

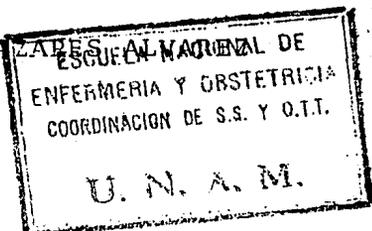
Fig. 12

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PROCESO ATENCION DE ENFERMERIA A UN
PACIENTE CON HEMORRAGIA CEREBRAL SE
CUNDARIA A HIPERTENSION ARTERIAL.

ESTUDIO CLINICO QUE PARA OBTENER EL
TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A

JAVIER CAZARES





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 está 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.

I N D I C E

PAG.

O B J E T I V O S

N T R O D U C C I O N

1. MARCO TEORICO CONCEPTUAL.	3
1.1 CONCEPTO.	3
1.2 INDICES DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD.	4
1.3 FACTORES PREDISPONENTES.	5
1.4 FACTORES DE RIESGO PARA LA HEMORRAGIA CEREBRAL.	8
1.4.1 Hipertensión Esencial.	10
1.4.2 Fisiología de la Hipertensión.	14
1.5 LOS EFECTOS DE LA HIPERTENSION EN LAS ARTERIAS CEREBRALES.	17
2. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO VASCULAR	18
2.1 VASOS SANGUINEOS Y ESTRUCTURA.	18
2.2 FISIOLOGIA CIRCULATORIA.	24
2.3 CIRCULACION CEREBRAL.	38
3. HISTORIA NATURAL DEL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL (HEMORRAGIA CEREBRAL).	41
3.1 TRIADA ECOLOGICA.	41
3.1.1 Agente, Ambiente y Huésped.	41
3.2 PERIODO PATOGENICO.	42

3.2.1	Implantación del agente, signos específicos, secuelas, complica ciones, convalecencia, cróni dad y muerte.	43
3.3	NIVELES DE PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES.	49
3.3.1	Prevención primaria: Promoción pa ra la salud y protección específica.	49
3.3.2	Prevención secundaria: Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.	50
3.3.3	Prevención terciaria: Limitación del daño y rehabilitación.	51
4.	HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.	53
4.1	DETECCIÓN DE PROBLEMAS.	53
4.2	DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	61
5.	PLAN DE ATENCIÓN DE ENFERMERIA.	
	RESUMEN.	69
	CONCLUSIONES.	76
	COMENTARIOS.	78
	BIBLIOGRAFIA	80
	HEMEROGRAFIA	85

OBJETIVOS DEL ESTUDIO CLINICO

OBJETIVO GENERAL: 1. Aplicar la metodología de Proceso Atención de Enfermería, para la atención de un paciente con accidente -- vascular cerebral.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Integrar un Marco Teórico Conceptual que describa y explique la Epidemiología y la Anatomofisiopatología del Accidente Vascular Cerebral.
2. Integrar el Marco Referencial a fin de recopilar información directa de las manifestaciones de la patología (A.V.C.) en el paciente seleccionado y con base en ésta elaborar la Historia Clínica de Enfermería y el Plan de Atención correspondiente.

I N T R O D U C C I O N .

Los accidentes cerebrovasculares como entidades nosológicas revisten gran importancia en función de su comportamiento epidemiológico en los diferentes grupos poblacionales, agregándose que a nivel individual los pacientes afectados sufren severos daños que pueden conducirle a la muerte inclusive.

La hemorragia cerebral se ha explicado por reblandecimiento primario del tejido cerebral con ruptura ulterior de una arteria cerebral, como consecuencia de falta de sostén o resistencia del tejido reblandecido.

En la hipertensión se supone que el origen de la hemorragia es un angioespasmo seguido de estasis y dilatación de los capilares lo cual termina en ruptura.

De acuerdo con la experiencia clínica en la atención a pacientes con accidentes cerebrovasculares se ha hecho patente la necesidad de ampliar el nivel de información acerca de los factores predisponentes; así como la fisiopatología, los métodos terapéuticos y fundamentalmente los métodos preventivos específicos para este problema.

Como fundamentación teórica metodológica se ha seleccionado el método de estudio clínico en proceso atención de enfermería , ya que esto permitirá en primer término establecer el marco teórico conceptual y referencial y así identificar aquellos problemas de salud del paciente seleccionado; cuya solución sea factible la participación del personal de enfermería a través de un plan terapéutico diseñado y aplicado exprefeso para dicho paciente.

MARCO CONCEPTUAL.

1. EPIDEMIOLOGIA DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES (ACV)

1.1 CONCEPTO.

"El accidente cerebrovascular (ACV) ictus o stroke en la literatura inglesa es la enfermedad de origen vascular, es la enfermedad que presenta signos clínicos de disfunción encefálica focal instaurada rápidamente.

Cuando adquiere caracteres de extrema gravedad, con hemiplejias y coma se le llama habitualmente apoplejía. La lesión vascular que lo condiciona puede ser la interrupción brusca del aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, es decir, la isquemia o la interrupción de sangre fuera de los vasos, dentro de cualquiera de los compartimentos del encéfalo, o sea, la hemorragia.

La isquemia puede ser transitoria y desaparece sin dejar secuelas, constituyendo el accidente isquémico transitorio (AIT), o puede persistir, ocasionando una lesión orgánica del sistema nervioso, el infarto que es causado por una trombosis o una embolia".^{1/}

1/ E. BUSTAMANTE ZULETA. Neurología. p. 326.

La hemorragia puede ocasionarse por cualquier proceso que altere la pared vascular y provoque su ruptura. Dentro de estas causas más frecuentes y conocidas son:

- 1) La hipertensión arterial que provoca la hemorragia intraparenquimatosa.
- 2) Las malformaciones vasculares (aneurisma sacular roto arterial o venosa) que dan fundamentalmente lesiones hemorrágicas.

"Accidente vascular cerebral son lesiones de los vasos sanguíneos del cerebro que dependen de muchos factores anatómicos y fisiológicos en el árbol vascular cerebral. Siendo principalmente factores subyacentes a hipertensión y arterosclerosis. Se clasifican basándose en el reparto o distribución anatómica de la lesión.

La hemorragia cerebral es causada por enfermedad vascular hipertensiva, traumatismos, rotura de aneurismas, aneurismas, discracias sanguíneas o hemorragia intratumoral. La arteroesclerosis sin hipertensión no la origina". ^{2/}

1.2 INDICES DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

Los accidentes cerebrovasculares constituyen la ter

2/ STANLEY L. ROBBINS. Patología Estructural y Funcional.
p. 1452.

cera causa de muerte en los países desarrollados, después del infarto miocárdico y el cáncer y es el principal motivo de incapacidad física y mental. Produce el 12.5% de los padecimientos registrados y se dice que el 2% de la población sufrirá en algún momento de su vida uno.

Las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud señalan que entre los diferentes tipos de ACV, el 80% son infartos cerebrales, de los cuales dos tercios son ocasionados por trombosis y un tercio por embolias. El 20% restante corresponde a hemorragias. Sin embargo, estos porcentajes están sujetos a revisión desde la incorporación de la tomografía axial.

La hemorragia es causa de muerte del 2 al 4% del total de fallecimientos, de alrededor del 3.5% de las afecciones neurológicas y de cerca del 20% de todos los ACV. ^{3/}

1.3 FACTORES PREDISPONENTES.

Existen diversos factores que influyen para que se suceda un accidente cerebrovascular, estos los mencionaremos más adelante, es importante señalar que en el presente estudio se enfoca a una hemorragia cerebral secundaria a

3/ Ibidem, p.1452.

hipertensión arterial, por consiguiente cabe destacar lo si guiente:

La hemorragia intraparenquimatosa (acumulación de sangre en el parenquima nervioso provocado por la ruptura de un vaso sanguíneo en forma espontánea) se predispone a ocurrir por:

- 1) Hipertensión arterial; casi el 90% de los casos de los pacientes portadores de hipertensión arterial sistemática sufren alteraciones de tipo hialinosis en sus arterias cerebrales de menor calibre. Esto pre--dispone al paciente a sufrir un ACV si se sucede un aumento súbito de la presión arterial rompiendo alguna de las arterias lesionadas.
- 2) Malformaciones arteriales; aneurismas saculares y malformaciones arteriovenosas suelen ser causas frecuentes de hemorragia en sujetos jóvenes sin antecedentes de Hipertensión arterial sistémica (HAS).
- 3) Enfermedades hemorragíparas; las leucosis, las púrpuras, la hemofilia, enfermedades productoras de hematomas múltiples, estas generalmente en los niños.

- 4) Colagenopatías; pueden provocar hemorragias si se acompañan de vasculitis y debilitan la pared de los vasos.
- 5) Tumores cerebrales; del 2 al 4% de los tumores pueden sufrir de hemorragia intra o peritumoral, por brusco crecimiento o por infiltración y debilitamiento de la pared vascular.
- 6) Terapia con medicación anticoagulante; puede dar origen a hematomas múltiples o únicos. ^{4/}

El proceso patológico causal dependerá de anomalías de la pared vascular, una oclusión de trombo o émbolo, ruptura de un vaso, riego sanguíneo cerebral deficiente por caída de la presión arterial, cambio del calibre de la luz, alteraciones en la permeabilidad de la pared del vaso, aumento de la viscosidad o cambio de las cualidades de la sangre.

Los procesos patológicos que afectan a los vasos pueden ser diversos como: trombosis, embolia, ruptura de un vaso, etc., sino también trastornos más sencillos como los de tipo vascular (arteriosclerosis, aterosclerosis, hipertensión

4/ E. BUSTAMANTE Z. Neurología. p.338.

arterial, arteritis, traumatismos, aneurismas, malformaciones del desarrollo vascular, etc.

1.4 FACTORES DE RIESGO PARA LA HEMORRAGIA CEREBRAL.

Estudios epidemiológicos prospectivos han identificado a la hipertensión como factor de mayor riesgo en la hemorragia. Con una incidencia en relación proporcional, a mayor presión mayor será el peligro de hemorragia. Aún cuando a este riesgo se aunan algunas otras alteraciones cardiovasculares como alteraciones coronarias, congestión cardiaca, hipertrofia ventricular izquierda y diabetes mellitus, son factores que aumentan en el riesgo de sufrir una hemorragia o isquemia cerebral. Pues no solo la presión arterial elevada es la causante única, pero si la de mayor importancia.

Así pues la clave para evitar problemas cerebrovasculares es la detección temprana de la hipertensión y un control adecuado, si este se dá se evitarán problemas de tipo de la hemorragia o infarto cerebral y evitándose estos se evitarán muertes a consecuencia de estas causas. Se ha demonstrado en clínicas para hipertensos que si se les controla la hipertensión en casi cifras normales se previenen muchos problemas hemorrágicos así como otras posibles causas de alteración como insuficiencia cardiaca congestiva.

En los Estados Unidos de Norte América se han disminuido los índices de mortalidad por hemorragia cerebral con el solo hecho de controlar la presión arterial en niveles óptimos, en otros países han tenido igual éxito con el solo hecho de control de hipertensos evitando muertes por isquemia o hemorragia cerebral.

Se ha sugerido que la hemorragia subaracnoidea espontánea la cual es secundaria a ruptura de un aneurisma congénito en mora, es probablemente la única forma de hemorragia que aún persiste más como sabemos el aneurisma es el adelgazamiento de las capas vasales por lo que se torna más frágil y esto ocasiona su ruptura teniendo como consecuencia hemorragia cerebral.

Es importante notar que otros estudios han demostrado que mujeres que usan anticonceptivos orales aumenta el riesgo de hemorragia subaracnoidea. Así como el fumar cuando se tenía el antecedente de hipertensión leve. Es en concreto aún cuando unos factores aumentan el riesgo de hemorragia o isquemia cerebral, alteraciones cardíacas, edad, sexo, diabetes M., arteriosclerosis, uso de anticonseptivos orales y fumar: el factor determinante es el descontrol de la tensión arterial por lo tanto el detectar a tiempo la

hipertensión y su adecuado control prevendrá problemas hemorrágicos o de isquemia cerebral.^{5/}

1.4.1 Hipertensión esencial.

La hipertensión esencial es en parte determinada genéticamente y favorecida en muchos casos por la ingestión excesiva de sodio y otras por estados emocionales variados. Al principio el padecimiento no presenta elevaciones de la renina plasmática ni de la aldosterona urinaria, por que la disminución del volumen sanguíneo efectivo que resulta de la vasoconstricción se compensa con la elevación de la presión sanguínea. Con la vasoconstricción prolongada, la hipertensión evoluciona a una fase de dudosa reversibilidad, en la que hay cambios vasculares permanentes como el engrosamiento de la pared íntima y la hipertrofia de la muscular media de las arterias. La hipertensión no compensa la disminución del flujo sanguíneo impuesto por la vasoconstricción permanente y se reduce el flujo sanguíneo efectivo y en algunos casos aumenta la renina plasmática y la aldosterona urinaria.

En la hipertensión avanzada se presenta un estrecha

^{5/} PHILIP A. WOLF. Risk Factor for Stroke. pp. 359-360.

miento de los vasos renales, con la derivación de la renina plasmática y de la aldosterona urinaria.

La renina actúa sobre una proteína plasmática γ_2 para liberar una sustancia inactiva, la angiotensina I. Esta se convierte en los pulmones angiotensina II, vasopresor más potente que la noradrenalina y que igualmente es un estimulante importante de la secreción de la aldosterona. La aldosterona favorece la reabsorción del sodio en los tubulillos renales y el aumento concomitante del volumen sanguíneo.

Esto a su vez disminuye la secreción de renina creando una regularización por retroalimentación.^{6/}

La hipertensión arterial es una causa importante para padecimientos como la insuficiencia cardíaca, los accidentes cerebrovasculares y para enfermedades renales. El signo pivote de la hipertensión arterial es el registro de la tensión arterial de un individuo por medio de un esfinjo manómetro de mercurio con brazalete, escuchado por medio de un estetoscopio.

En donde se insunfla el brazal rebazando en la co-

6/ J.L. BENINGTON. Op.cit. pp. 236-237.

lumna de mercurio la cifra de 150 mm de Hg y dejando escapar el aire lentamente, en donde se empiecen a percibir ruidos arteriales entonces esa será la medida correspondiente a la presión sistólica de una arteria y en donde se perciban los últimos ruidos juzgando su tono, será en esa cifra donde se registre la presión diastólica de la arteria.

Si en registros periódicos de la presión arterial se reportan cifras persistentes de presión sistólica mayor de 150 mm de Hg y de diastólica mayor de 90 mm de Hg entonces el individuo es identificado como hipertenso. La cualidad de esta enfermedad que no es percibida por la mayoría de las personas que la padecen. Se debe tener un control periódico de el hipertenso y ser medicado adecuadamente y corregir sus hábitos dietéticos para prevenir degeneraciones vasculares que ésta origina. Del 20% de la población con hipertensión el 90% de este 20% sufren de hipertensión esencial el resto de la población tiene una enfermedad primaria que la origina entre ellas podemos nombrar a enfermedades renovasculares, feocromocitoma, enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, etc. La enfermedad de hipertensión arterial esencial (HAS) no tiene una causa conocida, comienza como un trastorno intermitente lábil al acercarse el individuo a los 30 años de edad y después de los 50, tornándose estable. En ocasiones aparece de modo súbito teniendo un

curso acelerado (maligno) con empeoramiento rápido del paciente. La estimulación con medicamentos, sal, café, trastornos emocionales, anticonceptivos orales, obesidad son factores que predisponen a la enfermedad. Es importante mencionar que la influencia familiar es uno de los principales. La enfermedad ataca menos a los hombres que a las mujeres, siendo más enérgica en la raza negra que toleran más la enfermedad.

La hipertensión termina por lesionar los vasos de todo el organismo principalmente riñón, corazón, ojo y cerebro. Las consecuencias son: disminución de la visión, oclusión coronaria, insuficiencia cardiaca y renal, crisis apopléticas.

No se sabe por qué el aumento de la resistencia arteriolar periférica, por lo que se busca disminuir la sobretensión en los vasos con medicamentos y modificación en los hábitos dietéticos.

El aumento de la actividad vasoconstrictora de los vasos sanguíneos aumenta la presión en el interior de los vasos. Los estímulos parten del centro del bulbo raquídeo,

a los ganglios simpáticos ubicados en el tórax y abdomen conectados por vías simpáticas que descienden por la médula espinal. La estimulación de los centros vasomotores originan pulsos hasta los ganglios simpáticos. La liberación de acetilcolina estimula la neurona postganglionar la que llega al vaso donde la liberación de catacolaminas origina la constricción del vaso. La ansiedad, el temor, situaciones diarias variables de estados emocionales, provocan la producción y aumento de estímulos vasoconstrictores.

1.4.2 Fisiología de la Hipertensión.

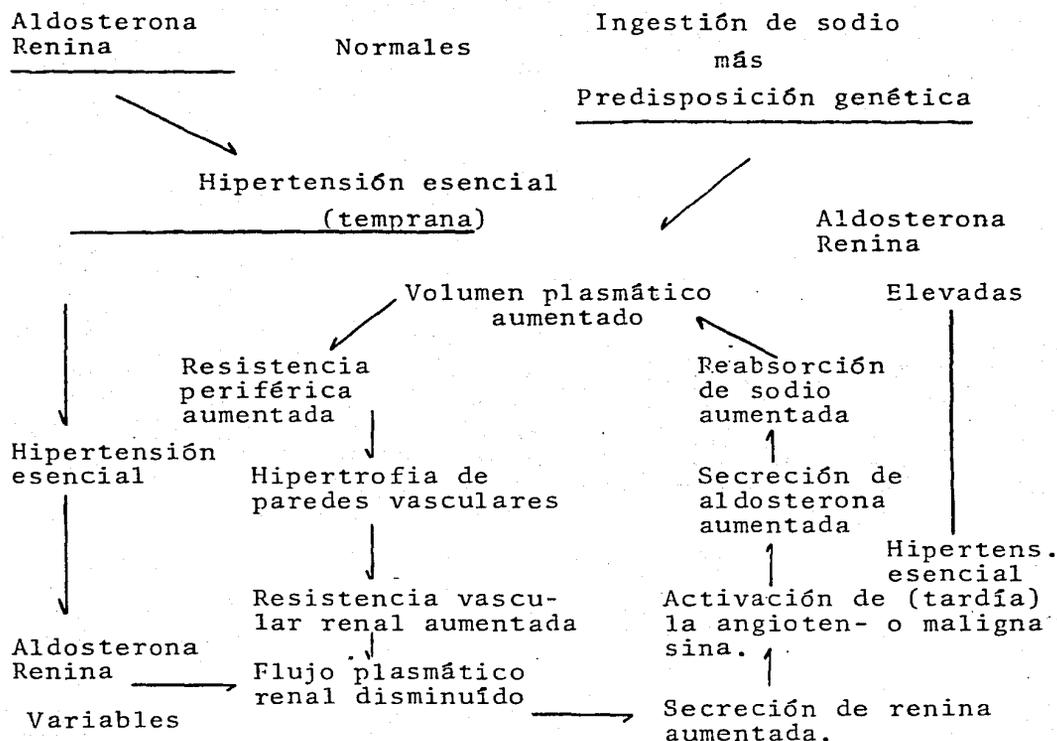
El aparato yuxtaglomerular tiene como unidad funcional al glomérulo que es el aparato de filtración del nefrón. Allí se filtran todas las sustancias del plasma exceptuando las que tienen pesos moleculares de 69 000 o más (proteínas plasmáticas) y las que están ligadas parcialmente (calcio, magnesio, sulfafenoltaleina, salicilatos) o totalmente (bilirrubinas) a las proteínas plasmáticas. El filtrado es isomótico al plasma y tiene una osmolaridad de 285 miliosmoles por kilogramo de agua y una densidad de 1.010.

El volumen de filtrado depende del volumen sanguíneo y del flujo sanguíneo renal, para la regulación total y del tono de las arteriolas efarentes (preglomerulares) y defe--rentes (postglomerulares) para la regulación fina.

En las enfermedades del glomérulo los capilares se hacen más permeables permitiendo el paso de sustancias con peso molecular más elevados lo que produce la proteinuria. Debe evitarse el término albuminaria ya que pueden aparecer en la orina sustancias con peso molecular semejante. En general, las proteínas con peso molecular menor de 69 000 atraviesan la barrera glomerular y llegan a la orina.

El filtrado glomerular casi nunca se excreta por los túbulos sin modificación. Una excepción es la de la fase diurética de recuperación en la necrosis tubular aguda en que la orina tiene una osmolaridad y concentración idéntica a la del plasma. A medida que los tubulos recuperan su capacidad de reabsorber sales y de concentrar urea, las concentraciones de las sustancias varían en relación a las del plasma pero la concentración osmolar permanece igual, es decir, isotónica, en orina y plasma. Los mecanismos de concentrar y acidificar vuelven cuando la recuperación es total.^{7/}

7/ JAMES L. BENINGTON Y COLS. Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. pp. 210-211.



Fisiología de la hipertensión. (tomado de la pág. 236 de, El Diagnóstico Clínico).

Relaciones de la renina y la angiotensina con la hipertensión.

La renina, enzima proteolítica secretada por el riñón, es un vasopresor potente sintetizado en la región del aparato yuxtaglomerular. El estímulo que produce la renina es desconocido, pero las investigaciones realizadas lo rela

cionan con el volumen sanguíneo efectivo, que depende de la concentración de sodio en el plasma, de la ingestión de sodio, de la presión de perfusión renal y del volumen sanguíneo.

1.5 LOS EFECTOS DE LA HIPERTENSION EN LAS ARTERIAS CEREBRALES.

Los efectos de la hipertensión en las arterias cerebrales :

Los efectos de la hipertensión prolongada sobre las carótidas y las arterias vertebrales y sus ramas intracerebrales son varias:

- 1) Intensifica el desarrollo de la aterosclerosis en los vasos grandes haciéndolos parecer de menor calibre.
- 2) Produce cambios patológicos que se caracterizan por hipertrofia de la musculatura media, con la subsecuente degeneración de las fibras musculares y su reemplazo por tejido fibroso.
- 3) Influye en el desarrollo de aneurismas miliares en las ramas más pequeñas y profundas de las arterias que irrigan las partes más profundas de la materia

blanca de los hemisferios cerebrales (ventriculos).

- 4) Facilita el desarrollo de aneurismas congénitos o en mora, los cuales se distribuyen principalmente en el polígono de Willis y sus ramas inmediatas en general bifurcaciones las arterias o ramificaciones de las mismas.
- 5) En casos muy aislados produce necrosis arterial la cual siempre se asocia con hipertensión maligna.

2. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO VASCULAR.

2.1 VASOS SANGUINEOS, ESTRUCTURA.

Los vasos sanguíneos son como tubos elásticos de diferentes diámetros que formando una red se difunden por todo el cuerpo, con la circunstancia de que sin interrumpirse se continúan unos con otros constituyendo un sistema cerrado que transporta sangre a todos los tejidos del cuerpo y que esta retorna a su punto de partida para volver a la circulación. El corazón es el punto de partida que mediante su sistema de bombeo la circula hasta el punto más lejano de el organismo . Es así que el corazón, es el principal órgano de la circulación del tejido sanguíneo, el músculo cardiaco contiene cavidades en su interior haciéndolo hueco, esta realiza contracciones rítmicas que ponen en movimiento

a la sangre que circula por los vasos sanguíneos.

Existen tres formas diferentes de vasos sanguíneos que constituyen el sistema vascular; las arterias los hemocapilares y las venas, que se diferencian unos con otros tanto por su estructura como por su función.

Dos grandes arterias nacen del corazón para distribuirse por el cuerpo, a medida de que sufre ramificaciones su calibre es cada vez menor. La arteria al ser de mediano calibre se le denomina como arteriola, la que se continúa ramificándose al ingresar a los tejidos dando origen a innumerables vasos microscópicos llamados hemocapilares. La importancia de estos es que a través de sus paredes se realiza el intercambio gaseoso y de materiales entre la sangre y los tejidos corporales.

Antes de salir del tejido se reúnen grupos de capilares llamados vénulas que van formando progresivamente tubos de mayor calibre llamados venas. Las venas son vasos sanguíneos que recogen sangre de los tejidos y la conducen al corazón. ^{8/}

8/ V.C. TATARINOV. Anatomía y Fisiología Humanas. p. 217.

Arterias.- Los conductos por los cuales la sangre circula del corazón a los órganos se denominan arterias. Sus paredes son relativamente gruesas y fuertes que están compuestas por tres túnicas: externa, media e interna y que a su cavidad interior se le llama lumen o luz, por la cual circula la sangre. La túnica externa es de tejido conjuntivo; la túnica media está compuesta de tejido muscular y liso y contiene fibras elásticas de tejido conjuntivo, la contracción de esta túnica provoca que la luz o lumen de la arteria disminuya: la túnica interna está compuesta por tejido conjuntivo y tapizada por su cara interna por un estrato de células planas de endotelio. Las arterias tienen diferentes calibres que entre más lejano está el vaso del corazón menor es su calibre que el interior del tejido de cada órgano la arteria se divide en ramas más pequeñas, los vasos arteriales más pequeños se denominan arteriolas y se ramifi-can en hemocapilares.^{9/}

Hemocapilares: Son los vasos sanguíneos más diminutos que pueden distinguirse solo con la ayuda del microscopio. Su longitud no va más allá de 0.3 mm y su luz por término medio es de 7.5 m la cantidad de hemocapilares es por

9/ TORTORA, GERARD J. Anatomía Humana. pp.32-71.

milímetro cuadrado de tejido es de varios cientos. La luz total de los hemocapilares de todo el organismo es quinientas veces mayor que la luz de la arteria aorta.

Cuando el organismo se encuentra en reposo los hemocapilares se encuentran contraídos y la circulación sanguínea disminuida. En estado de actividad aumenta la actividad de éstas. La pared de los capilares se compone de un sólo estrato de células endoteliales.

El metabolismo entre la sangre y los tejidos se verifica solamente en los hemocapilares. A través de la pared de los hemocapilares pasan de la sangre a los tejidos las diferentes sustancias nutritivas y se da el intercambio gaseoso y al mismo tiempo penetra parte del plasma sanguíneo el cual se forma la linfa.

De los tejidos a la sangre pasa el anhídrido carbónico y otros productos resultantes del metabolismo.

El endotelio tiene un papel activo en el proceso de la penetración de las sustancias, desde la sangre a los tejidos y viceversa.

Del estado de las paredes capilares no solo depende el carácter y la intensidad del metabolismo sino también de las sustancias básicas del tejido conjuntivo que rodea a los hemocapilares. La sangre arterial, en su paso por los hemocapilares se convierte en sangre venosa, la cual afluye a las venas.^{10/}

Venas.- Son venas aquellos vasos por los cuales la sangre circula de los órganos al corazón. Estas tienen una pared constituida por tres tunicas pero contienen menos fibras elásticas y musculares que en comparación con las arterias. Esta es la razón por la que se aplanan con facilidad. A diferencia de las arterias las venas están provistas de válvulas, que se abren en dirección de la corriente sanguínea las que facilitan el movimiento de la sangre al corazón no permitiendo el retorno de esta sangre. Las venas más pequeñas se llaman vénulas. A medida de que se acercan al corazón los vasos venosos van aumentando de diámetro. En comparación de la luz total arterial la luz venosa es mayor, pero menor a la luz hemocapilar. Cada región u órgano recibe abasto sanguíneo de varios vasos; el nombre del vaso de mayor calibre es el del principal y los vasos de calibre me

10/ V.C. TATARINOV. Op.cit. pp.219-220.

nor reciben el nombre de vasos colaterales. Las arterias entre sí se comunican por medio de anastomosis, entre las venas también existen anastomosis. El cese de la circulación sanguínea en un vaso a consecuencia de ruptura, o por presión tumoral, provoca el refuerzo de la circulación sanguínea por sus vasos colaterales del área de cese de irrigación. Aparte de los vasos existentes se puede forzar a desarrollar se nuevos vasos colaterales y anastomosis, comenzando y renovando la circulación sanguínea en los órganos alterados.

La intensidad de los procesos que se ocurren en un órgano determinan el grado de circulación sanguínea y no el tamaño de un órgano.^{11/}

Circulación mayor y circulación menor.

Todos los vasos sanguíneos en el cuerpo humano constituyen dos circulaciones sanguíneas; la circulación mayor y menor. La circulación mayor se inicia en la arteria aorta que emerge del ventrículo izquierdo y lleva la sangre arterial a todo el organismo. En su trayecto se divide en ramificaciones llamadas arterias que penetran en los órganos, dividiéndose en el interior en ramas más pequeñas, que de

^{11/} Ibidem. pp. 220-221.

las cuales se forma la red hemocapilar, de estos la sangre ya venosa pasa a las venulas constituyéndose posteriormente en venas de mayor calibre.

Todas las venas de la circulación mayor reúnen la sangre en las venas cavas superior e inferior, las cuales se abren en el atrio o aurícula derecha; es así que la circulación mayor está constituida por un sistema de vasos por los cuales la sangre hace un recorrido desde el ventrículo izquierdo del corazón a los órganos y de estos al atrio derecho.

La circulación menor se inicia en el tronco pulmonar, el cual sale del ventrículo derecho y lleva la sangre venosa a los pulmones. De los pulmones la sangre arterial circula por las venas pulmonares afluyendo al atrio izquierdo. La circulación menor constituye un sistema de vasos, por los cuales la sangre circula desde el ventrículo derecho a los pulmones y de los pulmones al atrio izquierdo.^{12/}

2.2 FISILOGIA CIRCULATORIA.

Todos los órganos del cuerpo requieren para su funcionamiento un aporte continuo de sustancias nutritivas y

12/ TORTORA G.J. Anatomía Humana. pp. 331-333.

de oxígeno y de una eliminación continua de las sustancias que las células produce. Esta es la función del aparato circulatorio que en conjunto con el digestivo, respiratorio y excretor se complementan para mantener las funciones vitales. La sangre en el organismo se encuentra en constante movimiento, a este movimiento se le denomina circulación sanguínea. La circulación sanguínea a través de la sangre enlaza a todos los órganos del cuerpo humano y lo abastece de sustancias nutritivas y de oxígeno, la disminución de las sustancias del catabolismo, la regulación humoral y otras funciones vitales del organismo.

Para que pueda existir el movimiento de la sangre se requiere del trabajo del corazón, este trabajo consta de contracciones y relajaciones de los atrios o aurículas y de los ventrículos, repetidas rítmicamente. A la contracción se le llama sístole y a la relajación se le conoce como diástole. Las contracciones y relajaciones del corazón siguen una secuencia determinada de tal manera que se distinguen tres fases: la fase 1 (uno) que existe cuando se contraen los dos atrios y pasa con esta acción la sangre a los ventrículos; la segunda fase se distingue cuando sucede la contracción de ambos ventrículos; durante el tiempo que los atrios pasan a un estado de relajamiento, ocurre una sístole ventri-

cular en donde la sangre es rechazada con fuerza hacia la aorta y al tronco pulmonar, posteriormente viene la relajación ventricular, iniciándose la tercera fase. Y en los atrios entra la sangre venosa.

La cantidad de contracciones cardiacas en un individuo en estado de reposo oscila entre las 60 a 80 por minuto, variando su frecuencia dependiendo de la actividad orgánica. En un mismo tiempo y en condiciones normales circula la misma cantidad de sangre por las dos mitades del corazón, es así que el volumen sistólico que es rechazado por los ventrículos es de 60 ml y la cantidad rechazada en un minuto es conocida como volumen minuto, esto es igual al número de contracciones cardiacas multiplicado por el volumen sistólico.

A los dos sonidos escuchados en el corazón se les conoce como tonos cardiacos. Al primer tono se le denomina sístole que ocurre al momento de la contracción de los ventrículos y es originado por el cierre de las válvulas atrio-ventriculares (mitral y tricúspide). El segundo tono depende del cierre de las válvulas semilunares y del tronco pulmonar durante la diástole de los ventrículos y es llamado diastólico.

El primer tono es identificado por escucharse bajo y prolongado, en comparación con el segundo que es alto y corto.^{13/}

El movimiento de la sangre por los vasos está condicionado por el trabajo rítmico del corazón. Con la contracción el corazón impulsa sangre a las arterias con energía. La energía se consume a medida que circula por los vasos sanguíneos, perdiéndose por los roces de las partículas sanguíneas entre sí y contra las paredes vasculares.

La presión con que circula la sangre, paulatinamente se hace menor conforme se aleja del corazón, así mismo pierde velocidad. En consecuencia la presión en los diversos puntos a los que se dirige es diferente, tal es que en la arteria aorta la presión es de 150 mm de Hg (mercurio), en los de mediano calibre es de 120 mm de Hg, en las arteriolas es de 40 mm de Hg y en los hemocapilares 20 mm de Hg. En las venas la presión es menor a la atmosférica.

La razón de que la sangre circule se debe a la diferencia de presiones en el sistema vascular, desplazándose la sangre de donde la presión es más elevada a la mas baja.

13/ TATARINOV V.C. Anatomía y Fisiología Humanas. pp.261-263.

La circulación sanguínea es facilitada por factores orgánicos diversos como la acción absorbente del tórax condicionada por que al momento de la inspiración la presión es menor en la cavidad en comparación con la atmosférica, facilitando el descenso de la presión en las venas que desembocan en el atrio derecho favoreciendo el flujo al corazón. El músculo esquelético comprime a las venas cercanas a él en el momento de su contracción impulsando la sangre en dirección del corazón.

La circulación en dirección opuesta de los vasos venosos se encuentra impedida por válvulas que se abren en el sentido de la circulación. La sangre es impulsada del corazón a la aorta y al tronco pulmonar en porciones aisladas, durante la sístole de los ventrículos, pero en los vasos sanguíneos circulan ininterrumpidamente condicionada por la elasticidad de las paredes arteriales que se distienden y vuelven a regresar a su posición, cuando la sangre es impedida del corazón, ocurre una presión mayor en las paredes arteriales que provoca su distensión, mientras ocurre la diástole en el corazón no fluye por los vasos sangre y en consecuencia baja la presión sanguínea sobre las paredes arteriales recobrando tono normal contrayéndose y con ello presionando sobre la sangre impulsándola.

Presión Sanguínea.- La sangre que circula por los vasos ejerce sobre sus paredes una determinada presión que en condiciones normales es constante. La presión sanguínea está condicionada por:

- 1) La intensidad con que la sangre es impulsada desde el corazón.
- 2) La resistencia de los vasos sanguíneos que tiene que vencer la sangre durante su circulación.

La sangre oscila en los vasos gracias al trabajo del corazón. Durante la sístole de los ventrículos es mayor aún que en la diástole y se puede distinguir estos momentos en la toma de la presión arterial por medio de un esfinjomanómetro y escuchándose los ruidos con un estetoscopio.

Pulso.- Son las oscilaciones ondulatorias de las pa redes arteriales condicionada por las contracciones rítmicas del corazón. Cuando ocurre la sístole en los ventrículos la sangre es lanzada a la arteria aorta, distendiéndose las paredes de la misma. Durante la diástole los ventrículos recobran su estado anterior. Las oscilaciones que se perciben en la aorta es transmitida a las ramas arteriales. El pulso es palpado en aquellas arterias situadas superficialmente y comprimiéndose ésta contra los huesos subyacentes.

Las propiedades del pulso son: ritmo y frecuencia.^{14/}

Control del Riego Sanguíneo.

El sistema circulatorio está provisto de un conjunto complejo de actividades para modificar el riego sanguíneo de las diversas partes del cuerpo, que se pueden enumerar de tres tipos:

1) Control del riego local en cada tejido, dado por las necesidades de sangre para oxigenación, nutrición, glucosa, aminoácidos, sales, etc. Estas necesidades tisulares irán relacionadas con la actividad que desempeñe el tejido u órgano. De tal forma que el metabolismo tisular influirá en el aumento de la circulación local. Asimismo, cuando cambie la disponibilidad de oxígeno, por ejemplo, disminuye en enfermedades respiratorias como en la neumonía, en intoxicaciones por monóxido de carbono, etc.

Se sabe que cuanto mayor la concentración de oxígeno, mayor será el riego sanguíneo en el tejido en donde se suceda, por ejemplo el músculo liso requiere de oxígeno para mantenerse contraído, de esto resulta que el esfínter precapilar se cierra hasta que las células consuman en exceso de oxígeno.

También se sabe que en cuanto mayor sea el metabolismo en un tejido o cuanto menor la disponibilidad de nutrientes mayor será la intensidad de producción de una sustancia vasodilatadora entre ellas se encuentran: el ácido láctico, bióxido de carbono, fosfato, adenosina, histamina, iones de potasio e hidrógeno. Existe también el control de riego sanguíneo a largo plazo el que por regla general afirma que la vascularidad de la mayor parte de los tejidos del cuerpo es directamente proporcional al mecanismo local proporcionando a la masa de tejido. Si la proporcionalidad constante se perturba el mecanismo regulador local a largo plazo automáticamente reajusta el riego sanguíneo en plazos de semanas o meses. En personas adultas este ajuste es parcial pero en jóvenes es exacto.

2) Regulación nerviosa de la circulación; la regulación nerviosa y humoral de la circulación no son tan necesarias para el funcionamiento normal, pero estas contribuyen al aumento considerable de la circulación en condiciones especiales tales como la del ejercicio, hemorragias, etc.

A diferencia de la regulación local la regulación nerviosa es mucho más rápida que va de dos a treinta segundos, también controla la circulación simultáneamente siendo diferentes las necesidades de cada uno de los tejidos, por

ejemplo cuando es necesario elevar la presión arterial temporalmente, el sistema nervioso arbitrariamente disminuye el riego sanguíneo por segmentos.

Regulación neurovegetativa de la circulación; en esta participa más activamente el sistema nervioso simpático y solo el sistema nervioso parasimpático es importante en la regulación de la función cardíaca.

En el sistema nervioso simpático sigue dos vías principales para inervar a los tejidos; una sigue los nervios simpáticos periféricos y la otra cadena sigue los nervios raquídeos. Las vías que siguen estas fibras en la médula espinal inervan todos los vasos del cuerpo excepto los capilares.

El sistema nervioso parasimpático desempeña un papel pequeño que es el de la regulación de la frecuencia cardíaca, influye ligeramente sobre el control de la contractilidad cardíaca. Los nervios parasimpáticos van a parar al corazón siguiendo el nervio vago.

Los nervios simpáticos vasoconstrictores se distribuyen por todo el organismo siendo más abundante para los

riñones, intestino, bazo y piel que para el músculo cardíaco, cerebro y el músculo esquelético.

El centro vaso-motor se localiza bilateralmente de la sustancia reticular del tercio inferior de la protuberancia y los dos tercios superiores del bulbo raquídeo. Los impulsos se transmiten hacia abajo siguiendo la médula y luego por las fibras vasoconstrictoras a todos los vasos sanguíneos de la economía. El centro vasomotor transmite impulsos nerviosos constantemente al cual se le conoce como tono vasoconstrictor de esta manera controla el grado de constricción vascular parcial y también regula la actividad del corazón.

Lo anterior tiene como consecuencia que la actividad del corazón aumenta al mismo tiempo que produce vasodilatación en la economía y disminuye su frecuencia al mismo tiempo que es inhibida la vasoconstricción.

Existen centros nerviosos más altos que pueden excitar o inhibir al centro vasomotor, como zonas en la sustancia reticular de la protuberancia, el mecencéfalo y el diencefalo. En general las porciones laterales y superiores de la sustancia reticular provocan excitación, mientras que

las más mediales e inferiores provocan inhibición.

El hipotálamo ejerce un papel importante en el centro vasomotor, es así que las partes laterales del hipotálamo provocan mayor excitación que en su parte anterior que produce o la inhibe según la parte estimulada del hipotálamo anterior.

La sustancia secretada en las terminaciones de los nervios vasoconstrictores es la noradrenalina, la que actúa directamente sobre la pared de los vasos provocando constricción del músculo liso.

Las glándulas suprarrenales son estimuladas por el sistema vasoconstrictor simpático al mismo tiempo que a todos los vasos sanguíneos. Las suprarrenales secretan dos hormonas a las que se les conoce como noradrenalina y adrenalina las que pasan a la circulación sanguínea y van a actuar directamente sobre los vasos sanguíneos, generalmente provocan vasoconstricción, la adrenalina en algunos órganos produce vasodilatación.

El centro vasomotor actúa como una unidad, estimulando las fibras vasoconstrictoras, a la médula suprarrenales y al corazón. Los resultados de esta acción en masa son tri

ples; en primer lugar la resistencia periférica aumenta en la mayor parte de la circulación, con lo que se eleva la presión arterial. En segundo lugar las venas que son vasos de capacidad en particular son excitadas al mismo tiempo te niendo como respuesta la disminución de su capacidad. Esto ocasiona que fluyan grandes cantidades de sangre al corazón con lo que aumenta el gasto cardiaco. En tercer lugar el co razón es estimulado, simultáneamente de manera que pueda cubrir el gasto cardiaco aumentado.

Estas tres acciones tienen por objetivo el de prepa rar la circulación para mandar una mayor cantidad de sangre al cuerpo.

Existe una regulación refleja de la circulación, donde el reflejo más importante es el reflejo baroreceptor, un aumento de la presión arterial distiende paredes de las arterias principales en el tórax y cuello, con esto se exci tan los receptores de distensión localizados en las paredes vasculares en especial los ubicados en los senos carotídeos y arco aórtico, de donde se desprenden señales al centro va somotor situado en el tallo cerebral, de donde en respuesta envía señales al corazón y los vasos sanguíneos para hacer más lenta la frecuencia cardiaca y dilatar los vasos, con lo que se reduce la presión arterial y tiende a normalizarse.

Este efecto barorreceptor ayuda a regular la presión sanguínea. En consecuencia una disminución en la presión arterial causa el efecto contrario.

El reflejo del volumen es aquel que cuando el volumen de sangre aumenta, también aumenta el volumen de sangre que va a las venas centrales y a las aurículas por lo consiguiente se distienden excitando con esto a los receptores de distensión que transmiten señales al centro vasomotor de donde parten señales reflejas al riñón para aumentar la eliminación urinaria de líquido. Al mismo tiempo se transmite información al hipotálamo para disminuir la secreción de hormona antidiurética con lo que se incrementa salida de líquido por los riñones.

El reflejo para control de la temperatura corporal es regulado por el hipotálamo, en su parte anterior existen neuronas especiales que se excitan en cuanto se estimulan por aumentos de la temperatura, mandando señales al sistema nervioso simpático para dilatar los vasos sanguíneos de la piel de donde pasa el calor al medio ambiente dando como resultado disminución de la temperatura corporal a valores casi normales. Esto último se puede acompañar de sudor.

3) Regulación Humoral. Esta regulación es provocada por medio de hormonas, iónes, etc. disueltas en el torrente sanguíneo. Destacándose las siguientes: la médula suprarrenal secreta hormonas como la adrenalina y la noradrenalina que tienen acción constrictora en casi toda la red vascular del cuerpo, es necesario destacar que la adrenalina tiene un efecto vasodilatador en el músculo esquelético y cardíaco. Estas hormonas sostienen y aumentan la estimulación simpática sobre la circulación.

La angiotensina tiene el efecto más poderoso sobre la vasoconstricción. La disminución en la presión arterial o la disminución de la cantidad de sodio en los líquidos corporales, hacen que los riñones secreten la sustancia renina que a su vez actúa sobre la proteína plasmática para que sufra desintegración y con ello libere el péptido vaso activo llamado angiotensina, que a su vez provoca intensa constricción de las arteriolas renales con lo cual retienen agua y sal los riñones aumentando así el líquido corporal y en respuesta se eleva la presión arterial.

La histamina es un vaso dilatador que es liberada por todos los tejidos del cuerpo que sufren lesión.

Otro la histamina que provoca dilatación intensa sobre las arteriolas y un efecto potente para provocar la porosidad de los capilares, lo que provoca el escape del líquido y proteínas plasmáticas hacia los tejidos y consecutivamente edema.

Efecto de iones sobre la constricción vascular:

Cuando aumenta la concentración del ión calcio produce vaso constricción estimulando la contracción del músculo liso. El aumento del ión potasio provoca vasodilatación inhibiendo en el músculo liso la contracción. El ión magnesio provoca vaso dilatación intensa del mismo modo que el ión potasio.

El aumento de la concentración del ión sodio provoca dilatación arteriolar. Como consecuencia aumenta la osmolaridad en los líquidos. La glucosa y otras sustancias que no son vasoactivas producen dilatación arteriolar. Disminuyendo la osmolaridad sanguínea se produce vasoconstricción arteriolar.^{14/}

2.3 CIRCULACION CEREBRAL.

El contenido intracraneal recibe sangre principalmente de las arterias carótida interna y vertebral. El dre-

14/ ARTHUR C. GUYTON. Fisiología y Fisiopatología Básica.
pp. 162-168.

naje venoso se efectúa por vía de los senos venosos duros y las venas cerebrales que afluyen a la vena yugular interna. Las venas diploides y la emisaria se comunican entre los conductos venosos intra y extracraneales.

El sistema nervioso consume oxígeno realmente a un ritmo muy lento pero constante. La lesión nerviosa puede venir en unos cuantos minutos a consecuencia una falta grave de oxígeno a lo que se le conoce como hipóxia.

Arterias del cerebro. Las arterias carótidas internas se originan de las arterias carótidas primitivas, las cuales se bifurcan a nivel de cartílago tiroides, la carótida interna entra al conducto carotídeo del cráneo, pasa a lo largo del borde anterior de la caja del tímpano y se dirige luego hacia adentro para abrirse paso en el revestimiento dural cerca del hueso esfenoideas. La carótida interna da origen a la arteria oftálmica, a las arterias anterior y media y a la arteria comunicante posteriores.

La arteria vertebral; las ramas de la subclavia pasa por los agujeros de las vértebras cervicales perfora la duramadre entre los huesos atlas y occipital y se inclina hacia adentro por delante del bulbo raquídeo. Antes de unir

se anteriormente del borde inferior de la protuberancia para formar el tronco basilar, las arterias vertebrales dan origen a las arterias cerebelosas posteriores. Las arterias cerebelosas anteroinferiores nacen de el tronco basilar.

El tronco basilar se bifurca para formar las dos arterias cerebrales posteriores. Este sistema está conectado con el de las carótidas internas por medio de las arterias comunicantes posteriores, mientras que las arterias comunicantes anteriores sirven para unir las arterias cerebrales anteriores. Por lo tanto el polígono de Willis un sitio de aneurisma está formado por las arterias cerebrales posteriores, las dos cerebrales anteriores, las dos arterias carótidas internas y las arterias comunicantes anterior y posterior.

La hemorragia cerebral y la trombosis suelen ocurrir después de los 40 años de edad, ambos son más comunes en el hombre que en la mujer y la arteroesclerosis en ambos sexos.

La localización más frecuente de la arteroesclerosis y la trombosis es la arteria cerebral media.

Drenaje venoso estructuras intracraneales.

Las venas del cerebro no contienen válvulas. Las venas se abren paso en la aracnoides y capas meníngeas de la duramadre para pasar en los senos venosos situados entre las capas meníngeas de la duramadre. Los senos venosos más grandes tienden a seguir las cisuras del cerebro. Esta red de senos termina por drenar la sangre venosa del cerebro dentro de la vena yugular interna.^{15/}

3. HISTORIA NATURAL DEL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL (HEMORRAGIA CEREBRAL).

3.1 TRIADA ECOLOGICA.

3.1.1 Agente, ambiente y huésped.

Agente: En la mayoría de los casos de hemorragia cerebral (el 20% de todos los accidentes cerebrovasculares) es producido por la hipertensión arterial como factor precipitante, traumatismo, ruptura de aneurismas, discrasias sanguíneas y hemorragia intratumoral. Además de malformaciones arteriales, colagenopatías, tumores cerebrales y terapia con anticoagulantes. Causas indeterminadas en un pequeño porcentaje. ^{16/}

^{15/} STANLEY W., JACOBS. Anatomía y Fisiología Humana. pp.238-240.

^{16/} E. BUSTAMANTE. Z. Neurología. pp. 338-339.

Ambiente.- Se comprobó que el medio económico y sociocultural no es un factor específico, ya que se detectan en la población de altos y bajos recursos. Aunque en gran medida el medio en que se favorezca la detección oportuna de padecimientos predisponentes influirá en la atención temprana de los padecimientos causales.^{17/} El medio laboral que precipite la enfermedad.

Huésped.- Edad: La incidencia de la hemorragia cerebral está entre los 50 y 70 años. Antes de los 30 sólo en casos mínimos.

Sexo: Es más frecuente en hombres que en las mujeres.

Herencia de predisposición a padecimientos causales.

Defectos congénitos vasculares cerebrales.

Padecimientos que en alguna fase de su evolución provocan hemorragia cerebrovascular.

Hábitos alimenticios como la ingesta de grasas, tabaco, sal, etc.

Ocupaciones que precipitan la enfermedad.^{18/}

3.2 PERIODO PATOGENICO.

3.2.1 Implantación del agente, signos específicos,

^{17/} K.L. METTINGER AND J. NEIMAND, Acta Neurol Scand. op.418

^{18/} E. BUSTAMANTE Z. Neurología. p.338.

3.2.1 Implantación del agente, signos específicos, secuelas, complicaciones; convalecencia, cro
nicidad, muerte.

La implantación del agente puede ser de múltiples formas (pero siempre precipitadamente, resultante de padecim
ientos de larga evolución como tumores arteriales, malformac
iones etc.), teniendo como principal incidencia como facto
r de precipitación a la Hipertensión arterial de larga evolución. La hipertensión origina engrosamiento y degeneraci
on de arteriolas cerebrales de tipo fibrinoide. A esta ú
ltima se le aunan aneurismas a lo largo de la arteria, pero se ha establecido que la causa es la ruptura de las arterias pequeñas a cualquier nivel del encéfalo, en donde es más frecuente en el cerebro y menos frecuente en el cerebelo y tallo cerebral. La sangre extravasada se extiende por la sustancia cerebral, disecando o destruyendo fibras según di
ursos recorridos y por factores no totalmente establecidos, entre los que figuran la resistencia desigual que presentan los tejidos nerviosos y el tiempo en que se desarrolla el episodio. La sangre forma hematomas de volumen variable, otras veces llega a los ventrículos cerebrales produciendo hemoventrículos. Otras veces bloquea la circulación normal de el líquido cefalorraquídeo y la consiguiente hidrocefalia aguda agrava el cuadro clínico y empeora el estado de

conciencia del paciente. La hemorragia se cohibe espontáneamente dentro de las primeras horas. La ubicación intraparenquimatosa del coágulo en conjunto con la coagulación y la resistencia que ofrece al tejido normal evita la expansión del mismo. Al término de lo anterior comienzan las alteraciones secundarias a la hemorragia (efecto de Mas'a), como resultado de la hipoxia y la acidosis, entre otras causas metabólicas se desencadena un edema que alcanza su máximo de las 48 a 72 horas posteriores al inicio del cuadro. Tal edema puede estar alejado del lugar de ruptura en que se origi

Clasificación topográfica del Hematoma.

1) Cerebrales 85%	Ganglionar	Putaminal
	Lobular	Talámico
		Anterior
		Total
2) Tronco cerebral 5%.		
3) Cerebelosos 10%		

nó la ruptura del vaso provocando en ocasiones lesiones que pueden adquirir gran importancia como un grave cuadro de hipertensión endocraneana con hernias transtensoriales compresión y hemorragias del tronco encefálico. Si el paciente sobrevive, la evolución de la hemorragia es la reabsorción total de la sangre y la permanencia de una cápsula con contenido líquido, este es reabsorbido posteriormente y solo queda una cicatriz a los 4 o 6 meses.^{19/}

Sintomatología.- El ictus ocurre frecuentemente en periodos de plena actividad, en formas más o menos bruscas. Es habitual que el paciente de intensa cefalea fronto occipital gravitativa, de comienzo súbito, a veces localizada en el hemicráneo afectado, o retroorbitaria, que cuando el paciente está lúcido la diferencia de un episodio jaquecoso.

Después de algunos momentos se presenta un trastorno desde una leve desorientación temporoespacial, hasta una obnubilación acentuada con estupor y coma. Suele observarse cierta rigidez de núa y otros signos meningeos, menores que en la hemorragia subaracnoidea por malformaciones vasculares. Desde el comienzo del episodio son comunes los vómitos abundantes, causados por el brusco desequilibrio de el contente y contenido de la caja craneana y por la compresión del tronco cerebral.

Pueden observarse trastornos respiratorios en pacientes comatosos. Es importante el tamaño y la posición ocular y el tamaño de las pupilas y su respuesta: la desviación conjugada y la tendencia de la mirada contralateral al hemicuerpo perético o pléjico indican una lesión hemisférica, ya que la de localización troncular lleva los ojos al hemicuerpo afectado. El agrandamiento de la pupila homolateral

señala la compresión del tercer par craneano, por hernia transtentorial y si se presenta a las pocas horas del comienzo es signo de mal pronóstico.

La sintomatología focal va desde parecias leves hasta hemiplejias flácidas con arreflexia y signo de babinski, que puede ser bilateral en las primeras horas. Se observa cualquier tipo de alteración sensitiva.

Los trastornos del campo visual (en general hemianopsia homónima) están presentes cuando la lesión destruye la cintilla óptica o asienta en el lóbulo occipital.

Las alteraciones del lenguaje, de tipo motor sensitivo o mixto desde disfacia hasta afasias en ocasiones completa, aparecen en la localización frontotemporal del hemisferio dominante a causa directa de la destrucción de centros del lenguaje o su compresión cuando la lesión es profunda.

Pueden en ocasiones observarse posturas de descerebración cortical o decorticación unilaterales o bilaterales desde el comienzo o luego de algunos días por las alteraciones hernianas.

Es común que el cuadro se agrave durante las primeras 48 a 72 horas generalmente como consecuencia del edema reaccional aunque debe tenerse en cuenta la rara posibilidad de recurrencia, más aún si el hematoma es causado por alteraciones de tipo malformativo vascular. No son comunes los episodios convulsivos durante los primeros días del ictus, pero no son excepcionales.

En conclusión se planteará el diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa en presencia de:

- 1) Ictus en pleno estado de salud, generalmente con antecedentes de hipertensión arterial sistémica.
- 2) Cefaleas iniciales.
- 3) Trastornos variados de la conciencia.
- 4) Vómitos desde el comienzo del cuadro.
- 5) Leve rigidez de nuca.
- 6) Signos focales motores o sensitivos.20/

Las secuelas de las hemorragias cerebrales estarán limitadas al lugar donde se sucedió el accidente cerebrovascular, obviamente las secuelas constituyen un problema gra-

ve de resolver ya que siempre dejan incapacidad física y/o mental.

Las secuelas varían según el área afectada y van de lesiones en la mirada, parestias leves hasta hemiplejias flácidas con arreflexia, cualquier tipo de alteración sensitiva, trastornos del campo visual, alteraciones del lenguaje de tipo motor sensitivo o mixto, desde disfacias hasta afacias totales, posturas de decerebración, en ocasiones convulsiones, nistagmo y en ocasiones ojos fijos sin reflejos oculogiros ni oculo vestibulares. Las complicaciones suelen ser inmediatas es tan grave la lesión que los episodios en ocasiones no permiten diagnosticar la lesión ni ubicarla topográficamente. Se puede afirmar que ya superado el cuadro clínico es difícil que se vuelva a presentar. La convalecencia irá acorde con el grado de lesión que como secuela deja el ictus . El estado crónico que puede ser de algunos minutos o de 48 a 72 horas y en ocasiones estados comatosos o de decerebración que de pronóstico es habitualmente mortal. 21/

21/ E. BUSTAMANTE Z. Op.cit., pp. 340-342.

3.3 NIVELES DE PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES.

3.3.1 Prevención Primaria: Promoción para la salud y protección específica.

La promoción para la salud deberá estar dirigida hacia:

- Campañas de detección de defectos congénitos vasculares.
- Campañas de orientación higiénico-dietética.
- Campañas de detección de enfermedades precipitantes del accidente vascular cerebral.
- Campañas de detección de hipertensión arterial.

Se deberá tener atención especial como medio de protección específica a los siguientes aspectos:

- Atención temprana de los padecimientos causales de accidentes cerebrovasculares.
- Tratamiento adecuado de padecimientos vasculares que generan accidentes cerebrovasculares y evitar su cronicidad.
- Tratamiento de las anomalías congénitas causales de accidentes cerebrovasculares.
- Corrección eficaz de la hipertensión arterial.

3.3.2 Prevención secundaria: Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

- Historia clínica cuidadosa con especial atención en antecedentes familiares de padecimientos causantes de accidente cerebrovascular.
- Investigar quejas de dolores de cabeza, fosfenos, acúfenos, etc. además de exámenes especiales de tipo neurológico.
- Exploración física con especial interés en los pares craneales (nervios) y problemas cardiovasculares.
- Examen oftalmológico completo.
- Electro encefalograma, ecocardiograma.
- Exámenes de laboratorio especialmente punción lumbar.

Tratamiento Oportuno:

- Tratamiento médico para la corrección de factores coadyuvantes (hipertensión arterial, diabétes, anemia, causas cardiacas, etc.).
- Medidas dietéticas orientadas a reducir la ingestión de sal, dependiendo del estado de conciencia.
- Reducción de la actividad física y/o programas de ejercicio en su caso.
- Administración de hipotensores en caso de que respondan al uso de este fármaco (Metildopa o Propanolol).

- Diuréticos lentos o de acción rápida según su caso (como Furosemide).
- Tratamiento con corticosteroides (como la Dexametasona, para combatir edema cerebral.
- Posición semi sentada o sentada.
- Fisioterapia de piso (eliminación de secreciones respiratorias).
- Curva de tensión arterial.
- Prevención escaras.
- Cuidados a paciente inconsciente.
- Vigilar reflejo pupilar
- Vigilar estado de conciencia.
- Sonda vesical (según su caso).
- Vigilar excreción rectal.
- Terapia para activar el mecanismo de alerta.
- Tratamiento quirúrgico del accidente cerebrovascular en su caso.

3.3.3 Prevención Terciaria: Limitación del daño y rehabilitación.

Limitación del daño:

- En el accidente cerebrovascular compensado evitar factores precipitantes como hipertensión, infecciones, úlceras por presión, cambios de dieta, tensión, anemia, embarazo.

- En caso de presentarse, tratarlas con oportunidad.
- Someter a vigilancia periódica a las personas con accidente cerebrovascular compensada e insistir en que sigan la dieta indicada y eviten factores precipitantes como el ejercicio o la actividad extrema.
- Evitar atrofia y espasticidad o flacidez muscular.
- Evitar luxaciones o subluxaciones articulares colocando al enfermo en posición correcta.
- Adaptar física y psicológicamente al paciente en su padecimiento, en su actividad diaria, así como en sus hábitos higiénico-dietéticos.
- Recomendar al paciente el tipo de ejercicios que puede realizar así como el tipo de actividad para evitar la depresión y el sedentarismo.
- Rehabilitación temprana, movilizándolo su cama al paciente, evitar trombosis de miembros inferiores, Colocar las articulaciones en posición correcta, masajear prudentemente las masas musculares y efectuar amplios movimientos de las grandes articulaciones previniendo rigidez y dolor consecutivo.

4. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

4.1 DETECCION DE PROBLEMAS:

Datos de Identificación:

Nombre: O.J.J.

Número de cama: 363. Fecha de ingreso: 20 de agosto 1986.

Edad: 42 años. Sexo: Femenino. Estado Civil: Casada.

Escolaridad: 2do. de primaria. Ocupación: Hogar.

Religión: Católica. Nacionalidad: Mexicana.

Lugar de procedencia: Toluca, Edo. de México.

Domicilio: Cd. Nezahualcovotl

Perfil del paciente:

Ambiente Físico:

Habitación: Las características de la habitación son de buena iluminación, bien ventilada por cuatro ventanas. Cuenta con tres habitaciones las que se distribuyen en dos recámaras y un cuarto redondo utilizado como cocina, comedor y sala. El lote es compartido con familiares consanguíneos de mayor número de integrantes. Los cuartos son rústicos hechos de tabique las paredes, el techo con láminas de cartón y de asbesto, el piso es de concreto.

La fauna está compuesta por un gato, un perro, tres pollos, dos cerdos y dos pájaros.

Servicios Sanitarios:

Cuentan con agua intradomiciliaria, camión recolector de ba sura ocasional o en la vía pública.

La eliminación de desechos es por drenaje público. El baño es de tipo inglés usado por las dos familias.

La iluminación es irregular en la vía pública, en donde se cuenta con pavimento sólo en la banqueta.

No cuentan con servicio telefónico. Utilizan el transporte público de camiones o peseros.

Recursos para la salud.

Se encuentran desprotegidos por alguna institución sanitaria recurren cuando se sienten enfermos a médicos particula res. En su localidad asegura que se encuentran módulos de la Secretaría de Salud, pero no acuden por falta de informa ción y tiempo.

Hábitos Higiénicos:

Aseo: El baño es irregular, pero es más frecuente cada tercer día. Lavado de manos diario con agua y jabón. Aseo bucal solo dos veces al día. El cambio de ropa total ocurre cuando se baña.

Alimentación:

La alimentación es tres veces al día en horario irregular, buena en calidad y cantidad. Manifiesta preferencia por los alimentos salados, tortilla, chile, pan, refrescos, azúcar,

derivados de la leche y verduras.

La desagradan los alimentos enlatados y muestra especial in tolerancia al huevo.

Eliminación:

Regularmente ocurre por la mañana y por la noche la vesical y la intestinal regularmente ocurre una vez al día por la tarde.

Descanso:

Ocasionalmente tiene siestas por la tarde. Las horas de sue ño son de 8 a 9 horas de las 22 horas a las 6 horas.

Diversión o deportes:

No practica ningún deporte manifiesta ser su único entrete-
nimiento ver la televisión y ver a sus familiares.

Composición familiar:

Su familia se compone por su esposo de 42 años el que es al bañil, el ingreso que aporta mensualmente es variable y nor-
malmente es de 60 mil pesos. La ama de casa de 42 años no
aporta nada a la economía familiar dedicándose al hogar.

La hija de 23 años es secretaria la que percibe un salario
de 35 mil quincenales de los cuales da a su familia 25 mil.

Posteriormente cuenta con tres hijos varones que respectiva
mente cuentan con 21 años, 16 años y 5 años.

Dinámica Familiar:

La comunicación es irregular debido principalmente a los

horarios de trabajo y estudio de los integrantes . La comunicación es mayor para la madre y no para el padre. El grado de confianza de parte de los hijos a los padres es efímero.

Dinámica social: Convive con sus vecinos y muestra entusiasmo en actividades de beneficio social.

Problema actual o padecimiento:

Problema padecimiento por el que se presenta.

Inicia el 19 de agosto en forma súbita con mareos y cefalea intensa bitemporal, cuando intenta levantarse por la mañana. Se agrava el cuadro por cuatro vómitos de contenido gástrico, imposibilidad para levantarse, sofocación, postración y somnolencia. Manifiesta incapacidad para mover la pierna y brazo derecho, así como visión borrosa, no hubo pérdida de la conciencia.

Antecedentes personales patológicos.

No refiere saber enfermedades en la niñez, recuerda haber padecido hepatitis a los 20 años de edad. Se sabe hipertensión de 5 años de evolución. Antecedentes ginecoobstétricos; menarca a los 14 años, inicia vida sexual activa a los 18 años.

Refiere 5 gestas G V, paras cuatro P IV, abortos uno A 1, cesáreas cero C O. Fecha de último parto hace cinco años. Niega control natal con anticonceptivos de cualquier tipo.

Antecedentes familiares patológicos:

Ignora los padecimientos de sus padres y de que fallecieron al igual que los padecimientos de sus hermanos.

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento:

El no tener un tratamiento adecuado y vigilado periódicamente conllevó a la paciente a estados graves del padecimiento inicial que es la hipertensión arterial. La forma súbita en que inicia el padecimiento, el antecedente de la hipertensión arterial los signos y síntomas no hacen dudar que la paciente cursa con un cuadro de hemorragia cerebral. Los antecedentes no patológicos revelan que la paciente era un candidato a padecer de hipertensión arterial y por las características sociales y económicas de que es participante fueron factores de alto riesgo para que concluyera en un accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico, Las perspectivas de recuperación son mínimas lo que crea un ambiente tenso en torno a sus familiares y la paciente.

Participación de la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

Por parte de la paciente la cooperación es somera, no así de sus familiares que se encuentran al tanto de la evolución de su padecimiento, cooperando en lo que se les pide.

Exploración Física.

Inspección.

Aspecto físico:

Paciente del sexo femenino en actitud indiferente al medio, somnolienta, en postura pasiva y forzada en cama sin poderse valorar la marcha. Con obesidad exógena, íntegra sin malformaciones aparentes. De edad desigual a la cronológica. Consciente, coopera en forma mínima al interrogatorio.

Cráneo.

Normocéfalo, pupilas simétricas de 2 mm de diámetro, isocóricas conjuntivas hiperémicas. Narinas permeables, mucosa oral hidratada. Dentadura completa con caries dental. Orofaringe normal. Cuello cilíndrico, pulso rotídeo sincrónico y homocroto, sin adenopatía. Tráquea central y móvil. No se palpa tiroides, fonación normal.

Cardio-pulmonar sin compromiso, movimientos respiratorios normales. Glándulas mamarias simétricas.

Ruidos cardíacos y pulmonares rítmicos de buena intensidad sin agregados.

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, blando depresible, no doloroso, sin viseromegalias, peristaltismo presente. Genitales externos de características normales.

Miembros superiores e inferiores normales pero con flacidez muscular.

Exploración Neurológica:

Se encuentra consciente somnolienta desubicada en tiempo no

así en persona y lugar, cooperación mínima.

Pares craneales:

Ier. par nervio olfatorio: Normal.

II do. par nervio óptico: Normal.

III, IV, VI Pares craneales: motor ocular común, patético, motor ocular externo: normales.

Vto. par nervio trigémino: normal.

VII par nervio facial: normal.

VIII par nervio estato-acústico: normal.

IX, X par nervio glossofaríngeo y neumogástrico: normal.

XI par craneal o nervio espinal: normal.

XII par nervio hipogloso: normal.

Examen cerebeloso: aparentemente normal.

Sistema motor:

Miembros superiores e inferiores con buen desarrollo muscular simétrico, se observa el tono muscular flácido sin movimientos del lado derecho, fuerza muscular disminuída de las cuatro extremidades. La hemiparesia derecha es de predominio braquial. Las extremidades izquierdas se encuentran normales. Sensibilidad.

Hipoestesia de las extremidades derechas, disminución de la propiosepción derecha vibratoria. Presenta rigidez de nuca.

Reflejos musculares.

Bicipital: normal, braquioradial: normal, tricipital: normal, patelar: normal, aquileo: normal.

Reflejos cutáneos:

Abdominal superior: normal. Abdominal inferior: normal.

Plantar: del lado derecho extensores y de menor grado que la izquierda. Reflejo patológico: Babinsky positivo derecho.

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Exámenes de Laboratorio.

FECHA	EXAMEN	CIFRAS NORMALES	CIFRAS OBTENIDAS	OBS.
1-10-86	Biometría Hemática (Bh)	Hemoglobina en mujeres 12.8 a 17	15.1 g.	Normal
		Hematocritos en mujeres 40-52 ml	45.0 ml	Normal
" "	Química Sanguínea (Qs)	Leucocitos 5-10 ml	5 mil	Normal
		Glucosa 60-100 mg	98 mg	Normal
		Creatinina es de 0.75 - 1.2 mg	0.9 mg	Normal
" "	Examen General de Orina (EGO)	pH de 6 ácido	6	Normal
		Densidad 1.003 a 1.035	1.007	Normal
		Proteínas negativas	negativa	Normal
		Glucosa Negativa	negativa	Normal

Exámenes de Gabinete.

TIPO

OBSERVACIONES:

Tomografía

La TAC reveló hemorragia cerebral cápsulo-putaminal izquierda con diseminación a ven

Axial

Computarizada (T A C) trículo cerebral derecho. Asimismo, también se observa como consecuencia edema cerebral sin que este provoque un efecto de masa. Se cree que la somnolencia está provocada por la infiltración al tejido cerebral de sangre la que está provocando degeneración del tejido que como respuesta se obtiene una alteración (del tejido) neurológico de la zona hemorrágica.

4.2 Diagnóstico de Enfermería.

Paciente del sexo femenino de 42 años, adulto, maduro, cuya apariencia física es de mayor edad a la cronológica, consciente, que coopera someramente al manejo y al interrogatorio. Presenta hemiplejia del lado derecho, discreta desviación de la comisura bucal hacia la derecha. Mucosa oral hidratada, palidez de tegumentos. Se encuentra en actitud de indiferencia al medio, posición pasiva y forzada en cama.

Ubicada en persona en lugar pero no en tiempo. Presenta rigidez de nuca y Babinsky positivo. Refiere visión borrosa a más de 6 metros. Flacidez muscular de extremidades superiores e inferiores. Discretos temblores periféricos.

Es de un estrato social bajo, se encuentra angustiada por su futuro y por su hijo menor de cinco años de edad. Manifiesta incertidumbre sobre su incapacidad de poder valerse por si misma y si quedará inutilizada de su hemicuerpo derecho. Se aprecia somnolencia y astenia. Se encuentra sin soluciones y en este momento se le retira la sonda Foley a solicitud de la paciente por referir control de esfínteres.

5. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Para la realización del Plan de Atención de Enfermería, se determinó para las observaciones del Estudio Clínico un tiempo de 10 días, para recopilar información partiendo del estado de salud de un paciente afectado por una patología de Accidente Vascular Cerebral, seleccionado con las características de haber sufrido Hemorragia Cerebral y con antecedentes de Hipertensión Arterial.

Se utilizó un formato en donde se recopiló la información, el cual fue elaborado para pacientes con padecimientos neurológicos.

En el formato se detectaron los problemas y necesidades del paciente con daño neurológico y en base a estos se distinguieron acciones de enfermería a realizar.

FORMATO ELABORADO POR:

LIC. EN ENF. TERESA SANCHEZ ESTRADA

Y POR ESTUDIANTES DEL CURSO DE NEUROLOGIA Y

NEUROCIRUGIA DE LA E.N.E.O. - U.N.A.M.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
 ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.
 CURSO POSTECNICO DE ENFERMERIA NEUROLÓGICA.
 PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERIA APLICADO A CLIENTES CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS.

TEJIS CON.
FALLAS DE ORIGEN

Historia del Paciente		Antecedentes:		Religión:		Ocupación:		Servicio:		No. Exp.		Canal:		Fecha Ingreso:		Fecha:	
Edad:	O. J. J.	Edad:	Toluca	Católica	HOGAR	A. C. V.		A. C. V.		No. Exp.		363	Neurológico	2-AGOSTO-66	-SEP-66		
<p>1. Este Inconspicuo de Datos.</p>																	
<p>2. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>3. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>4. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>5. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>6. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>7. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>8. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>9. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>10. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>11. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>12. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>13. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>14. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>15. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>16. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>17. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>18. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>19. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>20. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>21. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>22. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>23. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>24. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>25. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>26. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>27. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>28. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>29. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>30. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>31. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>32. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>33. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>34. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>35. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>36. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>37. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>38. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>39. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>40. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>41. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>42. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>43. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>44. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>45. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>46. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>47. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>48. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>49. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>50. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>51. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>52. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>53. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>54. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>55. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>56. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>57. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>58. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>59. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>60. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>61. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>62. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>63. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>64. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>65. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>66. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>67. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>68. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>69. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>70. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>71. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>72. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>73. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>74. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>75. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>76. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>77. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>78. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>79. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>80. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>81. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>82. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>83. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>84. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>85. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>86. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>87. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>88. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>89. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>90. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>91. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>92. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>93. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>94. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>95. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>96. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>97. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>98. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>99. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	
<p>100. PASAJERIZACIÓN DE PROBLEMAS DEFECTADOS</p>																	

Paciente del sexo femenino, de edad desigual a la aparente en posición forzada, actitud indiferente al medio orientada en lugar y no en tiempo. Se encuentra deprimida somnolenta con hemicipleja derecha flaccidez muscular. Con registro de Hipertensión Arterial. Con signos de irritación Meningea e Hipoestesia de las extremidades paréticas. Se aprecia reseca de la piel y desaseo Oral y Genital. Manifiesta visión borrosa y dificultad para evacuar. Así como miedo a su futuro. Su cooperación es mínima.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD:

- Hipertensión Arterial
- Depresión
- Somnolencia
- Hemicipleja Derecha
- Flaccidez Muscular
- Irritación Meningea
- Desaseo Oral y Genital
- Temblores Periféricos Discretes
- Resaca de la piel
- Desaseo Oral y Genital
- Temblores Periféricos Discretes

ELABORÓ POR: MARCO ANTONIO VALDEA E INTEGRANTES DEL CURSO DE ENFERMERIA NEUROLÓGICA Y ERUJO QUIRURGICA, ENFOQUE, 1969 (SE ABOR INSTRUCTIVO).

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

PROBLEMA:

HIPERTENSION ARTERIAL.

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Aplicación de medicamentos Propanclol V.O. 40 mg, Furose-
mida V.O. 20 mg.

EVOLUCION O RESPUESTA.

Disminución de la presión arterial 150/100 - 90.

PROBLEMA:

Somnolencia.

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Favorecer las relaciones humanas con sus compañeros de cubi-
culo motivándola para la comunicación. Verificar el nivel
de conciencia periódicamente.

EVOLUCION O RESPUESTA

Respuesta favorable cooperó y participó con su grupo.

PROBLEMA:

Hemiplejia Derecha.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Colocación del paciente en postura cómoda y adecuada. Sen-
tada o semisentada. Movimiento de las articulaciones, rea-
lizando ejercicio pasivos. Movilización en cama.

RESPUESTA:

Impedida por su peso corporal y su hemiplejia flácida per-
sistente.

PROBLEMA:

Estriñimiento.

Gastritis medicamentosa.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Ministración de Gel Hidróxido de aluminio y magnesio V.O.

30 ml.

EVOLUCION O RESPUESTA

Evolución espontánea.

PROBLEMA

Irritación Meningea.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Aplicación de medicamentos Dexametasona V.O. 0.2 mg.

EVOLUCION O RESPUESTA.

Progreso imperceptible,

PROBLEMA.

Depresión

ACCIONES DE ENFERMERIA

Mantener al paciente en estado de actividad en donde ocupe su concentración. Apoyo psicológica y orientación acerca de su enfermedad.

EVOLUCION O RESPUESTA

Respuesta intermitente a estímulos verbales y activos. Espereanza en su recuperación parcial.

PROBLEMA

Hipoestecias

ACCIONES DE ENFERMERIA

Estimulación local de las extremidades paréticas.

EVOLUCION O RESPUESTA.

Respuesta imperceptible.

PROBLEMA

Flacidez muscular.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Movilización de los músculos flácidos. Vendaje en miembros inferiores. Masaje de masas musculares.

EVOLUCION O RESPUESTA

Discreto aumento del tono muscular.

PROBLEMA

Desaseo oral y genital.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Colutorics con agua bicarbonatada. Aseo bulbar.

EVOLUCION O RESPUESTA.

Mejora su aseo personal.

PROBLEMA

Temblores periféricos discretos.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Vigilancia de la intensidad de los temblores.

EVOLUCION O RESPUESTA.

Respuesta imperceptible.

PROBLEMA

Resequedad de la piel.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Lubricación de piel.

EVOLUCION O RESPUESTA.

Mejora de su aspecto personal.

RESUMEN

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR.

El accidente cerebrovascular (ACV) ictus o stroke en la literatura de habla inglesa es la enfermedad de origen vascular que presenta signos clínicos de disfunción encefálica focal instaurados rápidamente. Cuando adquiere caracteres de extrema gravedad, con hemiplejia y coma, se le llama apoplejia.

La lesión vascular que lo condicionan puede ser la interrupción brusca del aporte sanguíneo a una zona del en céfalo, es decir, isquemia, o la irrupción de sangre fuera de los vasos dentro de cualquiera de los compartimentos del encéfalo, o sea, la hemorragia.

La isquemia puede ser transitoria y desaparecer sin dejar secuelas, constituyendo el accidente isquémico transitorio (AIT), o puede persistir, ocasionando una lesión orgánica del sistema nervioso, el infarto, que es causado por una trombosis o una embolia.

La hemorragia puede producirse por cualquier proceso que altere la pared vascular y provoque su ruptura; de entre las numerosas causas conocidas, las de mayor frecuen--

cia son : la hipertensión arterial que origina la hemorragia intraparenquimatosa fundamentalmente y las malformaciones vasculares (aneurismas saculares o arteriovenosos).

La enfermedad cerebrovascular denota cualquier anomalía funcional del S.N.C. causada por un trastorno de vasos cerebrales o del sistema vascular cerebral. La patología vascular puede abarcar arterias, venas o ambas y causa hemorragia por un desgarro del vaso o trastorno de la circulación cerebral. Suele aparecer por fuera de la duramadre (extradural) que constituye una situación de urgencia neuroquirúrgica que exige acción inmediata. En caso de que no se atienda rápidamente tiene pocas posibilidades de supervivencia. Por debajo de la misma (subdural) que básicamente es igual a la hemorragia epidural con la diferencia que en el hematoma suele haber ruptura de una vena anastomótica. En el espacio subaracnoideo (subaracnoidea) cuyas causas son aneurisma congénito en el polígono de Willis que al romperse deja escapar sangre y empiezan los trastornos neurológicos acompañándose de dolor en la parte superior del ojo, cefalea, náuseas, desmayo, lapsos de inconciencia. Al romperse se puede intervenir al paciente quirúrgicamente o bien tratado médicamente, pero en ambos casos deberá tener que evitar esfuerzo físico y tener reposo absoluto; y en el perénquima cerebral intracraneal que es

más común en personas con hipertensión arterial y arteriosclerosis cerebral, suele ocurrir en una arteria cerca de los ganglios basales. Muchas veces dependen de trastornos hemorrágicos como leucemias, trombocitopenia, o uso inadecuado de anticoagulantes. Cuando se presenta la hemorragia el paciente puede presentar lipotimia, cefalea, náuseas, inconciencia, los signos vitales varían con esta.

Este trastorno suele ser traumático por un desgarro pequeño en la porción intracavernosa de la carótida interna o por ruptura de una de sus ramas en este sitio alterándose el drenaje venoso sinusal. Su cuadro clínico incluye cefalalgias ruidos en la cabeza, congestión, ptosis, papiledema y soplo en el ojo homolateral.

El comienzo de un ataque cerebro vascular causado por una hemorragia cerebral se caracteriza por su inicio brusco y repentino soliendo asociarse con actividad física o tensión emocional y pueden aparecer signos premonitorios como son: cefalea, pérdida de la conciencia, breve confusión, visión borrosa en uno o en ambos ojos, dificultad en el lenguaje o engrosamiento de la lengua y déficits sensoriales y/o motores locales transitorios. Estos son esencialmente importantes sobre todo cuando el paciente es hiper-

tenso o presenta arterioesclerosis capas de formar un émbolo, vértigo, síncope, epistaxis, respiración estertorosay puede ser o no taquipneica, hipotermia, piel húmeda y viscosa.

La más común de las hemorragias es la capsular en donde la cabeza y los ojos suelen desviarse hacia el lado de la lesión mientras el lado opuesto, se observa parálisis flácida, aparece el signo de fumador de pipa y la salida de saliva por la comisura de la boca del lado paralizado. Se presenta rigidez de nuca y signo de Kerning; posteriormente se observa el signo de Babinsky y después aparece la espasticidad de los miembros paralizados exagerándose los reflejos. El examen ocular puede señalar hemorragia retiniana y edema papilar. En la punción lumbar por lo general se encuentra líquido cefalorraquídeo hemorrágico; sin embargo, este cuadro puede presentarse en forma tardía y el líquido cefalorraquídeo puede ser claro.

Los accidentes cerebrovasculares son causa de una gran proporción de enfermedades neurológicas y a ella se deben muchas muertes y también incapacidad mental y física.

Estos accidentes son más frecuentes en hombres que en mujeres y en una distribución de edades de 40 a 60 años

constituyendo el 33% de los accidentes cerebrovasculares. Su etiología más frecuente es la ruptura de vasos esclerosados, aterosclerosis, aneurisma, infecciones agudas, agentes tóxicos, hipertensión arterial y traumatismos.

Efectos y manifestación.

Los efectos de un accidente cerebrovascular dependen del lugar de la lesión y la cantidad de tejido cerebral afectado. El daño puede ser tan grave que sobreviene la muerte en un plazo de pocas horas o días o tan ligero que sea inadvertido.

La pérdida de la conciencia se produce cuando el individuo sufre de ataque cerebrovascular, según el grado de la lesión y el tipo de accidente sufrido, esta pérdida de la conciencia puede ser transitoria o ser un estado franco de coma. De todas maneras se observa y comprueba el tamaño de ambas pupilas cuando se aplica un estímulo luminoso, teniendo atención a la respuesta del paciente y sus pupilas.

En casos menos graves los signos vitales suelen ser estables. En el examen neurológico se observa debilidad unilateral, hemiplejia, afasia, etc.

Su tratamiento es a base de medidas higiénicas y tratamiento de asistencia, la mayoría de sujetos no puede deglutir. Generalmente se presentan tres complicaciones graves: úlceras por decúbito, infección pulmonar e infección de las vías urinarias.

En lo que respecta a la Hemorragia Cerebral suele -- aparecer en:

- 1.- Por fuera de la duramadre o extradural la que constituye una situación de urgencia neuroquirúrgica que exige acción inmediata, En caso de que no se atienda de inmediato, el paciente tiene pocas posibilidades de supervivencia.
- 2.- Por debajo de la duramadre o subdural, que básicamente es igual a la hemorragia Epidural con la diferencia que el hematoma suele ser originado por la ruptura de una vena anastomótica.
- 3.- En el espacio subaracnoideo, la que suele ser originada por aneurisma congénito en el polígono de Willis.
- 4.- En el parenquima cerebral o intraparenquimatosa, la que es más común en personas con hipertensión arterial y arteriosclerosis cerebral, suele ocurrir cerca de los ganglios basales. En algunas otras situaciones en consecuencia a trastornos hemorrágicos como leucemia, uso inadecuado

cuado de anticoagulantes, etc.

El tratamiento de las hemorragias es a base de medidas higiénicas y tratamiento de asistencia. Generalmente las complicaciones de estos pacientes si no reincide en el problema hemorrágíparo son úlceras por decúbito, infecciones pulmonares, infecciones urinarias y atrofas de los músculos y articulaciones afectadas.

C O N C L U S I O N E S

La incidencia de enfermedades vasculares cerebrales va en aumento, teniendo en la ciudad el medio ambiente idóneo para predisponer al individuo a sufrir una enfermedad neurológica.

En casi la mayoría de los casos de accidentes cerebro vasculares podrían ser detectados oportunamente previéndose así las secuelas concomitantes que pueden ir de alteraciones sensitivas, incapacidades físicas y/o mentales que en la mayoría de las veces son irreversibles.

Es importante señalar que la hipertensión arterial es un factor predisponente reelevante ya que se relaciona en la mayoría de los accidentes cerebro vasculares.

Corrigiendo la hipertensión arterial se pueden prevenir accidentes vasculares cerebrales entre otras consecuencias que produce.

Debido a la escasa información y organismos para la salud que orienten en la prevención, el índice de morbilidad aumenta exageradamente. A esto se debe que no encuentran

do limitaciones eficaces la enfermedad ocasione en la población formas epidémicas.

La gravedad de la enfermedad estudiada radica en la magnitud de las lesiones causadas que (en ocasiones pueden llevar al individuo a la muerte) lo afectan en su esfera biológica primero y después influye principalmente en lo social y familiar que como resultado se tiene un individuo de pendiente debido a su incapacidad.

Lo anterior no solo afecta psicológicamente al paciente sino a su unidad familiar. Su rehabilitación involucra a su familia y en ella recaé la adaptación social del enfermo.

Entonces la participación de Enfermería es importante en las acciones destinadas a prevenir la enfermedad, dar un tratamiento bien planeado y dirigido, limitar el daño y asimismo, la importante participación en programas de rehabilitación motivando la adaptación psicosocial del individuo y su familia.

C O M E N T A R I O S

La enfermedad neurológica estudiada con la Metodología de Proceso Atención de Enfermería es de gran ayuda para entender la problemática que plantea la patología, ya que se tienen referencias de esta con la elaboración de un Marco Teórico Conceptual para ubicar y distinguirla de manera precisa. Lo que nos permite correlacionar aspectos teóricos con la información directa de las manifestaciones patológicas del paciente.

Las acciones de enfermería a realizar son seleccionadas partiendo de los problemas detectados cuando se tiene contacto directo con el paciente y mediante la clínica fundamentado en el Marco Teórico Conceptual se tiene una visión más amplia de los problemas y/o necesidades que se presentan.

La participación del equipo de Enfermería está enfocada a brindar la atención adecuada a la patología específica con acciones planeadas y ordenadas. Teniendo también una participación reelevante en los niveles primarios de prevención. En lo que respecta a esta enfermedad vascular cerebral con la característica de ser originada por una consecuencia de hipertensión arterial, tiene la ventaja de poder

ser detectada y prevenida tempranamente, por lo que conside
ro importante reforzar y dirigir acciones encaminadas a re-
ducir su incidencia epidemiológica.

B I B L I O G R A F I A

- BENNINGTON, JAMES L. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. Edit. Prensa Médica Mexicana, México 1976, 697 p.
- BRUNNER - SMITH Enfermería Médico - Quirúrgica, 3a. ed., Edit. Interamericana, México 1978, 1230 p.
- BUSTAMANTE, ZULETA E. Tratado de Neurología. Edit. Ateneo Buenos Aires 1983, 683 p.
- CARRALY DE TERESA, R. Semiología Cardiovascular. Edit. Interamericana, México 1983, 562 p.
- CATHERINE - KOLTHOFE Anatomía y Fisiología. 3a. ed., Edit. Intercamericana, México 1977, 600 p.
- CECIL - LOEB Tratado de Medicina Interna. 13a.ed. Edit. Nueva Interamericana, México 1977, p.p,2 Vol.
- DIPALME R. JOSEPH. Farmacología Básica y Terapéutica. Edit. Prensa Médica Mexicana, México 1980, 594 p.

- DUBOIS, RENE. El Espejismo de la Salud. Edit. Fondo de Cultura Económica, México 1975, 309 p.
- DUGAS BEVERLY W. Tratado de Enfermería Práctica. 3a.ed. Edit. Interamericana, México 1979, 544 p.
- GANONG, WULLIAM F. Manual de Fisiología Médica. 6a.ed. Edit. Manual Moderno, México 1978, 703 p.
- GUYTON, ARTHUR C. Tratado de Fisiología Médica. 5a.ed. Edit. Interamericana, México 1977, 1159 p.
- Fisiología y Fisiopatología Básica. 2a.ed., Edit. Interamericana, México 1979, 689 p.
- GALLARDO LOPEZ A. Esquemas Dietéticos. Edit. Interamericana, México 1973, 159 p.
- GOTH, ANDRES. Farmacología Médica. 8a. ed., Edit. Interamericana, México 1979, 689 p.

- HARRISON - ADAMS Medicina Interna. 3a.ed., Edit.
Prensa Médica Mexicana, México 1975,
p.p.2 Vol.
- HOUGHTON, MAJORIE Manual de Enfermería. Edit. Inter-
americana, México 1979, 458 p.
- JACOB STANLEY, W. Anatomía Humana. Edit. Interamerica
na, México 1976, 575 p.
- KRUPP - CHATTON Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
15a. ed., Edit. Manuel Moderno, Mé-
xico 1980. 1334 p.
- KING - DYER Técnicas de Enfermería. Edit. Inter
americana, México 1979, 376 p.
- MIKEL, STANLEY Homeostásis en el Hombre. Edit. Ate
neo, México - Buenos Aires 1972,
415 p.
- OLVERA DIAZ, G. Elementos de Fisiología y Bioquímica.
2a. ed., Edit. Villegas, México 1970,
237 p.

- ROBBINS, STANLEY L. Patología Estructural y Funcional.
Edit. Interamericana, México 1975,
1516 p.
- RUIZ AMEZCUA, L. Etica Profesional para la Enfermera.
2a. ed., Edit. Murguía, México 1962,
342 p.
- RUTH PERIN, STRIKER Enfermería de Rehabilitación. Edit..
Interamericana, México 1974, 210 p.
- SN. MARTIN FERRARI, H. Ecología Humana y Salud. Edit. Pren
sa Médica Mexicana, México 1970.
157 p.
- SMITH, DOROTHY W. Cuidados de Enfermería para ADULTOS
Edit. Prensa Médica Mexicana, México
1967, 82 p.
- STEPHEN WALTER, R. Anatomía del Sistema Nervioso. 10a.
ed., Edit. Interamericana, México
1963, 573 pp.
- SUROS FORNS, J. Semiología Médica y Técnica Explo-
ratoria. 6a. ed., Edit. Salvat,
México 1980, 1071 p.

- TATARINOV, V. G. Anatomía y Fisiología Humana. 3a.ed.
Edit. Mir., Moscú 1981., 343 p.
- TORTORA, GERARD J. Anatomía Humana. Edit. Harla, Méxi
co 1977, 628 p.

H E M E R O G R A F I A

- HERNANDEZ VILLARREAL Y COL. Hipertensión Arterial.
Revista Médica de la Facultad de Medicina, U.N.A.M., Vol.23, año 1975, pp.6-30.
- K.J.ZULCH/MARSHALL, J. Clinical features and pathogenesis of cerebrovascular disease: Hypertension and Hypotension. Rev. Cerebral Circulation and stroke, Verlin N. York Vol.1, Año 1971, pp.175-182.
- K.J.ZULCH-S. KATSUKI, T. Hypertension and Cerebral Atherosclerosis in Relation to Cerebral Infarction and Cerebral Hemorrhage Rev. Cerebral Circulation and stroke, Verlin-N.York, Vol. 1, año 1975 pp. 183-191.
- K.L. METTINGER-J.NEIMAN Stroke before 55 years of age at Karolinska Hospital 1973-77, A study of 399 well- defined cases.
Rev. Acta Neurol Scand, Año 1984, No.70, pp.415-422.

PHILIP A. WOLF

Risk Factors for Stroke

Rev. A. Journal of Cerebral Circu
lation. Vol. 16, Año 1984, May-June.
pp. 359-360.