

Enfermedades desmielinizantes: leucodistrofia metacromática y esclerosis múltiple, a propósito de un caso

Demyelinating diseases: metachromatic leukodystrophy and multiple sclerosis, a case study

Saily F. Oleaga Vargas^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-5099-2613>

Yenisel Cruz Morales¹ <https://orcid.org/0000-0002-2569-8615>

Lourdes Aleida Guerrero Rosell¹ <https://orcid.org/0000-0002-8442-5799>

Elba Merlyn Cárdenas Carvajal¹ <https://orcid.org/0000-0002-0348-2602>

Yamila Pino Álvarez¹ <https://orcid.org/0000-0001-8444-8459>

¹Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Ciencias Médicas Salvador Allende. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: saily@infomed.sld.cu / sailyoleaga16@gmail.com

RESUMEN

Las enfermedades desmielinizantes son entidades poco frecuentes en la edad pediátrica; tal es el caso de la esclerosis múltiple y la leucodistrofia metacromática, en las cuales intervienen factores genéticos y ambientales, y ambas afectan diferentes estructuras del sistema nervioso central, los nervios, los músculos, otros órganos y el comportamiento del individuo. Son afecciones que tiene una evolución progresiva al deterioro neuromuscular: en poco tiempo el paciente entra en un estado neurovegetativo con pérdida de la conciencia, por lo que requieren de atención médica y de enfermería especializada. El propósito de este estudio es presentar un caso de leucodistrofia metacromática, haciendo referencia a su complejo diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple y la aplicación del proceso de enfermería. Paciente masculino de 6 años de edad con antecedentes con antecedentes de diversos episodios de infecciones respiratorias y atelectasias, así como estadía prolongada en unidades de cuidados intensivos. Otros síntomas fueron hipotonía muscular, ausencia de reflejos tendinosos y trastornos audiovisuales. A la edad de 6 años el paciente había perdido todo contacto con el medio, sufrió tetraparesia y frecuentes episodios de convulsiones tónicas. A pesar de los intensos tratamientos y seguimientos en diferentes consultas, falleció a los 6 años de edad por complicaciones respiratorias.

Palabras clave: enfermedades desmielinizantes; leucodistrofia metacromática; esclerosis múltiple; deterioro neuromuscular; ventilación mecánica; proceso de atención de enfermería.

ABSTRACT

Demyelinating diseases are infrequent entities in pediatric age; such is the case of metachromatic leukodystrophy and multiple sclerosis, in which genetic and environmental factors take action. Both of them affect different structures of the central nervous system, nerves, muscles, organs and individual behavior. These affections have a progressive evolution of the neuromuscular deterioration: soon the patient enters a neurovegetative state with loss of consciousness. Therefore, medical attention and specialized nursing is required. The purpose of this study is to present a case of metachromatic leukodystrophy referring to its complex differential diagnosis with multiple sclerosis and nursing process application. A 6-year-old male patient with record of several respiratory infections and atelectasis, such as extended stay at the intensive care unit. Some other symptoms were muscle hypotonia, lack of tendinous reflexes, and audiovisual disorder. At the age of 6 the patient had lost all contact with the environment, suffered from tetra paresis and frequent tonic seizure episodes. Despite the intense treatments and the follow-ups in several medical consultations, the patient passed away at the age of 6 due to respiratory complications.

Keywords: Demyelinating diseases; metachromatic leukodystrophy; multiple sclerosis; neuromuscular deterioration; mechanical ventilation; nursing care process

Recibido: 02/09/2021

Aprobado: 19/12/2021

Introducción

La deficiencia de mielina, la materia grasa que recubre las células nerviosas, es la causa de enfermedades como la esclerosis múltiple (EM), las leucodistrofias y las encefalomiELITIS, entre otras. Las enfermedades desmielinizantes son las que se caracterizan por presentar destrucción de la mielina en el curso de su evolución.⁽¹⁾

La mielina afectada puede localizarse predominante- o exclusivamente en el sistema nervioso central (SNC) o en el sistema nervioso periférico (SNP). La alteración puede ser primaria, por defecto en la codificación genética de las enzimas encargadas de su formación o de su mantenimiento, o secundaria, de carácter tóxico, vascular o infeccioso/inflamatorio. La desmielinización puede condicionar la sintomatología de la enfermedad o constituir un signo más. En función de su gravedad

se comportan como desmielinizantes, cuando la mielina formada es de calidad o cantidad anormal, o desmielinizantes cuando la mielina es supuestamente normal en origen y se destruye posteriormente.^(1,2)

El término de leucodistrofia se reserva a las enfermedades desmielinizantes que presentan afectación primaria y predominante de la mielina del SNC, aunque en algunas de ellas se afecta además el SNP, producidas por déficit enzimático y de origen genético hereditario.⁽¹⁾ La leucodistrofia metacromática (LDM) generalmente es ocasionada por la falta de una enzima denominada arilsulfatasa A (ARSA) actuando directamente en la transmisión del impulso nervioso. Es un error del metabolismo de los lípidos, genéticamente determinado, que lleva a la acumulación de sulfato cerebrósido en varios tejidos del organismo. Esta entidad se da a conocer a principios del siglo pasado. En 1928 Bielschowsky y Henneberg usaron por primera vez el término *leucodistrofia* para designar a un grupo de enfermedades caracterizadas por degeneración progresiva de la sustancia blanca.⁽²⁾

En 1938 Einarsoo y Neel clasificaron a un grupo de pacientes con esclerosis metacromática difusa e introdujeron el nombre leucodistrofia metacromática. En 1958 Jatzkevritz comprobó que la sustancia blanca en estos casos contenía proporciones elevadas de sulfátidos (ésteres de ácido sulfúrico con cerebrósido), lo cual fue confirmado por Austin en Estados Unidos y Svennerholm en Suecia.⁽²⁾ En 1965 se descubrió que la falta de una enzima llamada arilsulfatasa A era la causa de la LDM.⁽²⁾ Esto es provocado por la acumulación en el sistema nervioso y en ciertas vísceras como los riñones y la vesícula biliar, de grandes cantidades de un lípido no-sudano-fílico.⁽³⁾

Este trastorno afecta preferentemente al sistema nervioso, por lo que los primeros síntomas aparecen entre el primero y segundo años de vida. Los padres pueden tener el gen defectuoso individualmente, pero no tener la enfermedad. Cuando dos portadores tienen un hijo, hay una probabilidad de 1 en 4 de que dicho niño herede ambos genes y presente LDM. Esta enfermedad ocurre en aproximadamente 1 de cada 40 000 personas. Esto significa que en cada nuevo embarazo que se produzca entre dos portadores tendrán el 25 % de probabilidades de tener un hijo afectado, un 25 % de que sea absolutamente normal y un 50 % de que sea portador, igual que los padres.⁽⁴⁾

No existe una cura para la LDM. Los cuidados se enfocan en el tratamiento de los síntomas y en la preservación de la calidad de vida del paciente, por lo que estos pacientes requieren una atención médica y de enfermería especializada. La LDM tiene un pronóstico sombrío, ya que es una enfermedad grave que empeora con el tiempo; los niños pierden toda función muscular y mental. El periodo de vida varía según la edad en que comenzó la afección, pero el curso de esta va de 3 a 20 años o más.^(4,5,6)

Sus formas clínicas son:

- Infantil tardía: Es la más frecuente e inicia alrededor del primer y segundo año de vida con la adopción de una locomoción atáxica y afectaciones de tipo mental y muscular como la hipotonía.
- Juvenil: Aparece entre los 4 y 6 años de vida, produciéndose cambios en el comportamiento, con pérdida de las funciones mentales que repercuten en el desarrollo intelectual y, por tanto, en las actividades escolares. Aparece la epilepsia, la ataxia y una regresión motora de forma general.
- Juvenil tardía y adulta: En este caso, la enfermedad comienza entre los 6 y 16 años y después, respectivamente. La evolución de la enfermedad es lenta con predominio de problemas del comportamiento, convulsiones y afectaciones en el control muscular que implican trastornos motores.^(6,7)

En este tipo de enfermedades aparece un defecto en el cromosoma 22 región q13-31 la cual degrada la enzima arilsulfatasa A, encargada de degradar los sulfátidos. Esto provoca alteraciones en el metabolismo de los cerebrósido sulfato, provocando su acumulación intralisosomal, lo cual afecta la sustancia blanca del sistema nervioso central y periférico, disminuyendo la velocidad de transmisión del impulso nervioso, lo que causa los síntomas neurológicos propios de la enfermedad.⁽⁷⁾

Entre los primeros signos y síntomas aparecen regresión motora, como dificultad al caminar y problemas con el uso de las extremidades superiores, trastornos de la personalidad, retraso mental, crisis convulsivas, alteraciones emocionales y psicosis. El cuadro evoluciona a una etapa caracterizada por dolores graves e intermitentes en las extremidades. La hipotonía inicial se convierte en hipertonia, y el paciente presenta entonces un cuadro de diplejía o tetraplejía con reflejos tendinosos disminuidos o ausentes. Más adelante el enfermo desarrolla ceguera y atrofia del nervio óptico, nistagmo, disfagia, rigidez de descerebración y, finalmente, muere por complicaciones pulmonares y la aparición de sepsis, etc.^(8,9)

Mediante el diagnóstico prenatal y cribado del estado de portador antes del nacimiento, se puede determinar la actividad de la ARS-A mediante cultivo celular de líquido amniótico o de vellosidades coriónicas. El diagnóstico prenatal se indica a las parejas que tienen el antecedente de un hijo afectado.

El diagnóstico diferencial se establece con la EM, por su tendencia a ser lesiones simétricas y confluentes en la sustancia blanca, la demencia frontotemporal, y las alteraciones en la atención, el lenguaje, el procesamiento de información y las funciones ejecutivas.

La EM es una enfermedad que afecta al SNC, es decir, el cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Es una enfermedad desmielinizante, autoinmune e inflamatoria. Fue descrita inicialmente por Charcot en 1868. La etapa clínica generalmente se presenta entre los 20 a 40 años.⁽⁵⁾

El diagnóstico en la edad pediátrica constituye un reto para el clínico. Del total de casos detectados, 3 a 5 % ocurren en menores de 15 años; y es más frecuente en el sexo femenino, con una relación M/H de 3:1 en niños y de 2:1 en la población general. La susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad ha sido asociada con factores genéticos particulares, como el HLA-DR2, 4 interleucina 1 β y receptor de interleucina 1 para genes antagonistas, gen receptor de Fc de inmunoglobulina y gen de apolipoproteína E.^(5,6)

La causa de la EM y su patogénesis es aún incierta, se han postulado hasta el momento dos teorías: una de tipo posinfeccioso viral^(6,7) y la otra de tipo inmunológico, aunque recientemente se ha propuesto que la EM es una enfermedad genéticamente determinada, caracterizada por neurodegeneración metabólicamente dependiente.⁽⁵⁾

Los criterios diagnósticos de la EM han sufrido modificaciones periódicas, debido a los cambios en el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, y el advenimiento de nuevas tecnologías que han determinado un diagnóstico detallado más temprano. El diagnóstico de la EM depende de una historia clínica completa, un examen neurológico cuidadoso y la realización de un protocolo de estudio exhaustivo con exámenes paraclínicos como la resonancia magnética (RM) de cráneo y columna, líquido cefalorraquídeo (LCR), potenciales evocados y exámenes de sangre, para excluir diagnósticos diferenciales. Los nuevos criterios diagnósticos son:^(5,6,7)

1. Evidencia objetiva de lesiones diseminadas en tiempo y espacio.
2. Los hallazgos de la RM ayudan a comprender la diseminación en tiempo y espacio.
3. Otros estudios de soporte como el LCR y potenciales evocados visuales (PEV).

Las categorías diagnósticas son: EM posible, EM o no EM.⁽⁵⁾

El cuadro clínico de la EM en la edad pediátrica es muy variado y se presenta de forma similar a la de los adultos; las alteraciones neurológicas más comunes son sensoriales, visuales y motoras. En el 85 % de los pacientes inicialmente hay episodios de déficit, seguidos de remisiones y exacerbaciones. La recaída se presenta durante el primer año en 34 % de los casos. Las manifestaciones clínicas de la EM se relacionan con la edad, y son frecuentes la ataxia y hemiparesia corporal, así como crisis convulsivas en menores de 6 años. En niños mayores de 10 años hay síntomas sensoriales puros en 26,4 %, neuritis óptica en 14 %, diplopía en 11 %, déficit motor puro en 11 % y ataxia en 5 %.^(5,8)

Se requieren de estudios de laboratorio y gabinete, para descartar alteraciones metabólicas, autoinmunes, infecciosas o vasculares entre otras.

Estudios en adultos sugieren que el tratamiento temprano previene o retarda el deterioro de la EM y que los medicamentos pueden reducir el curso de la enfermedad. El tratamiento integral del paciente con EM debe incluir apoyo psicológico, rehabilitación, manejo farmacológico a la espasticidad y a

las secuelas asociadas a la EM, con seguimiento multidisciplinario. La EM en edad pediátrica generalmente es menos grave que en la adulta, aunque si se presenta en edades muy tempranas generalmente su pronóstico es reservado, con crisis convulsivas o formas primarias progresivas.^(5,9) Por esto nos trazamos como objetivo presentar un caso de leucodistrofia metacromática y su asociación con la esclerosis múltiple desde la aplicación del proceso de atención de enfermería.

Presentación de caso

Paciente masculino de 6 años de edad con antecedentes de haber nacido de parto eutócico a las 40,3 semanas de gestación, peso 8,5 kg, índice de Apgar 7/9, lactancia exclusiva hasta los 6 meses de edad, con retraso en el desarrollo psicomotor, aunque logró hablar a los 7 meses.

La madre refiere que alrededor de los 2 meses de vida comenzó a presentar signos evidentes de debilidad muscular progresiva (“cabeza floja”), por lo cual es remitido al Centro Nacional de Rehabilitación Hospital Julio Díaz para rehabilitación, lo que le permitió pararse con ayuda, gatear a los 11 meses y logra dar algunos pasitos con apoyo.

A la edad de 2 años requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pediátrico Docente William Soler, tras un evento de broncospasmo y fiebre donde fue necesario realizar intubación endotraqueal y ventilación mecánica controlada por presentar manifestaciones clínicas y hemogasométricas de insuficiencia respiratoria, complicaciones frecuentes de la leucodistrofia metacromática. A los 3 días, se le realizan traqueotomía y gastrostomía, este último procedimiento para poder efectuar una alimentación adecuada, ya que presentó dificultad para alimentarse y escasa ganancia de peso que lo llevó a la desnutrición. Al mes es dado de alta, y se mantuvo con el seguimiento por las consultas de nutrición, gastroenterología y sistema respiratorio. Además, presentó hipotonía muscular, ausencia de reflejos tendinosos y trastornos audiovisuales.

En estos primeros años después de su ingreso, presentó otras complicaciones respiratorias: básicamente, atelectasias y neumonías. También sufrió un evento de sepsis grave y convulsiones. Superado este periodo, su evolución se caracterizó por la estabilidad clínica y la ausencia de complicaciones. Su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con ventilación mecánica controlada fue de 2 años.

Después de arribar al diagnóstico de leucodistrofia metacromática se impuso tratamiento médico y de enfermería:

- Dieta por gastrostomía licuado hiperproteico y yogurt.
- Ventilación mecánica (ventilador Savina modalidad IPPV).

- Vitaminaterapia.
- Valproato de sodio 500 mg 1/2 tab. cada 8 h.
- Fenitoína 50 mg 1 tab. cada 8 h.
- Cura de traqueotomía y gastrostomía cada 12 h.

Necesidades afectadas:^(10,11)

- I nivel supervivencia:
 - Aire: secreciones debido a ventilación mecánica prolongada.
 - Alimento: por estado de inconciencia y la atonía muscular el paciente no puede utilizar la vía oral.
- II nivel estímulo:
 - Actividad: por su deterioro neuromuscular, por lo que tiene ausencia de movimiento.
- III nivel seguridad:
 - Seguridad, protección y riesgo, con vías invasivas y encamamiento prolongado.

Diagnósticos de enfermería

Los diagnósticos de enfermería que relacionamos a continuación es la descripción de la respuesta humana de nuestro paciente a los procesos vitales que el profesional de enfermería puede legalmente identificar. Por ello, se prescriben las actividades para mantener el estado de salud y reducir, eliminar o prevenir sus alteraciones. Proporciona la base de la prescripción para una terapia definitiva, y de la cual enfermería es responsable.

- D1. Deterioro de la ventilación espontánea relacionado con el estado neurovegetativo.
- D2. Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionado con la acumulación de secreciones.
- D3. Deterioro de la deglución relacionado con la incapacidad para deglutir los alimentos.
- D4. Déficit de autocuidado: Alimentación relacionado con la incapacidad para ingerir y masticar los alimentos por estado neurovegetativo.
- D5. Deterioro de la movilidad física relacionado con el deterioro neuromuscular.
- D6. Déficit de autocuidado: Baño relacionado con el deterioro neuromuscular.
- D7. Riesgo de infección relacionado con las vías invasivas.
- D8. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con el encamamiento prolongado por inmovilidad física.

Acciones de enfermería:

Acciones independientes en el soporte ventilatorio.

- Mantener posición semisentado con Fowler a 45 grados, con una ligera hiperextensión del cuello, para permeabilizar la vía respiratoria.
- Revisar los parámetros ventilatorios prefijados en el equipo de ventilación cada 2 horas.
- Observar la aparición de signos de complicación respiratoria tales como: cianosis distal y peribucal, sudoración con piel fría, expansibilidad torácica disminuida en ambos hemitórax o en uno de ellos, taquicardia e hipotensión arterial.
- Realizar la aspiración de secreciones por el tubo endotraqueal cada hora, observar en cada aspiración las características de las secreciones aspiradas.
- Realizar cura de la traqueotomía cada 12 h, manteniendo protegido el orificio de la tráquea con torundas de gasa estéril y observando la aparición de signos de sepsis.
- Acciones independientes en el soporte nutricional.
- Realizar cura de la gastrostomía diariamente antes de cada alimentación (cada 3 h), manteniendo la sonda protegida con torundas de gasa estéril.
- Observar en cada alimentación tanto la piel alrededor del orificio de entrada de la sonda como las características del abdomen, para detectar la aparición de signos de sepsis.
- Tener en cuenta las precauciones para la administración de alimentos por gastrostomía en cuanto a:
 - Temperatura de los alimentos: no pueden ser muy fríos ni muy calientes, lo adecuado es tibio.
 - Deben ser alimentos líquidos o licuados como es el caso del puré de viandas y proteínas.
 - Antes de cada alimentación por esta vía comprobar la permeabilidad de la sonda administrando agua.

Acciones independientes con el paciente encamado:

- Realizar ejercicios pasivos en miembros superiores e inferiores para que no aparezcan signos de espasticidad ni contracturas.
- Frecuentemente cambiar al paciente de posición y cada vez que se movilice se debe de acomodar los miembros y articulaciones con almohadas pequeñas para evitar los puntos de apoyo.
- Realizar baño en cama diariamente teniendo en cuenta las precauciones en el procedimiento.
- Mantener una adecuada higiene ambiental en la unidad del paciente, cumpliendo con las normas establecidas por higiene y epidemiología para la limpieza diaria.
- Observar el funcionamiento del colchón antiescara.

Acciones independientes en la atención a la esfera afectiva y psicológica de los familiares acompañantes:

- El personal de enfermería dará entrenamiento a la familia acompañante en la realización de la técnica de aspiración de secreciones, explicando las precauciones y pasos de la técnica. Continuará el entrenamiento enseñándoles la cura, precauciones y protección de la cánula de traqueotomía y de gastrostomía, incluyendo la alimentación por esta vía.
- Se les enseñará los diferentes tipos de lavado de manos y cuál hacerse en cada momento.

A la edad de 6 años el paciente había perdido todo contacto con el medio, sufrió tetraparesia y frecuentes episodios de convulsiones tónicas. Logró aumentar de peso, estuvo obeso con seguimiento por nutrición. Falleció a los 6 años de edad por complicaciones respiratorias.

Conclusiones

Las enfermedades desmielinizantes son enfermedades poco frecuentes en la edad pediátrica, como es el caso de la leucodistrofia y la esclerosis múltiple, entidades q se caracterizan por incapacidad neurológica, además de largas estancias hospitalarias y gran impacto en el entorno familiar. Ante la sospecha diagnóstica, su estudio y tratamiento oportunos pueden mejorar su evolución y disminuir el número de secuelas. Por ello, el personal médico y de enfermería deben estar entrenados para poder ayudar en la supervivencia y estabilidad con la mejor calidad posible, además de educar a los padres en el manejo de estos pacientes.

Referencias bibliográficas

1. López-Terradas Covisa JM. Diagnóstico y tratamiento de las leucodistrofias. Boletín de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica; 2009. [Acceso 01/03/2021]. Disponible en: <http://www.neuropediatria.org>
2. Pajón Ceballos AL, Castillo M, Vargas S. Enfermedades metabólicas congénitas del sistema nervioso central. Rev Colomb Radiol. 2019 [Acceso 01/03/2021];20(2):2649-58. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxis/ind.exe/iah>
3. Nacimiento Osvaldo JM, Freitas Marcos RG, Alencar Alexander A, Couto Reinaldo AN. Leucodistrofia metacromática, registro de un caso. Arq Neuro-psiquiátrica Sao Pablo. 1980 sept [Acceso 01/03/2021];38(3). Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/806/80651120007.pdf>
4. Ugarte M. Prevención de errores congénitos del metabolismo. Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares, Universidad Autónoma de Madrid; 2020. [Acceso 01/03/2021]. Disponible en: <http://repositoriocdpd.net:8080/handle/123456789/16>

5. Barragán Pérez E, Lyncet-Mejorado D. Esclerosis múltiple en pediatría. Bol Med Hosp Inf Mex. 2006 [Acceso 01/03/2021];63(1):40-6. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1665
6. Medline. Enciclopedia médica Sistema nervioso central y sistema nervioso periférico. Leucodistrofia metacromática Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. 2020 [Acceso 01/03/2021]. Disponible en: <http://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001205.htm>
7. Aracena AM, Valenzuela EB, Sclman CE, Milos CG. Leucodistrofia metacromática. Casos clínicos. Rev Chilena de Pediatría. 1984 [Acceso 01/03/2021];55(6):411-3. Disponible en: http://www.researchgate.net/publication/25106978_leucodistrofia_metacromatica/
8. Monaga-Castillo M, de León-Ojeda NE, Alonso-Jimenez E, Pampín-Delgado Y, Campos-Hernández D, Herrera-Vallejera D. Leucodistrofia metacromática neonatal: primer caso reportado en Cuba. Archivos de Medicina. 2008;4(3):2. DOI: <https://doi.org/10.3823/003>
9. Álvarez Martín N, López Mendoza S, Duque Fernández R. Lactante con deterioro psicomotor. A propósito de un caso. Canarias Pediatric. 2011 Sept-Dic [Acceso 01/03/2021];35(3):179-83. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/ejemplar/300765>
10. Herdman Heather T, Kamutsuru Shigemi. Diagnósticos enfermeros, definición y clasificación 2015-2017, edición hispanoamericana. 2017 [Acceso 01/03/2021]. Disponible en: <http://www.edicionesjournal.com/Papel/9788491134503/>
11. Wilkinson, JM, Ahern NR. Manual de diagnósticos de enfermería. 9na. ed. Pearson Educación, S.A.; 2008.

Conflicto de interés

Las autoras declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de las autoras

Conceptualización: Saily F Oleaga Vargas, Yenisel Cruz Morales.

Curación de datos: Lourdes Aleida Guerrero Rosell, Elba Merlyn Cárdenas Carvajal, Yamila Pino Álvarez.

Análisis formal: Lourdes Aleida Guerrero Rosell, Elba Merlyn Cárdenas Carvajal, Yamila Pino Álvarez.

Investigación: Saily F Oleaga Vargas, Yenisel Cruz Morales.

Metodología: Saily F Oleaga Vargas, Yenisel Cruz Morales.

Redacción - borrador original: Saily F Oleaga Vargas, Yenisel Cruz Morales, Lourdes Aleida Guerrero Rosell, Elba Merlyn Cárdenas Carvajal, Yamila Pino Álvarez.

Redacción - revisión y edición: Saily F Oleaga Vargas, Yenisel Cruz Morales, Lourdes Aleida Guerrero Rosell, Elba Merlyn Cárdenas Carvajal, Yamila Pino Álvarez.