

29. 68



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

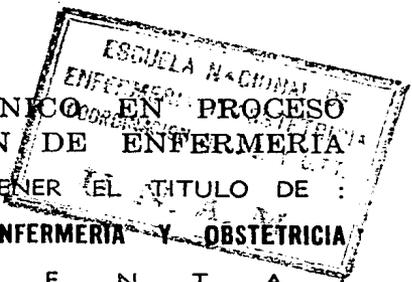
“ ENFERMEDAD VASCULO CEREBRAL ”

**ESTUDIO CLINICO EN PROCESO
DE ATENCION DE ENFERMERIA**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A

MARTINEZ LAUREANO LEONOR



México, D. F.

1987



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.
INTRODUCCION	1
I. JUSTIFICACION	4
II. OBJETIVOS	5
III. CAMPO DE LA INVESTIGACION	5
IV. METODOLOGIA	6
V. MARCO TEORICO	
5.1. ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO.	7
5.2. FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO.	64
5.3. CONCEPTO	85
5.4. ETIOLOGIA.	86
5.5. EPIDEMIOLOGIA.	100
5.6. FISIOPATOLOGIA	102
5.7. DIAGNOSTICO.	112
5.8. TRATAMIENTO.	155
5.9. COMPLICACIONES	172
VI. HISTORIA NATURAL.	182
VII. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.	191
VIII. DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	200

IX.	PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.	201
X.	CONCLUSIONES.	234
XI.	SUGERENCIAS	235
XII.	GLOSARIO.	236
XIII.	BIBLIOGRAFIA.	241

ANEXOS

INTRODUCCION.

El Sistema Nervioso (SN) es un conjunto de órganos que asimilan la información procedente del exterior a través de los órganos sensoriales, y que la trasmite a otros órganos con diversas funciones para que estos den una respuesta al estímulo transmitido del exterior. El Sistema Nervioso es esencialmente un sistema conductor. Las lesiones que se presentan en este pueden ocasionar daño repentino, masivo, incapacidad neurológica o bien la muerte.

Un padecimiento importante que se presenta en el S.N. es el accidente angioencefálico, este es un trastorno neurológico debido a un proceso patológico en un vaso sanguíneo. En la mayoría de los casos el principio es brusco y la evolución rápida, los síntomas llegan a su máximo en cuestión de segundos, minutos u horas.

Tres procedimientos básicos son los responsables de la mayor parte de la Enfermedad Angioencefálicos; Trombosis, Embolia y Hemorragia.

Otras causas menos frecuentes son ataques isquémicos recurrentes, encefalopatía hipertensiva, hemiplejía con migraña y el síncope. La Enfermedad Angioencefálica (EVC) -

es poco frecuente en personas de menos de 40 años de edad, se presenta más en hombres.

En la trombosis encefálica, las enfermedades que -- más frecuentemente predisponen son las arteriosclerosis encefálica, la sífilis y otras infecciones, deshidratación y traumatismos.

La embolia encefálica puede consistir en fragmentos pequeños de cuagulos sanguíneos, grasa o tumores. La hemorragia encefálica es comunmente provocada por la ruptura de un vaso encefálico arterioscleroso. La oclusión de una arteria encefálica por trombosis o embolia produce un infarto - encefálico con efectos clínicos asociados.

Los síntomas y signos, se presentan en diversos grados y tipos. El grado menos intenso de E.V.C. puede producir perturbaciones ligeras del lenguaje, de los movimientos, de la sensibilidad o de la vista. Entre los síntomas premonitores están incluidos cefálea, vértigo, somnolencia y confusión mental. Los signos nerviosos generalizados son más comunes en la hemorragia encefálica e incluyen: fiebre, cefálea, vómito, convulsiones y coma. Los signos y síntomas focales específicos se presentan asociados a trastornos de de terminadas arterias afectadas. Es decir el grado de daño --

esta relacionado con la magnitud de la circulación colateral así como la brusquedad de la insuficiencia.

El examen neurológico de un paciente, comprende el interrogatorio, el examen clínico y diversas investigaciones complementarias, que permiten el análisis de los signos y - de la forma evolutiva de la enfermedad, así como un diagnóstico preciso de la localización de la lesión.

El tratamiento se hará de acuerdo a la apreciación individualizada del paciente, esta proporcionará el marco - para la intervención durante la fase inicial y durante el - periodo prolongado de rehabilitación. La atención del pa-- ciente neurológico, requiere del empleo sistemático de los procedimientos de Enfermería para proporcionarle los medios de conseguir su nivel máximo de bienestar. Una de las acciones de enfermería muy importante es el de llevar a cabo la Prevención Primaria, con el fin de disminuir este tipo de - problemas a nivel neurológico.

I. JUSTIFICACION.

La enfermedad Vasculo Cerebral es un problema de sa
Lud muy importante ya que está es una de las causas más fre
cuentes de mortalidad e invalidez, en personas del sexo mas
culino mayores de los cuarenta años.

Por ésta razón, en el siguiente trabajo, se enfoca
a analizar los procesos básicos que propician la Enfermedad
Vasculo Cerebral, además de conocer la fisiopatología, el -
diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad.

Otro punto importante es el analizar las acciones -
de enfermería específicas de este padecimiento, dando énfasis
al primer nivel de prevención.

II. OBJETIVOS.

- Evaluar la participación de Enfermería, en el contexto de la prevención primaria, para disminuir el índice de la Enfermedad Vasculo Cerebral.
- Proporcionar Acciones de Enfermería específicos a un paciente con Enfermedad Vasculo Cerebral.

III. CAMPO DE LA INVESTIGACION.

El estudio se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en el servicio de Medicina Interna, con un paciente de sexo femenino, con enfermedad Vasculo Cerebral.

IV. METODOLOGIA.

El siguiente trabajo es un estudio retrospectivo -- prospectivo, se realizó en un paciente con Enfermedad Vasculo Cerebral, en el Instituto Nacional de Neurología en el servicio de Hospitalización.

También se considera descriptiva porque además de conocer el problema se analizarón los factores que condicionan el mismo con la finalidad de establecer los objetivos, para el desarrollo del trabajo.

La recolección de los datos fue en forma indirecta, se recurrió a fuentes bibliográficas, este es un instrumento que permite ordenar y clasificar los datos encontrados, se elaboraron fichas bibliográficas de resumen y textuales. Un punto importante, para la realización del plan de atención de enfermería, es la observación directa, la cual nos motiva a conocer los problemas y necesidades que presenta el paciente, además de jerarquizar cada uno de los problemas para brindarle una solución.

Se ejecutó el plan y por último se presentó. Para la culminación de la investigación se contó con el auxilio de recursos humanos y materiales necesarios.

V. MARCO TEORICO.

5.1. ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO

El Sistema Nervioso es una organización de estructuras extremadamente compleja que sirve como principal sistema regulador e integrador del cuerpo. Recibe los estímulos del contorno externo del individuo, interpreta esta información y selecciona las respuestas apropiadas a ésta. Las partes del sistema nervioso humano que están altamente desarrollados permiten utilizar la información de un mundo mucho menos estereotipado que los otros miembros del reino animal.

La organización del sistema nervioso puede ser resumida de la siguiente forma:

I. Sistema Nervioso Central (SNC)

A. Encéfalo

B. Médula Espinal

II. Sistema Nervioso Periférico (SNP)

A. Nervios Craneales: 12 pares

B. Nervios Raquídeos: 31 pares

1. Cervicales: 8 pares

2. Torácicos: 12 pares

3. Lumbares: 5 pares
4. Sacros: 5 pares
5. Coccigeos: 1 par

III. Sistema Nervioso Autónomo (SNA)

A. Que constituye parte del SNC y SNP

1. Porción Craneal: en relación con los pares craneales III, VII, IX, X.
2. Porción Sacra: en relación con los niveles espinales sacro y con los niveles raquídeos sacros - 2,3,4.

B. Sistema Simpático (dorsolumbar)

1. Se extiende desde los segmentos medulares D₁ a L₃.
2. Forma los troncos y los ganglios simpáticos. 1/

La función del Sistema Nervioso es posible gracias a las propiedades únicas de las células que forman su organización básica. El sistema nervioso se compone de tres elementos básicos:

1. Células Intersticiales, que incluyen células de neuroglia.

2. Elementos del Tejido Conjuntivo.

3. Células Nerviosas.

Las células intersticiales se encuentran en íntimo contacto con las neuronas y sus prolongaciones. Las células intersticiales del SNC comprenden dos tipos de células gliales; las de astroglia y las de oligodendroglia; en tanto -- que las del SNP son las células de neurolema (células de -- Schwann) de los nervios periféricos y de las células satélites de los ganglios periféricos.

Los elementos del tejido conjuntivo, como células - fibroblásticas y sus productos (fibras colágenas y reticulares, microglia, vasos sanguíneos y líquido extracelular, son similares a lo que se presenta en cualquier otra región del cuerpo.

Los fibroblastos, con sus fibras colágenas y reticulares, constituyen elementos estructurales y de sosten. Los vasos sanguíneos transportan y permiten el intercambio de - gases, nutrientes y de numerosos productos metabólicos. La microglía del SNC y los histiocitos del sistema nervioso periférico, se encarga de la limpieza del sistema nervioso por medio de su función fagocitaria.

Neurona o tejido nervioso, como los otros tejidos - se componen de células, pero estas difieren de las otras en estructura y función.

Las características funcionales de las neuronas son:

2/

- 1) Irritabilidad (excitabilidad) o la capacidad de responder a los cambios del ambiente.
- 2) Conductividad, la capacidad de transmitir impulsos nerviosos a otras células.

Una neurona consiste en un cuerpo celular y prolongaciones largas y cortas. Las prolongaciones largas se denominan axón y varias dendritas. El cuerpo celular constituye la porción esencial de la neurona, su tamaño varía entre 4 y 135 μm de diámetro: Una neurona cuyo cuerpo es menor de 25 μm de diámetro generalmente tiene un axón corto y amielínico, mientras que una con un cuerpo que sobrepase 25 μm de diámetro presentará un axón mielínico. Las prolongaciones axónicas llegan a alcanzar un diámetro 100 μm y las dendriticas tienen un grosor aproximadamente de 0.1 a 3 μm y un diámetro 5 a 10 μm ; longitud 700 μm .

El axón y su correspondiente membrana plasmática a menudo recibe el nombre de cilindro eje o axolema. La membrana plasmática es la cubierta exterior del cuerpo celular y de sus prolongaciones. Esta delgada membrana celular de alrededor de 80 a 100 Å de grosor, compuesta de 3 capas, es tá membrana trilaminar comprende una capa molecular de lípidos situada entre dos capas de proteínas, cada una; estas tres laminas mide aproximadamente 25 a 30 Å de espesor. 3/

La actividad funcional de la neurona está ligada a la membrana plasmática, que desempeña un papel importante en la generación y conducción de los impulsos nerviosos. La mayor parte de las células nerviosas están envueltos por una capa de tejido graso llamado vaina de mielina. La vaina esta a su vez rodeada por una delicada membrana llamada neurilema. A lo largo del eje hay unas estructuras espaciadas e intervalos regulares que se llaman nodulos de Ranvier; En este punto, el neurilema se introduce profundamente hasta entrar en contacto con el núcleo conductor (neuroeje); la vaina de mielina es un aislante eléctrico eficaz.

Neuroglia. Constituye los elementos celulares de sostén del tejido nervioso a semejanza del tejido conjuntivo.

3/ R. Noback Charles. Op. Cit. p. 35.

vo del resto del organismo. Por su forma estrellada éstas - células reciben el nombre de astrocitos. Algunas de sus pro longaciones se fijan a un vaso sanguíneo, con la que la sus tancia gris queda trabada no sólo entre éstas arborizaciones sino también a los vasos sanguíneos. Son los estrocitos pro toplasmático. Las células de la neuroglia que se disponen - en la sustancia blanca son de prolongaciones más finas y me nos numerosas, se le denomina astrocitos fibrosos. 4/

TIPOS DE NEURONAS.

Las Neuronas se pueden dividir en tres categorías - dependiendo del número de prolongaciones que surgen del cuer po celular. 5/.

- 1) Células Unipolares: Tiene solamente una prolongación que se extiende del cuerpo celular. Todas ellas es tán localizadas en ganglios sensitivos (esta es, de las raíces dorsales, del trigémino, el petroso). Es tán encargados de las percepciones sensoriales (el dolor, la temperatura, el tacto, etc.)

II. Células Bipolares: Estas son células que tienen un

4/ Sitges Creus A. Manual de la Enfermera. p. 144

5/ P. Schadé J. Neurología Básica. p. 23

axón y una dendrita. Se encuentran en los sistemas visuales auditivo y olfatorio.

III. Células Multipolares: Tienen un axón, pero más de una dendrita, las clasificaciones dependen, de la forma de sus cuerpos celulares, fusiformes, en cesta, estrelladas y piramidales. Los principales tipos celulares de la corteza cerebral son el piramidal, estrellado y el fusiforme.

V. Células Gliales: Estas son las células de soporte interno del SNC.

Existen tres tipos principales.

- a) La astroglía
- b) La oligodendroglía y
- c) La microglía. El término glía significa cola.

a) Los astrocitos (astroglía) se describen como una unidad grande, con muchas prolongaciones contorneadas, entre lazadas alrededor de las fibras de las células nerviosas. Estas proyecciones forman adherencias en forma de pies alrededor de los capilares, encerrándolo tan completamente que hay poca superficie capilar no asociada. Es una célula situada singularmente entre los capilares y el cuerpo de las células nerviosas y se cree que en realidad esta encar-

gada del transporte de material desde la sangre a la neurona. También forma un puente celular entre los capilares y el epéndimo que tapiza la cavidad ventricular y también interviene en el transporte de material entre estos dos compartimientos. 6/

b) Oligodendroglía: Son más pequeñas que los astrocitos y tienen núcleos más basófilos y más pequeños. No tienen un núcleo fácilmente visible. Existen menos prolongaciones citoplasmáticas que en los astrocitos y tienen un citoplasma más granuloso. Es más abundante en la sustancia blanca y es responsable de la formación de mielina en el SNC; se encuentran frecuentemente alrededor del soma de las neuronas, de aquí que frecuentemente se les da el nombre de células satélites.

Fibras Nerviosas: Las prolongaciones de las células nerviosas se conocen con el nombre genérico de fibras. Por su función se divide en aferentes, si conducen impulsos a un centro, y eferente, si estos proceden de un centro. Por su estructura se dividen en blancas o mielinicas y grises o amielinicas. 7/ Otras fibras carecen de la vaina de Schwann y de mielina, de forma que la fibra nerviosa esta directa-

6/ P. Schade J. Op. Cit. p. 26

7/ Sitges, Creus A. Op. Cit. p. 145.

mente cubierta por el neurilema. Estas fibras amielínicas o amielinadas tienen color gris.

Nervios: Una haz de fibras nerviosas envuelto en una vaina tubular se denomina funículo. Un nervio puede constar de un sólo funículo o de varios agrupados en grandes funículos. Entre las fibras se encuentra tejido conjuntivo llamado perineuro y la suma de todos los fascículos que integran el nervio, por una cubierta conjuntiva denominada epineuro. Según la variedad de fibras que lo componen, un nervio puede clasificarse como motor, sensitivo o mixto.

Terminaciones Nerviosas: son las estructuras más periféricas de las fibras nerviosas integrantes de los nervios. Son sensitivas o receptoras si se relacionan con fibras aferentes y motoras o efectoras si lo hacen con fibras eferentes. La naturaleza de las terminaciones sensitivas es dendrítica; la de las motoras, cilindroaxil.

Receptores: Los receptores pueden ser terminaciones nerviosas libres, en capsuladas, u órganos muy especializados, como los conos y bastones. Una forma conveniente de clasificar a los receptores es de acuerdo a su función.

A) Mecanorreceptores: Responden al desplazamiento de -

tejido. Esto da origen a sensaciones de:

1. Presión y tacto: Terminaciones nerviosas libres en todos los tejidos: corpúsculo de Pacini y de Maissner.
 2. Posición de las articulaciones y extremidades -- (cinestesia): Terminaciones Nerviosas libres y -- especializadas en los ligamentos que rodean a la articulaciones.
 3. Audición: células ciliadas en la membrana bosi- lar del oído interno que responde a las ondas vi bratorias del sonido.
 4. Aceleración y Equilibrio: receptores del aparato vestibular del oído interno. g/
 5. Presión y tensión del músculo cardíaco y del te- jido pulmonar.
- B) Termorreceptores: Responden a variaciones de tempe- ratura. Son terminaciones nerviosas libres, órganos terminales de Krouse y de Ruffini.

- C) Quimiorreceptores. Incluyen las papilas gustativas de la lengua y la faringe, que responde a sustancias químicas de los alimentos: las células olfatorias - de la nariz, que responde a las sustancias químicas en el aire, y receptores celulares en los cuerpos - aortico y carotídeo que responden al ph y a los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre.
- D) Barorreceptores: Son terminaciones nerviosas en forma de rama que responden al aumento en la presión sanguínea. Se localiza en la pared de las arterias carótidas internas, en el seno carotideo y en el cayado ahórtico.
- E) Factores: Los efectores son las células musculares o glandulares que reciben terminaciones nerviosas. Los efectores somáticos constituyen el músculo esquelético; su inervación proviene de axones de las neuronas del cerebro y médula espinal. Los efectores autónomos son el músculo liso, cardiaco, y las glándulas, su inervación proviene de los sistemas - simpático y parasimpático. 9/

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Se divide en Encéfalo o parte albergada en la cavidad craneal y Médula Espinal; El encéfalo, a su vez, consta de las siguientes partes:

- I. CEREBRO: Tiene forma ovoide, de eje mayor anteroposterior, y ocupa las fosas anterior y media del cráneo. Está dividido por una profunda hendidura, de dirección sagital, en dos partes simétricas, derecha e izquierda, denominadas hemisferios cerebrales. 10/ Los dos hemisferios cerebrales, que constituyen la porción más grande del encéfalo, están separados por la profunda cisura interhemisférica. La hoz del cerebro, extensión de la duramadre en forma de media luna, se proyecta dentro de la cisura interhemisférica. El cuerpo calloso es la gran comisura blanca central que cruza a la cisura interhemisférica. El cuerpo calloso es arqueado; su porción anterior encorvada, la rodilla (genu), se continúa anteroventralmente como el rostrum. 11/

La superficie de los hemisferios cerebrales son la dorsolateral, la medial y la basal. Ellas contienen

10/ Sitges, Creus A. Op. Cit. p. 147

11/ G. Chusid Joseph. Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional. p. 1

muchas arrugas y hendiduras conocidas como surcos y cisuras. Las porciones del encéfalo que yacen entre estos surcos se llaman circunvoluciones o giros. La cisura lateral del cerebro (cisura de Silvio) se para el lóbulo temporal del frontal. Comenzando en la base del encéfalo como una hendidura profunda, se divide en tres ramas: La rama horizontal anterior que asciende hacia la circunvolución frontal inferior; la rama ascendente anterior que también asciende a la circunvolución frontal inferior pero más posteriormente; y la rama posterior, que continua hacia atrás y hacia arriba para terminar en el lóbulo parietal.

La cisura central (cisura de Rolando) nace cerca de la parte media del hemisferio, comenzando cerca de la cisura interhemisférica y se extiende hacia abajo y adelante hasta cerca de 2.5 cm. por arriba de la cisura de Silvio. La cisura calcarina comienza en la superficie media cerca del polo occipital y se extiende hacia adelante, hasta una área situada ligeramente por debajo del esplenio del cuerpo calloso. El surco circular (cisura circuninsolar) rodea a la insula o islote de Reil, y lo separa de los lóbulos frontal, parietal y temporal adyacentes.^{12/}

DIVISIONES PRINCIPALES DEL CEREBRO.

Cada hemisferio cerebral puede ser dividido en los lóbulos frontal, parietal, occipital y temporal.

A) Lóbulo Frontal. El lóbulo frontal se extiende desde el polo frontal hasta la cisura central por detrás y la cisura lateral. Los surcos frontales superior e inferior se extienden hacia adelante y hacia abajo desde el surco precentral dividiendo la superficie lateral del lóbulo frontal en 3 circunvoluciones paralelas: La circunvoluciones frontal superior, media e inferior.

B) Lóbulo parietal: El lóbulo parietal se extiende desde la cisura central hasta la cisura parietooccipital y lateral hasta el nivel de la cisura lateral del cerebro. El surco postcentral corre por detrás y paralelamente de la cisura de Rolando; se compone de la porción superior e inferior. El surco intraparietal es una hendidura horizontal que se une con el surco postcentral. El lóbulo parietal superior yace por encima de la porción horizontal del surco intraparietal, quedando por debajo de él, el lóbulo inferior. 13/

C) Lóbulo Occipital. Es el Lóbulo posterior, piramidal, situado detrás de la cisura parietooccipital. El -- surco occipital lateral se extiende transversalmente a lo largo de la superficie lateral, dividiendo el lóbulo occipital en la circunvolución superior e inferior. La cisura calcarina divide a la superficie medial del lóbulo occipital en el cuneus y la circunvolución lingual. La cuna o circunvolución cuneiforme queda entre las cisuras calcarina y parietooccipital. La circunvolución lingual, está entre la cisura calcarina y la parte posterior de la circunvolución fusiforme yace sobre la superficie central o basal del lóbulo occipital.

D) Lóbulo Temporal. La porción del hemisferio cerebral que constituye el lóbulo temporal queda por debajo de la cisura lateral del cerebro (silviana) y se extiende hacia atrás hasta el nivel de la cisura parietooccipital. El surco temporal superior se extiende a través del lóbulo temporal paralelo a la cisura silviana. El surco medio temporal corre paralelo al surco temporal superior a un nivel más bajo. 14/ El surco temporal inferior se extiende a lo

14/ G. Chusid Joseph. Op. Cit. pp. 17-18.

largo de la superficie inferior del lóbulo temporal desde el polo temporal por delante hasta el polo occipital. La cisura hipocámpica se extiende a lo largo de la cara inferomedial del lóbulo temporal desde el área del esplenio del cuerpo calloso hasta el unauus. La circunvolución parahipocámpica queda entre la cisura hipocámpica y la parte anterior de la cisura colateral. Su parte anterior se encorva en forma de gancho y se conoce como el unauus.

DIENCEFALO.

El tercer ventrículo está encerrado por el diencéfalo, el cual incluyen al tálamo, al subtálamo, epitálamo e hipotálamo. 15/

TALAMO. Masa grande y ovoide situada a cada lado del tercer ventrículo en posición oblicua a través del extremo rostral del pedúnculo cerebral. El extremo rostral es más bien estrecho, yace próximo a la línea media y forma el límite posterior del agujero interventricular. El extremo posterior es más ancho; su porción medial prominente se llama Pulvinar. La superficie medial forma la pared lateral del tercer ventrículo y está conectada con la superficie corres

pondiente del tálamo opuesto por la masa intermedia o adhesión intertalámica.

SUBTALAMO. El subtálamo es la zona de tejido encefálico que yace entre el tegmentum del mesencéfalo y el tálamo dorsal. El hipotálamo queda en posición medial y rostral a él: lateralmente a él está cápsula interna. El núcleo rojo y la substancia nigra se extiende hasta su parte caudal desde el mesencéfalo. El núcleo subtálamico o cuerpo de Luje es una masa cilíndrica de substancia gris, dorsal lateral al extremo superior de la substancia nigra, que se extiende posteriormente hasta la cara lateral del núcleo rojo. Recibe fibras del globus pallidus formando una parte de la vía eferente descendente del cuerpo estriado. 16/ Anteriores al núcleo rojo están los campos de forel que contienen células que pueden ser una extensión rostral de los núcleos reticulares.

EPITALAMO. Está formado por la glándula pineal, la comisura posterior y el trigono habenular. El trigono habenular, pequeña área triangular, deprimida anterior al tubérculo cuadrigemino superior, contiene los núcleos habenulares que reciben fibras de la estria medular y se junta a través de la comisura habenular; y el fascículo habenular

16/ Ibidem. pp. 19-20.

peduncular, se extiende desde el núcleo habenular, hasta el ganglio interpeduncular en el mesencéfalo. La glándula pineal o epifisis es una masa pequeña que yace entre los túberculos cuadrigeminos superiores. Su base está unida por un tallo. La lamina ventral del tallo se continua con la comisura posterior, la lamina del tallo están separados en su extremo proximal formando el receso pineal del tercer ventrículo.

HIPOTALAMO. El hipotálamo se encuentra debajo o ventralmente del tálamo y forma el suelo y parte de las paredes inferiores laterales del tercer ventrículo, incluye lo siguiente:

- 1) Los cuerpos mamilares, dos masas blancas adyacentes, por debajo de la substancia gris del suelo del tercer ventrículo y rostrales al espacio perforado posterior.
- 2) El tuber cinereum, eminencia rostral o los cuerpos manibres.
- 3) El infundíbulo, saliente hueco que se extiende hacia abajo desde la superficie inferior del tuber cinereum hasta el lóbulo posterior de la hipófisis.

4) El quiasma optico.

La porción inferior del infundibulo se continua con el lóbulo posterior de la hipofisis. La porción superior en sanchada del infundibulo, la eminencia media, el tallo infundibular y el lóbulo posterior de la hipófisis constituye la neurohipofisis. Cada mitad del hipotálamo puede ser dividida en una porción supra optica, una tuberal y una mamilar. La porción supraoptica es la más anterior, la porción tuberal queda inmediatamente detrás de la suparaoptica y la porción mamilar es la más posterior. 17/

MESENCEFALO.

El mesencefalo es la pequeña porción del encéfalo -- situada entre el puente y los hemisferios cerebrales. La -- porción dorsal del mesencéfalo (Tectum); contiene los cuatro tubercúlos cuadrigeminos; Las porciones ventrolaterales contienen los dos penduncúlos cerebrales. Los tuberculos -- cuadrigeminos son cuatro eminencias redondeadas dispuestas en pares, los tubercúlos cuadrigeminos superiores e inferiores, separados entre sí. Los tuberculos cuadrigeminos son -- mayores y más oscuros que los inferiores y estan asociados

17/ Ibidem. pp. 20-27.

al sistema óptico. Los tuberculos inferiores son más prominentes que los superiores y están asociados al sistema auditivo. Al ganglio interpenduncular, terminal del haz retroflejo de Meynert del ganglio habenular. La substancia nigra es un estrato amplio de substancia gris pigmentada que separa la porción ventral o base del tegmento y se extiende -- desde la superficie superior del puente hasta el hipotálamo; recibe fibras del cuerpo estriado; otras conexiones con los pedúnculos cerebrales, el tálamo, núcleo subalámico.

PUENTE.

El puente está en situaciones ventral al cerebelo y anterior al bulbo, del cual está separado por un surco de -- donde emergen los nervios motor ocular externo, facial y auditivo. Los límites anteriores del puente están marcados -- por los pedúnculos cerebrales; pedúnculo cerebeloso medio, conecta la porción ventral abultada, la superficie triangular por éste. 18/

La porción ventral o basilar, contiene una capa superficial que dan origen al brachium pontis; las fibras -- transversas profundas, dorsales al haz piramidal que contribuye al brachium pontis, los fascículos longitudinales se --

componen y van del pedúnculo cerebral al puente. Los fascículos longitudinales se componen de: 1) Haz piramidal; 2) fibras corticobulbares; 3) haz frontopontino; 4) el haz parietotemporal o parietotemporantino. Consta de fibras blancas e intercaladas con núcleos pretuberanciales de los pares craneales: el núcleo del motor ocular, núcleo del facial, núcleo motor del trigémino; núcleo del nervio vestibular, núcleo del nervio coclear.

BULBO RAQUIDEO.

Es la porción piramidal del tallo cerebral situada entre la médula espinal y el puente. La mitad inferior contiene un conducto central la porción dorsal de la mitad superior forma el piso del cuarto ventrículo. El surco medio anterior se extiende a lo largo de la superficie ventral para terminar en el borde pontino, en el foramen cerum. En su porción inferior, el surco medio anterior es cruzado por los haces piramidales que decusan oblicuamente. El surco medio posterior, surco poco profundo que se extiende a lo largo de la mitad dorsal inferior del bulbo, termina en el límite posterior del cuarto ventrículo. El surco medio es un surco longitudinal en la porción sagital media del cuarto ventrículo.

El surco mediano colateral anterior es un surco profundo de la superficie anterolateral; las fibras del nervio hipogloso emergen del bulbo en este surco. Pueden hacerse las siguientes subdivisiones del bulbo: 1) la sección anterior o ventral, entre el surco medio anterior y el colateral anterior; contiene la pirámide, forma por el haz piramidal. La decusación de las pirámides es el área donde cruzan la mayoría de las fibras de una pirámide al lado opuesto. El fascículo longitudinal medial yace en la parte anterior en la porción inferior del bulbo. 2) La sección lateral o medial entre los surcos colaterales anterior y posterior, contiene una masa, la oliva en su porción superior. 3) La sección posterior o dorsal (entre los surcos colaterales posterior y medio posterior) contiene en su porción inferior, -- los haces de Goll y de Burdach. 19/

CEREBELO.

Se halla situada en la fosa posterior de la cavidad craneal, por debajo de ambos lóbulos occipitales y separada de ellos por una formación fibrosa, depediendo de la duramadre, se le conoce como tienda del cerebelo. Tiene tres lóbulos: un impar, medio y dos laterales. 20/

19/ Ibidem. pp. 235-38.

20/ Ibidem. p. 40

Los dos lóbulos laterales o hemisferios se hallan separados por una cisura media, en el fondo de la cual se encuentra el lóbulo medio o vermis inferior. La cisura corresponde a la ciesta occipital interna prolongada por una formación similar a la del cerebro que se denomina hoz del cerebro. Los hemisferios laterales corresponden a las fosas cerebelosas del occipital.

La cara anterior del cerebelo, hay tres pares de nervios que conectan este órgano con los vecinos. Los pedúnculos superiores se unen a los pedúnculos cerebrales, los pedúnculos medios, a la pretuberancia y los pedúnculos inferiores, al bulbo raquídeo. Esta constituido por sustancia gris en la periferia o corteza y sustancia blanca en su interior, integrada por el entrecruzamiento de múltiples fibras nerviosas y por los pedúnculos. Esta sustancia adopta una disposición arborecente, por lo que se le conoce con el nombre de árbol de la vida. Los impulsos exteriores son -- transmitidos al cerebelo por las vías cerebelosas laterales y por el fascículo de Gowers de la médula espinal. Van, además al cerebelo vías nerviosas con el nervio vestibular, -- procedentes de los conductos semicirculares del oído interno.

LOS VENTRICULOS.

Dentro del encéfalo existe un sistema comunicante - de cuatro cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo (ICR). Estas son designadas como los ventrículos: dos laterales, - el tercero y el cuarto. 21/

Los Ventrículos Laterales.

Los dos ventrículos laterales son los más grandes. Son de forma irregular y están revestidos por epéndimo que es continuación del epéndimo del tercer ventrículo. El asta anterior está situada por delante del agujero interventricular. Su techo y borde anterior están formados por el cuerpo calloso su pared medial vertical por el septum pellucidum; el suelo y pared lateral están formados por la cabeza abultada del núcleo caudado. La parte central o cuerpo es la -- porción larga, estrecha que se extiende desde el agujero in- terventricular hasta un punto frente al esplenio del cuer- po calloso. Su techo está formado por el cuerpo calloso y - la pared medial por el septum pellucidum.

21/ Ibidem. p. 46.

El suelo contiene (del lado medial al lateral) las siguientes estructuras: El fórnix, el plexo coroideo, la -- parte lateral de la superficie dorsal del tálamo, la estría terminal, la vena terminal y el núcleo.

El agujero interventricular es una apertura oval entre la columna del fénix y el extremo anterior del tálamo a través del cual comunica al ventrículo, se refiere como agujero de Monro. 22/

El Tercer Ventrículo.

El tercer ventrículo es el conductor vertical estrecho entre los dos ventrículos laterales. El techo, está formado por una capa de epéndimo. Las paredes laterales, por la superficie medial de los dos tálamos. La pared lateral inferior y el suelo del ventrículo por el hipotálamo y el subtálamo. La comisura anterior y la lamina terminal forman el límite rostral del tercer ventrículo. La masa intermedia es una banda de sustancia gris que cruza la cavidad del ventrículo uniendo las paredes externas.

Tres agujeros comunican con el tercer ventrículo. Los dos agujeros interventriculares en el extremo anterior comunican con los ventrículos laterales y el acueducto de Silvio, se abre en el extremo caudal del tercer ventrículo.

El Cuarto Ventrículo.

El cuarto ventrículo es una cavidad limitada ventralmente por el puente y el bulbo raquídeo, y dorsalmente por el cerebelo se continúa con el conducto cerebral por arriba y con el conducto de la médula por abajo. El receso lateral se extiende como una prolongación curva estrecha, de la cavidad en la superficie dorsal del pedúnculo cerebeloso inferior. El suelo está formado por las superficies dorsales del puente y del bulbo raquídeo. Los límites laterales, están formados por los pedúnculos cerebelosos superiores, medio e inferiores, los tubérculos cuneiformes y la clava. El techo del cuarto ventrículo está formado por los velos bulbares anterior y posterior. El velo medular anterior se extiende entre los bordes dorsomediales de los pedúnculos cerebelosos superiores desde la placa cuadrigémina hasta la porción media del cerebelo. 23/

La comunicación del cuarto ventrículo incluyen el -
acuoducto de Silvio, que conecta a los ventrículos tercero
y cuarto la abertura lateral y la abertura media. La abertura
lateral (agujero de Luschka) es la abertura del receso -
lateral al espacio subaracnoideo cerca del flóculo del cerebe
lo. La abertura media (agujero de Magendie) es una abertura
situada en la porción caudal del techo del ventrículo.

CIRCULACION ENCEFALICA.

El encefálo esta irrigado por dos sistemas arteriales. El sistema de la carótida interna por delante. El Sistema
vertebrobasilar por detrás. Estos dos sistemas tienen
anastomosis en la base del cerebro para formar el polígono
de Willis, en la sustancia blanca subcortical. 24/

El Sistema de la Carótida Interna.

Cada una de las dos carótidas internas nace de la -
formación de la bifurcación de la carótida primitiva, en la
región lateral del cuello, un poco por debajo del ángulo de
la mandibula. Alcanza la base del craneo y permanece relativa
mente superficial, bajo el borde anterior del esternocleo

domastoideo. La carótida interna penetra seguidamente en el craneo atraviesa al peñasco y alcanza el seno cavernoso. -- Después de haber perforado el techo de éste penetra en el espacio subaracnoideo, da entonces la arteria oftálmica destinada al globo ocular y termina en cuatro ramas divergentes. 25/

I. ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR.

Se dirige adelante y hacia dentro y alcanza la cara interna del lóbulo frontal. Las dos cerebrales anteriores están entonces muy próxima y se unen por un canal trasversal; la arteria comunicante anterior. La cerebral anterior camina seguidamente en la cara interna del hemisferio y describe una curva de cavidad posterior amoldada sobre el cuerpo calloso hacia el tercio posterior de este se adosa en la cisura callosamarginal y alcanza el borde superior del cerebro. La cerebral anterior irriga:

A. Un territorio Corticosubcortical que comprende:

1. La cara interna de los lóbulos frontales y parietales.
2. El borde superior y una delgada franja de la cara externa de los hemisferios.

3. La parte interna de la cara inferior del lóbulo frontal.
4. Las 4/5 partes, anterior del cuerpo calloso, el septum lucidum, los pilares anteriores del trigono, la comisura blanca anterior.

B. Un territorio Profundo. Por la arteria de Heubner, que nace de su segmento inicial, la cerebral anterior irriga:

1. La cabeza del núcleo caudado.
2. La parte anterior del núcleo lenticular.
3. La mitad inferior del brazo anterior de la cápsula interna.
4. El hipotálamo anterior.

II. Arteria Cerebral Media o Silviana.

Se coloca muy al principio trasversalmente hacia afuera, dando arterias perforantes y alcanzando la flexura de paso frontotemporal, al polo de Insula. Remata después en la cisura de Silvio, hasta el pliegue curvo, donde termina (arteria del pliegue curvo). Esta irrigada: 26/

a) Un territorio Corticosubcortical.

1. La mayor parte de la cara externa del hemisferio, a -

excepción del polo posterior, de la tercera temporal y de las siguientes (cerebral posterior).

2. La parte externa de la cara inferior del lóbulo frontal.
3. El lóbulo de la insula, capsula interna y tálamo.
4. La sustancia blanca subyacente y principalmente, una parte de las radiaciones ópticas.

b) Un Territorio Profundo.

1. La mayor parte de los núcleos estriados (putamen, parte externa del pallidum, cabeza y cuerpo del núcleo caudado.)
2. La cápsula interna (parte superior de los brazos anterior y posterior.

III. ARTERIA COROIDEA ANTERIOR.

Larga y de pequeños calibres, la arteria coroidea anterior se dirige hacia atrás y acontornea el pedúnculo cerebral, siguiendo la cintilla óptica hasta el cuerpo geniculado externo Irriga: 27/

1. La cintilla óptica, el cuerpo geniculado externo.

2. A nivel de los núcleos grises. La parte interna del - pallidum y la cola del núcleo caudado y el núcleo - - amigdalino.
3. La parte anterior de la corteza hipocámpica adyacente.
4. El brazo posterior de la cápsula interna y el segmento retrolenticular.

IV. ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR.

Muy corto. Este vaso une la carótida interna y la - cerebral posterior. La arteria comunicante posterior de ramas, irriga a:

1. Al talámo.
2. Al hipotálamo (región infundibulotuberiana).
3. Al brazo posterior de la cápsula interna.
4. A la región del cuerpo Luys y del pie del pendúnculo.

EL SISTEMA VERTEBROBASILAR.

Nace en la base del cuello de la arteria subclavía. Después de un corto trayecto (relativamente accesible) en - la región supra y retropleural, se mete a un canal oseo, -- forma en la apófisis trasversas de las vertebra cervicales. La arteria vertebral contornea seguidamente las masas late-

rales del atlas, atraviesa el agujero occipital y camina sobre la cara anterior del bulbo hasta el surco protuberencial, donde se une con su homóloga para formar el tronco basilar. En su curso intracraneal da: 28/

- Rama perforantes que se distribuyen en el bulbo raquídeo.
- La arteria cerebelosa inferior destinada a la cara lateral del bulbo y a la cara inferior del cerebelo.
- El tronco basilar, nacido de la unión de las dos arterias vertebrales, el tronco basilar en la cara anterior de la protuberancia y termina a nivel del surco pontopenduncular y se bifurca en dos arterias cerebrales posteriores da:
 - a) Arteria destinada al bulbo y a la protuberancia, de donde la arteria de la fosita lateral del bulbo.
 - b) La arteria cerebelosa media, que irriga el floculo y da con gran frecuencia la arteria auditiva interna.
 - c) La arteria cerebelosa superior, que irriga la cara superior del cerebelo.

- Las arterias cerebrales posteriores. Cada arteria cerebral posterior rodea el pie y la cara externa del pedúnculo cerebral, alcanza la cara inferior del lóbulo temporoccipital y se coloca por detrás hasta la cisura calcarina, donde termina (arteria calcarina). En el curso de esta trayectoria recibe la arteria comunicante posterior y da:

1. Ramas colaterales. Que están destinadas al mesencéfalo y al tálamo pedículos talamoperforado y talamogeniculado arterias cuadrigéminas coroidea posterior.
2. Ramas Terminales. Que irrigan la cara interna del lóbulo occipital (cisura calcarina), el esplenium del cuerpo calloso, el cuerpo geniculado externo en parte las 3a., 4a. y 5a. circunvolución temporales.

VIAS DE SUPLENCIA.

Las arterias del cerebro son arterias terminales cuya obstrucción provocó una isquemia en su trayecto. Sin embargo, el dispositivo arterial es tal que cierta adaptación circulatoria es posible gracias a vías de suplencia. Existen tres principales.

I. El polígono de Willis. Esta compuesta de dos cerebrales anteriores que unen las carótidas internas a las ramas de bifurcación del tronco basilar, es decir a las arterias cerebrales posteriores. El polígono de Willis ofrece así un paso a la circulación de un lado al otro, permite a los síntomas carótideo y vertebrobasilar suplirse; la arteria comunicante delgada, las dos cerebrales posteriores - tiliforme, una o dos cerebrales posteriores nacen del sistema carótideo. 29/

II. Anastomosis entre las Arterias Carótidea interna y carótidea externa en la orbita. En la orbita, un sistema de anastomosis une la arteria oftálmica, nacida de la carótida interna, a ramas de la arteria maxilar interna y sobre todo facial.

III. Anastomosis en la superficie de los hemisferios. En la convexidad del cerebro, los diferentes territorios arteriales están unidos por anastomosis. Estos constituyen "cabo a cabo" o ramificaciones entre ramas que pertenecen a arterias diferentes.

DEPOSITO VENOSO.

Las ramas del cerebro son avalvulares, no tienen t \acute{u} nica muscular y no son satélites de las arterias. Desembocan en diferentes senos venosos, canales de pared r $\acute{i$ gida excavados en el espesor de la duramadre.

I. El sistema superficial o cortical de las venas cerebrales comprende las venas superficiales procedentes de la red pial y recoge la sangre venosa de las circunvoluciones cerebrales. La convexidad drena sobre todo en lo alto hacia el seno longitudinal superior, la cara interhemisférica hacia los dos senos longitudinales (superior e inferior), la cara interna hacia los senos cavernosos.

II. El sistema Central o Ventricular, recoge la sangre venosa de los cuerpos optoestriados de la cápsula interna de las paredes ventriculares y de una gran parte del centro oval, así como la sangre venosa de los plexos coroideos, todas estas venas terminan en un grueso tronco venoso medio y muy ancho, la vena de Galeno. 30/

Esta se une al seno longitudinal inferior para formar el seno recto que desemboca en la prensa de - -

Herófilo (confluencia del seno longitudinal superior, recto, lateral y occipital posteriores, situado por delante de la protuberancia occipital interna).

- III. El sistema Basal. Recoge la sangre venosa de la base del cerebro. Esta representado a cada lado por una vena voluminosa, nacida a nivel del espacio perforante anterior, esta vena basilar o vena de Rosenthal desemboca en la gran vena de Galeno, finalmente la sangre venosa intracraneana es conocida por los dos dos senos laterales, que dan nacimiento a las venas yugulares internas derecha e izquierda.

MEDULA ESPINAL.

Es parte del sistema nervioso central situada en el inferior del conducto raquídeo se; continúa hacia arriba, el bulbo raquídeo, establece conexión con los nervios periféricos a través de 31 a 32 pares de raíces y termina en forma de cono a la altura del disco intervertebral situado entre la primera y segunda vértebra lumbares. Igual que para la columna vertebral, se distingue una médula cervical, dorsal, lumbar y sacra; existen dos engrosamientos medulares; a la región cervical y lumbar (intumescencia cervicales, etc. bunibolis. Sentido causal se continúa a partir --

del cono medular con el filum terminales fijado el saco epidural y envuelto por la cola de caballo a nivel de la columna y sacra. 31/

Según el número de pares de raíces que emergen de la médula, se dividen en 31 o 32 segmentos. Las raíces en su trayecto hasta el agujero de conjunción correspondiente, serán por tal motivo casi horizontales en la región cervical, oblicua (45') en la región dorsal y paralelas en la médula en las zonas lumbar y sacra. Este haz caudal de fibras paralelas es lo que constituye la cola de caballo - (Cauda equina). La sección transversal de la médula muestra una sustancia blanca y otra gris. Esta aparece dispuesta centralmente y en forma de una F. La blanca contiene sólo fibras conductoras, que discurren a lo largo de la médula espinal y la sustancia gris contiene tanto fibras conductoras (en gran parte transversales: células nerviosas que se hallan principalmente en las astas anteriores y posteriores, En la sustancia blanca se distinguen los cordones anteriores, laterales y posteriores. Parte de los cordones anteriores está formada, en la médula cervical y en la dorsal superior, por las haces piramidales anteriores.

Los cordones laterales contienen la vía piramidal lateral, el fascículo cerebeloso lateral o directo y el anterolateral de Gowers. El resto de los cordones anteriores y laterales lo forman los haces fundamentales enterolaterales. Los cordones posteriores contienen los haces de Goll; están colocadas en la porción interna del funículo posterior y están compuestas por fibras ascendentes largas provenientes de los ganglios espinales sacro, lumbares y torácicos inferiores, terminan alrededor de las células del núcleo grácil en la parte inferior de la médula oblongada, de las cuales parten nuevas fibras que se cruzan con las del lado opuesto (decusación sensitiva), ascienden y terminan en el tálamo; del tálamo mandan fibras al giro postecentral (circunvolución postrolándica) de la corteza (área sensitiva).

32/

Por fuera, los de Burdach (foliculo cuneati), cuya zona más externa, lindante con la parte medial del asta posterior, se llama zona de entrada de la raíz o zona radicular. Por los cordones discurren, principalmente, vías de conducción motoras y sensitivas. Las vías motoras, se encuentran contenidas en los haces piramidales laterales, formando en éstos la parte que ya en el bulbo ha experimentado

32/ Ibidem. p. 17.

un entrecruzamiento en la zona de la decusación de las pirámides. La primera neurona motriz central es la célula de Betz, situada en la corteza cerebral, y su axón que desciende con las vías piramidales, se cruzan a nivel del bulbo, - paso al cordón lateral y entra por último en la sustancia gris de la médula, dirigiéndose las fibras de los haces piramidales laterales a las células nerviosas de los haces piramidales anteriores y resultando, siempre cruzada la vía piramidal. Las astas grises medulares anteriores se halla - la segunda neurona motriz llamada periférica. Las vías piramidales conducen los impulsos nerviosos voluntarios, contiene, vías inhibitorias de los reflejos y fibras extrapiramidales hipertonizantes, o representadas por los haces rubro-tecto, vestíbulo - olivo - y retículo - espinal. 33/

Las vías sensitivas proceden de los ganglios espinales, que son sus centros trifícos y por las raíces posteriores entran en la médula, donde se dividen en diversas vías, las fibras largas de la raíz posterior, asciende, formando en la parte inferior de la misma los haces de Burdach, y en la parte superior los de Goll, terminando en los núcleos del cordón posterior del bulbo. Los haces de Goll corresponden a la mitad inferior del cuerpo y los haces de Furdach a la superior.

MENINGITIS.

El cerebro y la médula espinal están envueltos por tres membranas de fuera hacia dentro: duramadre, aracnoides y piamadre.

La duramadre es una membrana gruesa y fibrosa formada de tejido conectivo que contiene numerosos vasos sanguíneos. La duramadre encefálica esta formada por dos capas estrechamente unidas, excepto donde se separan para formar los finos senos por donde circula la sangre. La capa externa o endosteal se adhiere a los huesos del craneo y forma su periostio interno. La capa interna o meníngea cubre el cerebro y envía numerosas prolongaciones hacia adentro, que sirve para sostener y proteger los distintos lóbulos cerebrales. Estas prolongaciones forman senos que permiten el regreso de la sangre del cerebro y vaina para los nervios que salen del craneo. 34/

La duramadre espinal tiene la forma de un cilindro hueco que contiene en su centro la médula, la superficie interna corresponde a la hoja parietal de la aracnoidea, la superficie externa termina a nivel del agujero magno y corresponde a la pared del canal vertebral.

La aracnoidea es una delicada membrana serosa situada entre la duramadre y la piamadre. La porción encefálica se extiende sobre la superficie accidentada de la masa encefálica y no penetra en los surcos, excepción de la cisura longitudinal la porción espinal reviste la forma de un manguito que rodea la médula espinal. Los espacios subaracnoideos están situados entre la aracnoidea y la piamadre son atravesadas por tuberculas de tejido conectivo y están llenas de líquido cefalorraquídeo. 35/

La piamadre es una membrana vascular fina formada por tejido conectivo o areolar que sostiene los vasos sanguíneos. La porción encefálica cubre la superficie de la masa encefálica y desciende hasta el fondo de las cisuras y de los surcos la porción espinal es más gruesa, es menos vascularizada: tiene la forma de una vaina que rodea la médula espinal.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

El líquido Cefalorraquídeo (LCR) es un líquido claro, acuoso contiene alguna proteína y otras sustancias orgánicas, sales y escasos números de leucocitos; respecto a su origen ha descrito dos principales fuentes, la más impor

tante de las cuales son los plexos coroideos de los ventrículos. El líquido atraviesa los plexos coroides desde la -- sangre, junto con posibles sustancias secretadas por el -- epitelio coroidal, cefalorraquídeo donde fluye siguiendo un curso definitivo 36/.

La circulación del LCR es unidireccional, fluyendo de los ventrículos laterales al tercer ventrículo a través del agujero de Monro. Del tercer ventrículo fluye a través del acueducto de Silvio al cuarto ventrículo y luego al espacio subaracnoideo raquídeo (agujero de Magendie) o a las cisternas basales (agujero de Luschka) sobre los hemisferios cerebrales. 37/

La fuerza que genera este flujo se obtiene principalmente de las pulsaciones arteriales de los plexos coroides. La segunda fuente se halla representada por la exudación continua a través de los espacios perivasculares del -- tejido nervioso encéfalico y medular. La regulación de los volúmenes líquidos con sus respectivas presiones hidrostáticas y osmóticas, mantienen la presión intracraneana, asegurando de este modo la provisión de glucosa, oxígeno y iones para el metabolismo cerebral, en decúbito la presión del --

36/ Garowtle, Bill. Neuroanatomía Funcional. p. 346.

37/ Garowtle, Bill. Op. Cit. p.346.

LCR, en la región lumbar es de 100 - 150 mm H₂O, con una -- densidad de 1.0007, los sistemas ventricular y subaracnoideo de un sujeto contiene alrededor de 150 ml. del mismo.

SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO..

El sistema nervioso periférico está constituido por 31 pares de nervios raquídeos que nacen en la médula espinal y 12 pares de nervios craneales que nacen principalmente del tronco cerebral. Todos los nervios raquídeos conducen impulsos tanto motores como sensitivos y están distribuidos en toda la pared corporal y las extremidades. Los -- nervios craneales pueden conducir sólo impulsos sensitivos, sólo impulsos motores.

Aunque está compuesto principalmente por fibras nerviosas, incluye acúmulos de cuerpos celulares que pueden -- agruparse como ganglios raquídeos y autónomos. Las primeras neuronas sensitivas, se encuentran en los ganglios raquídeos localizados en las raíces dorsales de los nervios raquídeos.

38/

A. NERVIOS CRANEALES.

Los doce pares de nervios craneales se originan directamente del cerebro. Inervan estructuras en cabeza y cuello y en el caso del nervio vago, estructuras del tronco. -- Los nervios olfatorio (I), óptico (II) y auditivo (VIII) -- conducen impulsos sensitivos hacia el cerebro. Motor ocular común (III); patético (IV), motor ocular externo (VI), espinal (XI) e hipogloso (XII) conducen solo impulsos motores -- desde el cerebro. Trigemino (V), facial (VII), glosofaríngeo (IX) y neumogástrico o vago (X) contiene fibras sensitivas y motoras. Ver anexo 2

ORIGEN Y FUNCION DE LOS NERVIOS CRANEALES.

NUMERO	NOMBRE	ORIGEN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS.	FUNCION
I	Olfatorio	Fibras sensitivas: neuronas de la mucosa nasal.	Sentido del olfato
II	Optico	Fibras sensitivas: neuronas de la retina.	Visión
III	Oculomotor	Fibras motoras: núcleo del mesencéfalo.	Movimiento del globo ocular y parpado superior; tamaño de la pupila -- (dilatación y contracción de la pupila), control del músculo ciliar.
IV	TrocLEAR	Fibras motoras: núcleo del mesencéfalo.	Movimiento del globo del ojo por los músculos superiores.
V	Trigemino	Fibras motoras: núcleo del puente de Varolio. Fibras sensitivas:	Función motora: -- masticación. Función sensitiva: sensación (dolor, tacto, temperatura) de la cara, - nariz, dientes y boca.
VI	Abductor	Fibras motoras: núcleo del puente de Varolio.	Movimientos del -- globo ocular y -- músculo recto lateral.
VII	Facial	Fibras motoras: núcleo del puente de Varolio.	Función motora: -- con tracción de -- los músculos faciales y del cuero caballudo, secreciones de la saliva.

		Fibras sensitivas: ganglio geniculado del hueso temporal	Función sensitiva gusto (de los dos tercios anteriores de la lengua.
VIII	Auditivo	Fibras sensitivas ramas vestibular - del oído interno - rama colear: ganglio espiral del oído interno.	Función Sensitiva: rama vestibular: equilibrio, división coclear: sentido del oído.
IX	Glosofarín	Fibras motora: núcleo del bulbo raquídeo.	Función Motora: de regulación control reflejo de la presión arterial por conexión con presorreceptores carotídeo secreción salival por glándulas parotídeas.
		Fibras sensitivas.	Función sensitiva: sensación gustativa y bucales y faríngeas.
X	Vago	Fibras motoras: núcleo del bulbo raquídeo.	Función motora: músculo faríngeo, laringe vísceras torácicas y abdominales.
		Fibras sensitivas: ganglios yugulares y nodosos.	Función sensitiva: sensación en farínge, vísceras torácicas y abdominales.
XI	Accesorios	Motora: núcleo del bulbo raquídeo y - médula espinal.	Mov. del hombro y la cabeza por los músculos trapecios.
XII	Hipogloso	Motora: núcleo del bulbo raquídeo.	Mov. de la lengua.

NERVIOS RAQUIDEOS.

La mayor parte de los órganos inervados por fibras de este sistema tiene una inervación doble con funciones opuestas, estas dos divisiones se denominan de acuerdo a la localización de sus cuerpos neuronales en cerebro o médula espinal.

Emergen fibras de los segmentos dorsal o torácico. Cada nervio raquídeo, de los pares que salen a niveles sucesivos de la médula espinal, se inicia como una serie de fibras tanto de la cara dorsal de la médula (raíz dorsal) como de la cara ventral (raíz ventral o anterior). La raíz dorsal contiene sólo fibras sensitivas, y en el ganglio de la raíz dorsal contiene cuerpos celulares de las primeras neuronas sensitivas. La raíz anterior tiene fibras motoras y funciona como vía final de todos los impulsos motores que salen de la médula espinal. Las raíces dorsal y ventral se unen cuando salen del conducto vertebral y forman un nervio raquídeo, conforme estos salen son rodeados en un tramo corto por una extensión de las meninges. 39/

El primer nervio cervical sale del conducto vertebral pasando entre la primera vértebra cervical y el cráneo, los

nervios sucesivos pasan entre vértebras adyacentes. El octavo nervio cervical sale entre la séptima vértebra cervical y la primera vértebra dorsal. Por debajo de su vértebra cervical, los nervios raquídeos salen del conducto vertebral por debajo su vértebra respectiva. El nervio raquídeo sale del conducto vertebral, se divide en sus dos primeras ramas, dorsal o posterior y ventral o anterior. La dorsal pasa hacia atrás para inervar un segmento específico de la piel del dorso, denominado dermatoma, músculos intrínsecos del dorso. La ventral se comporta diferente. En la región cervica, lumbar y sacra, las divisiones anteriores forman una complicada red (plexo) de nervios. 40/

La región torácica transcurre por los espacios intercostales para inervar músculos intercostales y la piel que lo cubre, también músculos y la piel de la pared abdominal enteroexterna.

PLEXO CERVICAL.

Las raíces anteriores de los primeros nervios cervicales forman el plexo cervical, se divide en ramas ascendentes y descendentes. La rama ascendente de C₂ (segundo nervio raquídeo cervical) se une con la rama ventral de C₁ para for

40/ Ibidem. p. 205.

mar una asa; la segunda y la tercera asa son formadas de manera semejante. Las ramas ascendentes y descendentes de C₂, - C₃ y C₄.

La rama descendente de C₄ se une al plexo traquial. - El plexo cervical brinda ramas segmentarias a los músculos - profundos del cuello, a los músculos infrahioideo, al diafragma y a la piel del cuello y la parte superior del tórax. Los nervios que se originan, incluyen el asa del hipogloso, que inerva los músculos esternohioideo, esternotiroideo, tirohioideo, genihioideo, omohioideo; el frenico para inervar al diafragma y cuatro nervios cutáneos. Estos últimos transcurren como sigue: las ramas mastoideas y curicular del plexo cervical, inerva la piel retroauricular, la rama cervical transversa inerva la piel de la cara anterior del cuello, las ramas supraclavicular y supracromial (media, intermedia, externa) inerva la piel de la parte superior del tórax y del hombro. 41/

PLEXO BRAQUIAL.

Es una red compleja compuesta de varias estructuras como son raíces anteriores, tronco, divisiones, cordones y ramas. Las raíces anteriores de los últimos nervios cervicales y del primer nervio dorsal salen de la columna vertebral,

en la porción inferior del cuello para formar las raíces del plexo braquial. Las ramas anteriores de C₅ y C₆ se unen para formar el tronco superior; C₇ forma el tronco y las raíces ventrales de C₈ y T₁, forman el tronco inferior de este plexo.

Pasan los troncos por debajo de la clavícula hasta llegar a la región axilar, se separa en divisiones anterior y posterior. Las divisiones anteriores del tronco superior y medio forman el córdon medial, y las divisiones posteriores de los tres troncos, el córdon posterior estos reciben el nombre en base a la arteria axilar, que estén relacionadas. Los nervios que se originan en el plexo braquial inervan toda la musculatura y piel de la extremidad superior así como músculos anteriores y posteriores de tórax. Tres nervios mayores de este plexo son: el radial, el mediano, y el cubital. El radial inerva músculos extensores de brazo y antebrazo y la piel del dorso de brazo, antebrazo y mano; el mediano inerva la mayor parte de los músculos flexores del antebrazo, los músculos de la región tenar (pulgar) de la mano y la piel de los dos tercios externos de la palma; el nervio cubital inerva a dos músculos flexores en el antebrazo, los músculos de la mano, que no son inervados por el mediano y la piel del tercio interno de la mano. 42/

PLEXO LUMBAR.

Las raíces anteriores de los cuatro nervios lumbares superiores se dividen en ramas anterior y posterior para formar el plexo lumbar. Contribuye estos a la inervación de músculos y piel de la pared abdominal anterolateral, piel de la parte superior de la nalga, músculos y piel de las caras anterior e interna del músculo y piel de la caras anteriores de pierna y pie.

Los principales nervios que se originan, son el crural y el obturador. El crural inerva al músculo iliaco, a todos los músculos y a la piel de las caras anteriores e internas de la extremidad inferior. El obturador inerva a los músculos del compartimiento medio del músculo, contribuye a la inervación cutánea de la cara interna del músculo.

PLEXO SACRO.

Las raíces anteriores de L₄ y I₅ combinadas en el tronco lumbosacro, más raíces anteriores de S₁ a S₄ forman el plexo sacro. El principal nervio de este plexo es el ciático, el más grande, inerva a los músculos flexores del compartimiento posterior del muslo y se divide en la región poplítea en los nervios ciáticos poplíteos externos y ciático

popliteo interno, a la vez inerva a todos los músculos de --
pierna y pie.

El popliteo externo inerva músculos del compartimien-
to anterior y externo de la pierna y a la piel de la pierna
y del dorso del pie. El ciático popliteo interno inerva mús-
culos de la cara posterior de la pierna, músculo de la super-
ficie plantar del pie y piel de la cara posterior de la pier-
na y superficie plantar del pie. 43/

SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.

La mayor parte de los órganos inervados por fibras -
de este sistema tiene una inervación doble con funciones - -
opuestas; estas dos divisiones se denominan de acuerdo a la
localización de sus cuerpos neuronales en cerebro o médula
espinal, emergen fibras de los segmentos dorsal o torácico y
lumbar de la médula espinal.

Emergen fibras de los segmentos dorsal o torácico y
lumbar de la médula espinal y forman la división soracolum-
bar o simpático las otras fibras provienen de cuerpos celu-
las del cerebro y del segmento sacro de la médula espinal; -
la división craneosacra o parasimpática.

La característica anatómica, es su construcción más una vía motora bineural, dos neuronas motoras están entre el cerebro o médula espinal y el órgano efector. Cada neurona - asociada con la vía periférica autónoma se denomina preganglio o posganglionar. 44/

Ganglios. Se ha definido a un ganglio nervioso, la mayor parte de las fibras que entran al ganglio hacen sinapsia con una o más cuerpos celulares de las neuronas posganglionares. Ganglios simpáticos. Hay dos grupos de ganglios. El primero es el ganglio paravertebral, que se encuentra longitudinalmente a ambos lados de la columna vertebral, estos están conectadas por medio de filamentos de tejido nervioso, llamados cadena ganglionar para vertebral o simpática, se extiende desde la base del cráneo hasta la punta del coxis. En la región torácica o dorsal y lumbar existe un ganglio -- asociado con cada nervio raquídeo. El segundo grupo de ganglios se denomina prevertebral y tiene grupos cercanos a la arteria aorta y sus ramas principales, las ramas arteriales dan nombre a dichos grupos. Las más grandes son el ciliaco - el mesentérico superior y el mesentérico inferior.

GANGLIOS PARASIMPATICOS.

Existen dos grupos. El primero consta de cuatro pequeños ganglios en el cráneo, que se localizan los cuerpos celulares posganglionares asociados con los nervios craneales motor ocular común, facial y glosos faríngeo. El segundo está constituido por aquellos localizados cerca o dentro de ciertos órganos, a los que inerva. 45/

PLEXOS DEL SISTEMA AUTONOMO.

Existen filamentos nerviosos delgados desde ganglios que contienen cuerpos celulares de neuronas posganglionares y se disponen en una red al ramificarse. El plexo celiaco es una malla de fibras que se originan en cuerpos celulares posganglionares de la región celiaca. El plexo cardiaco, está sobre la superficie de la aurícula izquierda y en la cavidad de la orta. Sus fibras inervan al músculo cardiaco, a su vez envía prolongaciones a lo largo de las arterias pulmonares para formar los plexos pulmonares y a lo largo de las arterias coronarias para formar el plexo coronario.

45/ Ibidem. p. 247.

SIMPATICO.

Las fibras preganglionares del simpático tiene sus cuerpos celulares en la columna gris intermedia de la médula espinal de las fibras emergen a lo largo de los segmentos torácicos y los dos primeros lumbares o sea T₁ a L₂, 14 segmentos en total. Las fibras que son de función motora salen de la médula por la raíz motora ventral o anterior. Las fibras se alejan del nervio raquídeo en ramas denominadas ramas comunicantes blancos, hay 14 pares de ramas comunicantes blancos, algunas fibras preganglionares terminan en ganglios a nivel de su origen, donde hacen sinapsis con cuerpos celulares de neuronas posganglionares. 46/

Otras fibras ascienden o descienden por la cadena -- simpática hasta hacer sinapsis con uno o más cuerpos celulares. O bien las fibras que entran por medio de los ramos -- blancos es pasar por la cadena simpática sin hacer sinapsis son denominados nervios esplecnicos. Las fibras posganglionares de cuerpos neuronales de la cadena simpática salen en -- haces denominados ramos comunicantes grises, estas fibras -- viajan por el nervio raquídeo hasta terminar en músculo liso de vasos sanguíneos, folículos pilosos y en glándulas sudoríparas de la piel. El más grande de los nervios esplénicos --

pasa de la cadena vertebral hacia ganglios de la porción superior del abdomen. El nervio esplácnico mayor (T₅ a T₉) pasa hacia el ganglio celiaco y el nervio esplácnico menor (T₁₀ a T₁₁) pasa hacia el ganglio mesentérico superior; el último de los nervios esplácnicos y nervio de la porción sacra del tronco pasan hacia ganglios preórticos inferiores. Los nervios esplácnicos de las porciones torácicas superior y cervical del tronco simpático pasan hacia los plexos cardíacos y pulmonar.

PARASIMPATICO.

Los cuerpos neuronales del parasimpático se localiza en núcleos del tronco cerebral asociado con los nervios craneales tercero, séptimo, noveno, décimo. También están localizados en la columna gris intermedia de los segmentos sacro segundo, tercero y cuarto de la médula espinal.

REGION CRANEANA.

Las fibras preganglionares pasan junto con el nervio motor ocular común hasta el ganglio ciliar situado en la cavidad orbitaria. Allí hacen sinapsis con los cuerpos celulares de neuronas posganglionares. Del centro mesencefálico -- parten fibras preganglionares con el nervio motor ocular co-

mún que pasan al ganglio ciliar, cuyas fibras postganglionares inervan los cuerpos ciliares, produciendo la contracción de la musculatura circular del iris y del músculo ciliar. 47/

Del centro bulbar parten fibras con los nervios facial, glosofaríngeo se detiene y establecen sinapsis en los ganglios submaxilar, óptico, esfenopalatino y sublingual, cuyas fibras postganglionares producen vasodilatación en las glándulas salivales.

PARASIMPATICO SACRO.

Esta formado por los nervios pélvicos resultantes de las fibras preganglionares S_1 , S_2 y S_3 .

Estas terminan en los ganglios pelvianos y plexo de donde una nueva neurona se dirige hacia las vísceras. Las fibras motoras pasan al colón descendente, sigma y recto, y vejiga urinaria. Las fibras vasodilatadoras se distribuyen y estos órganos y los genitales externos (nervio erectores).

48/

Las neuronas preganglionares situadas en el cerebro medio, bulbo raquídeo y porción cerca de la médula, junto con la neurona ganglionares con las que establecen sinapsis.

5.2. FISILOGIA.

Se ha descrito a la neurona como la unidad estructural y funcional del Sistema Nervioso, se revisará el mecanismo, de la transmisión de la información:

PROGRAMACION DEL POTENCIAL DE ACCION.

Un potencial de acción, inicialmente afecta a toda la célula en especial la neurona típica con axón largo. Los cambios de potencial ocurre primero en el punto de estimulación, la parte externa de la membrana se hace negativa mientras que las áreas contiguas positivas. El traslado de cargas positivas reducen la diferencia de potencial entre los dos lados de la membrana. El potencial en reposo el punto, se hace menos negativo; como resultado, aumenta la permeabilidad, entra sodio rápidamente. Esta parte de la membrana sufre inervación de la polaridad y el exterior se hace negativo. Ahora la sucesión puede repetirse fácilmente. 49/

Hay una serie progresiva de potenciales de acción -- que viajan en ambas direcciones a lo largo del nervio desde el punto de estimulación. Los potenciales de acción así generados constituyen, el impulso nervioso, se inicia en la -- dendrite o en el cuerpo celular y después se propaga a lo --

largo del axón. La neurona está cubierta por mielina, actúa como un aislante, aunque este aislamiento se pierde en los nodulos de Ranvier por tanto, las cargas positivas tienen -- que pasar de un nódulo al siguiente por arriba de la mielina. Debido a que las cargas brincan de nódulo a nódulo, esta propagación se denomina saltatoria, esta provee de alta velocidad al impulso, porque se realiza saltando de nódulo a nódulo, un proceso más rápido, además se conserva energía, porque sólo se utiliza en los nódulos en lugar de hacerlo en toda la fibra.

FRECUENCIA DE RESPUESTA.

El período refractario absoluto limita el número de impulsos propagados por unidad de tiempo, esto es, la frecuencia de respuesta. Si una neurona tiene un período refractario absoluto de 0.4 milisegundo (mseg.), la frecuencia máxima de impulso no puede exceder 2500/seg. Mientras menor sea el diámetro de la fibra, más largo será el período refractario y la frecuencia máxima de respuesta debe ser menor en fibras pequeñas que en grandes. 50/

VELOCIDAD DE PROPAGACION.

La velocidad con que una neurona propaga un impulso es función de su diámetro. Las fibras de mayor diámetro se ha encontrado en el haz espinocerebeloso; transmiten impulsos a una velocidad hasta de 130/seg. Las grandes neuronas motoras propagan impulsos a una velocidad de 80 a 100 m/seg. Los nervios sensitivos generalmente tiene un diámetro similar y transmiten impulsos más lentamente, las fibras sensitivas -- muy pequeñas se caracterizan por transmitir a una velocidad tan baja como 2 m/seg.

SINAPSIS.

La neurona propaga el impulso después de ser activa da por el receptor. Las vías por las que debe pasar el impulso están formadas por una cadena de neuronas. Cada eslabón conduce el impulso a la siguiente neurona. La unión entre dos neuronas se denomina sinapsis, palabra que significa "contacto".

Un botón terminal de neurona presináptica demuestra que contiene mitocondrias, hay un espacio, la hendidura sináptica generalmente de 200 a 300 Å de ancho, entre el botón y la neurona postsináptica. La despolarización abre las lla-

madas compuestas de calcio en la membrana axónica terminal. como resultado, los iones de calcio disminuye su gradiente de concentración en el botón terminal del axón. Ahí inician una acción definida de liberación que trae consigo una secuencia de eventos por medio de los cuales las vesículas sufren choques transitorios frecuentes con la membrana axónica y por último se unen las membranas vesicular y axónica, la membrana así unida se abre y permite que las moléculas de la sustancia transmisora contenida en las vesículas se viertan en la hendidura sináptica; esta expulsión se denomina exocitosis. La función principal de los iones de calcio es la realización de la unión entre membrana axónica y vesicular. 51/

Los transmisores químicos más comunes son acetilcolina y noradrelina, aunque otras aminas biógenas como dopamina y 5-hidroxitriptamina o serotonina, la acetilcolina (ACh) es la habitual. Este debe ser sintetizado rápida y abundantemente en el botón terminal y después transportado hacia la vesícula y finalmente tiene que haber una sustancia que -- inactive al transmisor.

El paso final en la síntesis de ach es catalizado por la colinacetilasa. El proceso implica la transferencia de un grupo acetilo de la acetilcoenzima A a la colina. El ATP interviene en el transporte y es necesario por el gran número de mitocondrias existentes en el botón terminal. No sólo 51/ Ibidem. p. 185.

lo proveen el ATP para el aporte de energía necesaria para la síntesis de ACh. Para que el ACh afecte la membrana neuronal postsináptica, deben existir receptores, llamados colinorreceptores (ChRs). Estos unen al transmisor a un sitio específico en el receptor y después producen la respuesta de la neurona posganglionar. Estos receptores están incluidos en la membrana postsináptica, en respuesta a la unión de ACh, aumenta la permeabilidad de la membrana postsináptica al sodio, que fluyen hacia la célula originando la despolarización. 52/

En la sinapsia hay acetilcolinas (AChE) que es la enzima con más velocidad de acción que inactiva a la ACh. La transmisión sináptica puede ser inhibida por la actividad de neuronas presinápticas específicas. Estas liberan un - - transmisor inhibitorio que eleva el umbral de excitación de la neurona postsináptica en respuesta a la descarga de la neurona presináptica inhibitoria. Hay hiperpolarización de la neurona secundarias esto es. Es el potencial de membrana se hace más negativa que en reposo, este cambio se denomina potencial inhibitorio postsináptico (IPSP). El transmisor inhibitorio es el ácido gamma aminobutírico (GABA), causa hiperpolarización aumentando la permeabilidad de la membrana neuronal postsináptica a potasio y cloro pero no a sodio. El - resultado es hacer más negativo el interior con respecto al 52/ Ibidem. p. 186.

exterior.

Otro transmisor inhibitorio puede ser la dopamina, - esta acusa hiperpolarización de las neuronas posganglionares pero no como acción directa, la dopamina causa un aumento en la cantidad de AMP cíclico (adenosina 3', 5' -monofosfato) en las neuronas posgáglionares y que este AMP cíclico aumentado es el que se encarga de cambiar el potencial de acción. 53/

FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO.

El estudio anatómico obliga a considerar a los distintos órganos o partes del sistema central por separado. - Sin embargo funcionalmente, debe entenderse al sistema nervioso como una unidad.

CEREBRO.

El cerebro rige y controla todas las actividades del cuerpo humano, tanto consciente como inconsciente. Un gran número de actividades o funciones del cerebro han podido -- ser localizadas en determinadas regiones, se enunciarán a -- continuación las más importantes:

53/ Ibidem. p. 187-188.

1. Lóbulo Frontal; el área cuatro es el área motora -- principal. El área seis es una parte del circuito -- extrapiramidal. El área ocho está encargada de los movimientos oculares y de los cambios en la pupila. Las áreas nueve, diez, once y doce son áreas frontales de asociación.
2. Lóbulo Temporal. El área cuarenta y uno es la corteza auditiva primaria. El área cuarenta y dos es la corteza auditiva secundaria o de asociación. Las -- áreas treinta y ocho, veinte, veintiuno y veintidós son áreas de asociación.
3. Lóbulo parietal. Las áreas tres, uno y dos constituyen las principales áreas sensitivas poscentrales. Las áreas cinco y siete son áreas de asociación sensitiva.
4. Lóbulo occipital. El área diecisiete es la corteza estriada, o sea la corteza visual principal. Las -- áreas dieciocho y diecinueve son áreas visuales, de asociación.

La corteza motora de proyección primaria (área cuatro).

La corteza motora de proyección primaria está situada en la pared anterior de la cisura de Rolando y la porción adyacente de la circunvalación frontal ascendente correspondiendo generalmente a la distribución de las células piramidales gigantes (de Bétz). Estas células controlan los movimientos voluntarios de los músculos esqueléticos del lado opuesto del cuerpo, viajando los impulsos por sus axones en los fascículos piramidales hasta los núcleos de los nervios craneales, en los espinales. La disposición invertida dentro de las áreas motoras opuestas. 54/

La Corteza Sensitiva de Proyección Primaria (área 3, 1 y 2).

La Corteza sensitiva de proyección primaria para la recepción de las sensaciones generales, esta localizada en la circunvolución parietal ascendente y se denomina área somestésica. Ella recibe fibras de las radiaciones talámicas que llevan las sensaciones cutáneas, musculares, articulares y tendinosas del lado opuesto del cuerpo. El área primaria sensitiva motora puede, ser considerada capaz de funcionar como corteza motora y sensitiva, con la porción de la corteza anterior al surco central (cisura de Rolando), predominantemente motora.

La Corteza Visual Primaria (área 17).

La corteza receptiva visual primaria está localizada en el lóbulo occipital en la corteza de la cisura calcarina y porciones adyacentes del caneus y de la circunvolución lingual la porción posterior del polo occipital está encargada primordialmente de la visión muscular, mientras que las partes más anteriores de la cisura calcarina, de la visión periférica, la asociación visual es una función de las áreas 18 y 19, puede producir desorganización visual con orientación especial defectuosa en las mitades Homonimas del campo visual; el área 19 puede recibir estímulos de toda la corteza cerebral, el área 18 recibe estímulos principalmente del área 16.

El Area Auditiva Receptora Primaria (área 41)

El área auditiva receptora primaria está situada en el circunvolución temporal trasversa (circunvolución de Heschl) que yace sepultado en el piso de la cisura lateral del cerebro. Ella recibe la radiación auditiva del cuerpo geniculado medial que lleva impulsos desde la cóclea de cada oído, los tonos quedan en la porción frontolateral y los altos en la occipitomedial del área cuarenta y uno. En la cóclea, los tonos bajos son registrados cerca del vértice y

los altos cerca de la base. 55/

El Area Receptiva Olfatoria.

El área receptiva olfatoria está localizada en el uncus y porciones adyacentes de circunvolución parahipocámpica en el lóbulo temporal. La destrucción de las vías o corteza olfatorias producen anosmia.

Las Areas de Asociación.

Las áreas de Asociación están conectadas con diversas áreas sensitivas y motoras por fibras de asociación. Ellas son de importancia en el mantenimiento de las actividades mentales superiores en el hombre. La afasia motora puede resultar de la destrucción de las porciones triangular y opercular de la circunvolución frontal inferior (área 44). La afasia sensitiva resulta de lesiones en la parte posterior de la circunvolución temporal superior izquierda. (área 39).

El lóbulo frontal, en sus porciones anteriores el área motora procentral, se conoce como una área encargada de funciones intelectuales y psíquicas superiores. La por-

ción posterior de la superficie orbitaria (área 47) y la contigua de la mitad anterior de la ínsula producen efectos autonómicos pronunciados por estímulos eléctricos; la inhibición respiratoria y la alteración de la presión arterial. 56/

El área anterior del cíngulo (área 24) que yace en la cara medial del hemisferio cerebral, pueden provocarse - efectos autónomos pronunciados e inhibitorios del tono muscular esquelético. Los centros de asociación del lóbulo parietal (área 5 y 7) son necesarios para la correlación de - la sensación cutánea, permitiendo al individuo a reconocer objetivos familiares colocados en su mano (con los ojos cerrados), función conocida como esteroognosia.

RINENCEFALO.

Tiene funciones importantes, produce una gama de -- respuestas autonómicas, somatomotoras y somatosensitivas por estimulación eléctrica de las regiones límbicas anterior, - subcallosa y orbitaria posterior de los lóbulos frontales, de la ínsula anterior, parte anterior. La estimulación eléctrica puede inhibir los movimientos respiratorios, los movimientos espontáneos como el temblor por frío y de la deglución y la descargas motoras iniciadas en la corteza motora.

precentral. Las estructuras rinencefálicas (como el área límbica anterior y la superficie orbitaria posterior) puede -- ejercer un efecto inhibitorio los mecanismos del tallo cerebral encargados de la expresión de las emociones como el coraje, inquietud e hiperactividad resultan de las lesiones que afectan a estas estructuras. El rinencéfalo tienen muchas conexiones con el hipotálamo y también que ver con los ritmos biológicos, conducta sexual, emociones con la cólera, el temor y la motivación.

DIENCEFALO.

El talamo óptico recibe todos los impulsos sensitivos, directamente o indirectamente, también reciben impulsos del cerebelo, corteza cerebral. Algunos de los impulsos llegados se asocian, otros son sintetizados y emitidos y finalmente otros son trasladados a las áreas específicas de la corteza cerebral, el talamo funciona como un centro de integración sensorial.

Las sensaciones de bienestar o molestia se interpretan en estos núcleos, más que en la corteza cerebral. La -- percepción del dolor, de la temperatura y del tacto grosero. Finalmente, a través de las conexiones con el hipotálamo in fluyen en las actividades somáticas y visceral. El hipotála-

mo guarda íntima relación con las siguientes actividades -- viscerales:

1. Secreción de la hormona antidiurética, que pasa luego al lóbulo posterior de la hipófisis.
2. Es el centro subcortical, por antonomasia, para la regulación e integración de todas las actividades vegetativas.
3. El control del parasimpático se hace en la parte anterointerna.
4. En los cambios de estado de conciencia sueño - vigilia.
5. Regulación de la temperatura corporal y del apetito.
6. Regualción del equilibrio hidrosalino.

MESENCEFALO.

Estas estructuras emiten impulsos que controlan los movimientos de la cabeza. También los movimientos del bulbo del ojo en respuesta a cambios de posición de la cabeza.

El mesencefalo contiene algunos nervios craneales. El nervio oculomotor, el cual permite los movimientos del bulbo del ojo, en los cambios de tamaño de la pupila. 57/

PUENTE.

La pretuberancia es un puente de unión entre los dos hemisferios del cerebelo y entre la médula oblongada y el cerebro medio. El quinto par (nervio trigemino), los sexto, séptimo y octavo. Existe un centro neumotóxico en el puente que participa en el control de la respiración.

BULBO RAQUIDEO.

Consta de un grupo bilateral de células a nivel del núcleo del nervio vago. Las fibras de este centro se dirigen al corazón junto con los del vago, unirse con las ramas cardíacas de los nervios toracolumbares y formar el plexo cardíaco, que rodea el arco y la porción ascendente de la aorta. El corazón recibe fibras inhibitorias del plexo cardíaco. Este centro descarga impulsos que tienden a mantener al corazón en una frecuencia menor. La actividad cardíaca también está influida por los nervios simpáticos cardíaco que aumenta la frecuencia de los latidos y que por lo tanto se

llama nervios acelerados. 58/

El centro vasoconstrictor está formado por un grupo bilateral de células situada en la médula oblongada, descienden a la médula y a diversos niveles, forman sinapsis con neuronas espinales autónomas en las astas anteriores de la sustancia gris. La neurona espinal sirve como fibra vasoconstrictora preganglionar que termina en un ganglio simpático. Las neuronas postganglionares inervan el músculo liso de las paredes arteriales. Se llaman fibras presoras aquellas que, al ser estimuladas causan excitación del centro vasoconstrictor produciendo vasoconstricción periférica y aumento de la presión arterial. Se denomina fibras depresoras aquellas que, al ser estimuladas, causan el efecto opuesto, disminuye el tono del centro vasoconstrictor, con la consiguiente vasodilatación, periférica y descenso de la presión arterial.

El centro respiratorio, es automático es decir, posee una actividad rítmica intrínseca. Otros centros como el de la deglución, vómito, secreción de la saliva o jugo gástrico, estornudo, la tos y el parpado.

CEREBELO.

El cerebelo tiene gran importancia clínica como centro de la coordinación de los movimientos. Los impulsos exteriores son transmitidos al cerebelo por las vías cerebelosas laterales y por el fascículo de Gowers de la médula espinal. Va, además, al cerebelo vías nerviosas con el nervio vestibular, procedentes de los conductos semicirculares del oído interno el órgano del equilibrio del cuerpo y de la orientación en espacio. La función del cerebelo es la de coordinación de los movimientos complicados el trabajo armónico normal de los diversos grupos musculares particularmente de pie y al andar la llamada sinergia regulada por el vermis. 59/

MEDULA ESPINAL.

La médula espinal funciona para conducir mensajes que van al cerebro y los que provienen de él y su periferia. Su función es posible por vía de las haces ascendentes y descendentes.

Haces ascendentes. Los haces ascendentes de importancia clínica son los siguientes. 60/

59/ Ibidem. p. 269.

60/ Stanley, W. Jacob. Anatomía y Fisiología. p. 249.

1. El haz o fascículo gracilis o de Goll y el haz o -- fascículo cuneiforme o de Burdach, son dos haces -- eferentes principales que componen el cordón posterior. Estas forman el primer enlace en la vía para las sensaciones de movimiento, tacto y presión. Las células de origen están en los ganglios de las raíces raquídeas.
2. El haz espinotalámico lateral conduce estímulos de dolor y temperatura. Se origina en la porción posterior, en las células del asta posterior, cruza hacia el lado opuesto para pasar a la comisura anterior y luego asciende al tálamo por el cordón lateral.
3. El haz espinotalámico anterior transporta estímulos de tacto y presión se origina en las células del asta posterior, cruza hacia el lado opuesto.
4. El haz espinocerebeloso posterior conduce impulsos de los músculos de las piernas y tronco, entre los segmentos sexto cervical y segundo lumbar. Esta localizada en la cara externa, por delante del surco colateral posterior.

5. El haz espinocerebeloso anterior transmite impulsos hacia el cerebelo através del bulbo raquídeo y la protuberancia.

Haces descendentes.

Se origina en el cerebro y viaja descendiendo a la médula espinal para terminar en la sustancia gris.

1. Haz rubrospinal conduce impulsos del cerebelo a las células motoras del asta anterior. Se origina en el núcleo rojo del cerebro medio, recibe fibras del cerebelo y se cruza al otro lado para descender cerca del centro del cordón lateral.
2. Haz corticospinal, forma la vía motora grande entre la corteza cerebral y los nervios raquídeos, transporta impulsos para movimientos voluntarios.
3. Haz tectoespinal interviene en los reflejos ópticos y auditivo y se origina en los tubérculos cuadrigéminos superiores.

CIRCULACION CEREBRAL.

De acuerdo con el principio de Fich, el flujo sanguíneo de cualquier órgano puede ser medido determinando la cantidad de una substancia dada, captada de la sangre por el órgano por unidad de tiempo dividida por la diferencia entre la concentración de la substancia en la sangre arterial y en la sangre venosa del órgano. 61/

Cuando un individuo inhala pequeñas cantidades subnásticas de óxido nitroso (N_2O), este gas es captado por el encefálo y el N_2O cerebral se equilibra con el N_2O de la sangre en 9 - 11 min. Después de alcanzado el equilibrio, la concentración en el encefálo debido a que el coeficiente de repartición en el sangrado venoso cerebral después de la equilibración entre la diferencia media arteriovenosa de N_2O durante el estado de equilibrio es igual al flujo sanguíneo cerebral (FSC) Por unidad de encefálo, el promedio del FSC es de 54 ml/100 g/ min. (750 ml/min. para todo el encefálo), con el margen aproximado de 40-67 ml/100 g./min.

En el encefálo como en otros órganos hay aumento en el flujo sanguíneo asociado con el aumento en la actividad, al parecer el aumento local está mediado por metabolitos va

sodilatadores en los sujetos que están despiertas pero en reposo, el flujo sanguíneo es máximo en las regiones prefrontal y frontal, es parte del cerebro que se cree interviene en el desciframiento y el análisis de los impulsos aferentes (información) y en la actividad intelectual.

REGULACION DE LA CIRCULACION CEREBRAL.

La circulación cerebral está regulada de tal manera que generalmente se mantiene constante el FSC total. Los factores que afectan el FSC total son la presión arterial de la sangre y el grado de constricción o dilatación activa de las arterias cerebrales. El calibre de las arteriolas, a su vez, es controlado por los nervios vasomotores, el metabolismo cerebral y la autorregulación. 62/

PAPEL DE LA PRESION INTRACRANEAL.

La cavidad craneal normalmente contiene el encéfalo que pesa aproximadamente 1.400 g.; 75 ml de sangre y 75 ml de ICR, estos deben ser relativamente constantes en cualquier tiempo, de la mayor importancia es que los vasos cerebrales son comprimidos siempre que sube la presión intracranial. Así una elevación en la presión venosa disminuye el -

flujo cerebral tanto por abatir la presión de perfusión efectiva como por comprimir los vasos cerebrales. Durante la aceleración hacia abajo, la fuerza, que actúa sobre la cabeza ("negativa") incrementa la presión arterial a nivel de la cabeza, pero la presión intracraneal también sube, de manera que los vasos están apoyados y no se rompen. Los vasos cerebrales están protegidos de la misma manera durante el esfuerzo que acompaña a la defecación o el parto.

EFFECTOS DEL METABOLISMO DEL ENCEFALO SOBRE LOS VASOS CEREBRALES.

Las arteriolas del encéfalo, como las de otras partes del cuerpo son afectadas directamente por cambios en la tensión de CO_2 y O_2 . Una elevación de PCO_2 ejerce un efecto dilatador particularmente potente sobre los vasos cerebrales. Una disminución de la PCO_2 tiene un efecto constrictor y la vasoconstricción cerebral es un factor en la producción de los síntomas cerebrales. 63/

Los hidrogeniones también ejercen un efecto vasodilatador, la disminución del pH se asocia con aumento del flujo en tanto que una elevación del pH se acompaña de una disminución del flujo. Los efectos del CO_2 están mediados a

través de los cambios de pH.

Los cambios en la tensión local de O_2 afectan las arteriolas cerebrales, una PO_2 baja se asocia a vasodilatación y una PO_2 elevada a aligera vasoconstricción. El FSC es constante (autorregulador), la autorregulación puede deberse a una interrelación entre factores miógenos, neurogenos y metabólicos: el cerebro posee un elevado grado de autorregulación, es decir, su flujo sanguíneo y en consecuencia la concentración de O_2 se mantiene dentro de unos límites de variación muy delimitados en contraste con las variaciones de la presión sistemática.

5.3. CONCEPTO.

- La Enfermedad Vasculo Cerebral (EVC) es un trastor-focal neurológico debido a un proceso patológico en un vaso sanguíneo. Marcus A. Krupp.
- Afección consecutiva a una lesión de los vasos cerebrales que comienza bruscamente y evolucionan en algunos segundos, minutos u horas hacia síndromes neurológicos más o menos graves, cuya regresión es posible. (Faltorusso, V.)

- Designa cualquier anormalidad del cerebro de un proceso anatomopatológico que afecta a los vasos sanguíneos. A proceso anatomopatológico, se incluye en él, cualquier lesión de la pared del vaso, oclusión de la luz de un vaso, alterada permeabilidad de la pared vascular y aumento de la viscosidad u otro cambio en la calidad de la sangre. (D. Adams, Raymond)
- Es un término no específico utilizado para referirse al inicio de una interferencia mayor con las funciones del SNC. El término puede utilizarse libremente para referirse a una pérdida más o menos repentina de cualquier función cerebral debido a una interferencia en el riego vascular. (L. Burrell).

5.4. ETIOLOGIA.

La enfermedad vasculo cerebral (ECV) representa un problema médico importante porque es la causa más común de incapacidad neurológica. Aunque las lesiones vasculares del cerebro puede producirse como parte de ciertos números de enfermedades, la mayoría de estos son secundarios a ciertos factores de riesgo. 64/

- Los factores de riesgo de enfermedad vasculo cerebral son las condiciones humanas y enfermedades que se sabe están asociadas con el mismo, lo más importante para la EVC son la edad avanzada, hipertensión aterosclerosis y enfermedad preexistente del corazón. La mayoría de los pacientes con EVC, tiene - - cuando menos uno de estos tres factores. Otros factores de riesgo menos comunes, los cuales adquieren mayor importancia en la ausencia de los primeros, - éstos son:

I. Infarto Cerebral.

A. Trombosis con aterosclerosis.

B. Embolia Cerebral

1. De origen cardiaco.

- a) Fibrilación auricular y otras arritmias.
- b) Infarto del miocardio con trombo neural.
- c) Endocarditis bacteriana aguda y subaguda
- d) Enf. cardiaca sin arritmia o trombo neural.
- e) Complicaciones de la cirugía cardiaca.
- f) Embolia paradójica con enfermedad cardiaca congénita.

2. De origen no cardiaco.

- a) Aterosclerosis de la aorta y arterias carótidas.

- b) Trombo en vena pulmonares.
- c) Grasa, Tumor, Aire.
- d) Complicaciones quirúrgicas del cuello y tórax.

C. Otros padecimientos causantes de infarto cerebral.

1. Trombosis venosa cerebral.
2. Hipotensión sistémica.
3. Complicaciones de la Arteriografía
4. Arteritis.
5. Trastornos Hematológicos (policitemia, anemia falciforme, trombopenia trombótica, etc.)
6. Traumatismo de la carótida.
7. Anoxia.
8. Irradiación radioactiva o por rayos X

II. Isquemia cerebral transitoria sin infarto.

- A. Ataques isquémicos cerebrales recurrentes focales.
- B. Hipotensión sistémica ("desmayo simple", pérdida aguda de sangre, infarto del miocardio y quirúrgico, seno carótido sensible, hipotensión postural grave).
- C. Migraña.

III. Hemorragia Intracraneal (incluyendo la intracerebral subaracnoidea, ventricular, rara vez subdural).

- A. Hemorragia cerebral hipertensiva.
- B. Ruptura de aneurisma sacular.
- C. Angioma.
- D. Traumatismo.
- E. Padecimiento Hemorragipero (leucemia, anemia aplásica, puerpera trombocitopenica, enfermedad hepática, complicación de la terapéutica anticuagulante.)
- F. Hemorragia en tumores del encéfalo prim. y sec.
- G. Embolia séptica, aneurisma micótico.
- H. Encefalopatía hipertensiva.
- I. Purpura idiopática del encéfalo.

IV. Malformaciones vasculares y anomalía del desarrollo.

- A. Aneurisma - sacular, fusiforme, globular difuso.
- B. Angioma (incluyendo telangiectasia familiar, encefaloangiomas trigeminal, hemangiomas retinianos).

V. Enfermedades inflamatorias de las arterias.

- A. Infecciones e infestaciones.
 - 1. Sífilis meningovascular.
 - 2. Embolia Séptica.

3. Arteritis sec. a meningitis piógena y tuberculosa.

4. Tipos raros (Tipo esquistosomansoní, malaria, Triquinosis, paludismo.

B. Enfermedades de origen indeterminado.

1. Lupus eritematoso.

2. Arteritis reumática.

3. Poliarteritis nodosa (forma necrotizante y granulomatosa).

4. Arteritis craneana.

5. Arteritis idiopática granulomatosa de la aorta y sus ramas principales.

VI. Encefalopatía Hipertensiva.

A. Hipertensión maligna.

B. Glomerulonefritis aguda

C. Eclampsia. 65/

A continuación se mencionan, algunos factores que alteran la circulación cerebral.

ANEURISMA. Se trata de pequeñas dilataciones redondas o sacciformes que se forman característicamente en la bifurcación arterial del círculo de Willis, o de sus ramas mayores, se cree que son defectos, congénitos en la medida

de los vasos cerebrales. La pared delgada, generalmente com puesta solo de íntima y tejido subíntimo. En el origen del saco, se observa tejido muscular o elástico pero se van --- adelgazando y desaparecen cuando el saco aumenta de volumen. La mayor parte de los aneurismas tienen menos de 1 cm. de diámetro, sin embargo se dilatan para alcanzar 2 a 5 cm.; - Cuando el aneurisma aumenta de volumen puede formarse un -- cuello estrecho, o seguir unido en forma amplia a la pared del vaso.

Su forma es muy variable, algunos son redondeados y están conectados a la retina por un diminuto pedículo. Los cuatro localizaciones más comunes son: 1) En relación con la arteria comunicante anterior. 2) En el origen de la arte ria comunicante posterior del tronco de la carótida interna. 3) En la primera bifurcación de la carótida interna en arte ria cerebral media y anterior. Hay otros tipos de aneurismas del sacular, micótico, fusiforme, difuso y globular. Los -- tres últimos se llaman así por su característica morfológica predominante y consiste en la dilatación total de la cir cunferencia de los vasos afectados.

ANEMIA. La disminución en la concentración de hemoglobina es seguida por una declinación en el poder de trans portación del oxígeno (O_2). En tales condiciones la tensión

de O₂ en la sangre arterial permanece normal, pero la cantidad absoluta de O₂ transportado y unidad de volúmen de sangre, esta disminuido. Conforme la sangre anemica pasa a través de los capilares y la cantidad usual de O₂ es removida, desencadena isquemia cerebral, sobre todo si el hematocrito baja a menos de veinte. 66/

POLICITEMIA. Significa un aumento, por arriba de lo normal, en el número de eritrocitos de la sangre circulante. Este aumento va acompañado por el incremento correspondiente en la cantidad de hemoglobina y en el hematocrito, produciendo aumento notable del volumen sanguíneo total a veces al doble o al triple, sumado al aumento de la viscosidad -- sanguínea, entraña sobrecarga para el corazón, la tendencia trombótica puede atribuirse a la mayor viscosidad y al mayor número de plaquetas.

INFECCIONES Y IFESTACIONES. La sífilis meningovascular, meningitis tuberculosa, meningitis micótica y las formas subagudas de meningitis bacteriana (H. influenza, estafilococica, neumococica, etc.) puede ir acompañadas de cambios inflamatorios y oclusión de sus arterias y las venas - cerebrales. Tifus exantemático, paludismo y triquinosis son

raros tipos de enfermedades inflamatorias, infecciosas de las arterias. En el tifus exantemático y otras enfermedades por rickettsia se observa en el cerebro lesiones capilares y arteriales y células inflamatorias perivasculares y presumiblemente ello sostiene las convulsiones. En la triquinosis, las lesiones cerebrales fueron producidas por émbolos blandos originándose en el corazón y relacionados con una severa miocarditis. En el paludismo cerebral las convulsiones, el coma y a veces los síntomas focales se deben al bloqueo de capilares y precapilares por masas de hematíes parasitados.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS. Arteritis temporal, el sistema carotídeo externo, particularmente las ramas temporales, es asiento de una inflamación granulomatosa subaguda con exudado de linfocitos y otras células mononucleares, -- leucocitos, neutrofilos y células gigantes, la parte más severamente afectada de la arteria se trombosan. 67/

Artritis Granulomatosa. Los vasos afectados están en el orden de los 100 a 500 um de diámetro y se presentan rodeados o infiltrados por linfocitos, plasmocitos y otros elementos mononucleares, pequeñas células gigantes están distribuidos en las tunicas adventicias y medio o tejido co

nectivo perivascular. El infarto del tejido se relaciona -- con la trombosis. En la Poliarteritis Nodosa hay una inflamación necrótica de arterias y arteriolas en todo el cuerpo, dando lugar a una mononeuropatía múltiple, la extensión de la enfermedad al SNC es casi inusitada y asume la forma de microinfartos difusos.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO. El compromiso del SN -- es un aspecto importante de esta enfermedad, el SNC estaba afectado en el 75% de los casos. Ataques convulsivos cerebrales, perturbaciones de la función mental y de la conciencia y signos referibles a los nervios craneales son las manifestaciones habituales, se desarrollan en los estudios -- tardios. La mayor parte de las manifestaciones pueden explicarse por los microinfartos generalizados en la corteza y -- el tallo cerebral, los cuales están relacionados a cambios proliferativos y destructivos en arteriolas y capilares, la lesión aguda caracterizada por una necrosis fibrinoide de -- la pared vascular. 68/

ENDOCARDITIS MARASMATICA. Consiste en acumulación -- de fibrina y plaquetas flojamente adheridas a la válvula mitral y aórtica y al endocardio antiguo, constituyen una -- fuente común de embolia cerebral; las lesiones vasculares y

los microinfartos que las acompañan probablemente representa múltiples émbolos.

PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA. Se caracteriza por oclusiones de arteriolas y capilares que abarcan todos los órganos del cuerpo. La naturaleza del material oclusivo no está definida, pero se ha identificado compuestos de la fibrina, la presencia de agregaciones plaquetarias intravasculares generalizada. Los síntomas neurológicos son confusión, delirio, ataques convulsivos, estados alterados de conciencia y se explica por el daño isquémico microscópico generalizado en el cerebro.

ANTICONSEPTIVOS ORALES. En éste caso, el infarto se debe a oclusión arterial que tiene lugar en el territorio de la carótida cerebral media y de la vertebral basilar, la genesis de la infartación se debe a que los estrógenos alteran la coagulabilidad de la sangre, indicarian que cierto estado de hipercoagulabilidad.

ATERIOSCLEROSIS. De todas las lesiones arteriales, la arteriosclerosis es la más común, la más importante. Cabe distinguir tres formas principales netamente distintas en su espacio microscópico y también en su localización: 1) la arteriosclerosis con degeneración lipoidea en placas de

la íntima, la más frecuente y más importante; 2) la calcificación de la media, denominada habitualmente degeneración de Monckeber; 3) la esclerosis arteriolar difusa. 69/

Las lesiones más precoces pueden adoptar una de las siguientes formas: 1) pequeñas estrias y puntos amarillentos constituidas por acumulos de lípidos y células espumosas, - 2) prominencias gelatinosas traslucidas que representan una tumefacción edematosa de la sustancia fundamental de la íntima e infiltración con plasma; 3) depósito trombóticos que pueden ser invisibles. La íntima puede revestir estas placas adiposas se hace prominentes y al mismo tiempo se engrosa de modo que el color amarillento del material subyacente deja de ser visible y la placa adquiere un aspecto -- perlado. La placa contiene una sustancia blanda, pastosa. - El proceso del reblandecimiento puede alcanzar la superficie y el material pultaceo es descargado en la luz del vaso, formandose una úlcera ateromatosa. Sobre la superficie ulcerosa puede formarse un trombo, que constituye el punto de partida de un émbolo. La calcificación de la lesión es - muy frecuente, en casos avanzados, la pared se convierte en un tubo calcáreo que algunos puntos se quiebre fácilmente - como una cáscara. Lipoproteínas que contienen ésteres del - colesterol, son captados y los macrófagos que se convierten

en "células lipoideas" vacuoladas pálidas y tumofactada de la íntima hacia la superficie, al mismo tiempo el tejido conectivo de la íntima que recubre la zona adiposa se engruesa, es el componente escleroso. El colesterol puede permanecer como sustancia inerte en los tejidos y actuar como estimulante de los fibroblastos, este nuevo tejido se hialiniza. 70/

La lesión ateromatosa esencial es la placa de la íntima que en los vasos pequeños - coronarios, arterias del polígono de Willis puede ocluir la luz vascular de modo parcial o casi por completo. Cuando se observa por su superficie externa la zona ateromatosa se distinguen fácilmente -- por las nodulaciones amarillentas y duras que le dan un aspecto arrosariado, sobre todo en las arterias cerebrales.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS DEL CEREBRO (MAV).

Una malformación arteriovenosa consiste en una marña de vasos dilatados que forman una comunicación anormal -- entre los sistemas arterial y venoso; es una anomalía -- del desarrollo embrionario de vasos sanguíneos; pero los vasos constituyentes se agrandan con el crecimiento del paciente. Varían en tamaño desde un pequeño lunar de pocos milímetros de diámetro, situado en la corteza o sustancia blanca

cerebral; Las malformaciones arteriovenosas se presentan en todas partes del cerebro, tronco cerebral y médula espinal, se presentan más frecuentemente en el hemisferio cerebrales, generalmente formando una lesión en forma de cuña que se extiende desde la corteza cerebral al revestimiento ventricular. La primera manifestación es una hemorragia cerebral o subaracnoidea, en el 30% un ataque suele ser la primera manifestación y en el otro 20%, puede producir un déficit neurológico lentamente progresivo en razón de la desviación de sangre del tejido cerebral. 71/

Rx. La respuesta del SNC a la radiación ionizante - suele tener tres fases: una aguda meningoencefalitis, un período de aparente normalidad y una de lesión tardía de las células nerviosas desmielización y alteración vascular. Hay engrosamiento hialino en las paredes de los vasos sanguíneos, que pueden ocluir parcial o totalmente la luz, necrosis celular de grado variable y degeneración de mielina. Es común la astrocitosis y el engrosamiento de leptomeninges, se ha atribuido a isquemia por estreches gradual de la luz vascular: este hecho confirma la importancia primaria de la lesión. Los efectos lentamente de la radiación en la piel - puede atribuirse fácilmente a lesión vascular o de tejido conectivo, y la importancia de la lesión vascular en el cráneo.

HIPERTENSION ARTERIAL.

La enfermedad cerebro vascular suele asociarse aunque no obligadamente, con hipertensión. La enfermedad cardiovascular hipertensiva de larga duración probablemente sea el factor aislado de peligro mayor para la apoplejía; - el lugar de la hipertensión en la producción de isquemia e infarto cerebral agudo está menos claro. Los rápidos aumentos de la presión arterial desencadenan un aumento de la resistencia cardiovascular y los experimentos en modelos han demostrado que la estenosis que acompaña a ese aumento de resistencia disminuye netamente el riego sanguíneo. 72/

Estas lesiones alcanzan las arteriolas, la tónica muscular se vuelve homogénea, se espesa y sufren una degeneración hialina; el endotelio desaparece. La pared arterial se espesa considerablemente, mientras que la luz se estrecha o incluso se ocluye totalmente. La destrucción del tejido elástico favorece la formación de aneurisma microscópicos (aneurismas de Charcot y Bouchart). Estos aneurismas -- son numerosos a nivel de los núcleos grises y de la sustancia blanca subcortical; su ruptura sería responsable de las hemorragias cerebrales de los hipertensos.

5.5. EPIDEMIOLOGIA.

La Enfermedad Vasculo Cerebral presenta un problema médico importante porque es la causa más común de trastornos generalizados o focales de las funciones del sistema nervioso central. La enfermedad vasculocerebral suele ser el resultado final de una enfermedad cerebrovascular prolongada, este produce más desordenes neurológicos que otros procesos patológicos que se presentan en el SNC. 73/

Es difícil obtener un conocimiento preciso de la incidencia de la EVC puesto que parece haber serias discrepancias entre las estadísticas proporcionadas. La evaluación se torno casi imposible por el bajo porcentaje de hospitalización de adultos. Se supone hasta el 10.7% de las causas de muerte observadas en la población normal, suelen por tal motivo, estar más relacionadas con factores administrativos y sociales.

Se presenta con mayor frecuencia, en personas del sexo masculino. Las lesiones vasculocerebrales, son secundarios a enfermedad aterosclerótica, hipertensión o una combinación de ambas. Tres procesos básicos explican la mayor parte de las EVC: Trombosis (alrededor 60%), embolias (20%)

y hemorragias (alrededor 20%). No existe una correlación de finida en relación a la edad, la frecuencia máxima para la trombosis es entre los 50 a 60 años, la hemorragia y la embolia son raras antes de 40 años. Los factores mencionados pueden actuar en forma diferente y producir cuadros según los casos y las modalidades que adopte la enfermedad en los distintos grupos étnicos, sociales y ambientales. Aproximadamente 8 de cada 10 víctimas de apoplejía sobreviven - la fase inicial pero necesita cuidados intensivos y rehabilitación para impedir dependencia y una simple existencia - vegetativa. 74/

La prevención de la EVC implica un tratamiento activo de la hipertensión y de las alteraciones metabólicas asociadas. Se sugieren varias medidas entre las cuales están - prevención o reducción de la obesidad, la reducción en el - régimen dietético de los lípidos, el mantenimiento de un régimen rico en vitaminas. La eliminación del habito de fumar moderación en el uso del alcohol, mantenimiento de actividad física. El examen periódico de salud y la regulación - de los hábitos de vida del individuo. 75/

74/ Sholtis Brunner Lillian. Enfermería Medicoquirúrgica.
p. 966.

75/ Hernan San Martín. Salud y Enfermedad. p. 548.

5.6. FISIOPATOLOGIA.

La Enfermedad Vasculocerebral es un término epidemiológico adecuado para las manifestaciones clínicas de las alteraciones circulatorias cerebrales. Se llama trastorno cerebrovascular a un déficit neurológico localizado de aparición brusca que puede o no desaparecer espontáneamente, este término de la idea de un déficit neurológico, repentino, inesperado.

El cerebro representa el 2% de la totalidad del peso del cuerpo, recibe y consume cerca del 20% del volumen - minuto cardíaco y del oxígeno inhalado. Normalmente se irriga el cerebro con 58 ml. de sangre por minuto aproximadamente, de los 4 litros que cada minuto vacía el corazón, uno - va destinado al cerebro, su irrigación depende de la circulación del organismo total. 76/

El cerebro posee un elevado grado de autorregulación, es decir su flujo sanguíneo, se mantiene dentro de unos límites de variaciones muy delimitados en contraste con las - variaciones de la presión sistémica, para ello se vale de - dos factores. El primero lo compone la respuesta de las paredes arteriales entre los cambios de presión intravascular.

de tal manera que se constriñe al elevarse y se dilata al -- disminuir. El segundo factor es bioquímico, dependiente -- principalmente del nivel sanguíneo, de CO_2 y del O_2 . Un punto importante a considerar es la interrelación fisiológica y la fisiopatología del espacio intracraneal y del sistema cardiorrespiratorio ya que la mayoría de los pacientes con patología intracraneal importante muerte de hipertensión intracraneal por sí misma o por efectos en la función cardiopulmonar. 77/

La base fisiopatológica de la EVC es la disminución de la capacidad de las arterias para llevar sangre a las células cerebrales. Las neuronas cerebrales son notablemente sensibles a la falta de oxígeno que les llega por la sangre. La isquemia total, en pocos minutos destruye las células -- que han sido privadas de O_2 . Estos cambios son irreversibles, las neuronas que se destruyen no se regeneran. La función motoras, sensitivas y mentales superiores podrán resultar afectadas por el proceso de la enfermedad y traducirse en incapacidad física y mental. 78/

La repleción de la circulación cerebral está mucho menos influida por los agentes vasoconstrictores que la del resto del encéfalo. Entre los factores que aumentan la cir-

77/ R. Kelman, G. Fisiología. p. 268.

78/ Ferreras P. Valente. Op. Cit. p. 154.

culación cerebral por minuto están: la hipertensión arterial; aneurismas intracerebrales, los estados postconvulsivos, anemia, inhalación de una mezcla de O_2 con 5% de CO_2 , probablemente a través de una vasodilatación determinada por el CO_2 probablemente a través de una vasodilatación determinada por el CO_2 desde los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, la inyección de determinados fármacos (prisco l , p a paverina, histamina).

En cambio, reduce la circulación cerebral por minuto; la hipotensión arterial, la poliglobulina con hiperviscosidad, la inhalación de O_2 puro y escaso CO_2 , la arteriosclerosis, los bloques cardiacos tipo Adams - Stokes, los infartos de miocardio y colapso; Por lo tanto la irrigación cerebral depende fundamentalmente de que las condiciones generales circulatorias sean suficientemente para que el flujo sanguíneo sea continuo. Un aspecto importante en la circulación cerebral es la llamada "autorregulación", el cerebro es capaz de modificar la cantidad de sangre arterial -- que el llega en función de sus necesidades, ello permite -- que el flujo cerebral permanezca constante, la capacidad de autorregulación, se pierde en presencia de isquemia, en donde la perfusión de los tejidos isquémicos dependen de la presión arterial, de ahí la importancia de mantener la presión arterial. La conciencia se pierde a los 20 seg. de no

llegar al cerebro y también cuando la irrigación se reduce a menos de 35 ml. por minuto (normal 58 ml. por min). 79/

La presión crítica por debajo de la cual el cerebro se lesiona es la de 70 mm de tensión sistólica mantenida más allá de 10 minutos. El cerebro es un órgano que requiere un aporte continuo de O_2 , bastando 5 minutos de que no llegue al mismo, sangre oxigenada para que surjan lesiones de necrosis por hipoxia. En si el mecanismo fundamental de la encefalopatía hipóxica es la falta de O_2 y la detención de todos los procesos metabólicos aerobios necesarios para mantener el ciclo de Krebs (de los ácidos tricorboxílicos) y el sistema de transporte de electrones. Al ser privada de su fuente de energía intrínseca, las neuronas comienza a catabolizar a ella misma con el objeto de mantener la actividad celular, el diagnóstico se basa en pruebas de oxigenación reducida de la sangre arterial (PO_2 por debajo de los 40 mm.) o intoxicación por CO_2 , presión sanguínea sistólica por debajo de 100 paro cardiaco. 80/

La circulación reducida a menos de la mitad ocasiona, fallo humorales cerebrales, que se conviertan en lesiones de infarto isquémico con daño histico irreversibile. - -

79/ Ferreras P. Valente. Op. Cit. p. 158.

80/ D. Adams, Raymond et. al Op. Cit. p. 668.

El valor funcional y dinámico de estas anastomosis - depende de dos factores: 1) El primero de la disposición anatómica congénita o constitucional a nivel del polígono, determinando fundamentalmente por el calibre de las arterias comunicantes posterior; b) El segundo de la tensión sanguínea intravascular, ya que funciona si hay diferentes tensionales en su abocamiento, la situación aqutensionales se rompe al estenosarse un tronco arterial

La aterosclerosis es la causa primordial de las lesiones esténóticas, que determina las dificultades de paso a la sangre y consiguiente isquemia supraestenótica. Si el obstáculo es tal y proximal al defecto isquémico, el infarto -- consecuente es extenso. 81/ El infarto cerebral es una lesión parenquimatosa que resulta de la oclusión prolongada de un vaso cerebral. Las oclusiones arteriales permanentes inducen lesiones cerebrales que progresan a través de:

- 1) Una etapa de lesión celular neuronal (a los pocos -- min.)
- 2) Una etapa de anormalidades microcirculatorias y cambios en la permeabilidad (pocas horas).

81/ Salzman Michael. Urgencias Neurológicas Diagnóstico y Tratamiento. p. 3.

- 3) Una etapa inflamatoria caracterizada por la llegada de leucocitos.
- 4) Una etapa de cicatrización anunciada por el inicio - de resorción de tejido necrótico, hacia el fin de la primera semana después de la oclusión. La eliminación del tejido necrótico se lleva a cabo por los macrófagos, coincidiendo con la aparición de los macrófagos en la zona de isquemia, los tres cerebrales muestran permeabilidad anormal de las proteínas circulantes, persisten por tres semanas, después de la oclusión.

EDEMA CEREBRAL.

El edema cerebral se define como un aumento en el volumen del tejido cerebral secundario a la acumulación de H_2O . Las características anatómicas del edema cerebral incluyen; aplanamiento de la superficie de la circunvolución, estrechamiento de los espacios subaracnoideos y de las cavidades ventriculares, producido por el cerebro inflamado y hernia de - diferentes partes del parénquima cerebral. Hernia significa desplazamiento de ciertas partes del tejido cerebral de un - compartimiento a otros adyacentes. 82/

Desde el punto de vista histológico, los datos nos indican acumulación de H₂O previa o presente de varios tamaños que se ven tanto en los neurópilos como en la sustancia blanca la isquemia incompleta del SNC se acompaña de retención acuosa en los tejidos cerebrales, esto es edema cerebral. Un segundo mecanismo es a través de una expansión anormal del compartimiento vascular "congestión cerebral". Hay dos tipos comunes de lesión isquémica incompleta en el hombre: a) aquellas que se debe a oclusión arterial o venosa. b) las debidas a períodos intermitentes pero intensos de hipotensión; La oclusión de una arteria o vena cerebral grande produce isquemia completa. Los defectos isquémicos de la oclusión de una arteria carotidea interna puede ser incompleta compensados por el flujo derivado de la carótida externa (a través de conexiones con la arteria comunicante anterior) y de la arteria basilar (a través de conexiones con los vasos comunicantes posteriores). 83/

La oclusión permanente de una arteria intracraneal (o vena) produce lesión localizada que corresponde topográficamente a la zona regada por el vaso respectivo, es lo que se considera como infarto cerebral clasico. Las oclusiones arteriales temporales producen lesiones que pueden estar cir

cunscritas a la sustancia blanca regionales que pueden contener abundantes petequias, se llama infartos hemorrágicos "rojos". Las lesiones cerebrales, isquémicos secundarios a procesos no oclusivos, que resultan de episodios de choque, hipotensión, paro cardíaco y respiratorio, son multifocales, bilaterales y por lo general simétricos y pueden demostrarse en el cerebro, tallo cerebral y cerebelo, se le llama isquemia cerebral global. La localización del territorio isquémico o del sitio de sangrado se producen formas localizadas de edema cerebral, que puede estar acompañada de cuatro tipos principales de hernia tislular (hernia de la circunvolución del cíngulo; Hernia de la circunvolución uncida; hernia central; hernia cerebelosa), en la mayor parte de estas, la acumulación de líquido se presenta entre la vaina mielínicas en particular en las fibras mielinizadas que están situadas en la sustancia blanca, da como resultado el fenómeno llamado desintegración.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD VASCULO CEREBRAL.

El trastorno funcional circulatorio súbito de algunas zonas del encéfalo con pérdida del conocimiento o parálisis (ataque apoplético, ictus cerebral, apoplejía). Su modo común de expresión es la apoplejía definida como un déficit neurológico focal, no convulsivo y repentino. Su forma más -

severa, deviene hemiplejía e inclusive comatoso. En su forma más moderada, puede consistir tan sólo en un trastorno neurológico, que no requiere atención médica. El déficit neurológico refleja tanto la localización como el tamaño del infarto o la hemorragia; la hemiplejía es el signo clásico de la EVC, sean de los hemisferios o del tronco cerebral. Otras manifestaciones son confusión mental, entumecimiento, déficit sensitivos, afasia, diplopia, vertigo y disartria etc. 84/ - El cual puede ocurrir a merced de tres mecanismos esencialmente distintos:

- I. La hemorragia o apoplejía sanguínea.
- II. La isquemia aguda por embolia.
- III. La isquemia algo más crónica por trombosis.

Estas dos últimas originan encefalomalacia e infarto cerebrales, pueden ser "rojos" o "blancos" según la intensidad de la lesión. En el primero, la alteración endotelial de la pared vascular permite la extravasación; en el segundo la malacia es más intensa e interesa de forma masiva el parénquima y tejido conjuntivo vascular. Existe además el infarto hemorrágico, propia de la hipertensión arterial, consiste en la interrupción brusca de sangre en un territorio previamen-

te isquemiado. La frecuencia aproximadamente es de 60% de -- trombosis, 20% de hemorragias y 20% de embolias. Aproximadamente de stas tres formas lesionales existen; d) Los ataques de Isquemia cerebral focal transitoria o Insuficiente cerebrovascular funcional o hemodinámico, con o sin lesión infártica, y amenudo recurrente y asociado a hipotensión sistémica disrítmica, vagotonía, deshidratación, o hipotensión espástica. Se estudiarán estas cuatro clases de enfermedad cerebrovascular pero la forma más común y benigna en la última, pero con el gran peligro de ser pretrombótica. 85/

INSUFICIENCIA CEREBRAL HEMODINAMICA O ISQUEMIA.

CONCEPTO. La insuficiencia cerebrovascular transitoria o intermitente (o focal transitoria o ictus incipiente o pequeños ictus o estado focal cerebral preinfartico) determina síndromes neurológicos de deficiencia funcional cerebral que durante 5-30 min. motivan episodios recurrentes de hemiparesia o debilidad de un miembro, afasia transitoria, amaurosis o diplopia, vertigos, desorientación, etc. propenden a repetirse semanas, meses o años, el deficit neurológico desaparece en menos de 24 horas.

ETIOPATOGENIA. Inciden casi siempre en arteriosclerosis con estenosis carotídea, vertebrales o basilares o cerebrales, de 50 a 80 años. En ocasiones dependen de microembolias de fibrina a partir de lesiones aterotrombóticas de los troncos supraórticos, la mayoría de los casos dependen de fallos hemodinámicos generales, en relación con hipotensiones.

CUADRO CLINICO. Al levantarse bruscamente a mover la cabeza, se instaura de modo súbito el fallo, cuya expresión varían según sea el territorio encefálico isquemiado. Distinguímos cinco tipos siguientes. 86/

A) Síndrome de Insuficiencia Vertebrobasilar. Obedece a estenosis ateromatosa pretrombóticos de la arteria - vertebrales, tronco de la basilar o arterias cerebrales posteriores. Inciden generalmente en varones pre seniles, es de comienzo brusco que suele durar poco y durante los cuales ocurren déficit focal en médula cervical superior, tronco cerebral, cerebelo, superficie inferior de los lóbulos occipital y temporal.

Los síntomas clínicos, suelen ser fallos de tipo local que brotan de la zona isquemiada combinados los siguientes: hemiplejía fugaces de tipo alterno, o --

sea "hemiplejía alternantes o en bascula" primero en un lado del cuerpo y en un próximo episodio en el -- otro; ptosis palpebral de un lado y parálisis de las extremidades opuestas; crisis de vértigo con sensación de caída hacia un lado u otro; pérdida de visión; fases de diplopia y disartria con disfagia momentáneas y hemiparesis de un lado; sensaciones de náuseas vómito con confusión; crisis de pérdida instantánea de la fuerza muscular en extremidades inferiores con caída y recuperación rápida; fase de ataxia transitoria; dificultad deglutoria o fonatoria; sin pérdida de conocimiento, el síntoma más frecuente es el vértigo con las características del síndrome vestibular central, se explica por la representación anatómica extensa de las vías vestibulares en el tronco (cuerpo trapezoide) y por el carácter terminal de la arteria auditiva interna y la laberíntica. 87/

Estos síntomas es de por sí inespecíficos y es su -- presentación sucesiva o combinada con alternancia un día en un lado y otro en el opuesto o en ambos a la vez, lo que más sugiere la afectación isquémica del

tronco basilar. La duración media de las crisis es de 5-10 min. Las hay más fugaces, de solo 10 seg. Algunos quedan con inseguridad, cabeza vacilante, visión borrosa, sensación de vacío intracraneal o peso occipital. Algunos quedan con miedo porque presentan el cuadro al tumbarse, al toser o agacharse y otros al fatigarse o durante crisis hipotensivas intercurrentes, el número de ataques antes de que la trombo-sis se consume puede ser de pocos o de varias docenas.

- B) Síndrome de Insuficiencia Carotídea. Su expresión es compleja, consiste en ataques de parálisis o paresia motora o sensitiva, o de ambos fallos asociadas en un hemicuerpo con trastorno afásicos. La pérdida de visión (amblipia o amaurosis) a cargo del ojo del lado opuesto al de la hemiparesia o hemiplejia (síndrome óptico-piramidal), son registradas en 10-15% de los casos, pero es patognomónica cuando se hallan presentes. Los accesos comienzan y acaban bruscamente, después de varios suelen quedar un déficit neurológico. La isquemia cuando repercute sobre el territorio irrigado por la arteria cerebral anterior, suele producir sensación de debilidad o envaramiento de las piernas del lado opuesto, con hiperreflexia, de-

sorientación o confusión mental, hiposmia y apraxia frontal. La deficiencia centrada en el territorio de la cerebral media ocasiona hemiparesis del lado opuesto con hemidisestesia o sensación de acorchamiento, a veces convulsiones jacksonianas y si es la arteria cerebral media izquierda en un sujeto monidextro hay además afasia, alexia, acalculia y agnosia. 88/

La isquemia en la cerebral posterior motiva fenómenos ópticos irritativos (fosfenos, nubes, visión borrosa), escotomas y hemianopsia homonima. Si son las áreas occipitales de ambos lados las isquemiadas hay pérdida momentánea total de la visión. La repercusión en el lóbulo temporal determina además afasia sensitiva y agnosia. El estudio angiográfico puede descubrir el efecto estenótico en el tronco de la carótida primitiva, en su rama interna o en la cerebral media.

- C) Síndrome Carotideobasilar. Resulta de la sintaxis o combinación de momentos isquémicos unas veces en el sistema carotideo y otro en el vertebrobasilar. El conjunto de síntomas es muy variado y depende de las

isquemias regionales determinadas por las lesiones arteriosclerosas extendidas a nivel de las arterias carotídeas y sus ramas de una parte y de las vertebrales y basilar de otra. Todo ello lleva a considerar la posibilidad de que los mecanismos anastomóticos comporten inversiones de la corriente sanguínea en circunstancias patológicas. Este mecanismo de inversión de la corriente sanguínea o de robo, el más conocido es el de la subclavia. 89/

- D) Síndrome Basilar Brquial. Síndrome del robo de la subclavia. En la estenosis de la porción proximal de la subclavia, antes de ser emitida la arteria vertebral. La sangre llega mal al brazo con la subclavia estenosa y su pulso radial y axilar es miserable o muy bajo y de ahí la importancia de probar el pulso y la tensión arterial en ambas extremidades superiores en todo paciente sospechoso de sufrir insuficiencia. Durante los movimientos y ejercicios de este brazo, los requerimientos de sangre suelen ser abastecidos a través de la arteria vertebral derecha drenada en exceso. En forma contracorriente, la sangre procedente de la arteria basilar y de la vertebral del lado opuesto es drenada por la arteria vertebral

del lado del brazo isquemiado cual indica el esquema, así se salva el obstáculo subclavio.

La isquemia vertebrovascular, que resulta de tal contracorriente original pérdidas de visión, vértigos, acufenos, disartria, ataxia y hasta tetraparesia. El brazo del lado retroalimentado ofrece signos de isquemia con menor pulso y tensión sanguínea, frialdad, parestesia y hasta necrosis digital.

- E) Síndrome de las Anastomosis Carotidobasilar por persistencia de la Arteria Trigeminal Primitiva. Esta - arteria se ocluye normalmente en la vida postfetal. Su persistencia puede ocasionar epilepsia psicomotor, por anoxia isquémica del lóbulo temporal al "robar" excesivamente la sangre que debiera irrigar a este - lóbulo. 90/

EMBOLIA CEREBRAL.

ETIOPATOGENIA. Se presenta con frecuencia en individuos cardioatas, el sexo femenino. En la mayoría de los casos, el material embólico procede del corazón izquierdo o bien como una vegetación de la valvula mitral o aortica, car

diopatía aurículo valvulares, en particular estenosis mitral (el coágulo constituido en la aurícula izquierda atraviesa - el orificio mitral estenosado por la corriente sanguínea la aorta, la carótida primitiva izquierda, situada en la prolongación de la porción ascendente del cayado aortico; Endocarditis lenta y disritmia absoluta en casos más raros procede de los pulmones (gangrena pulmonar, desencadenará un proceso inflamatorio en la pared del vaso, con su consiguiente debilitación que puede conducir a la formación de un aneurisma miótico); fibrilación auricular. 91/

Aproximadamente el 10% de las embolias cerebrales -- proceden de estenosis mitral audibles. Otras causas es la -- ocasionada por los coágulos que se desprenden de la pared -- cardiaca en el curso de los infartos miocardios, esta causa es tan común como la fibrilación auricular. Aproximadamente, el 10% de los casos el infarto del miocardio causan trastornos circulatorios cerebrales (síndrome cerebeloso) por embolia o por hipotensión y colapso reflejo. Los émbolos que se toman al desprenderse de endocarditis bacteriana suelen ser sépticos y causan infartos cerebrocorticales que pueden motivar hemorragias meníngeas secundarias. El sitio es la arteria cerebral media o de la fosa de Silvio. 92/

91/ Bariety, M. et. al. Semiología Médica. p. 342.

92/ Bariety, M. et. al. Op. Cit. p. 343.

ANATOMIA PATOLOGICA. La consecuencia anatómica de la oclusión embólica es el infarto cerebral, un reblandecimiento cerebral isquémico en forma de foco. La oclusión del vaso determina la muerte de la sustancia nerviosa, el cual se transforma en una masa blanda (de ahí el nombre de foco reblandecido o de malacia), que más tarde, puede reabsorberse y dejar un quiste. En particular se presenta en la sustancia gris, el infarto hemorrágico de las partes reblandecidas. Los vasos distales ocluidos crean un gradiente de presión en la zona por ellos isquemiada que permite el aflujo y hemorragia secundaria en la zona irrigada a partir de los vasos de la vecindad bien repletos de sangre.

La obliteración arterial puede desencadenar además, a distancia otros dos fenómenos:

- a. Un edema Más o menos extenso, que produce trastornos neurológicos frecuentemente, pero transitorio.
- b. Una vasodilatación que produce una diapedesis eritrocitaria por un infarto hemorrágico que dislacera de forma irreversible el tejido nervioso.

CUADRO CLINICO. Se desarrolla rápidamente, el cuadro completo evoluciona en pocos segundos o en minutos. El cua-

dro clínico dependerá de la arteria ocluida de donde se encuentre la obstrucción. Los síndromes relacionados con cada territorio afectado. Un émbolo de gran tamaño puede obturar, la carótida interna o bloquear la corriente de la arteria cerebral media, provocando hemiplejía severa. Si el émbolo es más pequeño y pasa a una de las arterias cerebral media produciendo un llamativo trastorno focal, como una afasia motora, una monoplejía, o un tipo central o receptor de afasia con poco ninguna parálisis motora. Si penetra en el sistema vertebrobasilar, ocasionalmente queda detenido en la arteria vertebral, exactamente debajo de su unión con la basilar pero lo más frecuente es que recorra la vertebral y también la basilar, que es más ancha, y no se detenga hasta la bifurcación superior, provocando bruscamente coma profundo y parálisis total. 93/

Muy amenudo, el émbolo penetra en una o las dos arterias cerebrales posteriores e infartando la corteza visual, produce una hemiplejía, hemianopia homónica unilateral o bilateral. La infartación aguda de la cara inferior del cerebro es común, y el edema resultante del cerebro necrótico puede causar compresión aguda y fatal del tronco cerebral. Es importante subrayar que un émbolo, a su paso a lo largo de una arteria, puede provocar déficit neurológico severo que es so

lo transitorio, desaparece al pasar a una pequeña rama que irriga una parte relativamente muda del hemisferio.

HEMORRAGIA CEREBRAL.

CONCEPTO Y ETIOLOGIA. Resulta de una extravasación hemática masiva en el dominio de una arteria encefálica, frecuentemente la rama de la cerebral media por frecuentes excesos de tensión arterial (hemorragia intracerebral hipertensiva), o bien por rotura de un aneurisma. La mayoría de las hemorragias ocurren durante la vida activa, suele ser nocturna y durante el sueño, la hemiplejía se establece en menos de dos horas, con cefalea inicial, disartria y pérdida de la conciencia. 94/

En pocos casos por arteritis reumática o colagenósicas, granulomatosas o sifilíticas la causa de la rotura. Los angiomas corticales y los microangiomas de la sustancia blanca son otra causa de hemorragia. Las leucemias, anemias aplásticas, hemofilia y purpura trombopénicas, así como los excesos iatrogénos de anticoagulantes son otras causas conocidas. Es un padecimiento propio de la edad madura (de más de 50 años) afecta más a menudo a los varones que a las mujeres y están expuestos los individuos robustos, bien conforma

dos "pletóricos", los que llevan una vida opipara, abuso excesivo de alcohol y los obesos. Hay cierta predisposición familiar a los ataques apopléticos.

ANATOMIA PATOLOGICA. El sitio donde ocurre la hemorragia es, principalmente, la zona de la arteria cerebral media (fosa de Silvio), más y amenudo la izquierda, la de sus ramas penetrantes que riegan a la cápsula interna y los grandes núcleos grises cerebrales, en particular el putamen del cuerpo estriado, por ello llamada arteria lenticuloestriada; esta región es el asiento predilecto de la hemorragia (llamada hemorragia capsular). El sitio clásico es a nivel de los núcleos grises de la base entre el putamen, la cápsula interna y el núcleo caudado extendiéndose hacia el ventrículo lateral, pudiendo por ello causar la gravísima inundación ventricular secundaria. El 80% de las hemorragias están ubicadas junto al putamen, 5% alcanzan el tálamo y hay cerca del 20% que son hematomas, sobre todo posteriores (en la sustancia blanca tèmpero-occipital). 95/

Una hemorragia debe medir cuando menos 3.0 cm. de diámetro en los hemisferios cerebrales y 1.5 cm de diámetro en el cerebelo y en el tallo cerebral para que se manifieste clínicamente. Hemorragia parenquimatosa más pequeña deben ser múltiples a fin de volverse sintomáticas, manifestandose 95/ Salcman Michael. Op. Cit. p. 4.

entonces como un déficit neurológico generalizado. Más de la mitad de la hemorragia espontáneas (no traumáticas) se presentan en sujetos hipertensos. La hemorragia cerebral de origen hipertensivo es más frecuente en la zona de los ganglios y el tálamo; un pequeño porcentaje de estas hemorragias se originan en el cerebelo y en el puente varolio. Se piensa -- que las hemorragias cerebrales ejercen sus efectos dañinos -- sobre la función cerebral en base a: 96/

1. Destrucción de tejido en el sitio de la hemorragia.
2. Aumento del volumen intraparenquimatoso que ocasiona aumento de la presión intracraneal e isquemia periférica localizada, esta última se acompaña de inflamación tisular.
3. Sangrado que se infiltra dentro de la cavidad ependimaria se piensa que esta situación impide la circulación del líquido cefalorraquídeo y al parecer es mortal.
4. La sangre que llega al espacio subaracnoideo no sólo impide el flujo de líquido cefalorraquídeo, sino también puede ocasionar espasmos arteriales y por lo -- tanto isquemia.

Todos estos factores pueden contribuir al agravamiento de la inflamación tisular y añadirse a lo que ocasiona aumento de la presión intracraneal. Otros factores que influyen en la gravedad de las hemorragias cerebrales son:

1. Volumen, las hemorragias grandes son más graves, por que aumenta más rápido, la presión intracraneal.
2. Se piensa que la proximidad a las estructuras de la línea media aumenta la letalidad, tal vez debido a - que la hemorragia inunda la cavidad del 3er. ventrículo en forma rápida, este tiene efectos adversos sobre el control autónomo de las funciones cardiorrespiratorias.

La cicatrización de una hemorragia cerebral progresa a través de un período de licuefacción del coágulo sanguíneo durante el cual las membranas celulares de los eritrocitos - se lisan y los detritos son fagocitados por macrófagos. Por último, el sitio de una hemorragia parenquimatosa se asemeja mucho a la del infarto cerebral cicatrizado, esto es, ambos son remplazados por una cavidad llena de líquido. Una hemorragia cicatrizada se puede reconocer por la persistencia de pigmento en el borde pericavitario derivado de la descomposición de la hemoglobina. Estos residuos se puede ver en astro

citosis o macrófagos muchos Meses o años después de la hemorragia original. 97/

CUADRO CLINICO. Hay un comienzo abrupto y una evolución de síntomas bastante rápida. El ataque avoluciona gradual y uniformemente durante el período de minutos, horas u ocasionalmente días, para alcanzar su forma plenamente desarrollada; la hemorragia debida a exceso de anticuagulantes, tiene una evolución lenta, habitualmente hay signos y síntomas prodrómicos. No hay predilección por sexo, ni raza; en la gran mayoría de los casos, la hemorragia tiene su comienzo mientras el paciente esta de pie y en actividad.

El nivel de la presión arterial se mantiene precozmente o incluso suele elevarse, de manera que la hipertensión se establece al examinar al paciente, la hipertensión, por lo general es "esencial". Ordinariamente, hay un sólo episodio de hemorragia en el mismo sitio. Cuando la sangre se derrama en el tejido cerebral, su eliminación es lenta y dura semanas o meses, durante los cuales persisten los síntomas y signos; Los signos y síntomas neurológicos varían con la localización y el tamaño de la extravasación. El síndrome más común es el asociado a la hemorragia putaminal, la cual aparece interesada la cápsula interna adyacente, los pacientes

caen inmediatamente en el estupor y el coma en hemiplejía, y ese estado se deteriora a medida que pasan las horas. A menudo, el paciente se queja de cefalea o cualquier otra sensación anormal. En unos pocos minutos, la cara se afloja en un lado el habla se hace oscura o afásica, el brazo y la pierna se debilita gradualmente y los ojos tienden a desviarse del lado de los miembros paralizados, estos signos tienen lugar de manera gradual a lo largo de un período de 5 a 30 minutos

Gradualmente, la parálisis empeora, aparece signos - de Babinski, los miembros afectados, se tornan flácidos, los estímulos dolorosos no se perciben, en los casos más avanzados, aparecen signos de compresión del tronco cerebral superior (coma), signos de Babinski bilateral, respiración profunda irregular o intermitente, pupilas fijas, dilatadas. 98/

Hemorragia Talámica. Produce hemiplejía o hemiparesia por compresión de la cápsula interna adyacente. El déficit sensitivo igual o supera a la debilidad motora, afasia - con las lesiones del lado dominante y amorfosíntesis o mutismo. Un defecto del campo visual homónimo, desaparece habituamente a los pocos días. La hemorragia talámica, en virtud de su extensión interna y al subtálamo, provoca una serie de trastornos visuales, entre los que figuran parálisis

de la mirada vertical y lateral, desviación de la mirada hacia abajo, desigualdad de las pupilas con ausencia de reacción a la luz desviación oblicua con el ojo opuesto a la hemorragia desplazado hacia abajo y dentro, ptosis y miosis homolateral, nistagmus de retracción y funcionamiento de los párpados.

Hemorragia Protuberancial. El coma profundo sobreviene por lo general en pocos minutos, el cuadro clínico consta de parálisis total, notable rigidez descerebrada y pupilas pequeñas (1 mm.) que reacciona a la luz. Los movimientos Oculares laterales, provodados mediante rotación de la cabeza.- La muerte se produce habitualmente a las pocas horas, hay raras excepciones en las que se conserva la conciencia; las manifestaciones indican una lesión en el tegmentum de la protuberancia, por ejemplo, trastornos de los movimientos oculares laterales, perturbaciones motoras o sensitivas cruzadas, pupilas pequeñas y parálisis de los nervios craneales. 99/

Hemorragia Cerebelosa. Se desarrolla durante un período de varias horas, siendo infrecuente la pérdida del conocimiento en el comienzo. Los vómitos repetidos constituyen una característica destacada, junto con cefalea occipital, vértigo e incapacidad de mantenerse de pie o caminar. Hay paresis de la mirada lateral conjugada hacia el lado de la he-
99/ Ibidem. pp. 589-590.

morragia, desviación forzada de los ojos hacia el lado opuesto o debilitamiento del sexto nervio homolateral, blefarospasmo involuntario cierre de un ojo, desviación oblicua y pupilas pequeñas y amenudo desigual que reacciona a la luz hasta fases muy avanzadas de la enfermedad. En el estado más agudo de la afección se presenta nistagmo, ataxia cerebelosa de los miembros, se deben buscar signos faciales. Son comunes una moderada debilidad facial homolateral y un reflejo corneal disminuido. La disartria y la disfagia son llamativas. En ocasiones al comienzo hay una paraperesia espástica o una cuadriplejia con preservación de la conciencia. Los reflejos plantares son flexores en los estadios precoces, luego se hacen extensores, a medida que pasan las horas el paciente entra en un estado de estupor y después de coma, como resultado de la compresión del tronco cerebral. 100/

Hemorragia Subaragnoidea. La hemorragia subaracnoidea (HSA) tiene como síntoma inicial común una brusca e intensa cefalea, suele describirse como dolor intensísimo, desgarrador más tarde sordo y pulsátil, al principio está localizado, pronto se generaliza. La cefalea inicial localizada dependerá de distorsión y lesión vascular, la cefalea ulterior depende de irritación meníngea, por la sangre que hay en el espacio subaracnoideo. La cefalea que empieza en la --

parte posterior de la cabeza, debe hacer sospechar el origen, en la fosa posterior, la que comienza en la parte anterior - debe sugerir origen supratentorial.

Otros síntomas incluyen vértigos, vómito, somnolencia, sudor y escalofrío, estupor y pérdida del conocimiento. Poco después, el paciente puede perder el conocimiento por - unos momentos, cuando hay una HSA masiva con extensión intra cerebral, puede caer en coma y no despertarse ya de él; guarda relación con hemorragia intraventricular y brusca e intensa hernia transtentorial con compresión del tallo cerebral, cuando la extensión intracerebral de la hemorragia es menor, se recobra el conocimiento al cabo de unos minutos o pocas - horas. Frecuentemente vienen delirio y letargia, que puede - persistir hasta dos semanas, embotamiento mental intenso de - lirio o coma.

La paciente con HSA suele quejarse de rigidez de nuca, pero empieza al iniciarse la reacción inflamatoria de -- las meninges, seis a 12 horas más tarde, cuando la rigidez - de la nuca es evidente tiene mal pronóstico, y sugiere que - las meninges de la fosa posterior están destinadas por empezar la hernia de las amígdalas cerebelosas en el agujero - - occipital; se ha señalado que la cefalea empieza durante una actividad, como esfuerzo para defecar o durante el coito. 101/101/ B. Beeson, Paul. Op. Cit. pp. 785-786.

Puede producirse convulsiones, generalmente al principio, esta indica que el lugar de la hemorragia es la fosa anterior o media. La anomalía neurológica de la localización más frecuente es la desigualdad pupilar, o la paresis de los movimientos verticales y mediales de un ojo, dependiendo de la compresión del nervio motor ocular común. Los síntomas neurológicos de la localización, como hemiparesis o hemiplejía, los defectos hemisensoriales o la hemianopsia, indica una extensión intracerebral de la hemorragia, o bien un espasmo vascular. Una hemiparesia intensa y los defectos hemisensorial graves sugiere hemorragia de un aneurisma de la arteria cerebral media en la cisura de Silvio. La paresia motora unilateral con ptosis diplopia y midiasis sugiere -- que el origen de la hemorragia se halla en la región de la arteria comunicante posterior, donde se une a la carótida interna. Esta unión se halla cerca del nervio motor ocular común cuando atraviesa desde la fosa posterior a la media. La paresia bilateral en las extremidades sugiere que la zona hemorrágica se halla cerca de la unión de arteria cerebral anterior con la comunicante anterior, que se extiende por ambos lóbulos frontales. El examen de fondo de ojo, puede revelar hemorragia lisa redondeada cerca del nervio óptico, frecuentemente son unilaterales, tiene origen venoso y resulta de un brusco aumento de la presión intracerebral. -

La HSA casi siempre proviene de rotura de un aneurisma muriforme, la sangre liberada contribuye a la gravedad del proceso. La sangre cuando se hemoliza y se desintegra en sus pigmentos, irrita los vasos sanguíneos, meninges y el propio cerebro. La irritación produce la cefalea y más tarde la sangre produce meningitis esteriles, no solo produce una meningitis sino que causa exudación meníngea y engrosamiento y cicatrización de las meninges que puede dificultar la absorción del LCR y producir hidrocefalia comunicante subaguda o crónica. Ocurren cambios isquémicos e infarto de tejido cerebral, se han atribuido a espasmos o edema de la pared vascular. 103/

La falta de flujo sanguíneo normal a través de un vaso mayor alterará la función de una parte significativa del cerebro, dando como resultado un déficit neurológico inmediato; la que el tejido del sistema nervioso central, puede sobrevivir sólo un corto tiempo sin oxígeno ni glucosa (15 a - 30 minutos), la privación de éstos producirá déficit neurológico súbito. 104/

Por las razones antes mencionadas, es posible definir los diversos tipos de EVC desde el punto de vista de la progresión en tiempo de los síntomas y signos asociados, hay

103/ D. Adams, Raymond. Op. Cit. p. 590

104/ E. Beenson Paul. Op. Cit. p. 784.

EVC muy corto y rápido que dura típicamente 2 a 15 min. y -- que ocasiona déficit neurológico transitorio y se le designa como ataque isquémico transitorio (AIT); los AIT rara vez dura 24 horas. Cuando los síntomas y signos duran más de unas pocas horas pero el déficit neurológico desaparece gradualmente en 1 a una semana se designa a este estado como déficit neurológico reversible (DNR) o déficit neurológico isquémico reversible (DNIR).

En un EVC émbolico o Trombótico típico, el déficit neurológico es muy profundo, a tal grado que puede encontrarse un déficit de dos semanas después de la lesión inicial. Los EVC que no remite y continúa deteriorándose están en la categoría de los déficit neurológico progresivo. Esta progresión puede ser en forma ondulada o escalonada. 105/

TROMBOSIS.

CONCEPTO. Originándose tanto en la arteria arteriosclerosis como en otras arteritis, pero la combinación arteriosclerosis, trombosis, después de las isquemias intermitentes, la causa común de apoplejía.

Las lesiones son cuando una región cerebral queda desprovista del aporte sanguíneo e infartación; el material necrosado se colicua y se transforma en una sustancia cremosa, la denominada encefalomalacia o reblandecimiento cerebral. 106/ El color de la lesión suele ser pálido, debido al pigmento hemático y a los lípidos liberados de la mielina se torna amarillo, a medida que avanza la licuefacción se forma un quiste de contenido claro y lechoso, con borde amarillento. La neuroglia prolifera y forma una zona limitante alrededor de la cavidad. Cuando la corteza cerebral se halla afectada se forma un quiste debajo de las meninges o bien se -- atrofian las circunvoluciones con depresión de la zona afectada.

Las alteraciones microscópicas afectan a las neuronas como el tejido intersticial, mostrando necrosis completa con pérdida de toda estructura. Mediante el método de Wergert se observa la desaparición completa de las fibras nerviosas y su remplazo por neuroglia en proliferación; alrededor de la pared del quiste se observa una gliosis, localizados -- con predilección en la arteria cerebral media o del valle -- silviano. Con frecuencia proceden a la trombosis, fenómenos prodrómicos notablemente prolongados, como pesadez cefálica y disminución de la memoria y de la capacidad intelectual.

ETIOPATOGENIA. Los factores que inciden que se precipite la trombosis es la disminución del gasto cardiaco y la hipotensión asociada con el sueño fisiológico, debido a que éstos cambios moderados disminuyen el riego arterial. -- Además defectos vasculares mecánicos estenosantes o placa o úlcera eteromásticas, hipercuagulabilidad hemática y hemoconcentración. El proceso incide más en varones cardiopatas y diabéticos. La trombosis de un vaso surge en general a partir de una placa de ateroma; el material de la placa puede producir microembolias, pero con frecuencia el trombo mural se hace oclusivo y como consecuencia inmediata queda constituido un cuáguo o trombo de estancamiento, que puede excluir al progresar hacia arriba, alguna vía de suplencia. A partir de éste esquema se deduce la cronología del cuadro clínico de la trombosis arterial: 1) Fase trombótica incipiente. 2) Fase progresiva y 3) Fase de ictus completo o establecido. - 107/

Durante el período de la fase trombótica existen los episodios fugaces de la isquemia cerebral pasajera, a través del grupo carotídeo o del vertebrobasilar (hemiparesia, amaurosis, disartria, disfagia, diplopia, etc). De éste período se pasa al segundo período de trombosis progresiva, tras isquemia que duran más de dos horas y han agotado las reservas

circulatorias. La hemiparesia se convierte en definitiva y - se acentúa y pasa a hemiplejía con obnubilación o pérdida de la conciencia, afasia, disartrias, disfagia, alexia.

El paciente muestra el defecto neurológico establecido y su ictus se ha completado (tercer período). porque la obstrucción arterial de incompleta, se ha hecho poco a poco total o bien las compensaciones anastomóticas han fallado, - el cuadro clínico que resulta depende de cual sea el vaso arterial trombosado y ocluido.

FORMAS TOPOGRAFICAS DE OCLUSION VASCULAR CEREBRAL TROMBOTICA.

A. Arteria Carótida Primitiva. La oclusión puede ser asintomática en las personas jóvenes con un polígono de Willis normal. Pero incide especialmente de los 50 a los 60 -- años. El material de contraste inyectado en la carótida primitiva no penetra en la interna o se escapa hacia la carótida externa (síndrome de Denny - Brown). Los síntomas resultantes de la isquemia que la circulación obstaculiza determina en los territorios de las arterias cerebrales anterior y media, son los de una hemiplejía, en general precedida, de meses antes, de hemiparesia transitoria con ambliopias pasajeras. 108

Tras dichos prodromos o sin ellos un día se instaura de modo brusco una hemiplejía alterna óptico piramidal a veces con epilepsia e hipoacusia correspondiente al lado de la arteria ocluida. La hemiplejía se denomina alterna optico piramidal porque la isquemia de la arteria oftálmica, rama de la cerebral anterior, ocasiona ceguera o ambliopía con -- descenso de la tensión en la arteria central de la retina, -- en el lado opuesto al de la lesión arterial se produce una -- hemiplejía de las extremidades (en virtud del cruce que expe rimenta el sistema corticopiamidal también isquemado. Además manifiesta afasia apraxica y agnósica si la oclusión es de -- la carótida izquierda. El pulso de la carótida obstruida pue de dejar de palpase en el ángulo del máximo inferior del la do ocluido, y en la boca palpando la fosa amigdalal. La com presión de la carótida primitiva del lado sano, durante 30 seg., acentúan la paresis y puede provocar convulsiones. Las presiones normales en la arterial central de la retina regis trada por el examen de oftalmodinamometria son de 70 a 75mm. Hg. para la sistólica y de 25 a 40 mm. Hg. para la diastóli- ca.

Con oclusión de una carótida se ha encontrado dis- minución de la presión diástolica en la arteria central de -- la retina y se considera significativas las diferencias de -- presión de 5 a 10 mmHg. entre ambos lados. 109/ 109/ D Adams, Raymond. Op. Cit. p. 556.

B. Arteria Cerebral Anterior. El síndrome de obstrucción total de esta arteria consiste en hemiplejía contralateral proporcional al grado de la oclusión; la hemiplejía dominante de forma masiva, en el miembro inferior, mientras que la facies queda respetada y la extremidad superior sólo se afecta en su raíz. Desviación de la cabeza y ojo hacia el lado de la lesión. Crisis jacksonianas, trastornos psicóticos con depresión, falta de iniciativa, memoria, pérdida del pudor, apraxia y agnosia. Pueden presentarse incontinencia urinaria inconsciente, reflejo contralateral de presión y succión, déficit sensitivo motor del pie y la pierna. Se ha señalado -- también alteraciones del lenguaje ejecutivo, esta oclusión -- cons profundo o central, y el territorio superficial. La -- trombosis de la arteria cerebral media da lugar a un síndrome cuyos elementos semiológicos, varían según se trate de un reblandecimiento profundo o bien superficial. El reblandecimiento superficial tiene lugar cuando la arteria se obstruye a nivel de su acodadura para dirigirse a la cisura de Silvio se caracteriza por hemiplejía córtico - subcortical de predominio en el miembro superior y cara con alteraciones de la -- sensibilidad de tipo cortical. La afasia, si se trata del -- hemisferio dominante, es el síntoma primordial; es el del tipo de Wernicke, o sea sensorial, de comprensión, la hemianopsia lateral homónima que está siempre presente (arteria del

pliegue curvo). 110/

El reblandecimiento silviano profundo depende de una obliteración de la arteria en su origen, las zonas más lesionadas con la cápsula interna y los núcleos lenticulares y caudado, presentando hemiplejía capsular, global, una afasia del tipo de Broca, o sea motora de expresión. El reblandecimiento silviano total comparte una sumación de los signos descritos.

D. Arteria Cerebral Posterior. Proviene de la basilar y la otra de la carótida interna en los casos restantes, las dos cerebrales posteriores tienen origen en la carótidas. -- Las ramas interpedunculares que nacen juntos encima de la bifurcación basilar irrigan los núcleos rojos, el núcleo subtalámico (de Luys). La sustancia negra y las partes más internas de los pedúnculos cerebrales, los núcleos oculomotores, abarcan el 10% de todos los EVC. A continuación figura -- una lista de las manifestaciones clínicas de infarto y las regiones correspondientes de lesión cerebral. 111/

110/ Ferreras, P. Valente. Op. Cit. p. 556.

111/ Ferreras, P. Valente. Op. Cit. p. 161.

Signos y Síntomas	Estructuras Efectuadas
Parálisis del pie y pierna opuestos. <u>112/</u>	Área motora de la pierna.
Un grado menor de paresia del brazo opuesto.	Compresión del área cortical del brazo o de fibras de que allí desciende a la corona radiata.
Pérdida sensitiva cortical sobre los dedos y piernas.	Área sensitiva para pie y pierna.
Incontinencia urinaria <u>incon</u>	Parte posterior o interna de la circunvolución frontal superior.
Deterioro del andar y la estación (apraxia de la marcha).	Corteza frontal adyacente al área motora de la pierna.
Dispraxia de los miembros izquierdos.	Cuerpo calloso.
Reflejo de presión contralateral, reflejo de succión.	Cara interna del área motora suplementaria del lóbulo frontal posterior.

C. Arteria Cerebral Media. Esta arteria tiene a su cargo la irritación de dos zonas cerebrales; el territorio silviano, sustancia reticular del tronco superior, la decusación de los brazos conjuntivales, fascículos longitudinales

internos cerca de la unión con la arteria comunicante posterior, surgen las ramas talomoperforantes (parte inferior, interna y anterior del tálamo), en un punto más distal opuesto al cuerpo geniculado externo, surgen los ramos talamogeniculados que irrigan el cuerpo geniculado y el tálamo central y posterior. Las ramas internas a medida que ésta circunda el mesencéfalo, irrigan, la parte externa del pedúnculo cerebral, el tegmentum externo y los tubérculos cuadrigéminos y la epifisis. Las rams coroideas posteriores corren hacia el tálamo posterosuperior, plexo coroideo, hipocampo, las ramas terminales nutren las partes enferointernas del lóbulo temporal y el lóbulo occipital interno. 113/

E. Trombosis de la Arteria Cerebelosa Posterior. Consiste en la isquemia del territorio vascular lateral del bulbo en su unión con el cerebelo, origina:

a) Hemianalgesia (anestesia termoalgesica o disociada con conservación de la táctil) rasgo característico de las lesiones del bulbo y de la porción inferior de la pretuberancia el trastorno sensitivo es cruzado, o sea hay pérdida de la sensación de dolor y temperatura en un lado de la cara y en el lado opuesto del cuerpo es decir un brazo y pierna del lado opuesto al lesionado, se explica por la afeción del núcleo o del tronco del trigemino y del tronco cere
113/ Ibidem. p. 162.

bral. 114/

b) Fenómenos de déficit vestibulocerebeloso homolateral (vértigos, lateropulsión, ataxia del mismo lado que el lesionado).

c) Síndrome de Horner homolateral (enoftalmia u ojo hundido con miosis).

d) Dificultad en la deglución y fonación por parálisis del constrictor de la faringe y velo palatino, con desviación de la úvula hacia el lado contrario y parálisis de la cuerda vocal del lado lesionado, es decir que se encuentran lesionados los nervios craneales V, IX, X, XI,; Al mismo se suma a veces dificultades respiratorias con hipoventilación alveolar y a veces diplopía.

e) Trombosis de la Arteria Basilar. Esta irriga el tallo cerebral y el mesencefalo a través de ramas paramedianas cortas y circunferenciales largas. Suele ser lateral, da do que la isquemia intensa de los centros vitales del bulbo y tronco cerebral (respiratorio, circulatorio) acarrea tan graves perturbaciones vegetativas de la homeostasia y actividad reticular, que sobreviene la muerte, en coma, en pocos 114/ D. Adams, Raymond. Op. Cit. p. 558.

minutos o menos de una hora.

5.7. DIAGNOSTICO.

La neurología suele considerarse como una especialidad médica más difíciles y exigentes. El diagnóstico es la operación mental por la que seleccionan la explicación más compatible con todos los datos de la observación clínica, generalmente se compone de una serie de datos. 115/

1. En primer lugar, se obtienen los datos clínicos esenciales mediante la historia y el examen física.
2. De estos datos, los que se consideran relevantes para el problema y traducen en términos de anatomía y fisiología.
3. A partir de estos datos, el médico esta en condiciones de determinar la localización anatómica.
4. Seguidamente se determina la forma de presentación y el curso de la enfermedad, los datos médicos asociados y los de laboratorio.

La anotación de la historia consiste en, realizar -- una entrevista clínica en la que se tendrá que poner cuidado en no sugerir al paciente los síntomas que se estén buscando, en esta se harán una serie de preguntas en relación con antecedentes familiares, antecedentes no patológicos, el conocer el inicio y evolución de cada uno de los síntomas y signos - etc. y la ejecución del examen físico. El examen cuidadoso - del corazón nunca debe olvidarse, porque la presencia de -- agrandamiento cardíaco, fibrilación auricular y soplos cardíacos, sugiriendo cardiopatía reumática con estenosis mi- - tral, ayuda a descubrir la presencia de émbolos cerebrales.

La palpación puede descubrir ausencia de pulsación - en arterias periféricas fáciles de percibir. En las extremidedades inferiores esto indica enfermedad vascular aterosclerótica en las arterias aorta, iliaca, femoral o poplitea. En - las extremidades superiores puede indicar oclusiones de las ramas principales de la aorta, tronco braquiocefálico o sub-clavia.

La ausencia de pulso en una o ambas extremidades su-periores debe poner en guardia al médico pensando en el sín-drome de robo de la subclavia. La auscultación es muy útil - para descubrir un soplo en el cuello e identificar las zonas de estenosis extracraneal. Un soplo percibido en el cuello -

e identificar las zonas de estenosis extracraneal. Un soplo percibido en el cuello debajo del ángulo del maxilar sugiere enfermedad aterosclerótica de la carótida, percibido inmediatamente por encima de la clavícula acompaña a la estenosis de arteria vertebral o subclavia, nos dan indicio de trombosis cuando es intenso y localizado, el soplo se asocia con obstrucción aterosclerótica. 116/

EXAMEN NEUROLOGICO.

Debe verificarse frecuentemente, el grado de conciencia, debe ser observado con frecuencia inicialmente. Esto -- Puede valorarse determinando la orientación del paciente en tiempo, espacio y persona, la manera en que realice ejercicios aritméticos muy sencillos; o su capacidad para seguir indicaciones sencillas. La depresión de la conciencia puede hacerse evidente inicialmente como confusión, irritabilidad o inquietud creciente, puede pasar al delirio o coma.

Las preguntas se encaminan a determinar la orientación en el tiempo y en el espacio, la atención, la rapidez de respuesta la capacidad de responder con acierto a preguntas sencillas en este se incluirán el examen de los nervios

craneales: el cual contribuye a corroborar, los síntomas que el paciente sugiere tener. Otro examen de suma importancia - es el, de la función motriz, en la determinación de la función motriz en esta se observa la velocidad y fuerza de movimiento y del volumen, tono y coordinación muscular. 117/

Habra que observar el paciente en cuanto a su forma de andar a su capacidad de coordinar los movimientos y la de caminar en línea recta. Algunos ejemplos de anomalías, es la ataxia, hemiplejía, pasos breves arrastrados y pie péndulo. Movimiento y vigor de la extremidades. Hay que invitar al paciente a ejecutar movimientos activos contra resistencia. La fuerza puede apresiarse, comparando ambos lados del paciente, se tendrá especial consideración a las regiones en las que el paciente se queja de debilidad.

Sensación de dolor y temperatura, se requiere de la cooperación del paciente y debería llevarse a cabo teniendo en los ojos cerrados, la temperatura puede verificarse con un objeto caliente o frio, como por ejemplo la hemianalgnesia que se presenta en la arteria cerebelosa posteroinferior. -- Habrá que interrogar al paciente acerca de entumecimiento, -- hormigueo o agujas y alfileres. Un punto importante es la -- prueba de la función refleja, se expondrá a continuación al-

gunos reflejos.

Reflejo profundo del orbicular de los párpados, por percusión de la región supraorbitaria se produce una contracción del orbicular de los párpados (reflejo de Mac Carthy). La vía aferente corresponde a la rama supraorbitaria del V - par (sensitiva) y la aferente al VII, el centro reflejo está en la pretuberancia.

Reflejo de párpadeo o la amenaza, es un reflejo que se utiliza para precisar la existencia de una hemiparesia, - se acerca bruscamente, y en sentido lateral, el dedo del experimentador al globo ocular del paciente, si advierte la -- maniobra, ocluye los párpados; en caso de la hemianopsia, -- los mantiene inmóviles. 118/

Reflejo Corneal. Se roza la cornea lateralmente con un algodón y si el reflejo está presente se produce la oclusión de los párpados, si está abolido, no los contrae, si la sensación percibida ha sido idéntica en uno y otro lado; una hipoestasia unilateral traduce una afección del V par.

Reflejo del velo palatino. Con un papel enrollado se roza la mucosa del velo y se aprecia si éste asciende, lo --

cual debe ocurrir de forma simétrica en condiciones fisiológicas, se desplaza la úvula hacia el lado sano cuando existe parálisis unilateral. (IX o X par).

Reflejo Cutáneo Plantar. Con un alfiler se frota la planta del pie de atrás adelante siguiendo el borde externo del pie.

En condiciones fisiológicas se produce una de los dedos del pie. El centro reflexógeno medular corresponde a S₁ - S₂ pero por tratarse de un reflejo, cutáneo se admite otro centro reflexógeno a nivel cortical. El signo de Babinski constituye, una respuesta en extensión del dedo gordo y eventualmente una abducción de los demás dedos (signo de abanico) al explorar este signo.

EXAMEN DE LABORATORIO.

Las pruebas de laboratorio están destinadas a confirmar el diagnóstico, e identificar las complicaciones. En todo paciente en quien se sospecha de apoplejía se harán los siguientes exámenes. 119/

I. EXAMEN DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

El Líquido Cefalorraquideo (LCR), se extrae generalmente por punción lumbar y sisternal con el enfermo acostado. La punción del fondo de saco dural se hace entre las vertebrae L₄ - L₅ (a veces en el espacio supra o subyacente). El sujeto estará en decúbito lateral con la mayor flexión posible de la columna lumbar. La aguja debe ser introducida sagittalmente, con una ligera inclinación hacia arriba, la perturbación de la duramadre se percibe fácilmente por una resistencia particular en el líquido sale al extraer el mandril.

INDICACIONES.

El examen del LCR tiene múltiples indicaciones, particularmente en las afecciones meníngeas; pero también en -- otros múltiples casos; esclerosis en placas, hemorragia intracerebral, polirradículo, neuritis, compresión de la médula, etc.

Este examen tiene sin embargo contraindicaciones formales en todas las situaciones donde se sospeche un temor cerebral, cuando existan síntomas clínicos u oftálmicos (edema papilar, hipertensión endocraneana). 120/

OBJETIVOS.

- Observar el aspecto de LCR, normalmente es claro como agua de roca.
- Medir su presión en reposo y durante la compresión de las yugulares (maniobra de Queckenstedt - Stookey)
- Inyectar medicamentos (antibióticos, corticoides), - sustancias radiopacas, aire o radioisotopos, analgésicos.
- Analizar su composición, obtengase 3 a 4 muestras de 2 a 4 ml. cada uno de ellas en tubos estériles.

A. Química.

Densidad 1.005 - 1.009.

Proteínas 0.25 g/l - 0.05 con un 10% gammaglobulina.

Glucosa 50 a 75 mg./100 ml.

Cloruros 7. 20 g/l

Ph. 7.32 (7.14 - 7.5)

Calcio 4 - 6 mg. / 100 ml.

Sodio 129 - 153 mcq /lt.

B. Microscopico.

1. Color, el LCR normal es incolora y transparente. El líquido xantocrómico es indicación de hemorragia reciente.
2. Es claro como agua de roca.
3. Presión 70 - 200 mm. de agua.

La extracción de LCR nos indicará una serie de datos para realizar un buen diagnóstico, de cual es la causa, es decir en el caso de trombosis, la presión del LCR es normal a menos que el infarto sea masivo y el tejido se edematice, entonces hay un aumento de la presión y frecuencia las proteínas del LCR aparece elevado (a menudo 50 a 100 mg./100 ml) es común encontrar en los primeros días un pequeño número de leucocitos polimorfonucleares (3 a 8 por mm^3), hacia el tercer día tiene una brusca pliocitosis pasajera (400 a 200 por mm^3). 121/

Los datos de laboratorio descritos anteriormente -- aplican a la embolia; exepto que la émbolia produce alrededor del 30% de los casos de infarto hemorrágico, que la mayor -- parte de los casos no da lugar a que el LCR este hemorrágico, sin embargo, en algunos casos puede ser macroscopicamente -- hemorrágico (10 000 eritrocitos por mm^3). En el caso de la -- émbolia séptica resultante de endocarditis bacteriana aguda, 121/ D. Adams, Raymond. Op. Cit. pp. 573, 584, 591.

puede estar aumentado el número de leucocitos en el LCR (200 por mm^3), la proporción de linfocitos y polimorfonucleares - varían según el proceso séptico.

En la hemorragia masiva, el LCR se encuentra aumentado, es también hemorrágico; el recuento varía desde unos pocos millares de eritrocitos hasta un millón por mm^3 . En ocasiones la hemorragia intracerebral, sobre todo que se localiza entre la corteza y la sustancia blanca, el LCR puede mostrarse limpio al cabo de unos pocos días a una semana, puede presentarse una ligera xantocromía (coloración amarillenta -- por desintegración de la oximoglobina o bilirrubina). Un aumento de leucocitos depende de reacción inflamatoria en las meninges y puede alcanzar valores de 500 por mm^3 en etapa temprana las células pueden ser leucocitos polimorfonucleares y linfocitos más tarde. 122/

Cuando existe trastorno del conocimiento o disminución progresiva del conocimiento y defectos neurológicos focales, nos indica lesión cerebral extensa y peligro de compresión del tallo, se pospondrá la punción lumbar porque desencadena una hernia tentorial o aumento de la presión LCR, después de la punción. La presión del LCR muchas veces está elevada hasta 200 a 300 mm. (de LCR) cuando hay hemorragia

subaracnoidea. 123/

II. RADIOGRAFIA DE CRANEO.

Deben examinarse en busca de fracturas erosión de la hipofisis clinoides posteriores (sugiriendo presión intracranial en forma crónica), calcificación anormal y desviación pineal.

III. ELECTROENCEFALOGAMA.

Puede ser útil para diagnóstico diferencial para distinguir el infarto del tallo cerebral, el infarto de los hemisferios. En presencia de lesiones hemisféricas la normalidad es focal y frecuencia normal de las ondas cerebrales ha disminuido, de manera que, los trasados pueden parecerse a los trasados en presencia de tumor cerebral. 124/

IV. ARTERIOGRAFIA.

Se inyecta una solución radiopaca, por ejemplo el diatrizoato de meglamina y diatrizoato de sodio (Renografin), en las arterias que irrigan el encéfalo. La opacidad de las

123/ B. Beeson, Paul. Op. Cit. pp. 585 - 776.

124/ A. Krupp, Marcus. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. - p. 593.

arterias se efectúa por punción directa (carótida primitivas en el cuello retrógrado e inyección bajo presión de la arteria humoral) para contrastarse el sistema vertebrobasilar o incluso mediante una sonda colocada en la arteria humoral o femoral hasta el cayado de la aorta, debe hacerse por medio de un catetér insertadas en el cayado a través de la arteria braquial o axilar derecha o a través de las arterias femorales usando habitualmente el método percutáneo de cateterismo.

El principio de la arteriografía es tomar una serie consecutiva de radiografía del cráneo y del cuello, de forma que se puede captar la opacificación del sistema vascular en los tiempos arteriales, capilar y venoso. Este estudio se efectúa sucesivamente de frente y de perfil (a veces de tres cuartas partes). Las indicaciones de la arteriografía son múltiples: Tumores, accidentes vasculares, etc. El valor más importante de la demostración de localización, extensión y frecuencia exacta de obstrucción arteriales, placas ateroscleróticas ulceradas.

El examen tiene sin embargo contraindicaciones formales en todas las situaciones donde se sospeche tumor cerebral, una hipertensión arterial, importante inestable, la existencia de un estado del mal epiléptico, edad avanzada, edema papilar.

En la arteriografía se visualizan todas las arterias que irrigan al cerebro se citan a continuación. 125/

I. Angiografía Carotídea. Permite contrastar el sistema carotídeo interno y a menudo debido a las anastomosis del polígono de Willis, la arteria cerebral posterior del mismo lado y la arteria cerebral posterior del mismo lado y la arteria cerebral anterior del lado opuesto. Los principales datos con la angiografía carotídea son:

- Desplazamiento debido a los tumores, de la línea media.
- Los signos indirectos de la dilatación ventricular.
- Oclusión o estenosis de ciertas arterias.
- Revascularización de territorios isquémicos.
- Opacificación de los tumores.
- Vacío vascular (isquemia o quiste).

2. Arteria Vertebral. Se inyecta por una de las arterias vertebrales, al tronco basilar y sus ramificaciones, en general por inyección retrógrada en la arteria humeral. Se visualiza la circulación poste-

rior a través de las arterias vertebral, basilar y - cerebral posterior.

3. Arteria del Cayado Aórtico. Se logra por la inyección retrograda de la arteria temporal a través de un cateter que se pasa a nivel del cayado, así se visualiza toda las arterias que transportan sangre hacia el encéfalo.

5.8. TRATAMIENTO.

El tratamiento de la EVC persigue cuatro fines:

- 1) Conservar la vida.
- 2) Limitar el grado de lesión cerebral.
- 3) Reducir la invalidez y deformidad
- 4) Prevenir complicaciones.

La parte del tratamiento destinada a conservar, la vida es similar a la que corresponde a todos los entornos, - el cual se basará en medidas médicas y asistenciales.

El tratamiento durante el período en que el paciente esta inconciente consiste en mantener una vía aérea permeable el paciente debe ser colocado en posición lateral o semi

prona en completo reposo durante varias horas para prevenir la posibilidad de aumentar el sangrado intracerebral. Con el lecho horizontal para facilitar la respiración y prevenir la aspiración de moco y vómito. Se mantiene la buena alineación de la cabeza para evitar compresión de los vasos y el cuello, la flexión puede dificultar el drenaje venocentral favoreciendo este la congestión cerebral y aumento de la presión intracranial. 126/

Si hay respiración estertorosa, se mantendrá una vía aérea artificial (cánula), la presión negativa producida por la respiración estertorosa hace que se acumule la secreciones, se indicará disponer de equipo de aspiración y realizar la aspiración bucofaríngea. Si el esfuerzo respiratorio es inadecuada será necesario auxiliarse de la ventilación, porque la oxigenación adecuada de la sangre que llega al cerebro, para así disminuir al mínimo las lesiones tisulares, se administrará oxígeno con presión positiva intermitente (RPPI) de manera que hay una ventilación pulmonar total, se administrará a una concentración al 100% durante 6 a 12 hrs., alternando una concentración al 50% durante 5 horas; La profundidad de la respiración puede aumentar con el uso de CO₂ al 5 a 10% durante 3 a 5 min. cada hora.

La presión arterial y el gasto cardiaco debe conservarse para no disminuir la corriente sanguínea al cerebro y se emprenderá a las 24 hrs. a 48 hrs. los líquidos por IV. - esta medida puede disminuir la viscosidad de la sangre y mejorar la corriente sanguínea. 127/

Signos vitales debe ser revisados frecuentemente, de modo que los cambios que indique una complicación puedan ser registrados. Una temperatura elevada puede indicar deshidratación, hemorragia cerebral, a menudo se eleva a causa de -- edema o lesión en la zona hipotalámica, se ha perdido el control termorregulador, la piel esta fría en tanto que el termómetro señale una temperatura elevada. También puede indicar infecciones de vías urinarias y a desarrollo de neumonías -- por hipostasia, inadecuada protección de las vías aéreas. La disminución de la temperatura a veces puede indicar un deterioro progresivo.

Al verificar la frecuencia y el ritmo del pulso, deben observarse especialmente otro signo de insuficiencia cardiaca en caso de que se produzca taquicardia. Una frecuencia respiratoria aumentada puede indicar también el inicio de -- una insuficiencia cardiaca, las respiraciones de Biot y Chayne - Stokes son frecuentes cuando hay lesión cerebral, debe

auscultarse el tórax para comprobar que los ruidos respiratorios son adecuados y para detectar estertores y ronquidos. - La presión arterial suele estar elevada en la EVC hemorrágica. Una hipotensión progresiva puede indicar colapso vascular y la necesidad de administrar vasopresores.

Es indispensable la observación sumamente minuciosa de los signos neurológicos, el cual la enfermera tendrá una extraordinaria importancia en el diagnóstico debe registrar:

1. Cambios en el nivel de respuesta, manifestandose por movimientos y resistencia a cambios de posición y resistencia a la estimulación, orientación en cuanto a tiempo, lugar, persona y espacio.
2. Presencia o falla de movimiento voluntarios o involuntarios en las extremidades, de tono de los músculos y de postura corporal y posición de la cabeza.
3. Rigidez o flacidez del cuello.
4. Igualdad en el tamaño de las pupilas y reacciones de la luz.
5. Color de la cara y extremidades, temperatura, humedad

de la piel.

6. Volumen de líquidos ingeridos o administrados y volumen de orina excretado cada 24 horas.

El paciente con EVC, la eliminación es importante, porque el sujeto está inconciente, se emplea una sonda a permanencia y un sistema de drenaje cerrado con goteo continuo, manteniendo la excreción de orina entre 500 a 1000 ml./día, además para prevenir irritación de la piel por micción involuntaria. Se usa el menor tiempo posible y la posibilidad de irritación de la uretra y la vejiga y de infección. La incapacidad forzada, debido a la hemiplejía origina frecuentemente estreñimiento para resolver el problema debe aumentar el contenido de celulosa en la dieta e ingestión de líquidos. -

128/

Para facilitar el reflejo gástrico cabe introducir - 30 min. antes del desayuno, un supositorio de gliserina, también para lograr el control intestinal, son útiles el jugo de naranja para lograr el control intestinal, son útiles el jugo de ciruelas.

La alimentación. Si el edema es prolongado si el paciente tiene considerable disfagia, puede introducirse alimentación por sonda nasogástrica. Cuando recupera la conciencia, se someterá a prueba de reflejo de deglución antes de dar líquidos por vía oral, si el paciente puede tragar se le da una dieta blanda y aumentar progresivamente hasta una dieta completa y equilibrada, tanto como pueda tolerarla. Si un lado de la cara está paralizada, el alimento se le colocará, el lado opuesto de la boca para facilitar su deglución. Realizar haces bucal, la buena higiene contribuye a prevenir la parotitis.

Tratamiento Medicamentoso. En la hemorragia el uso de agentes hipertensores (alfa metildopa) en dosis Inicial 250 mg. dos veces al día por vía oral y gradualmente aumentar a la dosis total de 1 gr. La utilización de laxante moderado (clictil sulfasaccinato de sodio "Colace"), 10 mg. tres/día por vía oral para evitar la posibilidad de ruptura de aneurisma durante el esfuerzo de la defecación.

El paciente alerta, moderadamente confuso o letárgico con hemorragia subaracnoidea, necesita sedación para poder soportar los efectos psicológicos intensos y el tedio resultante del aislamiento sensorial, se utilizará los babilúricos (fenobarbital). Los beneficios teóricos, que se obtie-

nen y el uso de este fármaco es el siguiente. 129/

- a) La sedación, junto con el reposo en cama y el aislamiento disminuye el riesgo de excitación e hipertensión.
- b) La sedación hace tolerable el aislamiento.
- c) Los barbitúricos y el reposo son útiles en el tratamiento inicial de la presión, de manera que hay una disminución gradual de la misma después 2 o 3 días.

Una dosis inicial de fenobarbital es 45 mg. por V.C. cada 6 horas, esto puede cambiarse a 30 mg. c/4 hrs. y la dosis puede ser aumentada.

El uso de dosis farmacológicas de una hormona adreno corticoides ha resultado eficaz para reducir edema cerebral. Se desconoce el mecanismo por el cual disminuye el edema cerebral, se cree que puede proteger la barrera hematoencefálica, estabilizar las enzimas de los lisosomas y promover la excreción de agua y electrolitos. La terapéutica con dosis de glucorticoides (dexametasona 80 a 100 mg./día o bien el corticortin IM. una a tres ampolletas al día. Ultimamente se ha empleado también para disminuir edema sin recurrir a glucorticoides, la utilización de gliserina endovenosa a dosis 129/ Salcman Michael. Op. Cit. p. 230.

de 1 a 2 g. kg/día, que comporta el riesgo de hemólisis, para evitarlo, se ha administrado la gliserina por V.C. a dosis 30 ml cada 4 - 6 horas. 130/

La administración de anticuagulantes, al paciente -- EVC, embólico y trombótico, debe ser tratados con estos, por lo menos durante la fase aguda con el fin de llegar a prevenir los ataques isquémicos pasajeros y postergar el arribo - de un ataque trombótico, progresivo, así como prevenir la - recurrencia embolia. En la administración de los anticuagu- lantes, debe ser administrado bajo control y dentro de los - límites de la llamada zona de seguridad (tiempo de protrombi- na entre el 30 - 50 y el tiempo de cuagulación). Así se han establecido algunas condiciones para su uso, a saber:

- 1) Paciente de edad inferior a setenta años.
- 2) Con una historia de pequeños ictus.
- 3) El establecimiento gradual y vigil con remisión in- completa.
- 4) De un déficit neurológico focal superior o dos horas de duración.
- 6) Una tensión arterial diastólica no superior a 110 mm

Cuando se instituye la terapia anticuagulante en casos trombóticos, se suele administrar heparina por I.V. a dosis de aproximadamente 50 mg. c/4 hrs. La administración de heparina se mantiene durante una o 2 semanas mientras se va instruyendo la terapéutica con Warfarin, que puede continuar se un año o más. 131/

La terapéutica anticuagulante es relativamente inocua y segura siempre que se determina regularmente la concentración de protrombina (una vez al día, durante los primeros 10 días después tres veces por semana y por último, una vez cada semana o dos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

El tratamiento quirúrgico esta encaminado a prevenir la recurrencia de la hemorragia, aunque a veces también tiene por objeto la evaluación del coágulo intracerebral. Los procedimientos suelen ser extracraneales (ligadura de la carótida primitiva en el cuello) o intracraneal (colocación de grapas ligadura del cuello del aneurisma bajo el microscopio quirúrgico.

131/ D. Adams, Raymond. Op. Cit. p. 1850.

Otro procedimiento comprenden recubrimiento o taponamiento del saco aneurisnático por medio de músculo, aponeurosis, material plástico o injerto arterial, obturación del aneurisma y ligadura del vaso principal proximal al aneurisma. Se ha preferido esperar dos semanas hasta que el estado del paciente se haya estabilizado después de la hemorragia. Antes de muñeca el dedo y las articulaciones del pulgar. Con la inmovilización, los músculos se atrofian y las fibras de colágeno del tejido conectivo de los tendones, ligamentos y cápsulas de las articulaciones tiende a acortarse y adquirir densidad y firmeza, el proceso puede ser acelerado por estasis circulatoria, edema y traumatismo.

En la posición supina, se hace abducción del brazo paralizado a un ángulo de 90° y se coloca a una almohada a lo largo del tórax hasta la axila. Se evita la rotación interna del hombro; el brazo y la mano se sostiene con una almohada, se coloca un rollo en la mano para preservar la posición normal la epasticidad marcada puede requerir el uso de una férula almohadilla, especialmente por la noche, para prevenir contracturas de la muñeca y la mano por flexión. Si la mano está adematosa, se eleva la mano y el brazo por encima del nivel del corazón, para favorecer el drenaje venoso y linfático y reduce la estasis. Se coloca a lo largo del lado exterior de la extremidad inferior una larga bolsa de arena

a un rollo firme para contrarrestar la rotación externa para ser eficaz, debe extenderse desde arriba del trocanter mayor hasta el maleolo externo. 132/

Cuando el paciente yace sobre su lado afectado, sus miembros paralizados son sostenidos en buena lineación sobre almohadas. Dos o tres veces al día, el paciente es colocado en posición prona y se le deja así 30 min. Se hace aducción y extensión del brazo afectado con la palma hacia abajo y se debe preceder a la operación, deberá determinarse la localización, tamaño y forma del aneurisma valendose de la angiografía carótidea bilateral, de paso se observa la arquitectura de la mitad anterior del polígono de Willis. Después de la rotura de un aneurisma queda una hidrocefalia obstructiva o comunicante que causa estupor persistente, el cual se alivia con la derivación ventriculoauricular. 133/

REHABILITACION.

A medida que el paciente mejora, debe iniciarse lo más pronto posible la rehabilitación y debe ser gradual. Las finalidades de la rehabilitación son:

132/ J. E. Watson. Enfermería Medicoquirúrgica. p. 817.

133/ A. Krupp, Marcus et. al Diagnóstico Clínico y Tratamiento. p. 680.

1. Lograr la movilidad y la ambulaci3n.
2. Lograr satisfacer las necesidades b3sicas.
3. Obtener el ajuste psicosocial a la incapacidad.
4. La prevenci3n de una incapacidad.

El programa de rehabilitaci3n debe relacionarse a la p3rdida funcional.

Desde el comienzo de la enfermedad es esencial mantener el movimiento de las articulaciones; proporcionando un apoyo, para prevenir que la fuerza de la gravedad sobre las articulaciones provoque subluxaci3n y prevenir contracturas. Los m3sculos de las extremidades afectadas est3n flaccidos durante algunos d3as, y luego se vuelve esp3sticos. El brazo paralizado est3n en aducci3n y se produce flexi3n en el codo, laja el rollo colocado. Se coloca una toalla de ba1o doblada o una almohada debajo de cada hombro para evitar la rotaci3n hacia dentro. Se coloca una almohadilla debajo de los tobillos y se extienden los pies m3s all3 del colch3n para prevenir flexi3n plantar. Se mueve pasivamente 2 o 3 veces al d3a las extremidades en toda su amplitud. El paciente se encuentre desvalido, se le cambia de posici3n cada dos horas, se le anima a hacer 8 a 10 respiraciones profundas y

y toser cada vez que cambie de posición. 134/

Tanto el paciente se encuentre bastante bien se hace una valoración de sus capacidades e incapacidades para determinar su potencial de rehabilitación. La rehabilitación de los pacientes cuya única invalidez es la hemiplejía, es relativamente fácil. El programa se puede dividir en cuatro fases: 1) Fase de reposo en cama, 2) Fase de ortostatismo; 3) Fase de subir escaleras y 4) Fase marcha con bastón.

1) Fase de Reposo en Cama.

Esta fase se inicia al segundo o tercer día después del ataque, o tan pronto como el paciente esté conciente. La cama del paciente deberá tener la altura de una silla, con barandal a los lados y un mecanismo de trapecio en la cabecera.

A. Ejercicios. Iniciar con 10 min. de ejercicio cada 4 horas, e incrementarlos gradualmente.

1. Utilizando el brazo y la pierna sanos, volverse del decúbito dorsal al decúbito lateral y luego al ventral y viceversa.
2. Apoyando la mano sana en el trapecio, incorporarse a la posición sentada.

3. Desplazarse hacia los lados, arriba y abajo en la cama.
4. Sentarse en la orilla de la cama con las piernas colgando, moverse a lo largo de este borde, con la ayuda del brazo y piernas sanos. 135/

B. Cuidado de sí mismo. Se efectúan con las manos sanas.

1. Actividades de aseo personal, lavarse la cara y las manos, peinarse y rasurarse.
2. Actividades para su alimentación: al principio en la cama, en posición sentada. Posteriormente, sentada en la orilla de la cama.

2) Fase Ortostática.

Esta se inicia a los 3 - 5 días, después de comenzada la fase de reposo en cama.

- A. Ejercicios. Se coloca al paciente en un sillón, con el lado sano próximo al pie de la cama, la barra vertical del marco de la cabecera al alcance de su mano sana, y el brazo paralizado en un cabestrillo. Cada uno de los ejercicios siguientes: se efectúa 10 veces cada 4 hrs. apoyandose en la mano no afectada.

1. Levantarse hasta la posición erecta apoyándose sobre la pierna sana. Sentarse de nuevo.
2. Pararse. Ejecutar una ligera flexión de la rodilla y luego volverse a enderezar el cuerpo, repitase, con flexiones cada vez más profundas en la rodilla. Sentarse.
3. Pararse. Elevar el cuerpo sobre las puntas de los dedos de los pies y volver a la posición normal. Sentarse.

B. Cuidado de si mismo. Emplear la mano no afectada.

1. Actividades de aseo personal; baño completo en la cama.
2. Actividades para vestirse y desvestirse, con excepción de los zapatos. 136/

3) Fase de Subir Escalones.

Esta fase se inicia a los 2 - 10 días después de haber comenzado la fase ortostática.

- A. Ejercicios. Se coloca al paciente en una silla frente al pie de una escalera, con el brazo sano junto - al balaustre; el brazo paralizado está entablillado

y si es necesario, se coloca una abrazadera en la --
pierna paralizada.

1. Pararse, sosteniéndose del balustre, subir un es
calón con la pierna sana y luego llevar la pierna
paralizada al mismo escalón. Continuar así varios
escalones.

2. Descender los escalones con la pierna paralizada
y colocando luego la pierna sana junto a ella.

B. Cuidados de sí mismo. Por este tiempo deberán ser po
sibles en forma completa las actividades para el - -
aseo personal, alimentación y vestido.

4) Fase de Deambulaci3n con Bast3n.

Esta fase se inicia tan pronto como el paciente pue-
da subir y bajar una escalera completa sin fatigarse. Se usa
r3 un bast3n, se intentará realizar la deambulaci3n mediante:

a) Marcha lenta: para desplazar el bast3n hacia adelan-
te colocar el pie sano junto al bast3n, y luego mo--
ver la pierna afectada hasta colocarla junto a la --
otra.

b) Marcha r3pida, apoy3ndose en la pierna sana, mover -

el bastón y la pierna paralizada hacia adelante, en forma simultánea apoyando el peso en ambos. Oscilar la pierna sana enfrente del bastón y la pierna afectada, apoyándose en ella. 137/

COMPLICACIONES.

SINDROME DE CUSHING.

El exceso de producción de aldosterona. Un síndrome caracterizado por obesidad del tronco, hipertensión, fatigabilidad y debilidad, amenorrea, hiposutismo, estrias purpúreas abdominales, edema, glucosuria y osteoporosi. Se debe a un aumento de la producción de cortisol en la glándula suprarrenal. 138/

Causas del Síndrome.

I. Hiperplasia Suprarrenal.

A. Secundaria a sobreproducción de ACTH hipofisiaria.

1. Disfunción hipotalámica hipofisiaria.
2. Micro o macroadenomas hipofisarias productoras de ACTH.

B. Secundaria a tumores no endocrinos productores de ACTH (carcinoma broncogenico, timoma, carcinoma pancreatico

137/ Ibidem. p. 682.

138/ T. R. Harrison. Medicina Interna. p. 886.

- y adenoma bronquial.
- II. Hiperplasia nodular suprarrenal.
- III. Neoplasia suprarrenal.
 - A. Adenoma.
 - B. Carcinoma
- IV. Exogena, yatrogenas.
 - A. Uso prolongado de glucorticoides.
 - B. Uso prolongado de ACTH.

SIGNOS Y SINTOMAS.

La debilidad y fatigabilidad muscular, osteoporosis y estrias cutáneas resultan de la movilización del tejido periférico de sostén. El debilitamiento y rotura de las fibras colágenas en la dermis deja al descubierto el tejido subcutáneo bastante vascularizado. La osteoporosis puede ser tan intensa que de lugar a colapso de los cuerpos vertebrales y fracturas patológicas de otros huesos. El aumento glucogénesis hepática y la resistencia a la insulina provocan intolerancia a la glucosa, la diabetes sintomática. El hipercortisolismo provoca la acumulación de tejido adiposo en sitios característicos.

Esto se observa en forma notable en la cara, la clásica cara de "luna" en la región interescapular, la joroba

de "bufalo" y en el mesenterio, donde produce la clásica obesidad del tronco. 139/

DIAGNOSTICO. Datos de laboratorio los niveles de cortisol en el plasma y en la orina y los 17 -hidroxicorticoides urinarios se eleva en grado variable. Típicamente los pacientes presentan leucocitosis neutrofilica y en ocasiones -arritmia con hematocrito elevado. Los estudios radiográficos pueden revelar la presencia de osteoporosis generalizada y por lo general más intensa en raquis y la pélvis.

Datos Radiológicos también son utiles para encontrar nefrolitiasis. En los datos obtenidos por ECG puede mostrar los signos de hipopotasemia o hipertensión y un intervalo PR corto.

La prueba de supresión de la dexametazona. La administración de dexametazona en dosis bajas (0.5 mg. cada 6 -- horas durante 2 días) separa a los pacientes con todas las formas de síndrome de Cushing. La cifra de 17 hidroxycorticosteroides en la orina de 24 horas no están reducidas, a menos de 3.5 mg. en el segundo día de la administración de dexametazona. 140/

139/ T.R. Harrison. Op. Cit. p. 888.

140/ A. Krupp, Marcus et. al. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. p. 740.

Una vez que este claro que el paciente tiene hiper-cortisolismo se procede a la supresión con dosis altas de - dexametazona (2mg. cada 6 horas, durante 2 días). La prueba de cortisol libre en la orina. Esta prueba es muy útil para el diagnóstico del Síndrome de Cushing, ya que a diferencia de los 17 hidroxycorticosteroides, el cortisol libre no es afectado por medicamentos, obesidad, hipertiroidismo.

TRATAMIENTO. Medidas terapéuticas esta encaminada - para las causas, es decir la extirpación quirúrgica del tumor suprarrenal o resección total de ambas suprarrenales en caso de hiperplasia, el tratamiento de elección para el Síndrome Cushing, es la administración de radiación. Se administrará una dieta altamente proteica, aunque nunca logran éxito en corregir el balance negativo de nitrógeno.

EDEMA PULMONAR NEUROGENO.

Las lesiones del SNC pueden provocar edema pulmonar fulminante caracterizado por una marcada congestión pulmonar, hemointralveolar y líquido de edema rico en proteínas. El hecho fisiopatológico primario en el edema pulmonar, es una descarga adrenérgica masiva que produce vasoconstricción general, desviación del volumen sanguíneo de la periferia al lecho pulmonar, aumentando las presiones capilar, --

pulmonar y de la aurícula izquierda, daño vascular pulmonar estructural con aumento de la permeabilidad y líquidos de - edema con un contenido alto de proteína. 141/

El cual hay aumento brusco de la presión capilar pulmonar y por último una disociación de la membrana capilar. - Las presiones de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo al final de la diástole, aumenta debido a un incremento de la postcarga y al disminuir la elasticidad del ventrículo izquierdo. El cual los pulmones se vuelven menos distensibles, la resistencia de las vías respiratorias pequeñas se eleva y hay aumento en el flujo linfático el cual, sirve para mantener un volumen de líquido extravascular pulmonar - constante.

En esta primera etapa hay ligera taquipnea y si se mide los gases en la sangre arterial la PO_2 PCO_2 arteriales están disminuidos, con un aumento en la diferencia al volumen arterial de O_2 . La taquipnea, la cual resulta de la estimulación de receptores en el intersticio pulmonar. El aumento de la presión intravascular provoca un incremento de peso neto de líquido en el espacio intracelular, a pesar del mayor aumento en el flujo linfático. En este momento los sínto

mas empeoran la taquipnea aumenta, el intercambio de gases se deteriora más. En esta etapa la unión intercelular endoteliales capilares están más separadas y permiten el paso de macromoléculas al intersticio. Con la rotura adicional y más extensa de la membrana alveolar, aparecen clínicamente todo el cuadro de edema pulmonar, con estertores húmedos bilaterales y roncantes, y los cambios en la radiografía de tórax pueden mostrar borramiento de la trama de los campos pulmonares. 142/

El paciente está angustiado y suda profusamente y el esputo es espumoso y teñido de sangre. El intercambio gaseoso se afecta seriamente con empeoramiento de la hipoxia y posiblemente hipercapnia.

El tratamiento debe adoptar la semiposición de Fowler, esta disminuye el retorno venoso al corazón. La administración de sulfato de morfina en dosis de 5 - 10 mg. por I.M. o I.V., alivia la angustia, aumenta la compliancia venosa y disminuye la carga previa, deprime los reflejos pulmonares e induce el sueño. El suprimir la respiración forzada disminuye la presión negativa intratorácica y la circulación venosa al corazón. La nitroglicerina sublingual 0.4 - 0.5 mg. repetida cada 10 min. de hacerse necesario. La presión arterial se debe verificar para evitar hipotensión, y 142/ A. Krupp, Marcus et. al. Op. Cit. p. 268.

la presión comienza a descender, la siguiente dosis deberá ser más pequeña. Debe administrarse O₂ en concentraciones altas esta mejora la hipoxia y la disnea, además disminuye la permeabilidad capilar pulmonar, la aplicación de torniquetes de hule blando y utilizando el brazol del esfigmomanómetro, con presión suficiente para detener la circulación venosa pero no arterial, disminuye eficientemente el retorno venoso al corazón. Deben rotarse los torniquetes cada 15 min. y se retiran gradualmente a medida que el ataque cede. La furosemida (Laxis) 40 - 80 mg. I.V. puede ser útiles debido a su rápida y potente acción diurética.

NEUMONIA.

CONCEPTO. Es una infección aguda del parénquima (espacio alveolar y el tejido intersticial del pulmón). Las afecciones de un lóbulo completo se denomina neumonia lobular; cuando sólo son partes del lóbulo se llama neumonia segmentaria (o lobulilar) y la de los alveolos contiguos a los bronquios, bronconeumonia. La neumonia estafilococica suele estar causada por *Staphylococcus aureus coagulasa positiva*. Existe otra neumonia es la Neumonia por Hipostasia es más común en pacientes que permanecen inmovilizados o hemiplejicos y postoperatorio. 143/

MANIFESTACIONES. Los síntomas y el curso varía según el tipo de neumonía. La infección de los alveolos hace que llene de exudado inflamatorio (plasma, células sanguíneas, microorganismos patógenos y residuos celulares) que pasan a otros alveolos extendiendo la infección están reducidas la ventilación y la difusión pulmonares, la tensión de O_2 de la sangre baja por debajo de lo normal. El nivel de PCO_2 -- provoca excreción elevada de CO_2 . El exudado se hace más líquido y puede ser eliminado gradualmente de los alveolos -- por expectoración y absorción.

El comienzo puede ser súbito y se demuestra frecuentemente por un escalofrío seguido de fiebre, elevada, aumento la frecuencia del pulso y las respiraciones. Estas pueden ser superficiales y puede ir acompañada de un ronquido audible. Las ventanas nasales se enrojecen durante la inspiración y la cara puede estar congestionada. Puede haber cianosis peribucal y yema de las uñas. La tos del paciente puede ser seca, dolorosa e improductiva al principio; después se hace menos dolorosa y es productiva. El esputo es tenaz, rayado de sangre y mucopurulento. El paciente experimenta malestar general, debilidad, cefálea y dolores musculares. La cuenta de leucocitos está elevada.

DIAGNOSTICO. Los síntomas y signos de neumonía y el esputo (si predomina los microorganismos) o un hemocultivo - positivo la tención de Gram del esputo proporciona. Las radiografías al inicio de la enfermedad muestran varias áreas densas, redondas.

TRATAMIENTO. Antes de iniciar el tratamiento, se debe obtener un hemocultivo y una buena muestra de esputo para frotis y cultivo. 144/

A. Terapéutica Antimicrobiana: La penicilina G es el medicamento de elección. Se administra por vía parenteral, en dosis que van desde las 600,000 U c/12 hrs. por I.M.; de penicilina procainica en infecciones moderadas, hasta 1 millón de U de penicilina G rápidamente por I.V. c/4 hrs. En pacientes más graves, la cefazolina 4 g. diariamente por I.V. o I.M. son medicamentos substitutivos.

B. Tratamiento General de Sostén. Se debe mantener permeable la vía aérea, si es necesario, con succión traqueal, intubación endotraqueal o traqueostomía. Se debe administrar O₂ a todo paciente con neumonía grave, cianosis con PaO₂ por debajo de 60 o disnea

marcada. El O_2 se puede administrar; con la mascarilla a una concentración 95% de O_2 , mientras que con la tienda o el cateter nasal una concentración 40-50%.

Los pacientes con neumonia pueden transpirar profundamente y perder muchos líquidos y sales. Se deben administrar suficientes líquidos para mantener un gasto urinario de 1,500 ml. como mínimo.

Si la tos impide el reposo y el sueño se deberá suprimir con fosfato de codeina 15 a 30 mg. c/3-4 hrs. V.O. 145/

HISTORIA NATURAL DE ENFERMEDADES VASCULO CEREBRAL

DEFINICION: La enfermedad Vasculo Cerebral es un trastorno focal neurológico debido a un proceso patológico en un vaso sanguíneo.

AGENTE:

- Enfermedades Cardíacas.
- Hipertensión Arterial
- Ruptura de Aneurisma
- Artritis
- Enfermedades Inflamatorias de las Arterias.
- Embarazo, Anticonceptivos orales.
- Trastornos Hematológicos.
- Arteriosclerosis

HUESPED:

Más frecuente en edad avanzada 50 a 60 años predomina más en hombres que en mujeres, personas con nivel socioeconómico bajo.

MEDIO AMBIENTE:

en medio Urbano

Estimulo Descendente
Hipertensión Arterial

Muestra una amplia destrucción de neuronas. Las células nerviosas están degeneradas y las vainas medulares desintegradas en gotitas de mielina. Los astrocitos y la microglia, muestran gran actividad, como células barrederas que captan las gotitas de mielina llevándolos a los vasos más cercanos.

S.S.E.

Pérdida de conciencia, coma, convulsiones, cefalea, hemiplejía (deficit motor y sensitivo), defecto del lenguaje, trastornos en los ojos como midriasis. El cuadro clínico varían según sea el territorio encefálico isquemado.

Complicaciones:

- Edema pulmonar neurológico.
- Síndrome Cushing
- Ulceras Corneales
- Neumonía Hipostática
- Hemorragia por anticoagulantes.
- Edema Cerebral.
- Ulceras por presión.

Muerte

Recuperación

Secuelas

PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
PROMOCIÓN A LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECÍFICA	DIAGNÓSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACIÓN DEL DAÑO	REHABILITACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Educación Nutricional e Higiénica. - Un programa balanceado de ejercicios. - Suficiente descanso - Evaluación médica periódica. - Facilitar el acceso a las instalaciones de salud. - Saneamiento Ambiental. 	<ul style="list-style-type: none"> - Informar a la comunidad sobre la E.U.C. - Informar sobre la importancia de atenderse ante la presencia de Enfermedades Cardíacas - Evitar actividades físicas agotadoras y el estrés. - Favorecer y mantener el peso corporal óptimo. - Toma, registro, valoración de -- tensión arterial. 	<ul style="list-style-type: none"> - Historia Clínica - Examen Neurológico - Punción Lumbar - Tomografía Axial Computarizada - Arteriografía - Gammagrama radiactivo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Oxigenoterapia - Administración de medicamentos (anti-coagulantes, esterooides, hipotensores, antibióticos) - Tratamiento Quirúrgico. - Tratamiento con -- programas intensos de rehabilitación de acuerdo a las -- secuelas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar complicaciones o secuelas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rehabilitación física según las secuelas. - Psicoterapia, al paciente y a la familia, para la aceptación del incapacitado. - Educación al paciente para que comprenda las limitaciones, de su enfermedad.

VI. HISTORIA NATURAL

ENFERMEDAD VASCULO CEREBRAL.

DEFINICION.

Es un trastorno focal neurológico debido a un proceso patológico en un vaso sanguíneo. En la mayoría de los casos el principio es brusco y la evolución rápida, los síntomas llegan a su máximo en cuestión de segundos, minutos u -- horas.

Proceso anatomopatológico que afecta a los vasos sanguíneos, en el se incluyen, cualquier lesión de la pared del vaso, oclusión de la luz vascular por trombos o émbolos, rotura de un vaso, alterada permeabilidad de la pared vascular y aumento de la viscosidad u otro cambio en la calidad de la sangre.

FACTORES DEL AGENTE:

- Infarto Cerebral.
 - a. Trombosis con arteriosclerosis.
 - b. Embolia cerebral (de origen cardiaco y de origen no cardiaco).
- Isquemia cerebral transitoria sin infarto.

- a. Ataques isquémicos cerebrales recurrentes.
- b. Hipotensión sistémica.
- c. Migraña.
- Hemorragia intracraneal
 - a. Hemorragia cerebral.
 - b. Ruptura de aneurisma secular
 - c. Angioma
 - d. Traumatismo.
 - e. Padecimientos hemorrogíperos.
 - f. Encefalopatía hipertensiva
- Malformaciones Vasculares y anormalidades del desarrollo.
 - a. Aneurisma sacular, fisiforme
 - b. Angioma
- Enfermedades Inflamatorias de la arteria.
- Enfermedades Vasculares sin cambios en el encéfalo.
 - a. Aterosclerosis
 - b. Hipertensión Arterial.
 - c. Esclerosis
 - d. Eclampsia
 - e. Post partum, post operatorio

FACTORES DEL HUESPED:

Edad: Más frecuente en edad avanzada, pero no existe una correlación definida, la frecuencia máxima para la trombosis es entre los 50 a 60 años, la hemorragia y la embolia son raras antes de 40 años.

Sexo: Predomina más en hombres que en mujeres.

Medio Ambiente: Medio Urbano.

Cambios Anatomopatológicos:

Trastornos cerebrovasculares es un término epidemiológico, para las manifestaciones clínicas de las alteraciones circulatorias cerebrales.

De las diversas entidades clínicas incluidas bajo la designación epidemiológica de EVC, el infarto cerebral es el más común. De los casos de EVC, 80% tienen como origen lesiones por oclusión de un vaso sanguíneo cerebral grande, infarto cerebral.

Las grandes hemorragias parenquimatosas ocasionan -- 10% de los casos. Se puede demostrar hemorragia subaracnoi-

dea primaria en cerca de 7% de los pacientes cuyo diagnóstico inicial es el trastorno cerebrovascular, el 3% restante incluyen causas diversas que ocasionan déficit neurológico repentino. La importancia de la enfermedad vascular depende principalmente de la isquemia concomitante de las células -- que suelen distribuirse los vasos lesionados. Las células -- del cerebro son especialmente susceptibles a esta clase de isquemia, esta susceptibilidad refleja la demanda enorme de O₂ e irrigación sanguínea.

Signos y Síntomas:

Se presentan síntomas premonitorios, desvanecimiento "cabeza vacía", pérdida de la conciencia breve confusión, visión borrosa en uno o ambos ojos, dificultad en el lenguaje, déficit sensorial y motor locales transitorios.

- Pérdida de conciencia. Un periodo de inconciencia es común, puede variar de horas o días. El coma que dura de 24 a 36 hrs. presenta un pronóstico grave.
- Movimientos convulsivos.
- Cefalea y vómito como resultado de una elevación de la presión intracraneal.
- Signos Vitales. La respiración son lentas y esterto

rosas o puede ser de Cheyne Stokes, el pulso es generalmente lento, lleno y saltón. La temperatura puede ser normal durante las primeras horas y luego se eleva.

- Déficit motores y sensoriales. La hemiplejía es uno de los más comunes de un ataque. Durante algunos días hay una marcada pérdida de tono en las estructuras afectadas y ausencia de reflejos normales. Después esta flacidez en las extremidades afectadas es substituido por espasticidad y reflejos hiperactivos característicos de lesión de las neuronas motoras superiores. Se produce déficit motores y sensoriales en las extremidades del lado opuesto al de la lesión.
- Defecto del lenguaje. Puede haber también pérdida completa o parcial del lenguaje. El defecto puede asumir varias formas, sea incapaz de comunicarse verbalmente manifestar incapacidad de comprensión del lenguaje verbal o escrito.
- Cambios en los ojos y la cabeza tiende a girar lado de la cabeza, del lado de la lesión en la primera etapa después, la desviación puede invertirse y la cabeza y los ojos se vuelven probablemente al lado de la parálisis. Las pupilas pueden aparecer desigualdad o estar constriñidas al tamaño de un alfiler, más

probablemente los reflejos corneal y pupilar están ausentes y el examen de fondo de ojo revela papiledema resultante del aumento de la presión intracraneal y puede haber un movimiento defectuoso de uno o ambos ojos.

COMPLICACIONES:

- Neumonía hipóstática
- Ulceras Corneales.
- ~~Ulceras por presión.~~
- Síndrome de Cushing.
- Hemorragia por efecto de anticoagulantes.
- Muerte.

NIVELES DE PREVENCIÓN.

PERIODO PREPATOGENICO.

Prevención Primaria.

A. Promoción de la Salud.

- Educación nutricional e higienica, durante toda la vida.
- Evitando el exceso de carbohidratos, lípidos y sodio.
- Un programa balanceado de ejercicios durante toda la vida.

- Suficiente descanso y sueño.
- Evitar la tensión emocional excesiva y prolongada.
- Evaluación médica periódica.
- Facilitar el acceso a las instituciones de salud.
- Realizar campañas para la eliminación del hábito de fumar e ingesta de alcohol.

B. Protección Específica.

- Informar a la comunidad sobre Enfermedad Vasculo Cerebral.
- Informar a la población sobre la importancia de atenderse ante la presencia de cualquier padecimiento del aparato cardiovascular.
- Adecuado tratamiento y control de la hipertensión arterial, además recomendar descanso y sueño suficiente, dieta hiposódica y un régimen proteico y vitamínico adecuado.
- Evitar las actividades físicas agotadoras y las situaciones de tensión emocional.
- Toma, registro y valoración de tensión arterial frecuentemente.
- Favorecer y mantener el peso corporal óptimo.
- Tratamiento oportuno de enfermedades inflamatorias de las arterias.
- Evitar la bipedestación prolongada, evitar cruzar las

piernas a la altura de los muslos y el uso de ropa opresiva.

PERIODO PATOGENICO.

Prevención Secundaria.

A. Diagnóstico Temprano.

- Historia Clínica.
- Examen neurológico.
- Punción lumbar
- Tomografía Axial Computarizada.
- Arteriografía Cerebral.
- Gammagrama Radiactivo.

B. Tratamiento Oportuno.

- . Oxigenoterapia.
- . Administración de medicamentos (anticuagulantes, esteroides, hipotensores, antibióticos).
- . Tratamiento quirúrgico en malformaciones arteriovenosas y aneurismas.
- . Tratamiento con programas intensivos de rehabilitación de acuerdo a las secuelas.

C. Limitación del Daño.

- . Evitar complicaciones o secuelas (contracturas musculares, neumonía hipostática, síndrome de Cushing, el pie - pendulo).
- . Evitar las úlceras por decúbito.

Prevención Terciaria.

A. Rehabilitación.

- . Rehabilitación física según la secuela que hayan quedado.
- . Psicoterapia, al paciente y a la familia, para la aceptación del incapacitado.
- . Educación al paciente para que comprenda las limitaciones de su enfermedad.

VII. HISTORIA CLINICA.

I. Datos de Identificación.

Nombre: María Uribe Caballero Servicio _____No. Cama: 42 Fecha de Ingreso: 5-JUNIO-1987Edad: 67 años Sexo: Femenino Estado Civil: CasadaEscolaridad: 3o. de Primaria Ocupación: Ama de Casa.Religión: Católica Nacionalidad: MexicanaLugar de procedencia; México D.F.Domicilio: Manuel Caballero # 39 Col. Obrera México.Persona Responsable: Pedro Juárez Caballero (espos).Ocupación: Trabajo Eventual.Domicilio: Manuel Caballero # 39 Col. Obrera México.

II. Perfil del Paciente.

Ambiente Físico.

Habitación

Características Físicas (iluminación, ventilación, etc.

Tiene luz eléctrica, durante el día la luz solar ilumina muy bien los tres cuartos que tienen, cuenta con dos ventanas, - las cuales tiene abierta la mayor parte del día, por lo que puede decirse que la ventilación es buena.

Propia, familiar, rentada, otros. Rentada

Tipo de Construcción. Las paredes son de tabique, estan apla-
nadas y pintadas, el piso es de cemento y el techo es de lo-
sa.

Número de habitaciones: Tres habitaciones (dos recámaras y -
cocina, comedor, más un baño).

Animales Domésticos. Un perro y dos pajaros.

Servicios Sanitarios.

Agua (intradomiciliaria, hidrante público, otros).

Tiene agua intradomiciliaria el agua es suficiente, en oca-
siones falta medio día.

Control de basura: Pasa el carro de la basura cada tercer día
incluyendo sábados y domingos.

Eliminación de desechos (drenaje, fosa séptica, letrina.)

Cuenta con drenaje en buen estado.

Iluminación: Hay postes de luz en la calle, en algunas calles
hay lámparas descompuestas.

Pavimentación. Cuenta con pavimentación completa en buen es-
tado.

Vías de Comunicación: Cuenta con teléfono extradomiciliario
en condiciones aseptables, es decir que si funcionan.

Medios de transporte: Hay suficientes vías de transporte que va desde camiones, metro, colectivos.

Recursos de Salud: Cuenta con consultorios particulares en esta colonia.

Habitos Higiénicos.

Aseo, baño (tipo, frecuencia): Cada tercer día en regadera.

De manos: Las veces necesarias.

Bucal: Dos veces al día con dentrífico y cepillo de dientes.

Cambio de ropa personal: (parcial, total y frecuencia).

Cada tercer día, y cambio total.

ALIMENTACION.

Desayuno (horario, alimentos): a las 8 am. alimento que quedan del día anterior, queso, cafe con leche, tortillas.

Comida: (horario, alimento): a las 3 o 4 pm. sopa (cualquier guisado (cualquier tipo de carne), agua, en coasiones frutas de temporada, tortillas.

Cena (horario, alimentos): a las 8 pm. café o leche, con pan

Alimentos de origen:

Preferencia: pollo.

Desagrado: hígado de res

Intolerancia: Ninguno

Eliminación (Horario y características).

Vesical: 4 o 5 veces, en la mañana, tarde y noche en ocasiones en la madrugada es de color amarillo ambar, aproximadamente cantidad de 1.500 ml. en todo el día.

Intestinal: dos veces al día, en la mañana y en la noche es color café y de consistencia sólida.

Descanso (tipo y frecuencia): Mi descanso es por las mañanas una hora y por la tarde, recostandome o bien tejiendo.

Sueño (horario y características): Se acuesta a las 10 o 11 pm. y se levanta a las 8 am., su sueño es en ocasiones in-tranquilo debido a que los ultimos dias presenta cefalea por las noches.

Diversión y/o deportes: Sale a pesar algunas veces con su esposo, ve televisión y tejiendo y bordando.

Estudio o Trabajo: El trabajo que realiza es la de su casa - haciendo quehacer cotidiano y cuidando a unos de sus nietos.

Composición Familiar.

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación Económica
Padre	68	Sub empleado	Eventual
Madre	67	Hogar	Ninguna

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación Económica
Hijo	42	Obrero	Sueldo mínimo
Nuera	42	Hogar	ninguno
Nieto	11	estudiante	ninguno

III. Problema Actual o Padecimiento.

Problema o padecimiento por el que se presenta. Enfermedad - Vasculo Cerebral Hemorrágico.

Antecedentes Heredo Familiares. Un hermano diabético. Un sobrino muerto y complicaciones de probable EVC. Hermano muerto 1949 por Embolia Cerebral. Madre fallecida por cuadro Em-bólico cerebral.

Antecedentes Patológicos Personales. Hace tres años se le -- diagnóstica hipertensión arterial, tratandose con aldomet -- 250 mg. c/8 horas y dieta hiposódica. Bronquitis a los 57 -- años.

Padecimiento Actual: Inicia 5-VI-87 en forma súbita, debilidad y pérdida de fuerza muscular de henicuerpo izquierdo, -- con hemiparesia con tendencia a la epasticidad, desviación -- de la mirada hacia la derecha, con incapacidad para efectuar movimientos oculares, afasia, ligera disfagia, disminución -- del pulso carotideo, reflejo de Babibisnqui positivo, incontinencia urinaria, posteriormente presenta confusión, cefálea

punsante, nauseas, vómito.

Compresión y/o comentario acerca del problema o padecimiento.
La hipertensión arterial es un factor predisponente para la
ruptura de los aneurismas, lo que favorece la presencia de -
hemorragia. Edemas la paciente presenta una predisposición -
heredofamiliar de EVC.

EXPLORACION FISICA.

Habitus Externo.

Edad: 67 años.

Facies: no característica.

Biotipo: Endomesomorfico.

Marcha: Incapacidad por hemiplejía izquierda.

Actitud: Somática: Forzada.

Sin movimientos anormales.

Estado Socioeconómico Cultural: medio bajo.

Cabeza: Normocefalea sin exostosis ni hundimiento, mucosa --
oral en regular estado de hidratación, narinas permeables --
pabellones auriculares simétricos y permeables, desviación -
conjugada de cabeza y ojos hacia la derecha, adoncia total.

Cuello: Cilindrico, corto sin adenomegalias, pulso caroti--
deos presentes y simétricos.

Tórax: Simétrico, bien conformado, movimientos de amplexión
y amplexación normales con una E.R. 24 por minuto, campos -

pulmonares bien ventilados, area cardiaca ritmica, con F.C. 80 minutos, no se auscultan soplos. Mamas pendulas sin tum--
moraciones.

Abdómen: Globo a expensas de abundante tejido adiposo, ==
blando depresible.

Extremidades Superiores: Debilidad y pérdida de la fuerza --
muscular del brazo izquierdo, con T/A 150/100, P 80 por minu--
to.

Aparato Genital: De acuerdo a su edad y sexo.

Miembros Inferiores: Debilidad y pérdida de la fuerza muscu--
lar de la pierna izquierda, con ligero edema en ambos miem--
bros.

Diagnóstico: Infarto Hemorrágico de la arteria Cerebral Me--
dia derecha (ACMD).

Tratamiento: Sol. Mixta 1000 ml. + 1 amp. KCL c/12 hrs.

Sol. Glucosada para 12 hrs.

Dexametazona 80 mg. c/24 hrs.

Glicerina 30 cc. por SNG c/8 hrs.

Control de tensión arterial.

Posición Semifowler y vendaje de Ms. Is.

TIPO Q.S.	NORMAL	DEL PACIENTE	OBSERVACIONES
- Glucosa	76 a 115 mg.	1120 mg.	Se encuentra Normal.
Urea	20 a 40 mg.	28 mg.	Esta normal.
Cratinina	0.8 a 1.5 mg.	0.7 mg.	Normal.
Colesterol	131 a 300 mg.	156 mg.	Normal.
ELECTROLITOS.			
Sodio	3.5 %	12.9 %	El sodio esta elevado por lo que indica edema, ya que el sodio retiene líquidos.
Potasio	80-120 mEq.	90	Esta Normal
Cloro	550-650 mEq.	600 mEq.	Normal.
BIOMETRIA HEMATICA.			
Hemoglobina.	14.8	13.3	Normal
Hematocrito	40-54 mm.	47 mm.	Normal
Leucocitos	5000 - 9000cc.	11 400 cc.	Esta elevado el cual indica que se presenta infección.

TIPO	NORMAL	PACIENTE	OBSERVACIONES
Neutrofilos	60 a 70% cc	93%	Los neutrofilos - son los más acti- vos en la destruc ción celular.
Linfocitos	10%	9%	Normal.
Monocitos	1%	0.5%	Normal.
Eosinofilos	0.5 a 4%	1%	Normal
Segmentados		85	
Plaquetas		290.000	

Rx. Tórax.

La silueta cardiovascular dentro de límites normales. Se ob-
serva imágenes Izq. de densidad heterogenea, que sugiere fo-
co neumónico, bandas de atelectasia laminares.

PROBLEMAS DETECTADOS

Su problema patológico es Infarto Hemorrágico Cere--
bral, las manifestaciones son: Hemiplejia del lado izquierdo
hemianopsia izquierda, afasia pasagera; incontinencia urina-
ria; Confusión mental; Neumonía (Hipertermia, Espectoración
de secreciones.

VIII. DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente de sexo femenino de 67 años de edad que coincide con la aparente, confusa, orientada en tiempo, persona y desorientada en lugar; Que proviene de nivel socioeconómico medio bajo con hábitos higiénicos dietéticos regulares.

Con palidez de tegumentos, desviación conjugada de ojos a la derecha, midriasis de ojo izquierdo. Con sonda nasogástrica permeable, por presentar una ligera disfagia; mucosa oral hidratada, afasia mixta y hemiplejía del lado izquierdo con disminución de fuerza muscular en el lado derecho; con instalación de cateter en miembro superior derecho permeable.

Con sonda foley a permanencia permeable por presentar incontinencia vesical. Presenta ligero edema (+) en ambos miembros inferiores.

IX. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

DATOS DE IDENTIFICACION.

Nombre: María Uribe Caballero. Servicio: Medicina Interna.

No. de Cama: 42 Fecha de Ingreso: 5 - JUNIO - 1987

Edad: 67 años Sexo: Femenino Estado Civil: Casada

Escolaridad: 3o. Primaria Nacionalidad: Mexicana

Lugar de Procedencia: Mexicana D.F.

Domicilio: Manuel Caballero # 39 Col. Obrera México

Persona Responsable: Pedro Juárez Caballero (espos).

Ócupación: Trabajo Eventual .

OBJETIVOS:

- Proporcionar acciones de Enfermería específicos a un paciente con Enfermedad Vasculo Cerebral.
- Participar con el grupo interdisciplinario en la rehabilitación del paciente, para reincorporarlo a la sociedad.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente de sexo Femenino de 67 años de edad que -- coincide con la aparente, confusa, orientada en tiempo, persona y desorientada en lugar. Que proviene de nivel socioeconómico medio bajo con hábitos higiénicos dietéticos regulares.

Con palidez de tegumentos, desviación conjugada de -- ojos a la derecha, midriasis ojo izquierdo. Con sonda nasogástrica permeable, por presentar una ligera disfagia; mucosa oral hidratada, afasia mixta y hemiplejía del lado izquierdo con disminución de fuerza muscular en el lado derecho; -- con instalación de cateter en miembro superior derecho, permeable.

Con sonda foley a permanencia permeable por presentar incontinencia vesical. Presenta ligero edema (+) en ambos miembros inferiores.

DIAGNOSTICO MEDICO.

Infarto Hemorrágico de la arteria cerebral media derecha (ACMD).

PROBLEMA.

Infarto Hemorrágico de la Arteria Cerebral Media Derecha.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Confusión Mental.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La confusión mental (en este caso), se piensa que -- las hemorragias cerebrales ejercen sus efectos dañinos sobre la función cerebral en base a:

1. Destrucción de tejido en el sitio de la hemorragia.
2. Aumento del volumen intrapárenquimatoso que ocasiona aumento de la presión intracraneal e isquemia periférica localizada, esta última se acompaña de inflamación tisular.
3. Sangrado que se infiltra dentro de la cavidad ependimaria se piensa que esta situación impide la circulación del líquido cefalorraquídeo y al parecer es mortal.

4. La sangre que llega al espacio subaracnoideo no sólo impide el flujo de LCR, sino también puede ocasionar espasmos arteriales y por lo tanto isquemia.

Todos estos factores pueden contribuir el agravamiento de la inflamación tisular y añadirse a esta el edema cerebral se define como un aumento en el volumen del tejido cerebral secundario a la acumulación de agua, en la mayor parte consiste en la acumulación de líquido en las vainas mielinicas, en particular en las fibras mielinizadas que están situadas en la sustancia blanca, que da como resultado el fenómeno llamado desintegración mielinica, la coloración de la mielina muestra palidez y desdoblamiento de las laminillas.

ACCION DE ENFERMERIA.

Toma, registro, Valoración de Signos Vitales y Neurológicos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Debe ser registrados, valorados frecuentemente, de modo que los cambios que indique una complicación puedan ser detectadas y tratadas oportunamente.

La hipertermia en este caso suele ser originada por lesión en zona hipotalámica o bien se ha perdido el control termorregulador, en algunos casos indican infecciones de vías urinarias o desarrollo de neumonía hipostática. La disminución de la temperatura puede indicar un deterioro progresivo del estado de conciencia.

Un elevación anormal de la tensión arterial, una disminución del pulso y respiraciones de Cheyne Atokas puede indicar un aumento de la presión intracraneal. Un descenso anormal de tensión arterial y debilitamiento del pulso puede indicar colapso circulatorio.

Se observa y comprueba a intervalos el tamaño de ambas pupilas, se observa el nivel de conciencia se podrá valorar determinando la orientación del paciente en tiempo, espacio y persona, que realiza ejercicios aritméticos muy sencillos, además prestando atención a cualesquiera de los movimientos hechos por el paciente como una respuesta, resistencia o retirada o movimientos pasivos.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Administración de Dexametazona, 100 mg. V.O. c/24 - hrs.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Son un grupo de compuestos producidos normalmente -- por la corteza suprarrenal. Mecanismo de Acción.

- a) Supresión de toda la manifestación inflamatorias.
- b) Influir en el metabolismo de carbohidratos, moviliza ción de la glucosa de los depósitos de glucógeno.
- c) Suprimir la producción de ACTH en la hipofisis.
- d) Promover la desintegración las proteínas e inhibir - su metabolismo, disminuir las reacciones de hipersensibilidad en síndrome alérgico graves como asma agudo, anafilaxia y estado de alergia intensa en la --- piel.
- e) Su efecto primario es mejorar la microcirculación, - alterando la respuesta vascular a la lesión, limitando la dilatación capilar y el aumento de permeabilidad que ocurre normalmente.

En el edema cerebral el mecanismo de los esteroides se desconoce se cree que puede proteger la barrera hematoencefálica, estabilizar las enzimas de los lisosomas y promover la excreción de agua y electrolitos. Su efectos secunda-

rios que se experimenta en los pacientes es el Síndrome de -
Cushing.

ACCION DE ENFERMERIA.

Observar efectos secundarios de la administración de
dexametazona.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La mayor parte de los pacientes que reciben dosis --
diaria de 100 mg. experimentan Síndrome de Cushing Yatrógeno.
El aspecto de la cares alterado por la redondez, intumescen-
cia y plétora. La grasa tiende a ser redistribuida desde las -
extremidades al tronco y a la cara. Hay proliferación, aumen-
to de pelo fino sobre los muslos y tronco y a veces sobre la
cara. El acné puede aparecer o aumentar y aumento del apeti-
to. Los cambios metabólicos, puede ser muy graves, la demoli-
ción de proteínas y la desviación de los aminoácidos hacia -
la producción de glucosa aumenta la necesidad de insulina y
por un tiempo da por resultado aumento de peso, emaciación -
muscular, adelgazamiento de la piel, diabetes y osteoporosis.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Control de Líquidos y Electrolitos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

El cuerpo humano esta constituido por un 60% a 70% - de agua según la edad y el sexo. El líquido corporal, consta en gran parte de agua y electrolitos. El líquido corporal se divide en dos compartimientos: líquido celular (líquido intracelular) y líquido extracelular que comprende el plasma y líquido intersticial, estos sirven como agentes para los - mecanismos homeostáticos del cuerpo.

El funcionamiento apropiado de líquidos corporales - requiere una cantidad de intercambio, dentro de los comparti- mientos y entre estos, de agua y electrolitos (son sustancias químicas, en contacto de un líquido se carga de partículas - llamadas iones; algunos tienen carga positiva como el sodio, potasio, el magnesio y calcio otros se cargan negativa como el cloro, sulfatos y fosfatos) el intercambio realizado por un juego recíproco, esta comprenden osmosis, difusión, fil- tración, transporte activo. El volumen del tejido tisular va- ría según: 1) La velocidad del flujo sanguíneo. 2) La pre- sión sanguínea en los capilares; 3) la presión osmótica de -

la sangre; 4) La concentración de sodio y proteínas en el líquido tisular, estos sirven para conservar la presión osmótica de la sangre; 5) Concentración de O_2 en la sangre.

Por consiguiente la valoración de los líquidos y -- electrolitos es de suma importancia para mantener el balance hídrico. Para la valoración es necesario tener un control estricto de la ingestión diaria de líquidos y la eliminación -- (egreso) media diaria de líquidos, este registro nos proporciona una base importante para el descubrimiento temprano -- del desequilibrio de líquidos y electrolitos.

ACCION DE ENFERMERIA.

Mantener al paciente en posición semiprona y semi- -- fowler.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Mientras el paciente esta inconciente, se coloca al paciente en posición semiprona o lateral para facilitar la -- respiración y prevenir la aspiración de moco y vómito. Se -- mantiene la buena alineación de la cabeza para evitar compresión de los vasos y el cuello; la flexión puede dificultar -- el drenaje venoso cerebral, favoreciendo la congestión cere-

bral y aumentando la presión intracraneal. El médico puede - desear que se de vuelta al paciente sobre el lado de su lesión que se le mueva lo menos posible durante varias horas - para prevenir la posibilidad de aumento del sangrado intracraneal.

Cuando haya recuperado la conciencia, pero vaya acompañada de desorientación, inquietud, confusión; se le colocan barandillas en la cama, hasta que este suficientemente rehabilitado. Conforme el estado del paciente mejora la conciencia sera colocado en posición semifowler. La cabeza elevada de - 30 a 45 grados, se cree que esta posición reduce el edema cerebral y la congestión venosa; mejorando el drenaje cerebral y ayudando de esta manera aliviar la presión intracraneal.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Hemiplejía del lado Izquierdo.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La hemiplejía es una parálisis espástica o flaccida de un lado del cuerpo y sus dos extremidades, limitada por - la línea media adelante y atrás. Esta es causada frecuentemente por la rotura de un aneurisma miliar, de una pequeña arte-

ria en la cápsula, afectando el bulbo, en los cilindroejes - de las neuronas motoras de la corteza forman dos cintillas - llamadas corticospinales o piramidales. En este punto las fibras cruzan (o se decusan) al lado contrario, y a partir de éste punto se continúa en el "haz piramidal cruzado". Las fibras restantes forman el llamado haz piramidal directo, en - el cada fibra cruza por último al lado opuesto del cordón -- cerca del punto de la sustancia gris del asta posterior. Las fibras haz piramidal cruzado, terminan en asta anterior y establece conexión y con las neuronas del asta anterior cada - una de sus fibras comunica con una fibra muscular asta bajo control voluntario por una combinación de dos neuronas, una estasiuada en la corteza motora y su cilindro eje viaja en el haz piramidal directo cruzado, y la otra neurona esta si- tuada en el asta de la médula espinal, y su fibra llega al - músculo. La primera recibe el nombre de neurona motora supe- rios y la segunda neurona motora inferior.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Mantener al paciente en una postura correcta.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La postura correcta puede definirse como la relación anatómica óptima que guarda entre si las partes del cuerpo - cuando este se encuentra en diferentes posiciones. Las partes del cuerpo debe estar balanceada y debe haber un mínimo de - tensión en todos los músculos y las fuerzas musculares que - se necesitan para balancear el peso que producen las diferen - tes partes del cuerpo sean mínima, esta ayudará a promover - el funcionamiento normal de todas las partes y órganos del - cuerpo, proporcionando máxima comodidad, descanso y evitar - deformidades musculares.

De ahí la enorme importancia la colocación adecuada del sujeto en la cama, puede impedir contracturas, hacer que no se ejerza presión en alguna zona y ayuda en la conserva-- ción de la alineación corporal adecuada. Un tablón deba-- jo del colchón hace que el cuerpo tenga apoyo firme, se em-- Plea un tabión en la zona de los pies para conservarlos en - sentido perpendicular a las piernas cuando el paciente está en decúbito dorsal, con ello se impide el pie pendulo y el - acortamiento del tendón de aquiles causada por contractura - de los gemelos, también impide que las ropas de cama compri-- man y queden en flexión plantar. Los músculos flexores son - más fuertes que los extensores y por ello puede ser necesi--

rio aplicar una férula posterior en las noches, para impedir la flexión de la extremidad atacada. Para impedir la rotación externa en la articulación coxofemoral se emplea una "férula trocanterea en rollo" la férula de este tipo debe extenderse desde cresta iliaca hasta la zona media del músculo, esta articulación está entre éstos dos puntos.

Se coloca por fuera de las piernas bolsas con arena para impedir la rotación externa, la férula actúa como una - mecánica debajo del trocanter mayor, e impide que el fémur - gire hacia afuera. La aducción del hombro atacado se coloca una almohada en la axila, para conservar el brazo alejado del tórax, debajo del brazo se coloca una almohada y se le flexiona un poco, esto es, se le coloca en posición neutral, -- con cada articulación en un plano un poco más alto que la anterior. La elevación del brazo es útil para impedir edema y la fibrosis.

Los dedos son colocados con algo de flexión. Un rollo pequeño de mano es útil para conservar esta posición, y separar el pulgar de la mano, en oposición. La mano es colocada con algo de supinación, esta es la posición más funcional. Conviene ayudar al paciente a estar sobre su vientre de 15 min. a una hora cuando menos varias veces al día. Se colocará una almohada pequeña o un sostén debajo de la pelvis y

se extenderá desde el nivel de la cicatriz umbilical al tercio superior del muslo, lo que es útil para lograr hiperextensión de la articulación de la cadera esencial para la marcha normal, después que se haya recuperado iniciar la rehabilitación.

ACCION DE ENFERMERIA.

Realizar Cambios de Posición cada dos horas.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Los cambios de posición juega un papel muy importante en la preservación de úlceras por decúbito, el mejor método para evitar el desarrollo de las úlceras por compresión - consistente en cambiar de posición al paciente varias veces para alternar las áreas de presión entre los diversos grupos de prominencias óseas, acortan la presión en cada uno de éstos.

Mantener la cama seca y sin arrugas y dar masaje en las regiones de compresión para estimular y fortalecer la piel, también permite el restablecimiento de la corriente sanguínea y la recuperación del tejido de los efectos de la presión. Al no realizar los cambios de posición tan frecuen-

te como sea necesario, los efectos de la presión prolongada produce isquemia de la piel con la resultante de necrosis tisular. Otros factores que contribuyen al desarrollo de las úlceras son: la humedad, grietas en la superficie de la piel, mala alimentación, deshidratación, circulación sanguínea débil, delgadez (prominencias óseas no protegidas por tejido adiposo).

El signo más temprano es la palidez de la piel debido a la deficiencia circulatoria, en el área. Esto es seguido por eritema el cual a su vez es seguido por edema, moteado, cianosis y dolor a la presión el paciente se queja de escozor.

ACCION DE ENFERMERIA.

Proporcionar cuidados de la piel.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Un punto importante en el cuidado de la piel es el baño, no olvidando los cambios de posición, masaje. Este primero es importante porque cumple diversos fines: limpia porque elimina los productos de descamación epitelial, la excreción de las glándulas sebáceas y proporciona bienestar. Este

mula a sí mismo la circulación de la sangre y brinda una oportunidad de ejercicio, además puede evaluarse el estado de la piel y motor, nutricional, circulatorio y respiratorio y observar cualquier signo de dolor que tenga al moverse.

Es también una buena ocasión para determinar el estado mental y emocional del paciente, Davis sugiere que la razón de esto es el cuidado físico del paciente, quien lo interpreta como la preocupación que siente por él. Así el baño -- proporciona a la enfermera una excelente oportunidad de simpatizar con el paciente y facilitar la comunicación entre ambos.

ACCION DE ENFERMERIA.

Realizar ejercicios pasivos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

El ejercicio será pasivo en su inicio en este caso, la parte corporal la mueve otra persona diferente del paciente y los músculos no se contraen en forma activa, este tipo de ejercicio, ayuda a prevenir contracturas. Los ejercicios se harán bajo la dirección de la enfermera; hará flexión activa alternativa y extensión de los dedos de los pies,

flexión dorsal y plantar de los pies y flexión y extensión de las piernas y muslos. También flexión y extensión de la cabeza, flexión y extensión de los dedos, manos, antebrazo y brazo, abducción y rotación externa de los brazos y los hombros y contracción de los músculos abdominales, éstos se harán cuando lo autorice el médico y haya pasado la fase aguda.

Después el ejercicio será, isotónico, forma de ejercicio activo en que el paciente hace un esfuerzo para ejercitar los músculos u otra parte corporal. En el ejercicio isotónico, el músculo se contrae o acorta en forma activa, lo que causa movimiento, completos y esta forma aumenta la fuerza, tono muscular y contribuye a la movilidad articular. El ejercicio favorece a sí mismo la eliminación de los productos de desecho del músculo, la contracción de los músculos, aumenta la circulación con ella. La disminución de dichos productos.

El aumento de la actividad metabólica basal y el ejercicio aumenta la necesidad de O_2 del organismo. Esto a su vez, aumenta el ritmo y la profundidad de la respiración mejora en esta forma la ventilación pulmonar y contribuye a evitar los procesos infecciosos pulmonares.

ACCION DE ENFERMERIA.

Vendaje de miembros inferiores.

FUNDAMETNACION CIETIFICA.

Para favorecer el retorno venoso, impedir el edema, evitar la formación de tromboflebitis, además de proporcionar calor al miembro vendado.

ACCION DE ENFERMERIA.

Porporcionar un ambiente tranquilo.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La tensión emocional produce vasoconstricción, aumenta la presión arterial a la vez, aumenta también la presión intracraneal, el objetivo de este es el disminuir el ritmo cardiaco y por consiguiente disminuye la presión arterial.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Disfagia pasajera.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Esta se presenta por lesión del noveno par craneal - (glosofaríngeo). El IX par craneano abandona el cráneo a través del agujero rasgado posterior junto con el X y XI y yace anterolateralmente al X. Es un nervio mixto. Las fibras sensitivas inervan el tercio posterior de la lengua. Las motoras inervan directamente el músculo estilofaríngeo mientras que otras están distribuidas junto con ramas del vago para formar el plexofaríngeo (con ramas del vago) que brinda ramos sensitivas y motoras a la faringe.

La función del nervio se divide en: Función motora, deglución control del reflejo de la presión arterial por conexión con presorreceptores carotídeas; secreción salival -- por glándulas parótidas. Función sensitiva: sensación gustativa y bucales y faríngeas. Esta alteración no permiten al paciente ingerir alimentos por vía oral.

ACCION DE ENFERMERIA.

Administrar dieta líquida o licuada por sonda nasogástrica.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La alimentación por sonda nasogástrica nos permite administrar dieta líquida en pacientes que presentan alteraciones de reflejo de deglución. Por tanto la nutrición es mejor que con la alimentación parenteral. El balance de electrolitos y proteínas es conservado por absorción selectiva. El término nutrición, es el acto de nutrirse o de ser nutrido, se refiere a las funciones de digestión, absorción, asimilación de alimentos que proporcionan los elementos (carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas) necesarios para la:

- a) Construcción, conservación, reparación de tejidos corporales.
- b) La síntesis de sustancias necesarias para la regulación de los procesos del organismo.
- c) La síntesis de sustancias necesarias para el correcto funcionamiento del organismo (por ejemplo hemoglobina y anticuerpos).
- d) La producción de energía.

ACCION DE ENFERMERIA.

Cuidado de la boca.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Los pacientes que tienen prohibido la ingestión de líquidos y alimentos por vía oral y es alimentado por sonda nasogástrica requieren de cuidados bucales a intervalos frecuentes (suele recomendarse cada cuatro horas o según sea necesario) para conservar la lengua, encía, mucosa húmedas, -- limpio y en buen estado y además para impedir que los labios se sequen y agrieten. La forma de humedecer la cavidad bucal es enjuagar y cepillar los dientes con dentrífico, para mantenerlo limpio.

Es importante el cuidado bucal, porque la boca es la puerta de entrada para numerosos microorganismos patógenos y pronto resulta, por falta de cuidados y limpieza, en un sitio para el desarrollo y crecimiento de bacterias, la boca -- esta caliente, húmeda y contiene depósitos de hidratos de -- carbono y de otros alimentos que resultan un medio perfecto para la proliferación de bacterias, problemas frecuentes es la gingivitis, caries dental, parotiditis.

ACCION DE ENFERMERIA.

Administración de cimetidina.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Es un antihistaminicos, antagonista del receptor H_2 los cuales son medicamentos que bloquean el efecto de la histamina sobre la secreción gástrica.

Efecto Farmacológico. Los antagonistas H_2 reduce el volumen y la acidez de la secreción de ácido en el estómago. La secreción de ácido en el estómago puede ser estimulada -- más allá del nivel basal por la insulina (mediada vagalmente). El efecto de estos estímulos es bloqueado por los antagonistas H_2 , es el estímulo final para la secreción de las células parietales. Las reacciones asversas, efectos colaterales menores, diarrea, cefálea, cansancio, mareo, la cifra de creatinina sérica fosfatasa alcalina puede estar elevada persistentemente.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Incontinencia Vesical.

FUNDAMENACION CIENTIFICA.

La micción es primitivamente en acto reflejo, esta -- integrado a nivel de la médula sacra parasimpática, tiene --

origen en el asta lateral de la médula S₂ - S₄ inerva el -- músculo liso de la vejiga. Dentro del tejido muscular hay -- propioceptores, a medida que la orina se acumula, la pared -- vesical es distendida y activa a dichos propioceptores. Como consecuencia se propagan impulsos hacia la médula espinal -- por medio de fibras nerviosas aferentes.

Así hacen sinapsis con neuronas de la división para-simpática del sistema nervioso autónomo. Estas fibras conducen el impulso por vía autonómicas hacia el músculo liso de la pared vesical y hacen que se contraiga. Así se expulsa la orina y desaparece la distensión.

ACCION DE ENFERMERIA.

Mantener permeable la sonda foley.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La finalidad del cateterismo es el conservar limpio y seco al paciente y evitar laceración sobre la piel y evitar sobredistensión de la vejiga, vaciar la vejiga, regular. Porque la mayor parte de los desechos del metabolismo celular, se eliminan por los riñones. Los riñones juegan un importante papel, mantener el equilibrio de líquidos y electro

litos de los tejidos corporales, además disminuir el recuento de bacterias urinarias, la estasis, la concentración de calcio en orina y reducir al mínimo la precipitación de cristales urinarios.

El adulto medio pierde aproximadamente 1000 a 1500 - ml. de líquido por los riñones en un período de 24 hrs. Se usa el menor tiempo posible, por la posibilidad de irritación de la uretra y la vejiga y de infección.

La inactividad forzada, debido a la hemiplejía origi na frecuentemente estreñimiento. El cual la enfermera debe estar observando al paciente de que evacue y evitar la impacción. Al principio puede ser necesario un laxante o un supositorio de glicerina o bisacodil (Ducolax), pero para resolver el problema debe aumentarse el contenido de celulosa en la dieta y la ingestión de líquido.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Hemiparesia facial del lado Izquierdo.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

El nervio facial que se localiza en la porción caudal del puente inerva a todos los músculos que intervienen en la expresión facial. La interrupción completa del nervio facial es el agujero estilomastoideo, paraliza todos los músculos de la expresión facial. La comisura de la boca se cae los pliegues y arrugas de la piel se borran, los párpados no se cierran, la frente carece pliegues, desciende el párpado inferior permitiendo que las lagrimas caigan a la mejilla, los párpados no se cierran bien porque está lesionado el músculo orbicular del ojo que se encuentra a manera de esfínter en torno a ambos párpados cuya función es de cerrarlos, la interrupción del nervio racial, es causado por la compresión del hematoma.

ACCION DE ENFERMERIA.

Aplicar compresas húmedas calientes.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La aplicación de calor tiene por objetivo evitar el espasmo muscular, produce vasodilatación permitiendo un aumento en el volúmen y en la corriente sanguínea de la piel,

mejorando de esta manera el metabolismo tisular, pues de este modo la sangre proporciona más O_2 y desaloja más rápidamente los desechos del metabolismo, además de relajarlo.

ACCION DE ENFERMERIA.

Cubrir los ojos con gasas húmedas.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Una complicación de la parálisis del nervio facial - es la desecación de la cornea, porque el paciente no puede - cerrar el párpado, este tiene la función de esparcir secreciones que lubrican la superficie del bulbo del ojo protegiéndolo de la sequedad, cicatrización y ulceración.

PROBLEMA:

Neumonía Hipostática.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Hipertermia 38° C.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La fiebre o piroxia, es una elevación de la temperatura corporal por encima de lo normal, debido a trastornos del centro regulador del calor. Puede ser causada por la acción directa de enfermedad cerebral, aumento de la presión intracraneal o por la acción de alguna toxina de las bacterias como la endotoxina actúa por la médula osea, leucocitos polimorfonucleares, monocitos, macrófagos, para producir piogenos (PE). Este es una proteína o familia de proteínas como peso molecular de 10.000 a 20,000. Su síntesis es bloqueada por anticuerpos que evitan la transcripción de DNA. El PE penetra al encéfalo y actúa directamente sobre la zona preoptica hipotálamo. La fiebre resultante puede deberse a la liberación local de prostaglandinas.

ACCION DE ENFERMERIA.

Aplicación de bolsa de hielo en cabeza.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Para evitar que la temperatura llegue al nivel en que puede producir lesión tisular, puede emplearse un procedimiento de enfriamiento. El propósito de la hipotermia indu

cida es reducir la intensidad del metabolismo y la utilización de oxígeno el enfriamiento de las células reduce su actividad con un suministro reducido de oxígeno y se limita la multiplicación de los microorganismos infectantes.

ACCION DE ENFERMERIA.

Observar y registrar las respiraciones y temperatura Tem: 30 °C Resp.: 32 X'.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Se registra a intervalos frecuentes los signos vitales. Se observa los movimientos respiratorios en ambos lados del tórax y se examina al paciente por si muestra palidez o cianosis, para buscar signos de complicaciones; además se registrará las características y la cantidad de esputo.

ACCION DE ENFERMERIA.

Aspiración de secreciones.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La infección de los alveolos hace que se llenen de exudado inflamatorio (plasma, células sanguíneas) que pasan fácilmente a otros alveolos, extendiendo la infección. Una gran extensión del tejido pulmonar puede consolidarse, estando reducidas la ventilación y la difusión pulmonar y la tensión de oxígeno de la sangre baja y el nivel de pCO_2 permanece normal, el aumento de la frecuencia respiratoria como respuesta al aumento inicial de la aCO_2 provoca excreción aumentada.

El cual es importante aspirar estas excreciones para facilitar el intercambio gaseoso de CO_2 y O_2 . Pedir al paciente que haga respiraciones profundas superisadas y que tosa voluntariamente cada 2 hrs., para expandir completamente los pulmones y eliminar las secreciones traqueobronquiales, porque si estas son retenidas, pueden obturarse y producir atelectasia.

ACCION DE ENFERMERIA.

Administración de Penicilina Sódica Cristalina 1 millón I.V. cada 8 hrs.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Inhíbe la síntesis de las paredes de las células bacterianas que contienen un "mucopéptido" complejo que consiste de polisacaridos y un polipéptido con muchos enlaces cruzados conocido como peptidoglucano. El paso inicial de la acción penicilínica es la unión del medicamento con los receptores celulares después de la fijación del medicamento, la penicilinas y las cefalosporinas, inhibe la actividad de las enzimas y bloquea las reacciones de la transpeptidación, como consecuencia, la síntesis de los peptidoglucanos de la pared celular es incompleta.

Después de la absorción, las penicilinas se destruyen ampliamente en los líquidos y tejidos corporales, esta varía con el grado de combinación con las proteínas. La mayor parte son absorbidas rápidamente y excretadas por los riñones en la orina.

ACCION DE ENFERMERIA.

Mantener al paciente en reposo relativo.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La fiebre produce un aumento de la intensidad metabólica, por lo que se aconseja al paciente reducir su actividad, la intensidad metabólica basal esta incrementada, porque se produce un equilibrio negativo de nitrógeno con el aumento de destrucción de proteínas, además para reducir a un mínimo las demandas de oxígeno.

PROBLEMA:

Psicológico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Angustia.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

El mecanismo de defensa de la personalidad, porque en realidad defiende el equilibrio intrapsíquico del individuo. La angustia puede ser producida por cualquier situación de amenaza, la identidad del individuo o la imagen que tiene de sí mismo, o lo hace sentirse desvalido, aislado o inseguro. Los individuos que sufren de angustia la describe como -

una sensación vaga y molesta de temor, nerviosismo, estos -- sentimientos hacen al individuo más alerta física y mentalmente, y mediante la acción del sistema nervioso autónomo.

ACCION DE ENFERMERIA.

Hablar al paciente y llamar al paciente por su nombre.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Con objeto de que el paciente se sienta protegida; - al comunicarse con él, en una forma que se vuelva parte del ambiente terapéutico total, debe tener una actitud de aceptación y de comprensión, para aminorar su tensión y angustia. El mostrarse interesada en sus problemas, reafirmará una relación objetiva con el paciente, que podrá dar como resultado la captación de nuevas necesidades del paciente, el cual esto permitirá que el paciente vaya disminuyendo su angustia.

EVALUACION.

Durante la estancia en el servicio, la pacinete a mejorado gradualmente. Su estado de confusión mental ha mejorado, ubicandose en las tres esferas, indicando que el edema -

ha disminuído por la acción de la dexametazona, posición semiprona, los líquidos y electrolitos se encuentran en cifras normales, la paciente aun no presenta efectos colaterales de la administración de los esteroides.

Los signos vitales también han mejorado, la tensión arterial ha disminuído, la respiración en su inicio se encuentra en cifras de 30 a 32 por min. estas han disminuído gradualmente, conforme se ha solucionado la neumonía, esta se manifiesta por hipertermia, secreciones traqueobronquiales semisolidas y blanquecinas, la cual mejoran con la aspiración, administración de penicilina, compresas húmedas frías y administración de líquidos y la fisioterapia.

En cuanto a la hemiplejía del lado izquierdo, hemiparesia izquierda, incontinencia vesical e intestinal, serán resueltas poco a poco con la rehabilitación, el cual está se iniciará lo más Pronto posible, y se valorará de acuerdo al estado de la paciente. No se presentaron contracturas ni úlceras de decúbito, por la aplicación de cambios de posición, cuidados de la piel, ejercicios pasivos, etc. En resumen la paciente ha evolucionado satisfactoriamente.

X. CONCLUSIONES.

Considero que es de suma importancia que se lleve a cabo de lleno la prevención primaria, con respecto a todos los padecimientos que se relacionen o propicien enfermedades del Sistema Nervioso. En este caso el factor que propicio la Enfermedad Vasculo Cerebral (hemorragia), fue la hipertensión arterial, produciendo efectos de isquemia cerebral.

Valorando lo anterior la promoción a la salud y la protección específica debe tener mayor difusión a nivel individual y comunitario, ya que por medio de este disminuirán los índices de mortalidad e incapacidad neurológicas.

La profesión de Enfermería, juega un papel importante en estos niveles, proque cuenta con los conocimientos teóricos y prácticos, que permitan favorecer la salud del individuo y de la comunidad y por ende abatir las tasas de morbilidad en esta entidad patológica.

XI. SUGERENCIAS.

- Es necesario que el personal que integra el Instituto, tenga los conocimientos necesarios para un mejor manejo de los pacientes con alteraciones neurológicas, para prevenir complicaciones del tratamiento o del padecimiento.
- Creo que una mejor orientación integral del manejo del paciente, permitirá un mejor aprovechamiento de los recursos humanos, materiales y el tiempo.

GLOSARIO DE TERMINOS.

AFASIA: (del gr. en: privado, phosis: palabra) Alteración de habla debido a una lesión del hemisferio cerebral izquierda, casi siempre se asocia con una hemiplejia derecha. Se diferencian: 1) Afasia sensorial, en la que el enfermo es incapaz de comprender -- las palabras que oye que lee; 2) Afasia motora, en la que el enfermo es incapaz de expresar en palabras sus pensamientos; 3) Afasia mixta de Broca, la más habitual, -- que asocia las dos procedentes.

AGNOSIA: Se denomina "gnosia" la capacidad de reconocer y agnosia por lo "a" de significación primitiva es la pérdida de la capacidad de reconocer.

ALEXIA: (del gr. a: privación; lexis: palabra) Imposibilidad para comprender las ideas expresadas por escrito.

AMBLIOPIA: Debilitación de la vista producida por el excesivo cansancio del ojo por hipertensión.

- AMNESIA:** (del gr. an: privación; mnesis: recuerdo). Pérdida de la memoria.
- ANEURISMA:** (del Lat. aneurysma: dilatación). Se diferencian 1) Aneurisma arterial: dilatación tumoral de una arteria por distensión de sus tres túnicas. 2) Aneurisma disecante: variedad de aneurisma arterial en la que la sangre distiende y despega la túnica externa tras haber roto las túnicas internas y media. 3) Aneurisma arteriovenosa, comunicación permanente (de origen traumático) entre una arteria y una vena.
- ANISOCORIA.** (del gr. an: privación; isos: igual: chorion pupila). Desigualdad pupilar.
- APOPLEJIA:** (del gr. apoplessein: herir). Consecuencia de la brusca interrupción de la vascularización de un órgano especial cerebro, pulmón).
- APRAXIA:** Incapacidad de realizar ciertos gastos.

- ARREFLEXIA:** Abolición de reflejos.
- ATAXIA:** (del gr. privación: Taxis: orden). Incoordinación de los movimientos.
- CONFUSION MENTAL:** Obnubilación intelectual con imposibilidad para coordinar las ideas y las sensaciones percibidas.
- DISARTRIA.** Variedad de afasia caracterizada por un defecto del habla que consiste, en la pronunciación defectuosa de la palabra por parte de los órganos periféricos (músculos de la laringe, de la lengua) o sea, la realización "mecánica".
- DISLEXIA:** (del gr. Dys: indicativo de dificultad; la xis: palabra). Dificultad particular para identificar, comprender y reproducir los símbolos escritos.
- ENCEFALOMALACIA:** Es el reblandecimiento (malacia) de una zona más o menos amplia del cerebro, es la consecuencia de la usencia a la escasas de la irrigación sanguínea en dicha zona del encefálo.

- ESCOTOMA:** Es la pérdida de la facultad visual en zonas bien circunscritas del campo visual, - en virtud de la cual no puede observarse -- los objetos que proyectan su imágen en las zonas que corresponden a las lenguas visuales.
- HEMIANOPSIA:** Es la pérdida de la mitad del campo visual ocular, el individuo sólo ve la mitad de un objeto externo precisamente la mitad superior o inferior en la hemianopsia horizontal y la mitad derecha o izquierda en la hemianopsia vertical.
- ICTUS:** El estado clínico que se manifiesta por defecto neurológico que aumenta durante un período de 24 hrs. a 48 hrs. reflejando un infarto que se va aumentando de tamaño o edema progresivo, generalmente el territorio de la arteria cerebral media.
- NISTAGMUS:** (del gr, nystadsein: dormitar). Movimientos bruscos e involuntarios del globo ocular.

- NUCLEO:** Se denomina núcleo al conjunto de células nerviosas en el interior del sistema nervioso central, cuyas fibras salen para formar un nervio anatómico o un haz en la propia sustancia cerebral o medular.
- PARESIA:** (del gr. pareis: debilidad). Parálisis incompleta.
- SUSTANCIA BLANCA:** Se encuentran fibras nerviosas mielínicas, el cual toma el color blanco.
- SUSTANCIA GRIS:** Ambos son términos de significación macroscópica por lo que se expresa el contenido en células o fibras nerviosas. En donde predominan las neuronas, la sustancia nerviosa adquiere color gris.
- VAGOTONIA:** Es el estado biológico o constitucional de incremento de la excitabilidad del nervio vago con la rotura consiguiente del equilibrio establecido entre el vago y el simpático.

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

- ANDION, GAMBOA, MAEI Guía de Investigación Científica.
Ed. UAM - X.; México 1980, pp. -
106.
- A. KRUPP, MARCUS et-al Diagnóstico Clínico Integral: Ed.
Manual Moderno; ed. 6a. México -
1983. pp. 1197.
- Á. KRUPP, MARCUS et-al Diagnóstico Clínico y Tratamien-
to. Ed. Manual Moderno. ed. 18 a
México 1980. pp. 747.
- A. MILLER, MARJORIE et-al Manual de Anatomía y Fisiología.
Ed. Prensa Médica Mexicana. ed.
2a. México 1979. pp. 842.
- BARETY, R. BONNIOT M. Semiología Médica. Ed. Masson. -
et-al Barcelona 1982. pp. 1102.
- BEESON Mc. DERMOTL Tratado de Medicina Interna de -
Cecil. Vol. I Ed. Interamericana
ed. 15a. México 1983. pp. 1267.

- BOYD, WILLIAM Compendio de Anatomía Patológica.
Ed. Ateneo. Buenos Aires 1979. -
pp. 580.
- CAMBIER, J. MASSON Manual de Neurología. Ed. Toray
Masson. México 1980. pp. 191.
- D. ADAMS RAYMOD et-al Principios de Neurología. Ed. Re
verte. Barcelona 1980. pp. 1141
- DUGAS, WITTER BEVERLY Tratado de Enfermería Práctica.
Ed. Interamericana. México 1979.
pp. 544.
- F. GANONG, WILLIAM Manual de Fisiología Médica. Ed.
Manual Moderno. México 1980. 7a.
ed. pp. 711.
- FALCONER, SHERIDAN Farmacología y Terapéutica; Ed.
Interamericana. 6a. ed. México -
1981. pp. 585.
- FALTORUSSO, VITTORIO Vademecum Clínico. Ed. Ateneo 5a.
et-al ed. Barcelona 1981. pp. 1398.

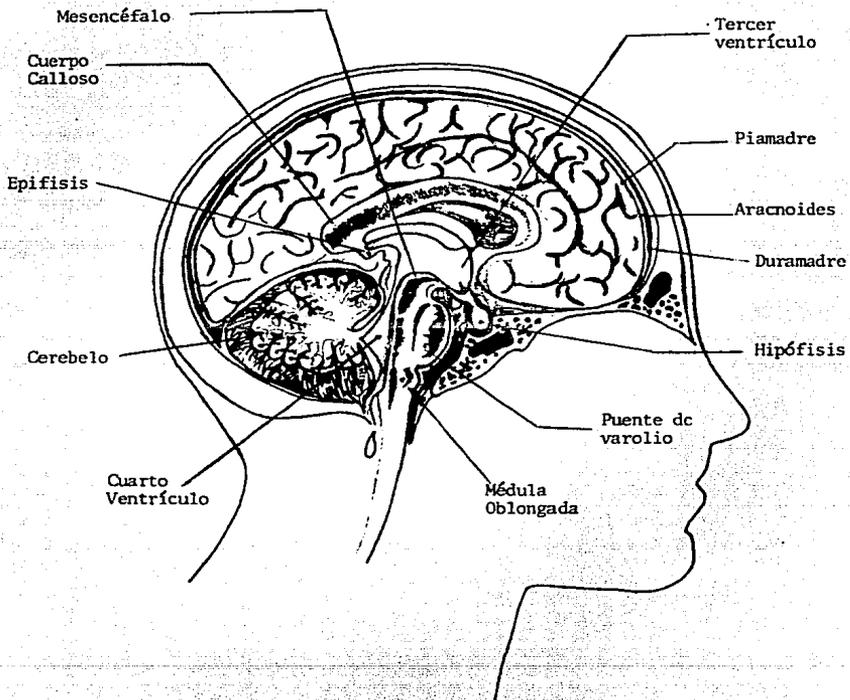
- FERRERAS, P. VALENTE
et-al Medicina Interna. Vol. II. Ed. -
Marín. México 1979. pp. 1567.
- G. CHUSID, JOSEPH Neuroanatomía Correlativa y Neu-
rología Funcional. El Manual Mo-
derno. 6a. ed. México 1986. pp.
544.
- GAROWTLE, BILL Neuroanatomía Funcional. Ed. Ma-
nual Moderno. México 1980. pp. -
242.
- GERMAIN, SMITH Enfermería Medicoquirúrgica. Ed.
Interamericana. 4a. ed. México -
1983. pp. 1096.
- HERNAN, SAN MARTIN Salud y Enfermedad. Ed. La pren-
sa Médica Mexicana. 4a. ed. p.
- J. E. WATSON Enfermería Medicoquirúrgica. Ed.
Interamericana. 2a. ed. México -
1983. pp. 996.
- I. BURRELL Jr. et-al Cuidados Intensivos. Ed. Intera-
mericana. 3a. ed. México 1983. -
pp. 334.

- L.L. LANGLEY et-al Anatomía y Fisiología. Ed. Interamericana. México 1979.
- L. PRICE, ALICE Tratado de Enfermería. Ed. Interamericana. 3a. ed. México 1978. - p. 602.
- L. ROBBINS, S. et-al Patología Humana: Ed. Interamericana. 3a. ed. México 1983. pp. - 703.
- MARRINER, ANN El Proceso de Atención de Enfermería. Ed. Manual Moderno. México 1983. pp. 602.
- MARCK, SHARP El Manual Marck. Ed. M.S.D. 6a. ed. México 1980. pp.
- P. AGUSTIN et-al Cuadernos de Enfermería (Neurología). Ed. Toray-Masson. México -- 1980. pp. 228.
- P. SCHADE, J. et-al Neurología Básica. Ed. El Manual Moderno. México 1979. pp. 260.

- R. KELMAN, G. Fisiología. Ed. Manual Moderno. México 1982. pp. 268.
- R. NOBACK, CHARLES et-al. Sistema Nervioso Humano. Ed. Mc. Graw Hill. México 1980. pp. 421.
- ROPER, N. et-al. Proceso Atención Enfermería. Ed. Interamericana. México 1980. pp. 380.
- S. TREIP, C. Neuropatología. Excelsior Corporación. España 1978. pp.
- SALCMAN, MICHAEL Urgencias Neurológicas, Diagnóstico y Tratamiento. Ed. Manual Moderno. México 1982. pp. 302.
- SEGATORI, L. Diccionario Médico. Ed. Taide. - México, 1983. pp. 1281.
- SHOLTIS, BRUNNER Enfermería Medicoquirúrgica. Vol. I, II. Ed. Interamericana. 4a. ed. México, 1985. pp. 1562.
- SITGES, CREUS, A. Manual de Enfermería.

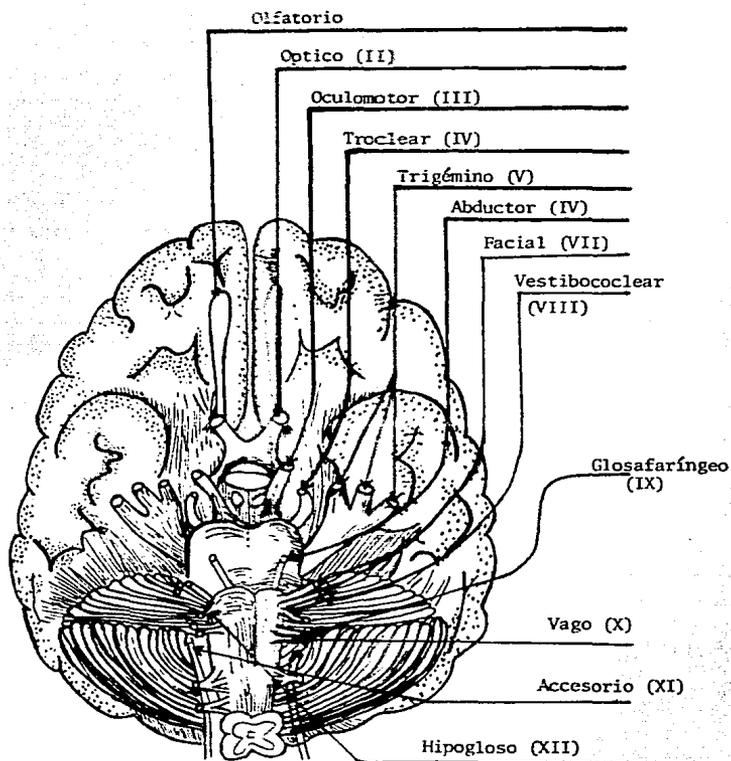
- T. NORDMARK et-al Bases Científicas de la Enferme-
ría. Ed. Prensa Médica Mexicana.
México, 1979. pp. 712.
- T. R. HARRISON Medicina Interna. Ed. Prensa Mé-
dica Mexicana. 5a. ed. México --
1979. pp. 1330.
- TAMAYO, TAMAYO, MARIO El Proceso de la Investigación -
Científica. Ed. Limusa. México -
1982. pp. 127.
- TECLA, JIMENEZ TECLA. Teoría, Métodos y Técnicas de la
Investigación Social. Ed. Taller
abierto. México, 1979. pp. 621.

A N N E X O S



ANEXO NUM. 1: Corte Sagital y Media del Encéfalo

FUENTE: Tortora, Gerard J. et-al. Principios de Anatomía y Fisiología
México, 1977.



ANEXO NUM. 1: NERVIOS CRANEALES

FUENTE: Gerard, J. et al Principios de Anatomía y Fisiología
México, 1977.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

A c t i v i d a d e s .

Revisión de Diseño de Estudio clínico Proceso Atención de - Enfermería.

Entrega de Diseño de Estudio Clínico Proceso Atención de Enfermería.

Búsqueda y seguimiento del paciente con Enfermedad Vasculó Cerebral.

Realización del Plan de Atención de Enfermería.

Consultar Bibliografía y Estructurar el Marco Teórico.

Revisión del Estudio Clínico Proceso Atención de Enfermería a un paciente con Enfermedad Vasculo Cerebral, integrado.

Mecanografiar el trabajo y - realizar la reimpresión.

