

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISIÒN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA, EN
EL HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ, EN
MÉXICO, D.F.

TESINA
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERIA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA
ALEJANDRA CARDOSO COSÍO

CON LA ASESORIA DE LA
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO D, F

JUNIO DEL 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Carmen L. Balseiro Almario, asesora de esta Tesina por todas sus enseñanzas en Metodología de la investigación y corrección de estilo, que hicieron posible la culminación de este trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia por todas las enseñanzas de la Especialidad en Enfermería del Adulto en Estado Crítico con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos, de sus excelentes maestros.

Al Hospital General Dr. Manuel Gea González, por haberme brindado la oportunidad de ser una Especialista y así brindar los cuidados especializados de enfermería con calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mis Padres: Ivonne Cosío Corona y Erasmo Cardoso Becerril, porque gracias a los valores inculcados de superación he podido alcanzar mis ideales. Para beneficio de mis pacientes.

A mis Hermanos: Carlos y Arely Cardoso Cosío por su apoyo incondicional, su compañía y voto de confianza en cada momento de mi carrera profesional.

CONTENIDO

INTRODUCCIÒN.....	1
1. <u>FUNDAMENTACIÒN DEL TEMA DE INVESTIGACIÒN</u>	3
1.1 DESCRIPCIÒN DE LA SITUACIÒN DEL PROBLEMA..	3
1.2 IDENTIFICACIÒN DEL PROBLEMA.....	5
1.3 JUSTIFICACIÒN DE LA TESINA.....	5
1.4 UBICACIÒN DEL TEMA.....	7
1.5 OBJETIVOS.....	8
1.5.1 General.....	8
1.5.2 Específicos.....	8
2. <u>MARCO TEÒRICO</u>	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ENCÉFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA.	
2.1.1 Conceptos básicos.....	9
- De Encefalomiелitis.....	9
- De Encefalomiелitis Aguda Diseminada.....	10
2.1.2 Etiología de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada...	12
- Post Infección.....	12
- Post Alérgica.....	13

- Post Inmunización.....	14
2.1.3 Epidemiología de Encefalomiелitis Aguda	
Diseminada.....	17
- En USA.....	17
- En Países Desarrollados.....	18
2.1.4 Sintomatología Encefalomiелitis Aguda Desimanada..	19
- Cuadro inicial.....	19
• Fiebre.....	19
• Cefalea.....	20
• Convulsiones y cambios en el nivel de conciencia.....	20
• Hemiparesia.....	20
• Cuadriparesia.....	20
• Signos menίngeos y rigidez de nuca....	23
2.1.5 Diagnόstico.....	26
- Diagnόstico mέ dico.....	26
- Diagnόstico diferencial.....	28
- Estudios de laboratorio y gabinete.....	29
2.1.6 Tratamiento.....	32
- Tratamiento inicial.....	32

- Tratamiento de elección.....	33
- Pronóstico.....	34

2.1.7 Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en Pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.....	35
---	----

- En la Atención.....	35
• Valorar cambios en las constantes vitales...	35
• Valorar el nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow.....	36
• Observar la presencia de vómitos y cefaleas.....	36
• Valorar la función de los pares craneales....	37
• Valorar la respuesta pupilar.....	38
• Controlar la elevación de la temperatura.....	38
• Vigilar cambios en el estado neurológico....	39
• Valorar las funciones motoras y Sensoriales.....	39
• Verificar los cambios en la presión arterial..	40
• Vigilar cambios en la pulsioximetría.....	40
• Vigilar la capacidad del paciente para percibir estímulos.....	40
• Determinar la naturaleza e intensidad	

del dolor.....	41
• Administrar medidas de alivio no farmacológicas cuando sea adecuado.....	42
• Mantener un ambiente tranquilo con luz suave.....	42
• Espaciar las actividades de cuidado	43
• Controlar minuciosamente el estado de hidratación.....	43
• Controlar la entrada y salida de líquidos.....	44
• Valorar la utilización de laxantes si es necesario.....	44
• Realizar cambios frecuentemente de posición cada 2 hrs.....	45
• Levantar la cabeza a 30°.....	45
- En la rehabilitación.....	46
• Enseñar al paciente a evitar esfuerzos.....	46
• Enseñar al paciente y su familia a observar y notificar si hay signos de alarma.....	46
• Consultar con el terapeuta ocupacional para ayudar al paciente.....	47

3. <u>METODOLOGÍA</u>	48
3.1 VARIABLES E INDICADORES.....	48
DEPENDIENTES: Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.....	48
-Indicadores de la variable.....	48
• En la Atención.....	48
• En la Rehabilitación.....	48
3.1.2 Definición operacional Encefalomiелitis Aguda Diseminada.....	50
3.1.3 Modelo de la relación de influencia de la variable.....	56
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.....	57
3.2.1 Tipo.....	57
3.2.2 Diseño.....	58
3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.....	59

3.3.1 Fichas de Trabajo.....	59
3.3.2 Observación.....	59
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	60
4.1 CONCLUSIONES.....	60
4.2 RECOMENDACIONES.....	65
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	69
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	86
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	98

INDICE DE ANEXOS Y APÈNDICES

ANEXO NO. 1:	INFECCIONES ASOCIADAS A ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA...	71
ANEXO NO. 2:	ETIOLOGÍA DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA.....	72
ANEXO NO. 3:	CARACTERÍSTICAS DE LOS PATRONES DE MARCHA INESPERADA.....	73
ANEXO NO. 4:	FUNCIÓN DE LOS NERVIOS CRANEALES.....	76
ANEXO NO. 5:	NIVELES INESPERADOS DE CONCIENCIA....	78
ANEXO NO. 6:	PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE.....	79
ANEXO NO. 7:	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA.....	81
ANEXO NO. 8:	VALORACION DEL NIVEL DE CONCIENCIA.....	83
ANEXO NO. 9:	VARIACIONES DE LA RESPUESTA PUPILAR...	84

ANEXO NO. 10:	ESCALA DE GLASGOW.....	85
---------------	------------------------	----

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada, en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, en México, D.F.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la Tesina, que incluye los siguientes apartados: descripción de la situación problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria, de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada. Esto significa que el Apoyo del Marco Teórico ha sido invaluable para

recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de Enfermería en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados, entre las que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes adultos en estado crítico con afecciones de Encefalomiелitis Aguda Diseminada, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN DEL PROBELMA

El Hospital General "Dr. Manuel Gea González" es un organismo descentralizado, cuya función primordial es la atención de la salud a la población no asegurada de escasos recursos, bajo el criterio de gratuidad, acorde a las condiciones socioeconómicas de los usuarios. Uno de sus principales objetivos, es proporcionar servicios de salud de calidad en las especialidades básicas de la medicina y en aquellos padecimientos que demandan atención al usuario, así el hospital está certificado por el Consejo de Salubridad General y presta servicios de salud en aspectos preventivos, curativos y de rehabilitación, realiza estudios de investigación clínica y experimental y forma recursos humanos para la salud.¹

La historia del Hospital se remonta a las primeras décadas del siglo XX, época donde el panorama epidemiológico de nuestro país se caracterizó por la presencia de la tuberculosis como un problema prioritario de salud pública que requería urgentemente una respuesta social organizada.

1.- Imbiomed El Hospital General "Dr. Manuel Gea González". *Pasado Presente y Futuro. II Historia del Hospital*. En internet: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=27306&id_seccion=212&id_ejemplar=2813&id_revista=48 México 2004. p. 164-165. Consultado el día 25 de Mayo de 2011.

Entre aquella generación de médicos decididos a poner los avances de la ciencia al servicio de la población más desprotegida, destaca la figura del médico que dio nombre al Hospital, el Dr. Manuel Gea González, eminente profesor de clínica quirúrgica de la Universidad Nacional Autónoma de México y uno de los personajes más importantes iniciadores de la Campaña Nacional de la lucha contra la Tuberculosis.

La historia del Hospital General “Dr. Manuel Gea González” es un ejemplo de supervivencia. Lejos de su objetivo original, la institución es producto de adaptaciones condicionadas por la transición demográfica y epidemiológica. Con limitaciones económicas y muy pobre margen de programación estratégica, grupos heroicos han logrado reconocimiento internacional, dando lugar a un hospital de grandes contrastes en la asistencia, docencia e investigación.

Así, el desafío de la institución, consiste en definir puntualmente su vocación dentro del Sistema Nacional de Salud, apoyar la consolidación de los servicios más destacados y el desarrollo de las áreas emergentes. Por ello el Hospital General cuenta con diversos tipos de profesionales médicos, de enfermería, de laboratorio para el diagnóstico, el tratamiento y seguimiento frecuente.

Dentro de este grupo destaca el personal de enfermería que constituye hasta más del 30% del personal del hospital. Ahí el personal profesional de enfermería es el principal pilar para brindar la salud y está constituido por 600 enfermeras, pero de las cuales 100 son especialistas.

Por lo anterior y ante tan creciente número de pacientes, se considera que es una mínima cantidad el personal especializado de Enfermería por lo que se requiere incrementar este personal para poder ofrecer atención especializada de enfermería, que esté a la par de las necesidades de los pacientes.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es: ¿Cuáles son las Intervenciones de Enfermería Especializada del adulto en estado crítico en pacientes con encefalomiелitis aguda diseminada en el Hospital general Dr. Manuel Gea González en México D.F.

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar porque en el pasado la Encefalomiелitis Aguda Diseminada durante la infancia se asociaba predominantemente a infecciones pos sarampión, y Varicela con una alta morbi- mortalidad. En la actualidad los avances en el control de las enfermedades infecciosas han cambiado los procesos desencadenantes siendo las infecciones de las vías aéreas superiores las causas más reconocidas, no obstante en los países subdesarrollados la pobre implementación de programas de vacunación determinan que la incidencia de Encefalomiелitis Aguda Diseminada pos infección por Sarampión u otra etiología viral siga siendo elevada.² De hecho la mayor severidad que implica dicha etiología, son los países más pobres quienes continúan teniendo las tasas más altas de morbi-mortalidad.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica por que se pretende valorar en ella la identificación de los primeros síntomas más comunes que suelen aparecer y los factores de riesgo relacionados con la Encefalomiелitis Aguda Diseminada, por tanto la enfermera especialista en el adulto en estado crítico sabe que existe una evolución clínico-radiológica y un pronóstico distinto según el agente etiológico asociado al evento desmielinizante por lo que, las enfermedades que afectan la mielina constituyen una significativa proporción de las afecciones neurológicas que comprometen a niños y adultos jóvenes.

2.- Id

Por ello, en esta Tesina es necesario sustentar las bases de lo que la Enfermera Especialista debe realizar, a fin de proporcionar medidas tendientes a disminuir la morbi- mortalidad de los pacientes por Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en la especialidad de Neurología y Enfermería.

Se ubica en Neurología por que la patología se caracteriza por estar precedido en más del 50% de los casos por un pródromo inespecífico con síntomas sistémicos tales como fiebre, náuseas, vómitos, cefaleas, mialgias y malestar general. Luego, aparecen las manifestaciones neurológicas, generalmente muy diversas y multifocales, en donde predominan los trastornos motores, neuropatías craneales, signos piramidales bilaterales, ataxia y compromiso del sensorio.

Se ubica en Enfermería por que este personal, siendo especialista en Adultos en Estado Crítico, debe suministrar una atención en los primeros síntomas, con oxigenoterapia, medicamentos, alivio de la ansiedad y angustia del paciente. Entonces, la participación de

enfermería es vital, tanto en el aspecto preventivo, como curativo y de rehabilitación, para evitar la mortalidad de los pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, en México, D.F

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, en el cuidado preventivo curativo y de rehabilitación, en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.
- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería especializado debe llevar a cabo en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

2.1.1 Conceptos básicos

- De Encefalomiелitis

La encefalomiелitis es un trastorno inflamatorio del encéfalo y médula espinal que se caracteriza por fiebre, cefalea de nuca, dolor de espalda y vómitos. Dependiendo de la causa, la edad y situación del paciente y el grado de inflamación e irritación del sistema nervioso central pueden aparecer convulsiones, parálisis, alteraciones de la personalidad, y disminución del nivel de conciencia o incluso muerte. Cuando la inflamación es grave, produce grandes lesiones en las células y tejidos del sistema nervioso y pueden aparecer ciertas secuelas como trastornos convulsivos o alteraciones de la capacidad mental³

3.- Hernán Fernández Barrantes. *Encefalomiелitis Aguda Diseminada*. En la Revista Médica de Costa Rica y Centro América No 68 vol. LXVII Costa Rica 2010 p. 245.

- De Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

Para Hernán Fernández, la Encefalomiелitis Aguda Diseminada (EMAD), se define como una enfermedad autoinmune desmielinizante del Sistema Nervioso Central (SNC), la cual suele tener una presencia aguda y de rápida evolución y que puede presentarse en un episodio único. La misma enfermedad se relaciona a episodios recientes de infecciones virales o bacterianas, o puede presentarse luego de la aplicación de una vacuna a pesar de ser una patología relativamente rara⁴.

Para Siordia Karma y Cols, (EMAD) es una enfermedad caracterizada por síntomas signos de lesiones diseminadas tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. La mayoría de los autores han basado su diagnóstico en la presencia de lesiones desmielinizantes, por lo que se ha denominado “vasculomielineopatía diseminada” y se ha visto estrechamente relacionada con una infección previa, usualmente de tipo viral⁵

4.-Siordia Karma L y Cols. *Encefalomiелitis diseminada aguda. Pos Varicela* En la Revista de Enfermedades Infecciosas de Pediatría Vol. XIX, No. 76 abril – junio México 2006 p. 126

5.- Id

De ahí el término que se da a la enfermedad de “postinfecciosa” o “parainfecciosa” En otras ocasiones, se relaciona directamente con la aplicación de una vacuna por ello, el nombre de postvacuna o postinmunización. Finalmente, en todos aquellos casos en que no se encuentra un factor precisamente, se cataloga como espontáneo o idiopático⁶

Timsley Harrison define la Encefalitis o mielitis monofásica de instalación brusca caracterizada por signos y síntomas que indican la lesión de la sustancia blanca del cerebro o de la médula espinal. Ésta puede ser grave e incluso mortal, o bien leve y evanescente. Las características patológicas corresponden a la de múltiples focos minúsculos de infiltración linfocítica y mononuclear perivenular, y desmielinización. La topografía de ésta es la de los infiltrados inflamatorios por lo que es común que esta enfermedad sea posterior a las vacunas contra la rabia, la viruela o a infecciones agudas, en especial el sarampión pero puede presentarse sin ningún antecedente aparente. La causa se desconoce pero se cree que representa una reacción de hipersensibilidad posiblemente a la proteína básica de la mielina y que es la contraparte humana de la encefalomielitis alérgica experimental⁷

6. - Id

7.-Timsley Harrison y Cols. *Principios de medicina interna*10ª Ed Washington p. 2936 Ed. McGraw Hill vol. II

2.1.2 Etiología de la EMAD

- Post infección

Para Walter Bradley y Cols, los hallazgos patológicos de los dos mayores factores etiológicos son: 1) infección viral y 2) vacunación o inmunización. Los hallazgos patológicos clásicos con placas de desmielinización se encuentran en todos los casos pos sarampión, pos rubeola y pos varicela así como en caso pos infección por Epstein, Citomegalovirus, Mycoplasmapneumoniae, influenza y parotiditis.⁸

Patológicamente, la lesión más importante es la vasculopatía la cual va desde una alteración en la barrera hemato encefálica con alteración de la permeabilidad vascular y el consecuente edema cerebral vasogénico, hasta la necrosis fibrinoide de la capa mediante arterial, con hemorragia o fenómenos de oclusión vascular e isquemia neuronal. Existe también relación inflamatoria en las meninges que producirá clínicamente meningitis linfocítica aséptica con infiltrado perivascular de linfocitos y por último, la desmielinización y gliosis reactiva que se representan como numerosos focos diseminados por todo el encéfalo medula espinal y nervios periféricos⁹ (Ver Anexo No1: Infecciones Asociadas a Encefalomiелitis Aguda Diseminada).

8.- Walter Bradley y Cols. *Neurología clínica*, vol II trastornos neurológicos 5ª Ed. Ed.Elsevier, Barcelona 2010 p 1596.

9.-Id

Alberto Gómez Méndez y Cols, comentan que la EMAD aparece después de infecciones o de vacunaciones, produciéndose muy probablemente por un mecanismo autoinmune, mediante el cual se condiciona un desmielinización multifocal en el sistema nervioso central. El diagnóstico puede ser complejo en las primeras fases de la enfermedad por lo que suele establecerse de manera retrospectiva aunque debe considerarse siempre en los niños con signos clínicos de la encefalitis con afectación multifocal y LCR normal o inespecífico confirmado dicho diagnóstico medicamente con la Resonancia Magnética¹⁰ (Ver Anexo No 2 Etiología de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada).

- Post Alérgica

La patogenia de la EMAD no está completamente aclarada sugiriéndose un mecanismo inflamatorio autoinmune similar a la de la encefalomiелitis alérgica experimental mediante el cual se producen anticuerpos policlonales contra el agente etiológico y diversas estructuras mielínicas. De hecho, en los estudios patológicos se muestra destrucción de la mielina e infiltrados inflamatorios perivasculares formados por linfocitos T y por macrófagos sin afectación de axón. En los tejidos biopsiados no se han logrado aislar gérmenes¹¹

10.-Alberto Gómez Méndez y Cols, *Caso Clínico Encefalomiелitis Aguda Diseminada de Evolución Bifásica* en la Revista Bol. Pediátrica Vol. 43 No. 183 Enero- Febrero 2003 p.62

11.- Alberto Gómez Méndez. Opcit p 6

Experimentalmente, como ya se mencionó se han reproducido hallazgos patológicos de la EMAD al inocular a animales con proteínas cerebrales de otras especies, aunque este cuadro es conocido como encefalomiелitis alérgica experimental. En este caso, el antígeno encefálico corresponde a la proteína básica de la mielina (PBM) y a péptidos derivados de esta los linfocitos que se sensibilizan a la PBM pueden transferir la enfermedad en forma pasiva provocando desmielinización, in vitro. Estos linfocitos pueden ser detectados en sangre y LCR de pacientes con EMAD post inmunización contra la rabia, como también a la secundaria a infecciones por sarampión, varicela y rubeola. El hecho de que estos linfocitos no se detecten en todos los casos, plantea la existencia de otros antígenos¹²

- Post Inmunización.

Domaurus Von dice que la patogenia ocurre tras inmunizaciones (encefalomiелitis pos vacunal) de infecciones víricas (encefalomiелitis pos infecciosa) Así la Encefalomiелitis pos vacunal puede ocurrir tras la administración de la vacuna contra la varicela y la rabia.

12.- Siordia Karma y Cols opcit p.127

Estas complicaciones ocurren en 1/500 a 1/5.000 casos de inmunización con la vacuna antirrábica simple que usa virus inactivados con fenol y propagados en el cerebro de animales adultos siendo mucho más excepcionales con las nuevas vacunas producidas en embrión de pato o en células humanas.¹³

La mayor frecuencia de presentarse la enfermedad ocurre tras las enfermedades exantemáticas de la infancia, aunque la frecuencia es mayor tras el sarampión (1/1.000), habiéndose reducido de forma muy notable el número de casos en los países desarrollados tras los programas de vacunación ¹⁴ De hecho la vacuna en sí misma, puede provocar EMAD en 2 de cada 10 inmunizaciones. En la actualidad la EMAD se asocia con la varicela (1/4.000) a 1/10.000 casos), pero puede seguir a la rubeola, parotiditis, influenza, parainfluenza, mononucleosis infecciosa e infecciones por mycoplasma. Ocasionalmente puede deberse a infecciones respiratorias altas inespecíficas o no encontrarse ninguna asociación¹⁵

13.- López Mirta y Patricio Mellado, *Cuadernos de Neurología* en la Revista de Enfermedades Desmielinizantes Agudas del Sistema Nervioso Central No 17 vol. XXV 2001 p.12

14.- Donamarius Von y Cols. *Medicina interna* Ed. Elsevier 14ª Ed Madrid 2000 p1652.

15.- Id

En el caso de vacuna antirrábica se debería a sensibilización con material cerebral contaminante. En el resto de los casos se trataría probablemente de un fenómeno de mimetismo molecular que ocasionaría que los virus indujeran una respuesta autoinmune contra la PBM.¹⁶ Así, Walter Bradley y Cols. Opinan que la encefalomiелitis determinada ayuda pos vacunal ocurre en la aparición de accidentes neuromparalíticos como consecuencia de la vacuna antirrábica de Pasteur preparada de médulas espinales de conejos a los que se habían inoculado el virus de la rabia. Se publicó poco después de la introducción del tratamiento que se observaron complicaciones neurológicas similares como consecuencia de la vacuna Jenner usada para la prevención de la viruela¹⁷

El interés respecto a la presencia de tejido neural en las vacunas como factor más importante a la predisposición de accidentes neuromparalíticos ha llevado a intentar el desarrollo de vacunas que no lleven tejido de SNC en el caso de la rabia¹⁸ Por tanto la introducción de vacunas de células humanas no neurales ha eliminado prácticamente las complicaciones neuromparalíticas de las vacunaciones de la rabia.¹⁸

16.- Id

17.-Bradley Walter y Cols op cit p. 1596

18.- Id

2.1.3 Epidemiología de Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

- En USA

Para Domaurus Von, la mortalidad de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada es del 20% y un número elevado de los supervivientes muestran secuelas neurológicas en forma de epilepsia o alteraciones de aprendizaje y conductuales ¹⁹

Sin embargo para Bradley Walter y Cols, la recuperación puede empezar en unos días con resolución completa a veces en pocos días pero más a menudo en semanas o meses. Por tanto, la mortalidad varía entre 10 y 30% con una recuperación completa del 50%. El mal pronóstico se relaciona con la gravedad y la búsqueda del inicio del síndrome clínico. En los casos posteriores a la vacuna antirrábica, se ha publicado una mortalidad del 18% con una medida de seguimiento de 17 meses en donde el 68% de los supervivientes se habían recuperado completamente y el 32% parcialmente. La mayoría con déficits mínimos en 3 pacientes de la serie se produjo una recaída de los déficits neurológicos en el periodo de recuperación aunque no se ha documentado que ninguna paciente hay tenido recaídas tras la recuperación completa²⁰

19.- Id

20.- Id

Así la incidencia de encefalomiелitis asociada con las vacunas originales de rabia de Pasteur preparadas en cerebro de conejo se ha estimado en 1 por 3000- 35000 vacunaciones una tasa de incidencia de 1 por cada 25000 vacunas y ocurre con la vacuna de la rabia con embriones de pato una preparación que contiene una mínima cantidad de tejido neural muchas de las complicaciones con esta vacuna afectan al SNP.²¹ Por tanto, para Mirta López y Mellado Patricio , los estudios epidemiológicos han mostrado que la ADEM es más frecuente en el adulto joven y niño es excepcional antes de los 3 años de edad y no existe diferencia por sexo aunque su incidencia es mayor en los países en desarrollo y en los que se utilizan vacunas contra la rabia con tejido neural de origen animal.

Así la incidencia de la ADEM post sarampión es de 1 en 1000 pacientes infectados hasta un 20% son fatales (3) en relación a otras enfermedades virales como varicela, rubeola, la incidencia varía de 1 a 10,000 a 20,000 casos²²

- En países desarrollados.

En los países desarrollados la incidencia de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada se ha calculado cerca de 0.4/100 000/años en personas <20 años en Estados Unidos aunque puede presentarse

21.- Id

22.-Mirta López y Patricio Mellado. Op cit p. 13

a cualquier edad de hecho más común en pacientes pediátricos con una edad media de presentación entre los 5 y 7 años no se ha encontrado una diferencia en la predominancia entre sexo o raza²³

2.1.4 Sintomatología de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada

- Cuadro inicial de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada

Según Domaurus Von y Cols, el comienzo de la EMAD suele ser agudo y se caracteriza por la conjunción en proporciones variables de los síntomas, los que más se presentan son:

- Fiebre.

La fiebre es la elevación anormal de la temperatura del cuerpo por encima de los 37. 5° C y en la Encefalomiелitis Aguda Diseminada, suele ser un signo característico y muy importante para establecer el diagnóstico.

23.- Id

- Cefalea.

La cefalea es el dolor de cabeza debido a múltiples causas, aunado a este síntoma existen los signos meníngeos, los cuales son principalmente la rigidez de nuca y los cambios en el nivel de conciencia.

- Convulsiones y cambios en el nivel de conciencia

Las convulsiones y cambios en el nivel de conciencia son síntomas transitorios caracterizados por la actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta.²⁴

- Hemiparesia

La hemiparesia es la disminución de la fuerza motora o parálisis facial que afecta un brazo y una pierna del mismo lado del cuerpo.

- Cuadriparesia

La cuadriparesia se presenta con reflejos plantares en extensión y se refiere a la disminución de la fuerza motora o parálisis parcial que afecta cuatro miembros. La causa puede ser una lesión en tronco

24.- Domaurus Von y Cols. Op Cit. p 1661

cerebral, cerebelo o médula espinal, pero nunca por lesiones del Sistema Nervioso Periférico. También se puede presentar disminución del nivel sensitivo, alteración de esfínteres, mioclonias, neuritis óptica, presentaciones atípicas como la psicosis aguda, respuestas plantares extensoras cambios pupilares, nistagmus ataxia y letargia principalmente.²⁵

Para Timsley Harrison el cuadro clínico se inicia de forma súbita con los mismos síntomas mencionados anteriormente, y tiene un pronóstico muy sombrío.²⁶ Sin embargo, para Alberto Gómez Menéndez y Cols, las manifestaciones clínicas son muy variables e inespecíficas, apareciendo principalmente la afectación de los pares craneales. La enfermedad evoluciona generalmente de forma monofásica a lo largo de 2 a 4 semanas, aunque se han descrito casos de recaídas durante las primeras semanas, que cursa con dos o más episodios de síntomas neurológicos de diferente presentación.²⁷

Las manifestaciones más características de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada incluyen pérdida de la conciencia, pérdida de reflejos osteotendinosos y dolores de extremidades de apariciones bruscas y graves.

25. Mirta López y Patricio Mellado. Op citp. 19

26. Timsley Harrison y Cols. op cit p 2937

27.- Alberto Gómez Menéndez y Cols. Opcit p 67

La principal característica de ésta alteración es el desarrollo de una disfunción neurológica focal o multifocal tras la exposición de un virus o tras recibir una vacuna. En algunos casos, se dà una fase prodrómica de varios días de fiebre, con malestar general y mialgias. Al inicio la alteración del sistema nervioso central es con frecuencia rápido y alcanza la máxima disfunción a los pocos días. Las características iniciales incluyen encefalopatía que oscila desde la somnolencia hasta el coma, hemiparesia del tronco cerebral (parálisis de pares craneales) y de la médula espinal (paraparesia). Otros hallazgos publicados incluyen alteraciones del movimiento y ataxia. (Ver Anexo No 3: Características de los patrones de marcha inesperada).²⁸

Para Hernán Fernández Barrantes, la presentación de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada puede ser muy variada, pero clásicamente se describe como una enfermedad monofásica, la cual empieza típicamente en un rango de 2 a 4 semanas luego de la exposición a un antígeno. Puede presentar cefalea, malestar general y vómitos. En cuanto a las manifestaciones neurológicas se presentan los signos piramidales como hemiparesia alteración de la conciencia, ataxia y parálisis de los pares craneales. (Ver Anexo No 4. Función de los nervios craneales).²⁹

28. - Bradley Walter y Cols. Op cit. p 1597

29.- Hernán Fernández Barrantes. Op cit p 247

- Signos Meníngeos y rigidez de nuca.

Según Bradley Walter y Cols, las manifestaciones más características de la EMAD incluyen pérdida de la conciencia, de reflejos osteotendinosos y dolores de extremidades de apariciones bruscas y graves. Los signos meníngeos, son principalmente la rigidez de la nuca y los cambios en el nivel de conciencia. (Ver Anexo No. 5: Niveles inesperados de conciencia).³⁰ Las causas pueden ser una lesión en el tronco cerebral, cerebelo o médula espinal, pero nunca por lesiones del Sistema Nervioso Periférico, por lo tanto, se afecta el sistema piramidal, que es el tracto nervioso que corre desde la corteza cerebral hasta la médula espinal.³¹

Para Mirta López y Patricio Mellado, en la Encefalomiелitis post Infecciosa, los síntomas se inician con la resolución del cuadro febril y se caracterizan por: cefalea, convulsiones, encefalopatía.

Así el paciente puede comprometerse de conciencia pudiendo llegar al coma rápidamente y desarrollar signos focales o multifocales como: déficit motor (hemiparesia, paraparesia), en el nivel sensitivo: Alteración de esfínteres, mioclonías, neuritis óptica, oftalmoplegía, coreocitosis y presentaciones atípicas como la psicosis aguda letárgica³²

30. -Bradley Walter y Cols op cit p. 1598

31.- Id

32.-MirtaLópez y Mellado Patricio. Op cit. p. 20

Dice Timsley Harrison que el cuadro clínico en general se inicia en forma súbita con cefalalgia y delirio, que se transforman en letargia y coma, el cual tiene un pronóstico muy sombrío. Con frecuencia hay crisis convulsivas al principio y también puede haber rigidez del cuello, además de otros signos de irritación meníngea y fiebre. Coexisten, además signos focales y es muy común encontrar parálisis flácida de las cuatro extremidades, aunque también se observan monoparesias y hemiplejía. Al principio, puede haber ausencia de los reflejos tendinosos, pero posteriormente éstos se vuelven hiperactivos y como regla general hay respuestas plantares extensoras con pérdida del control de esfínteres. La pérdida sensorial es variable, pero puede ser extensa y grave y la afección del tallo cerebral se manifiesta a través del nistagmo, parálisis ocular y cambios pupilares. Algunos casos se presentan como un síndrome espinal puro mientras que otros cursan con signos menores como parálisis facial. La corea y la atetosis son raras y pueden predominar los signos cerebelosos, en particular cuando coinciden con varicela.³³

La principal característica de esta alteración es el desarrollo de una disfunción neurológica focal o multifocal tras la exposición a un virus o tras recibir una vacuna. En algunos casos, aunque no en todos, se da una fase prodrómica de varios días de fiebre, malestar general y mialgias.³⁴

33. -Timsley Harrison y Cols. Op cit p. 2939

34. -Bredley Walter y Cols. Op cit p. 1600

Así, el inicio de la alteración del SNC es con frecuencia rápido (brusco o en pocas horas) y alcanza la máxima disfunción a los pocos días. Las características iniciales incluyen encefalopatía que oscila desde somnolencia hasta coma, crisis comiciales y signos multifocales y focales que reflejan la afectación cerebral (hemiparesia), del tronco cerebral (parálisis de pares craneales) y de la medula espinal (paraparesia). Otros hallazgos publicados incluyen alteraciones del movimiento y ataxia.³⁵

Las manifestaciones neurológicas usuales son los signos piramidales, en donde se encuentran hemiparesia, alteración de la conciencia, ataxia cerebral y parálisis de pares craneales, meningismo, convulsiones, afectación de la médula espinal, pérdida de la vista, afasia, síndromes extrapiramidales y Hemiparesia³⁶.

Existen tres variantes particularmente agresivas de Encefalomiелitis Aguda Diseminada: la leucoencefalitis hemorrágica aguda, la encefalomiелitis hemorrágica aguda y la leucoencefalitis hemorrágica aguda necrotizante de Weston Hurst.

35.- Id

36.- Hernán Fernández Barrantes Opcit p. 46

Éstas constituyen distintas formas de desmielinización hemorrágica, aguda y rápidamente progresiva de la materia blanca del SNC que son usualmente desencadenados por infecciones del tracto respiratorio superior y la muerte suele producirse una semana luego de la aparición de la encefalopatía.³⁷

2.1.5 Diagnóstico de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

- Diagnóstico Médico

Habitualmente puede hacerse con confianza ante un claro antecedente asociado firmemente con el trastorno, como la infección de sarampión o la vacunación. La aparición de un síndrome del SNC focal o multifocal agudo tras una enfermedad vírica inespecífica o una vacunación en la que los vínculos epidemiológicos con la EMAD son débiles, hace que exista un amplio diagnóstico diferencial, especialmente según la edad del paciente y las manifestaciones clínicas de la enfermedad.³⁸

37.- Id

38.- Walter Bradley y Cols. Op cit p. 1622

El diagnóstico se establece con facilidad si existen antecedentes de vacunación o enfermedad exantemática. Puede existir dificultad en los casos graves para diferenciarla de la encefalitis por herpes simple y por otros virus. En otros casos menos graves, puede existir dificultad para diferenciarla de casos agudos de Esclerosis Múltiple (Ver Anexo No 6. Principales diferencias entre Encefalomiелitis Aguda Diseminada y Esclerosis Múltiple). A favor de la EMAD irían la presencia de meningismo, descenso del nivel de conciencia, pleocitosis superior a 50 células/ μ L (en particular si parte de ellas son polimorfonucleares), así como presencia en resonancia muscular de alteraciones masivas y simétricas en la sustancia blanca cerebral, con captación uniforme de gadolinio, lo que indica un curso monofásico, aunque excepcionalmente puede haber recurrencias lo cual dificulta el diagnóstico.³⁹

Alberto Gómez Menéndez y Cols, dicen que el diagnóstico no es siempre fácil basándose en los antecedentes de la anamnesis, la sintomatología clínica y la RM craneomedular, en la actualidad el método más sensible para detectar alteraciones en la sustancia blanca, aunque en las fases iniciales puede ser todavía normal o negativa. El resto de pruebas complementarias son normales o inespecífica.

39.- Domaurus Von y Cols. Op cit. p. 1661

El LCR es normal en el 20-30% de los casos, objetivándose en los otros una ligera pleocitosis, como en nuestro caso, principalmente a expensas de los mononucleares. También pueden estar aumentadas la proteína básica de la mielina, determinación poco habitual en nuestro medio y no se detectan las bandas oligoclonales propias de la esclerosis múltiple, estudio que no se realizó en la paciente porque su edad e historia clínica inicial no orientaron a dicho diagnóstico.⁴⁰

- Diagnóstico diferencial.

Alberto Gómez Menéndez y Cols. Opinan que el diagnóstico diferencial debe realizarse en las fases iniciales, con otras infecciones agudas del SNC. El otro diagnóstico diferencial fundamental debe establecerse con otros procesos desmielinizantes adquiridos, que dan imágenes similares en la RM, como la EM. La relación de estos procesos es muy amplia, abarcando a trastornos inflamatorios como el lupus eritematoso sistémico, procesos granulomatosos como la sarcoidosis, trastornos infecciosos como la brucelosis, la enfermedad de Lyme o la panencefalitis esclerosamente subaguda, alteraciones vasculares e incluso a déficits vitamínicos. En todos estos casos, el diagnóstico diferencial se realiza por los antecedentes y la forma de presentación, y solo ocasionalmente son necesarios otros estudios complementarios.⁴¹ (Ver el Anexo No.7. Diagnóstico diferencial de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada).

40.- Alberto Gómez Menéndez y Cols, Op cit p.167

41.- Id

Para Hernán Fernández Barrantes opina que el diagnóstico diferencial debe ser realizado lo más pronto posible a través de una punción lumbar con el fin de descartar la presencia de una infección viral o bacteriana del SNC, esto es muy importante hacerlo antes de empezar cualquier forma de tratamiento inmunosupresor.⁴²

Así el diagnóstico definitivo suele lograrse a través del cuadro clínico y los hallazgos presentes en la resonancia magnética (RM). El hallazgo característico es la presencia de lesiones difusas o multifocales de la materia blanca en una RM calibrada en T2 o FLAIR. Las lesiones pueden ser grandes, confluentes y de bordes mal definidos, ocupando casi toda la materia blanca. Sin embargo, lesiones pequeñas similares a las vistas en esclerosis múltiple son comunes, estas lesiones suelen ubicarse en el borde de las regiones occipital y parietal, incluyendo el centro semioval, lesiones hiperintensas en el tallo cerebral y médula espinal también son frecuentes.⁴³

- Estudios de laboratorio y gabinete

Mirta López y Patricio Mellado dicen que, dentro de los métodos de diagnóstico destacan las neuroimágenes, el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la electrofisiología. Los hallazgos radiológicos no son patognomónicos. En la fase aguda de la Encefalomiелitis

42.- Hernán Fernández Barrantes Op cit p.47

43.- Id

Aguda Diseminada la Tomografía Axial Computarizada (TAC) de encéfalo es normal hasta en un 40% de los casos, es útil para el diagnóstico diferencial. La resonancia nuclear magnética (RNM) de encéfalo y medula espinal es el método de elección para demostrar el compromiso parenquimatoso precoz.⁴⁴

También opina que, El LCR es normal en 30 a 70% de los pacientes con EMAD y en 10% de los que cursan con leucoencefalitis hemorrágica aguda. La pleocitosis en pacientes con EMAD es de predominio linfocitario y habitualmente es menor a 300 células por ml., en pacientes con leucoencefalitis hemorrágica aguda el predominio es polimorfo nucleares es mayor a 3000 células por ml. El incremento de las proteínas se observa hasta en un 65% de los pacientes pero solo en un 10% es mayor a 100mg/dl. Un 25% de los pacientes con leucoencefalitis hemorrágica aguda tienen una proteinorraquia mayor a 200mg/dl.

La glucorraquia está dentro de los límites normales en la mayoría de los pacientes. Las bandas oligoclonales están presentes en el 25% de los casos y a diferencia de la EM desaparecen después de resuelto el episodio.⁵⁵ Los cultivos de LCR y las pruebas serológicas son generalmente negativas, la detención de microorganismos en biopsia o autopsia de tejido cerebral es muy poco frecuente.⁴⁵ El electroencefalograma generalmente es anormal pero inespecífico ya

44.- Mirta López y Patricio Mellado Opcit p.6

45 - Id

que puede mostrar una asimetría difusa de alto voltaje en rango theta-delta, coma alfa o patrón alternante. Los potenciales evocados somatosensitivos y visuales pueden alterarse si existe compromiso de la médula espinal o tracto óptico respectivamente.⁴⁶

Timlsley Harrison comenta, que el LCR casi siempre muestra aumento proteínico (de 50 a 100mg/100 ml) y linfocitario (de 10 a varios cientos de células) rara vez es normal. La mortalidad alcanza un 20 % y tal vez la mitad de sobrevivientes muestre deficiencias residuales.⁴⁷

El diagnóstico no es difícil aunque, cuando estos datos no existen puede ser difícil distinguirla de la encefalitis viral y del síndrome de Reye. Sin embargo, la presencia de vómitos, un LCR normal, hiperamonemia, y elevación de la presión intracraneal sugieren la enfermedad de Reye, las convulsiones frecuentes y los signos focales lo contradicen. Es muy difícil distinguirla de la esclerosis múltiple aguda.⁴⁸

46 - Id

47 -.Id

48-. Id

2.1.6 Tratamiento de la EMAD

- Tratamiento inicial

Consiste en administrar glucocorticoides (metilprednisolona i.v. seguida o no de pauta descendente de prednisona oral). Ocasionalmente puede haber recaídas y en tales casos, la repetición del mismo tratamiento puede ser útil, la ciclofosfamida y la plasmaferesis pueden usarse también en casos resistentes.⁴⁹

El tratamiento actual preferido de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada son dosis altas de corticoesteroides, aunque no existen estudios clínicos controlados. Los inmunosupresores como la Ciclofosfamida se han utilizado en casos refractarios, así como la Plasmaferesis. Faltan datos sobre las otras inmunoterapias descritas en la sección de la Esclerosis Múltiple.⁵⁰

A este respecto Hernán Fernández Barrantes dice que, aunque aun no existen estudios clínicos controlados para establecer el mejor tratamiento de la EAD, el tratamiento con esteroides a altas dosis es el más usado y aceptado hasta el momento.

49.- Domarus von y cols ibid p. 1662

50. - Walter Bradley y cols ops at p. 1622

El uso de Metilprednisolona IV (10-30 mg/kg/ día en niños y 500-1000 mg/d en adultos) o Dexamentasona (1mg/kg) por 3 a 5 días, seguido por 4 a 6 semanas de esteroides orales en dosis cada vez menores, ha demostrado efectividad en la mayoría de pacientes. En aquellos casos con mala respuesta al tratamiento con esteroides, se han reportado buena respuesta al uso de plasmaféresis o inmunoglobulina IV en dosis de 0.4 g/kg/día por 5 días. Asimismo, existen algunos casos reportados de tratamiento exitoso con Ciclofosfamida.⁵¹

- Tratamiento de elección

En relación con el tratamiento, se administran habitualmente corticoides a dosis altas, que parecen acelerar la mejoría de la sintomatología y evitar las recaídas. En casos refractarios se han utilizado inmunoglobulinas i.v. y plasmaferisis.⁵²

Otra posibilidad consiste en utilizar un ciclo corto de corticoides a dosis altas combinando con inmunoglobulinas i.v. pauta que puede ser más eficaz que los corticoides aislados y que tiene la ventaja de no deprimir al eje hipotálamo hipofisopararrenal. Todas estas opciones terapéuticas son controvertidas, ya que no existen ensayos clínicos controlados en relación con las mismas, de modo que tampoco puede asegurarse que influyan en la evolución de la EMAD. En cualquier caso, es primordial establecer un

51.- Hernán Fernández Barrantes. Op Cit 248

52.- Walter Bradley y ColsOpcit p. 1664

tratamiento sintomático adecuado, encaminado a controlar las crisis epilépticas, a evitar la hipertensión intracraneal y a mantener un adecuado soporte nutricional, con el fin de evitar el daño cerebral y asegurar la normalización a largo plazo.⁵³

- Pronóstico

Alberto Gómez Menéndez comenta que, el pronóstico suele ser favorable, con supervivencias del 100% en algunas series, siendo habituales la remisión clínica y la normalización de la neuroimagen, observándose solo en el 11% secuelas. No obstante, se han descrito algunos casos con la evolución más agresiva, especialmente en los relacionados con la varicela y mycoplasma, así como una variante necrotizante hemorrágico con evolución fulminante.⁵⁴

El tratamiento con corticoesteroides puede acortar la duración de los síntomas neurológicos y detener la progresión de la enfermedad en el corto plazo, pero el pronóstico a largo plazo para las personas con EMAD varía. Para la mayoría, la recuperación comienza a los pocos días y la mitad se recupera completamente. Otros pueden tener discapacidades leves a moderadas el resto de su vida. Los casos graves de EMAD pueden ser mortales.

53 – Id

54 – Id

Algunas personas que inicialmente recibieron el diagnóstico de EMAD más tarde se reclasifican como pacientes de esclerosis múltiple, pero en la actualidad no existe ningún método para determinar quiénes serán esas personas.⁵⁵

Hernán Fernández Barrantes dice que; En general, los casos de EMAD no complicada, incluyendo aquellos no tratados, tienen un buen pronóstico, logrando una recuperación completa con poco o ningún déficit neurológico residual en la mayoría de los casos, presenta una baja mortalidad.⁵⁶

2.1.7 Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en Pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

- En la Atención
 - Valorar las constantes vitales.

Los posibles cambios en las constantes vitales son aquellas, irregularidades respiratorias, disminución de la frecuencia con periodos prolongados de apnea, aumento de la presión arterial, disminución de la saturación de oxígeno (pulsioximetría). Los patrones respiratorios varían según el lugar deteriorado, una respiración de

55.-Alberto Gómez Menéndez y cols. Op cit. P 68.

56.- Hernán Fernández Barrantes Op cit 247

Cheyne-stokes (aumento gradual seguido de una disminución gradual y luego, un periodo de apnea) señala una lesión en ambos hemisferios cerebrales, el tronco encefálico y los puentes superiores. Una respiración atáxica (irregular con una secuencia aleatoria de respiraciones profundas y superficiales) indica disfunción medular.⁵⁷

Por ello, la Enfermera Especialista debe vigilarlos cambios en el pulso ya que estos pueden indicar presión en el tronco encefálico que baja al principio y luego alta para compensar la hipoxia.

- Valorar el nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow.

El cambio del nivel de conciencia puede indicar elevación de la presión intracraneal y debe informarse.⁵⁸ (Ver Anexo No. 8 Valoración del Nivel de Conciencia).

- Observar la presencia de vómitos y cefalea

57.- Lynda J. Carpenito y Cols. *Planes de cuidados y documentación clínica en enfermería, diagnósticos enfermeros y problemas de colaboración*. Ed Mc Graw-Hill, interamericana 2ªed. 2005 México, p. 780

58 –Ibid. 781

Los vómitos se producen por la presión en el centro del bulbo raquídeo, que estimula el centro cerebral del vómito. La compresión del movimiento del tejido nervioso también aumenta la PIC y el dolor. Estos cambios pueden ser indicadores iniciales de una modificación en la PIC.⁵⁹ La Enfermera Especialista debe observar y detectar cambios sutiles como letargo, inquietud, respiración forzada, cambios mentales y reportarlo de inmediato.

- Valorar la función de los pares craneales.

Las vías de los pares craneales pueden lesionarse por isquemia, traumatismo o aumento de la presión.⁶⁰ Los movimientos oculares conjugados están regulados por partes de la corteza cerebral y el tronco encefálico.⁶¹ (Ver Anexo No. 9 Variaciones de la Respuesta Pupilar). Por tanto, la Enfermera Especialista deberá analizar los siguientes parámetros: respuestas pupilares, reflejo craneal, reflejo de náuseas, tos, deglución, movimientos faciales y movimientos linguales.

59 – Id

60.- Ibid, p. 781

61.- Linda S Williams y Cols. *Enfermería Médico Quirúrgica* 3ª ed., Ed. Mc Graw-Hill, México, 2007 p.1101

- Valorar la respuesta pupilar

Es muy importante explorar las pupilas con un punto de luz intenso para analizar su tamaño, configuración y reacción ante la luz. También hay que comparar ambos ojos respecto a semejanzas y diferencias⁶². La enfermera especialista deberá analizar la mirada para determinar si esta conjugada (movimiento simultáneo de los ojos) o si los movimientos oculares son anormales, ya que sabe que los cambios pupilares pueden indicar presión de los nervios oculomotor u óptico, y que las reacciones de las pupilas están reguladas por el nervio oculomotor (par craneal III) en el tronco encefálico.

- Controlar la elevación de la temperatura.

Proporcionando baños de esponja tibios. La hipertermia aumenta las demandas metabólicas del cerebro y provoca el agotamiento de las reservas energéticas del cerebro. La fiebre puede producirse por un trastorno de la función hipotalámica, infecciones urinarias, atelectasia o infección de las heridas.⁶³ Para el personal de enfermería especializada es muy importante realizar baños como medios físicos para reducir la fiebre y mantener la eutermia.

62.- Id

63 – Id

- Vigilar cambios en estado neurológico.

Es sumamente importante vigilar los cambios en el estado neurológico ya que estas respuestas analizan la capacidad del paciente para integrar las órdenes con un movimiento conciente involuntario. La función cortical se puede valorar estudiando la apertura de los ojos y la respuesta motora⁶⁴. (Ver Anexo No. 10 Escala de coma de Glasgow). Por ello la enfermera especialista debe detectar a tiempo estos cambios en el estado neurológico porque sabe que la ausencia de respuesta puede indicar lesión en el mesencéfalo y deberá reportarlo inmediatamente.

- Valorar las funciones motoras y sensoriales.

Los lóbulos frontales y parietales contienen las neuronas responsables de las funciones motoras y sensoriales, y pueden quedar afectados por isquemia, traumatismo o aumento de la presión.⁶⁵ Por ello, la enfermera especialista debe valorar las funciones motora y sensorial mediante la observación de la extremidad independiente, respecto a fuerza y normalidad de movimiento y respuesta a estímulos, además de informar y realizar anotaciones.

64 – Id

65.- Id

- Verificar los cambios en la presión arterial.

Los cambios en la presión arterial deben ser reportados por que también son signos de bajo gasto cardiaco y de falta de volumen. Para realizar su medida se recomienda que el paciente permanezca relajado en un ambiente tranquilo y con temperatura confortable.⁶⁶ Por tanto, la Enfermera Especialista sabe que estos cambios son signos tardíos indicativos de hipoxia grave.

- Vigilar cambios en la pulsioximetría

Los cambios en la pulsioximetría se basan en las mediciones que transmiten las porciones de luz transmitida y absorbida por la hemoglobina combinando en el principio de pletismografía. El valor normal es mayor a 95% para adultos sin patología pulmonar.⁶⁷ Por ello la Enfermera Especialista debe vigilar los cambios al tomar en cuenta la pulsioximetría dado que ofrece una valoración continua del estado cardiovascular y respiratorio.

- Vigilar la capacidad del paciente para percibir estímulos.

Los cambios de las percepciones de los pacientes se deben incorporar al plan de cuidado.

66. - Id

67. - Id

68.- Linda s. Williams y cols. Op cit. p 1102

El estado de alerta es el nivel de conciencia más bajo y donde se explora el sistema reticular activador y su conexión con el tálamo y la corteza cerebral. La vigilancia se lleva a cabo con estímulos verbales inicialmente en un tono normal aumentándolo.⁶⁸ Por ello la Enfermera Especialista debe detectar todos estos cambios en los estímulos para llevar a cabo una valoración adecuada y cualquier cambio reportarlo de inmediato.

- Determinar la naturaleza e intensidad del dolor.

El paciente es la mejor fuente de información sobre el dolor y el grado de alivio obtenido por las intervenciones.⁶⁹ La presión ejercida sobre los barorreceptores en la pared de los vasos sanguíneos causa cefalea generalizada. Otras fuentes de malestar pueden ser los vendajes, las vías IV, el edema y una postura inadecuada.⁷⁰ Por ello la Enfermera Especialista debe llevar a cabo bien la valoración del dolor para así poder administrar al paciente analgesia o cualquier otra intervención que ayude a aliviar el dolor.

68.- Lynda J; Carpenito –Moyet y Cols Op cit p. 78

69.- Id

70.- Id

- Administrar medidas de alivio no farmacológicas cuando sea adecuado.

El profesional de la enfermería debe intentar todas las medidas que minimicen el uso de analgésicos narcóticos.⁷¹ Por ejemplo la estimulación cutánea ya que suele disminuir la intensidad del dolor durante y/o después de la estimulación, y por tanto hace más aceptable la sensación dolorosa. Forman parte de la estimulación cutánea: el masaje superficial, la presión/masaje y la aplicación superficial de calor o frío, también la distracción la cual se trata de una protección sensorial que permite al paciente aumentar otros estímulos sensoriales, especialmente auditivos, visuales y táctiles-cinestésicos (escuchar, mirar, tocar, moverse), la relajación que permite una disminución de la tensión muscular y mental, así como las técnicas de respiración bien utilizadas permiten, aparte de una mejor oxigenación, modificar la concentración sobre el dolor.

- Mantener un ambiente tranquilo con luz suave

La Enfermera Especialista debe proporcionar medidas de bienestar alternativas como las luces tenues un ambiente tranquilo y colocarlo en cómoda posición, pueden tener un efecto tranquilizador.⁷²

71.- Id

72.- Id

Por ello la Enfermera Especialista deberá dejar al paciente en una posición adecuada y hacer el ambiente tranquilo para que el paciente se encuentre lo más cómodo posible.

- Espaciar las actividades de cuidado.

La Enfermera Especialista debe espaciar las actividades de cuidado ya que esto ayuda al paciente y favorece un ambiente tranquilo⁷³. Por ello la Enfermera Especialista deberá realizar los procedimientos en un solo momento y proporcionar al enfermo descanso continuamente.

- Controlar minuciosamente el estado de hidratación.

Los desequilibrios hídricos y electrolítico no son infrecuentes. De hecho el desequilibrio se produce cuando la carga de agua supera la excreción renal (hiposmolar) por una pérdida excesiva de líquido o una ingestión insuficiente (hiperosmolar).⁷⁴ Por ello la Enfermera Especialista debe llevar un estricto control de líquidos en el paciente crítico.

73.- Id

74.- Id

- Controlar la entrada y salida de líquidos y administrar la cantidad necesaria vía intravenosa por bomba de infusión.

Un control estricto de la infusión es fundamental para evitar el exceso de líquido o la deshidratación.⁷⁵

- Valorar la utilización de laxantes si es necesario.

Los laxantes evitan el estreñimiento y el esfuerzo al defecar, que inicia la maniobra de valsalva.⁷⁶ La enfermera especialista, debe vigilar si el paciente presenta estreñimiento y los días que lleva sin poder evacuar y así reportarlo de inmediato para poder favorecer al paciente para su correcta eliminación.

75.- Lynda J, Carpenito y Cols. Opcit p. 784

76. - Id

- Realizar cambios frecuentes de posición cada 2hr.

La Enfermera Especialista debe movilizar al paciente y valorar la piel cada 2 hr mientras esté en cama, proporcionar humectantes según sea necesario y proteger las prominencias óseas⁷⁷. La Enfermera Especialista debe evaluar y actuar para prevenir el deterioro de la piel.

- Levantar la cabecera a 30°

La posición de la cabecera de la cama, ha demostrado ser una medida eficiente para prevenir la neumonía asociada a ventilación mecánica y para el manejo del paciente crítico. La posición semi incorporada del paciente en ventilación mecánica, con elevación de entre 30° del cabezal, reduce la incidencia de aspiración y neumonía secundaria⁷⁸.

La Enfermera Especialista sabe que es sumamente importante levantar la cabecera de la cama de 15 a 30 grados salvo que este contraindicado para evitar cambiar de posición rápidamente así la elevación ligera de la cabeza puede facilitar el drenaje venoso para reducir la congestión cerebrovascular.

77. - Id

78. –Linda S. Williams, linda y Cols op cit. p. 1110

- En la rehabilitación

- Enseñar al paciente a evitar realizar esfuerzos.

Es necesario evitar esfuerzos al paciente ya que pueden activar la maniobra de valsalva, que puede alterar el retorno venoso al comprimir las venas yugulares y aumentar la PIC.⁷⁹ Por ello la Enfermera Especialista debe evitar en el paciente realizar esfuerzos durante la defecación, levantar objetos pesados, toser y estornudar.

- Enseñar al paciente y su familia a observar y notificar si hay signos de alarma.

La Enfermera Especialista sabe que estos signos de alarma son: presencia de cefalea, aumento de la temperatura, rigidez cervical, fotofobia o irritabilidad, por tanto requiere que tanto el paciente como la familia identifiquen estos signos.

79. - Id

- Consultar con el terapeuta ocupacional para ayudar al paciente.

El individuo puede participar en el cuidado personal con aparatos de ayuda.⁸⁰ Así con la experiencia de la Enfermera Especialista se puede complementar el trabajo con el personal adecuado para proporcionar la atención y los ejercicios adecuados para llevar a cabo la total recuperación del paciente.

80.- Id

3. METODOLOGÍA.

3.1 VARIABLES E INDICADORES.

3.1.1 Dependiente: Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

- Indicadores de la variable.

- En la Atención

- Valorar cambios en las constantes vitales
- Valorar el nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow
- Observar la presencia de vómitos y cefaleas de constante intensidad
- Valorar la función de los pares craneales
- Valorar la respuesta pupilar
- Controlar la elevación de la temperatura
- Vigilar cambios en el estado neurológico
- Valorar las funciones motoras y Sensoriales
- Verificar los cambios en la presión arterial
- Vigilar cambios en la pulsioximetría
- Vigilar la capacidad del paciente para percibir estímulos

- Determinar la naturaleza e intensidad del dolor
- Administrar medidas de alivio no farmacológicas cuando sea adecuado
- Mantener un ambiente tranquilo con luz suave
- Espaciar las actividades de cuidado
- Controlar minuciosamente el estado de hidratación
- Controlar la entrada de líquidos y administrar la cantidad necesaria para intravenosa por bomba de infusión
- Valorar la utilización de laxantes si es necesario
- Realizar cambios frecuentemente de posición cada 2 hrs
- Levantar la cabeza a 30°

- En la rehabilitación

- Enseñar al paciente a evitar realizar esfuerzos
- Enseñar al paciente y su familia a observar y notificar si hay signos de alarma
- Consultar con el terapeuta ocupacional para ayudar al paciente

3.1.2 Definición Operacional. ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA.

- Concepto

La encefalomiелitis diseminada aguda es una enfermedad caracterizada por síntomas y signos sugerentes de lesiones diseminadas tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. La mayoría de los autores ha basado su diagnóstico en la presencia de lesiones desmielinizantes, por lo que se ha denominado “vasculomiелinopatía diseminada” y se ha visto estrechamente relacionada con una infección previa, usualmente de tipo viral. De ahí el término de “pos infecciosa” o “para infecciosa” En otras ocasiones se relaciona directamente con la aplicación de una vacuna. Por ello, el nombre de post vacunal o pos inmunización. Finalmente, en todos aquellos casos en que no se encuentra un factor precipitante, se cataloga como espontáneo o idiopático.

- Etiología

De acuerdo con la patogenia y los hallazgos patológicos, los dos mayores factores etiológicos son: infección viral y vacunación o inmunización. Los hallazgos patológicos clásicos con placas de desmielinización se encuentran en todos los casos post sarampión, post rubéola y post varicela, así como en caso pos infección por Epstein-Barr, citomegalovirus, Mycoplasmapneumoniae, influenza y parotiditis.

Patológicamente, la lesión más importante es la vasculopatía, que va desde una alteración en la barrera hemato encefálica con alteración de la permeabilidad vascular y el consecuente edema cerebral vasogénico, hasta la necrosis fibrinoide de la capa media arterial, con hemorragia o fenómenos de oclusión vascular e isquemia neuronal. Existe también reacción inflamatoria en las meninges que producirá clínicamente meningitis linfocítica aséptica con infiltrado peri vascular de linfocitos, y por último la desmielinización y gliosis reactiva que se presentan como numerosos focos diseminados por todo el encéfalo, médula espinal y nervios periféricos.

- Sintomatología

La clínica se caracteriza por una encefalopatía que se desarrolla unos días después de un proceso infeccioso banal o una inmunización. Fiebre, meningismo, cefalea se asocian a diferentes déficits neurológicos, alcanzando su cenit en 1-7 días. Los síntomas neurológicos focales comprenden o piramidalismo, ataxia, neuritis óptica, afectación de los pares craneales y indicios de mielopatía. El curso clínico es de unas 2-4 semanas y los pacientes se suelen recuperar, al completo o con secuelas. En las series contemporáneas la mortalidad es mínima. Suele ser una enfermedad con un curso monofásico pero hasta un 20% de los casos presentan un curso bifásico planteándose entonces un diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple. Hasta un 10% de las EMAD evolucionan hacia esta entidad.

Presenta un patrón de síntomas y rasgos característicos como agotamiento extremo que no cede con el reposo y empeora con la actividad física y mental, febrícula ($< 38^{\circ}$) Inflamación de ganglios, dolores musculares y articulares, presión baja, Intolerancia ortostática (la persona no puede sostener la posición erecta o sentada por mucho tiempo, se siente mejor acostada), trastornos cognitivos (dificultad para pensar con claridad, trastornos de la memoria y de la atención, etc.) e hipersensibilidad a los estímulos externos, también incluye trastornos del sueño.

- Tratamiento

El tratamiento para la EAD está enfocado en reducir la inflamación cerebral por medio de medicamentos antiinflamatorios. La mayoría de las personas responden a corticosteroides intravenosos como la metilprednisolona. Cuando los corticosteroides no funcionan, la plasmaféresis o el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa han mostrado producir una mejoría. El tratamiento adicional es sintomático y de soporte.

El tratamiento con corticosteroides puede acortar la duración de los síntomas neurológicos y detener la progresión de la enfermedad en el corto plazo, pero el pronóstico a largo plazo para las personas con EAD varía. Para la mayoría, la recuperación comienza a los pocos días y la mitad se recupera completamente. Otros pueden tener discapacidades leves a moderadas el resto de su vida. Los casos

graves pueden ser mortales. Algunas personas que inicialmente recibieron el diagnóstico de Encefalomiелitis Aguda Diseminada, más tarde se reclasificarán como pacientes de esclerosis múltiple, pero en la actualidad no existe ningún método para determinar quiénes serán esas personas.

- Intervenciones de Enfermería Especializada

Las intervenciones de enfermería en la atención son: Valorar cambios en las constantes vitales como cambios en la frecuencia cardíaca, irregularidades respiratorias, vigilar aumento en la presión arterial, y disminución o aumento de la saturación de oxígeno. También la Enfermera Especialista debe proporcionar baños de esponja tibios para reducir la fiebre y mantener eutermia utilizando mantas frías, vigilar cambios en el estado neurológico por ejemplo la presencia de: letargo, inquietud, respiración forzada, movimientos involuntarios y cambios mentales.

También es importante, Valorar las funciones motora y sensorial mediante la observación de extremidad independientemente, respecto a fuerza y normalidad de movimientos y respuesta a estímulos, el nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow y valorar la función de los pares craneales analizando los siguientes parámetros: Respuestas pupilares, reflejo corneal, reflejo de náuseas, tos, deglución, movimientos faciales, movimientos Linguales. También se requiere

observar la presencia de los siguientes parámetros: vómitos, cefalea (constante intensidad, creciente o agravada por movimientos y esfuerzos).

Es importante también que la Especialista pueda vigilar la capacidad del paciente para percibir estímulos, determinar la localización de naturaleza e intensidad del dolor, administrar medidas de alivio no farmacológicas cuando sea adecuado, mantener un ambiente tranquilo con luz suave y espaciar las actividades del cuidado para proporcionar descanso entre cada trastorno. De igual forma minimizar la aspiración, oxigenar primero y limitar las aspiraciones a 1 o 2 , controlar minuciosamente el estado de hidratación, analizando el balance hídrico, los electrolitos y la diuresis cada hora, controlar la entrada de líquidos y administrar la cantidad necesaria vía intra venosa por bomba de infusión, consultar con el facultativo para utilizar laxantes, si es necesario, realizar cambios frecuentes de posición cada 2 horas y valorar la piel mientras esté en cama, lubricar la piel según sea necesario y proteger las prominencias óseas y administrar medicamentos correspondientes.

En la rehabilitación la Enfermera Especialista debe enseñar al paciente a evitar: mantener la respiración, realizar esfuerzos durante la defecación, levantar objetos pesados, toser y estornudar. También la Especialista debe enseñar al paciente y su familia a observar y

notificar los siguientes síntomas: aumento de las cefaleas, aumento de la temperatura, rigidez cervical, fotofobia e irritabilidad.

Es importante, también hablar con el paciente y su familia sobre sus percepciones acerca de los cambios cognitivos y de conducta, ayudar al paciente a salir de la cama y estar en un ambiente distinto, realizar ejercicios de radio de acción del movimiento y consultar al terapeuta físico según este indicado.

3.1.3 Modelo de relación de Encefalomiелitis Aguda Diseminada

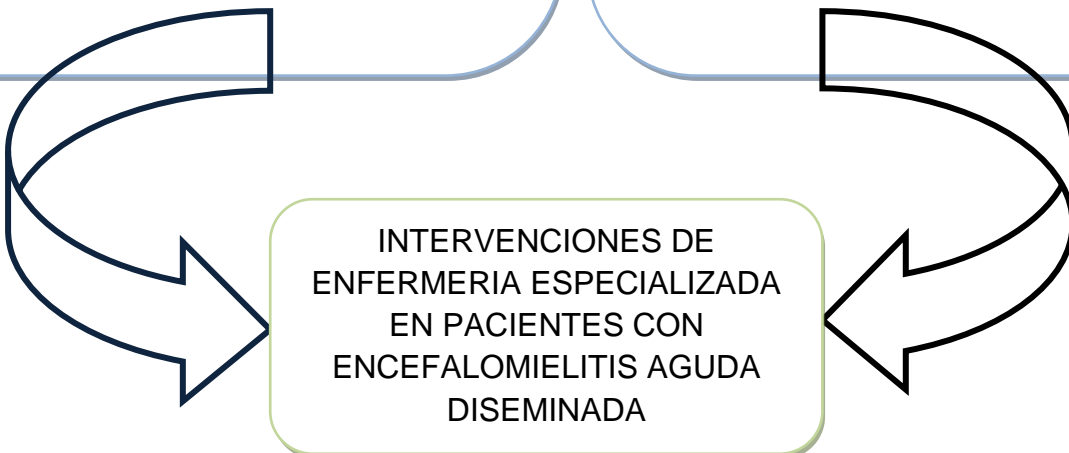
En la atención

- Valorar cambios en las constantes vitales
- Vigilar cambios en el estado neurológico
- Valorar las funciones motora y sensorial mediante la observación de extremidad independientemente, respecto a fuerza y normalidad de movimientos y respuesta a estímulos.
- Valorar el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow
- Vigilar la capacidad del paciente para percibir estímulos
- Determinar la localización de naturaleza e intensidad del dolor
- Administrar medidas de alivio no farmacológicas cuando sea adecuado
- Mantener un ambiente tranquilo con luz suave
- Minimizar la aspiración
- Controlar minuciosamente el estado de hidratación
- Realizar cambios frecuentes de posición
- Lubricar la piel según sea necesario
- Proteger las prominencias óseas
- Administrar medicamentos correspondientes

En la rehabilitación

- Enseñar al paciente a evitar: Mantener la respiración, Realizar esfuerzos durante la defecación, Levantar objetos pesados, Toser y estornudar.
- Enseñar al paciente y su familia a observar y notificar los siguientes síntomas: Aumento de las cefaleas, Aumento de la temperatura, rigidez cervical, fotofobia e irritabilidad.
- Hablar con el paciente y su familia sobre sus percepciones acerca de los cambios cognitivos y de conducta
- Ayudar al paciente a salir de la cama y estar en un ambiente distinto
- Realizar ejercicios de radiación del movimiento
- Consultar al terapeuta físico según este indicado

INTERVENCIONES DE
ENFERMERIA ESPECIALIZADA
EN PACIENTES CON
ENCEFALOMIELITIS AGUDA
DISEMINADA



3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA

3.2.1 Tipo

El tipo de investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica y transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada, es necesaria descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo. Es decir, en los meses de marzo, abril, mayo y junio de 2011.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada a fin de

proponer y proporcionar atención de calidad y especializada a los pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

Es propositiva porque en esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser la atención Especializada de Enfermería en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

3.2.2 Diseño

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo los siguientes aspectos:

- Asistencia al Seminario Taller de elaboración de Tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Búsqueda de una problemática de investigación de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como Marco Teórico conceptual y referencial de Encefalomiелitis Aguda Diseminada en la Especialidad de Enfermería de Adulto en Estado Crítico.

- Búsqueda de los indicadores de la variable Intervenciones de Enfermería en Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

3.3 TÈNICAS DE INVESTIGACIÒN UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo.

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anotó el Marco Teórico conceptual y el Marco Teórico referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de enfermería en pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada en el Hospital Gral. Dr. Manuel Gea González.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

4.1 CONCLUSIONES.

Se lograron los objetivos de esta Tesina al analizar las intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en pacientes con Encefalomiелitis Aguda diseminada. Se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención y en la rehabilitación de estos pacientes. Dado que en la Encefalomiелitis Aguda Diseminada es la principal causa de muerte en los países desarrollados, es indispensable que la enfermera valore a aquellos pacientes a quienes se sospecha Encefalomiелitis Aguda Diseminada. Por ello, el personal de enfermería tiene áreas básicas que cuidar en el manejo de los pacientes con esta patología. Estas áreas básicas son: en servicios en docencia, en administración y en la investigación, como a continuación se explica.

- En Servicios

En los servicios existen dos momentos importantes en la atención de los pacientes con Encefalomiелitis Aguda Diseminada: la atención especializada y la rehabilitación de estos pacientes. En la atención

especializada la Enfermera Especialista debe platicar con los familiares del paciente para responder las dudas sobre lo que significa la Encefalomiелitis Aguda Diseminada. De igual forma, la Enfermera Especialista debe resolver las inquietudes de los padres de familia de manera clara y sencilla en relación a la patología que tiene el paciente.

Aunado a lo anterior, la Especialista debe monitorizar al paciente y registrar sus signos vitales cada hora, proporcionar baños de esponja tibios para reducir la fiebre y mantener eutermia, vigilar también los cambios en el estado neurológico mediante la escala de coma de Glasgow y las funciones motora y sensorial mediante la observación de la extremidad independientemente respecto a fuerza y normalidad de movimiento y respuesta a estímulos.

De manera adicional, también debe valorar la función de los pares craneales analizando los siguientes parámetros: respuestas pupilares, reflejo corneal, reflejo nauseoso, tos, deglución, movimientos faciales y movimientos linguales. Los cambios en la respuesta pupilar pueden indicar presión de los nervios oculomotor u óptico por eso la Enfermera Especialista del Adulto en estado Crítico debe valorar estos parámetros.

También la Especialista debe observar la presencia de vómitos o cefaleas de constante intensidad con cambios sutiles como son: letargo, inquietud, respiración forzada, movimiento sin motivo, cambios mentales, así como vigilar la capacidad del paciente para percibir estímulos. Así mismo debe valorar la capacidad del paciente para percibir estímulos, determinar la localización de naturaleza e intensidad del dolor y administrar medidas de alivio no farmacológicas cuando sea adecuado, también mantener un ambiente tranquilo con luz suave y espaciar las actividades del cuidado para proporcionar descanso entre cada trastorno y minimizar también la aspiración de secreciones.

De manera adicional, la Enfermera Especialista del adulto en estado crítico debe controlar minuciosamente el estado de hidratación, controlar la entrada de líquidos y administrar la cantidad necesaria vía intra venosa por bomba de infusión y consultar con el facultativo para utilizar laxantes en caso de ser necesario. Es muy importante también para la Enfermera Especialista del adulto en estado crítico, realizar cambios frecuentes de posición cada dos horas aproximadamente y valorar la piel mientras este en cama y levantar la cabecera a 30° para facilitar el drenaje venoso para reducir la congestión cerebro vascular, y mejorar la rehabilitación.

- En Docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista, incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello, la Enfermera Especialista debe explicar al familiar la fisiopatología de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada, saber que ésta enfermedad no se previene sino que más bien ocurre por la presencia de un cuadro sugestivo de afectación múltiple tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, y que según las investigaciones, se relaciona estrechamente con una infección viral o bien secundaria a una vacuna, pero en algunos casos no es posible identificar el factor precipitante y se le considera como un caso idiomático.

Por tanto, el personal de Enfermería Especializada debe proporcionar la adecuada información a los familiares acerca de los cuidados que se deben tener la rehabilitación del paciente con esta enfermedad. Por ejemplo, enseñar al paciente a evitar mantener la respiración, no realizar esfuerzos durante la defecación, levantar objetos pesados, toser y estornudar; así como enseñar al paciente y su familia a observar y notificar si hay aumento de cefaleas o de la temperatura, rigidez cervical, fotofobia o irritabilidad.

También es necesario hablar con el paciente y su familia sobre sus percepciones acerca de los cambios cognitivos y de conducta, informar al paciente la necesidad de analizar los efectos de los cambios en las siguientes situaciones: comunicación, sistema familiar, capacidad de cuidado personal e incorporar otros servicios sociales que pueda utilizar el paciente como asesoramiento psicológico y fundación nacional de lesiones cerebrales. Es importante también que la Especialista ayude al paciente a salir de la cama y estar en un ambiente distinto, realizar ejercicios de rango de acción del movimiento y consultar al terapeuta físico según este indicado.

- En la Administración

La Enfermera Especialista ha recibido durante la carrera de Enfermería enseñanzas de administración de los servicios, Por ello, es necesario que la Enfermera planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de enfermería en beneficio de los pacientes. De esta forma, y con base en los datos de la valoración y de los diagnósticos de Enfermería, entonces la Enfermera Especialista planeará los cuidados correspondientes para la mejoría del paciente.

- En Investigación

El aspecto de investigación permite a la Enfermera Especialista hacer diseños de investigación, protocolos o proyectos derivados de las actividades que la Enfermera realiza, así como la valoración psicosocial del paciente y su familia.

4.2 RECOMENDACIONES

- Identificar la aparición de signos meníngeos o piramidales en el paciente y avisar al personal médico y de enfermería para llevar a cabo una valoración neurológica adecuada y llevar a cabo el tratamiento adecuado.
- Identificar la presencia de cefaleas, así como el grado de intensidad de las mismas y la duración, para poder dar un tratamiento adecuado.
- Observar si hay presencia de síntomas como: vómito, diaforesis, fotofobia, cambios pupilares, hemiparesia, cuadriparesia.

- Valorar la Escala de Glasgow verificando si hay cambios súbitos en el nivel de conciencia o si estos cambios pueden ser graduales.
- Identificar si existen cambios en las constantes vitales del paciente, especialmente en la presión arterial y en la saturación de oxígeno.
- Colocar al paciente con la cabecera elevada a 30°, con la finalidad de alinear los segmentos orgánicos que se adecuan en forma intencional con fines de comodidad y de tratamiento para el enfermo. Esto se hace para mantener el buen funcionamiento corporal en equilibrio del sistema circulatorio junto con los demás aparatos y sistemas y así apoyar en los tratamientos necesarios.
- Vigilar los datos de hipo perfusión como alteración del estado de conciencia, taquicardia, llenado capilar lento, disnea, diaforesis, disminución de la diuresis que resultan de la alteración hemodinámica comprometiendo la vida del paciente.

- Favorecer un ambiente tranquilo con luz tenue y realizando los procedimientos lo más pronto posible para favorecer el descanso del enfermo.
- Realizar aspiración de secreciones espaciadas solo cuando sea necesario y que el paciente lo requiera, para no lastimar continuamente la vía aérea.
- Realizar una evaluación neurológica exhaustiva para verificar rápidamente si existen cambios neurológicos posteriores.
- Administrar medicamentos correspondientes tomando en cuenta los 5 correctos y vigilancia estrecha, así como verificar si existen efectos secundarios en el paciente a causa de un medicamento.
- Realizar los cambios frecuentes de posición para evitar lesiones de la piel y prevenir la aparición de escaras, así como lubricarla y proteger las prominencias óseas.

- Enseñar a los familiares del paciente a identificar la aparición de síntomas como: cefaleas, aumento de la temperatura, rigidez cervical, fotofobia, irritabilidad, cambios cognitivos y de conducta.
- Fomentar al paciente y su familia el ejercicio, el salir de cama y comenzar una rehabilitación creando un ambiente agradable y distinto.

5. ANEXOS Y APÉNDICES.

ANEXO NO. 1: INFECCIONES ASOCIADAS A ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA.

ANEXO NO. 2: ETIOLOGÍA DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

ANEXO NO. 3: NIVELES INESPERADOS DE CONCIENCIA

ANEXO NO. 4: CARACTERÍSTICAS DE LOS PATRONES DE MARCHA INESPERADA

ANEXO NO. 5: FUNCIÓN DE LOS NERVIOS CRANEALES

ANEXO NO. 6: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

ANEXO NO. 7: PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA Y LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ANEXO NO. 8: ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ANEXO NO. 9: VARIACIONES DE LA RESPUESTA PUPILAR

ANEXO NO. 10: VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA.

ANEXO NO. 1
INFECCIONES ASOCIADAS A ENCEFALOMIELITIS AGUDA
DISEMINADA

Sarampión	Adenovirus
Varicela	Hepatitis A y B
Rubeola	Citomegalovirus
Enterovirus	Chlamidia
Epstein-barr	Legionella
HTLV1	Campyobacter
Herpes tipo 6	Micoplasmapneumoniae
Influenza A y B	Leptospirainterrogans

FUENTE: Mirta López, y Patricia Mellado. *Cuadernos de neurología*, En la Revista de Enfermedades Desmielinizantes Agudas del SNC No. 17 vol. XXV Bogotá, 2001 p. 16

ANEXO NO 2.

ETIOLOGÍA DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

Virus exantemáticos y no exantemáticos	Sarampión, rubeola, varicela, virus Epstein barr, HHV-6 citomegalovirus, cosackie B otros enterovirus, parotiditis, influenza, parinfluenza, VIH, virus de la hepatitis B y C, HTLV-1
BACTERIAS	Tetanos, estreptococo grupo A, mycoplasmapneumoniae, salmonella typhi, borrelia, burdogferi, haemophilusinfluenzae, campylobacter, brucella, legionella, leptospira, chalmydiapneumoniae
VACUNAS	Sarampión, rubeola, parotiditis, rabia, polio, tosferina, BCG, hepatitis B
OTRAS	Hongos, protozoos, helmintos.

FUENTE: Alberto Gómez M; y Cols. *Caso clínico encefalomiелitis aguda diseminada de evolución bifásica*. En la Revista Bol. Pediatría Vol. 43 Enero – Febrero México, 2003 p.64

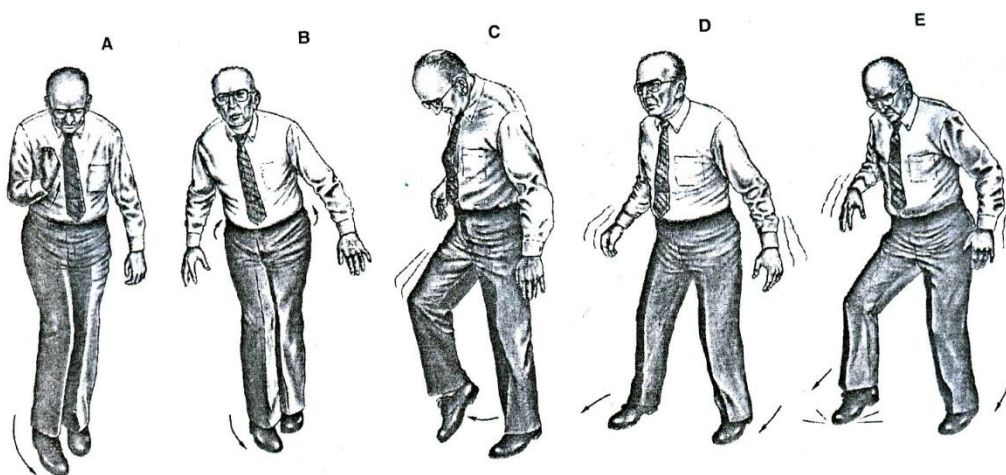
ANEXO NO 3.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PATRONES DE MARCHA
INESPERADA

Patrón de marcha	Características
Hemiparesia Espástica	La pierna esta rígida y extendida con flexión plantar de pie. El movimiento del pié se debe a la basculación de la pelvis hacia arriba en el lado afectado. El pié se arrastra a menudo raspando los dedos o describe un círculo rígido hacia afuera o hacia adentro (circulación). El brazo afectado permanece flexionado y aducido y no se balancea
Diplejía espástica (en tijera)	El paciente da pequeños pasos, arrastrando el talón del pié sobre el suelo. Las piernas están extendidas y los muslos tienden a cruzarse uno delante del otro a cada paso
Estepaje	La cadera y la rodilla se elevan excesivamente para levantar el pié en flexión plantar del suelo. El pié baja al suelo con un golpe. El paciente no puede caminar sobre los talones
Distrofia	Las piernas se mantienen separadas y el peso oscila de un lado a otro con un movimiento de balaceo. El abdomen protruye a menudo y es frecuente la lordosis

Tabética	Las piernas están muy separadas y se elevan en gran medida de forma forzada bajando con cada paso. El talón se apoya sobre el suelo
Ataxia cerebelosa	Los pies del paciente forman una base amplia. El tambaleo y los bandazos de acompañan normal mente del balanceo del trono
Ataxia sensitiva	El paciente muestra una marcha de base amplia. Los pies se lanzan hacia adelante y hacia fuera, bajando primero el talón y después los dedos. El paciente mira al suelo para guiar sus pasos. Existe un signo de romberg positivo
Distonia	Movimientos de baile espasmódicos aparentemente sin sentido
Ataxia	Se produce una caída incontrolada

CONTINÚA ANEXO NO. 3
CARACTERÍSTICAS DE LOS PATRONES DE MARCHA
INESPERADA.



- A) Hemiparesiaespástica
- B) Diplajia espástica (marcha de trijera)
- C) Marcha en estepaje
- D) Ataxia cerebelosa
- E) Ataxia sensitiva

FUENTE: Misma del Anexo 2. p.65

ANEXO NO.4

FUNCIÓN DE LOS NERVIOS CRANEALES

Nervio	Hallazgos
I. Olfatorio	Olfato
II. óptico	Agudeza visual, campos visuales: exploración del fondo
III. motor ocular común (oculomotor)	Reflejo pupilar, los músculos oculares externos inducen los movimientos hacia arriba, hacia abajo y los movimientos medios internos; su afectación produce ptosis, dilatación de pupilas
IV. patético (troclear)	Movimientos oculares; su afectación puede producir incapacidad de mirar abajo y lateralmente, nistagmo
V. trigémino	Función sensitiva: reflejo corneal, piel de la cara y frente, mucosa de nariz y boca, función motora: reflejo mandibular
VI. motor ocular externo (abducens)	Movimientos oculares; su afectación produce incapacidad para mirar hacia abajo y a los lados; nistagmo
VII. facial	Función motora de la parte superior e inferior de la cara; su afectación produce asimetría de la cara y parécía, su función sensitiva se

		evalúa a través del gusto
VIII. (vestibulococlear)	acústico	Prueba de nervio coclear: audición, lateralización, conducción aérea y ósea; su afectación produce tinnitus, disminución de la audición o sordera
IX.	glosfaringeo	Función motora: reflejo faríngeo, de deglución; valoración de las cuerdas vocales;
X.	vago	lenguaje claramente sin ronquera
XI.	accesorio (espinal)	Fuerza de los músculos trapecio y esternocleidomastoideo; su afectación producirá la incapacidad de elevar el hombro
XII.	hipogloso	Función motora de la lengua: su afectación produce la desviación lateral, atrofia, temblor, incapacidad de extender o mover la lengua de un lado a otro.

ANEXO NO. 5
NIVELES INESPERADOS DE CONCIENCIA

- CONFUSION:** respuesta inadecuada a una pregunta, disminución de la atención y la memoria
- LETARGIA:** somnolencia, se duerme fácilmente; una vez despierto, responde adecuadamente
- DELIRIO:** Confusión, con percepciones desordenadas y disminución del campo de atención, ansiedad marcada, con excitación motora y sensitiva. Reacciones inadecuadas a los estímulos, se puede despertar durante cortos periodos ante estímulos visuales, verbales o dolorosos.
- ESTUPOR:** Respuestas motoras simples o gemidos ante estímulos, respuestas lentas.
- COMA:** nunca está despierto o atento, postura de descerebración ante estímulos dolorosos

FUENTE: Martin T; Susan y Cols. *Normas de cuidados del paciente* Vol. 2 Ed. Harcourt Océano Tomo 2 6ta ed, Barcelona,2003 p. 631.

ANEXO NO. 6

PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE LA ENCEFALOMIELITIS
AGUDA DISEMINADA Y LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

	Encefalomiелitis aguda diseminada	Esclerosis múltiple
Edad preferente	Niños	Adolecente y adultos jóvenes
Antecedente familiares	No	Si
Antecedente infección	Frecuente	Raro
Manifestaciones clínicas	Polosntomatica	Mono o paucisintomatica
Encefalotapia	Frecuente	Rara
Fiebre. Meningismo	Frecuente	Raros
Neuritis óptica	Rar, bilateral	Frecuente, unilateral
Crisis epilépticas	Si	Raras
Bandas oligoclonales	No	Si
RM: areas de s;desmielinizacion		

en sustancia blanca

	En el mismo estadio evolutivo	En distintos estadios evolutivos
Afectación cortical	Si	No
Afectación de ganglios de la base y tálamo	Si	Raro
Afectaciones de aéreas periventriculares	Raro	Frecuente
Normalización de las imágenes	Frecuente	No
Evolución	Monofásica, recaídas en los primeros dos meses	En brotes

FUENTE: Misma del Anexo 2 p. 68

ANEXO NO. 7

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENCEFALOMIELITIS AGUDA
DISEMINADA

Diagnóstico diferencial	Pruebas complementarias
Infecciones agudas del SNC	
- Meningitis bacteriana	LCR, cultivo
- Mycoplasma	LCR(PCR), serología,
- Listeria	LCR, cultivo
- Encefalitis viral: grupo herpes. Rubeola, sarampión, VIH	LCR(PCR), serología
- Hongos: toxoplasma	Neuroimagen
Infecciones subagudas-cronicas del SNC	
Meningitis tuberculosa	LCR, ADA, mantoux, Rxtorac, cultivo
- Neurosífilis	LCR, serología
- Enfermedad de lyme	LCR, serología
- Neurobrucelosis	LCR, serología, cultivo
Síndrome de reye	LCR, hiperamonemia
Vasculitis del SNC	Multisistémica . curso subagudo-cronico

- | | |
|---------------------------------|-------------------|
| - Panaretisnodosa | ANCAp |
| - Churg Strauss | ANCAp |
| - Wegener | ANCAc |
| - Bechet | HLAB5 |
| - Lupus eritematoso sistemático | ANA |
| - Sjögren | Biopsia glandular |

Enfermedades granulo matosas

Sarcoidosis

Multisistemica . Curso subagudo-cronico. Niveles de ECA

Esclerosis múltiple y variantes

Evolución en brotes.
LCR(bandas oligoclonales).
RM

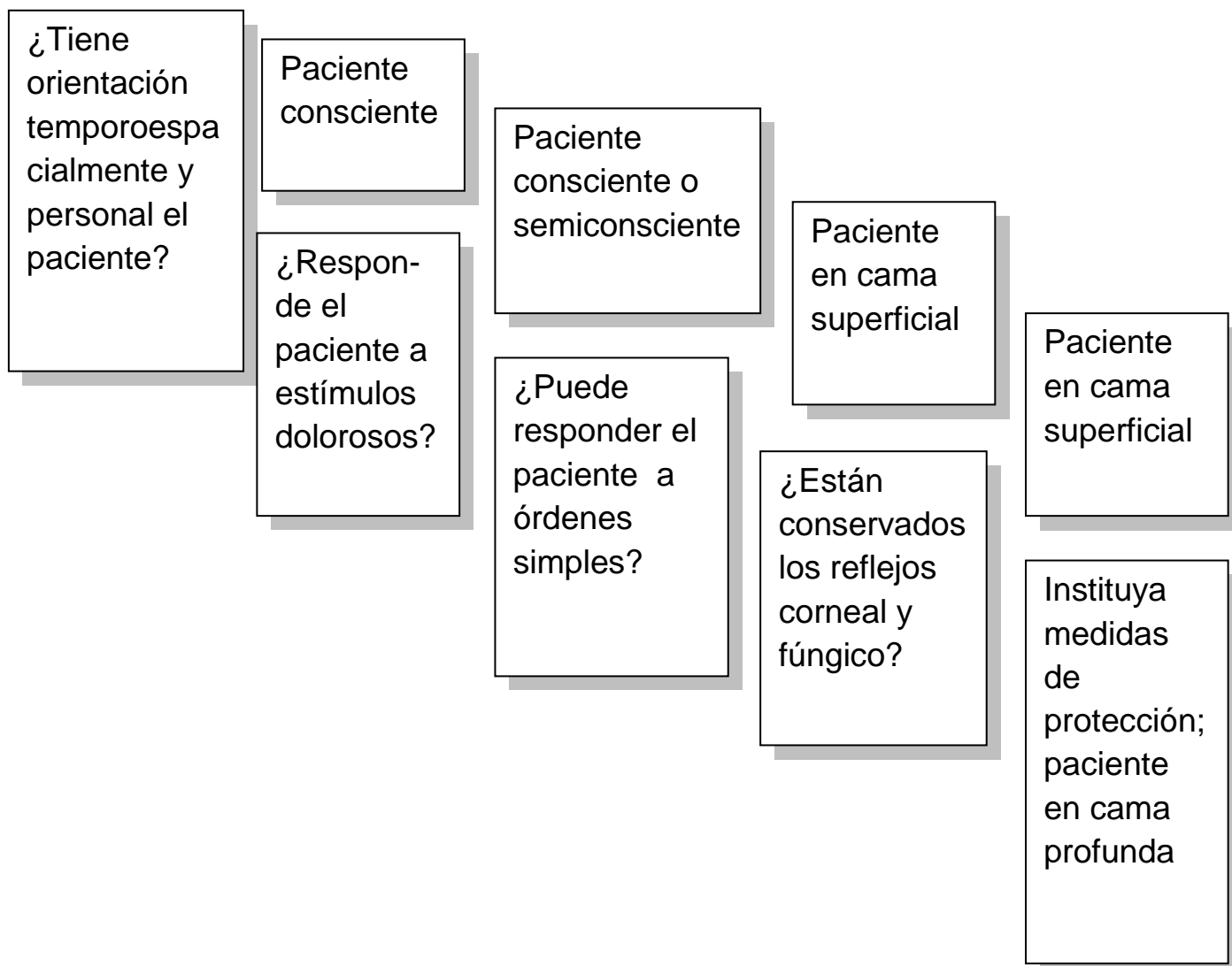
Otros

Neoplasia, abscesos, trombosis Venosa profunda

Neuroimagen (RM angio RM)

FUENTE: Misma del Anexo 2 p. 67

ANEXO NO. 8
VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA



FUENTE: Misma del Anexo 3 p. 68

ANEXO NO. 9
VARIANTES DE LA RESPUESTA PUPILAR



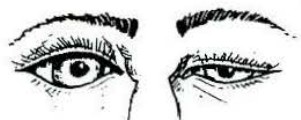
Cambios pupilares normales



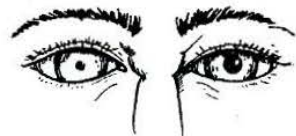
Pupilas puntiformes



Dilatadas



Ptosis



Asimétricas

FUENTE: Misma del Anexo 3 p.69

ANEXO NO. 10
ESCALA DE GLASGOW

	Resposta	Resposta modificada para lactentes
Score	Abertura ocular	
4	Espontânea	Espontânea
3	Ao estímulo verbal	Ao estímulo verbal
2	Ao estímulo doloroso	Ao estímulo doloroso
1	Ausente	Ausente
	Melhor resposta motora	
6	Obedece comando	Movimentação espontânea
5	Localiza dor	Localiza dor (retirada ao toque)
4	Retirada ao estímulo doloroso	Retirada ao estímulo doloroso
3	Flexão ao estímulo doloroso (postura decorticada)	Flexão ao estímulo doloroso (postura decorticada)
2	Extensão ao estímulo doloroso (postura descerebrada)	Extensão ao estímulo doloroso (postura descerebrada)
1	Ausente	Ausente
	Melhor resposta verbal	
5	Orientado	Balbucia
4	Confuso	Choro irritado
3	Palavras inapropriadas	Choro à dor
2	Sons inespecíficos	Gemido à dor
1	Ausente	Ausente

FUENTE: Misma del Anexo 2. p. 72

6. GLOSARIO DE TÉRMINOS

ATAXIA: Es un síntoma que quiere decir torpeza o pérdida de coordinación. La ataxia puede afectar a los dedos y manos, a los brazos y piernas, al cuerpo, al habla, o a los movimientos oculares. Esta pérdida de coordinación puede ser causada por varios y diversos condicionantes médicos y neurológicos. Por esta razón, es importante que una persona con ataxia busque atención médica para determinar la causa subyacente del síntoma y conseguir el tratamiento apropiado.

ASPIRACIÓN DE SECRECIONES: Es un procedimiento efectivo cuando el paciente no puede expectorar las secreciones, ya sea a nivel nasotraqueal y orotraqueal, o bien la aspiración traqueal en pacientes con vía aérea artificial implica la succión de secreciones a través de un catéter conectado a una toma de succión.

CAMPIMETRÍA VISUAL: Es también llamada Perimetría visual y es un examen optométrico que se utiliza para valorar las alteraciones del campo visual. El campo visual es la porción del espacio que es capaz de captar el ojo inmóvil en un momento dado. La campimetría se utiliza principalmente para realizar el control evolutivo del glaucoma y de otras enfermedades de la retina, como la retinosis pigmentaria. También se emplea para el estudio de las lesiones de la vía óptica,

pues valorando las pérdidas del campo visual, puede localizarse el lugar de la lesión. Realizando sucesivas campimetrías a intervalos de tiempo regulares, puede establecerse cómo evolucionan las enfermedades antes citadas.

CEFALEA: Es el dolor de cabeza y representa una de las formas más comunes de dolor en la raza humana. Generalmente el dolor de cabeza se presenta de forma intermitente. Las formas más frecuentes corresponden a la migraña o jaqueca y a la cefalea de tensión.

CITOMEGALOVIRUS: Es un virus llamado CMV que infecta las células y hace que éstas se agranden. La gente por lo general ya está infectada a la edad de dos años o durante los años de la adolescencia. Muchas personas están infectadas con el CMV sin siquiera saberlo. El CMV usualmente no causa problemas a largo plazo, Sin embargo, puede causar problemas en un recién nacido si la madre contrae la infección durante el embarazo. El CMV solamente se propaga a través del contacto directo con los líquidos corporales de una persona infectada; por ejemplo, la saliva, sangre, orina, semen o leche materna. Puede transmitirse por vía sexual. El lavado cuidadoso de las manos con agua y jabón puede ayudar a prevenir la propagación del CMV.

CORTICOSTEROIDES: Los corticosteroides o corticoides son una variedad de hormonas del grupo de los esteroides (producida por la corteza de las glándulas suprarrenales) y sus derivados. Los corticosteroides están implicados en una variedad de mecanismos fisiológicos, incluyendo aquellos que regulan la inflamación, el sistema inmunitario, el metabolismo de hidratos de carbono, el catabolismo de proteínas, los niveles electrolíticos en plasma y por último, los que caracterizan la respuesta frente al estrés.

DESMIELINIZACIÓN. Es el proceso patológico que afecta a las vainas mielíticas de las fibras nerviosas. Se observa frecuentemente en la patología del sistema nervioso. Aparece en todas las lesiones de la sustancia blanca, siendo el sustrato anatomopatológico de las llamadas enfermedades desmielinizantes como esclerosis múltiple, leucodistrofias, etc.

DOLOR AGUDO: Es un dolor de corta duración que suele tener una causa fácilmente identificable. Este tipo de dolor normalmente se origina fuera del cerebro (en el sistema nervioso periférico definición), aunque se procesa e interpreta en él (por parte del sistema nervioso central definición). De hecho, el dolor agudo actúa como una señal de advertencia de un daño actual o próximo ya que es la respuesta fisiológica normal ante un estímulo adverso o perjudicial que causa el dolor. Este estímulo puede ser mecánico (una fractura ósea), térmico

(una quemadura) o químico (debido a una reacción inflamatoria en el cuerpo durante una enfermedad aguda, por ejemplo los dolores musculares de una gripe o los dolores articulares de la artritis). Suele responder bien a los analgésicos y por tanto, su duración es limitada.

DOLOR CRÓNICO. El dolor crónico suele ser independiente de la causa original del dolor. Es posible que la causa del dolor ya no exista, pero que los nervios sobreexcitados sigan notificando el dolor al cerebro. En otras ocasiones, la causa del dolor puede seguir existiendo sin poder ser tratada o eliminada en todos los casos, como en las enfermedades incurables o crónicas. La percepción del dolor puede incluso independizarse por completo del estímulo original, con lo que en ese caso, la señal de dolor pierde su función de advertencia. De ese modo, el dolor constante o intermitente dura más que su propósito. Es decir, ya no ayuda al cuerpo a evitar el daño. También se habla de cronificación del dolor o círculo vicioso cuando unos estímulos de dolor sin tratar provocan respuestas de dolor adicionales. Por tanto, el dolor crónico suele ser mucho más difícil de tratar que el agudo y debería considerarse una enfermedad en sí mismo.

ENCÉFALO. El encéfalo es una parte importante del sistema central. Está formado por tres órganos que son: Bulbo raquídeo: prolongación abultada de la médula espinal que controla los movimientos involuntarios; Cerebelo que es el centro del equilibrio y controla los

movimientos voluntarios y el Cerebro que es la parte más voluminosa del encéfalo, recibe información de los órganos de los sentidos y es lugar donde residen la memoria, y la inteligencia los sentimientos.

ENCEFALOPATÍA. Es la Enfermedad que puede ser provocada por el VIH y que consiste en la degeneración del tejido cerebral. Sus principales manifestaciones o síntomas son pérdida progresiva de la memoria, alteraciones del estado de alerta, convulsiones, cefalea, falta de retención e interés. La forma de diagnosticarla es por electroencefalograma, tomografía axial computarizada de cráneo y búsqueda de VIH en líquido cefalorraquideo.

EDEMA. Es una hinchazón causada por un fluido atrapado en los tejidos del cuerpo. Los edemas ocurren sobre todo en los pies, los tobillos y las piernas. En otras partes del cuerpo, como la cara y las manos, también se pueden dar.

FOTOFOBIA. Es la intolerancia anormal a la luz. Es frecuente en personas con albinismo o puede ser debida por enfermedades relacionadas con el ojo o el sistema nervioso. Es un síntoma importante, aunque no diagnóstico, en la queratitis, la uveítis, el

glaucoma agudo, la cefalea tipo migraña y la cefalea en racimo y las abrasiones y erosiones corneales traumáticas.

GLIOSIS: ES un término médico usado para describir una proliferación de astrocitos en regiones lesionadas del sistema nervioso central y que por lo general, deja como saldo la formación de una cicatriz glial. Se puede evidenciar gliosis de los astrocitos o astrogliosis en el proceso de envejecimiento en individuos de la tercera edad y mayores.

INFLUENZA. Es una enfermedad infecciosa de aves y mamíferos causada por un tipo de virus de ARN de la familia de los Orthomyxoviridae. Las palabras gripe y gripa proceden de la francesa grippe, procedente del suizo-alemán grupi (acurrucarse), mientras que influenza procede del italiano. En los seres humanos afecta a las vías respiratorias, inicialmente puede ser similar a un resfriado y con frecuencia se acompaña de síntomas generales como: fiebre, dolor de garganta, debilidad, dolores musculares (mialgias), dolor estomacal, articulares (artralgias), y de cabeza (cefalea), con tos (que generalmente es seca y sin mucosidad) y malestar general. En algunos casos más graves puede complicarse con pulmonía (neumonía), que puede resultar mortal, especialmente en niños pequeños y sobre todo en ancianos. Aunque se puede confundir con el resfriado (catarro) común, la gripe es una enfermedad más grave y está causada por un tipo diferente de virus. También puede provocar,

más a menudo en niños, náuseas y vómitos, que al ser síntomas de gastroenteritis hace que se denomine gripe estomacal o abdominal.

INMUNIZACIÓN: En medicina la inmunización es el proceso de inducción de inmunidad artificial frente a una enfermedad. La inmunización, puede ser de dos tipos: Inmunización pasiva que involucra anticuerpos que se producen en el cuerpo de otra persona, como en el caso de los lactantes que poseen inmunidad pasiva, dado que ellos nacen con los anticuerpos que les transfiere la madre a través de la placenta. Dichos anticuerpos desaparecen entre los 6 y 18 meses de edad. Otra forma de obtener la inmunidad pasiva es con la gammaglobulina, la cual es suministrada por un médico y cuya protección es también temporal, y la Inmunización activa, a través de la aplicación de vacunas que son preparados antigénicos atenuados con el fin de generar una respuesta inmunitaria por parte del organismo, para generar una memoria inmunitaria consistente en la formación de anticuerpos protectores contra el antígeno al que se es expuesto.

ISQUEMIA: Se denomina isquemia al sufrimiento celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno llamado hipoxia, de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico. Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso

como para causar la muerte celular y del tejido al que pertenece ocurriendo la necrosis. Una de las funciones principales de la sangre es hacer que el oxígeno tomado por los pulmones y nutrientes circulen por el organismo y lleguen a todos los tejidos del cuerpo.

LINFOCITOS: Son un tipo de leucocito (glóbulo blanco) comprendidos dentro de los agranulocitos. Son los leucocitos de menor tamaño (entre 7 y 15 μm), y representan del 24 a 32% del total en la sangre periférica. Presentan un gran núcleo esférico que se tiñe de violeta-azul y en su citoplasma frecuentemente se observa como un anillo periférico de color azul. Poseen un borde delgado de citoplasma que contienen algunas mitocondrias, ribosomas libres y un pequeño aparato de Golgi. Los linfocitos son células de alta jerarquía en el sistema inmunitario, principalmente encargadas de la inmunidad específica o adquirida.

MENINGITIS: Es una inflamación de las meninges, las membranas que envuelven el cerebro y la médula espinal. Por lo general, la inflamación es causada por una bacteria o un virus, pero también puede ser producto de ciertas medicaciones o enfermedades.

MIELOPATÍA: Es una afección crónica de la médula espinal (generalmente se usa el término cuando la afección no es causada por

inflamación o traumatismo aunque existen excepciones). Se puede considerar como un conjunto bien definido de síntomas que afectan específicamente a la médula espinal (sean cuales sean) que pueden ser causados por diversos factores.

MYCOPLASMA PNEUMONIAE: Es una bacteria muy pequeña, comprendida dentro de la clase Mollicutes. En humanos causa Neumonía atípica, un tipo de neumonía bacteriana, llamada *Mycoplasmapneumoniae*.

NECROSIS: Es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido del organismo, provocada por un agente nocivo que causa una lesión tan grave que no se puede reparar o curar. Por ejemplo, el aporte insuficiente de sangre al tejido o isquemia, un traumatismo, la exposición a la radiación ionizante, la acción de sustancias químicas o tóxicos, una infección, o el desarrollo de una enfermedad autoinmune o de otro tipo. Una vez que se ha producido y desarrollado, la necrosis es irreversible. Es una de las dos expresiones morfológicas reconocidas de muerte celular dentro de un tejido vivo.

NEURITIS ÓPTICA: Es la inflamación del nervio óptico que puede causar una reducción repentina de la visión en el ojo afectado. Se llama neuritis óptica a la inflamación del nervio óptico que puede estar

producida por diversas enfermedades, la más frecuente es la esclerosis múltiple, puede ocasionar una pérdida de visión.

PAROTIDITIS: La parotiditis, más popularmente conocida con el nombre de paperas, es una enfermedad contagiosa que puede ser aguda o crónica, localizado, fundamentalmente en una o ambas glándulas parótidas, que son glándulas salivales mayores ubicados detrás de las ramas ascendentes de la mandíbula. Es causada por un virus de los Paramyxoviridae, produciendo una enfermedad clásicamente de los niños y adolescentes, aunque puede también causar infecciones en adultos sensibles. Por lo general, la enfermedad produce inmunidad de por vida, por lo que puede ser prevenida por la administración de una vacuna, la vacuna triple vírica SPR. La parotiditis puede afectar a otras glándulas del cuerpo, el sistema nervioso central y los testículos. Las complicaciones más frecuentes son la meningitis y la inflamación testicular que puede llevar a la infertilidad. El tratamiento consiste en el alivio de los síntomas.

PLASMAFÉRESIS. Es un método mediante el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente.

POLIRRADICULITIS: Es la inflamación de varias raíces nerviosas que suele producir un trastorno motor y sensitivo, generalmente de los miembros y el tronco. El síndrome de Guillain-Barré es un ejemplo de polirradiculitis.

SARAMPIÓN: Es una enfermedad infecciosa, exantemática como la rubéola y la varicela, bastante frecuente, especialmente en niños o adolescentes, causada por un virus, específicamente un paramixovirus del género Morbillivirus. Se caracteriza por típicas manchas en la piel de color rojo (exantema) así como fiebre y un estado general debilitado. También puede, en algunos casos de complicaciones, causar inflamación en los pulmones y el cerebro que amenazan la vida del paciente. El sarampión usualmente dura de 4–12 días, durante los cuales no hay síntomas. Las personas infectadas permanecen contagiosas desde la aparición de los primeros síntomas hasta los 3–5 días después de la aparición del sarpullido.

RUBÉOLA. Es una enfermedad vírica de poca gravedad que generalmente afecta a los niños. Sólo al ser contraída por la madre durante el embarazo, supone una grave amenaza para el feto; con abortos espontáneos en el 20% de los casos. Se caracteriza por una erupción en la piel, la inflamación de las glándulas y especialmente en los adultos, dolores en las articulaciones. Por lo general la erupción en la piel dura unos tres días y puede presentarse acompañada de una

ligera fiebre. Hasta la mitad de las personas afectadas no presenta ningún síntoma en absoluto.

VARICELA: Es una enfermedad contagiosa causada por el virus varicela-zóster, un virus de la familia de los herpes virus que también es el causante del herpes zóster. Es una de las enfermedades clásicas de la infancia, que en los niños suele ser leve pero en adolescentes y adultos tiene mayor riesgo de complicaciones. La enfermedad dura alrededor de una semana.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

Adams, Raymond y Cols. *Principios de Neurología*. Ed. McGraw- Hill interamericana. 6ta ed. México 1999.p 650-654.

Alspach, JoAnn. *Cuidados intensivos en el Adulto*. Ed. MacGraw-Hill. 4ta ed. Philadelphia U.S.A, 1993. 822pp.

Atkinson, Murriay. *Proceso de atención de enfermería*. Ed. Manual Moderno S.A de C.V. 2da ed 1983, p. 15-72.

Barrantes F; Hernán. *Encefalomiелitis Aguda Diseminada*. En la revista de Neurología Médica de Costa Rica y Centroamérica, No 593. Vol. LXVII. 2010, Costa Rica, p, 245-249.

Bradley, Walter G y Cols. *Neurología Clínica. Vol II trastornos neurológicos*. Ed. Elsevier. 5ta ed. Barcelona, 2010, p 1555-1626.

Carpenter, Charles y Cols. *Cecil Medicina Interna. Ed. Elsevier Science*. 5ta ed, Madrid 2001, España. p. 982- 987.

Carpenito J; Lynda y Cols. *Planes de Cuidados y documentación clínica en enfermería, Diagnósticos Enfermeros y Problemas de Colaboración*. Ed. Mc Graw- Hill. Interamericana. 2da ed. México, 2005. p. 774 – 786.

Cotran, Ramzi S, y Cols. *Patología Estructural y Funcional*. Ed. Mcgraw- Hill interamericana. 6ta ed. Madrid. 2000, p. 1376-1377.

Cuevas G; Carlos y Cols. *Hombre de 35 años de edad con defecto campimétrico y alteraciones medulares*. En la Gaceta Médica de México. No 5. Vol. 140. Septiembre- octubre México, 2004. p. 1-7.

Chandrasoma, Parakrama, y Cols. *Patología General*. Ed. El Manual Moderno México 3ra ed 2003, p, 953-962.

Domarus Von y Cols. *Medicina interna* Ed. Elsevier 14^a Ed Madrid 2000 p1652.

Godoy, Daniel y Cols. *Encefalomiелitis Pos infecciosa*. En la Revista Neurocirugía No. 1 Vol. 3 Año 30 marzo. México, 2011. p. 1- 5.

Gómez, Alberto y Cols. *Caso Clínico, Encefalomiелitis aguda diseminada de evolución bifásica*. En la revista Bol pediatria. No 183. Vol. 43. Enero- febrero México, 2003. p. 64-69.

González A; Marco Antonio y Cols. *Fundamentos de Medicina*. Ed. CIB. 3ra ed. Bogotá, 2003,. p. 495-505.

Harrison, Timsley y Cols. *Principios de Medicina Interna*. Ed. McGraw-Hill. Vol. 2. México, 1986, 6ª ed, p. 2936 y 2937.

Imbiomed. El hospital general “Dr. Manuel Gea González”. *Pasado Presente y Futuro*. En internet:http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=show_Detail&id_articulo=27306&id_seccion=212&id_ejemplar=2813&id_revista=48 México, 2004. p. 164-165. Consultado el día 25 de Mayo de 2011.

Karma L; Siordia y Cols. *Encefalomiелitis diseminada aguda post varicela*. En la Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría. No. 76. Vol. XIX. Abril-Junio México, 2006. p. 126- 130.

Lanken, Paul y Cols. *Manual de Cuidados Intensivos*. Ed. Panamericana. México, 2003. p. 767-777.

Loren A. Rolak, y Cols. *Secretos de la Neurología*. Ed. Mc Graw- Hill. Interamericana, S.A DE C.V. México, 2000. p. 215 - 222.

López Mirta y Mellado Patricio. *Cuadernos de Neurología*. En la Revista de Enfermedades Desmielinizantes Agudas del Sistema Nervioso Central. No 17 Vol XXV México, 2001. p. 1-18.

Pérez R; Antony. *Emergencias Neurológicas*. Ed ELSEVIERMASSON, S. A. 2da ed Madrid 2005, p. 171- 182.

Prieto G; José Manuel y Cols. *Encefalitis Aguda Diseminada. Leuco encefalitis Aguda Hemorrágica. Otras enfermedades Desmielinizantes*. En la revista Dialnet. No 76. Vol. 9, 2007(ejemplar dedicado a enfermedades del sistema nervioso (VII)).p. 4894-4900.

Raffensprger E; Baily y Cols. *Consultor de Enfermería Clínica*. Ed. Grupo Editorial Océano. 2da ed. Vol 1, 389-390 pp.

Rodes T; Juan. JAUME; G Massò. *Medicina Interna*. Ed. Masson. 2da ed. Barcelona. 2004. P. 1985- 1988.

Seidel HM et al: Mosbys Guide to physical examination, ed 5, st Louis, 1995, Mosby.

Truker ;Susan y Cols. *Normas de Cuidados Del Paciente*. Vol 2. ed. Harcourt Océano Tomo 2 6ta edición Barcelona 2003.p. 631- 698.

Williams, Linda S. y Cols. *Enfermería Medico quirúrgica*. 3ra edi. ed. Mc grawHill, México, 2007, p. 1101-110