.5 DEMENCIA POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS

9.7.6 DEMENCIA POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS

9.7.7 DEMENCIA POR ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

9.7.8 DEMENCIA POR TÓXICOS (ALCOHOL, DROGAS Y FÁRMACOS)

9.8 DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS

9.8.1 PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS

9.8.2 TEST DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

9.9 TRATAMIENTO DE LAS DEMENCIAS

9.9.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ESPECÍFICO DE LAS DEMENCIAS

9.9.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SINTOMÁTICO DE LAS DEMENCIAS

9.9.3 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS DEMENCIAS

9.9.4 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA DEMENCIA

9.10 BIBLIOGRAFÍA

## 9.1 DEFINICIÓN DE DEMENCIA

---

La demencia es un síndrome clínico plurietiológico, que implica deterioro intelectual respecto a un nivel previo, generalmente crónico pero no necesariamente irreversible ni progresivo, con afectación de las capacidades funcionales del sujeto, suficiente para interferir en sus actividades socio laborales.

- Epidemiología de la demencia
  - La incidencia y prevalencia de la demencia están muy relacionadas con la edad y el envejecimiento.
  - A partir de los 64 años el 9,5% de la población presentará algún tipo de demencia. Entre 65-74 años: 4,2%. Entre los 75-84 años: 12,5%. A partir de los 85 años: 29,7%.
  - En la Comunidad Valencia se estima alrededor de 50.000 enfermos (Prevalencia 1%).
  - Si cada enfermo depende a su vez de 2-3 personas, tenemos 200.000 personas afectadas directamente por la demencia en la C.V.

## 9.2 CLASIFICACIÓN DE LAS DEMENCIAS

---

• Se clasifican las demencias atendiendo a criterios topográficos, etiológicos y terapéuticos: Según esos criterios la clasificación sería:

- Topográfica
  - Demencias corticales
  - Demencias subcorticales
  - Demencias globales
- Etiológica
  - Primarias o Degenerativas
  - Secundarias o Sintomáticas
- Terapéutica
  - Reversibles
  - Irreversibles

### 9.2.1 CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS DEMENCIAS

#### Demencias corticales

Las más representativas son:

- Enfermedad de Alzheimer (temporal y parietal).
- Demencia por cuerpos de Lewy difusos (occipito-parietal).
- Complejo Pick (Demencia fronto-temporal, afasia progresiva primaria, etc).

#### Demencias subcorticales

Distinguimos entre:

- Demencia asociada a Enf Parkinson.
- Enfermedad de Huntington.

- Hidrocefalia.
- Parálisis supranuclear progresiva (PSP).
- Atrofia multisistémica.
- Algunas formas de demencia vascular.

### **Demencias globales**

Las principales demencias globales son:

- Estadios avanzados de demencias corticales y subcorticales.
- Demencias vasculares y otras demencias secundarias.
- Demencia corticobasal.

## **9.2.2 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS DEMENCIAS**

### **Demencias primarias degenerativas (DDP)**

Son las más comunes de las demencias y suponen una pérdida neuronal provocada por alteraciones intrínsecas del metabolismo cerebral.

- Las principales son:
  - Enfermedad de Alzheimer
  - Demencia por cuerpos de Lewy difusos
  - Demencias frontotemporales (Complejo de Pick)
  - Demencias de inicio focal
  - Enfermedad de Huntington
  - Parkinson- Demencia
  - Degeneración corticobasal

### **Demencias combinadas**

### **Demencias secundarias (DS)**

Las demencias secundarias son aquellas en las que se produce

una pérdida neuronal por causas externas al metabolismo neuronal. Algunas tienen tratamiento.

- Las mas representativas son:
  - Demencias vasculares.
  - Mecanismos expansivos intracraneales.
  - Hidrocefalia.
  - TCE.
  - Enfermedades infecciosas.
  - Alteraciones endocrinas.
  - Trastornos metabólicos.
  - Alteraciones carenciales
  - Tóxicos
  - Enfermedades desmielinizantes
  - Vasculitis
  - Alteraciones paraneoplásicas

### **9.2.3 CLASIFICACIÓN TERAPÉUTICA DE LAS DEMENCIAS**

#### **Demencias irreversibles**

- Son todas las primarias degenerativas
- Algunas secundarias (ej. demencia vascular)

#### **Deterioro cognitivo reversible**

- Las posibilidades son las siguientes:
  - Trastornos psiquiátricos: pseudodemencia. Asociado a esquizofrenia, depresión, histeria, simulación..
  - Cuadros confusionales agudos .Tóxicos o metabólicos

Demencias reversibles (total o parcialmente)

- Algunas secundarias
- Aquellas causadas por comorbilidad en primarias

### **Demencias reversibles. Causas**

#### ***1. Lesiones ocupantes de espacio (LOEs) y procesos neuroquirúrgicos***

- TCE (Hematoma subdural)
- Hidrocefalia normopresiva
- Tumores
- Empiemas o abscesos

#### ***2. Infecciones y enfermedades inflamatorias***

- Lues
- Encefalitis, meningitis
- Vasculitis

#### ***3. Fármacos y tóxicos***

#### ***4. Enfermedades metabólicas***

- Hipo/hipertiroidismo
- Hipo/hiperparatiroidismo
- Hipercalcemia
- Enf. Cushing
- Enf. Addison
- Hipoglucemia
- Déficit vitamínico (B12, ac.fólico)

- Fallo hepático crónico.
- Insuficiencia respiratoria crónica.
- Insuficiencia renal crónica y Enfermedad de Wilson.

## 9.3 ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (E.A)

---

### 9.3.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Es la demencia más representativa y sus criterios diagnósticos son los siguientes:

#### A.- Presencia de déficit cognitivo

Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender información nueva o para recordar información aprendida previamente), con al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas:

- Afasia. Trastorno del lenguaje.
- Apraxia. Deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras pese a estar intacta la función motora).
- Agnosia. Fallo en el reconocimiento o identificación de objetos pese a estar intacta la función sensorial.
- Alteración en la función ejecutiva. Por ejemplo: planificación, organización, secuenciación o abstracción.

B.- Los déficits cognitivos de los criterios definidos en el apartado A causan un deterioro significativo laboral y/o social y suponen una merma con respecto al nivel funcional previo del paciente.

C.- El comienzo es gradual y el curso continuado.

D.- Los déficits de los criterios diagnósticos no son debidos a otra enfermedad del Sistema Nervioso Central (SNC) que pueda causar déficit progresivo de la memoria, como por ejemplo enfermedad vascular cerebral, enfermedad de Parkinson, enfermedad

de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia a presión normal o tumor cerebral.

Enfermedades sistémicas que se sabe que producen demencia, como por ejemplo hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12 o de ácido fólico, déficit de niacina, hipercalcemia, neurosífilis o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Estados inducidos por sustancias.

**E.- Los déficits no aparecen de manera exclusiva en el curso de un delirium** (aunque éste puede superponerse a la demencia).

**F.- Los déficits no se explican mejor por la presencia de otro trastorno** como depresión mayor o esquizofrenia.

### **Criterios de Enfermedad de Alzheimer posible**

- Demencia con variaciones en su inicio, en la presentación o en el curso clínico no usuales en la EA pero para la que no hay una explicación alternativa.
- En presencia de un trastorno secundario sistémico o cerebral capaz de producir demencia pero que no es considerado causa de la demencia del enfermo.
- Cuando existe un déficit gradual progresivo de las funciones cognitivas.

### **Criterios de Enfermedad de Alzheimer probable**

- Déficit cognitivo demostrado por examen clínico y avalado con tests y escalas validados.
- Déficit en dos o más áreas cognitivas como memoria, juicio o cálculo.

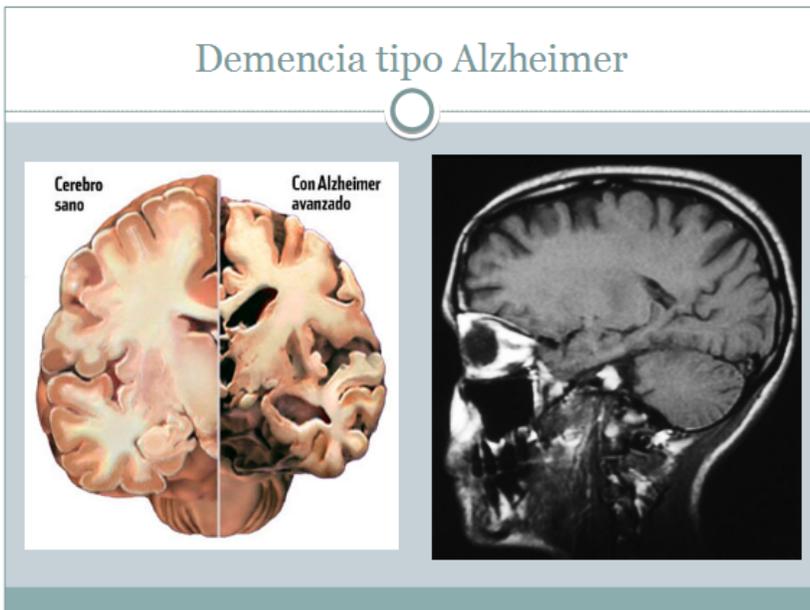
### ***Apoyan el diagnóstico de EA probable:***

- Presencia de afasia, apraxia, agnosia.
- Alteración de patrones de conducta e incapacidad para realizar tareas cotidianas.

- Historia familiar de EA.
- Exámenes complementarios: examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, enlentecimiento inespecífico o normalidad en el electroencefalograma (EEG), y signos de atrofia cerebral progresiva en estudios seriados de tomografía axial computadorizada (TAC) cerebral.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
- Ausencia de trastornos de la consciencia como el delirium.
- Inicio entre los 40 y 90 años.
- Ausencia de evidencias de otras enfermedades cerebrales o sistémicas que pudiesen justificar el cuadro.

### **Criterios de Enfermedad de Alzheimer definitiva**

- Criterios de EA probable acompañados de confirmación histopatológica.





## 9.5 DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

---

### 9.5.1 DEFINICIÓN DE DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Demencia cuyas características definitorias son cambios en el carácter y una conducta social desordenada tanto al comienzo como en el transcurso de la enfermedad. Las funciones instrumentales de percepción, habilidades espaciales, praxis y memoria están intactas o relativamente bien preservadas.

### 9.5.2 CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS DE LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL (TODAS HAN DE ESTAR PRESENTES)

Comienzo insidioso y progresión gradual con declive temprano en la conducta interpersonal social.

Deterioro temprano en la regulación de la conducta personal.

Embotamiento emocional precoz.

Pérdida precoz de la introspección.

### **Características que apoyan el diagnóstico de la demencia frontotemporal**

#### ***A) Trastornos del comportamiento***

Deterioro en la buena presencia e higiene personal.

Rigidez e inflexibilidad mentales, p.e. incapacidad de aceptar puntos de vista ajenos.

Distraimiento e inconstancia.

Hiperoralidad y cambios en la dieta.

Comportamiento perseverante y estereotipado.

Hiperutilización de objetos, aunque no tengan relación con la tarea en curso.

***B) Alteraciones del Lenguaje***

Expresión verbal alterada: economía verbal, lenguaje apresurado y falta de espontaneidad.

Lenguaje estereotipado.

Ecolalia.

Perseveración verbal, expresión verbal muy repetitiva.

Mutismo.

***C) Signos físicos***

Reflejos primitivos.

Incontinencia.

Acinesia, rigidez y temblor.

Presión arterial baja y lábil.

***D) Exámenes y pruebas complementarias***

Neuropsicología: Deterioro significativo en los tests del lóbulo frontal en ausencia de amnesia severa, afasia o trastorno perceptivo-espacial.

Electroencefalografía: EEG convencional normal pese a la demencia clínicamente evidente.

Pruebas de imagen (estructurales y/o funcionales): Anormalidad predominantemente frontal y/o temporal anterior.

***E) Características que apoyan el diagnóstico y que son comunes a todos los síndromes clínicos de degeneración lobar frontotemporal.***

Comienzo antes de los 65 años, historia familiar de trastorno similar en parientes en primer grado. Parálisis bulbar, debilidad y atrofia muscular, fasciculaciones (en una pequeña proporción de pacientes puede estar asociada enfermedad de la neurona motora).

***F) Características diagnósticas de exclusión de la demencia frontotemporal (tienen que estar ausentes)***

Clínicas

1. Comienzo brusco con episodios ictales.
2. Traumatismo craneal relacionado con el comienzo.
3. Amnesia severa precoz.
4. Desorientación espacial.
5. Habla festinante con pérdida del hilo del pensamiento.
6. Mioclonias.
7. Ataxia cerebelosa.
8. Coreoatetosis.

Exámenes

1. De imagen: déficit estructural o funcional predominantemente postcentral; lesiones multifocales en TAC o RNM.
2. Tests de laboratorio que indiquen la implicación cerebral en trastornos metabólicos o inflamatorios como sífilis, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y encefalitis por herpes simple.

## **9.6 ENFERMEDAD POR CUERPOS DE LEWY**

---

### **9.6.1 DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD POR CUERPOS DE LEWY**

Demencia de curso progresivo en la que la alteración de la memoria puede no ser evidente en las fases iniciales. Destacan las alteraciones de la atención y de las funciones frontosubcorticales y visuoespaciales.

Dos de las siguientes características definen un diagnóstico de demencia por cuerpos de Lewy probable, y la presencia de una

sola de ellas indica el diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy posible:

- Fluctuación de la capacidad cognitiva con variaciones importantes de la atención y del estado de alerta.
- Alucinaciones visuales recurrentes bien formadas y detalladas.
- Signos motores espontáneos de parkinsonismo.

### **9.6.2 CARACTERÍSTICAS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO:**

1. Caídas repetidas.
2. Síncopes.
3. Pérdidas de consciencia transitorias.
4. Sensibilidad marcada a los neurolépticos.
5. Delirios sistematizados.
6. Alucinaciones no visuales.

### **9.6.3 CARACTERÍSTICAS QUE NO APOYAN EL DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy es menos probable en presencia de:

- Enfermedad vascular cerebral, con signos neurológicos focales o lesiones vasculares en técnicas de neuroimagen.
- Evidencia de otra enfermedad neurológica o sistémica que pudiese justificar el cuadro clínico.

## **9.7 PRINCIPALES DEMENCIAS SECUNDARIAS**

---

### **9.7.1 HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA**

Definición de demencia por Hidrocefalia Normotensiva

Demencia caracterizada por la triada completa (> 50%) con

dificultad de la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia de esfínteres. Aproximadamente el 75% de los pacientes refieren déficits cognitivos:

- Déficit de atención, y concentración.
- Afectación frontal, trastornos visoespaciales y visoconstructivos.
- Déficit de memoria, sobretodo de fijación.
- Tendencia a la apatía.
- Ausencia de fallos afásicas, apráxicos o agnósicos

#### *Diagnóstico de la Hidrocefalia Normotensiva*

- Neuroimagen: TC, RMN, cisternografía isotópica
- Extracción de LCR: Test de Fischer
- Drenaje externo
- Test de infusión
- La finalidad es detectar aquellos pacientes que sean respondedores. No hay ninguna prueba con sensibilidad y especificidad del 100 %

#### *Tratamiento de la Hidrocefalia Normotensiva*

- Implante de válvula de derivación (ventriculoperitoneal o lumboperitoneal). Tiene un índice de complicaciones del 30%.

### **9.7.2 DEMENCIA POR DÉFICITS VITAMÍNICOS**

- Por déficit de vitamina B12 y ac fólico. La mayoría por mala absorción.
- Producen alteraciones cognitivas, incluso sin anemia
- Por déficit de niacina (vit B3). La pelagra se caracteriza por

la triada: dermatitis, diarrea, demencia. Ocurre en estados de desnutrición, alcoholismo, drogadicción, malabsorción, consumo de fármacos, síndrome carcinoide.

### 9.7.3 DEMENCIA POR TRASTORNOS ENDOCRINOS

Demencia producida por:

- Alteraciones metabólicas producidas por corticoesteroides como la Enfermedad de Addison y el Síndrome de Cushing (cursa con Irritabilidad, labilidad emocional, depresión, psicosis y con déficits cognitivos en la memoria de trabajo).
- Alteraciones metabólicas de la paratiroides.
  - Hiperparatiroidismo: hipercalcemia, alts cognitivas.
  - Hipoparatiroidismo: hipocalcemia y calcificaciones intracraneales, deterioro cognitivo subcortical.
- Alteraciones metabólicas de la glándula tiroides.
  - Hipotiroidismo: demencia hipotiroidea.
  - Hipertiroidismo: pérdida de peso, fibrilación auricular y apatía.
- Diabetes
  - Los diabéticos presentan más riesgo de demencia vascular.
- La Hipoglucemia ocasiona alteración de múltiples funciones cognitivas (atención, percepción, habilidades motoras, aprendizaje, memoria, lenguaje).

### 9.7.4 ENFERMEDAD DE WILSON

Trastorno en el metabolismo del cobre de herencia autosómica recesiva. Se inicia en 2<sup>a</sup>-5<sup>a</sup> décadas.

Acúmulo de Cu en hígado (hepatitis, cirrosis) y cerebro ( distonía, temblor, alt de coordinación). El espectro clínico cursa con labilidad emocional, depresión, deterioro cognitivo subcortical y al diagnóstico se llega con estudios analíticos de Cu y ceruloplas-

mina en sangre, anillo de Kayser-Fleischer en córnea, y biopsia hepática. Su tratamiento es con quelantes de Cu y Zn.

### **9.7.5 DEMENCIA POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS (INSUFICIENCIA RENAL, HEPÁTICA Y RESPIRATORIA)**

- Insuficiencia renal por acúmulo de sustancias tóxicas. Mejoría con hemodiálisis.
- Insuficiencia hepática por encefalopatía hepática aguda. Cursa con déficits crónicos en atención y habilidad motora.
- Insuficiencia respiratoria. La hipoxemia causa déficits de atención, memoria verbal y pensamiento deductivo.

### **9.7.6 DEMENCIA POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS**

#### **Neurolúes**

Demencia con características clínicas de la demencia tipo frontotemporal.

Al diagnóstico se llega por el estudio serológico en suero y el estudio del LCR.

El tratamiento es con penicilina (detiene o revierte los síntomas).

#### **Enfermedad de Lyme**

Enfermedad transmitida por garrapatas que cursa con lesiones cutáneas articulares y cardiológicas. Las alteraciones neurológicas son deterioro cognitivo, de la atención y de las funciones ejecutivas. Diagnóstico: Por serología en suero y LCR. Tratamiento con antibióticos.

#### **Neurocisticercosis**

Enfermedad transmitida por *Taenia Solium*. Mas frecuente en países subdesarrollados y que cursa con déficits focales, epilepsia o hipertensión intracraneal. Demencia en estadios avanzados.

### **Encefalitis herpética**

Afectación st lóbulo temporal.

Sind febril, confusional, crisis parciales o generalizadas.

Déficit amnésico posterior.

Diagnóstico PCR virus en LCR.

Tratamiento aciclovir i.v.

### **Demencia por VIH**

Menos frecuente tras la introducción de los antirretrovirales. Produce demencia de predominio subcortical. Hay que descartar siempre una infección oportunista (leucoencefalopatía multifocal progresiva por virus JC) solicitando una RMN cerebral. El tratamiento es con antirretrovirales que pasen BHE.

### **Enfermedad por priones**

Transmisible, esporádica o hereditaria. Produce demencia subaguda con trastorno de la marcha, parkinsonismo, alteraciones visuales y mioclonias en estadios avanzados. El diagnóstico es por EEG, RMN, y estudio del LCR.

### **9.7.7 DEMENCIA POR ENFERMEDADES INFLAMATORIAS**

Las enfermedades inflamatorias que ocasionan demencia son:

1. Esclerosis múltiple.
2. Vasculitis del SNC.
3. Angiitis primaria del SNC.
4. Anticuerpos anticardiolipina.
5. Vasculopatía retinococleocerebral (Sdr. Susac).
6. Síndrome de Sjögren.
7. Arteritis de células gigantes.

8. Lupus eritematoso sistémico.
9. Síndrome de Sneddon.
10. Poliarteritis nodosa.
11. Enfermedad de Behcet.

### **9.7.8 DEMENCIAS PRODUCIDAS POR TÓXICOS (ALCOHOL, DROGAS O FÁRMACOS)**

Deterioro cognitivo inducido por alcohol.

Por intoxicación aguda y síndrome de privación alcohólica.

Por Síndromes subagudos o crónicos por consumo continuado de alcohol.

Por Síndrome de Wernicke-Korsakoff.

- Wernicke: cuadro confusional agudo, alteración oculomotora, ataxia.
- Korsakoff: amnesia retrógrada y anterógrada. Confabulación.

El tratamiento es con tiamina.

#### **Demencia inducida por drogas**

Heroína, cocaína, anfetaminas, marihuana..etc. Las puntuaciones en pruebas de memoria son inferiores en grandes consumidores de marihuana (Pope et al 2001). Importancia de la politoxicomanía. Existe una afectación especial en el hipocampo con importantes cambios funcionales.

#### **Demencias inducidas por fármacos**

- Lista de fármacos que pueden ocasionar trastornos cognitivos:
  1. Anticolinérgicos.
  2. Antiepilépticos.
  3. Antihipertensivos.

4. Antineoplásicos.
5. Bismuto (uso crónico).
6. Hipolipemiantes: estatinas.
7. Corticoides.
8. Ciclosporina.
9. Interferones e interleuquinas.
10. Desferroxiamina.
11. Estrogenos.
12. Ibuprofeno.
13. Neurolépticos.
14. Sedantes-hipnóticos: difenhidramina y benzodiacepinas.
15. Opioides.
16. Antidepresivos tricíclicos.

## **9.8 DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS DEMENCIAS**

---

El diagnóstico es clínico. No existe ninguna prueba definitiva (sólo la autopsia). Es muy importante centrarse en la anamnesis y llegar a un diagnóstico precoz. Se hace necesario un estudio neuropsicológico. La importancia del diagnóstico precoz permite la detección y el tratamiento de causas de demencia potencialmente reversibles. A su vez, los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos que frenan la progresión de los síntomas son más útiles instaurados precozmente. Permite que el paciente y la familia planifiquen su vida futura.

### **9.8.1 PROTOCOLO DIAGNÓSTICO**

- Quejas de memoria: síntomas de alarma.
- Entrevista estructurada al paciente y familiar.

- Exploración física.
- Test de cribado.
- Pruebas complementarias.
- Estudio neuropsicológico.
- Seguimiento.

### **Sintomas de alarma para sospechar Demencia**

- 1.- Pérdida de la memoria para hechos recientes.
- 2.- Dificultades en asumir las tareas cotidianas usuales.
- 3.- Problemas con el lenguaje y el nombre de las cosas.
- 4.- Desorientación en el tiempo y el espacio.
- 5.- Pérdida del sentido común.
- 6.- Problemas con el pensamiento abstracto.
- 7.- Colocación de objetos en lugares inapropiados
- 8.- Cambios en el humor o en la conducta.
- 9.- Cambios en la manera de ser.
- 10.- Pérdida de iniciativa.

### **Historia clínica en el diagnóstico de las Demencias**

- Antecedentes personales.
- Factores de riesgo cardiovascular, enfermedades sistémicas, tratamiento habitual.
- Antecedentes familiares de demencia.
- Nivel de estudios, profesión.
- Enfermedad actual.
- Fecha y síntomas iniciales. Evolución.
- Valoración de trastornos cognitivos.

- Memoria, razonamiento, orientación, lenguaje, cálculo, lectura-escritura, planificación, ejecución.
- Valoración de trastornos conductuales y psiquiátricos.
  - Ideas delirantes, ansiedad, depresión, etc.
- Valoración de las actividades de la vida diaria (AVD).
  - Avanzadas, instrumentales, básicas.

### **Exploración física y neurológica en las Demencias**

- Examen físico general.
- Exploración neurológica:
  - Conciencia, motilidad ocular, coordinación y equilibrio, reflejos primitivos, focalidad.
- Evaluación neuropsicológica breve.
- Test cribado.
- Test MMSE/MEC.
- Test de memoria MIS.
- Test MOCA de deterioro cognitivo.
- Test 7 minutos.
- Test del informador breve.

### **Pruebas complementarias en las Demencias**

- Para excluir demencias secundarias (tratables)
  - Analítica: HG, BQ, hormonas tiroideas, Vitamina B12, Ac fólico, serología lúes.
  - TAC o Resonancia cerebral: para descartar tumores, hidrocefalia, etc.
  - Otras: SPECT cerebral, PET cerebral, EEG, punción lumbar, estudios genéticos, biomarcadores. No se realizan de rutina.

### **Estudio neuropsicológico en las Demencias**

- Valoración global y específica de las principales funciones cognitivas: atención, memoria, lenguaje, gnosis, praxias, ejecutivos, visuoespaciales.
- Evaluación conductual y psicológica: NPI, Hamilton, etc.
- Escalas funcionales :Índice de Katz, índice de Barthel, FAQ de Pfeffer, RDRS-2, IADL, IDDD, etc.

### **Control evolutivo de las Demencias**

Especialmente importante en pacientes con deterioro cognitivo ligero Se debe hacer un estudio neuropsicológico a los 6 meses.

### **9.8.2 TEST DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA DEMENCIA**

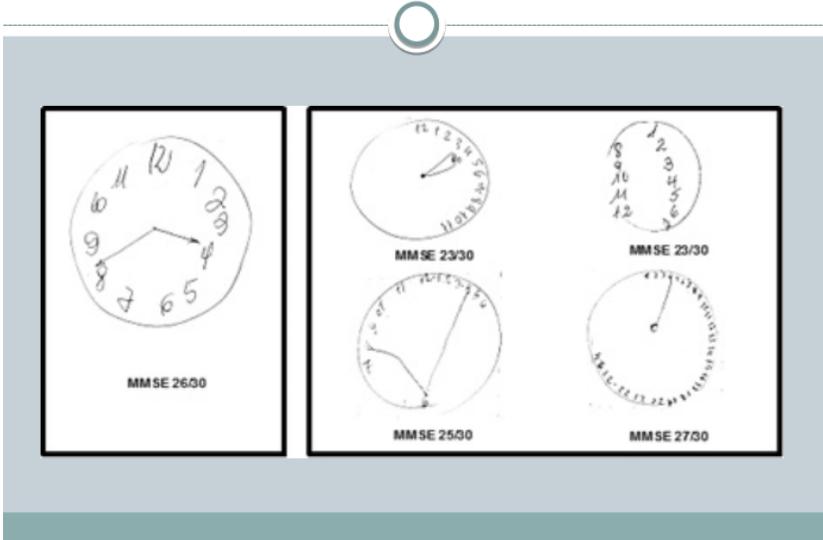
#### **Test del reloj**

Hay que pedir al paciente que dibuje un reloj, y que lo haga en los siguientes pasos:

1. “Dibuje primero la esfera, redonda y grande“.
2. “Ahora coloque dentro de ella los números correspondientes a las horas del reloj, cada uno en su sitio“.
3. “Dibuje ahora las manecillas del reloj, marcando las once y diez”.

La puntuación se lleva a cabo como sigue. Si coloca el número 12 en su sitio, tres puntos. Dos puntos más si ha escrito 12 números exactamente. Otros dos puntos si dibuja dos manecillas exactamente. Y dos puntos más si marca la hora exacta. El resultado se considera normal si el paciente obtiene un mínimo de 7 puntos.

## Test del Reloj



### Mini examen cognoscitivo de lobo (MEC)

- MEC de Lobo entre 30 y 35 puntos:

Se corresponde con el individuo normal:

Ausencia de quejas subjetivas.

Ausencia de trastornos evidentes de la memoria en la entrevista clínica.

GDS-1. Ausencia de disfunción cognitiva.

- MEC de Lobo entre 25 y 30 puntos:

Se corresponde con el deterioro de memoria asociado a la edad:

Quejas subjetivas de defectos de memoria, sobre todo en:

a) Olvido de dónde ha colocado objetos familiares.

b) Olvido de nombres previamente bien conocidos.

No hay evidencia objetiva de defectos de memoria en el examen clínico.

No hay defectos objetivos en el trabajo o en situaciones sociales.  
Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.  
GDS-2. Disminución cognitiva muy leve.

• MEC de Lobo entre 24 y 27 puntos:

Se corresponde con el deterioro cognitivo leve:

Un defecto objetivo de memoria únicamente se observa con una entrevista intensiva.

Aparece un decremento de los rendimientos en situaciones laborales o sociales exigentes.

La negación o desconocimiento de los defectos se hace manifiesta en el paciente.

Los síntomas se acompañan de ansiedad discreta-moderada

GDS-3. Defecto cognitivo leve

• MEC de Lobo entre 20 y 23 puntos:

Se corresponde con un deterioro cognitivo leve de segundo grado:

Primeros defectos claros: manifestaciones en una o más de estas áreas:

- a) El paciente puede haberse perdido en un lugar no familiar.
- b) Los compañeros detectan rendimiento laboral pobre.
- c) Las personas más cercanas detectan defectos en la evocación de palabras y nombres.
- d) Al leer un párrafo de un libro retiene muy poco material.
- e) Puede mostrar una capacidad muy disminuida en el recuerdo de las personas nuevas que ha conocido.
- f) Puede haber perdido o colocado en un lugar erróneo un objeto de valor.

g) En la exploración clínica puede hacerse evidente un defecto de concentración.

GDS-3. Defecto cognitivo leve II

• MEC de Lobo entre 16 y 23 puntos:

Se corresponde con una demencia en estadio moderado:

Defectos claramente definidos en una entrevista clínica cuidadosa en las áreas siguientes:

a) Conocimiento disminuido de los acontecimientos actuales y recientes.

b) El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su propia historia personal.

c) Defecto de concentración puesto de manifiesto en la sustracción seriada de sietes.

d) Capacidad disminuida para viajes, finanzas, etc.

Frecuentemente no hay defectos en las áreas siguientes:

a) Orientación en tiempo y persona.

b) Reconocimiento de personas y caras familiares.

c) Capacidad de desplazarse a lugares familiares.

GDS-4. Deterioro cognitivo moderado.

• MEC de Lobo entre 16 y 20 puntos:

Se corresponde con una demencia en estadio moderado II:

Incapacidad para realizar tareas complejas.

La negación es el mecanismo de defensa dominante.

Disminución del afecto y abandono en las situaciones más exigentes.

GDS-5. Defecto cognitivo moderado-grave.

• MEC de Lobo entre 10 y 19 puntos:

Se corresponde con una demencia en estadio moderado:

El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia.

No recuerda datos relevantes de su vida actual: su dirección o teléfono de muchos años, los nombres de familiares próximos (como los nietos), el nombre de la escuela, etc.

Es frecuente cierta desorientación en tiempo (fecha, día de la semana, estación, etc) o en lugar.

Una persona con educación formal puede tener dificultad contando hacia atrás desde 40 de cuatro en cuatro, o desde 20 de dos en dos.

Mantiene el conocimiento de muchos de los hechos de mayor interés concernientes a sí mismo y a otros.

Invariablemente sabe su nombre, y generalmente el de su esposa e hijos.

No requiere asistencia en el aseo ni en la comida, pero puede tener cierta dificultad en la elección de los vestidos adecuados.

GDS-6. Defecto cognitivo grave.

• MEC de Lobo entre 0 y 12 puntos:

Se corresponde con una demencia en estadio grave:

Ocasionalmente puede olvidar el nombre de la esposa, de la que, por otra parte, depende totalmente para sobrevivir.

Desconoce los acontecimientos y experiencias recientes de su vida.

Mantiene cierto conocimiento de su vida pasada, pero muy fragmentario.

Generalmente desconoce su entorno, el año, la estación, etc.

Puede ser incapaz de contar desde 10 hacia atrás, y a veces hacia adelante. Requiere cierta asistencia en las actividades cotidia-

nas. Puede tener incontinencia o requerir ayuda para desplazarse, pero puede ir a lugares familiares. El ritmo diurno está frecuentemente alterado. Casi siempre recuerda su nombre.

GDS-6. Defecto cognitivo grave II.

• MEC de Lobo entre 0 y 12 puntos:

Se corresponde con una demencia en estadio grave:

Frecuentemente sigue siendo capaz de distinguir entre las personas familiares y no familiares de su entorno. Cambios emocionales y de personalidad bastante variables, como:

a) Conducta delirante: puede acusar de impostora a su esposa, o hablar con personas inexistentes, o con su imagen en el espejo.

b) Síntomas obsesivos, como actividades repetitivas de limpieza.

c) Síntomas de ansiedad, agitación e incluso conducta violenta, previamente inexistente.

d) Abulia cognitiva, pérdida de deseos, falta de elaboración de un pensamiento para determinar un curso de acción propositivo.

GDS-7. Defecto cognitivo muy grave.

• MEC de Lobo 0 puntos, impracticable:

Se corresponde con una demencia en estadio grave:

Pérdida progresiva de las capacidades verbales.. Inicialmente se pueden verbalizar palabras y frases muy circunscritas; en las últimas fases no hay lenguaje, únicamente gruñidos. Incontinencia de orina. Requiere asistencia en el aseo y en la alimentación. Se van perdiendo las habilidades psicomotoras básicas, como la deambulación. El cerebro es incapaz de decir al cuerpo lo que ha de hacer. Frecuentemente aparecen signos y síntomas neurológicos generalizados y corticales.

## 9.9 TRATAMIENTO DE LAS DEMENCIAS

---

### 9.9.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ESPECÍFICO DE LAS DEMENCIAS

Fármacos colinérgicos (anticolinesterásicos)

- Donepezilo (Aricept®)
- Rivastigmina (Exelon®, Prometax®)
- Galantamina (Reminyl®)

#### **Características de los anticolinesterásicos.**

Ni curan ni detienen definitivamente la progresión de la enfermedad.

Se ha demostrado en ensayos clínicos que mejoran todos los síntomas de la enfermedad de Alzheimer, esto conlleva una mejor calidad de vida del enfermo y del cuidador.

Pueden influir en la evolución de la enfermedad.

Todos ellos tienen un comportamiento similar y son dosis-dependiente hasta un máximo.

Sus principales efectos secundarios son digestivos, cardíacos (bradicardia), neurológicos (parkinsonismo, inestabilidad, debilidad) y otros (secreción nasal, insomnio).

#### **Moduladores glutamatérgicos**

- Memantina (Axura®, Ebixa®)

Características de los moduladores glutamatérgicos.

Se administra en casos de demencia moderada-grave y se pueden combinar con anticolinesterásicos.

Sus principales efectos secundarios son la agitación y menos frecuentemente las crisis epilépticas.

Ajustar dosis en caso de nefropatía.

### 9.9.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SINTOMÁTICO DE LAS DEMENCIAS

#### • Depresión:

ISRS: fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, paroxetina, citalopram.

Tetracíclicos: mianserina, maprotilin.

Trazodona.

#### • Ansiedad:

benzodiazepinas de vida media corta (lorazepam, oxazepam).

Hipnóticos: clometiazol, zolpidem, trazodona.

Neurolépticos: Haloperidol, clozapina (Leponex), risperidona (Risperdal), olanzapina (Zyprexa), Quetiapina (Seroquel).

El Inicio debe de ser gradual y las dosis inferiores a las habituales. Se debe de seleccionar la pauta adecuada para el paciente (comprimidos o solución, menos frecuencia de dosis, etc) y el cuidador (pautas fáciles de entender).

### 9.9.3 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS DEMENCIAS

• Las principales líneas del tratamiento no farmacológico van dirigidas a:

- Terapias de estimulación cognitiva.
- Terapias de estimulación psicomotriz.
- Terapia ocupacional.
- Tratamiento del entorno.
- Terapia de soporte familiar.
- Educación familiar y social.
- Fomento del asociacionismo y de los centros de día.

### 9.9.4 CUIDADOS DE ENFERMERÍA GENERALES EN LAS DEMENCIAS

- Proporcionar cuidados para el tratamiento de comorbilidades (HTA, EPOC, diabetes,...).
- Soporte nutricional e hidratación mediante suplementos nutricionales o nutrición enteral si precisa (colocación de sonda nasogastrica o PEG cuando lo precisen).
- Evitar caídas, fracturas. Vigilancia en la deambulación.
- Evitar el estreñimiento y los fecalomas.
- Evitar las infecciones respiratorias y urinarias. Proporcionar fisioterapia respiratoria. Medidas para evitar tanto la incontinencia urinaria como la retención aguda de orina (RAO).
- Cuidados cutáneos, evitando las úlceras por decúbito. Proporcionar una adecuada hidratación de la piel, previniendo, tratando y evaluando periódicamente las úlceras por presión (UPP). Proporcionar una movilización adecuada. Aportar colchón antiescaras si existe riesgo alto de lesión cutánea.

### 9.10 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Cruz Herranz A, Dávila González P. Neurología Pocket-Clinic. España. Marban Editorial.2018
2. Zarranz JJ. Neurología. Barcelona. Eselvier Ediciones. 2018
3. Muñiz Landeros C. Neurología clínica de Rangel Guerra. México. El Manual Moderno Editorial. 2015
4. Suñer Soler R. Tratado de Enfermería Neurológica. Barcelona. Eselvier- SEDENE.. 2013
5. Rodríguez, L., Suárez, M., Martín, M., Moya, S., & Rodríguez, N. (2019). Intervention in the Hospitalized Acute Patient with Cerebral Damage - DACER Model. Journal of Clinical Review & Case Reports, 4, 11. Retrieved 4 December 2019
6. Juárez Martín B, Obesso Alcaide A, Refoyo Prieto C, Coque del Río I. Fundamentos básicos para enfermería en Ictus. Hospital Universitario La Paz. 2018.

## **CAPÍTULO 10**

# **CUIDADOS NEUROQUIRÚRGICOS EN ENFERMERÍA**

*Goig. Francisco - Aliaga. David*

---

### CONTENIDOS

10.1 HIDROCEFALIA

10.2 TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

10.3 TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

10.4 PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

10.5 BIBLIOGRAFÍA



## 10.1 HIDROCEFALIA

---

### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Condición patológica en la que se produce un acúmulo excesivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) en los espacios ventriculares del cerebro. Este acúmulo puede producirse por un exceso de producción o un defecto de reabsorción de LCR, y condiciona un aumento del tamaño ventricular y un cuadro clínico característico.

La incidencia de la hidrocefalia congénita se estima en 1 de cada 1.000 nacimientos, mientras que la incidencia de la hidrocefalia crónica del adulto aumenta con la edad, siendo más frecuente en pacientes mayores de 60 años. Es igualmente común en ambos sexos.

### ETIOLOGÍA DE LA HIDROCEFALIA

Puede ser congénita o adquirida.

La hidrocefalia congénita es aquella que está presente en el momento del nacimiento y se produce como consecuencia de malformaciones del sistema nervioso central (SNC), infecciones,

hemorragia intraventricular, defectos genéticos, traumatismos y agentes teratógenos, que alteran la dinámica del LCR provocando su acúmulo. Algunos ejemplos son la malformación de Chiari tipo 1 y 2 o la estenosis congénita del acueducto de Silvio.

La hidrocefalia adquirida puede producirse por diversas condiciones que obstruyan la circulación de LCR en el SNC. Pueden ser postraumáticas, posthemorrágicas, postinfecciosas o tumorales.

## PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

El LCR se produce principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos laterales y IV ventrículo cerebral, y se reabsorbe en las granulaciones aracnoideas.

El LCR circula de forma dinámica a través de los ventrículos cerebrales. Así, circula desde los ventrículos laterales hasta el III ventrículo a través del foramen de Monro. Desde el III ventrículo, el LCR circula hasta el IV ventrículo a través del acueducto cerebral (acueducto de Silvio). Desde el IV ventrículo el LCR pasa al espacio subaracnoideo que envuelve todo el SNC. Su absorción tiene lugar a nivel de las granulaciones aracnoideas del espacio subaracnoideo. A través de estas granulaciones, el LCR drena al interior de los senos venosos de la duramadre, unos canales que recogen la sangre venosa intracraneal, pasando de este modo al sistema circulatorio.

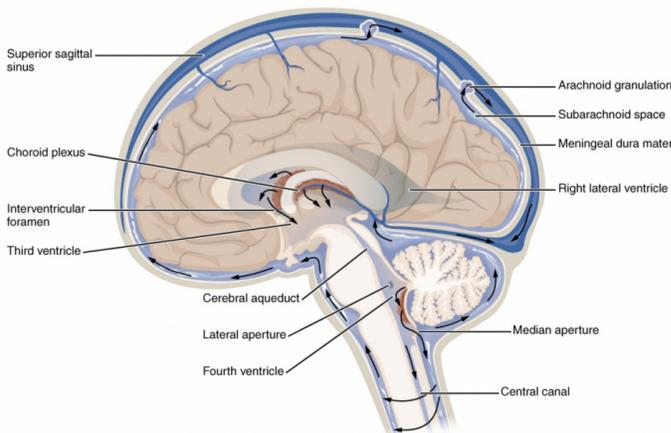


Figura 1. Flujo normal de LCR en el SNC

El volumen de LCR en un adulto es de aproximadamente 150 ml. La producción diaria de LCR es de unos 450 ml, por lo que el volumen de LCR que circula por el SNC se recambia hasta tres veces al día.

La hidrocefalia puede clasificarse en obstructiva (no comunicante) cuando el acúmulo de LCR se produce por una obstrucción en cualquier punto del recorrido que sigue el LCR antes de llegar a las granulaciones aracnoideas, y en comunicantes (no obstructivas) cuando el problema se produce por un déficit en la reabsorción a nivel de las granulaciones aracnoideas.

## SEMIOLOGÍA DE LA HIDROCEFALIA

Los síntomas son debidos al aumento de la presión intracraneal producido por el acúmulo de LCR, lo que condiciona un aumento del tamaño de los ventrículos. La semiología básica puede variar en función de la rapidez de instauración de la hidrocefalia:

**Hidrocefalia aguda:** Cefalea, náuseas y vómitos, alteración del nivel de consciencia (irritabilidad en niños o somnolencia y letargia en adultos)

**Hidrocefalia crónica:** la tríada semiológica característica es la tríada de Hakim, consistente en alteraciones de la marcha, alteraciones cognitivas-conductuales e incontinencia de esfínteres. Sin embargo, es poco frecuente identificar la tríada al completo en estos pacientes.

## DIAGNÓSTICO DE LA HIDROCEFALIA

### *Pruebas no invasivas:*

TC cerebral: es la prueba de imagen de elección cuando se sospecha una hidrocefalia aguda debido a la rapidez y accesibilidad. Algunos de los hallazgos que podríamos observar sería el aumento de la talla ventricular (el indicador más precoz suele ser un aumento del tamaño de las astas temporales de los ventrículos laterales), edema transependimario (debido al aumento de pre-

sión intraventricular se produce la salida de LCR al parénquima cerebral adyacente) o borramiento de los surcos cerebrales.

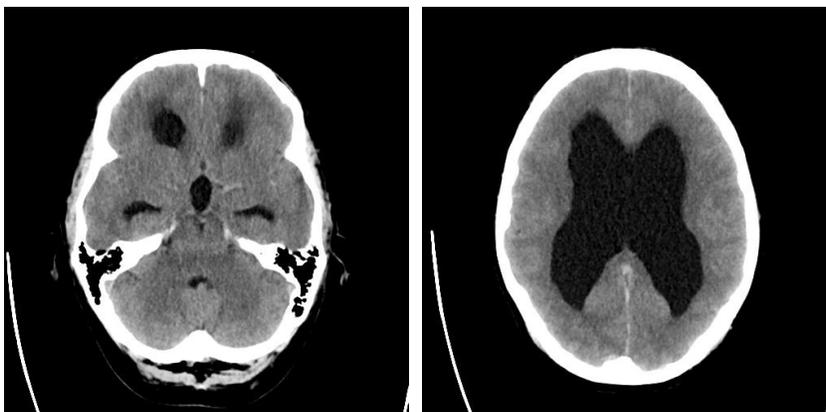


Figura 2. TC cerebral. Aumento de la talla ventricular en una hidrocefalia aguda. Nótese la dilatación de las astas temporales en la imagen de la izquierda.

RM cerebral: prueba de elección para el estudio de la hidrocefalia crónica. Un dato radiológico muy útil en el diagnóstico de la hidrocefalia crónica del adulto es el vacío de señal que puede observarse a nivel del acueducto cerebral, que indica aumento de velocidad y turbulencia del LCR a su paso por dicho acueducto.

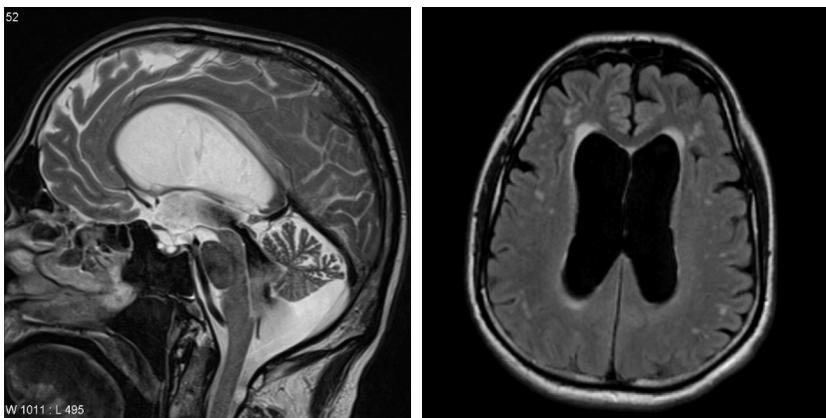


Figura 3. RM cerebral. Nótese el vacío de señal a través del acueducto cerebral en la imagen de la izquierda y el edema transependimario en la imagen de la derecha.

### ***Pruebas invasivas:***

Suelen realizarse en aquellos casos en los que el diagnóstico de hidrocefalia crónica del adulto es dudoso.

***Punción lumbar y tap test:*** consiste en retirar 40-50 ml de LCR mediante una punción lumbar y valorar una eventual mejoría clínica posterior a la prueba. La prueba será positiva si el paciente presenta mejoría tras la retirada de LCR.

***Test de resistencia a la infusión (Test de Katzman):*** se infunde suero salino a una determinada velocidad, mediante una punción lumbar, durante aproximadamente 20 minutos. Al tiempo que se infunde se registra la presión a nivel del espacio subaracnoideo lumbar. En pacientes que presenten hidrocefalia por dificultad para reabsorber este exceso de suero que se infunde, se producirá un aumento de la presión en el compartimento subaracnoideo lumbar.

## **TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA**

El tratamiento de la hidrocefalia varía en función de si ésta se clasifica en aguda o en crónica:

### ***HIDROCEFALIA AGUDA***

***Drenaje ventricular externo (DVE):*** Se trata de una intervención generalmente urgente para disminuir la presión en los ventrículos cerebrales. Consiste en la introducción de un catéter en los ventrículos laterales, que se conecta a una bolsa de drenaje de LCR, con el objetivo de evacuar el exceso de LCR.

El sistema consta de:

- **Catéter ventricular:** se inserta en el quirófano a través de diversos puntos. El más común es el punto de Kocher a nivel frontal por delante de la sutura coronal y a 2-3 cm de la línea media.
- **Sistema de recolección de LCR:** Consta de:

Un gotero con una llave de tres pasos que permite extraer muestras de LCR o administrar medicación directa a los ventrículos. En caso de manipular las llaves de tres pasos se debe hacer en condiciones de asepsia (guantes estériles) y posteriormente se debe precintar la llave con una gasa empapada con antiséptico (por ej. clorhexidina 2%).

Un receptáculo no colapsable en forma de cilindro, graduado para control de la cantidad de drenaje y con una llave de paso.

- Una bolsa colectora de LCR a continuación del receptáculo.

Los sistemas de drenaje ventricular clásicos disponen de una regla (en mmHg y cmH<sub>2</sub>O) que se suele colocar en un palo de gotero. El valor de presión cero debe coincidir a la altura del conducto auditivo externo (CAE), mientras que la presión de salida deseada la determinamos moviendo el receptáculo colector a lo largo de la regla.



## HIDROCEFALIA CRÓNICA

**Derivación de LCR:** son sistemas valvulares que se implantan quirúrgicamente para derivar el LCR a otra cavidad del cuerpo humano. El sistema más frecuentemente utilizado es la derivación ventrículo-peritoneal. Estos sistemas constan de un catéter que se inserta a nivel ventricular, seguido por una válvula de presión que se continúa con un catéter que desciende por plano subcutáneo por la región cervical, torácica y abdominal y se inserta a nivel intraperitoneal. Otros sistemas de derivación son los ventriculo-pleurales, ventriculoatriales y lumboperitoneales.

**Ventriculostomía endoscópica:** procedimiento quirúrgico que consiste en establecer una comunicación entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo bypassando de este modo el stop en la hidrocefalia obstructiva (no comunicante). El estoma se realiza en el suelo del III ventrículo. En este caso el paciente no porta ningún sistema de derivación.

## CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA HIDROCEFALIA

- **Cuidados de enfermería en paciente portador de Drenaje Ventricular Externo (DVE).**
- **Control y mantenimiento del sistema de drenaje.**

Enfermería deberá conocer el material necesario para la colocación del catéter y del sistema de drenaje. Igualmente, controlará en todo momento el correcto funcionamiento de dicho sistema y dispondrá de unas pautas de actuación para manejarlo de forma adecuada, intentando evitar la aparición de posibles complicaciones. Nunca debemos olvidar extremar las medidas de asepsia a la hora de manipular el sistema de drenaje. Entre las principales actividades de control y mantenimiento del drenaje se incluyen:

1. Control del punto de inserción del catéter, fijación a la piel y cura cada 48 h (limpieza con suero fisiológico, desinfección con povidona yodada y oclusión con apósito transparente) y/o siempre que el apósito esté manchado o despegado.

2. Protección aséptica de todas las conexiones del circuito, utilizando apósitos oclusivos con gasas impregnadas en povidona yodada/clorhexidina.
3. Control de la correcta fijación y posición del catéter y de todo el circuito, evitando la salida del catéter, desconexiones, acodamientos o roturas accidentales.
4. Control y vigilancia estricta de la altura del cilindro recolector, determinante para que haya una mayor o menor salida de LCR. El débito nunca debe superar los 20 ml/h para evitar un posible colapso ventricular. Como norma habitual, el nivel del cilindro recolector en un DVE se suele colocar unos 20 cm por encima del conducto auditivo externo (punto cero de referencia).
5. Debemos pinzar el drenaje durante las movilizaciones del paciente (higiene, transferencias, traslados...) para evitar evacuaciones rápidas o reflujos de LCR.
6. Mantener el cilindro recolector siempre en posición vertical, para evitar humedecer el filtro antibacteriano y posibles contaminaciones. Se recomienda vaciar la bolsa recolectora siempre que esté  $\frac{3}{4}$  partes llena.
7. Siempre se deberán seguir las indicaciones del neurocirujano en cuanto al volumen horario a drenar y el mantener el drenaje permanentemente abierto o pinzado (de forma continua o intermitente, en función de la PIC). Estas indicaciones variarán según la patología y la evolución neurológica de cada paciente.
8. Control horario y registro del volumen y características del líquido drenado (color y aspecto del LCR). En condiciones normales es transparente. Los cambios de coloración nos ofrecen información sobre posibles complicaciones. Si el aspecto es turbio y amarillo puede indicarnos la presencia de una posible infección. El aspecto hemático es indicativo de hemorragia intraventricular o subaracnoidea y el aspecto xantocrómico (amarillo ámbar intenso) de la existencia de un sangrado antiguo.

9. Control de la permeabilidad del drenaje (efecto sifonaje). Debemos revisar todo el circuito para descartar un problema mecánico (acodamiento o pinzamiento accidental en el trayecto). Siempre que un drenaje deje de ser permeable (una vez descartado el problema mecánico) se avisará al neurocirujano para que valore la posibilidad de desobstruir el catéter con lavado o recambiarlo.

• ***Recogida de muestras para análisis bioquímico y/o microbiológico del LCR.***

Siempre que el paciente lo tolere, se recomienda pinzar el drenaje una media hora antes de realizar la extracción de la muestra. Mediante técnica estéril, y previa desinfección de la goma de conexión más proximal al paciente con povidona yodada/clorhexidina, se aspirará de forma lenta con una jeringa de 2 ml, evitando posibles colapsos del sistema.

La muestra debe enviarse a laboratorio lo antes posible para evitar contaminaciones y/o alteraciones bioquímicas.

• ***Administración de fármacos a través del drenaje de LCR***

Tanto la preparación del fármaco como su administración deben realizarse siguiendo una técnica estéril. Para la dilución del fármaco siempre deberá utilizarse el menor volumen de líquido posible.

• ***Cuidados de enfermería en paciente portador de derivación ventriculoperitoneal (DVP) y otros sistemas de derivación.***

Valoración del nivel de consciencia y de la aparición de síntomas de alarma como náuseas, vómitos y cefalea.

Monitorización de los signos de hipertensión intracraneal: bradicardia, hipertensión y alteraciones del patrón respiratorio.

Valoración de signos meníngeos en caso de pacientes portadores de sistemas de derivación que pueden indicar una infección: rigidez de nuca, fotofobia y sonofobia.

Cura de la heridas quirúrgicas y vigilancia de signos infección o dehiscencia. La exposición de elementos del sistema de derivación significa la contaminación y por tanto es necesaria su retirada y posterior recambio.

## 10.2 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

---

### 10.2.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Se considera traumatismo craneoencefálico (TCE) al daño cerebral debido a fuerzas externas que dan lugar a un impacto directo, aceleración-desaceleración, penetración de objetos o bien, ondas procedentes de explosiones. Otras definiciones incluyen casos de alteración del comportamiento o cambios neuropsicológicos debidos, en ocasiones, a traumatismos de menor intensidad.

El TCE puede definirse por tanto como toda aquella situación en la que la agresión va a traducirse en la aparición de las siguientes manifestaciones:

1. Pérdida de memoria, generalmente amnesia anterógrada y del episodio traumático.
2. Deterioro del nivel de conciencia o alteración del estado mental (confusión, bradipsiquia y/o desorientación).
3. Aparición de focalidad neurológica (alteración en la función de pares craneales, pérdida de fuerza en extremidades, deterioro en el lenguaje, trastornos visuales o pérdida del equilibrio).
4. Evidencia de lesión cerebral obtenida mediante una prueba objetiva, generalmente un TAC.

El TCE representa una de las principales causas de muerte y discapacidad adquirida a lo largo del mundo. Las causas más frecuentes que motivan los TCE son los accidentes de tráfico y las caídas seguidos de accidentes laborales, deportivos y las agresiones físicas inter o intrapersonales. La tasa de mortalidad anual por

TCE a lo largo del mundo se estima entre 6,3 y 39,3/100.000 habitantes, siendo en Europa de 15/100.000 habitantes.

La clasificación clínica del TCE está basada en la escala de coma de Glasgow (Figura 1). Para la correcta valoración debe haberse llevado a cabo una correcta resucitación del paciente y la eliminación de los efectos de la sedo-relajación.

<b>ESCALA DE GLASGOW DE NIVEL DE CONCIENCIA</b>					
<b>APERTURA OCULAR</b>		<b>RESPUESTA VERBAL</b>		<b>RESPUESTA MOTORA</b>	
<b>Espontánea</b>	<b>4</b>	<b>Orientado</b>	<b>5</b>	<b>Obedece órdenes</b>	<b>6</b>
<b>Orden verbal</b>	<b>3</b>	<b>Confuso</b>	<b>4</b>	<b>Localiza dolor</b>	<b>5</b>
<b>Estímulo doloroso</b>	<b>2</b>	<b>Palabras inapropiadas</b>	<b>3</b>	<b>Retirada al dolor</b>	<b>4</b>
<b>Ausente</b>	<b>1</b>	<b>Palabras incomprensibles</b>	<b>2</b>	<b>Flexión al dolor</b>	<b>3</b>
		<b>Ausente</b>	<b>1</b>	<b>Extensión al dolor</b>	<b>2</b>
				<b>Ausente</b>	<b>1</b>
<b>Puntuación máxima: 15</b>		<b>Puntuación mínima: 3</b>			

Figura 1. Escala de coma de Glasgow

En función de la puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow se puede clasificar el TCE de la siguiente manera:

TCE leve: GCS 14-15

TCE moderado: GCS 13-9

TCE grave: GCS 8-3

### 10.2.2 ETIOLOGÍA DEL TCE

En la evaluación y el tratamiento del TCE se distinguen dos tipos de lesiones en función de la cronología:

**Lesión cerebral primaria:** aquella que sucede en el momento inicial del traumatismo. Son las siguientes:

**Foco contusivo:** lesiones presentes en el interior del parénquima cerebral (intracerebral), cuya aparición es provocada por un traumatismo craneal. Suelen tener lugar en zonas donde los

cambios de aceleración-desaceleración dan lugar al impacto del parénquima cerebral contra prominencias óseas, tales como los polos frontal, temporal u occipital. Pueden generarse debido al impacto directo contra dicha prominencia o pueden ser debidas al mecanismo de contragolpe. Suelen aumentar de tamaño progresivamente a lo largo de los primeros días.

***Hematoma epidural:*** hemorragia que se localiza por encima de la duramadre (epidural) y por debajo del cráneo. Se produce más frecuentemente por lesión de la arteria meníngea media, que discurre superficialmente por la duramadre justo por debajo de la bóveda craneal. En la mayoría de los casos, hasta el 95 % en algunas series, se acompaña de una fractura craneal subyacente.

***Hematoma subdural:*** el hematoma subdural agudo ocurre después de un evento traumático de alta energía (accidente de tráfico, caída o lesión por latigazo cervical) que involucra fuerzas de aceleración-desaceleración que producen movimientos de cizalla. Dichas fuerzas de cizalla pueden producir el desgarro de las venas puente que drenan desde la superficie del cerebro hacia los senos duros. La rotura de estos vasos provoca la acumulación de sangre en el espacio que queda entre la duramadre (por encima) y la aracnoides (por debajo). En esta primera fase (aguda), el hematoma tiene una consistencia densa y organizada (coágulo). Con el paso de los días, se desencadena una reacción inflamatoria que produce la licuefacción progresiva del hematoma hasta alcanzar una consistencia líquida. Esto tiene implicaciones terapéuticas como luego se expondrá.

***Hemorragia subaracnoidea postraumática:*** en este caso el traumatismo rompe un pequeño vaso del espacio subaracnoideo provocando hemorragia en dicho nivel.

***Daño axonal difuso:*** se produce en traumatismos craneoencefálicos que condicionan fuerzas de aceleración-desaceleración. Como su nombre indica se produce una sección de los axones y asocia mal pronóstico. Se caracteriza por condicionar un bajo nivel de consciencia desde el primer momento tras el traumatismo en ausencia aparente de lesión en el TC cerebral. Para confirmar su diagnóstico suele ser necesario realizar una RM cerebral.

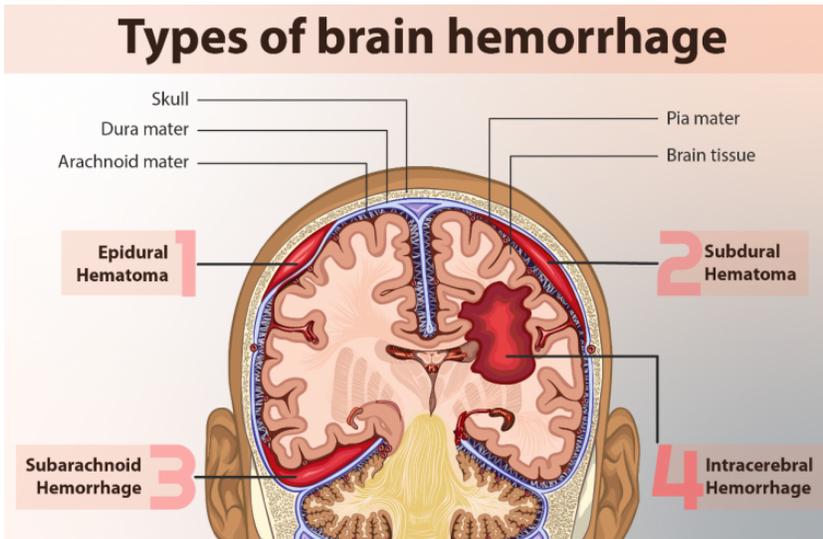


Figura 2. Tipos de hemorragia intracraneal

**Lesión cerebral secundaria:** es la lesión que puede ocasionarse como consecuencia de la lesión cerebral primaria. Incluye la aparición de nuevos hematomas, edema, hipoxemia o isquemia derivada del aumento de la presión intracraneal (PIC) o bien, provocada por fenómenos de vasoespasmo.

Por ello, es necesario corregir inicialmente una serie de aspectos cuya presencia va a acelerar la aparición de lesiones secundarias.

- Hipoxia y/o hipoventilación: se deberá valorar intubación en casos con hipoxia, hipercapnia o deterioro del nivel de conciencia.
- Hipotensión: resucitación con reposición adecuada de volumen y/o hemoderivados.
- Anemia: transfusión de hematíes.
- Convulsiones: corrección de alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia y administración de anticonvulsivos en caso de ser precisa).

### 10.2.3 PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

Las meninges intracraneales cubren el encéfalo por debajo del cráneo. Tienen una función principalmente protectora. La capa meníngea más externa es la duramadre, adherida a la cara interna del hueso craneal. La siguiente capa en profundidad, adherida a la duramadre, es la aracnoides, una capa impermeable al líquido del espacio subaracnoideo, el LCR. La piamadre es la meninge más interna y se adhiere al tejido encefálico.

En condiciones normales las tres capas meníngeas se encuentran adheridas entre sí sin que exista espacios entre ellas, a excepción del espacio subaracnoideo entre la aracnoides y la piamadre. En los traumatismos craneoencefálicos puede producirse un acúmulo de sangre en cualquiera de estos espacios virtuales (figura 2). Cualquiera de las lesiones citadas anteriormente (tanto primarias con excepción del daño axonal difuso como secundarias) puede condicionar un aumento de la presión intracraneal (PIC). Para comprender la fisiopatología de la PIC, es preciso conocer los constituyentes normales del contenido intracraneal:

1. Parénquima cerebral que junto con el fluido extracelular ocupa un contenido de 1400 ml.
2. Volumen sanguíneo cerebral que ocupa 150 ml.
3. LCR que ocupa un total de 150 ml.

Estos volúmenes se encuentran contenidos en el cráneo, cavidad en condiciones normales inexpandible e inelástica. La teoría de Monro Kellie establece que la suma de los volúmenes intracraneales debe ser constante, de forma que un incremento en uno de los elementos ha de ser acompañado de una disminución de otro, para así mantener el equilibrio de presiones a nivel intracraneal. El eje craneoespinal es capaz de compensar pequeños aumentos de presión, manteniendo la presión intracraneal o experimentando ligeros cambios.

Si la expansión del contenido intracraneal continúa aumentando, en ausencia de obstrucción de LCR (hidrocefalia obstructiva) va a producirse un desplazamiento de LCR desde los ventrículos y espacio subaracnoideo a través del foramen magno. La sangre

venosa abandonará el compartimento intracraneal a través de la vena yugular interna. Si la presión continúa aumentando va a producirse una disminución de la entrada de sangre arterial con la disminución de la presión de perfusión cerebral, generando una isquemia cerebral. Si la PIC asciende a un valor mayor que el de la presión arterial acabará por imposibilitar la entrada de sangre arterial al cerebro, con el resultado de un infarto masivo.

El incremento de edema cerebral o la presencia de una lesión con efecto de masa puede propulsar parte del parénquima cerebral hacia fuera del foramen magno, dando lugar a una herniación cerebral.

### 10.2.4 SEMIOLOGÍA DEL TCE

Existen una serie de signos y síntomas comunes a los distintos procesos hemorrágicos agudos comentados anteriormente, relacionados fundamentalmente con el aumento de la PIC:

El síndrome de hipertensión intracraneal clásico ha sido definido con la triada de Cushing, compuesta por hipertensión arterial, bradicardia y alteraciones en el ritmo respiratorio. Lo cierto es que la triada de Cushing completa es rara, presentándose únicamente de forma completa en un 33 % de los pacientes. En la práctica, la mayoría de los casos con un síndrome de hipertensión intracraneal agudo secundario a un traumatismo craneal van a presentar:

1. Alteración en el nivel de conciencia.
2. Cefalea, náuseas y vómitos.
3. Alteraciones pupilares: en situación de urgencia es fundamental valorar el diámetro y simetría pupilar. Una anisocoria (asimetría pupilar) con una pupila dilatada (midriasis) y que no responda al estímulo luminoso refleja una herniación cerebral con compresión del III par craneal a su paso alrededor del tronco del encéfalo, y suele condicionar la necesidad de una cirugía descompresiva urgente.
4. Alteración de pares craneales.

Los hematomas subdurales crónicos suelen debutar de manera insidiosa con la aparición de cefalea, mareos, deterioro cogniti-

vo, alteraciones del comportamiento, ataxia de la marcha o una constelación específica de déficits neurológicos que se refieren a la ubicación de la lesión. La sintomatología suele aparecer de forma diferida, hasta semanas tras la lesión inicial.

### 10.2.5 DIAGNÓSTICO DEL TCE

El diagnóstico de las lesiones intracraneales producidas en el contexto de un TCE se basa fundamentalmente en dos pilares:

**Exploración neurológica:** Se debe realizar una exploración neurológica minuciosa inicial y revalorar de forma seriada para detectar cambios neurológicos que puedan ser indicativos de crecimiento del hematoma.

**TAC craneal:** a continuación, se describen las lesiones que pueden ser reconocidas en pacientes con TCE mediante TAC craneal:

#### Hematomas extraaxiales:

**Hematoma epidural:** típico en pacientes jóvenes, presenta característicamente morfología en lente biconvexa.

**Hematoma subdural:** morfología semilunar, suele aparecer en pacientes adultos a partir de mediana edad. El hematoma subdural crónico presenta la misma morfología, pero aparece iso-hipodenso en TAC.

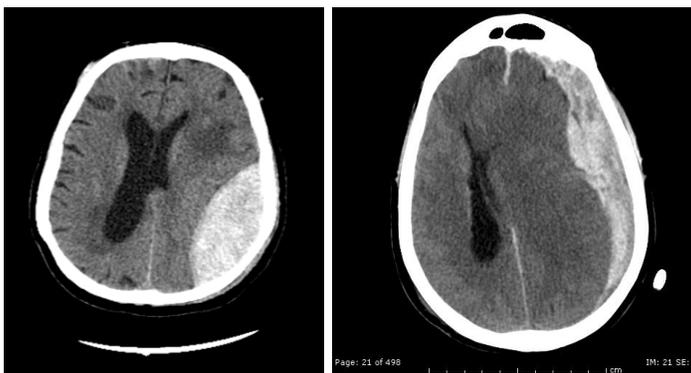


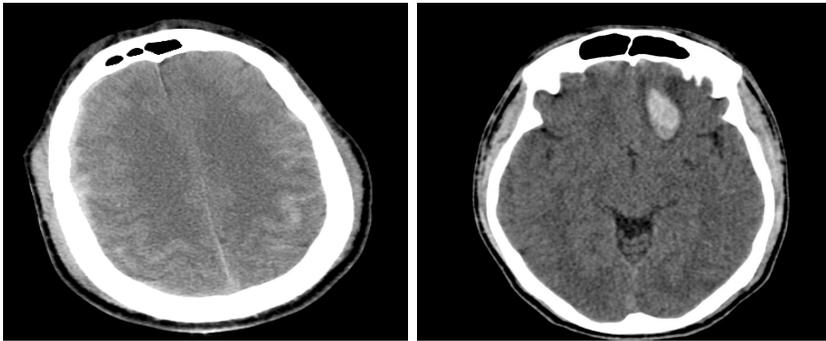
Figura 3. Imágenes de TC cerebral. Izquierda: hematoma epidural agudo. Derecha: hematoma subdural agudo.

### **Hemorragia subaracnoidea traumática:**

Hiperdensidad localizada generalmente en surcos de convexidad.

### **Contusión hemorrágica:**

Suele estar formada por acumulación de zonas hiperdensas, generalmente peor definidas que los hematomas intraparenquimatosos espontáneos. Es típica su aparición próxima a prominencias óseas (polos frontal y occipital, ocasionalmente esfenoides).



*Figura 4. Imágenes de TC cerebral. Izquierda: HSA. Derecha: foco de contusión hemorrágica.*

### **Edema cerebral difuso:**

Caracterizado por el borramiento de surcos cerebrales y cisternas junto con el colapso del sistema ventricular.

## **10.2.6 TRATAMIENTO DEL TCE**

El objetivo del tratamiento en todos los casos es el de reducir la PIC para mantenerla en niveles fisiológicos (clásicamente se estima como normal un valor entre 10-15 mmHg, y siempre por debajo de 20 mmHg, valor que, de mantenerse durante más de 10 minutos, determina de forma objetiva una hipertensión intracraneal).

• **Medidas generales para el control de la hipertensión intracraneal:**

1. Mantener el cabecero de la cama elevado entre 30 - 45°. De este modo, se pretende reducir la PIC mediante la facilitación del retorno venoso cerebral. El efecto de esta medida será inmediato. Hay que tener en cuenta que la elevación excesiva del cabecero puede disminuir la presión de aporte sanguíneo a nivel de la carótida.
2. Mantener el cuello en posición neutra favoreciendo el adecuado retorno venoso yugular.
3. Evitar la hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg), pues esto conllevará una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Para ello, hay que tratar en primer lugar de asegurar el volumen intravascular. En caso de ser esto insuficiente se han de emplear drogas vasoactivas.
4. Controlar la hipertensión arterial con el objetivo de evitar un crecimiento progresivo del hematoma.
5. Evitar la hipoxia (PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg o SatO<sub>2</sub> < 90 %) y el daño cerebral secundario derivado de la misma. Para ello, va a ser preciso mantener la vía aérea permeable y una adecuada oxigenación.
6. Evitar la hiperglucemia (a veces favorecida por el empleo de corticoides) ya que puede favorecer el edema cerebral.
7. Evitar la fiebre (ha demostrado aumentar la PIC por un aumento del metabolismo).
8. En caso de no lograr un adecuado control de la PIC se debe valorar realizar un TAC craneal para descartar la aparición de lesiones subsidiarias de cirugía.

• **Procedimientos quirúrgicos en TCE:**

1. **Craneotomía y evacuación:** extirpación de un área de hueso craneal que permite evacuar lesiones intracraneales post-traumáticas como focos contusivos y hematomas. Una vez finalizado el tratamiento, se repone el colgajo óseo.

2. **Craniectomía descompresiva:** extirpación de un área de hueso craneal lo suficientemente amplia que permita descomprimir el tejido cerebral afectado por edema cerebral. Este procedimiento se utiliza como última medida para tratar la hipertensión intracraneal secundaria al edema cerebral que aparece en el daño cerebral postraumático. No se procede a la reposición de hueso.
3. **Agujeros de trépano:** pequeños agujeros que se realizan en el cráneo. Permite aliviar de forma inmediata la presión intracraneal y evacuar colecciones líquidas del espacio subdural como hematomas o empiemas (colecciones de pus). Se trata de una cirugía menos agresiva que las anteriores, de modo que se puede ofrecer en casos de hematoma subdural crónico (a menudo pacientes de edad avanzada) en los que la consistencia líquida de los mismos va a permitir su drenaje a través de dichos agujeros, en contraposición a la craneotomía necesaria para la evacuación de hematomas en fase aguda.
4. **Implantación de sensor de PIC:** procedimiento percutáneo que se suele realizar a pie de cama en UCI para monitorizar la PIC en pacientes con TCE grave que están sedados y relajados, en los que no se puede realizar una exploración neurológica en condiciones.

### 10.2.7 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN TCE

1. **Vigilancia neurológica.**
2. **Control exhaustivo y periódico del nivel de consciencia** en base a la escala de coma de Glasgow. Ante cualquier deterioro se deberá valorar el tamaño y asimetría pupilar y alertar inmediatamente al neurocirujano de guardia. En estos casos suele ser necesario repetir TC cerebral urgente.
3. **Control de tensión arterial.** Como se ha comentado previamente, debe evitarse la hipertensión arterial que pudiera provocar un resangrado, así como la hipotensión arterial que pudiera justificar una disminución de la presión de per-

fusión cerebral en un paciente con una PIC aumentada, con el riesgo derivado de isquemia.

4. **Control de glucemia digital.** La hiperglucemia mantenida puede producir un aumento de la PIC.
5. **Mantener la cabecera de la cama a 30-45°**, y la cabeza alineada con el tronco como medida para disminuir la PIC y evitar broncoaspiraciones al iniciar tolerancia oral.
6. **Valorar el estado de hidratación del paciente.**
7. **Cura plana de heridas quirúrgicas.** Tanto en el caso de cirugías como la craneotomía como en el caso de los agujeros de trépano, las heridas requieren una cura diaria con un antiséptico como la clorhexidina acuosa al 2% o povidona yodada. Es fundamental mantener la herida limpia y seca para evitar que se macere. Se deberá cubrir la herida con un apósito. Las grapas suelen retirarse a las 2-3 semanas de la intervención.
8. **Dieta:** debe iniciarse progresivamente en planta de hospitalización, por lo general al transcurrir al menos 6h desde la cirugía. Para evitar la broncoaspiración el paciente debe mantener un buen nivel de consciencia y debe estar incorporado en la cama.
9. **Profilaxis antibiótica:** se suele mantener 24 horas tras la cirugía. No se recomienda mantener más allá de las primeras 24h por riesgo de resistencia microbiana.
10. **Profilaxis antiepiléptica:** se mantiene al menos durante 7 días tras una craneotomía en caso de no tener diagnóstico de epilepsia.
11. **Profilaxis antitrombótica:** para evita la trombosis venosa profunda y hasta que el paciente inicia una adecuada movilización se utilizan medias de compresión neumática intermitente. El especialista valorará la posible sustitución a profilaxis farmacológica con HBPM en función de los resultados de pruebas radiológicas postquirúrgicas con RMN o TC cerebral.

12. **Analgesia:** para el dolor postoperatorio se alternan al menos dos analgésicos diferentes. Los más utilizados son el paracetamol 1g IV/8 horas, el metamizol 2g IV/8 horas y dexketoprofeno 50 mg /8 horas.

13. **Vigilancia de drenajes:**

- **Subgaleal:** aunque no es habitual, en ocasiones puede ser necesario colocar un drenaje en espacio subgaleal (extracraneal). Se debe anotar la cantidad y características del débito. Es necesario avisar al médico de guardia si drenara una abundante cantidad, si el débito presentara aspecto de sangrado agudo (hematoma agudo postquirúrgico) o aspecto muy claro o seroso (LCR).
- **Drenaje subdural:** opcionalmente tras evacuar un hematoma subdural crónico se deja un drenaje en el espacio subdural con el objetivo de drenar un posible resto tras la cirugía. Generalmente se utiliza un drenaje de tipo Jackson-Pratt, conectado a un sistema colector de tipo pera o redón.
  - Control de agitación: Los drenajes se fijan a la piel del cuero cabelludo mediante puntos de sutura para evitar la retirada inadvertida, sobre todo en pacientes con riesgo de agitación psicomotriz. En tal caso, deben valorarse los sistemas de sujeción mecánica o administrarse medicación sedante prescrita.
  - El drenaje del hematoma se realiza por gravedad y por tanto el sistema colector siempre debe permanecer por debajo de la cabeza del paciente. No debe aplicarse presión negativa para facilitar su salida sin la supervisión del especialista.
  - Se debe anotar la cantidad que drena por turno, así como sus características.
  - El paciente debe permanecer en reposo en la cama mientras lleve el drenaje con el cabecero de la cama en torno a 15-30°.

- Cuando sea necesario, el drenaje se podrá pinzar de forma transitoria (por ejemplo, al incorporar al paciente para proceder con la ingesta oral).
- Generalmente suele retirarse en 24-48 horas. A veces puede ser necesario un punto o grapa en el punto de salida.

## **10.3 TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

---

### **10.3.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA**

Los tumores del sistema nervioso central (SNC) son aquellos procesos neoformativos que se localizan a nivel intracraneal (en-céfalo) o en relación con la médula espinal. En este tema se expon-drá las características más relevantes en relación con los tumores del SNC del compartimiento intracraneal.

En España, se calcula una incidencia de 8.73/100.000 habitan-tes/año en varones y 5.41 en mujeres, siendo la segunda causa de cáncer en niños pequeños y lactantes por detrás de la leucemia.

La OMS clasifica los tumores del sistema nervioso (en esta clasificación se incluye tanto las lesiones localizadas en compar-timiento intracraneal como en médula espinal y sistema nervioso periférico) en:

1. Tumores de origen neuroepitelial: en este grupo destaca el astrocitoma, tumor primario maligno más frecuente en la edad adulta, con una incidencia anual de alrededor de 5/100.000.
2. Tumores procedentes de las cubiertas menínges. El meningioma es el tumor primario del SNC más frecuente en la edad adulta. Se estima que su incidencia en mayores de 60 años es del 3%.
3. Metástasis: es el tumor más frecuente del SNC en la edad adulta. El origen más frecuente es el pulmón, mama y me-lanoma.

4. Tumores de células germinales.
5. Tumores de la región selar: el tumor más frecuente en esta localización es el adenoma hipofisario. Por lo general, ese tipo de tumor suele intervenir mediante un abordaje endoscópico endonasal transesfenoidal.
6. Linfomas y neoplasias hematopoyéticas.
7. Tumores de los nervios craneales, espinales y periféricos. Un ejemplo sería el schwannoma vestibular (tumor benigno derivado del VIII par craneal).

### 10.3.2 ETIOLOGÍA DE LOS TUMORES DEL SNC

La inmensa mayoría de tumores del SNC son esporádicos. Sin embargo, algunos síndromes genéticos determinan una mayor probabilidad para desarrollar tumores en el SNC. Algunos ejemplos son:

- Neurofibromatosis tipo 1 y tipo 2
- Síndrome de Von Hippel-Lindau
- Esclerosis tuberosa
- Síndrome de Li Fraumeni

Se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de tumores del SNC. Por ejemplo, existe controversia acerca de la relación entre el desarrollo de los meningiomas con el trauma craneal, la infección por algunos virus o el cáncer de mama.

Sin embargo, el único factor de riesgo que ha demostrado una asociación directa con el desarrollo de tumores del SNC tales como el meningioma o los astrocitomas es la radiación ionizante.

### 10.3.3 PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA TUMORAL

Los tumores del SNC intracraneales se pueden clasificar en:

**Primarios:** aquellos que se originan directamente desde una estructura propia del SNC. Ejemplos: meningiomas, que tienen su

origen en las células aracnoideas que forman la cubierta meníngea aracnoidea, o astrocitomas, que se originan a partir de células de sostén del SNC (astrocitos).

**Secundarios/metástasis:** aquellos cuyo origen tiene lugar a distancia del SNC, pero que por diseminación hematógena asienta en dicho compartimento.

La OMS clasifica las lesiones tumorales del SNC en cuatro grados:

**Grado I:** lesiones circunscritas, bien delimitadas, con bajo potencial de malignización y en las que el tratamiento quirúrgico tiene un objetivo curativo.

**Grado II:** lesiones difusas con crecimiento lento y bajo potencial proliferativo, pero con capacidad para progresar a lesiones de mayor malignidad.

**Grado III:** generalmente conocidas como lesiones anaplásicas. Presentan marcadores histológicos de malignidad, con alta tasa de recurrencia.

**Grado IV:** lesiones infiltrativas malignas de rápido crecimiento y recurrencia.

#### 10.3.4 SEMIOLOGÍA DE LOS TUMORES DEL SNC

**Cefalea:** constituye, en muchos casos, el síntoma predominante. Puede ser debida tanto al aumento de la presión intracraneal como en algunos casos a su asociación con una hidrocefalia obstructiva. Tiene similitudes con una cefalea tensional. Suele ser fundamentalmente holocraneal o bifrontal, aunque, en ocasiones, puede describirse en el mismo lado de la lesión. Puede asociar náuseas o vómitos y empeorar con las maniobras de valsalva.

**Focalidad neurológica:** puede ser muy variable (alteración motora, sensitiva, visual, lenguaje, etc.) y puede producirse por la compresión del parénquima cerebral por la lesión, por el edema peritumoral o por la afectación de pares craneales.

**Deterioro cognitivo:** también es relativamente frecuente. Otros pacientes refieren depresión, letargia, apatía, confusión, entre otros.

**Crisis epilépticas:** son una forma de presentación frecuente. Por lo general suele tratarse de crisis focales asociando o no alteración del nivel de consciencia. Existe mayor predisposición si la lesión se localiza en el lóbulo temporal o frontal.

**Hidrocefalia:** otra forma de presentación deriva de la compresión extrínseca y obstrucción al flujo del LCR en el sistema ventricular (sobre todo cuando la lesión comprime el IV ventrículo, generalmente aquellas localizadas en cerebelo). En estos casos se manifiestan con frecuencia hallazgos clínicos típicos de hidrocefalia aguda/subaguda (cefalea intensa, náuseas, vómitos, deterioro de agudeza visual, diplopía, somnolencia, deterioro del nivel de consciencia, entre otras).

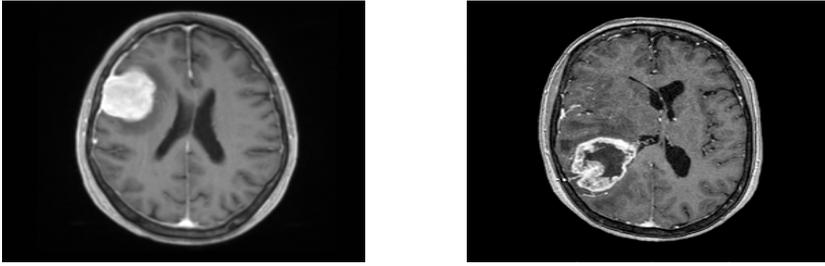
### 10.3.5 DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES DEL SNC

**TAC craneal:** suele ser la prueba de imagen inicial, ya que resulta rápida y de utilidad para el diagnóstico de lesiones cerebrales, hemorragia tumoral, herniación, hidrocefalia u otros hallazgos que precisen de decisiones neuroquirúrgicas urgentes.

**RM craneal:** continúa siendo la técnica de imagen más sensible para el diagnóstico y caracterización de las lesiones cerebrales y, en ausencia de contraindicación, resulta de elección para diagnóstico, planificación quirúrgica y monitorización de la respuesta al tratamiento. El estudio más recomendado y básico debe incluir al menos secuencia T1 pre y post contraste, secuencia T2 y FLAIR.

**TAC de extensión toraco-abdomino-pélvico:** de elección para identificar una posible lesión primaria ante sospecha de metástasis cerebral.

**Análítica sanguínea** con hemograma, coagulación y estudio bioquímico con marcadores tumorales.



*Imágenes de RM cerebral con contraste.  
Izquierda: meningioma. Derecha: astrocitoma grado IV (glioblastoma)*

### 10.3.6 TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DEL SNC

El tratamiento de los tumores intracraneales depende de factores tales como la sospecha histológica, tamaño, localización, edad y nivel funcional previo del paciente (medible mediante la escala Karnofsky).

Los pilares del tratamiento de las lesiones intracraneales son:

- **Cirugía**
- **Tratamiento adyuvante: quimioterapia y radioterapia**

Cuando la cirugía está indicada, esta se realiza en primer lugar. El objetivo de la cirugía abarca desde la resección completa con intención curativa, descompresión para reducir la presión intracraneal, o la toma de muestra para el estudio histológico.

Para la resección quirúrgica se realizan abordajes transcraneales diferentes dependiendo de la localización de la lesión. Los abordajes más comunes son el abordaje pterional (área de la sien), el abordaje frontal, el temporal... Otros tratamientos adyuvantes que pueden ser utilizados en lesiones malignas son la quimioterapia y la radioterapia y se realizan tras el alta hospitalaria.

### 10.3.7 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PATOLOGÍA TUMORAL DEL SNC

- **Preparación prequirúrgica para cirugía intracraneal**

En todo paciente que vaya a ser sometido a una cirugía de una lesión intracraneal debe comprobarse que se disponga de:

1. Consentimiento informado (cirugía y anestesia).
2. Valoración anestésica que permita proceder con la intervención.
3. Solicitud de pruebas cruzadas previo a la cirugía.
4. Ajuste de medicación.
5. Revisión de la medicación prequirúrgica:

*Profilaxis antiepiléptica:* previa a la cirugía. Generalmente se administra Levetiracetam 500 mg iv.

*Profilaxis antibiótica:* se administra 30-60 minutos antes de la incisión por lo que se suele administrarse en el área prequirúrgica. Por lo general, y si no constan alergias, suele indicarse una cefalosporina de 2ª generación.

*Otra premedicación que puede ser prescrita:* medicación antihipertensiva, ansiolítica o inhibidores de la bomba de protones (útiles para la prevención de la úlcera gástrica por estrés).

6. Medicación específica para cirugía del astrocitoma alto grado. Para la cirugía de determinados tumores como astrocitoma de alto grado se utiliza el Gliolan. Su principio activo es el ácido 5-aminolevulínico (5-ALA). Debido al déficit de un enzima en las células tumorales, se produce la acumulación de un metabolito de dicha sustancia en estas células patológicas. En el quirófano se expone el campo quirúrgico a un filtro de luz azul y las células tumorales emiten una luz rosada que permite distinguir el tumor del tejido sano. Para su preparación, el Gliolan (30mg/ml polvo para solución oral) se diluye en 50 ml de líquido y se administra vía oral entre 2-4 horas antes de la inducción anestésica, generalmente entre las 4:00 - 6:00 a.m. El fármaco puede desencadenar reacciones fototóxicas a nivel de la piel y retina por lo que debe evitarse la exposición directa a fuentes de luz. Por esta razón se mantendrá la habitación en penumbra y el paciente deberá utilizar gafas de sol y tener la mayor parte del cuerpo cubierta al menos las primeras 24 horas tras su administración.

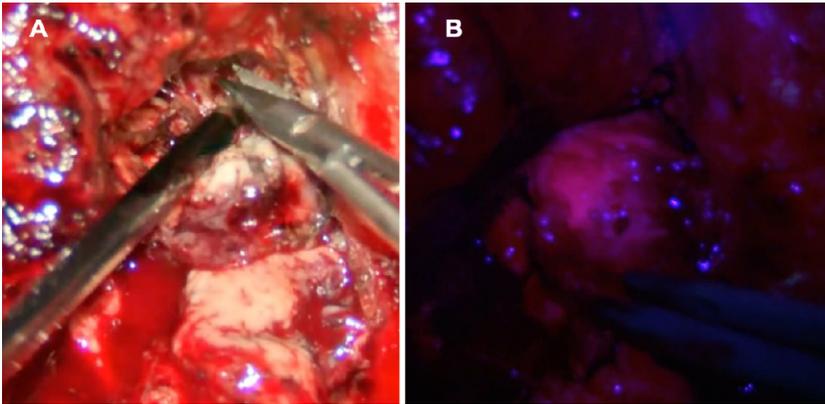


Figura 2. Cirugía de glioblastoma guiada por fluorescencia con 5-ALA. A: nódulo tumoral en microscopía con luz blanca convencional. B: el mismo nódulo excitado con luz azul emite intensa fluorescencia rosa.

### • Cuidados postquirúrgicos en cirugía intracraneal

Los pacientes que se someten a una cirugía de lesión intracraneal pasan, por lo general, al menos 24 horas en la Unidad de Críticos antes de ingresar en planta de hospitalización. Una excepción sería cuando la intervención se trata de una biopsia cerebral, que por lo general se realiza con anestesia local y sedación.

Una vez el paciente pasa a la sala de hospitalización:

1. **Vigilancia de constantes:** es fundamental el control de la tensión arterial para evitar tanto una hipoperfusión cerebral como una hemorragia postquirúrgica.
2. **Vigilancia de nivel de consciencia:** resulta de utilidad aplicar la escala de coma de Glasgow explicada en el tema de traumatismo craneoencefálico.
3. **Alimentación:** idealmente se debe iniciar la tolerancia oral tan pronto como sea posible. Sin embargo, hay que comprobar que el paciente tenga un buen nivel de consciencia y capacidad para incorporarse. El objetivo es evitar broncoaspiraciones. Si se introduce una sonda nasogástrica, se debe comprobar su correcto posicionamiento a nivel gástrico.

4. **Vigilancia de redones, sondas y vías:** por lo general suele retirarse el sondaje vesical y la vía central una vez que el paciente pasa a la sala de hospitalización.
5. **Profilaxis antitrombótica:** su prescripción es de gran importancia por el riesgo de trombosis y tromboembolismo que supone el reposo absoluto.
6. **Heparina de bajo peso molecular (HBPM):** cuando se descarte complicaciones hemorrágicas tras un control radiológico.
7. **Medias de compresión neumática intermitente:** En aquellos casos en los que la HBPM esta contraindicada, o de forma complementaria a la misma.
8. **Cura plana diaria de la herida quirúrgica** e identificación de signos de alarma que puedan indicar infección de ésta.

## 10.4 PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

---

### 10.4.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La columna vertebral está formada por 7 vértebras cervicales, 12 dorsales o torácicas y 5 lumbares. Se articula cranealmente con el hueso occipital (articulación atlanto-occipital) y caudalmente con el hueso sacro.

Las vértebras se articulan entre sí mediante el disco intervertebral, localizado entre los cuerpos vertebrales, y las dos articulaciones cigoapofisarias posteriores entre las carillas articulares posteriores. A nivel cervical las articulaciones uncovertebrales se encuentran a cada lado del disco intervertebral. A nivel dorsal el cuerpo vertebral y la apófisis trasversa se articulan con la cabeza de la costilla.

La columna vertebral cervical y lumbar presentan un mayor rango de movilidad, y es por ello que la patología degenerativa es más frecuente en estos niveles.

Desde una perspectiva lateral o sagital, la columna vertebral presenta unas curvaturas fisiológicas que permiten mantener una

adecuada biomecánica. Estas curvaturas son la lordótica cervical, cifótica dorsal y lordótica lumbar. Las curvaturas identificables desde una perspectiva anterior o coronal no se consideran fisiológicas y son las causantes de patologías como la escoliosis.

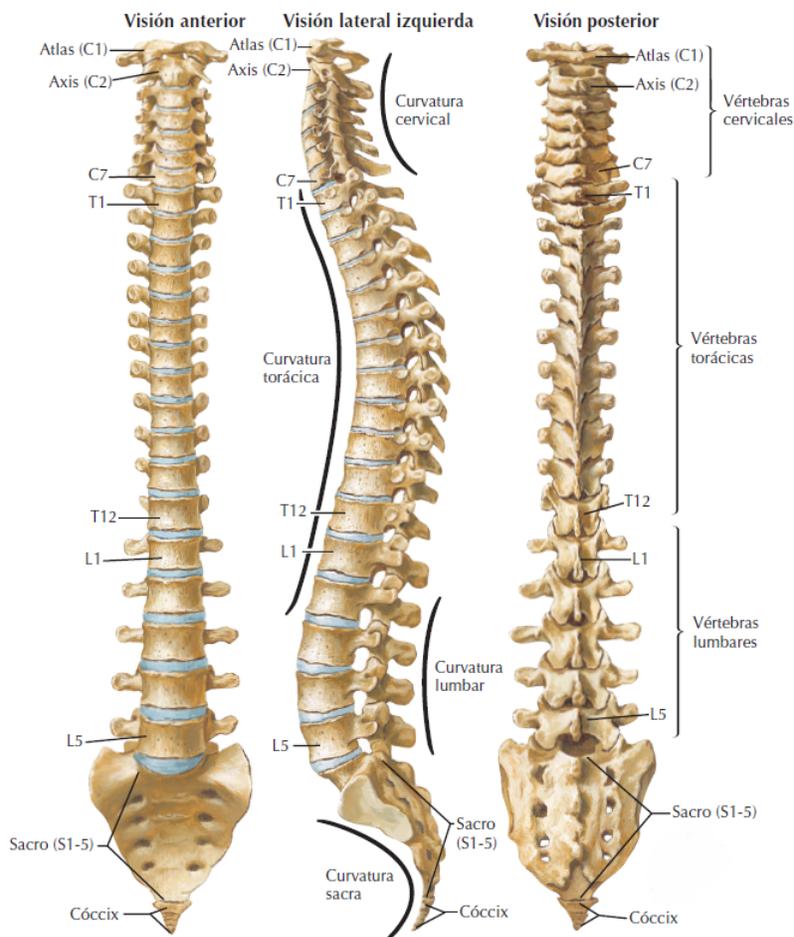


Figura 1. Anatomía de la columna vertebral

La columna vertebral forma un canal espinal central que alberga la médula espinal y las cubiertas meníngeas, con sus respectivos espacios meníngeos. Entre los pedículos de dos vertebrae consecutivas se forman los forámenes intervertebrales por donde

salen los nervios espinales (sale un par de nervios por cada nivel): 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacros y uno coccígeo.

Cada par de nervios espinales se corresponden con un segmento de la médula espinal y tienen la función de inervar un área de piel (dermatoma) y un grupo muscular (miotomo).

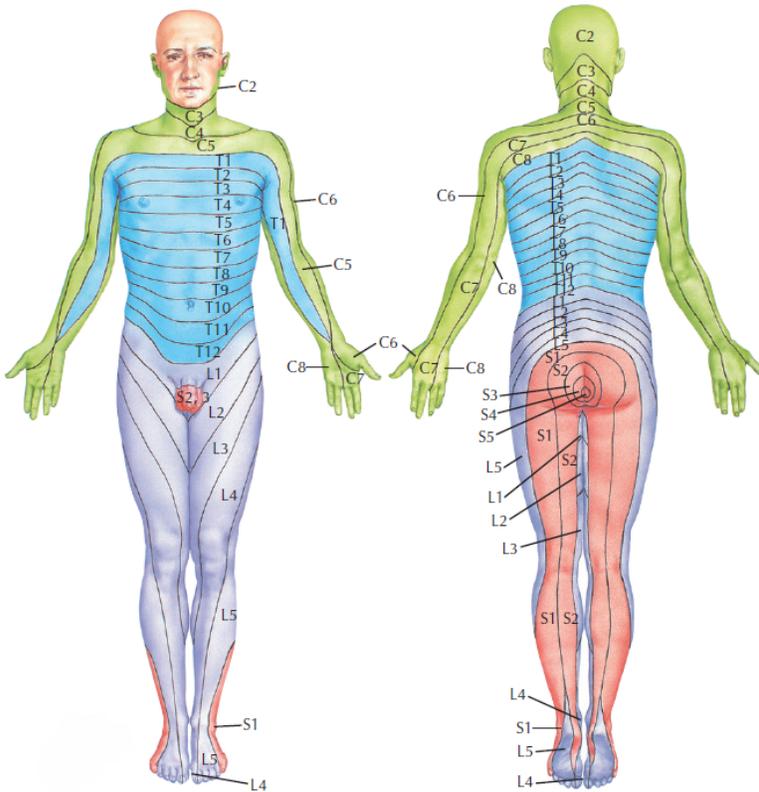


Figura 2. Dermatomas

Las meninges se continúan desde el compartimento intracraneal hacia el canal central espinal y lo cubren hasta alcanzar el sacro. A nivel espinal las meninges contienen dos espacios: el espacio epidural (entre la duramadre y la vértebra) y el espacio subaracnoideo (entre la aracnoides y la piamadre). Estas cubiertas meníngeas y espacios envuelven la médula y los nervios espinales hasta su salida por los agujeros intervertebrales.

La médula espinal no ocupa el canal central en toda su longitud y llega hasta el nivel de la primera vértebra lumbar aproximadamente. Por tanto, desde este nivel hacia caudal, el canal espinal lumbar está formado por una cisterna aracnoidea lumbar repleta de LCR que contiene los nervios espinales lumbares y sacros. Es de esta cisterna de la que se puede obtener muestras de LCR mediante punción lumbar.

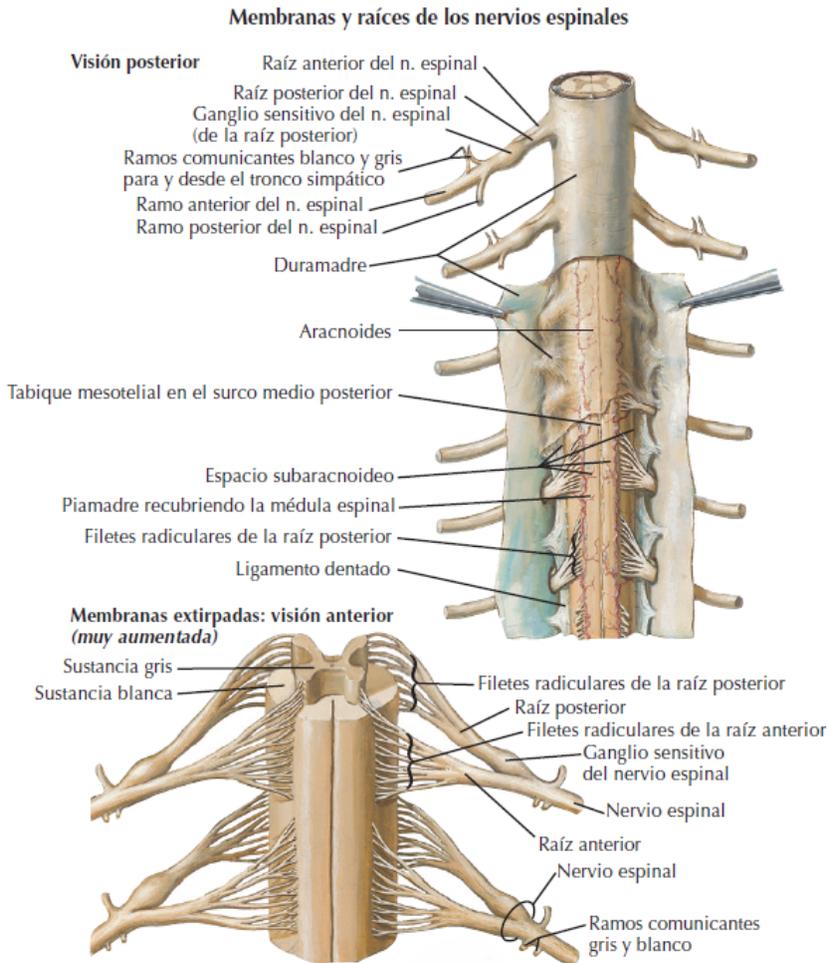


Figura 3. Anatomía medular y cubiertas meníngeas

### 10.4.2 PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

**Discopatía:** la patología degenerativa de la columna vertebral se inicia con la afectación del disco intervertebral debido a una deshidratación y pérdida de altura del mismo. Las fisuras del anillo fibroso (parte más periférica del disco y que contiene en núcleo pulposo) pueden provocar el arrastre de material del núcleo pulposo fuera del disco formando las hernias discales que comprimen las estructuras nerviosas.

**Inestabilidad:** a esta primera etapa de degeneración discal le sigue una etapa de inestabilidad secundaria. Debido que el disco intervertebral tiene una función de soporte y amortiguación, cuando se produce la afectación discal con la consecuente deshidratación, se produce una redistribución de las cargas y esto conduce a una alteración de la alineación y del movimiento normal de los segmentos vertebrales, así como a una sobrecarga de las articulaciones facetarias con la consecuente hipertrofia de las mismas. Esta hipertrofia afecta también a los ligamentos que delimitan el canal vertebral. Todo ello conlleva a una reducción del diámetro tanto del canal espinal por el que discurre la médula y de los forámenes intervertebrales por donde salen los nervios espinales.

**Estenosis:** última etapa del proceso degenerativo producida por crecimiento óseo anormal (osteofitos) contribuyendo a la reducción (estenosis) del calibre del canal central y agujeros intervertebrales, con la consecuente compresión de las estructuras neurales.

### 10.4.3 SEMIOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

El proceso degenerativo de la columna forma parte del proceso de envejecimiento normal del individuo y puede provocar dolor y/o alteraciones neurológicas.

**Dolor axial:** la cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia son síntomas comunes, reflejo del proceso degenerativo de la columna vertebral.

**Radiculopatía (lesión de la raíz):** la compresión radicular a nivel de los agujeros intervertebrales produce dolor irradiado al

dermatoma que inerva la raíz afecta. Una mayor compresión puede ocasionar la pérdida de neuronas y producir alteraciones sensitivas como parestesias/hipoestesias y alteraciones motoras como la pérdida de fuerza de los grupos musculares que inerva la raíz.

**Mielopatía (lesión de la médula):** el estrechamiento del canal espinal central a nivel cervical y dorsal comprime la médula espinal alterando su función. Su lesión suele producir déficits sensitivos y motores por debajo del nivel medular afectado. También es frecuente la incontinencia de esfínteres.

#### 10.4.4 DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

**Exploración física:** revela signos y síntomas sensitivos y motores y es fundamental para determinar si la clínica refleja patología radicular o medular. La exploración de los reflejos osteotendinosos puede poner de manifiesto una compresión medular (reflejo cutáneo plantar extensor-Babinski positivo, signo de Hoffman, clonus aquileo) y compresión radicular (signos de estiramiento radicular, hiporreflexia o arreflexia).

**Pruebas de imagen radiológicas:** la resonancia magnética y la tomografía computarizada se emplean para el diagnóstico de la patología degenerativa de la columna vertebral.

**Estudio neurofisiológico:** La electromiografía estudia la conducción nerviosa y la actividad eléctrica muscular y permite diagnosticar cuáles son los nervios espinales afectados. El estudio de potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y motores (PEM) estudia la velocidad de conducción de las vías sensitivas y motoras, respectivamente, a través de la médula espinal.

#### 10.4.5 TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

Por lo general, y salvo casos en los que se identifique signos o síntomas de alarma tales como focalidad neurológica (pérdida de fuerza, incontinencia urinaria, etc.) o inestabilidad de la columna vertebral, se suele indicar manejo conservador con tratamiento analgésico, rehabilitación y educación postural.

En caso de fracaso de tratamiento analgésico o progresión de la patología, suele indicarse tratamiento quirúrgico.

El objetivo de la cirugía es descomprimir las estructuras nerviosas (médula y nervios espinales) y, en caso de inestabilidad, alcanzar una fusión vertebral que permita otorgar estabilidad a la columna. Esto se realiza con material de osteosíntesis.

La mayoría de las intervenciones quirúrgicas se realizan mediante abordajes quirúrgicos anteriores o posteriores. A nivel cervical la vía de abordaje más utilizada es la anterior, mientras que a nivel dorsal y lumbar se utiliza con mayor frecuencia el abordaje por vía posterior.

La aparición de síntomas neurológicos en el período postquirúrgico debe hacernos sospechar complicaciones como el hematoma espinal o compresión yatrogénica.

#### **10.4.6 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR**

Tras la intervención se mantendrá el apósito quirúrgico entre 24-48h. La herida se mantendrá limpia y seca en todo momento. Durante la estancia hospitalaria evitaremos que la herida quede al aire para evitar infecciones.

Una vez en casa, el riesgo de infección disminuye, por lo que la herida podría quedar al aire evitando su exposición al sol y el roce con la ropa. La retirada de grapas/suturas está recomendada a partir de los 15 días desde la cirugía.

##### Detección de complicaciones postquirúrgicas

1. **Infección de la herida:** la herida presenta un exudado purulento o maloliente, eritema, dolor, calor o dehiscencia en sus bordes. Es importante una detección precoz que limite la infección a los planos más superficiales.
2. **Acúmulo de líquido en la zona intervenida:** esto ocurre principalmente en las intervenciones de la región lumbar. Puede producirse un acúmulo de:

**Sangre (hematoma):** aparece en cirugías más complejas que presentan más riesgo de sangrado como aquellas en las que se realiza una artrodesis. Debe vigilarse el tamaño del hematoma y el estado de la piel. Si la intervención se realiza en la zona cervical, en ocasiones la tensión que ejerce el hematoma puede producir desde problemas en la deglución hasta dificultad respiratoria. Por ello, en todo paciente intervenido de cirugía cervical en el que se produzca un acúmulo subcutáneo en la región de la incisión y que asocie estridor o dificultad respiratoria, es mandatorio avisar al especialista de forma urgente.

**3. Fístula de Líquido Cefalorraquídeo (LCR):** suele producirse cuando se lesiona la duramadre en la intervención. Se debe estar alerta sobre la aparición de fístula de LCR a través de la herida. Las medidas a tomar son:

1. Reposo absoluto durante 48-72h.
2. Vigilancia estricta de la herida quirúrgica.
3. Observar la aparición de cefalea.

Si pese a estas medidas detectamos un acumulo de líquido en la zona intervenida o pérdida de LCR por la herida se avisará al médico especialista para evaluar la implantación de un sistema de drenaje lumbar de LCR.

### ***CUIDADOS DE DE DRENAJES POSTQUIRÚRGICOS EN PATOLOGÍA DE RÁQUIS***

#### **• Drenajes subcutáneos, subfasciales o submusculares**

En las intervenciones quirúrgicas de la patología raquídea es frecuente el uso de drenajes postquirúrgicos como prevención de las complicaciones referidas anteriormente.

La primera cura del punto de inserción se realizará a las 24h de la intervención, momento en el cual se procederá a la retirada del drenaje. Se hará previamente en aquellos casos en los que el apósito se desprege o esté muy manchado. La cura se realizará con suero fisiológico, antiséptico y apósito estéril.

Una vez retirado el drenaje, se registra en la historia el volumen y aspecto del contenido del mismo. En ocasiones es necesario vaciar o cambiar el dispositivo de recogida antes de las 24h porque alcance la cantidad máxima de llenado, debiendo dejarlo también registrado.

### • Drenaje lumbar externo

Se trata de otro tipo de drenaje utilizado con menor frecuencia cuando se produce una fístula de LCR postquirúrgica que no cede con reposo absoluto.

El drenaje de LCR a nivel lumbar se realiza a través de un catéter que queda ubicado en el saco dural, que se introduce mediante una punción lumbar utilizando un trócar específico (aguja de Tuohy). Una vez posicionado, el paciente precisará una vía venosa periférica para la administración profiláctica de un antibiótico. El médico especialista determinará el volumen de LCR a drenar en cada turno.

Para conseguir un débito controlado, es posible ajustar la altura del drenaje en función de las necesidades puntuales. Nunca deberá drenar a un ritmo superior a 20 ml/h. Normalmente se sitúa el cero del sistema a la altura del hombro del paciente, contando con que el mismo estará en posición de decúbito supino.

El drenaje debe mantenerse cerrado el menor tiempo posible, por ello solo se pinzará durante el aseo o movilización del paciente. Una vez finalizado el procedimiento, el personal de enfermería recolocará a la altura deseada el nivel de presión y despinzará para que siga drenando al ritmo deseado.

Se debe controlar la salida constante de LCR, de modo que en el caso de que veamos que el LCR no sale por el sistema, esto puede ser debido a:

1. El desplazamiento del catéter, que ya no se encuentra en el canal espinal.
2. La obstrucción del catéter.
3. El pinzamiento o cierre del sistema por alguna llave de paso cerrada.

Es por ello que se revisará varias veces en el turno que el drenaje esté permeable. Si las llaves de dos vías están correctamente colocadas, la pinza no está cerrada y vemos que el drenaje no está permeable, debemos comprobar si está obstruido.

Para desobstruir el catéter siempre lo haremos aspirando con una jeringa a través de la primera llave de dos pasos. La manipulación de este drenaje siempre se hará bajo condiciones de asepsia.

### **10.5 BIBLIOGRAFÍA**

1. Bartomeus Jené, F. Nociones Básica de Neurocirugía. Ed Permanyen. Barcelona 2001.
2. Mezzadri, JJ. Introducción a la Neurocirugía. Ed Journal. España. 2020.
3. Albert, Tood J. Examen físico de la columna vertebral. Ed Journal. España 2018.

## CAPÍTULO 11

# TRASTORNOS DE LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO. ATAXIAS. SÍNDROME ATÁXICO

*Domínguez. Hugo García-Casanova. Pilar*

---

### CONTENIDOS

11.1. DEFINICIÓN

11.2. FUNCIÓN DE COORDINACIÓN Y EQUILIBRIO:  
CONCEPTOS

11.3. EXPLORACIÓN DE LA COORDINACIÓN Y EQUILIBRIO

11.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ATAXIA

11.5. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS ATAXIAS

1.6. DESCRIPCIÓN DE LOS SUBTIPOS DE ATAXIAS

11.6.1 ATAXIA SENSITIVA

11.6.2 ATAXIA VESTIBULAR

11.6.3 ATAXIA CEREBELOS

11.6.4 OTRAS ATAXIAS (DE ORIGEN EXTRAPIRAMIDAL)

11.7. TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES ATÁXICOS  
SEGÚN SU ETIOLOGÍA

11.8 BIBLIOGRAFÍA



## 11.1 DEFINICIÓN

---

Se entiende por ataxia todo aquel trastorno neurológico caracterizado por la alteración del equilibrio, postura, marcha y/o coordinación, independientemente de la causa, de la velocidad de instauración y del tiempo de evolución.

El cerebelo es el órgano encargado de controlar las órdenes que la corteza cerebral envía al aparato locomotor a través de las vías motoras, siendo fundamental en la ejecución y modulación del movimiento, el mantenimiento del equilibrio y de la postura, y actuando sobre el aprendizaje motor. Para ello se sirve de la información aportada por el sistema vestibular (posición de la cabeza y aceleraciones lineales y angulares que sufre el cuerpo) y médula espinal - nervios periféricos (sensibilidad propioceptiva del cuerpo y del macizo craneofacial). También recibe información visual, auditiva y de la corteza cerebral mediante otras aferencias. Teniendo en cuenta lo anterior, el daño de cualquiera de dichas estructuras involucradas producirá un cuadro de ataxia, cada una de las cuales con sus peculiaridades semiológicas.

## 11.2 FUNCIÓN DE COORDINACIÓN Y EQUILIBRIO: CONCEPTOS

---

- **Equilibrio:** Reconocimiento de la posición, aceleración (lineal, rotacional y angular) y movimiento del cuerpo en el espacio, permitiendo así al individuo mantener el centro de gravedad dentro de su base de sustentación.
- **Postura:** Manera de tener dispuesto el cuerpo y cada una de sus partes.
- **Coordinación:** Capacidad de ajustar con precisión y con secuencialidad los movimientos voluntarios de cada una de las partes del cuerpo y/o de todo el cuerpo en conjunto.
- **Propiocepción:** Reconocimiento de la posición, la aceleración y el movimiento en el espacio de una parte del cuerpo en relación a su todo.
- **Marcha:** Capacidad de un individuo para trasladarse en el espacio; una marcha correcta requiere de la integridad de todas las funciones anteriormente definidas. A su vez, las funciones de coordinación y equilibrio dependen de la acción coral del sistema motor piramidal y extrapiramidal, siendo fundamental dentro de este último la actuación del cerebelo y los diferentes sistemas aferentes al mismo: sistema visual, sistema propioceptivo, sensitivo y sistema vestibular.

Otros conceptos menos intuitivos que conviene conocer son:

- **Eumetría:** Capacidad para realizar un movimiento con la medida exacta deseada.
- **Sinergia:** Capacidad para realizar un movimiento con la energía/potencia/ fuerza deseadas.
- **Diadococinesia:** Capacidad para ejecutar movimientos alternantes rápidos.

(Estas tres capacidades requieren de la acción coordinada de músculos agonistas y antagonistas en la ejecución del movimien-

to. En caso de la ausencia de dichas capacidades se habla de Disimetría, Asinergia y Disdiadococinesia respectivamente).

- **Tono muscular:** Estado de semicontracción pasiva del músculo; es un fenómeno reflejo.

- **Disartria:** Alteración en la articulación del lenguaje.

- **Nistagmo-nistagmus:** Movimiento incontrolable e involuntario de los ojos como consecuencia del mal funcionamiento de las áreas cerebrales encargadas de controlar la motilidad ocular extrínseca (MOE). El movimiento puede ser horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo o una combinación de estos. Asimismo se habla de nistagmo en resorte o pendular en función del ritmo de oscilación manifiesta.

- **Temblor:** movimiento de oscilación rítmico del cuerpo o de una parte de éste. En función de la situación que lo desencadena se clasifica como temblor de reposo o temblor de acción (este último a su vez puede ser postural o de intención).

- **Sensación de “mareo”:** Los enfermos utilizan este término de manera global y general para referirse a tres síntomas diferentes: presíncope, vértigo e inestabilidad o desequilibrio. Una cuidadosa anamnesis y exploración nos permitirá discriminar entre estos tres subtipos de síntomas.

- **Vértigo:** Sensación ilusoria de giro y movimiento de uno mismo o del entorno.
- **Inestabilidad:** Imposibilidad para mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación.
- **Presíncope:** Sensación de pérdida de consciencia inminente con “vacío cefálico” y cortejo vegetativo. Es un concepto hemodinámico.

### 11.3 EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL PACIENTE CON ATAXIA

---

En todo paciente con ataxia es muy importante realizar una exploración neurológica completa, sistemática y organizada en

busca de cualquier focalidad, no obstante en este apartado vamos a incidir en los aspectos relacionados con la coordinación y equilibrio:

• **DISMETRÍA**

En los miembros superiores se valora la presencia de dismetría mediante la maniobra dedo-nariz (con el brazo extendido se solicitará al paciente que se toque con el dedo índice la punta de la nariz de forma repetitiva; en caso de dismetrías leves o dudas se puede solicitar que se toquen la punta de la nariz y posteriormente toquen nuestro dedo índice, el cual iremos moviendo por el espacio). En los miembros inferiores se emplea la maniobra talón-rodilla (se solicitará tocar la rodilla de una pierna con el talón del pie contralateral y viceversa; del mismo modo que en MMSS, cuando la dismetría es leve o hay dudas se puede solicitar que toquen la rodilla con el talón contralateral y posteriormente toquen con el dedo gordo del pie nuestro dedo índice, el cual iremos movimiento por el espacio).

• **DISDIADOCOCINESIA**

Para valorar la existencia de disdiadococinesia se solicitará al enfermo que realice movimientos rápidos alternantes y opuestos, como por ejemplo las maniobras de pronosupinación, golpeando la palma de la mano con la palma y el dorso de la mano contralateral de forma alternante; también se puede solicitar, estando el paciente sentado, que golpeen la región anterior de los muslos con la palma y el dorso de ambas manos de forma alterna.

• **MOE (MOTILIDAD OCULAR EXTRÍNSECA)**

Se solicitará al paciente que, manteniendo la cabeza fija, siga con la mirada nuestro dedo o un objeto que portemos en la mano, valorando si los movimientos de persecución son normales o sacádicos (dismetría ocular).

• **NISTAGMO**

Deberá valorarse su presencia tanto en la PPM (posición primaria de la mirada) como en el resto de posiciones (no extremas) de la mirada. Ante un cuadro agudo de ataxia y vértigo es muy importante fijarse en las características del nistagmo, puesto que éstas nos van a informar de si la causa es de origen periférico (benigno) o de lo contrario central (en ocasiones con peligro vital para el paciente).

• **COVER TEST**

Consiste en tapar cada uno de los ojos de forma alterna, valorando la existencia de una desviación de alguno de los ojos en el eje vertical (desviación en skew). Un cover test + en un vértigo agudo orienta a vértigo de origen central.

• **HIT (HEAD IMPULSE TEST O TEST DEL IMPULSO CEFÁLICO)**

Consiste en realizar movimientos de giro brusco de la cabeza de unos 20 grados a uno y otro lado mientras el paciente mira fijamente al explorador (habitualmente nuestra nariz). En caso de neuritis vestibular se produce un fallo de los reflejos oculocefálicos y el ojo no es capaz de quedarse mirando fijamente al explorador, apareciendo un movimiento sacádico de refijación.

• **EQUILIBRIO**

El **equilibrio estático** se explora tanto en sedestación como en bipedestación, valorando la presencia de inestabilidad, pulsiones, tendencia a aumentar la base de sustentación abriendo los pies, y la modificación del equilibrio al cerrar los ojos.

- **Prueba de Romberg:** Solicitamos al paciente que mantenga los pies juntos en bipedestación y con los brazos pegados a lo largo del cuerpo, primero con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados, observando si el tronco se

inestabiliza produciéndose latero/antero o retropulsión. Si el paciente mueve los pies, abre los ojos o extiende los brazos la prueba se considera positiva).

- **Prueba de Barany:** Es otra maniobra que puede realizarse. Se pide al paciente que alce ambos brazos hacia adelante y alinee sus índices con los nuestros y posteriormente cierre los ojos cerrados y en caso de que con el tiempo se produzca desviación de los mismos hacia la izquierda o derecha la prueba se considera +).

**El equilibrio dinámico** se explora durante la marcha, valorando la presencia de inestabilidad y desviaciones, la base de sustentación, el apoyo de los pies, la amplitud y coordinación de las zancadas, el balanceo de los brazos... En casos leves se explora solicitando al paciente que ande “en tándem”, (como si fuera midiendo en pies la medida de la sala), si bien es cierto que su significado puede ser incierto en ancianos por su elevado número de falsos positivos. Otra forma de valorar el equilibrio dinámico es la prueba de Uttemberger: estando de pie el paciente con los ojos cerrados se pide que dé pasos alzando las rodillas muy alto “como un soldado” y sin moverse del sitio; en caso de que el paciente se desvíe hacia algún lado la prueba se considera +. Otra prueba que se puede emplear ante sospecha de patología vestibular es solicitar al paciente que dé pasos hacia adelante y hacia atrás con los ojos cerrados, mostrando en dichos casos una marcha “en estrella”, confirmando nuestra sospecha.

#### • SENSIBILIDAD TÁCTIL, VIBRATORIA Y PROPIOCEPTIVA

Es asimismo importante evaluar la sensibilidad táctil, vibratoria (golpeando un diapasón y colocándolo en las protuberancias óseas de las extremidades, comenzando desde más distal hacia proximal) y propioceptiva (movilizando segmentos corporales del paciente y ver si éste es capaz de determinar el sentido del movimiento que le generamos, comenzando también de distal y siguiendo hacia proximal). En caso de sospecha de daño medular

interesa también determinar la existencia de un nivel sensitivo a nivel del tronco.

## **11.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ATAXIA**

---

Los síntomas del cuadro van a depender del tipo de ataxia, de la causa subyacente, de la evolución clínica y del momento en que valoremos al paciente, aunque podemos decir de forma general que los principales síntomas son:

### **ATAXIA TRONCULAR**

- Inestabilidad postural
- Inestabilidad de la marcha

### **ATAXIA APENDICULAR**

- Dismetría
- Disdiadococinesia
- Asinergia

### **OTROS**

- Nistagmo
- Vértigo
- Cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, diaforesis...)
- Disartria
- Hipoestesia en miembros inferiores MMII (+/- en miembros superiores MMSS)

## **11.5 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS ATAXIAS**

---

En virtud al sistema alterado/dañado, podemos clasificar las ataxias de forma grosera en:

- Ataxia cerebelosa.
- Ataxia sensitiva.
- Ataxia vestibular.

A su vez, dentro de las 3 anteriores, atendiendo a la causa última responsable del cuadro se pueden clasificar en:

- Ataxia inflamatoria-desmielinizante.
- Ataxia tóxico-metabólica.
- Ataxia infecciosa.
- Ataxia vascular.
- Ataxia estructural (lesiones ocupantes de espacio, hematomas, abscesos).
- Ataxias genético-hereditarias.
- Ataxias paraneoplásicas.

## 11.6 DESCRIPCIÓN DE LOS SUBTIPOS DE ATAXIAS

---

### 11.6.1 ATAXIA SENSITIVA

Ataxia secundaria a una disminución /pérdida de la sensibilidad propioceptiva en los pies, que es la que nos informa de la posición que tienen estos en el espacio, en relación con el suelo que pisamos. El origen es una alteración de las vías sensitivas aferentes, bien en los cordones posteriores de la médula espinal y/o nervios periféricos sensitivos.

#### **Etiología:**

- **Compresiva:** mielopatía espondilótica cervical (típica en adultos) o en general cualquier lesión que comprima la médula espinal (ME), por lo que es obligada la realización de una prueba de imagen de la columna vertebral.
- **Infecciosa:** neurosífilis (tabes dorsal).
- **Carencial:** degeneración combinada subaguda de la ME por

déficit de B12 (NOTA: la deficiencia de cobre también puede presentarse como un déficit de B12).

- **Inflamatoria-desmielinizante:** el paradigma es la esclerosis múltiple (EM)
- **Neuronopatía sensorial:** (degeneración del ganglio raquídeo en pseudotabes diabética, Sde. Sjögren, agentes quimioterápicos...)
- **Neuropatías periféricas:** cualquier afectación de las fibras sensitivas de los nervios periféricos puede generar ataxia sensitiva: síndrome de Guillain Barré (SGB), polineuropatías tóxico-metabólicas, autoinmunes o paraneoplásicas...La orientación diagnóstica dependerá de los antecedentes, la clínica asociada y la rapidez de instauración del cuadro.
- **Vascular:** causa poco frecuente (infarto medular).

### **Clínica y hallazgos en exploración:**

- **Ataxia de la marcha:** en función del grado de afectación sensitiva las alteraciones de la marcha varían desde una marcha torpe y con tropiezos en déficits leves, a una marcha inestable con aumento de la base de sustentación y pasos altos y pisadas fuertes y sonoras en un intento de aumentar la retroalimentación sensorial (típicamente taloneante) en los casos más graves.
- **Empeoramiento marcado de la marcha y estática en oscuridad (Romberg +)**
- **Ataxia apendicular.** Podemos encontrarnos ataxia apendicular en caso de afectación severa de la sensibilidad propioceptiva, con empeoramiento de la misma al cerrar los ojos.
- **No hay nistagmo ni disartria.**
- **Disminución de la sensibilidad propioceptiva.** En función de las modalidades sensitivas alteradas nos encontraremos: disminución de la sensibilidad propioceptiva (se examina probando el sentido de la posición articular en los dedos de los pies y luego moviéndose a articulaciones más proximales

(tobillos, rodillas) si las articulaciones distales son anormales), disminución de la sensibilidad vibratoria (se prueba de la misma manera usando un diapasón sobre las protuberancias óseas) y/o disminución de la sensibilidad táctil/térmica/algésica (al pinchazo y el metal frío).

- **Afectación medular.** En caso de afectación medular se puede producir alteración de la sensibilidad a nivel del tronco, con hallazgos de nivel sensitivo o incluso alteración esfinteriana.

### 11.6.2. ATAXIA VESTIBULAR

Ataxia debida a una disfunción del sistema vestibular, bien por daño a nivel periférico (laberinto y VIII par), o bien a nivel central (núcleos vestibulares del tronco del encéfalo y lóbulo flocculonodular del cerebelo).

#### **Clínica y hallazgos en la exploración:**

- **Síndrome Vertiginoso:** Sensación de movimiento (lineal, angular o rotatorio) con importante componente vegetativo (náuseas, vómitos, diaforesis...), especialmente en los vértigos de origen periférico.
- **Ataxia axial** con inestabilidad postural y de la marcha y claro empeoramiento al cerrar los ojos (pruebas de Barany, Uttemberger y Romberg +). Si solicitamos al paciente que con los ojos cerrados dé varios pasos hacia adelante y hacia atrás se hace más patente la desviación de la marcha, realizando con la marcha un dibujo que le responsabiliza del nombre “marcha en estrella”. Mejoría de la clínica al estar tumbado o sentado.
- **No hay ataxia apendicular** (Ni disimetría ni disdiadococinesia).
- **Nistagmo** de características centrales/periféricas en función del origen del cuadro.
- **Focalidad neurológica.** En los vértigos de origen central nos encontraremos focalidad neurológica sobreañadida que difiere en función de las estructuras dañadas.

### **Etiología:**

**Vértigos de origen periférico:** Las causas más comunes de disfunción vestibular unilateral en los adultos mayores son el vértigo posicional paroxístico benigno y la neuritis vestibular.

### VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO

- La presencia de otolitos libres en los canales semicirculares estimula los receptores sensoriales generando una hiperfunción vestibular unilateral y con ello el vértigo.
- Cuadro brusco de ataxia y vértigo rotatorio con importante cortejo vegetativo, desencadenado por movimientos cefálicos específicos. Duración breve (segundos-mins) y curso recurrente. Puede quedar sensación de mareo e inestabilidad entre los episodios.
- Diagnóstico con las maniobras de provocación: se desencadena un nistagmo vertical/torsional con latencia de unos segundos, fugaz y fatigable.
- Tratamiento mediante las maniobras de recolocación.

### NEURITIS VESTIBULAR

Vértigo de inicio agudo (horas-días). La inflamación del VIII par craneal, en muchas ocasiones varios días-semanas después de un cuadro infeccioso viral, genera una hipofunción de uno de los nervios vestibulares y por tanto una asimetría en la información que recibe el cerebro, generando el vértigo.

Se caracteriza por un nistagmo horizontorrotatorio con sentido hacia el oído sano (hiperfuncionante con respecto al patológico), con características periféricas, esto es:

1. Horizontal u horizontorrotatorio unidireccional
2. Aumenta al mirar hacia el sentido del nistagmo y disminuye en el sentido opuesto,
3. Aumenta con la inhibición de la fijación de la mirada (gafas de Frenzzel)

- Romberg, Barany y Uttemberger + con sentido contrario al nistagmo.
- Evidencia de sacadas correctoras en la maniobra de HIT.
- No desviación en skew durante el cover test.
- El diagnóstico se confirma con la realización de un Video-HIT.
- Tratamiento sintomático con corticoides y sedantes vestibulares los primeros días y posteriormente con rehabilitación vestibular.

### VÉRTIGOS PERIFÉRICOS BILATERALES

- Las vestibulopatías bilaterales son relativamente infrecuentes, pero pueden observarse con toxicidad por fármacos (p. Ej., Aminoglucósidos, ciertas quimioterapias), neuritis vestibular bilateral y enfermedad de Menière.
- Debido a que no hay una asimetría vestibular marcada, no se produce un vértigo franco, y el resto de hallazgos en los vértigos unilaterales pueden estar ausentes, aunque debido a la pérdida de reflejo vestibuloocular se puede producir oscilopsia (sensación de giro) con los movimientos de cabeza.
- En algunos pacientes típicamente se observa que correr es más fácil que caminar.
- Presentan sensación crónica de inestabilidad que empeora notablemente cuando disminuye la información visual y somatosensorial (como al caminar en la oscuridad o en un terreno irregular).

**Vértigos de origen central:** El daño de los núcleos vestibulares del tronco del encéfalo y/o del vestibulocerebelo suele ser de origen vascular (ACV isquémico-hemorrágico) o inflamatorio-desmielinizante (EM, ADEM...), por lo que requieren asistencia urgente. Se caracterizan por:

- Nistagmo de características centrales: en general se habla de nistagmo central cuando no cumple todos los requisitos del nistagmo periférico (vertical, bidireccional, aumenta con la fijación de la mirada...).
- Focalidad neurológica sobreañadida (disartria, disfagia, diplopía, dismetría, disminución del nivel de consciencia, déficit motor y/o sensitivo...).

### 11.6.3. ATAXIA CEREBELOSA

Ataxia secundaria a un daño selectivo del cerebelo, diferenciando diferentes síndromes cerebelosos en función de las estructuras dañadas (línea media / hemisferios cerebelosos)

#### **Etiología:**

ATAXIAS AGUDAS: aparición de minutos a horas

- **Trastornos vasculares** (urgencias neurológicas): ictus isquémico o hemorragia.

- **Medicamentos y toxinas** (transitoria o permanente): amiodarona, antiepilépticos (especialmente los que afectan la conductancia de los canales de Na: fenitoína, carbamazepina, oxcarbamacepina, lacosamida, lamotrigina, rufinamida y zonisamida); también BZD, felbamato fenobarbital y VPA en contexto de hiperamonemia), barbitúricos, benzodiazepinas, bromuros, bismuto, tetracloruro de carbono, agentes quimioterápicos, ciclosporina, dosis altas de glucocorticoides, metales pesados (Hg y Mn), Li, Metronidazol, Fenciclidina, Piperazina, Tacrólimus, Talio, Tolueno, Zidovudina, alcohol...

- **Infecciosas:** absceso cerebeloso, cerebelitis aisladas virales o meningoencefalitis virales (VHS, VVZ, VEB, CMV, ecovirus, coxackie, VIH...), meningoencefalitis bacterianas típicas (neumococo, meningococo) y atípicas (Lyme, listeria, micoplasma, tuberculosis, legionela, malaria).

- **Cerebelitis postinfecciosa:** típicamente en niños, adolescentes y adultos jóvenes, ocurre entre 1-6 semanas después de un cuadro infeccioso viral (varicela, sarampión, Epstein-Barr...) o vacu-

nación. Se achaca a un mecanismo parainmune generado por un proceso de mimetismo molecular.

ATAXIAS SUBAGUDAS: inicio en días o semanas, y progresión en semanas o meses, aunque existe una variabilidad significativa en la evolución temporal de estos trastornos, de modo que a veces pueden presentarse de forma aguda o crónica.

- **Infecciones atípicas:** Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LEMP) por virus JC, prionopatías y enfermedad de Whipple, entre otros.
- **Trastornos autoinmunes:** Esclerosis múltiple, encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM), enfermedad celíaca (enteropatía por gluten con ataxia), ataxia asociada a anticuerpos anti-GAD, tiroiditis/encefalopatía de Hashimoto, histiocitosis X, variante de Miller Fisher del SGB, neurosarcoidosis, y vasculitis (Behçet, poliarteritis nodosa y arteritis temporal).
- **Exposición crónica a toxinas o medicamentos** (mismos causantes de ataxias agudas)
- **Abuso de alcohol:** el consumo excesivo de alcohol es una causa común de degeneración cerebelosa. Además de los efectos tóxicos directos del alcohol, la desnutrición crónica se ve a menudo en alcohólicos y puede dar lugar a deficiencias tiamina, B12 y vitamina E.
- **Deficiencias de vitaminas:** B1 (Wernicke), vitamina E (puede asociar polineuropatía) y B12 (por la propia B12 o por déficit de Cu).
- **Trastornos metabólicos sistémicos:** anomalías electrolíticas (hipoMg e hipoCa), desequilibrio hormonal (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo) e insuficiencia hepática (la degeneración hepatocerebral adquirida es un trastorno neurológico progresivo que se produce en el contexto de episodios repetidos de insuficiencia hepática o cirrosis hepática crónica).
- **Degeneración cerebelosa paraneoplásica:** resultado de un proceso autoinmune desencadenado por la reactividad cru-

zada con las células tumorales y asociado a la producción de autoanticuerpos específicos (los más frec. son anti-Yo, anti-Hu, anti-Ri y anti-Ma). Puede asociarse con cualquier cáncer, siendo los más frecuentes el cáncer de pulmón (particularmente el microcítico), el cáncer ginecológico, el cáncer de mama y el linfoma (principalmente la Enf. Hodgkin). Los síntomas neurológicos con frecuencia preceden al diagnóstico de cáncer, a veces por un intervalo de años.

- **Neoplasias:** bien por infiltración local de parénquima cerebeloso o por compresión extrínseca del mismo.

ATAXIAS CRÓNICAS/PROGRESIVAS: Forma más común de presentación de las ataxias cerebelosas hereditarias y de la disfunción cerebelosa neurodegenerativa.

- **Ataxias congénitas:** presentes al nacer y generalmente de naturaleza estática (aplasia cerebelosa, hipoplasia cerebelosa, anomalías estructurales congénitas como malformaciones de Chiari, síndrome de Joubert (hipoplasia congénita del vermis cerebeloso) y síndrome de Dandy-Walker (parcial o ausencia completa del vermis cerebeloso con agrandamiento asociado del cuarto ventrículo). Algunos de estos defectos son susceptibles de intervención quirúrgica.
- **Ataxias hereditarias:** causantes de la mayoría de ataxias en niños y casi la mitad de las ataxias de inicio en la edad adulta. Se clasifican en función del modo de herencia en
  - **Ataxias autosómico dominantes:** Ataxias espinocerebelosas (SCA), atrofia dentatorubral palidoluisiana, ataxias episódicas y leucodistrofia de inicio en la edad adulta.
  - **Ataxias autosómico recesivas:** las más comunes son la ataxia de Friedreich y la ataxia-telangiectasia (AT).
  - **Ataxias ligadas al cromosoma X**
- **Ataxias mitocondriales:** la ataxia es una manifestación frecuente de trastornos mitocondriales, grupo heterogéneo de afecciones causadas por mutaciones en proteínas involu-

cradas en la fosforilación oxidativa mitocondrial, cuya herencia puede seguir un patrón materno, AD, AR o ligado al cromosoma X. Mencionar que los trastornos mitocondriales pueden causar también ataxia sensitiva (aunque con menor frecuencia).

### **Clínica y hallazgos en la exploración:**

1. **Lesión de la línea media del cerebelo** tiende a producir desequilibrio de la marcha, ataxia del tronco, balanceo de la cabeza, disimetría, hallazgos oculares y vértigo.
2. **Daño a un hemisferio** conduce a síntomas en las extremidades ipsilaterales. Los signos clínicos que se observan con mayor frecuencia incluyen ataxia de las extremidades y disartria.
3. Si bien es cierto que los síntomas varían en función de las estructuras dañadas (línea media o hemisferios) a efectos prácticos existe una **superposición clínica significativa entre estos síndromes**.
4. **Ataxia axial:** manifiesta tanto en sedestación (dificultad para sentarse sin el apoyo de sus brazos, con cierto grado de titubeo o balanceo de la cabeza y el tronco), en bipedestación (tienden a caer cuando están de pie con los pies juntos y los ojos abiertos, y no hay empeoramiento al cerrar los ojos, es decir, el Romberg es -) y en la marcha, especialmente la marcha en tándem (tambaleante, lenta, de paso reducido, de base ancha, “ebria”). Pueden quejarse de una sensación de desequilibrio.
5. **Ataxia apendicular:** disimetría, disdiadococinesia y temblor intencional.
6. **Anomalías oculares:** La anomalía ocular más común son las intrusiones sacádicas: ráfagas irregulares de movimientos oculares rápidos que incluyen el opsoclono, aleteo ocular, sacudidas de onda cuadrada y oscilaciones macrosacádicas (no son exclusivos de lesiones cerebelosas). Otra

anomalía ocular frecuente es el nistagmo de características centrales (en contraposición del de características periféricas). Se denomina dismetría ocular a los movimientos oculares sacádicos hipermétricos (después de sobrepasar, los ojos corrigen rápidamente su posición para enfocar adecuadamente el objeto en cuestión, hallazgo es muy sugestivo de disfunción cerebelosa).

7. **Vértigo** con náuseas y vómitos (daño al vestibulocerebelo).
8. **Disartria**, característicamente habla lenta, arrastrada, monótona e irregular o gangosa debido a ataxia motora oral.

#### **11.6.4. OTRAS ATAXIAS (DE ORIGEN EXTRAPIRAMIDAL)**

Trastornos neurodegenerativos esporádicos como la atrofia multisistémica (MSA) y la parálisis supranuclear progresiva (PSP) pueden presentarse con una ataxia crónica y de progresión lenta.

##### **Atrofia multisistémica (sinucleinopatía):**

- Causa más común de degeneración cerebelosa progresiva esporádica en adultos.
- Afecta el tronco del encéfalo, cerebelo y ganglios basales
- Suele comenzar en la quinta o sexta década de la vida.
- Clínica principal: parkinsonismo rígido-acinético, disautonomía, disfunción urogenital, ataxia cerebelosa y signos piramidales en diversas combinaciones.
- La disfunción cerebelosa predominante se manifiesta como ataxia de la marcha, ataxia de las extremidades, disartria atáxica y alteraciones de los MOE.

##### **Parálisis supranuclear progresiva (taupatía):**

1. Trastorno neurodegenerativo que se caracteriza por oftalmoplejía supranuclear progresiva, trastorno de la marcha

e inestabilidad postural, disartria, disfagia, rigidez y alteración cognitiva frontal.

2. Por lo general los pacientes parecen tener una expresión de sorpresa en el rostro y caminan de manera muy erguida con un desequilibrio extremo y una propensión a las caídas en las primeras etapas de la enfermedad.
3. Aunque la ataxia no suele ser un síntoma prominente, puede verse y se ve agravada por el parkinsonismo y las parálisis oculomotoras coexistentes.

### **Otras enfermedades que pueden simular ataxia:**

- **Hidrocefalia normotensiva (NPH):** se asocia con la tríada clásica de deterioro cognitivo, alteración de la marcha e incontinencia urinaria. La marcha más comúnmente asociada con la NPH se caracteriza por una base amplia, vacilación al comenzar, pasos pequeños e inestabilidad.

- **La migraña con aura del troncoencefalo:** síndrome poco común que puede asociarse con ataxia episódica. Por lo general, estos pacientes tienen dolor de cabeza que se presenta con la ataxia o inmediatamente después; A menudo hay antecedentes familiares de migrañas sin ataxia. Es de destacar que los pacientes con formas genéticas de ataxia episódica (EA1 y EA2) también suelen tener cefaleas, que pueden ser o no temporalmente contiguas a sus episodios atáxicos, y este diagnóstico debe considerarse en pacientes con cefalea y ataxia.

- **Ataxia psicógena/conversiva.**

## **11.7. TRATAMIENTO DE LAS ATAXIAS**

---

El tratamiento difiere en función de la etiología:

- **Ataxias de etiología Infecciosa** (tabes dorsal, meningoencefalitis, cerebelitis virales, abscesos...): Antibióticos o antivíricos. No existe tratamiento específico para la LEMP, pero

el tratamiento está dirigido a revertir el estado de inmunosupresión. La Enfermedad de Creutzfeldt Jakob y otras enfermedades priónicas son inexorablemente progresivas en el transcurso de semanas o meses y actualmente no tienen un tratamiento eficaz.

- **Ataxias de etiología Inflamatoria** (EM, EMAD, enfermedades autoinmunes): en la fase aguda se emplean corticoides, inmunoglobulinas intravenosas y/o plasmaféresis. A posteriori se emplean fármacos modificadores de enfermedad o inmunosupresores.
- **Ataxias de etiología vascular** (ACV isquémico o hemorrágico del TE y/o cerebelo): Si la causa de la ataxia es un ictus, el tratamiento será, si procede, con medidas de reperfusión del vaso afecto: trombolisis intravenosa (TIV) y terapia endovascular (TEV), y con medidas de protección no farmacológica (monitorización y control de constantes).

En caso necesario por efecto masa podría ser necesaria la descompresión quirúrgica o derivación ventricular.

- **Ataxias estructurales** Tumores del cerebelo, ángulo ponto-cerebeloso o medulares, compresión medular por patología de raquis: Cirugía en candidatos.
- **Ataxias de etiología metabólica/carencial:** Corrección de la causa sistémico-metabólica que ocasiona la ataxia (déficit de vitamina E, B12, B1; hipoMg o hipoCa, hipotiroidismo...). No existe un tratamiento probado para la degeneración hepatocerebral adquirida, aunque el trasplante de hígado se ha asociado con una mejoría de las manifestaciones neurológicas.
- **Ataxias tóxico-medicamentosas** (fármacos, alcohol, gluten, tóxicos...): Abstinencia de alcohol, dieta exenta de gluten, y retirada del tóxico/fármaco respectivamente. En ocasiones la retirada a tiempo del agente causal revierte el síndrome, aunque depende de la cronicidad de la exposición y del grado de secuelas.
- **Ataxias de origen paraneoplásico:** Inmunoglobulinas IV y tratamiento del tumor responsable.

## 11.8 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Cruz Herranz A, Dávila Gonzalez P. Neurología Pocket-Clinic. España. Marban Editorial. 2018.
2. Zarranz JJ. Neurología. Barcelona. Eselvier Ediciones. 2018.
3. Muñiz Landeros C. Neurología clínica de Rangel Guerra. México. El Manual Moderno Editorial. 2015.

## **CAPÍTULO 12**

# **REHABILITACIÓN INTEGRAL DEL ENFERMO CON DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO**

*Jiménez. Juan José*

---

### CONTENIDOS

12.1 INTRODUCCIÓN

12.2 NEURORREHABILITACIÓN EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

12.3 DÉFICITS ASOCIADOS AL DAÑO CEREBRAL

12.4 FUNCIONES DE LOS INTEGRANTES DEL EQUIPO DE NEURORREHABILITACIÓN

12.5 ESTADIOS DEL DCA Y BASES DE LA REHABILITACIÓN

12.6 BASES DE LA NEURORREHABILITACIÓN

12.7 ROL DE LA FAMILIA/CUIDADOR DURANTE EL PROCESO REHABILITADOR

12.8 ABORDAJES REHABILITADORES EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

12.9 BIBLIOGRAFÍA



## 12.1 INTRODUCCIÓN

---

El Daño cerebral Adquirido o sobrevenido (DCA), es el resultado de una lesión de cualquier origen que ocurre de forma aguda en una parte o la totalidad del encéfalo (cerebro, tronco cerebral y cerebelo), causando en el individuo un deterioro neurológico permanente respecto a la situación previa, lo que condiciona un menoscabo de su capacidad funcional y de su calidad de vida previas<sup>1</sup>. Puede deberse a diferentes causas, siendo las más frecuentes:

1. Ictus (80% en la Comunidad Valenciana. 10.000 personas cada año).
2. Traumatismos cráneo encefálicos.
3. Secuelas neuroquirúrgicas.
4. Anoxias.
5. Enfermedades inflamatorias o infecciosas del Sistema Nervioso Central.

Gracias a los avances en la atención del ictus agudo la mortalidad por esta patología ha disminuido. Las personas que sobreviven pueden tener un déficit prolongado, permanente o temporal

de tipo motor (fuerza, control motor y tono), sensorial, psíquico, cognitivo conductual y emocional. Además, puede verse limitado en sus actividades funcionales de la vida diaria (básicas e instrumentales) así como sufrir restricciones en la participación e interacción familiar, social, cultural y laboral<sup>2,3</sup>. Dependiendo de distintas variables (edad, gravedad de la lesión, comorbilidades, etc) se puede tener un pronóstico de supervivencia y de recuperación de los déficits muy variable. Las consecuencias del DCA alcanzan también al entorno del paciente, especialmente a sus familiares, por lo que deben ser parte importante del abordaje terapéutico. Es por todo esto que la rehabilitación se hace indispensable en estos pacientes para el diagnóstico, evaluación, prevención y tratamiento de la discapacidad encaminados a facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posibles.

## **12.2 NEUROREHABILITACIÓN EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO**

---

Una lesión encefálica produce una alteración de las funciones cerebrales que pueden provocar déficits en las áreas física, cognitiva y emocional. La valoración, el diseño y la aplicación de terapias con la mayor evidencia científica para la recuperación de estos déficits es lo que se conoce como Neurorrehabilitación (NRHB)<sup>3</sup>. Precisa de un equipo de trabajo que funciona de manera interdisciplinar. Está constituido por diferentes profesionales que trabajan en un área común de forma interdependiente e interactúan entre ellos de manera formal e informal. Pueden valorar al enfermo por separado pero intercambian la información de una forma sistemática, comparten una metodología de trabajo y trabajan juntos para conseguir unos objetivos conjuntos, colaborando entre ellos en la planificación y puesta en marcha de un plan de tratamiento y cuidados<sup>4</sup>. Es recomendable la figura de un coordinador que organice y facilite todo el proceso.

La composición del Equipo de NRHB no está completamente definida, no obstante existe consenso sobre cuáles son los miem-

bros básicos que deberían formarlos. Según la Union Européenne des Médecins Spécialistes, el equipo debería estar compuesto por médicos especialistas en medicina física y rehabilitación, enfermeros especialistas en rehabilitación, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, neuropsicólogos, trabajadores sociales, ortopedas y dietistas<sup>5,6</sup>. En algunas situaciones no será necesaria la participación de todos los miembros del Equipo de NRHB. En otras ocasiones, puede ser necesario la figura de otros profesionales en el equipo, en función de las necesidades y los objetivos específicos del paciente y su familia<sup>5</sup> (p. ej. neurólogo, psiquiatra, podólogo, etc).

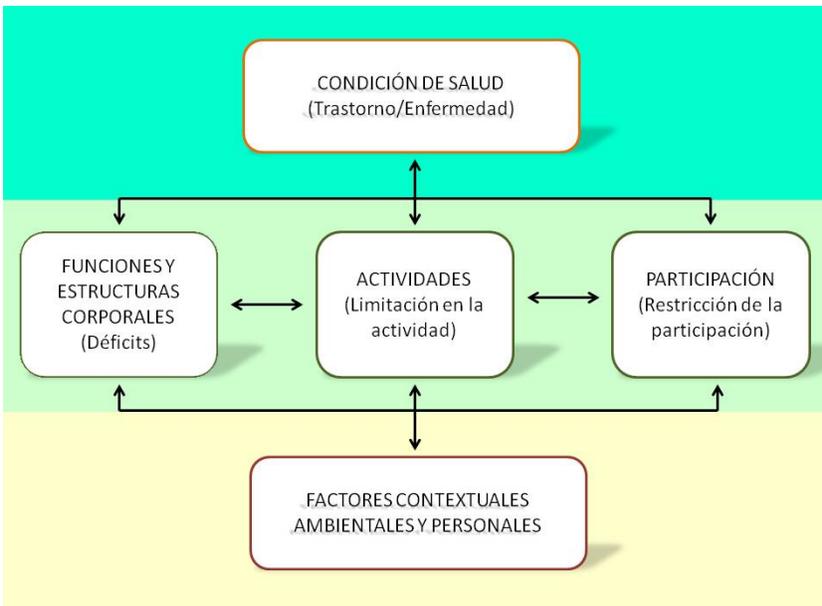


Imagen 1: Esquema de las interacciones entre los componentes de la CIF. Tomado de Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la salud (2001)<sup>8</sup>

En las diferentes fases de DCA el Equipo de NRHB realiza una valoración de la discapacidad, de las limitaciones de la actividad funcional, de las restricciones en la participación y de los factores ambientales utilizando herramientas de valoración validadas y estandarizadas. La Organización Mundial de la salud publicó

en noviembre de 2001 la “Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud” (CIF). Es el marco conceptual de referencia para la comprensión del funcionamiento, la discapacidad y la salud<sup>8</sup>. (imagen 1). Tiene amplia aplicación clínica en la rehabilitación del DCA. Se aplica directamente a dos componentes principales: la evaluación de los déficits y la identificación de objetivos de tratamiento para mejorar el funcionamiento y el desempeño (actividad)<sup>7</sup>. El componente de participación es el gran desafío para la NRHB debido a la gran complejidad de las interacciones que se dan para poder participar de forma plena en actividades comunitarias, sociales o laborales. La CIF ofrece, además, un marco para la valoración estandarizada de los factores personales y ambientales que pueden influir, positiva o negativamente, en el desempeño y participación de la persona. También proporciona un modelo para la identificación de factores influyentes en el estado de salud y posibles estrategias de intervención<sup>7</sup>.

### 12.3 DÉFICITS ASOCIADOS AL DAÑO CEREBRAL

---

Los déficits asociados con el DCA muestran una amplia diversidad de signos y síntomas clínicos (IMAGEN 2). Dependerán principalmente de la localización y extensión de la lesión, y del estado premórbido. Se agrupan en:

**Déficits físicos y sensoriales:** limitaciones articulares, trastornos de la movilidad voluntaria y del control postural, disminución de la fuerza, espasticidad, alteraciones de la coordinación, alteraciones sensitivas, dolor, alteraciones de la deglución y alteraciones visuales.

**Déficits cognitivos:** alteraciones de la orientación (temporal, espacial o personal), atención, memoria, funciones ejecutivas, percepción visual y capacidades visuoconstructivas

**Déficits conductuales:** labilidad, apatía, agresividad, impulsividad, irritabilidad, desinhibición, estado paranoide, estado psicótico, fatiga física o mental y lentitud o agitación psicomotora.

**Déficits emocionales:** trastornos de ansiedad y del estado de ánimo.

**Déficits de la conciencia de enfermedad:** dificultades para percibir limitaciones físicas, cognitivas o conductuales.

**Déficits de comunicación:** Trastornos del lenguaje (afasias), alteraciones en el uso del lenguaje y afectación motora de la expresión (disartrias).

**Dificultades en las actividades de la vida diaria:** Alteraciones en las actividades básicas (alimentación, aseo personal, vestido, etc) e instrumentales (manejo de dinero, tareas domésticas básicas, uso de medios de transporte, etc).

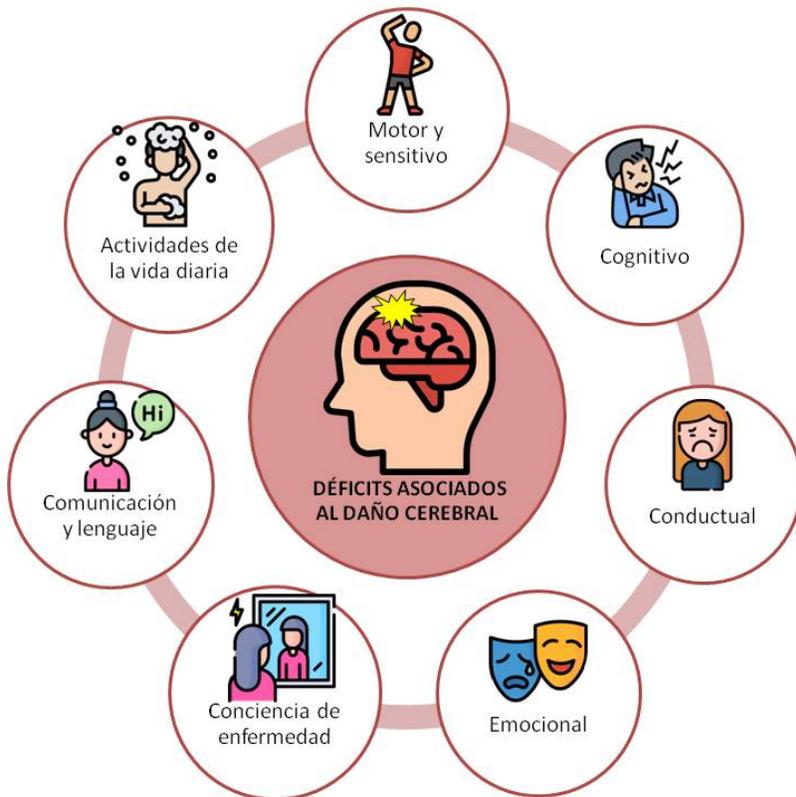


Imagen 2: Déficits asociados al daño cerebral adquirido

## 12.4 FUNCIONES DE LOS INTEGRANTES DEL EQUIPO DE NEUROREHABILITACIÓN

---

Los integrantes del Equipo de NRHB se encuentran dentro de la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de las profesiones sanitarias. Sus intervenciones hay que verlas como parte de un equipo interdisciplinar cuyo objetivo general común es obtener la máxima autonomía y funcionalidad del paciente. Realizarán una valoración inicial y, diseñarán e implementarán un programa de rehabilitación centrado en el paciente. Durante el proceso se establecerán pautas específicas para realizar en casa así como una orientación y asesoramiento a los familiares/cuidadores principales, y se realizarán evaluaciones periódicas para poder ajustar mejor el plan de rehabilitación, teniendo en cuenta la situación previa al daño cerebral, la gravedad de la lesión, la edad y el apoyo familiar entre otras variables.

A continuación se presentan algunos de los profesionales del Equipo de NRHB:

**Fisioterapeuta:** Según la World Confederation for Physical Therapy (WCFT) la fisioterapia pretende desarrollar, mantener o recuperar el máximo movimiento y la capacidad funcional cuando estos estén amenazados por una lesión, enfermedad, dolor, envejecimiento, discapacidad o factores ambientales, entendiendo el movimiento funcional como medio para lo que significa estar saludable<sup>9</sup>. La/el fisioterapeuta en NRHB evalúa las capacidades y el potencial de movimiento del paciente y acuerda objetivos con él, utilizando conocimientos y habilidades dirigidas a mejorar el equilibrio, movilidad, control motor, fuerza, coordinación, resistencia y disminuir el dolor. Además valora y entrena la utilización de férulas dirigidas a mejorar la movilidad, como por ejemplo la marcha.

**Terapia ocupacional:** La función principal de la terapia ocupacional es dotar a la persona de mayor autonomía y calidad de vida empleando para ello la ocupación como medio de rehabilitación. La/el terapeuta ocupacional emplea la actividad de forma terapéutica para la prevención de la enfermedad y/o la discapacidad,

el mantenimiento de la salud y la rehabilitación de la funcionalidad perdida en las áreas de autocuidado (vestido, higiene, alimentación, etc), laboral, social, educativa, lúdica y de ocio, cuando existe algún tipo de problemática de carácter físico, cognitivo y/o sensorial. Evalúa también las condiciones contextuales que pudieran afectar a la participación de la persona en sus actividades de la vida diaria, tomando en consideración, por ejemplo, las barreras arquitectónicas, las condiciones de accesibilidad, o las variables de exclusión social, para adaptar o modificar el entorno de cara a conseguir la mayor independencia posible. La/el Terapeuta ocupacional en NRHB aborda las limitaciones en las actividades de la vida diaria (AVD), los problemas sensoriomotores, perceptivos-cognitivos, conductuales y emocionales relacionados con las AVD determinando de manera individual las necesidades de cada paciente. También determinará, recomendará y entrenará al uso de productos de apoyo, así como, la confección de férulas, y valorará y asesorará las posibles adaptaciones del domicilio<sup>10,11,12</sup>.

**Logopedia:** Según la Asociación Española de Logopedia, Foniatría y Audiología (AELFA), la Logopedia es la disciplina que engloba el estudio, prevención, evaluación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la comunicación humana, manifestados a través de patologías y alteraciones en la voz, el habla, el lenguaje (oral, escrito y gestual), la audición y las funciones orofaciales. La/el Logopeda es responsable de la evaluación y el tratamiento de los trastornos de la comunicación y la deglución. Esto incluye el posible deterioro cognitivo en la capacidad de comunicarse o aprender (déficits lingüístico-cognitivos). Además, entrena el habla y valora e implementa opciones de comunicación alternativa. La logopedia en NRHB se dirige sobre todo en la rehabilitación de los trastornos del lenguaje, trastornos del habla y trastornos de la deglución (disfagia) entre otros posibles déficits que pueden aparecer tras un daño cerebral<sup>13</sup>.

**Neuropsicólogo:** Según la Society for Clinical Neuropsychology (Division 40 of the American Psychological Association) la neuropsicología clínica se define como “una especialidad que emplea los principios de evaluación e intervención basándose en el estudio científico del comportamiento humano y su relación con

el funcionamiento normal y anormal del SNC”. La neuropsicología tiene como uno de sus objetivos principales la descripción, el diagnóstico y el tratamiento de las alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales secundarias al daño cerebral bien sea estructural o funcional. Dentro del proceso general de evaluación neuropsicológica y rehabilitación del paciente, la/el neuropsicólogo interviene en las diferentes etapas por las que pasa la persona con daño cerebral siempre y cuando esté estabilizado y tenga el nivel de alerta, y atencional suficiente para su valoración e intervención. En todos los casos se tendrá presente a la familia, no sólo como parte activa importante en el proceso de recuperación, sino también para valorar y atender sus necesidades de información, orientación y apoyo emocional<sup>3,14,15</sup>.

**Médico rehabilitador:** La Medicina Física y Rehabilitación es la principal especialidad médica responsable de la prevención, el diagnóstico médico, el tratamiento y el manejo de la rehabilitación de personas de todas las edades con condiciones de salud discapacitantes y sus comorbilidades, abordando específicamente sus deficiencias y limitaciones de actividad con el fin de facilitar su salud física y funcionamiento cognitivo (incluida la conducta), participación (incluida la calidad de vida) y modificación de factores personales y ambientales. El médico rehabilitador tiene la responsabilidad general de la coordinación del paciente y del equipo, el diagnóstico de la patología y las deficiencias subyacentes, la evaluación médica y funcional, la elaboración del plan de tratamiento y rehabilitación, incluida la prescripción de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos<sup>6,16</sup>.

## 12.5 ESTADIOS DEL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO Y BASES DE LA REHABILITACIÓN

---

Desde el establecimiento de la lesión inicial hasta que se considera que el paciente está en situación de secuela (estadio crónico), pueden distinguirse varios estadios o fases evolutivas desde el punto de vista de la situación de la lesión cerebral, los mecanismos

de recuperación subyacentes y la situación clínica del individuo (Imagen 3). Estos estadios se corresponden relativamente bien con las necesidades de atención que requieren los pacientes<sup>3</sup>:

**Estadio Agudo:** ocurre desde el inicio del daño hasta pasados los primeros días del mismo. Es la fase en la que el cerebro aún está sujeto a cambios activos directamente relacionados con la lesión. Se distinguen a su vez dos fases:

- **Fase crítica:** la persona está en situación de riesgo vital y requiere medidas de soporte avanzadas con estancia en UCI o en salas de vigilancia especial.
- **Fase aguda:** una vez superada la fase crítica todavía requiere cuidados hospitalarios.

Entre los objetivos iniciales de la NRHB en fase aguda destacan: proporcionar el correcto posicionamiento postural, evitar las complicaciones derivadas de la inmovilidad, mantener eficazmente las funciones respiratoria, deglutoria y esfinteriana e iniciar medidas de estimulación precoz.

**Estadio Subagudo:** A partir de las 24 horas entre la primera semana y el primer mes. Suele ser una fase “hospitalaria”. El cerebro acomete cambios relacionados con la neurorreparación tisular. Esta neurorreparación está mediada y estimulada por los efectos que la lesión aguda produjo en el cerebro. Para que esta fase se establezca adecuadamente, es muy importante que las condiciones físicas, internas y ambientales sean adecuadas (nutrición, temperatura, tensión arterial, glucemia, descanso nocturno y diurno, estrés, ánimo,...).

**Estadio Postagudo:** entre las primeras semanas y los primeros 6 meses. En esta fase el cerebro trata de reorganizarse, establecer nuevas vías de conexión neuronal, compensar funciones de las áreas dañadas, etc... El mecanismo fundamental por el que el cerebro se reorganiza en esta fase se denomina neuroplasticidad. La neuroplasticidad es una propiedad inherente del cerebro mediante la cual éste reorganiza y crea nuevos circuitos y conexiones neuronales.. Así, la NRHB de los diferentes déficits juega aquí un papel fundamental para que la neuroplasticidad se desarrolle de una manera adecuada.

**Estadio crónico:** es la fase de secuela. Puede ocurrir a partir de los 6 meses tras el episodio de DCA, aunque esto puede ser muy variable, especialmente en los casos derivados de traumatismos craneales y en personas jóvenes. En esta fase, los mecanismos de neuroplasticidad siguen estando presentes, por lo que sigue siendo posible entrenar y potenciar las funciones conservadas y aquellas que se logró recuperar, así como compensar funciones “perdidas”, para alcanzar la máxima funcionalidad y potenciar la adaptación y el reajuste en contextos normalizados para personas con DCA. Es importante señalar que en el estadio crónico los pacientes no suelen presentar una mejoría sustancial e incluso pueden mostrar retrocesos en su funcionalidad y en la calidad de vida una vez termina el proceso de rehabilitación debido principalmente por una falta de actividad general.

Los estudios recomiendan que el inicio de la NRHB sea precoz. Por lo general comienza entre las 48-72 horas tras el inicio del daño siempre que la situación clínica del paciente lo permita<sup>2</sup>. Además la rehabilitación ha de ser intensiva, recomendándose 3 horas al día, 5 días por semana.

La intervención de cada uno de los profesionales del Equipo de NRHB no se realiza conjuntamente sino que comienza según vaya evolucionando el estado clínico del paciente y el tiempo de recuperación funcional dependerá de cada área, estableciéndose por lo general que la mayor recuperación motora se produce entre los primeros 3-6 meses y que la recuperación cognitiva se puede alargar más de un año tras sufrir el daño cerebral.

---

## 12.6 BASES DE LA NEURORREHABILITACIÓN

---

La rehabilitación de un paciente con daño cerebral se asienta principalmente en la capacidad del cerebro de recuperarse, en la capacidad de las neuronas de crear nuevas conexiones (neuroplasticidad) y en el reaprendizaje. El inicio y la intensidad de la rehabilitación juegan un importante papel.

La recuperación neurológica tras un ictus comienza enseguida que ha ocurrido el suceso isquémico (imagen 3). Se pueden definir dos tipos de recuperación después de un daño cerebral: espontánea y funcional. La recuperación neurológica espontánea es un proceso natural e intrínseco. Se producen unos procesos locales de recuperación neurológica que incluyen la reperfusión, la resolución del edema y la resolución de la diásguasis. Aparece en los primeros días o tarda meses según la gravedad de la lesión (aunque hay una amplia heterogeneidad, la recuperación neurológica espontánea ocurre entre los 3 y 6 meses tras el ictus). La recuperación neurológica funcional está relacionada con la capacidad de las neuronas que quedan intactas en el área perilesional de crear nuevas sinapsis. Esta reorganización cortical juega un papel importante en la recuperación funcional, la cual es una combinación de recuperación espontánea, mejoría de los déficits y reaprendizaje a través de la rehabilitación. Está influenciada por la localización de la lesión y las zonas de alrededor así como áreas remotas que tienen conexiones con el área lesionada. Es un proceso lento que ocurre en un marco de tiempo que va desde semanas hasta varios meses<sup>17,18</sup>.

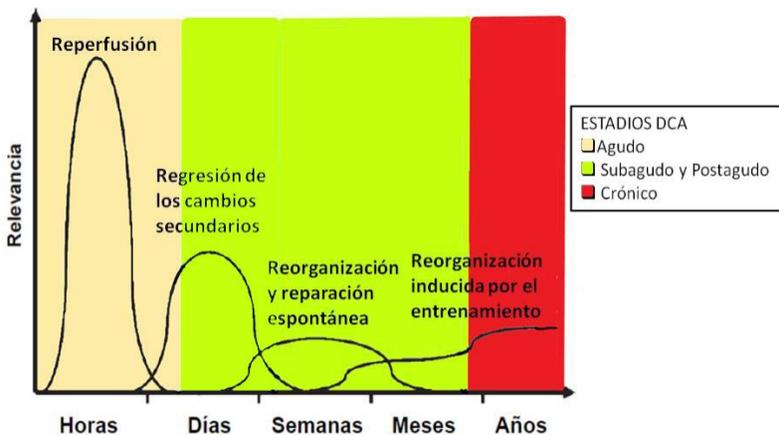


Imagen 3: Adaptado de Seitz y Donnan, 2010. Secuencia de los eventos que contribuyen a la recuperación tras un ictus relacionado con los estadios del daño cerebral adquirido.

La recuperación neurológica máxima tras un daño cerebral se produce dentro de los primeros tres meses aunque algunos estu-

dios han demostrado que puede continuar a un ritmo más lento durante al menos seis meses. El 5% de los pacientes continúan recuperándose neurológicamente hasta un año tras la lesión (pacientes que estaban gravemente discapacitados en la valoración inicial). La recuperación de la activación motora no es sinónimo de recuperación de la función; la función puede verse obstaculizada por ataxia, apraxia, déficits sensoriales, trastornos de la comunicación y deterioro cognitivo. Las mejoras funcionales pueden continuar durante meses después de que finalice la recuperación neurológica<sup>17</sup>.

Como se ha dicho anteriormente, la neuroplasticidad es la base para la recuperación funcional, y el aprendizaje a través de la rehabilitación es uno de los mecanismos que favorece dicha recuperación funcional. Tras un DCA se puede producir un cambio de la forma en la que el cerebro responde al aprendizaje.

Los factores que los investigadores han encontrado más relevantes para la rehabilitación y la neuroplasticidad dependiente de la experiencia, en modelos de aprendizaje y recuperación en el daño cerebral son<sup>19</sup> (tabla 1):

**Úsalo o piérdelo.** Los circuitos neuronales que no participan activamente en el desempeño de la tarea durante un período prolongado de tiempo comienzan a degradarse. En experimentos con animales se ha observado que tras la privación de un estímulo sensitivo o motor se produce una disminución del número de neuronas y de sinapsis. En animales en los que se les provocó una lesión isquémica focal en el córtex motor, se produjo una pérdida en la capacidad de provocar movimientos en las regiones del córtex adyacentes a la lesión. Si no se hace uso de la función que se va a rehabilitar esa función perderá representación en el cerebro.

**Úsalo y mejóralo.** En contraste con el punto anterior, numerosos estudios han demostrado que mediante un entrenamiento prolongado se puede inducir plasticidad en regiones específicas del cerebro. Por lo tanto, las mejoras en el rendimiento sensorial y motor provocadas por el entrenamiento de habilidades, van acompañadas de una profunda plasticidad dentro de la corteza ce-

rebral. Por ejemplo, se ha visto que la restricción de la movilidad del brazo sano en la rehabilitación del brazo parético en pacientes con ictus mejora la funcionalidad de la extremidad afectada y promueve una mayor activación asociada al movimiento en la corteza cerebral del hemisferio lesionado.

**Especificidad.** En muchos estudios, el aprendizaje o la adquisición de habilidades, más que el mero uso, parecen ser necesarios para producir cambios significativos en los patrones de conectividad neuronal. El aprendizaje es más efectivo cuando la terapia incluye condiciones ambientales y de movimiento que se asemejan mucho a las requeridas durante la ejecución de la tarea en su vida cotidiana, replicando el nivel de habilidad y el contexto para la ejecución.

**La repetición importa.** La práctica repetitiva o masiva se define como episodios de trabajo de una habilidad con o sin breves periodos de descanso (aunque la recomendación es que el entrenamiento debe estructurarse en el tiempo para incluir períodos de descanso entre repeticiones o sesiones). Se requiere la repetición de un comportamiento recién aprendido (o re-aprendido) para provocar cambios neuronales duraderos. El reto está en determinar el umbral crítico necesario para obtener un beneficio<sup>17</sup>. Han y colaboradores establecieron un umbral mínimo de 420 alcances diarios para que se produzca un uso espontáneo del brazo afecto tras un ACV, conduciendo a mejoras adicionales en el rendimiento motor<sup>20</sup>.

**La intensidad importa.** Además de la repetición, la intensidad del entrenamiento también puede afectar la inducción de plasticidad neuronal. Se recomienda que la intensidad de la terapia se alta. No está determinado cual es la dosis (duración, frecuencia, intensidad, etc) necesaria para cada una de las terapias en cada uno de los estadios del daño cerebral.

**El tiempo importa.** Como hemos dicho anteriormente, la rehabilitación promueve la reestructuración neuronal, por lo que debería funcionar en cualquier momento, pero puede haber ventanas de tiempo terapéuticas que sean particularmente eficaces para dirigir la plasticidad reactiva inducida por la lesión. Por

ejemplo, el inicio temprano de la rehabilitación motora, en una ventana de tiempo que va desde los 3-5 primeros días hasta los 3-6 meses después del ACV, se asocia con mejores resultados funcionales<sup>17,19,21</sup>, aunque algunas investigaciones sugieren que esa ventana terapéutica se extiende por encima de los 12 meses<sup>22</sup>.

**Relevante/significativo.** Que la tarea entrenada sea relevante o significativa para el paciente es una consideración importante en el tratamiento de muchos trastornos neurológicos. Esto quiere decir que la tarea entrenada debe estar integrada con la realidad y centrada en aspectos cotidianos, en la medida de lo posible en actividades habituales. Cuanto más motivadora sea, mejor. Se sabe que las emociones modulan la fuerza de la consolidación de la memoria y promueven el compromiso con la tarea.

**La edad importa.** La respuesta neuroplástica se ve reducida con la edad. El envejecimiento normal se asocia con una atrofia neuronal y sináptica generalizada. Muchos estudios señalan que la edad está relacionada con peor recuperación funcional<sup>17</sup>.

**Generalización.** Otro aspecto importante del aprendizaje es cuánto de lo aprendido en una tarea se transfiere o se generaliza a otra tarea o contexto. Las mejoras que se alcanzan después del entrenamiento en rehabilitación no son significativas si luego no se transfieren en las actividades cotidianas. A nivel motor, los estudios han demostrado que la generalización puede ocurrir al realizar variaciones de una tarea o ejercicio<sup>23</sup> (variar la posición de la extremidad, dirección del movimiento, peso, aumentar la dificultad, etc).

**Interferencia.** Es posible que la experiencia de una conducta dirija la plasticidad de las áreas residuales del cerebro en una dirección que impida la recuperación óptima. Por ejemplo, pacientes con daño cerebral pueden desarrollar estrategias compensatorias fáciles de realizar (mal adaptativas) en lugar de estrategias más difíciles de realizar pero más efectivas, enseñadas por medio de la rehabilitación. Estos “malos hábitos” se suelen adoptar antes y usar con mucha más frecuencia. Esto, a su vez, puede afectar al aprendizaje.

PRINCIPIO	DESCRIPCIÓN
1. Úsalo o piérdelo	La incapacidad de impulsar funciones cerebrales específicas puede provocar una degradación funcional
2. Úsalo y mejóralo	El entrenamiento que impulsa una función cerebral específica puede conducir a la mejora de esa función
3. Especificidad	La naturaleza de la experiencia entrenada dicta la naturaleza de la plasticidad.
4. La repetición importa	Para inducir plasticidad se requiere un número de repeticiones suficiente
5. La intensidad importa	Para inducir plasticidad se requiere suficiente intensidad de entrenamiento.
6. El tiempo importa	Diferentes formas de plasticidad ocurren en diferentes momentos durante la rehabilitación
7. Relevante/Significativo	La experiencia entrenada debe ser lo suficientemente significativa para inducir plasticidad.
8. La edad importa	La plasticidad inducida por la rehabilitación ocurre más fácilmente en cerebros más jóvenes
9. Generalización	La plasticidad en respuesta a una experiencia entrenada puede mejorar la adquisición de comportamientos similares.
10. Interferencia	La plasticidad en respuesta a una experiencia puede interferir con la adquisición de otras conductas.

*Tabla 1: Principios de plasticidad dependiente de la experiencia.  
Adaptado de Kleim y Jones, 2008.*

Aunque la evidencia apoya el entrenamiento y el aprendizaje como motores de la recuperación funcional en pacientes con DCA, todavía hay muchos aspectos del entrenamiento poco conocidos que probablemente sean críticos para optimizar la rehabilitación.

## 12.7 ROL DE LA FAMILIA/CUIDADOR DURANTE EL PROCESO REHABILITADOR

Aunque los efectos repentinos del daño cerebral en el rol y funcionamiento familiar crean estrés en el paciente y su familia, la evidencia disponible sugiere que los cuidadores desean tener información y participar más plenamente en la rehabilitación<sup>24</sup>. Se precisan diferentes estrategias de apoyo en cada una de las fases del proceso rehabilitador<sup>25</sup>. Así, los profesionales del Equipo de NRHB deben informar a la familia de por qué se producen en

el paciente ciertos comportamientos o por qué tiene dificultades funcionales. Establecerán con la familia y el paciente objetivos comunes a corto plazo acordes al momento rehabilitador en el que se encuentre y que puedan ser generalizados en su entorno. La familia recibirá pautas de manejo conductual y estrategias de re-entrenamiento funcional, asesoramiento sobre elección y uso de productos de apoyo y recomendaciones de modificación del entorno<sup>21</sup>. La implicación de la familia durante la rehabilitación del paciente con DCA tiene un papel fundamental para su mejoría funcional. Se han observado mejores resultados en movilidad y realización de las actividades de la vida diaria cuando la familia participa en el tratamiento<sup>26,27</sup>. Sin embargo, Bernhardt y col. observaron que la mayoría de los pacientes en los primeros 14 días tras el ACV permanecían activos sólo el 13% del tiempo. Realizaban más ejercicios pasivos que funcionales<sup>28</sup>. Por lo que es importante fomentar la implicación familiar desde el inicio del proceso rehabilitador. El apoyo del cuidador/familiar aumenta la motivación, la confianza y la satisfacción del paciente, además ayuda a aumentar la participación en la rehabilitación, no sólo durante la terapia sino también generalizando su uso en las actividades de la vida diaria, que es el objetivo final<sup>16</sup>. Por lo tanto se considerará al familiar/cuidador un co-terapeuta más<sup>21</sup>. Es importante señalar que cuanto mayor sea el grado de afectación del paciente mayor será la presión sobre la cuidador principal. Es posible que esté tan volcado en cuidar que olvide cuidarse a si mismo provocándose un desacondicionamiento físico, aislamiento social y dejando atrás ocupaciones previas. Esta situación mantenida en el tiempo puede provocar problemas y es importante prevenirlos, siguiendo unos consejos básicos y buscando apoyo o asesoramiento psicológico si fuese necesario<sup>10</sup>.

## **12.8 ABORDAJES REHABILITADORES EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO**

---

Los integrantes del Equipo de NRHB basan su práctica clínica en la utilización de la mejor evidencia disponible, las preferencias

del paciente y su propia experiencia profesional para la toma de decisiones en el abordaje individual del paciente.

La rehabilitación del paciente con DCA es un proceso progresivo, dinámico y orientado a objetivos cuyo propósito es permitir que una persona con discapacidad alcance su nivel óptimo de actividad física, cognitiva, emocional, comunicativa, social y/o funcional. Después de un daño cerebral, los pacientes a menudo continúan requiriendo rehabilitación por déficits persistentes relacionados con espasticidad, disfunción de las extremidades superiores e inferiores, dolor de hombro, dificultades en la movilidad/marcha, disfagia y comunicación entre otros. Las intervenciones en rehabilitación son muy variadas, por lo que la elección de la terapia adecuada diferirá entre pacientes y dependerá de la severidad de los déficits que presente<sup>29</sup>.

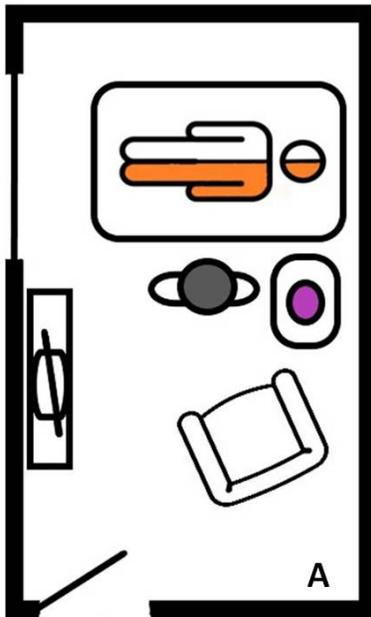
A continuación se describen algunos de los abordajes realizados en NRHB para pacientes con daño cerebral adquirido descritos por Guías Clínicas:

**PRÁCTICA ORIENTADA A UNA TAREA<sup>30</sup>:** Se basa en el entrenamiento de tareas específicas como parte del tratamiento y que sean consideradas significativas para el paciente (p.ej. doblar ropa, verter agua, abotonar una camisa). El objetivo es dar la oportunidad al paciente de realizar actividades mediante la ejecución de tareas adaptadas a la situación personal del paciente o a su contexto, es decir, que sea individualizada. Además es importante que el paciente reciba un feedback externo o explícito (acerca de la consecución de la tarea) o un feedback interno o implícito (acerca de la ejecución).

**PRÁCTICA ORIENTADA A UN OBJETIVO<sup>30</sup>:** se basa en que al dar un determinado objetivo (por ejemplo chuta un balón) este se puede lograr a través de diferentes sinergias motoras, de forma que el control del movimiento se consigue por medio de la suma de movimientos funcionales específicos. De manera que movimientos con un objetivo específico (p.ej. lleva el pie al escalón) conlleva a un mejor aprendizaje que el mismo movimiento sin un

objetivo (p.ej. levanta el pie). La Práctica Orientada a un Objetivo no hace hincapié en un músculo concreto o en un patrón de movimiento determinado sino que requiere que el paciente explore qué sinergia motora es la más adecuada para realizar el objetivo establecido.

**ENTORNO ENRIQUECIDO<sup>30</sup>**: se trata de una intervención diseñada para facilitar la actividad física (motora y sensorial), cognitiva y social mediante la creación de un entorno estimulante. El entorno debe estar diseñado para alentar (pero no forzar) las actividades y debe ser lo suficientemente acogedor como para fomentar la participación. Puede comenzar en la fase aguda hospitalaria, por ejemplo, mediante la disposición del paciente en la habitación de forma que favorezca la estimulación del hemicuerpo afectado (Imagen 4A), la correcta colocación del paciente en la cama (Imagen 4B), evitar colocar vías venosas en el brazo parético para no entorpecer su uso, entre otras posibles intervenciones.



**POSITIONING FOR PEOPLE AFFECTED BY STROKE**

Chest Heart & Stroke Scotland

The careful positioning and placement of pillows can be used to achieve safe and comfortable postures. Affected stroke side is in blue. Pictures do not depict bed rails. These positioning suggestions apply after 72 hours of having a stroke.

**LYING ON AFFECTED SIDE**

- One or two pillows for head
- Affected shoulder positioned comfortably
- Place unaffected leg forward on one or two pillows
- Place pillows in front and behind

**LYING ON UNAFFECTED SIDE**

- One or two pillows for head
- Affected shoulder forward with arm supported on pillow
- Place affected leg backwards on one or two pillows
- Place a pillow behind

**LYING ON BACK (if desired)**

- Place three pillows supporting both shoulders and head
- Place affected arm on pillow
- Optional pillow beneath affected hip
- Ensure feet in neutral position

**SITTING IN BED**

- Sitting in bed is desirable for short periods only
- Sitting upright well supported by pillows
- Place both arms on pillows
- Legs supported for comfort

**SITTING UP**

- Sitting well back in the centre of chair or wheelchair
- Place arms well forward onto two pillows on table
- Feet flat on floor or footrests
- Knees directly above feet

CHEST takes no responsibility for the consequences of errors, loss or damage suffered by users of information published on this chart.

**B F16**

APRIL 2015

CHEST HEART & STROKE SCOTLAND  
Rosebery House • 9 Haymarket Terrace • Edinburgh EH12 5EZ  
Tel: 0131 222 6962 • Fax: 0131 202 6913 • Advice Line Nurses: 0800 891 0819  
Email: advice@chestscotland.org.uk • Website: www.chestscotland.org.uk  
Scottish Charity No. SC012161

**ABORDAJE DE LA ESPASTICIDAD<sup>29,30,31</sup>**: La espasticidad es un trastorno motor que puede ocurrir en las lesiones del sistema nervioso central, marcado por un aumento de la resistencia

al movimiento pasivo debido a una exacerbación del reflejo de estiramiento. La espasticidad puede interferir con la recuperación funcional. Si no se maneja apropiadamente puede llevar a una pérdida del rango de movimiento en las articulaciones involucradas provocando contracturas (p.ej. pie equino, mano en garra). Sin embargo, la espasticidad puede ser beneficiosa para algunos pacientes permitiéndoles mantenerse de pie o caminar.

La intensidad de la espasticidad se suele graduar con las escalas subjetivas Ashworth modificada o Tardieu entre otras.

El uso de medicación como el baclofeno, tizanidina, dantroleno y diazepam pueden ayudar a reducir el tono muscular.

El uso de la Toxina Botulínica tipo A (BTX-A) ha demostrado gran evidencia en la disminución focal de la espasticidad.

La aplicación de BTX-A junto con rehabilitación motora mejora la función.

El uso de ortesis para mantener posiciones antiespásticas o de yesos seriados tras la aplicación de BTX-A mejora el rango de movimiento.

**TECNOLOGIAS INMERSIVAS Y NO INMERSIVAS<sup>29,30</sup>:** Dispositivos inmersivos, como la Realidad Virtual o la Realidad Aumentada, y no-inmersivos, como los videojuegos, se están incorporando cada vez más en la rehabilitación del paciente con daño cerebral. Las características principales de estos dispositivos son que permiten una práctica intensiva, ofrecen una práctica orientada a una tarea, simulan un entorno enriquecedor que motiva al paciente, hacen la tarea más lúdica e incitan a realizar un alto número de repeticiones.

Se ha observado que el uso de estas tecnologías junto con la terapia convencional u otros abordajes terapéuticos permiten un aumento del tiempo de terapia y una mejora de la funcionalidad, el rango de movimiento y la propiocepción (Imagen 5A y 5B).

**ABORDAJE DEL MIEMBRO SUPERIOR**<sup>29,30,31</sup>: Alrededor del 70-80% de los pacientes con daño cerebral tienen una afectación del miembro superior, muchos de los cuales no recuperarán un uso funcional del brazo. El tratamiento debe fomentar el uso de la extremidad afectada con tareas funcionales requeridas durante las AVD. Se valorará el déficit del miembro superior, su funcionalidad y la destreza manipulativa mediante el uso de escalas como *Fugl-Meyer Assessment scale*, *Action Research Arm Test* y *Nine Hole Peg Test* (Imagen 5C), entre otras. Los abordajes que han demostrado mayor evidencia son:

**Imaginería mental, Terapia en espejo y Terapia de observación-acción**: Son terapias complementarias a la terapia motora y van dirigidas sobre todo a pacientes con severa afectación motora y adecuada capacidad cognitiva. Se ha observado mejoría en la función motora y en las AVD del miembro superior (IMAGEN 5D).

**Electroestimulación funcional (FES)**: Es la estimulación eléctrica de los músculos del antebrazo mientras el paciente realiza una tarea funcional. Esta terapia puede conseguir reducir las dificultades motoras y mejorar la función (Imagen 5E).

**Terapia de Restricción e Inducción del Movimiento (CIMT)**: Se basa en restringir el movimiento del brazo sano (p. ej. colocándole un guante de cocina) durante 2 semanas el 90% del tiempo que el paciente está despierto. Se aplica un entrenamiento intensivo en terapia y se crean estrategias para fomentar el uso de la mano y brazo afecto durante el resto del día. Se ha observado mejorías en la función motora, fuerza y en la realización de las AVD. Modificaciones de esta terapia en la que generalmente la intensidad del entrenamiento es menor pero en un periodo de tiempo mayor también han dado buenos resultados.

**Entrenamiento de la fuerza**: se trata de entrenar con resistencia movimientos funcionales con el objetivo de aumentar la activación de unidades motoras. Este entrenamiento además de mejorar la fuerza, mejora la función motora, el rango de movimiento y las realizaciones de AVD. Es importante señalar que el entrenamiento de fuerza no aumenta la espasticidad o el dolor.

*Dispositivos robóticos de miembro superior:* están indicados sobretudo para pacientes seriamente afectados con poca capacidad de realizar movimientos sin asistencia.

*Manejo del hombro doloroso:* el mejor abordaje de esta complicación es prevenir su aparición. Para ello es importante una correcta colocación del brazo tanto en la cama como en la silla y educar al personal sanitario y a la familia del correcto manejo del brazo durante los cuidados y movilizaciones evitando, por ejemplo, tirar de él.

**ABORDAJES PARA RECUPERACIÓN DEL EQUILIBRIO Y LA MARCHA<sup>29,30,31</sup>:** El paciente con daño cerebral puede tener afectado el equilibrio y la movilidad de la pierna pléjica/parética lo que conduce a una dificultad para mantenerse de pie, transferir o caminar. Para que la deambulación sea segura el paciente puede que precise ayudas técnicas (andador, trípode) o una ortesis. La funcionalidad de la marcha precisa que el paciente obtenga una buena velocidad, resistencia y un buen equilibrio. Desafortunadamente algunos pacientes no consiguen una marcha funcional y precisan el uso de una silla de ruedas. Se valorará diversos componentes como equilibrio, movilidad funcional, deambulación o resistencia mediante las escalas *Berg Balance Score*, *Trunk Control Test*, *10 Metres Walk Test*, entre otras.

Los abordajes que han dado mejor resultado son:

Para mejorar el equilibrio la rehabilitación debe ir dirigida a mejorar el control de tronco en sedestación (en las fases iniciales) y ejercicios de equilibrio en bipedestación mediante tareas específicas.

Para entrenar la deambulación el uso de dispositivos como la cinta de marcha o treadmill (Imagen 5F), con o sin soporte del peso corporal, permite entrenar la velocidad de la marcha y la distancia recorrida. Para pacientes que de otra manera no podrían entrenar la deambulación el uso de sistemas robóticos para la marcha estarían indicados.

El entrenamiento de la fuerza y el entrenamiento aeróbico adaptado al paciente ayuda a mejorar la resistencia cardiovascular.

El uso de ortesis para la marcha debe ser valorada en aquellos pacientes que tengan dificultad para elevar la punta del pie (drop foot) durante la deambulación.

Imagineria Mental, Terapia en Espejo y Terapia de Observación-Acción: los estudios publicados han observado que el uso de estas terapias junto con la terapia convencional mejoran la función motora, el equilibrio y la funcionalidad de la marcha.

**ABORDAJE DE LA AFASIA:** La afasia es una alteración del lenguaje ocasionada por un daño cerebral. Puede afectarse de una manera selectiva a nivel: fonético, fonológico, morfológico, lexical, sintáctico, pragmático, discursivo y semántico, tanto en la expresión como en la comprensión oral y escrita. Los pacientes con afasia de comprensión suelen tener peor pronóstico de recuperación funcional.

El diagnóstico del tipo de afasia tendrá en cuenta que los síndromes afásicos agrupan síntomas que suelen aparecer conjuntamente. Se valora la expresión, comprensión, denominación, repetición, lectura y escritura mediante baterías de valoración (estandarizadas y no estandarizadas) como el *Boston Diagnostic Aphasia Examination* o el Test Barcelona o mediante pruebas para valorar una modalidad específica como por ejemplo el *Token Test*.

El Logopeda se encargará de la planificación y de la implementación de la rehabilitación del lenguaje del paciente afásico:

Se recomienda la rehabilitación específica del lenguaje incluso durante la fase aguda ya que parece superar el efecto de la recuperación espontánea. La intensidad de la terapia se adaptará a las capacidades del paciente.

Entrenar a las personas en el ámbito social con las que interactúa el paciente es recomendable para maximizar el tiempo de intervención. Se recomienda el uso de técnicas como las propuestas por la *Supported Conversation for Adult with Aphasia* para mejorar la comunicación funcional.

Las intervenciones basadas tanto en entrenamiento contextual como en habilidades específicas han obtenido buenos resultados.

El abordaje mediante *Constraint-Induced Aphasia Therapy* se recomienda si el paciente tiene un mínimo de fluidez verbal. Esta terapia restringe el uso de comunicación no verbal como gestos o dibujos.

**ABORDAJE DE LA DISFAGIA**<sup>29,30,31,33</sup>: Es importante su diagnóstico precoz para establecer el tratamiento más eficaz y evitar complicaciones tanto nutricionales como respiratorias. El logopeda es el terapeuta más adecuado en este proceso. El objetivo es conseguir una deglución segura y eficaz.

Se explora clínicamente mediante el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V). Se debe medir la saturación de oxígeno durante la prueba para complementar la exploración. La limitación de esta exploración es que no detecta las aspiraciones silentes por lo que se hace necesaria una exploración complementaria con la fibroendoscopia de deglución o la video-fluoroscopia. Se evalúa además todos los órganos o estructuras implicadas en la deglución. El abordaje logopédico ante la sospecha de disfagia sería principalmente:

1. Cambio de textura de los alimentos según la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI).
2. Incremento sensorial: mediante estimulación térmica/táctil, combinación de sabores, etc.
3. Técnicas posturales para facilitar una deglución segura y eficaz de forma rápida: flexión anterior de cuello, rotación de la cabeza hacia el lado dañado, etc.
4. Entrenar práxias: van dirigidas a mejorar la movilidad, fuerza, el tono y el recorrido muscular de los órganos que intervienen en la deglución (p. ej. labios, lengua, maxilar y velo del paladar, entre otros).
5. Maniobras compensatorias: ayudan a modificar la fisiología de la deglución y van dirigidas a compensar alteraciones biomecánicas observadas en la exploración (maniobra supraglótica, deglución forzada, de Masako, etc).
6. Electroestimulación Neuromuscular: se trata de la estimulación eléctrica de la musculatura supra e infrahioidea a través de electrodos colocados sobre la piel mientras el paciente realiza la terapia de deglución.

**ABORDAJE DE LAS DIFICULTADES EN LAS ACTIVIDADES BÁSICAS (ABVD) E INSTRUMENTALES (AIVD) DE LA VIDA DIARIA<sup>10,31</sup>:** Las ABVD están relacionadas con el autocuidado (aseo personal, vestirse, alimentación, locomoción, etc) y las AIVD son aquellas relacionadas con la independencia en la comunidad (preparar comida, manejar dinero, desplazarse por la comunidad, etc), precisando esta última que los componentes cognitivos estén más preservados.

Se analiza el desempeño de las actividades mediante la observación, lo que comunica la familia y también mediante el uso de escalas estandarizadas como *Barthel*, *Lawton y Brody* o la batería de evaluación *Loewenstein Occupational Therapy Assessment* entre otras. Se interviene sobre los déficits observados para el desempeño de las actividades mediante la práctica de la tarea adaptada a las capacidades del paciente con el objetivo de que la realice de forma segura e independiente. Es posible que el paciente precise de ayudas técnicas y de adaptaciones en el entorno para poder realizar las actividades como por ejemplo: sillas para la ducha, cubiertos adaptados, submedias, asideros, etc.

**ABORDAJE DE LAS DIFICULTADES COGNITIVAS<sup>3,14,15,30,31,34</sup>:** es importante su detección precoz (las alteraciones cognitivas se asocian con disminución de la función en las actividades de la vida diaria básicas e instrumentales), pudiéndose utilizar el *Montreal Cognitive Assessment (MoCA)* como prueba de cribado. Una vez detectado el déficit cognitivo se realiza una valoración neuropsicológica en la que se valora: lenguaje (aspectos que tenga que ver con la comprensión y habilidades comunicativas/sociales que se adecuen dentro de un determinado contexto), atención, negligencia, praxias, memoria, respuestas emocionales y otros trastornos cognitivos. La elección del tipo de estrategia rehabilitadora a seguir va a depender del tipo de paciente, fase en la que se encuentre, de la respuesta que se obtenga a la rehabilitación, estado cognitivo general y accesibilidad de los recursos. Podemos dividirla en dos tipos aunque en muchos casos se combinan entre si:

- Restauración de la función alterada: se trata de hacer ejercicios sencillos de forma repetida para estimular procesos específicos como memoria, atención o planificación. El mecanismo se realiza de forma jerarquizada, es decir, de tareas más sencillas a más complejas y empezando por los procesos más básicos.
- Compensación de la función: el objetivo es que el paciente vuelva a aprender actividades funcionales que le sean significativas a través del desarrollo de nuevas habilidades. Aquí entraría el entrenamiento de habilidades específicas, estrategias metacognitivas para las dificultades atencionales, entrenamiento en ayudas externas (p. ej en memoria u orientación), modificación del entorno/tareas (adaptar las tareas que tenga que realizar en el trabajo o en casa) A grandes rasgos, un enfoque restaurador estaría indicado en las fases iniciales de la lesión, en lesiones leves y localizadas, mientras que una estrategia compensatoria esta dirigida a fases más avanzadas de la enfermedad, en lesiones graves donde el paciente es más dependiente.



*Imagen 4: A, rehabilitación no inmersiva mediante el uso de videojuego. B, terapia inmersiva mediante un dispositivo de realidad virtual. C, valoración mediante el Nine Hole Peg Test. D, rehabilitación mediante la terapia de espejo. E, estimulación eléctrica funcional de muñeca. F, cinta de marcha sin soporte del peso corporal. En este apartado no se han abordado otras alteraciones que pueden afectar al paciente con daño cerebral como el síndrome de dolor regional complejo, los déficits de percepción visual, apraxia o dolor central, entre otros. Se recomienda al lector que se dirija a las guías clínicas usadas para este capítulo<sup>29,30,31</sup> para ampliar información.*

Antes de terminar el periodo de rehabilitación es importante abordar otros aspectos como preparar la transición a casa tras el ingreso, educar al paciente y a la familia acerca del daño cerebral, sobre cómo mantener al paciente activo para evitar retrocesos funcionales y en la calidad de vida y favorecer la participación en la comunidad, optimizando la vuelta del paciente a sus roles y su participación social<sup>35</sup> (incorporación laboral, conducir, ocio, sexualidad). Siendo importante orientarles hacia recursos como, centros, fundaciones y asociaciones de daño cerebral.

## 12.9 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Cid-Gala M, Martín-Galan V, Castellanos-Pinedo F, Jimenez-Lara A, Corde-ro-Hinojal L. Atención sociosanitaria al dano cerebral en Extremadura. Propuestas de intervención. Observatorio estatal de la discapacidad. 2013
2. Dirección General Asistencia Sanitaria. Agencia Valenciana de Salud. Plan de atención al Ictus en la Comunitat Valenciana 2019-2023. 2019
3. Estrategia para la atención al Daño Cerebral Adquirido en la Comunitat Valenciana. 2017-2020. :1-65. Disponible en: <http://www.san.gva.es/web/dgas/estrategia-dca>
4. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Tratado de geriatría para residentes. Capítulo 7: El equipo interdisciplinar. Disponible en: <https://www.segg.es/tratadogeriatria/main.html>
5. Neumann V, Gutenbrunner C, Fialka-Moser V, Christodoulou N, Varela E, Giustini A, et al. Interdisciplinary team working in physical and rehabilitation medicine. *J Rehabil Med.* 2010;42(1):4-8.
6. Singh R, Küçükdeveci AA, Grabljevec K, Gray A. The role of interdisciplinary teams in physical and rehabilitation medicine. *J Rehabil Med.* 2018;50(8):673-678.
7. Bilbao A, Kennedy C, Chatterji S, Üstün B, Vásquez Barquero JL, Barth JT. The ICF: Applications of the WHO model of functioning, disability and health to brain injury rehabilitation. *NeuroRehabilitation.* 2003;18(3):239-50.
8. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Función, de la Discapacidad y de la Salud. 2001. Disponible en: <http://www.imserso.es/InterPresent2/groups/imserso/documents/binario/435cif.pdf>
9. Description of Physical Therapy. The World Confederation for Physical Therapy. Disponible en: <https://world.physio/policy/ps-descriptionPT>

10. Guía de Neuroterapia ocupacional. Grupo de Terapia ocupacional de la Sociedad Española de Neurología. 2016.
11. Colegio profesional de Terapeutas Ocupacionales de la Comunidad de Madrid. <https://coptocam.org/la-terapia-ocupacional/>
12. Consejo General de Colegios de Terapeutas Ocupacionales. <https://consejo-terapiaocupacional.org/terapia-ocupacional/>
13. Guía de Estudio Atención Logopédica del Daño Cerebral Adquirido. Colegio Oficial de Logopedes de la Comunitat Valenciana. Disponible en: <https://colegiologopedas-cv.org/contenidos/1/contenido/15833>
14. Bombín I. Guía Clínica de Neuro-Rehabilitación en Daño Cerebral Adquirido. Fund Reintegra. 2013;1-107.
15. Cuadernos FEDACE: Neuropsicología y Daño Cerebral, 2005. Disponible en: [https://fedace.org/talleres\\_dano\\_cerebral.html](https://fedace.org/talleres_dano_cerebral.html)
16. Gutenbrunner C, Ward AB, Chamberlain MA, Bardot A, Barat M, Bensoussan L, et al. White Book on Physical and Rehabilitation Medicine in Europe. *J Rehabil Med.* 2007;39(SUPPL. 45):1-48.
17. Teasell R, Hussein N. Background concepts in stroke rehabilitation. Evidence-Based Rev Stroke Rehabil [Internet]. 2018;34. Disponible en: [www.ebrsr.com](http://www.ebrsr.com)
18. Seitz RJ, Donnan GA. Role of neuroimaging in promoting long-term recovery from ischemic stroke. *J Magn Reson Imaging.* 2010;32(4):756-772.
19. Kleim JA, Jones TA. Principles of experience-dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech, Lang Hear Res.* 2008;51(1):225-239
20. Han CE, Arbib MA, Schweighofer N. Stroke rehabilitation reaches a threshold. *PLoS Comput Biol.* 2008;4(8).
21. Dromerick AW, Edwardson MA, Edwards DE, Giannetti ML, Barth J, Brady KP, et al. Critical periods after stroke study: Translating animal stroke recovery experiments into a clinical trial. *Front Hum Neurosci.* 2015;9(APR):1-13.
22. Ballester BR, Maier M, Duff A, Cameirão M, Bermúdez S, Duarte E, et al. A critical time window for recovery extends beyond one-year post-stroke. *J Neurophysiol.* 2019;122(1):350-357.
23. Kitago T, Krakauer JW. Motor learning principles for neurorehabilitation [Internet]. 1st ed. Vol. 110, *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier B.V.; 2013. 93-103 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52901-5.00008-3>
24. Galvin R, Cusack T, Stokes E. To what extent are family members and

- friends involved in physiotherapy and the delivery of exercises to people with stroke. *Disabil Rehabil.* 2009;31(11):898–905.
25. Visser-Meily A, Post M, Gorter JW, Berlekom SB V, Van Den Bos T, Lindeman E. Rehabilitation of stroke patients needs a family-centred approach. *Disabil Rehabil.* 2006;28(24):1557–1561.
  26. Harris JE, Eng JJ, Miller WC, Dawson AS. The role of caregiver involvement in upper-limb treatment in individuals with subacute stroke. *Phys Ther.* 2010;90(9):1302–1310.
  27. Maeshima S, Ueyoshi A, Osawa A, Ishida K, Kunimoto K, Shimamoto Y, et al. Mobility and Muscle Strength Contralateral to Hemiplegia from Stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 2003;82(6):456–462.
  28. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Donnan G. Inactive and Alone: Physical Activity within the First 14 Days of Acute Stroke Unit Care. *Stroke.* 2004;35(4):1005–1009.
  29. Teasell R, Salbach NM, Foley N, Mountain A, Cameron JJ, Jong A de, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Rehabilitation, Recovery, and Community Participation following Stroke. Part One: Rehabilitation and Recovery Following Stroke; 6th Edition Update 2019. *Int J Stroke.* 2020;15(7):763–788.
  30. Evidence Based Review for Stroke Rehabilitation. Disponible en: [www.ebrsr.com](http://www.ebrsr.com)
  31. Winstein CJ, Stein J, Arena R, Bates B, Cherney LR, Cramer SC, et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Vol. 47, *Stroke.* 2016. 98–169.
  32. González-Lázaro P, González-Ortuño B. *Afasia. De la teoría a la práctica.* 1 ed. México: Editorial Médica Panamericana S.A de C.V; 2012.
  33. Velasco MM, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea : diagnóstico y tratamiento. *Nutr Clin Med.* 2007;1(3):174–202.
  34. Lubrini,G; Muñoz,E; Periañez,J.A; Ríos-Lago,M.). Estimulación Cognitiva y Rehabilitación Neuropsicológica. Barcelona: UOC; 2016. Disponible en [http://cv.uoc.edu/annotation/ae1ef3c834432d3e55a8279603e53f37/645605/PID\\_00241617/PID\\_00241617.html#w31aab5c11](http://cv.uoc.edu/annotation/ae1ef3c834432d3e55a8279603e53f37/645605/PID_00241617/PID_00241617.html#w31aab5c11)
  35. Mountain A, Patrice Lindsay M, Teasell R, Salbach NM, de Jong A, Foley N, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Rehabilitation, Recovery, and Community Participation following Stroke. Part Two: Transitions and Community Participation Following Stroke. *Int J Stroke.* 2020;15(7):789–806.

## CAPÍTULO 13

# METODOLOGÍA DE ENFERMERÍA EN CUIDADOS NEUROLÓGICOS

*Garrido. Ángela*

---

### CONTENIDOS

#### 13.1 INTRODUCCIÓN.

##### 13.1.1 MODELO EN ENFERMERÍA

#### 13.2 EL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA. (PAE)

##### 13.2.1. PROCESO ENFERMERO. DEFINICIONES.

##### 13.2.2 VENTAJAS DEL PAE.

##### 13.2.3 FASES DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA.

#### 13.3 VALORACIÓN INICIAL POR PATRONES FUNCIONALES DE MARJORY GORDON EN LA UNIDAD DE NEUROLOGÍA

#### 13.4 ESCALAS DE VALORACIÓN MÁS USADAS EN NEUROLOGÍA

##### 13.4.1 ESCALA DE NORTON

##### 13.4.2 ESCALA DE BARTHEL

##### 13.4.3 ESCALA DE GLASGOW

##### 13.4.4 ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

##### 13.4.5 EJEMPLO DE PLAN DE CUIDADOS EN ENFERMERÍA NEUROLÓGICA

#### 13.5 BIBLIOGRAFÍA



## 13.1 INTRODUCCIÓN

---

La enfermería a lo largo del tiempo se ha desarrollado como ciencia y como profesión, su consolidación como profesión ha evolucionado respaldada por la teoría y por la metodología, además de por la práctica que la hace útil y funcional. Todas las profesiones encuentran su razón de ser en algunas de las necesidades específicas de la sociedad. Las disciplinas se defienden así mismas y se diferencian unas de otras por el marco de referencia que usan como base de sus observaciones. Todas las disciplinas, incluida la enfermería, dirigen la forma y los objetivos de su práctica. El marco teórico y conceptual de la enfermería es el armazón que encuadra y delimita la existencia de una determinada forma de actuar. Los elementos que configuran el marco conceptual de la enfermería y que están presentes en todas las teorías y modelos son:

1. El concepto de Hombre
2. El concepto de Salud
3. El concepto de Entorno
4. El concepto de Rol Profesional o de Enfermería

### **13.1.1 MODELO EN ENFERMERÍA**

Un Modelo de Enfermería es una representación sistemática de un aspecto de la realidad. Los modelos son útiles para el desarrollo de las teorías porque ayudan a la selección de conceptos relevantes y necesarios para representar un fenómeno de interés, y a la determinación de las relaciones existentes entre los conceptos.

## **13.2 EL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA. (PAE)**

---

El procedimiento enfermero requiere, desde una perspectiva científica, tener en cuenta una serie de aspectos relacionados con los marcos de actuación de enfermería y el tipo de profesionales con los que se interactúa, como son el conocimiento profesional, el respeto por la interdisciplinariedad, el uso del método científico y el diseño de instrumentos de registros, protocolos y programas de intervención.

La Metodología Enfermera es un método sistemático y organizado que permite administrar cuidados de enfermería, centrado en la identificación y tratamiento de las respuestas humanas (persona – familia y/o grupos – comunidad) y las alteraciones de la salud reales o potenciales que los usuarios presentan en cualquier momento y circunstancia de su ciclo vital.

### **13.2.1 PROCESO ENFERMERO. DEFINICIONES.**

Alfaro define el Proceso Enfermero como “El conjunto de acciones intencionadas que la enfermera realiza en un orden específico con el fin de asegurar que una persona o grupo de personas necesitadas de cuidados de salud reciban el mejor cuidado posible de los profesionales de Enfermería”.

“El PAE es la aplicación de la resolución científica de problemas, a los cuidados de enfermería” (Marriner, 1983).

“El PAE es un método sistemático y organizado para administrar cuidados de enfermería” (Alfaro, 1988).

“El PAE es el instrumento empleado para realizar la interacción mutua entre el enfermero, el cliente y la familia y para identificar los objetivos de salud, las energías y limitaciones del cliente y los recursos disponibles para conseguir el estado óptimo de salud” (Carpenito, 1989). El PAE, como cualquier método científico es sistemático, lógico, ordenado, dinámico y flexible. Estas características nos permiten:

1. Evitar los olvidos.
2. Favorece el trato personalizado.
3. Aumenta la comunicación.
4. Aumenta la coherencia.
5. Aumenta la participación.
6. Aumenta la calidad de los cuidados.

### **13.2.2 VENTAJAS DEL PAE**

#### **13.2.2.1 Para los profesionales:**

1. Muestra la aportación a los cuidados de salud.
2. Ayuda a definir los conocimientos enfermeros (creación y manejo de guías de cuidados enfermeros).
3. Avala la normalización de la práctica enfermera.
4. Facilita la toma de decisiones.
5. Facilita la comunicación y continuidad de los cuidados enfermeros.

#### **13.2.2.2. Para los órganos gestores:**

1. Facilita la planificación y gestión de enfermería.
2. Permite evaluar los costes de los cuidados enfermeros.
3. Facilita la evaluación de la eficacia de los cuidados enfermeros.

#### **13.2.2.3 Para las instituciones sanitarias:**

1. Fomenta la promoción de enfermería en el ámbito de la política sanitaria.

2. Orienta hacia la creación de nuevas líneas de investigación.
3. Permite incorporar los principios de calidad total a la organización.

**13.2.2.3. Para la enseñanza:**

1. Ayuda a los docentes a crear programas educativos basados en conocimientos de la práctica clínica.
2. Facilita la toma de decisiones a estudiantes y profesionales de reciente formación.

**13.2.2.4. Para la sociedad:**

1. Facilita la divulgación pública de los cuidados sanitarios.
2. Mejora la calidad de la profesión enfermera.

Por lo tanto, el uso de una metodología enfermera:

1. Permite una base científica de conocimientos
2. Posibilita la práctica enfermera basada en la evidencia
3. Mejora la gestión del conocimiento, los resultados, la calidad y eficiencia
4. Mejora la autonomía profesional
5. Ayuda a disminuir la variabilidad de la práctica clínica
6. Aporta terminología común con un lenguaje enfermero (taxonomías NANDA, NIC, NOC) y permite medir y evaluar el producto enfermero potenciando la investigación enfermera. Asegura la continuidad de cuidados, manteniendo la visión holística de la persona, centrandó nuestros cuidados en ella.

**13.2.3 FASES DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA**

El proceso de atención de enfermería consta de varias fases:

1. Fase de Valoración: recogida organizada y sistemática de la información sobre el estado de salud del individuo. La Valoración de Enfermería por patrones funcionales de salud

elaborada de Marjory Gordon permite un conocimiento de la situación del paciente, facilita la comparación y análisis de los datos por parte de la enfermera antes de la decisión diagnóstica, facilita la comparación de los resultados obtenidos después de una intervención con los encontrados en la identificación del problema y constituye una fuente de datos importante para la investigación.

2. Diagnóstico: análisis de los datos recogidos en la etapa anterior identificando los problemas de salud del individuo.
3. Planificación: determinación de las prioridades inmediatas y establecimiento de los resultados esperados y de las intervenciones para el logro de los resultados.
4. Ejecución: puesta en práctica del plan, realización de las intervenciones, información y registro.
5. Evaluación: valoración de los criterios de resultados marcados, de la eficacia de las intervenciones y, si es preciso, introducción de cambios en el plan, derivación a una continuidad de cuidados o finalización del plan.

A lo largo de todo el proceso enfermero es necesario la utilización de un lenguaje estandarizado, es decir, un lenguaje común que facilita la recolección sistemática de información necesaria para la toma de decisiones y la comunicación de la información sobre la efectividad del cuidado. Esto se hace operativo a través de los Diagnósticos de Enfermería, Clasificación de Intervenciones de Enfermería y Clasificación de Resultados de Enfermería.. Los Planes de cuidados se componen de:

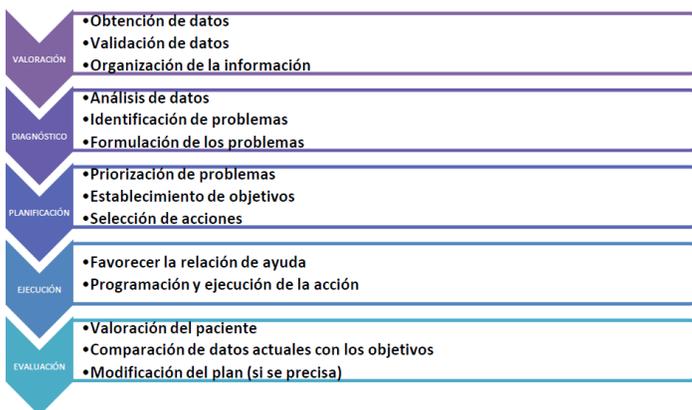
1. Diagnósticos enfermeros, que son los problemas de salud utilizando la taxonomía NANDA.
2. Objetivos enfermeros, que son los criterios de resultados según cada diagnóstico con indicadores que permiten su futura y continua evaluación. Describe lo que se espera observar en el paciente y se formulan a través de indicadores, que son datos más específicos y medibles que indicarán el logro de un objetivo, y una escala tipo Likert de 5 puntos que proporciona suficientes opciones para demostrar la variabilidad en

el estado, conducta o percepción del paciente. Por ejemplo: de extremadamente comprometido (1) a no comprometido (5). Para cada diagnóstico priorizado, identificar como mínimo un objetivo centrado en el paciente. Al menos uno de los objetivos ha de demostrar una resolución directa o la mejora del diagnóstico de enfermería.

- Intervenciones de enfermería necesarias para la consecución de dichos objetivos, es decir, aquellas actuaciones que van dirigidas al logro de los resultados esperados. “Todo tratamiento, basado en el conocimiento y juicio clínico que realiza un profesional de enfermería para favorecer los resultados esperados del paciente” (ANA, 1995). Las intervenciones enfermeras permiten controlar el estado de salud del paciente, reducen los riesgos de error en la aplicación de los cuidados, permiten resolver, prevenir o manejar mejor los problemas valorados y promueven una sensación óptima de bienestar físico y espiritual.

La aplicación de los planes de cuidados basados en NANDA, NIC y NOC permitirá a los Profesionales de enfermería manejar un lenguaje común, valorar los resultados de enfermería de forma similar y disminuir la variabilidad del cuidado diario.

Los planes de cuidados enfermeros facilitan a otros profesionales el reconocimiento de los servicios que ofrece enfermería, así como información a la población sobre la cartera de servicios.



### Fases del Proceso de Atención de Enfermería

## 13.3 VALORACIÓN INICIAL POR PATRONES FUNCIONALES DE MARJORY GORDON EN NEUROLOGÍA

### 13.3.1 VALORACIÓN INICIAL

La Valoración inicial se entiende como la primera que se realiza al paciente en el momento del ingreso, entendiendo este periodo de tiempo como las primeras 24 horas.

Los siguientes valores están pensados como datos mínimos que deben cumplimentarse en todos los pacientes y que tienen que quedar reflejados en la hoja de evolución, por lo que es necesario marcar como alterados en el patrón (si no se produce este hecho de forma automática).

En función de las características individuales de cada paciente y las condiciones del entorno asistencial se pueden completar la valoración inicial con toda la información que se considere pertinente y que se encuentra en los patrones funcionales.

#### 13.3.1.1 Percepción de la Salud

- |   |                                     |
|---|-------------------------------------|
| 1 | Problemas de salud                  |
| 2 | Indicar problemas de salud          |
| 1 | Medicación                          |
| 2 | Especificar                         |
| 1 | Antecedentes de caídas / accidentes |
| 2 | Hoja de Registro de Caídas          |

#### 13.3.1.2 Nutricional – Metabólico

- |   |  |
|---|--|
| 1 | Dieta prescrita por el médico            |
| 2 | Tipo de dieta                            |
| 1 | Tipo de restricción en la dieta habitual |
| 2 | Tipo de dieta por motivos culturales     |

- 1 | Dificultad para la deglución de sólidos
- 2 | Aportes Especiales por dificultad para la deglución sólidos
- 1 | Dificultad para la deglución de líquidos
- 2 | Sí - Dificultad para la deglución líquidos
- 2 | Aportes Especiales
- 1 | Estado de la piel. Aspecto externo
- 2 | Valoración riesgo UPP
- 1 | Accesos vasculares
- 2 | Registro de flebitis

### **13.3.1.3. Eliminación**

- 1 | Incontinencia
- 2 | Tipo
- 3 | Medidas Auxiliares
- 1 | Sonda provisional.
- 1 | Sonda permanente
- 1 | Eliminación intestinal. N° deposiciones
- 1 | Incontinencia Fecal
- 2 | Medidas auxiliares

### **13.3.1.4 Actividad – Ejercicio**

- 1 | Escala de Barthel (EN LA UNIDAD DE ICTUS)
- 1 | Oxigenoterapia
- 1 | Secreciones
- 2 | Aspiración de secreciones
- 1 | Movilidad limitada
- 2 | Especificar

### **13.3.1.5 Sueño – Descanso**

No pertinente en el momento del ingreso

### **13.3.1.6 Cognitivo – Perceptivo**

- 1 | Nivel de conciencia. Escala de Glasgow ( SI PROCEDE)
- 1 | Escala de Rankin modificada (EN LA UNIDAD DE ICTUS)
- 1 | Escala canadiense (EN LA UNIDAD DE ICTUS)
- 1 | Orientación temporo-espacial
- 2 | Especificar
- 1 | Dolor
- 2 | Indicar tipo de dolor
- 1 | Deterioro cognitivo

### **13.3.1.7 Autopercepción**

No pertinente en el momento del ingreso

### **13.3.1.8 Rol – Relaciones**

- 1 | Cuidador principal

### **13.3.1.9 Sexualidad – Reproducción**

No pertinente en el momento del ingreso

### **13.3.1.10 Adaptación – Tolerancia al estrés**

No pertinente en el momento del ingreso

### **13.3.1.11 Valores y Creencias**

No pertinente en el momento del ingreso

### 13.4 ESCALAS DE VALORACIÓN MAS UTILIZADAS EN NEUROLOGÍA

#### ESCALA DE NORTON

Variables	Valores	
Estado Físico General	Bueno	4
	Regular	3
	Pobre	2
	Muy Malo	1
Estado Mental	Orientado	4
	Apático	3
	Confuso	2
	Inconsciente	1
Actividad	Deambula	4
	Deambula con ayuda	3
	Cama / Silla de ruedas	2
	Encamado	1
Movilidad	Total	4
	Disminuida	3
	Muy limitada	2
	Inmóvil	1
Incontinencia	Continente	4
	Ocasional	3
	Urinaria o Fecal	2
	Urinaria y Fecal	1

Puntuación	Riesgo
De 5 a 9	Muy Alto
De 10 a 12	Alto
De 13 a 14	Medio
Mayor de 14	Mínimo / Sin Riesgo

**ESCALA DE BARTHEL**

VARIABLES	VALORES	
Comer	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
Lavarse (baño)	Independiente	5
	Dependiente	0
Vestirse	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
Arreglarse	Independiente	5
	Dependiente	0
Deposición	Contínente	10
	Accidente Ocasional	5
	Incontinente	0
Micción	Contínente	10
	Accidente Ocasional	5
	Incontinente	0
Usar el wc	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
Traslado al sillón/cama	Independiente	15
	Mínima ayuda	10
	Gran ayuda	5
	Dependiente	0
Deambulaci3n	Independiente	15
	Necesita ayuda	10
	Independiente (en silla de ruedas)	5
	Dependiente	0
Subir/Bajar escaleras	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0

Puntuaci3n	Clasificaci3n
100 3 95 (en silla de ruedas)	Independiente
> 60	Dependiente leve
40-55	Dependiente moderado
20-35	Dependiente grave
<20	Dependiente total

### ESCALA GLASGOW

Variables	Valores	
Apertura de Ojos	Espontanea	4
	Tras una orden verbal	3
	Tras estímulo doloroso	2
	Ausente	1
Respuesta Verbal	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Incompresible	2
	Ausente	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Flexión al dolor	4
	Flexión anormal (Decorticación)	3
	Extensión al dolor (Descerebración)	2
	Ausente	1

Puntuación	Nivel de conciencia
15 a 13	Levemente comprometido
12 a 9	Moderadamente comprometido
< 9	Severo compromiso central

### ESCALA RANKIN Modificada

Variables	Valores	
Asintomático.		0
Sin incapacidad importante.	Capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.	1
Discapacidad leve.	Incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores. Capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda.	2
Discapacidad moderada.	Requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda.	3
Discapacidad moderadamente severa.	Incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda.	4
Discapacidad severa.	Encamado, incontinente y requiere cuidados y atenciones constantes	5
Éxito		6

PLAN ESTÁNDAR: AIT (ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO)		
DEFINICIÓN: Adultos con episodios temporales de disfunción neurológica profunda o con déficits focales producidos por un estado temporal de reducción del flujo sanguíneo a una parte del cerebro.		
POBLACIÓN DIANA: Adultos		
DIAGNÓSTICOS: DRE / DRI F. RELACIÓN/RIESGO	RESULTADOS/ INDICADORES	INTERVENCIONES ACTIVIDADES
<p><b>DRE 00085:</b> Deterioro de la movilidad física.</p> <p><b>FRE 15047:</b> Prescripción de restricción de movimientos.</p> <p><b>FRE 03095:</b> Disminución de la fuerza control o masa muscular.</p>	<p><b>RES 00208:</b> Movilidad.</p> <p><b>IND 34141:</b> Se mueve con facilidad.</p> <p><b>IND 04375:</b> Coordinación.</p>	<p><b>INT 00840:</b> Cambio de posición.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ACT 06308: Colocar los objetos de uso frecuente al alcance.</li> <li>- ACT 15394: fomentar la realización de ejercicios activos o pasivos con un margen de movimientos, si resulta apropiado.</li> </ul>
<p><b>DRI 00038:</b> Riesgo de traumatismo.</p> <p><b>FRI 15039:</b> Problemas de equilibrio.</p>	<p><b>RES 01909:</b> Conducta de prevención de caídas.</p> <p><b>IND 04122:</b> Colocación de barreras para prevenir caídas.</p> <p><b>IND 38007:</b> Uso correcto de dispositivos de ayuda.</p>	<p><b>INT 06490:</b> Prevención de caídas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ACT 24040: Identificar conductas y factores que afectan al riesgo de caídas.</li> <li>- ACT 06307: Colocar los objetos al alcance del paciente, sin que tenga que hacer esfuerzos.</li> <li>- ACT 57023: Utilizar barandillas de longitud y altura adecuadas para evitar caídas de la cama, si es necesario.</li> <li>- ACT 24761: Instruir al paciente para que pida ayuda al moverse, si lo precisa.</li> </ul> <p><b>INT 06486:</b> Manejo ambiental: seguridad.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ACT 12080: Eliminar los factores de peligro del ambiente, cuando sea posible.</li> </ul>
<p><b>DRE 00146:</b> Ansiedad.</p> <p><b>FRE 00132:</b> Amenaza de cambio en: el rol, el estado de salud, los patrones de interacción, las funciones de rol, el entorno, la situación económica.</p>	<p><b>RES 01211:</b> Nivel de ansiedad.</p> <p><b>IND 16204:</b> Inquietud.</p> <p><b>IND 00206:</b> Ansiedad verbalizada.</p> <p><b>IND 36131:</b> Trastorno de los patrones del sueño</p>	<p><b>INT 05820:</b> Disminución de la ansiedad.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ACT 13295: Explicar todos los procedimientos, incluyendo las posibles sensaciones que se han de experimentar durante el procedimiento.</li> <li>- ACT 39396: Observar signos verbales y no verbales de ansiedad.</li> <li>- ACT 00757: Animar la manifestación de sentimientos, percepciones y miedos.</li> <li>- ACT 24778: Instruir al paciente sobre el uso de técnicas de relajación.</li> </ul> <p><b>INT 01850:</b> Mejorar el sueño.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ACT 06458: Comprobar el esquema de sueño del paciente y observar las circunstancias físicas (apnea del sueño, vías aéreas obstruidas, dolor/molestias y frecuencia urinaria) y/o psicológicas (miedo o ansiedad) que interrumpen el sueño.</li> <li>- ACT 00390: Ajustar el ambiente (luz, ruidos, temperatura, colchón y cama) para favorecer el sueño.</li> <li>- ACT 00393: Ajustar el programa de administración de medicamentos para apoyar el ciclo de sueño/vigilia del paciente.</li> </ul>

### 13.5 BIBLIOGRAFÍA

1. Gordon M. Diagnóstico enfermero. Proceso y aplicación. 3ª Edición. Madrid: Mosby-Doyma, 1996.
2. Gordon M. Manual de diagnósticos de Enfermería. MacGraw-Hill/ Intera-mericana de España, 2007.
3. Manual de diagnósticos enfermeros. Mosby/Doyma. Madrid 2003
4. NANDA. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación. Elsevier, 2008.
5. Informe sobre la reglamentación de enfermería. CIE. Ginebra: 1986.

6. Ackley B, Lavin G. Manual de Diagnósticos de Enfermería. Guía para la planificación de cuidados. 7ª ed. Madrid: Elsevier 2007.)
7. Proyecto NIPE. <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normализacion/proyecNIPE.htm>
8. Alfaro R. Aplicación del proceso de enfermería. Guía práctica. Alfaro R. Editorial:DOYMA, Barcelona 1992
9. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Guía de valoración de Enfermería. Valencia 2008.
10. McCloskey JC y Bucheck GM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería(CIE). Madrid : 4ª edición Harcourt, 2006.
11. Jhonson M, Maas M, Morread S. Clasificación de resultados de Enfermería (CRE). Madrid : 2ª edición Harcourt- Mosby, 2000.
12. Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de enfermería en hospitalización polivalente de agudos, estándares y recomendaciones. Madrid 2009.
13. Engelbrecht R. Informatización de los hospitales. Revista Rol Enfermería. 1988; 119-120:94-102.
14. Planes de cuidados enfermeros en SM. Junta de Extremadura. 2008.
15. Manual de Planes de Cuidados. Dirección de Enfermería. Hospital Universitario Río Hortega. Sacyl. 2012.
14. España. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE» núm. 274, de 15 de noviembre de 2002, páginas 40126 a 40132 (7 pág.).
15. Real Decreto 1093/2010, de 3 de septiembre de 2010 por el que se aprueba el conjunto mínimo de datos de los informes clínicos en el sistema Nacional de salud.
16. Manual de Planes de Cuidados Dirección de Enfermería. Hospital Universitario Río Ortega. Junta Castilla y León. 2012





EDICIONES  
CECOVA