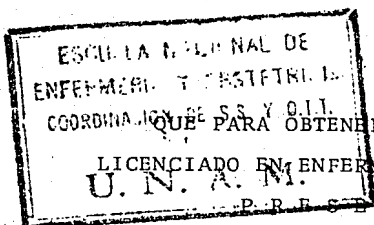


24, 67

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION
DE ENFERMERIA A PACIENTE CON INFARTO
VENOSO POSPARTO



CAROLINA MORA SILVA

MEXICO, 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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. OBJETIVOS.....	4
II. METODOLOGIA.....	5
III. MARCO TEORICO GENERAL.....	7
3.1. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.....	7
3.2. EL SISTEMA VENOSO CEREBRAL.....	25
3.3. FISILOGIA DE LA CIRCULACION CEREBRAL.....	36
3.4. GENERALIDADES DE LA FISILOGIA DEL EMBA RAZO.....	44
3.5. HEMODINAMIA DEL PARTO Y PUERPERIO.....	50
IV. MARCO ESPECIFICO.....	56
4.1. ETIOLOGIA DEL INFARTO VENOSO POSPARTO.....	56
4.2. EPIDEMIOLOGIA.....	59
4.3. FISIOPATOLOGIA.....	61
4.4. SIGNOS Y SINTOMAS.....	65
4.5. DIAGNOSTICO	69
4.6. TRATAMIENTO.....	73

	PAG.
4.7. COMPLICACIONES.....	75
V. HISTORIA NATURAL DEL INFARTO VENOSO POSPARTO....	76
VI. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.....	82
VII. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.....	89
7.1. CONCLUSIONES.....	107
VIII. GLOSARIO DE TERMINOS.....	109
IX. BIBLIOGRAFIA.....	111

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

El presente estudio clínico se realizó en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Secretaría de Salud.

La Enfermedad Vascul ar Cerebral es el padecimiento más frecuente y devastador del Sistema Nervioso Central. En los países desarrollados ocupa la tercera causa de muerte. Aproximadamente 1 de cada 6 personas morirán como consecuencia de E.V.C.

Los cambios que se producen en el cerebro en respuesta a la EVC pueden clasificarse en dos tipos: Infarto y Hemorragia.

El infarto cerebral se encuentra clasificado dentro de las enfermedades oclusivas, su grado de severidad va a depender de la arteria o vaso ocluido y de extensión de la lesión.

Cuando se interrumpe el riego sanguíneo durante 30 segundos se desarrolla isquemia y se altera el metabolismo. Al cabo de un minuto la función neuronal puede detenerse y a los cinco minutos la anoxia hística inicia una cadena de

fenómenos irreversibles que conducen al infarto cerebral.

La oclusión parcial o total del vaso encefálico puede ser causada por un coágulo sanguíneo, tumor, aire, grasa, o un grumo bacteriano, lo que da lugar al infarto cerebral por la interrupción de la irrigación.

Los signos del padecimiento van a ser de acuerdo a la zona donde se encuentre la lesión.

Las causas más frecuentes son las enfermedades cardiovascularmente la arterioesclerosis y el embolismo.

En el período posparto es frecuente que exista este tipo de padecimiento por los cambios hemodinámicos que se dan en esta etapa lo cual favorece la formación de coágulos sanguíneos ocasionados por la hipercoagulación fisiológica de este período, así como factores predisponentes que pueden ser la ingesta de anticonceptivos orales o problemas de coagulación anteriores a la etapa posparto (varices).

Es más frecuente que este problema sea de tipo embolia pulmonar pero llega a presentarse a nivel cerebral y esto es más complicado.

Este padecimiento que afecta a gran número de personas y causa muchas muertes y los que logran sobrevivir quedan con invalidez, dependencia o secuelas menores que requieren de rehabilitación.

Es por lo anterior que considero de suma importancia que se realice una prevención para las embarazadas así como el conocimiento de este padecimiento a este tipo de pacientes.

O B J E T I V O S .

- Proporcionar acciones de Enfermería específicas a una paciente con Infarto Venoso Posparto.
- Valorar la evolución de la paciente desde su ingreso a la Institución hasta la evolución en su domicilio.
- Prevenir complicaciones que deterioren o amenacen la vida de la paciente.
- Proporcionar rehabilitación, canalizando a la paciente al servicio de medicina física.

M E T O D O L O G I A

El presente estudio clínico es una investigación de tipo descriptiva y práctica. Los pasos a seguir son:

1. ELECCION DE LA PACIENTE.
2. RECOLECCION DE INFORMACION DE DIFERENTES TIPOS DE FUENTES: DIRECTAS Y/O INDIRECTAS.
 - 2.1. Fuentes Directas
 - 2.1.1. Interrogatorio e historia clínica a la paciente.
 - 2.1.2. Elaboración de resumen clínico
 - 2.1.3. Exploración física
 - 2.1.4. Leer expediente clínico y complementar marco referencial.
 - 2.2. Fuentes Indirectas
 - 2.2.1. Elaboración de fichas bibliográficas, fichas de trabajo, fichas de resumen, fichas hemerográficas y fichas textuales.
 - 2.3. Documentar todo lo relacionado al Infarto Venoso - Posparto.
 - 2.3.1. Realizar las acciones específicas de Enfermería.

2.3.2. Realizar visita domiciliaria para valorar -
la recuperación y realizar la evaluación ff
nal.

3. SISTEMATIZAR Y PRESENTAR LA INFORMACION.

MARCO TEORICO

GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

El sistema nervioso por sus funciones es muy importante para el ser humano ya que permite la conservación de la homeostasis del cuerpo desencadenando una respuesta muscular y glandular a los diferentes impulsos tanto internos como externos que recibe el organismo.

También permite al individuo expresar los rasgos característicos que distinguen al ser humano de otras especies, así como el poder realizar funciones superiores como; inteligencia, pensamiento, juicio, etc.

Por razones de estudio el Sistema Nervioso se divide en dos partes principales que son el Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

La organización del SNC es muy compleja, ya que se encuentra compuesto por tres tipos diferentes de células:

Las neuronas o células nerviosas que son las principales unidades funcionales y constituyen del 60-70% de la masa encefálica.

La glia o neuroglia proporciona el apoyo mecánico y metabólico y representa del 20-30% de la masa encefálica.

Tejidos vasculares: paredes de las arterias, arteriolas, capilares y venas, la sangre en su interior y elementos relacionados que suman cerca del 10% de la masa encefálica.

Además de estos tres tejidos formados, los espacios extracraneales o intercelular intersticial contienen líquido extracelular y matriz coloidal que suma hasta 5-10% de la masa encefálica. Estas figuras varían de región en región dentro del cerebro y aumentan o disminuyen con la actividad neuronal. El flujo sanguíneo normal aumenta en forma muy notoria en las áreas de la corteza con gran actividad fisiológica.

NEURONAS

Una capa de neuronas de 3-5mm de grosor constituye la corteza cerebral en una superficie de las circunvoluciones cerebrales.

Todas las neuronas se derivan del ectodermo embrionario. Las neuronas varían mucho en complejidad y longitud, desde unas cuantas micras hasta llegar a un metro o más. - Las neuronas pierden su capacidad mitótica en la etapa embrionaria por lo cual no tienen capacidad de regenerarse.

Para la recepción de estímulos que entran, las neuronas tienen ramificaciones llamadas dendritas que varían mucho en complejidad y longitud. Los axones o núcleos, que llevan el impulso de la célula nerviosa, también varían mucho en complejidad pero son por lo general más largos que las dendritas, los axones tienen un diámetro de 0.1 a 20 - micras, estos axones afectan a otras neuronas a través de terminales especializadas llamadas sinápsis.

La sinápsis es la unión funcional entre dos neuronas. En la sinápsis la conducción de los impulsos es unidireccional desde un axón presináptico a una dendrita, un cuerpo celular o axón. La transmisión sináptica depende de

la producción y liberación del neurotransmisor excitatorio, por lo que la estimulación frecuente o durante un período prolongado de una neurona presináptica, suele ocasionar -- disminución en la disponibilidad de dicho transmisor.

La neurona posináptica cumple funciones de integración: recibe la señal, la integra y emite la respuesta con forma ella.

NEUROGLIA.

La neuroglia se desarrolla de dos líneas celulares ectodérmicas diferentes que son el espongio y neuroblasto. Los primeros originan diferentes tipos de neuroglia, los últimos se convierten en neuronas.

Se han identificado 4 tipos de neuroglia en los - adultos:

- 1) Epéndima,
- 2) Astrocitos o astroglia,
- 3) Oligodendrocitos o oligodendrogliya
- 4) Microglia.

Las células epéndimales primitivas cubren el tubo neuronal embrionario en donde se dividen para formar todas las células del SNC, neuronales y gliales, estas células cubren los ventrículos y es probable que transporten sustancias entre Líquido Cefalo Raquídeo (LCR) y el parénquima cerebral o vasos sanguíneos.

Los astrocitos son células de dos tipos:

- 1) Astrocitos fibrosos encontrados en los conductos fibrosos del SNC contienen banda de fibrilla para el apoyo mecánico.
- 2) Astrocitos protoplásmicos predominan en los núcleos o en la corteza, y forman una capa subpial del tejido en la superficie del SNC y ahí actúan en el transporte molecular.

La oligodendroglia produce vainas de mielina que rodean a las fibras nerviosas y tienen el potencial para cambiar a macrófagos para engullir las neuronas en degeneración.

Las microglías se derivan de los primordios del mesodermo no nervioso y también tienen la capacidad de actuar

como macrófagos.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

El SNC a su vez se divide en cerebro anterior, cerebro medio y cerebro posterior.

El cerebro anterior consta de telencéfalo y diencéfalo. En el telencéfalo se encuentra la corteza cerebral y en el diencéfalo los tálamos. La corteza cerebral es la parte más grande y superficial del cerebro, constituida por una capa de sustancia gris formada por los cuerpos neuronales, siendo la neurona la unidad anatómica y funcional del cerebro humano a través de la unión sináptica.

La corteza se encuentra dividida en dos hemisferios por la cisura interhemisférica y cada hemisferio está doblado en circunvoluciones que se hallan separados entre sí por surcos o cisuras, cada hemisferio se divide en lóbulos que reciben el nombre del hueso craneal que los cubre, se encuentran rodeados por unas membranas llamadas meninges (piamadre, duramadre y aracnoides) que sirven de protección y amortiguador y LCR que también tiene función amortiguadora.

De las cisuras que se encuentran las más importantes son: la de Rolando o central que contiene células motoras que inician el movimiento del lado contrario del cuerpo. Por detrás se halla la corteza sensitiva procedente -- del lado contrario del cuerpo. (1)

Se encuentra también la cisura de Silvio parietooccipital y la calacarina. Se encuentran también los lóbulos frontales encontrando por el frente el lóbulo frontal el cual está ubicado por delante de la cisura central o Rolandica y por arriba de la cisura lateral o Silviana. El lóbulo parietal ocupa la zona posterior de la cisura central. El lóbulo temporal abajo en la zona inferior de la cisura lateral. El lóbulo occipital ocupa la zona que se encuentra detrás de la cisura parietooccipital.

En el interior de los hemisferios cerebrales se -- hallan, los ventrículos laterales; los núcleos basales y -- las fibras nerviosas que están enclavadas en la neuroglia y son las que constituyen la sustancia blanca.

Dentro de los hemisferios existe una cavidad en -- forma de "C" revestida de epidímo y llena de líquido cefá-

(1) Garoutte Bill. Neuroanatomía Funcional. Ed. Manual Moderno. 36-39 pp.

lo-raquídeo, estos ventrículos se comunican con la cavidad del tercer ventrículo a través del agujero de Monro.

El LCR se forma en los plexos coroideos y circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos y el canal central. Las vellosidades aracnoideas del seno sagital superior absorben la mayor parte de líquido. El LCR cubre -- funciones de protección al amortiguar los impactos también contribuye a la circulación de nutrientes provenientes de la sangre por los espacios del SNC.

De las comisuras del cerebro la más importante es el cuerpo calloso pues la mayoría de sus fibras une áreas simétricas de la corteza cerebral. Las cortezas receptoras sensitivas, somáticas, viscerales y auditivas tienen conexiones que pasan a través del cuerpo calloso de tal forma que la información de un hemisferio a otro se transmite a través del cuerpo calloso, resultando esta estructura -- esencial para la discriminación de la experiencia sensitiva y la memoria.

La cápsula interna constituye una banda compacta -- de sustancia blanca que está compuesta por fibras nerviosas ascendentes y descendentes que unen a la corteza cerebral con el tronco cerebral y la médula espinal. Está cáp-

sula colinda con el núcleo caudado, tálamo y el núcleo lenticular externo.

AREAS CORTICALES.

Los estudios anatomopatológicos que se han realizado demuestran que las distintas áreas de la corteza cerebral poseen funciones especiales encontrándose distribuidas de la siguiente forma:

LOBULO FRONTAL.

Se encuentran varias áreas, la central o motora, oculofrontal y la de Broca que es el área de la palabra.

El área precentral se encarga de los movimientos voluntarios del lado contrario del cuerpo, así como las estructuras que participan en la deglución, movimientos de la lengua, maxilar inferior, laringe, parpádos y cejas. En la circunvolución frontal ascendente se encuentra el control de los movimientos de cadera, rodilla y talón, los movimientos de los dedos de los pies están representados en la superficie medial del hemisferio en el lobulillo paracentral.

El área ocular frontal causa movimientos conjugados de los ojos, especialmente hacia el lado contrario, se cree las fibras nerviosas pasan al tubérculo cuadrigémino superior del mesencefalo, el área ocular frontal controla los movimientos oculares voluntarios y es independiente de los estímulos visuales.

El área de Broca o de la palabra está ubicada en la tercera circunvolución frontal entre la rama ascendente y posterior de la cisura lateral. En todos los individuos hay un hemisferio que es dominante a tal grado que la ablación en el hemisferio que es dominante puede provocar parálisis fonatoria, que es una afasia por daño de esta área, sin embargo la afasia es puramente motora ya que el individuo puede pensar las palabras comprenderlas y escribirlas

El área prefrontal se encarga de componer la personalidad del individuo pues regula la profundidad del sentimiento del individuo, influyendo en la iniciativa y juicio, cuando se daña puede existir pérdida del pensamiento, falta de iniciativa, concentración e indiferencia a los problemas. (2)

(2) Snell Richard S. Neuroanatomía Clínica. Edit. Panamericana. 261 p.

LOBULO PARIETAL

En este lóbulo se encuentran las áreas somatoestésicas primarias, se encuentra en la circunvolución parietal ascendente detrás del surco central. Aquí se encuentra la mitad contraria del cuerpo, aparece en forma invertida, también se encuentra la región faríngea, lengua, mandíbula, cara, dedos de las manos, el brazo, tronco y el muslo, en la superficie medial se encuentra la pierna y el pie. La distribución de la corteza parietal determina movimientos sinérgicos con la posición del cuerpo en el espacio y la planeación de actos complejos. En la parte medial del hemisferio se encuentra el área somatoestésica de asociación que permite reconocer objetos ubicados en la mano.

LOBULO OCCIPITAL.

En este se localiza el área visual primaria ubicada en la cisura calcarina extendiéndose en ocasiones al polo occipital. El área visual secundaria, la cual rodea a la primaria en la superficie medial lateral del hemisferio.

LOBULO TEMPORAL

En si el lóbulo temporal es responsable del conocimiento, de las sensaciones olfatorias, vestibulares, acústicas, formando también parte del círculo de la furia e interviene en las reacciones del despertar y el sueño, también da origen a movimientos complicados involuntarios.

DIENCEFALO

Es la segunda división que constituye el cerebro y es un conjunto acoplado de núcleos que están en las profundidades del cerebro, el cual se subdivide en: tálamo, hipotálamo, subtálamo y epitálamo.

TALAMO.- Constituye una masa grande y ovalada de sustancia gris en forma de "Y", se encuentra abrazando al tercer ventrículo, está constituido por grupo de conexiones de núcleo talámico recibiendo por la parte anterior -- los fascículos mamilares, la circunvolución del cuerpo calloso y el hipotálamo. Algunas de las funciones del tálamo ya conocidas son: el funcionamiento del sistema límbico, los mecanismos de la memoria reciente.

La parte interna se encarga de integrar una gran variedad de información somática, visceral, sensitiva de todo tipo excepto la olfatoria. El núcleo dorsomediano posee extensas conexiones con la corteza frontal y el hipotálamo de esta forma también se encarga de los estados emocionales subjetivos de la personalidad del individuo.

HIPOTALAMO.- Es otra estructura de tamaño pequeño de gran importancia por su funcionamiento, se encuentra -- ubicado debajo del tálamo desde la región del quiasma óptico hasta el borde caudal de los cuerpos mamilares, consta de una serie de núcleos complejos pero más definidos ubicados en el piso del tercer ventrículo y sus paredes. Las actividades hipotalámicas se modifican dependiendo de la información recibida.

Controla la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la contracción pupilar, la contracción de la vejiga, -- así como el aumento de la motilidad del aparato gastrointestinal, salivación y de la acidez del jugo gástrico. También se encuentran otros núcleos como son el del control endócrino, regulación de la temperatura, el de la ingesta de alimentos y agua, la emoción y la conducta en unión con el sistema límbico. El hipotálamo junto con el tálamo controlan la vigilia y el sueño.

SUBTALAMO.- Se encuentra debajo del tálamo y por encima del mesencéfalo. El núcleo subtalámico tiene la forma de una lente biconvexa y posee importantes conexiones con el cuerpo estriado por lo que interviene en el control de la actividad muscular.

EPITALAMO.- Consta de los núcleos habenuares tiene conexiones con la glándula pineal, se cree que el núcleo de este constituye un centro para la integración de las vías olfatorias, viscerales y aferentes somáticas.

TALLO CEREBRAL.

Por lo general el tallo cerebral se refiere al bulbo, puente y mesencéfalo (cerebro medio) como una unidad.

Además dentro del tallo cerebral se encuentra la mayor parte de los sistemas auditivo y vestibular y oculomotor. Estas complejas funciones hacen posible la pequeña resolución y la exactitud de nuestros principales sentidos visión y audición. (3)

(3) Snell Richard S. Op. Cit. 184, 130 y 189 pp.

MESENCEFALO.- Llamado también cerebro medio, es una continuación cefálica del puente. Es la parte más alta del tallo cerebral. Mide aproximadamente 2 cm. de longitud y une la protuberancia anular con el cerebelo. En la superficie posterior se encuentran los cuatro tubérculos cuadrigéminos que a su vez son centros para los reflejos visuales en la parte superior y la parte inferior son centros de los reflejos auditivos.

El tubérculo cuadrigémino superior recibe fibras aferentes del nervio óptico y de la corteza visual del fascículo espinotectal y se cree que el que se encarga de los movimientos de los reflejos de los ojos, la cabeza y cuello. En el mesencéfalo a nivel del núcleo rojo se decuzan fibras provenientes de la corteza cerebral, tálamo y médula, siendo éste lugar donde hacen relevo.

PUENTE.- La protuberancia o puente se encuentra delante del cerebelo y une el bulbo raquídeo con el mesencéfalo, mide aproximadamente 2.5 cm. de longitud y su nombre se debe al aspecto que presenta sobre la superficie anterior que es la de un puente que une a los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo.

El puente al igual que el bulbo y el cerebelo se encuentran en la fosa posterior debajo de la tienda del cerebelo, se relaciona por delante con la arteria basilar, la silla turca del hueso esfenoides y la apófisis basilar del hueso occipital. Además de formar la mitad superior del piso del cuarto ventrículo, posee varios núcleos de nervios craneales importantes. A su vez sirve de conducto para importantes fascículos ascendentes y descendentes.

BULBO.- Esta estructura se encuentra también en la fosa posterior debajo de la tienda del cerebelo y encima del agujero occipital uniéndose con la protuberancia annular. A cada lado del surco mediano hay un engrosamiento llamado pirámide las cuales contienen fibras corticomedulares, en este se encuentran los núcleos de nervios craneales (hipogloso, glossofaríngeo, vago y espinal). (4)

CEREBELO

El cerebelo incluye aproximadamente 15 000 millones de neuronas y) es el mediador de todas las funciones humanas descritas por lo común o como sapiencia. Estas pueden ser resumidas bajo la rúbrica general de funciones sim

(4) Snell Richard S. Op. Cit. 192 p.

bólicas. Se incluye el lenguaje en todas sus manifestaciones, memoria, pensamientos lógico e ilógico, percepción geométrica, propiocepción y geografía y el control voluntario de muchas de las funciones del cuerpo.

El cerebelo es en gran parte un órgano filogenéticamente nuevo, coordina las funciones motoras voluntarias.

Tiene una forma ovalada, consta de dos hemisferios cerebelosos unidos por un vermix medio y estrecho. El lóbulo anterior, la uvúla y la piramide del vermix constituyen el paleocerebelo, cuya función se relaciona con los movimientos generales de la cabeza y el cuerpo. El lóbulo medio constituye el neocerebelo y está asociado con los movimientos finos voluntarios. El lóbulo floculonodular representa la parte más vieja del cerebelo y constituye el arquicerebelo y está asociado con el sistema vestibular.

La función esencial del cerebelo consiste en coordinar, por acción sinérgica, toda la actividad muscular voluntaria y refleja. Por lo tanto, gradua y armoniza el tono muscular y mantiene la postura normal del cuerpo. Permite que los movimientos voluntarios sean con precisión y economía de esfuerzo. (5)

(5) Garoutte Bill. Op. Cit. 3-7 p.

SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Este sistema es la otra parte del sistema nervioso, siendo controlado por el hipotálamo, se divide en dos partes la simpática y la parasimpática ambas con sus fibras aferentes y eferentes mielinícas y amielinicas.

Este sistema se encarga de inervar las estructuras involuntarias como es el corazón, el músculo liso y las glándulas de todo el cuerpo.

Su funcionamiento es por medio de respuestas autónomas y endocrinas para mantener la estabilidad del medio interno del cuerpo. La respuesta autónoma funciona principalmente a nivel inconciente. La respuesta endócrina se realiza a través de las hormonas que son transportadas por el torrente sanguíneo las cuales intervienen en la homeostasis del medio interno del cuerpo.

Las partes simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo suelen ejercer un control antagonista en los diferentes órganos del cuerpo. (6)

(6) Snell Richard S. Op. Cit. 401 p.

EL SISTEMA VENOSO CEREBRAL

Los senos venosos d^urales son canales venosos recubiertos de endotelio rodeados de duramadre. Ni los senos - ni otras venas cerebrales contienen válvulas de manera que la sangre fluye en cualquier dirección dependiendo de las presiones momentaneas.

La pared de los senos venosos d^urales consiste en una capa interna de endotelio y otra externa de duramadre que esencialmente no difiere de la encontrada a otros niveles. La capa externa está constituida principalmente por - fibroblastos y puente de fibras colágenas intercaladas.

ANATOMIA MACROSCOPICA

Utilizando la clasificación sugerida por Kaplan, - el sistema venoso cefálico comprende tres segmentos: uno - externo o superficial que drena el cuero cabelludo y la -- musculatura subyacente, uno intermedio para el cráneo, el dⁱploe y la duramadre constituido por las venas del dⁱploe, venas emisarias, las venas meníngeas y los senos venosos - d^urales; y un segmento cerebral constituido por las venas que drenan el encéfalo.

La sangre normalmente drena del cuero cabelludo en el sistema venoso extracraneal y en un menor grado en los senos venosos intracraneales por medio de las venas emisarias. En paciente con hipertensión endocraneal se ha observado un flujo venoso en sentido contrario.

El segmento cerebral puede subdividirse en un grupo cerebral superficial y un grupo cerebral profundo. El grupo superficial de venas coalesce en la superficie pial - llevando sangre de la porción más externa de la corteza 1 ó 2 cms. y de la sustancia blanca subyacente. El flujo venoso en este sistema tiene una dirección centrífuga y finalmente termina en los senos venosos duros.

El sistema profundo drena con dirección centrípeta alejándose de la sustancia blanca profunda, los ganglios - basales y el diencéfalo. El drenaje de las estructuras profundas del cerebro se une en los ángulos laterales de los ventrículos y forma el plexo subependimario. Las venas de este plexo drena en la vena cerebral interna que se une a la gran vena cerebral de Galeno.

SENOS VENOSOS DURALES

Los senos venosos derales son estructuras vasculares únicas que se encuentran en el tejido fibroso de la duramadre. Los grandes senos venosos representan separaciones revestidas de endotelio de las dos capas (interna y externa) de la duramadre craneal. Los senos venosos literalmente rodean el cerebro, recibiendo numerosas contribuciones del sistema venoso superficial y profundo.

SENO SAGITAL SUPERIOR

El seno sagital superior (SSS), se inicia en el foramen ciego del hueso frontal del cual recibe la vena emisora cecal. Este seno viaja caudalmente en el borde de la hoz del cerebro, es de forma triangular, con su base adherida a la bóveda craneal.

Desde su origen hasta su terminación se hace de mayor tamaño, recibiendo drenaje de los lagos laterales y de las venas cerebrales superiores. Las lagunas laterales se encuentran en ambos lados del SSS y con la edad confluyen formando un lago venoso único sobre cada hemisferio.

SENO SAGITAL INFERIOR

El seno sagital inferior (SSI) cursa por el borde libre o ventral de la hoz del cerebro, por encima del cuerpo calloso, en su recorrido recibe numerosas venas que drenan, la superficie superior del cuerpo calloso y las circunvoluciones cerebrales adyacentes.

SENO RECTO

Se origina detrás del esplenio del cuerpo calloso. Se forma principalmente por la unión del seno sagital inferior y la vena de Galeno. Las venas cerebelosas superiores y las venas basales también contribuyen a su formación.

Desde su origen el seno recto se dirige hacia - - atrás y hacia abajo a lo largo de la línea de unión de la hoz y la tienda del cerebelo hacia la protuberancia occipital interna.

SENO TRANSVERSO Y CONFLUENCIA DE SENOS DURALES

Usualmente, existe comunicación entre el SSS, seno recto, seno transverso y el seno occipital cerca de la protuberancia occipital interna. La unión de estos senos se -

denomina presa de Herófilo.

El seno transverso (ST) derecho recibe la mayoría del flujo venoso del SSS y el ST izquierdo del seno recto.

El ST desde su origen se dirige lateral y anteriormente hacia la base de la porción petrosa del temporal, el seno transverso se continúa con el seno sigmoideo (SS) el cual drena en la yugular interna, el ST se une al seno petroso superior, estableciendo comunicación de esta manera, con el seno cavernoso (SC). El seno transverso se comunica con las venas del cráneo por medio de la vena mastoidea y emisaria condilea.

SENO SIGMOIDEO

El seno transverso se continúa con el SS, éste - - atraviesa el agujero yugular continuándose con la yugular interna. El seno petroso superior habitualmente drena en la porción proximal del SS. En su curso recibe venas in- - constantes del cerebelo, la protuberancia y el bulbo raquí- - deo. El seno petroso inferior puede drenar en la porción - más distal del SS., aunque habitualmente drena directamen- - te la yugular interna. El seno sigmoideo se comunica con - la circulación extracraneal por medio de vena emisarias.

SENO OCCIPITAL Y MARGINAL

Tributarias pequeñas alrededor del agujero magno se unen para formar el seno marginal. Los senos marginales derecho e izquierdo se unen para formar el seno occipital. El seno maxilar se continúa habitualmente con el plexo venoso vertebral interno. En los casos en los cuales los senos transversos se encuentran pobremente desarrollados, el seno occipital puede ser el drenaje principal del flujo venoso intracraneal.

SENOS PETROSOS.

Existen dos senos venosos asociados con el peñasco del temporal: el seno petroso superior y el seno petroso inferior. Ambos se comunican en dirección anterior y medial con el seno cavernoso el primero drena la región inferior del cerebello. El seno petroso inferior, recibe el drenaje venoso de la superficie inferior del cerebello, el tallo cerebral y de venas auditivas internas.

SENO CAVERNOSO

El seno cavernoso (SC) es un canal corto y ancho que se encuentra a los lados del cuerpo del esfenoides y

se extiende desde la porción medial de la fisura orbitaria superior hasta el apex del ligamento pteroclinideo. Drena la sangre de las órbitas por intermedio de las venas oftálmicas y de la porción anterior de la base del cerebro por el seno esfenoparietal (de Breschet) y las venas cerebrales medias superficiales.

VENAS CEREBRALES SUPERFICIALES

Las venas cerebrales superficiales están constituidas por tres subdivisiones, que incluyen las venas cerebrales superiores, las venas cerebrales medias superficiales y las venas cerebrales inferiores.

Venas Cerebrales Superiores

Las venas cerebrales o ascendentes drenan las regiones medial, superolateral y frontal de los hemisferios cerebrales, la mayoría de las venas superiores drenan en el SSS, sin embargo, las regiones mediales del hemisferio y la superficie superior del cuerpo calloso drenan en el SSI. Las venas cerebrales superiores pueden subdividirse en un grupo frontal y otro parietal.

Venas Cerebrales Media Superficial

Las venas cerebrales medias superficiales se originan cerca del brazo posterior u horizontal de la cisura -- Silviana y se dirigen hacia adelante y abajo hacia el pterion, drenando en el seno esfenopariental.

Venas Cerebrales Inferiores

Drenan las porciones de la convexidad no drenada -- por las venas superficiales medias, la superficie ventral del lóbulo temporal y la superficie ventral del lóbulo -- occipital, drenando hacia el ST. La superficie medial del lóbulo occipital incluyendo la región que rodea cisura calcarina, drena en la vena occipital interna y ésta a su vez en la gran vena de Galeno.

VENAS SUPERFICIALES INTERNAS

Además de las venas superficiales que drenan la -- convexidad del cerebro, existen varios vasos importantes -- que drenan regiones superficiales de la corteza y de la -- sustancia blanca subyacente, estas venas se encuentran cubiertas por el desarrollo masivo del telencéfalo en el hombre y los primates.

Vena cerebral media profunda, drena la corteza insular y porciones de la superficie opercular adyacente - - (temporal, parietal y frontal). El tronco principal de estas venas recibe algunas venas lentículo-estriadas, las -- cuales drenan las porciones inferiores de los ganglios basales. La vena cerebral media profunda cuando se une a la vena cerebral anterior forman la vena basal. Vena Basal de Rosenthal, se dirige caudal y dorsalmente alrededor del pe dúnculo cerebral para terminar en la gran vena de Galeno.

Venas cerebral internas y Vena de Galeno, los prin cipales canales que llevan sangre venosa de las estructuras profundas del cerebro son el par de venas cerebrales inter nas y aunque éstas drenan estructuras profundas, la vena - cerebral interna es una estructura extraparenquimatosa. -- Uno de los aspectos más interesantes de esta vena es que - recibe sangre de diferentes regiones del cerebro. Además - de las venas cerebrales internas, recibe la vena basal, la occipital interna, la cerebral posterior, la mesencefálica posterior y la vena cerebelosa superior.

VENAS CEREBRALES PROFUNDAS

En este grupo se encuentran las siguientes venas; venas medulares (denominadas así por Duret) drenan, la sus

tancia blanca profunda, dirigiéndose hacia los ventrículos laterales donde forman las venas subependimarias; las que se localizan en las paredes laterales de los ventrículos laterales. Son tres las venas subependimarias que se unen para formar la vena cerebral interna; vena septal, la tala moestriada y la vena coroidea superior. Son responsables del drenaje de la mayoría de las estructuras profundas que rodean el cuerno frontal, cuerpo, atrio y cuerno occipital de los ventrículos laterales.-

Venas talámicas, las venas regionales que drenan al tálamo se han clasificado en 4 grupos: superior, inferior, anterior y posterior. La principal de ellas es la vena talámica superior que drena en la cerebral interna, así como la vena talámica anterior. Las venas talámicas inferior y posterior drenan en la vena basal. Venas del cerebro y el tallo cerebral, el cerebelo tiene una red de venas las cuales en gran parte drenan en los senos venosos adyacentes. Estas venas pueden dividirse en tres grupos: cerebelosa superior, anterior y posterior. (7)

(7) Escobar Alfonso y Talamás Oscar. Sesión Clínico Patológica. No. 16. 1-6 pp.

CIRCULACION ENCEFALICA

La sangre transporta oxígeno, nutrimentos y otras sustancias que son necesarias para el funcionamiento apropiado de los tejidos vivientes. Las necesidades del encéfalo son críticas y vitales, por lo cual debe ser mantenido un flujo constante de sangre.

CIRCULACION ARTERIAL.- El polígono de Willis es la base del encéfalo, es el principal tronco anatómico arterial del encéfalo. La sangre le llega principalmente por las arterias vertebrales y carótidas internas. Algunas anastomosis ocurren entre las ramas arteriolares del círculo de Willis en la sustancia blanca cortical.

CIRCULACION VENOSA

El drenaje venoso del encéfalo se vierte principalmente a los senos duros, conductos vasculares que van dentro de la resistente estructura de la duramadre. Los senos duros no contienen válvulas y en su mayor parte son de forma triangular.

Las venas corticales superficiales drenan principalmente en el seno longitudinal superior situado medial-

mente. Las dos venas corticales importantes son la gran vena anastomótica (vena de Trolard) que desemboca en el seno longitudinal superior; y la vena anastomótica menor (vena de Labbé) que drena en el seno transverso. Las venas cerebrales profundas drenan a los ganglios basales. La vena cerebral interna desemboca en la vena basal de Rosenthal. La unión de las dos venas cerebrales internas forman la gran vena cerebral de Galeno, una vena corta de la línea media que entra al seno recto. (8)

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION CEREBRAL

Se ha estimado que el metabolismo del encéfalo da cuenta de cerca del 8% del consumo total de O_2 del cuerpo. En gran medida el oxígeno es usado para oxidar la glucosa; y en el encéfalo, el metabolismo de los carbohidratos es la principal fuente de energía. Puede demostrarse que el metabolismo de las proteínas y lípidos desempeña un papel pequeño en la producción de energía.

El aporte de oxígeno es mantenido por medio de controles sobre la circulación cerebral. En general todos los factores que afectan a la presión sanguínea sistémica, in-

(8) Chusid, Joseph G. Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional. 47 p.

directamente afectan a la circulación cerebral.

Se cree que en circunstancias normales, cada carótida interna irriga al hemisferio cerebral ipsilateral, -- mientras que la arteria basilar lleva sangre a las estructuras dentro de la fosa posterior. El polígono de Willis - puede funcionar como una vía anastomótica cuando se ocluye una arteria principal.

Pueden ocurrir alteraciones en el flujo de las arterias vertebrales y carótidas con las diferentes posiciones de la cabeza.

De acuerdo con el método de óxido nitroso el flujo sanguíneo es en los jóvenes sanos, de 54 ml/100g de encéfalo/min. Un encéfalo de peso promedio tiene 740 ml de sangre circulando por el min. Un encéfalo normal consume aproximadamente 3.3 ml de oxígeno/100 g de encéfalo/min. Por - lo tanto, consumiría cerca de 46 ml de oxígeno se reducen hasta un 30% por abajo de los gastos promedios en adultos jóvenes. Durante el sueño, se dice que el flujo sanguíneo crece en el encéfalo, mientras que el consumo de oxígeno - permanece esencialmente inalterado. (9)

(9) Chusid, Joseph G. Op. Cit. 49, 50, 53.

IRRIGACION

El suministro de sangre arterial se lleva a cabo - en el cerebro en una forma completamente diferente de otros órganos. De hecho en vez de penetrar por el centro a través de un hilillo y de formar ramas centrífugas, los principales vasos aferentes continúan siendo extracerebrales y vertebrovasales.

La circulación cerebral es predominantemente centrípeta, sin embargo parte del volumen sanguíneo fluye a través de las venas superficiales y de ahí pasa a los senos venosos.

SISTEMA ARTERIAL

Tanto las arterias carótidas internas como las vertebrales que nacen del tronco de las arterias principales suministran la sangre arterial que requiere el cerebro. Estas arterias se anastomosan dentro del cráneo, en la base del cerebro, donde forman un círculo arterioso cerebral o círculo de Willis. En estos troncos basales se origina una red de arterias leptomeníngicas que rodean al cerebro en forma anular, por un lado, y por otro dan lugar a unas ramas intraparenquimatosas que se dirigen en forma centrípe-

ta y radial hacía el sistema ventricular. Sin embargo algunas de las arterias que penetran poseen ramas centrifugas importantes.

ARTERIAS CAROTIDA INTERNA (ACI)

Se origina en la carótida primaria, y al terminar su curso da lugar a las arterias carotidea anterior y a la comunicante posterior.

ARTERIA VERTEBRAL

Esta se origina en la arteria subclavia, se dirige hacía la parte posterior lateral, penetra delante de la médula y continua hacía el cráneo por el agujero occipital - hasta unirse con la arteria vertebral del lado opuesto con la que forma la arteria basilar, a la altura del bulbo raquídeo.

ARTERIAS LEPTOMENINGEAS

Los sistemas carótido interno y vertebrobasilar se anastomosan en la base del cerebro mediante el círculo de Wills. De este círculo arterial se originan una red de arterias leptomeníngicas que rodean la superficie de los he-

misferios cerebrales. Alrededor del tallo cerebral y del cerebelo hay una red similar de arterias leptomeníngicas, que se derivan de las arterias vertebrales y de las basílicas. Todas las arterias leptomeníngicas pueden clasificarse según el nivel que ocupen del encéfalo, en tres grupos que si son idénticos: arterias paramedias, arterias de la circunferencia menor y arterias de la circunferencia mayor.

ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR (ACA)

Esta arteria es la rama terminal media de la arteria carótida interna, se conecta con la arteria cerebral anterior del otro lado mediante la comunicante anterior.

RAMAS

- Arteria orbitofrontal irriga la circunvolución recta.
- Arteria paracentral irriga el lóbulo paracentral
- Arterias (2) parietales internas irriga superficie interior del lóbulo parietal.
- Arteria anterior del cuerpo calloso irriga la parte del frente del cuerpo calloso.

ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Esta arteria es la rama terminal más grande de la arteria carótida interna* y donde se inicia tiene un diámetro de 4 mm. aproximadamente. Esta arteria se divide en tres segmentos:

1. El primero se origina en las ramas estriadas e irrigada los gánglios basales.
2. El segundo segmento se encuentra en la cisura de Silvio e irriga la ínsulina.
3. El tercer segmento en la región de la cisura de Silvio se divide en sus ramas principales y esto lo constituye, este segmento llega a la superficie convexa de los lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital.

RAMAS

- Arteria orbitofrontal irriga la superficie orbitaria de la circunvolución frontal inferior.
- Arteria prefrontal irriga la mayor parte de la --

circunvolución frontal superior.

- Arteria posterior irriga la parte posterior e inferior del lóbulo parietal y la circunvolución supra marginal.
- Arteria de la circunvolución angular irriga circun volución angular y lóbulo occipital.

ARTERIA COROIDEA ANTERIOR

Esta arteria se origina en la arteria carótida interna o en la cerebral media o la comunicante posterior, - la región que irriga es el sistema óptico, parte del hipocampo, el cuerpo amigdalino, el pedúnculo cerebral, la sus tancia negra y el núcleo rojo.

ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR

Es embriológicamente una rama terminal de la arteria carótida interna, se transforma en rarteria comunicante posterior y finalmente se transforma en la rama terminal - de la arteria basilar. Las ramas leptomeníngicas de la arte ria cerebral posteior, irrigan la superficie media del ló bulo occipital y la porción media y basal del lóbulo tempo

ral. La rama terminal principal de la arteria cerebral posterior, la arteria calcarina irriga la cara interna del l6 bulo occipital y la porción posterior de la cuña del cerebro.

ARTERIA CEREBELAR POSTEROINFERIOR (ACPI)

Se origina en la arteria vertebral a nivel de la - oliva y continúa hasta el plexo coroideo del 4to. ventrículo. Las ramas hemisféricas vascularizan la cara interior - del vermix y los hemisferios cerebelares.

ARTERIA CEREBELAR ANTEROINFERIOR (ACAI)

Se originan en el tercio inferior de la arteria ba silar y continúa hacia el folículo. Sus ramas hemisféricas siguen un curso variable y se anastomosan con ramas de las otras arterias cerebelares.

ARTERIA CEREBELAR SUPERIOR

Esta se origina de la arteria basilar y rodea los pedúnculos cerebrales. Después pasa entre los nervios trígeminos y oculomotor y envía ramas a la porción superior - de los hemisferios cerebelares y al vermix. (10)

(10) Minderhoud J. M. Flujo Sanguíneo Cerebral. 13-25 p.

SISTEMA VERTEBROBASILAR

Cada una de las arterias cerebrales en el cuello - ascienden a través de los agujeros transversos de las vertebrales superiores en este momento forman un asa hacia arriba y atrás alrededor del atlas para perforar la duramadre y penetrar a la cavidad craneal a través del agujero occipital, después entra a la cavidad craneal y hace brotar la arteria cerebelosa posterior inferior que nutre la parte inferior del cerebelo, el tercio lateral del bulbo y el plexo coroideo del cuarto ventrículo. Las arterias vertebrales laterales se funcionan por delante del bulbo y forma la arteria basilar. De la arteria basilar surgen numerosas pequeñas arterias perforantes pontinas para nutrir el puente. (11)

GENERALIDADES DE LA FISILOGIA DEL EMBARAZO.

Como consecuencia del embarazo la mujer sufre cambios adaptativos en su organismo, estos cambios están determinados por tres grupos de causas: a) Hormonales, b) - Nutritivos y c) Mecánicos, dados por un aumento de volumen del vientre y su repercusión sobre la estática, la circulación y las visceras maternas.

(11) Bill Garoutte. Op. Cit. 15-17 p.

CAMBIOS EN EL APARATO CIRCULATORIO.

1. Existe durante el embarazo una sobrecarga de trabajo para el corazón este exceso depende de las mismas condiciones gravídicas estas son las siguientes:

- Aumento del volumen mínimo.- Este aumento de volumen que no es excesivo se encuentra presente aún en condiciones de reposo lo que no sucede en un sujeto normal.

- Hipervolemia gravídica.- Aumenta llegando a constituir un 25% sobre el peso normal. Existe en promedio un aumento del 25% del volumen de la sangre lo que da como consecuencia un impulso a una mayor velocidad.

- Alteraciones hemodinámicas.- Al finalizar la gestación, la hipervolemia disminuye así como el volumen mínimo circulatorio a consecuencia de un incremento de las vellosidades y al incremento de su red capital fetal. Lo que no disminuye es el trabajo cardíaco, lo que se supone debería ser paralelo a la hipervolemia y el volumen mínimo

mo circulatorio, sólo que esto se presenta por la existencia de un aumento de la resistencia pe
riférica.

2. Sistema Circulatorio Periférico.- La presión arterial se mantiene constante en los primeros tres meses y existe una ligera tendencia a la elevación al final del embarazo.

- La presión venosa se encuentra aumentada y esta es una causa de los edemas en los maleolos de las embarazadas.

- Los depósitos sanguíneos también se encuentran modificados ya que en lugar de encontrarse en el área esplánica, se localiza en los miembros inferiores y el útero y esto es de gran importancia para explicar las alteraciones hemodinámicas durante el puerperio.

3. Aparato Respiratorio.- En los tramos altos del aparato respiratorio existe una edematización de las mucosas, lo que puede ocasionar ronquera, edema la
ringeo o congestión nasal, que dura todo el embarazo.

- Existe una elevación del diafragma y el tórax es ta ensanchado por su base y la respiración se -- hace de tipo costal superior a consecuencia de - la respiración inferior y la abdominal están dificultades.
- La ventilación se encuentra aumentada en un 40% por lo tanto el volumen respiratorio está aumentado, y esto permite el aumento de la ventilación alveolar en un 65%.
- El consumo de O_2 se aumenta en 20-30% ocasionando principalmente por el consumo de oxígeno fetal.

4. Elementos Formes.- Existe una anémia habitual en las gestantes que es ocasionada por una disminución de las reservas férricas, lo que da como resultado una anemia ferropénica latente. Todo lo anterior - sin olvidar que a pesar de ser habitual, no deja - de ser una anémia patológica.

- Los leucocitos se encuentran aumentados durante la gestación por lo tanto 12 a 15 mil leucocitos por mm^3 son normales.

- Las plaquetas aumentan en un 25%.

- La velocidad de eritrosedimentación esta elevada como consecuencia de la disminución de proteínas.

5. Hematopoyesis.- El feto sintetiza su propia hemoglobina a expensas de hierro y los amino ácidos maternos y como el hierro es un elemento escaso en la dieta existe una tendencia ferropénica en la gestante, esto provoca que la hemocateresis esta aumentada durante la gestación. Hay por lo tanto, una tendencia a la hiperfunción medular durante la gestación. La maduración de la serie roja está aumentada. (12)

6. Componentes de la Sangre.- Las proteínas totales estan disminuidas, la disminución es en la fracción albúmina y aumento de la fracción globulínica en especial la beta.

- La urea esta disminuída debido a la insuficiencia urogénica del hígado de la embarazada.

- Se encuentra también disminuída la glucemia aún

(12) Macdonald R. Ronald. Bases Científicas de obstetricia y Ginecología. 215-217 p.

en la embarazada prediabética.

7. Hígado y vías biliares.- En el hígado no aumenta el flujo sanguíneo, existe una disminución de la albúmina plasmática.

- La vésicula es hipotónica, expulsando con dificultad la bilis que es más espesa y favorece la presencia de colelitiasis.

8. Riñón y vías urinarias.- Existe un aumento del 80% en la filtración glomerular, ésta aumenta en mayor proporción que el flujo sanguíneo por la existencia de la compresión útero-cava. Existe un mayor aumento de la capacidad para filtrar agua y solutos del plasma.

En vías urinarias el ureter presenta una paresia de los elementos musculares, así como, elongación y relajación, esto hace que se dilate, alargue y forme codos lo cual favorece la infección.

Durante el embarazo se excreta mayor cantidad de creatinina, urea, fosfatos, amino-ácidos, vitaminas solubles y azúcares. (13)

(13) Botella Lluisa José. Tratado de Ginecología. Tomo I 321-338 p.

HEMODINAMIA DEL PARTO Y PUERPERIO.

El nivel plasmático del fibrinógeno aumenta paralelamente con el período de la gestación, los niveles llegan hasta 400-600 mg/100ml. al final del embarazo y en el período de dilatación.

También existe una elevación de los factores de la coagulación VII, VIII y X, el factor VIII aumenta en forma progresiva en el segundo trimestre del embarazo.

El factor IX disminuye gradualmente durante el embarazo mientras que el factor V y II no presentan cambios apreciables durante el embarazo.

La actividad fibrinolítica durante el embarazo disminuye en forma progresiva, existiendo los valores más bajos en el último trimestre y el período de dilatación y desarrollándose un rápido aumento de la actividad fibrinolítica al principio del período posparto.

El nivel plasminógeno se encuentra elevado durante el embarazo y este aumento es parecido al del fibrinógeno, este aumento hace que exista un equilibrio entre la coagulación y la lisis, ya que el aumento de estos componentes influyen en el equilibrio hemostático en direcciones opues

tas.

HEMOSTASIA DURANTE EL PARTO

El trabajo de parto es un desafío a la integridad del compartimiento vascular, se ha mantenido en general -- que la contracción del miometrio, es el mecanismo que regula principalmente la pérdida de sangre en el parto.

Durante el proceso del parto se observa un acortamiento importante de las pruebas de coagulación, un aumento notable de la actividad del factor VIII y una disminución del fibrinógeno y plasminógeno.

El cambio de la actividad fibrinolítica baja a la normal acontece entre los 15 min. y una hora después del parto. Se desconoce el mecanismo por el que la actividad fibrinolítica regresa a la normalidad después del parto.

Durante el parto el mecanismo hemostático desempeña una importante función complementaria al proceso único de la contracción miometrial que por compresión extravascular disminuye el flujo sanguíneo hacia el lugar de la placenta. El aumento del nivel de los factores de la coagulación que ocurren durante el embarazo puede representar --

por consiguiente una respuesta protectora para proporcionar una rápida y eficaz hemoastasia después del parto.

(14)

La concentración de los factores I, VII, VIII, IX y X se eleva en forma gradual durante el embarazo. Inmediatamente después del desprendimiento de la placenta disminuye la cuenta de plaquetas pero hay elevación secundaria en los siguientes días junto con el aumento de la adhesividad de las plaquetas.

Existe una disminución de fibrinógeno plasmático -- llegando a su valor más bajo el 1er. día posparto, pero -- hacia el 3o.-5o. día aumenta hasta alcanzar los valores -- previos al trabajo de parto, ésta elevación se mantiene -- hasta la segunda semana posparto.

La actividad fibrinolítica aumenta con rapidez después del parto. Después de la activada fibrinolítica plasmática está aumentada junto con el consumo de varios factores de la coagulación, surgiendo así un gran depósito de fibrina en el lecho placentario.

El aumento de la concentración de los factores de la coagulación que se observa durante el embarazo puede -- considerarse como una reserva que compense el consumo rápido de estos factores durante el parto y para promover la - hemostasia después del mismo.

Sin embargo la intensa actividad o traumatismo durante el parto, pueden establecer la etapa para las complicaciones tromboembólicas ulteriores.

Los ajustes hemodinámicos en el puerperio dependen en gran parte de las condiciones del trabajo de parto.

La activación del mecanismo de la coagulación durante el parto parece con.) llevar también un riesgo de depósito intravascular de fibrina y trombosis. (15)

PUERPERIO

En esta etapa la posibilidad de complicaciones tromboembólicas es 3-4 veces mayor que durante el embarazo.

(15) Benson Ralph Criswel. Op. Cit. 817-820 p.

Los cambios del mecanismo hemotásico durante este tiempo pueden ser uno de los factores que predisponen a la trombosis. En las dos primeras semanas después del parto - acontece un segundo aumento en el nivel del fibrinógeno, - el factor VIII permanece aumentado y el número de las plaquetas adhesivas presenta un aumento fijo, así como un sorprendente aumento de la adhesividad plaquetaria.

Las cifras altas de plaquetas y los niveles altos de fibrinógeno y factor VIII junto con la actividad física limitada que sigue al parto, son explicaciones de la predisposición a la trombosis durante el puerperio.

HORMONAS SEXUALES Y COAGULACION SANGUINEA

Desde el tercer mes del embarazo los niveles de estrógeno y progesterona aumentan progresivamente y durante este mismo período los cambios aparecen en el mecanismo homeostático.

Las hormonas estrogénicas, aumentan la adhesividad plaquetaria, afectan los mucopolisacáridos y disminuyen la permeabilidad capilar.

A diferencia del embarazo la anticoncepción oral - no está asociada con una disminución de la actividad fibri

nolítica pero si se presenta un aumento del nivel del plasminógeno parecido al del embarazo.

Por lo anterior se puede deducir que el riesgo del tromboembolismo venoso posparto, esta aumentado en mujeres que toman anticonceptivos orales, y si a esto se agrega la fisiología normal del puerperio con todas las alteraciones hemodinámicas y hormonales, el riesgo está multiplicado -- por un factor de 6-7. (16).

(16) Benson Ralph Crisewel. Op. Cit. 227-232, 817-820 pp.

MARCO ESPECIFICO

ETIOLOGIA.

La causa del infarto cerebral es muy amplia, ya -- que existen factores de riesgo que son las condiciones humanas y las enfermedades se saben están asociadas con el mismo; las más importantes son:

A) De origen cardíaco.

- Infartos con trombos murales
- Fibrilación auricular
- Complicación de la cirugía de corazón
- Embolias paradójicas con enfermedad cardíaca con génita.

B) De origen no cardíaco

- Ateroesclerosis y arterioesclerosis
- Trombosis de venas pulmonares
- Embolia grasa
- Tumores
- Aire
- Complicación posquirúrgica

C) De origen infeccioso

- Septicemia
- Endocarditis bacteriana

- Meningitis y encefalitis
- Infecciones de oídos y senos paranasales

D) Otras causas

- Parto y puerperio
- Ingesta de anticonceptivos orales
- Estado marasmático
- Hipotensión sistémica
- Niveles bajos críticos de glucosa y oxígeno.

De todas las causas antes mencionadas la más frecuente es la enfermedad cardíaca concidente en un 60% y un 10% tiene un infarto agudo en el momento de su ataque, a menudo sin síntomas ostensibles. Un 30% tiene diabetes.

Otros factores menos cuantificados, son la tasa elevada de lípidos en sangre, especialmente colesterol y triglicéridos, en pacientes de menos de 50 años, obesidad, el tabaquismo, y los anticonceptivos orales.

El estudio de otras influencias como el ambiente, la calidad de alimentación, la predisposición familiar, la personalidad, el tipo de trabajo, el ejercicio, la vida sedentaria, etc., han dado resultados interesantes, pero no definitivos. (17)

(17) Bustamante Zuleta E. et. al. Neurología. 330 p.

La trombosis venosas se desarrollan con cierta frecuencia al finalizar el embarazo y en el puerperio, por lo que pueden ser interpretadas como accesos de eclampsia.

(18)

EPIDEMIOLOGIA.

El término de enfermedad vascular abarca cualquier patología que dañe los vasos sanguíneos del cerebro. En Estados Unidos es la tercer causa de muerte y ataca a más de 500 000 personas cada año. De los pacientes que logran sobrevivir solo el 30% regresa a sus actividades usuales, el 55% queda incapacitado en forma parcial y el 15% son auténticos invalidos que requieren total cuidado durante toda su vida.

En México ocupa el séptimo lugar como causa de defunción. Los pacientes que llegan a sufrir una EVC de estos el 75% fallece en los primeros 30 días, 20% queda con secuelas incapacitantes y sólo un 5% queda sin secuelas.

En estudio reciente realizado en México en un centro hospitalario se identifico que de 360 casos el 50% - - (180) se debe a trombosis cerebral; un 38% (137) a hemorragias y un 9% (31) a embolia.

Un estudio angiográfico de 221 pacientes con infarto cerebral se encontró que la lesión o estenosis de la arteria carótida interna, la arteria vertebral o una de sus ramas principales se encuentran en 150 de los casos. La in

capacidad de las tres arterias cerebrales principales fué: cerebral anterior 42; cerebral media 28; cerebral posterior 1.

En nuestro país no existen aún estadísticas específicas que nos permitan ver el panorama de la frecuencia y recuperación del infarto venoso posparto.

FISIOPATOLOGIA.

El infarto cerebral es una lesión parenquimatosa - que resulta de la oclusión prolongada de un vaso cerebral (arterial o venoso).

Cuando el aporte sanguíneo se interrumpe durante - 30 segundos se desarrolla una isquemia y se altera el metabolismo. Al cabo de un minuto; la función neuronal puede - detenerse; al cabo de 5 minutos la anoxia hística inicia - una cadena irreversible de fenómenos que conducen al infarto cerebral. Si durante el estadio de isquemia se restaura el aporte sanguíneo, no se produce una lesión permanente.

El tejido irrigado por una arteria embolizada se - convierte en isquémico y, a menos que el émbolo se desintegre o emigre hacia adelante, existe el peligro de un infarto.

Si la interrupción es suficientemente prolongada y se desarrolla infarto, el tejido al principio se reblandece después se licua y finalmente forma una cavidad cuando los defectos son eliminados por la microglia fagocitaria. En un intento para llenar el defecto la astrogliia de tejido cerebral circundante prolifera e invade el área rebland-

decida y se forma nuevos capilares. La cicatriz glial que se produce finalmente es, en general, imperfecta. Si el - área es grande, la cavidad puede colapsarse o dar lugar a la formación de pequeños quistes multiloculares llenos de líquido claro. (19)

La lesión isquémica regional progresa : través de varias etapas: Las oclusiones arteriales permanentes inducen lesiones cerebrales que progresan a través de: a) Una etapa de lesión celular neuronal (a los pocos minutos), -- b) Una etapa de anomalías microcirculatorias y cambios en la permeabilidad (demostrado a las pocas horas), c) Una etapa inflamatoria caracterizada por la llegada de leucocitos y d) Una etapa de cicatrización anunciada por el inicio de resorción del tejido necrótico.

Después de la etapa aguda de inflamación tisular, los infartos cerebrales comienzan a cicatrizar hacia el final de la primera semana después de la oclusión. La eliminación del tejido cerebral necrótico se lleva a cabo por - los macrófagos los cuales probablemente sean hematógenos - así como tisulares. Coincidiendo con la aparición de los - macrófagos en la zona de isquemia los tejidos cerebrales -

(19) H. Houston Merrit. Tratado de Neurología. 110-111 pp.

muestran permeabilidad anormal a las proteínas circulantes.

El escape de proteínas en los infartos cerebrales persiste por tres semanas cuando menos después de la oclusión, y algunos han relacionado este escape con el proceso de revascularización de los tejidos necrosados por la lesión isquémica. Es importante notar que la excesiva acumulación de agua, esto es el edema, y aumento de la permeabilidad constituyen dos fenómenos muy independientes entre sí, tanto en el tiempo como en el espacio. De este modo la acumulación del agua alcanza su mayor nivel a los tres o cuatro días después de la oclusión, y a partir de entonces el exceso de agua se reabsorbe espontáneamente. Por lo contrario, la salida de sustancias unidas a proteínas llega a su mayor nivel aproximadamente a los 7 o 10 días después de la oclusión, para luego permanecer constante por muchos días.

No existen datos precisos acerca de la velocidad de la resorción del tejido cerebral infartado, pero en caso de infartos hemisféricos grandes el proceso se termina completamente al término de varios meses. La inflamación de los infartos cerebrales y la hernia resultante pueden ser particularmente graves en zonas donde estructuras vitales como diéncefalo y la médula espinal es probable que es

ten sujetas a mayor compresión por los tejidos desplazados. A este sentido la inflamación de los tejidos que comprende el tercio medio de un hemisferio cerebral es especialmente peligrosa, ya que conduce con rapidez a hernia de circunvolución uncinada. (20)

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas van a depender básicamente - del vaso en donde se encuentre alojado el émbolo o trombo y así dar un cuadro clínico de la localización que se va - manifestando a través de la evolución de la enfermedad.

La trombosis ocurre a menudo durante el sueño y es ta presente al levantarse por la mañana. El paciente sufre cefalea intensa y episodios podrómicos como advertencia de amenaza, es decir síntomas neurológicos transitorios pre-vios o ataques isquémicos transitorios.

Por lo regular la embolización alcanza su máximo - déficit al inicio del padecimiento y suele ocurrir durante la hora de vigilia. No existen pródromos y el paciente pue de sufrir cefalea, ataques focales o ambos. (21)

En el cuadro neurológico dependerá de la arteria - interesada y de donde se encuentre la lesión. Las que son afectadas con mayor frecuencia son:

OCLUSION DE LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA: La lesión suele ser de tipo arteroesclerótico y el principio se acom

(21) Weiner Howar L. Y Levit Lawrence P. Neurología Elementos de Diagnóstico y Tratamiento. 38 p.

paña de obstrucción parcial, y finalmente de oclusión completa, con un trombo. En ocasiones por un émbolo voluminoso. Los síntomas y signos específicos son: trastornos visuales intermitentes o ceguera del ojo en el lado de la oclusión, combinados con hemiparesia contralateral y pérdida de la sensibilidad comienza con una serie de crisis isquémicas pasajeras, más tarde causa debilidad permanente y pérdida de sensibilidad; paresia del movimiento voluntario con debilidad, particularmente manifiesta en la extremidad superior y la cara contralaterales.

En las extremidades paralizadas los reflejos tendinosos profundos están hiperactivos, y se descubren reflejos patológicos; el tono muscular esta aumentando en el lado paralizado, y en la espasticidad puede ser tan intensa que resulta manifiesta la contractura temprana. El trastorno sensorial como sentido de la posición, sensibilidad de las vibraciones, dicriminación de dos puntos y percepción táctil de forma y textura.

Cuando no hay circulación colateral a través de la comunicante anterior, comunicante posterior, arteria oftálica o arterias colaterales superficiales, el infarto puede afectar casi todo el hemisferio cerebral, en sus superficies laterales y medial.

OCLUSION DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA: Se produce infarto de la porción lateral del hemisferio, con grados - diversos de parálisis y pérdida de sensibilidad contralaterales principalmente en cara, extremidades superiores y muchas veces ceguera en el campo visual homónimo contralateral.

Trastorno neurológico extenso, en hemiplejía.

OCLUSION CEREBRAL ANTERIOR: Produce infarto de las zonas corticales que controlan las funciones motoras y sensitivas de la extremidad inferior controlan las funciones colateral, y perturba el movimiento voluntario y la percepción sensitiva de dicha pierna.

OCLUSION DE ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR: Produce infarto de la superficie lateral posterior y medial posterior del hemisferio cerebral, incluyendo la corteza calcarina. La oclusión proximal de la arteria produce infarto del tálamo, y también de la parte alta del tallo cerebral.

Cuando el proceso de la oclusión afecta al grupo superior de venas superficiales, se observan convulsiones motoras o descargas sensoriales con predominio en la pierna contralateral. Al ocluirse el grupo cerebral medio ocurre parálisis facial central, convulsiones focales en la -

cara y afasia. Por lo común la oclusión del grupo inferior produce descargas en el lóbulo temporal. (22)

(22) Toole James F. y Patel Aneel N. Enfermedades Cerebrovasculares. Diagnóstico y Tratamiento. 297 p.

DIAGNOSTICO

De todos los ataques cerebrales, los ocasionados por embolia son los que se desarrollan con mayor rapidez.

Como un golpe repentino inesperado el cuadro completo evoluciona muy rápido. Por regla general no hay episodios de alarma de ningun tipo. (23)

La historia clínica y los antecedentes del paciente son de suma importancia para el diagnóstico, ya que estos antecedentes sirven para realizar una exploración neurológica general dando mayor atención a signos que puedan ayudar a determinar un diagnóstico.

Los signos vitales son de suma importancia, así como el estado de conciencia ya que estos revelan el estado en que se encuentran los centros vasomotores y termorreguladores.

Una vez realizada la exploración neurológica, junto con la historia clínica se emite un diagnóstico presuncional, el cual se procede a confirmar auxiliandose de los siguientes estudios de laboratorio y gabinete.

(23) Raymon D. Adams. Principios de Neurología. 583 p.

LABORATORIO.

· Análisis de rutina.- Estos se realizan con la finalidad de conocer el estado general del paciente en cuanto a elementos formes de la sangre, electrolitos, niveles de glucosa, general de orina, etc. para valoración integral del paciente.

PUNCION LUMBAR

Cuando el líquido cefalo raquídeo (LCR) es sanguinolento (mayor de 1000 eritrocitos), y la presión es mayor a 200mm de agua; la punción lumbar indica la presencia de una hemorragia, si no existen estas características es indicativo de que es un infarto.

Cuando en la punción lumbar aparecen de 50 a 500 - eritrocitos en el líquido cefalo raquídeo es indicativo de un proceso embólico aunque en la mayoría de los casos de embolia el líquido cefalo raquídeo es diáfano.

En ocasiones pueden encontrarse leucocitos en el líquido cefalo raquídeo después de una trombosis o hemorragia; asimismo, un gran número de eritrocitos (10,000-20000) pueden verse después de un infarto hemorrágico, secuencia

de una embolia.

E.E.G.

El lectroencefalograma es un estudio donde se registra la actividad eléctrica del cerebro. Este estudio -- puede ayudar a localizar el déficit de actividad eléctrica en la corteza cerebral y algunas veces del tálamo.

Es anormal, en las enfermedades de los grandes vasos de la circulación anterior o en la embolia. Es importante practicar un EEG cuando se sospecha la presencia de crisis epilépticas.

T.A.C.

La tomografía axial computarizada es útil para diferenciar un accidente vascular cerebral hemorrágico (hemorragia intracerebral) de otro no hemorrágico (trombosis o embolia). Una hemorragia reciente forma una área de densidad aumentada, mientras que el infarto cerebral un área de densidad reducida. Además ayuda a definir la localización y el tamaño de la anomalía por ejemplo: territorio vascular, localización superficial o profunda e inversión pequeña o grande de tejido lesionado.

ARTERIOGRAFIA

La arteriografía se realiza para identificar lesiones que se puedan corregir en forma quirúrgica, para aclarar un diagnóstico incierto y algunas ocasiones para seguir un tratamiento con anticoagulantes o bien para estar absolutamente seguros de que dicho tratamiento es indicado en el paciente. (24)

(24) Weiner L. Howar Y Levit P Lawrence. Neurología Elementos de Diagnóstico y Tratamiento. 41-46 pp.

TRATAMIENTO

Las tres primeras fases de la terapéutica son: 1) Tratamiento médico general en la fase aguda, 2) Medidas dirigidas a restablecer la circulación y 3) Fisioterapia y rehabilitación. Los ensayos de embolectomía en la bifurcación de la carótida primitiva han fracasado generalmente - hasta ahora.

Después de haberse presentado: la embolia cerebral se plantea la cuestión de la conveniencia de demorar la terapéutica anticoagulante durante varios días para evitar - un ulterior derrame sanguíneo en un infarto hemorrágico.

Las valvuloplastias y las amputaciones del apéndice auricular han reducido sustancialmente la incidencia de la embolia en la cardiopatía reumática. (25)

La anticoagulación es de gran importancia para -- prevenir futuras embolizaciones en pacientes con émbolos - cardíacos (al menos que estos sean provocados por una endocarditis bacteriana).

(25) Raymon D. Adams. Op. Cit. 585 p.

Los medicamentos con acción antihadesiva palqueta-riason usados para el tratamiento de la embólia de los grandes vasos.

Los agentes que reducen el edema cerebral pueden ser utiles en pacientes que sufren accidentes cerebrovasculares extensos acompañados de cambios y/o desviaciones importantes del contenido intracraneal durante las etapas iniciales de la enfermedad.

Un programa de rehabilitación ayuda a que claramente los pacientes con accidente cerebrovascular lleguen a mejorar. (26)

COMPLICACIONES

Las complicaciones que se presentan van a depender básicamente del lugar donde se presentó la lesión, así como el tiempo que se haya tardado en establecer el tratamiento. Las más frecuentes pueden ser: Hemorragia intracraneal, hipertensión endocraneal, desequilibrio hidroeléctrico, -- epilepsia, neumonía, úlceras de decúbito, etc.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La mayoría de los pacientes se recuperan en forma satisfactoria siempre y cuando la lesión no hay sido muy - extensa ya que la mayor parte de los pacientes recupera su función con rapidez aunque en algunos persiste parálisis, alteraciones mentales, epilepsia, afasia, paresias y disminución del tono muscular. Pero la mayoría de las secuelas se pueden llegar a rehabilitar en forma parcial o total dependiendo del daño causado.

HISTORIA NATURAL DEL INFARTO VENOSO POSPARTO

CONCEPTO:

Es la oclusión de un vaso cerebral ocasionada por un trombo proveniente de cavidad pélvica, que da como consecuencia el infarto que puede ser con o sin hemorragia.

HUESPED:

- Mujeres puerperas
- Personas que toman anticonceptivos orales
- Pacientes con infección puerperal
- Pacientes con embarazo y purpura trombocitopénica
- Pacientes puerperas con desnutrición

AGENTE:

Biológico

- Cambios hemodinámicos del parto y puerperio
- Embolo sanguíneo
- Embolo infeccioso
- Obesidad
- Alcoholismo
- Tabaquismo

- Anticonceptivos orales
- Alteraciones en la coagulación
- Desnutrición
Social
- Strees

AMBIENTE:

- Cualquier nivel socioeconómico
- Mayor en zonas urbanas

INTEGRACION DE LA TRIADA

ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

- Vasodilatación local
- Estasis de la columna sanguínea con segmentación
de los hematíes
- Edema
- Necrosis

SIGNOS Y SINTOMAS INESPECIFICOS

- Cefálea
- Nauseas

- Vómito
- Mareo
- Astenia
- Adinámia

SIGNOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS

- Crisis motoras localizadas
- Confusión mental
- Hemiparesia en miembro superior
- Crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas
- Afasia

COMPLICACIONES

- Hipertensión endocraneal
- Epilepsia
- Hemorragia intracraneal
- Déficit mental
- Hemiplejía
- Hernia de circunvolución uneinada

ALTERACIONES PERMANENTES

- Epilepsia

- Hemiparesia
- Déficit mental
- Disminución de la fuerza muscular

NIVELES DE ATENCION

PROMOCION A LA SALUD:

- Programas para prevención del padecimiento a través de: Campañas contra el tabaquismo, alcoholismo y drogadicción.
- Dieta baja en carbohidratos
- Educación nutricional e higiénica
- Saneamiento ambiental

PROTECCION ESPECIFICA:

- Control prenatal
- Pláticas a la comunidad sobre el padecimiento
- Control adecuado de personas:
 - Obesas
 - Anémicas
 - Que ingieran anticonceptivos orales
- Dar plática sobre signos y síntomas de alarma en el puerperio.

- Contemplar el padecimiento como frecuente en el puerperio.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO

- Control prenatal estricto en pacientes con alteraciones en la coagulación.
- Realizar una buena historia clínica para identificación de alteraciones.
- Valoración neurológica completa enfocada al padecimiento.
- Proporcionar medidas inmediatas terapéuticas para salvar la vida del paciente.
- Disminuir el edema cerebral
- Controlar las crisis
- Mantener equilibrio hidroelectrolítico
- Proporcionar ambiente tranquilo y seguro al paciente.
- Iniciar rehabilitación desde la etapa aguda en cuanto las condiciones del paciente lo permitan.

LIMITACION DEL DAÑO

- Evitar al máximo complicaciones ocasionadas por negligencia del personal.

- Control de crisis convulsivas
- Inicio de rehabilitación

REHABILITACION

- Fisioterapia
- Ejercicios de vocalización
- Reintegrar al paciente a su vida cotidiana
- Favorecer la reintegración familiar aun cuando el paciente quede con secuelas de por vida.
- Proporcionar apoyo emocional tanto al paciente como a la familia.
- Reintegración a la sociedad.
- Indicar al paciente sus citas subsecuentes y la importancia de las mismas.
- Hacer que el paciente comprenda la importancia de su participación para su recuperación total.

HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

IDENTIFICACION:

Adela Ateno Rodríguez, 19 años, registro 94266, cama: 351, originaria de Las Lomas Zacapoaxtla Puebla, residente en el D.F. desde hace cuatro años, católica. Fecha - de ingreso 24-enero-1987.

AHF.- Padre y madre con alcoholismo positivo hasta llegar a la embriaguez, hermana con crisis convulsivas tónicas clónicas generalizadas con tratamiento a base de hierbas.

APnoP.- Paciente de sexo femenino dedicado a labores del - hogar, analfabeta con hábitos higiénicos dietéti--cos deficientes, habitación deficiente que consta solo de un cuarto redondo, con mala iluminación y ventilación deficiente, sin servicio de agua intradomiciliaria, y sin pavimentación. Eliminación de excretas en letrina comunitaria para la vecindad. La paciente se encuentra en condiciones deficientes tanto en aspecto higiénico, dietético y emocional por inestabilidad con la pareja lo que provoca en ella una depresión superficial.

APP.- Esquema de vacunación incompleto, infecciones gastrointestinales de repetición las cuales nunca reciben tratamiento, cansancio exhaustivo ocasionado probablemente por anemia, ya que se presentan sin causa aparente (esfuerzo o trabajo). Infecciones respiratorias frecuentes.

P.A.- Lo inicia cinco días posteriores al parto con la presencia de mareos, náuseas, vómito de intensidad progresiva e inicio súbito, aunado a esto se presenta también cefalea intensa la cual no cede con analgésicos de ninguna clase, ese mismo día aparece una disfagia al parecer de tipo motora. Por la noche presenta crisis motoras en hemisferio derecho, las cuales evolucionan a crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas presentando una más 8 horas después. La paciente a su ingreso se encuentra somnolienta y afásica por lo que se decide su internamiento.

AGO.- Menarca a los 13 años, ciclo de 30x5 días, dismenorrea, IVSA a los 17 años, relación sexual tipo vaginal 2 veces por semana insatisfactoria, sin control anticonceptivo, gesta I sin control prenatal, parto I séptico con producto único vivo que presen

ta hipoxia neonatal por referencia de la paciente de 2-3 minutos, último parto 7-enero-1987.

EXPLORACION FISICA

HABITUS EXTERIOR

1. Sexo: Femenino
2. Edad: 22 años mayor a la cronológica
3. Biotipo: Endomesomórfica
4. Facies: No característica de ninguna patología
5. Actitud: Somática forzada por encontrarse en cama. Psicológica inadaptada.
6. Movimientos anormales: Movimientos musculares tónico -- clónicos involuntarios en el momento de la crisis.
7. Marcha: No valorable.
8. Estado económico, social y cultural: Bajo
9. Originario: Provincia Puebla.
10. Grado de inteligencia: 70-

PESO 65 Kg. aproximadamente Talla 1.55 cm. Pulso 85 X' --
Temp. 36.5°C T/A 130/90 mmHg. Resp. 22X'

CABEZA.- Normocefalo sin hundimiento, buena implantación --
de cabello.

PARES CRANEALES.-

Olfatorio.- No valorable

Optico.- Con leve respuesta a la amenaza

Motor ocular común. Oculocefálicos presentes, pupilas 3 mm. bilaterales con buena respuesta a estímulos luminosos.

Patético: No valorable

Trigemino: Rama corneal bilateral con respuesta presente.

Motor ocular externo: Normal

Facial: Impresiona una parálisis central derecha

Auditivo: Novalorable

Glosofaríngeo: Normal

Vago: No valorable

Espinal: No valorable

Hipogloso: No valorable

CUELLO.- Pequeño, brevilíneo sin adenopatías

TORAX: Sin datos patológicos

ABDOMEN.- Globoso a expensas de pániculo adiposo, con colitis y peristalsis presente.

EXTREMIDADES.- Corta sin datos patológicos

GINECOLOGICAS

MAMAS.- Grandes turgentes y secretantes, sin alteraciones en su integridad ni datos patológicos.

GENITALES.- Abundante vello púbico con buena distribución

labios congestionados sin desgarros aparentes, ligero edema, al tacto se encuentran introito amplio, paredes y sacos vaginales sin alteraciones, salida de lóquios serohemáticos fétidos de moderada cantidad, la paciente refiere dolor intenso al tacto. El fondo uterino se encuentra a -- 4cm. de la sínfisis del pubis.

DIAGNOSTICO.- Accidente vascular cerebral posparto, Infección puerperal e Involución uterina.

TRATAMIENTO.- Solución mixta y solución glucosada al 5%
Difenilhidantoinato 125 mg IV cada 8 horas
Analgésicos VO PRN
Cimetidina 300 mg IV cada 8 horas
Glicerina 30 cc VO cada 6 horas.

EXAMEN DE LABORATORIO Y GABINETE

Tomografía.- Se aprecian en los cortes simples y contrastados una zona redondeada en área opercular izquierda, con zonas hipredensas en forma de coma que rodea la lesión (24-enero-1987).
Impresión Diagnóstica: Infarto Venoso.

E.E.G.- Anormal lento de predominio izquierdo. (26-enero-1987).

Rayos X Tórax.- Normal.

BIOMETRIA HEMATICA

Hemoglobina 10.2 g%

Hematocrito 32 ml

C.M.H.G. 31.8 %

Leucocitos 8500 mm³

Plaquetas 290 000 mm³

Tiempo de protombina 80%

Tiempo de tromboplastina parcial 29.2 segundos

VDRL negativo

QUIMICA SANGUINEA

Glucosa 92 mg%

Urea 13 mg%

Creatinina 0.5 mg%

Acido úrico 2.3 mg%

Bilirrubinas totales 0.4 mg%

Directa 0.2 mg%

Indirecta 0.2 mg%

Proteínas totales 7.1 mg%

Albumina 3.7 mg%

Globulinas 3.4 mg%

Colesterol 186 mg%

Transaminasa glutamina oxalacetina	10 unidades en ml.
Transaminasa glutamica pirúvica	10 unidades en ml.
Fosfatasa alcalina	153 unidades en ml.

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre: Adelo Ateno Rodríguez Edad: 19 años
Servicio: Urgencias y Neurología Sexo: Femenino
Fecha de Ingreso: 24-enero-1987.
Diagnóstico Médico: Infarto Venoso Posparto

OBJETIVOS:

- Proporcionar cuidados de enfermería específicos a pacientes con Infarto Venoso Posparto.
- Observar, participar y evaluar la evolución del padecimiento en esta paciente.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA:

Paciente de sexo femenino, endomesomórfica de edad aparente mayor a la cronológica, cursando puerperio de 17 días de evolución, deprimida, adinámica, de nivel socioeconómico bajo, con tendencia al llanto persistente, con mamas turgentes y secretantes, venoclisis en miembro superior izquierdo permeable, abdomen globoso y grande, subinvolución uterina aproximadamente 4 taveses de dedo por arriba de la sínfisis del pubis, con secreción de lóquios

serohemáticos y fétidos en regular cantidad y sujeta de --
miembro superior derecho por inquietud.

PROBLEMA:

Infarto Venoso Posparto.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Somnolencia.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Alteración del estado de alerta por estimulación -
del sistema reticular activador ascendente, ocasionado por
la isquemia cerebral en el tallo y en el área frontal.

ACCION DE ENFERMERIA:

Valorar y vigilar el estado de conciencia.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La somnolencia se caracteriza porque las respues--
tas a la estimulación estan diferidas o incompletas y para

que se presente la respuesta se necesita estimulación aumentada en forma verbal o bien táctil. El paciente puede estar inquieto o tranquilo.

EVALUACION:

La paciente se encontró pocos días en estado de somnolencia pero su evolución fue favorable y a los 4 días de internamiento su estado de conciencia era ya de alerta.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Edema Cerebral.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El aumento de la presión intracerebral es ocasionada por la congestión intensa de los capilares por sangre, seguida de trasudación de líquidos acumulación de plasma y sangre, provocando el desplazamiento y compresión de estructuras vitales.

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Vigilancia de cambios en los signos vitales.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

A medida que aumenta la presión disminuye la frecuencia respiratoria y el pulso, y se elevan la presión arterial y la temperatura. Así como aparece bradicardia e irregularidad en el patrón respiratorio.

EVALUACION:

La paciente no presento en ningún momento durante su estancia un cambio importante ni alarmante en sus signos vitales a excepción de febrícula ocasionada por un problema agregado.

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Valoración de cambios pupilares.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La presión creciente puede desplazar el cerebro -- contra los nervios motor ocular común u óptico, y producir cambios pupilares, siendo el más importante una asimetría por midriasis sin o con leve respuesta, así como la mirada conjugada o desviada a algún lado.

EVALUACION:

La paciente no presento deterioro alguno que se --
llegara a manifestar por cambios pupilares.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministrar medicamentos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Glicerina 30cc. via oral cada 6 horas. Es un medicamento que eleva la osmolaridad del plasma y reduce la --
presión del Líquido Cefalo Raquídeo y el edema cerebral. --
Como este fármaco se metaboliza rápidamente induce poca --
diuresis y proporciona 4.32 kcl/g.

EVALUACION:

La paciente respondió en forma favorable al medicao
mento sin presentar efectos colaterales como diarrea que --
es el más frecuente. La razón por la que solo se utilizó --
este medicamento diurético fue porque el edema era mínimo
y no requería fármacos asociados, ya que de haberse dado --
más depletivos podía entrar en estado de deshidratación.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Estas se caracterizan por movimientos bruscos involuntarios tónicos ocasionados por baja resistencia en los puentes sinápticos y alto grado de irritabilidad, que produce descarga de estallido e impulso de longitud excesiva y frecuencia sorprendentemente alta. Además de interrumpir la conciencia, los impulsos descargan en dirección centrí-fuga e invaden de manera masiva las vías nerviosas que conducen a los musculos esqueléticos y producen los signos manifiestos de la convulsión, por lo tanto al terminar este episodio breve el encéfalo está deprimido y se presenta la inconciencia y la hipoactividad terminal (etapa clónica).

ACCION DE ENFERMERIA:

Cuidados específicos de las crisis:

- Vigilara y tomar tiempo de la duración de la crisis
- Cuidar que la paciente no se golpee con objetos y -

- se lesione.
- Colocar taquete.
- Observar características de la piel
- En donde inicia y que parte del cuerpo afecta.
- Incontinencia posictal.
- Valorar pupilas al finalizar la crisis.
- Evaluación del estado de conciencia al finalizar la crisis.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Todas estas acciones se realizan con la finalidad de proteger al paciente de lesiones agregadas a la convulsión por golpes con objetos cercanos. El registro del tiempo de duración y tipo de convulsión es para valorar la evolución del paciente y poder mejorar o mantener la terapéutica con medicamentos. Y la valoración en la etapa final de convulsión para conocer en forma global la recuperación del paciente.

EVALUACION:

La paciente llegó en Status Epiléptico y las crisis eran generalizadas, posteriormente disminuyeron en número y duración hasta llegar a ser solo motoras de hemicuerpo derecho y después desaparecieron.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministrar medicamentos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Solución glucosada al 5% 500cc. más 50mg. de Valium 12 microgotas I.V. por minuto. Es el medicamento de elección en el Status Epiléptico ya que deprime el sistema límbico, disminuyendo así la reactividad emocional y las manifestaciones somáticas que acompañan a la emoción nacidas de conexiones entre el sistema límbico y el hipotálamo.

Epamin 125mg I.V. cada 8 horas. Este fármaco es un antiepiléptico muy eficaz de tipo o barbitúrico que disminuye la frecuencia y severidad de la crisis, no desarrolla hábito ni tolerancia, proporciona protección adicional al aumentar el umbral de excitabilidad de la zona motora de la corteza cerebral.

EVALUACION:

La paciente respondió en forma positiva a la impregnación con el Valium y a los 2 días comenzó a presentar solo crisis motoras de hemicuerpo derecho hasta involucionar.

en hemicara derecha y al suspender la impregnación y mantener el epamin existio y a un control y no presentó crisis en el resto de su estancia.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Afasia.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Las lesiones de tipo vascular causan daños importantes en la corteza, en este caso el área de Broca se caracteriza esencialmente por el predominio de los trastornos de expresión sobre los de la comprensión. El paciente presenta dificultad en la expresión por estar comprometido esencialmente el encadenamiento de fonémas.

ACCIONDE ENFERMERIA:

Hablar con la paciente.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Hablar con frases sencillas, en forma lenta y clara, estimular a la paciente a contestar y comenzar una eta

pa de rehabilitación temprana. Alentar a la paciente a repetir palabras cortas y festejar su avance es muy importante, ya que da a la paciente seguridad de su recuperación total. Es importante utilizar lo menos posible la mímica para comunicarse, con la finalidad de que la etapa de recuperación sea más breve.

EVALUACION:

La paciente comenzó a recuperarse en forma lenta y cuando se dio alta el avance había sido mínimo por lo que se le dió consulta a rehabilitación llegando a la recuperación total en el mes de mayo.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Hemiparesia facioabraquial derecha de predominio -- braquial.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Las fibras nerviosas sensitivas que vienen de cada porción del organismo se mantienen en cierta relación especial desde donde se originan en las columnas dorsales -- hasta la corteza cerebral.

ACCION DE ENFERMERIA:

Realizar ejercicios para fortalecer el tono muscular.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Los ejercicios que se realizaron a la paciente como el levantar objetos y apretar una pelota de esponja con la mano afectada estaban encaminados a que se fortalecieran los músculos afectados.

EVALUACION:

La paciente se recupero casi en forma total, pero aún así se le envió a rehabilitación donde terminó de recuperarse.

PROBLEMA:

Infección Puerperal.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Secresión de lóquios fétido en moderada cantidad.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La infección se produce porque existe un medio de cultivo favorable en el espacio placentario así como la -- disminución de resistencia de la paciente por la hemorragia en el parto y anémia.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma, registro y valoración de temperatura corporal.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Cuando existe un microorganismo patógeno en el organismo se produce aumento de temperatura por la producción de pirógeno endógeno de las endotoxinas de los microorganismos.

EVALUACION:

La paciente presentó ligera febrícula de 37.8°C, - pero no se le dió ningun medicamento ya que el personal mé dico no lo consideró necesario, pero la paciente también - referia dolor intenso tipo cólico que fue exagerado en el momento de realizar el tacto vaginal, considero que en es-

te aspecto el tratamiento fue inadecuado ya que los médicos se concretaron a tratar solo el problema neurológico.

ACCION DE ENFERMERIA:

Aseo vulvar tres veces por día.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La aplicación de agua y jabón en la piel libera por arrastre mecánico grasas, sudor y bacterias.

EVALUACION:

Como anteriormente se mencionó que no se dió anti-biótico se le realizaban solo dos veces por día y en cuanto la paciente estuvo alerta ella se realizaba uno en la noche ya que refería mejoría con los aseos y de esta manera logramos eliminar una infección potencial.

ACCION DE ENFERMERIA:

Deambulación.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La deambulaci3n precoz en la puérpera es importante porque disminuye las complicaciones circulatorias y recupera su fuerza con mayor rapidez.

EVALUACION:

La deambulaci3n no se pudo realizar en forma precoz por las condiciones neurol3gicas en que se encontraba la paciente por lo que cuando se lleg3 a realizar no proporcion3 los resultados.

PROBLEMA:

Atonía Uterina.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA

Subinvoluci3n uterina.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

En la atonía el útero no tiene un buen tono muscular, ocasionada por debilidad inherente de las fibras musculares.

culares y en lugar de contraerse y comprimir los grandes vasos del área placentaria, el útero está relajado y los vasos grandes sangran espontáneamente.

ACCION DE ENFERMERIA:

Masaje en abdomen.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El masaje ayuda a la contracción uterina y se comienza dando hasta que se afirma y después se presiona con firmeza, para vaciarlo de sangre y coágulos y se continúa el masaje mientras sea necesario para ayudar a que se contraiga sin que este sea excesivo para evitar la relajación posterior.

EVALUACION:

Esta acción no aportó ningún beneficio ya que apesar de realizarla nunca se logro la contracción.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministrar medicamento.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Solución glucosada al 5% 500cc. 20 U.I. de oxitocina cada 6 horas I.V. La oxitocina es un fármaco que actúa en el músculo liso del útero especialmente en el fondo facilitando así las contracciones y por lo tanto la expulsión del contenido uterino.

EVALUACION:

Esta acción brindó el resultado esperado logrando la contracción uterina.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Secreción Láctea.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La hormona lactógena prolactina produce un aumento del aporte sanguíneo y una mayor actividad de las glándulas mamarias. En consecuencia las mamas se distienden, se endurecen y se hacen sensibles al dolor cerca del 3-4 día posparto y dura de 24-36 horas, luego se calma y es seguido de la lactación. Durante la lactancia las mamas son más blandas.

ACCION DE ENFERMERIA:

Masaje circular en mamas.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El masaje circular se realiza con la finalidad de disminuir un poco el dolor que tenía la paciente ya que si la lactancia es fisiológica en ella se convirtió en un problema por no poder amamantar a su hija debido a las condiciones en que se encontraba.

EVALUACION:

El masaje se realizó pocas veces ya que la paciente no lo permitía y las condiciones en que se encontraba (somnolencia) no permitían que ella misma se lo realizara.

ACCION DE ENFERMERIA:

Aplicación de calor local seco.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La aplicación de calor disminuye el dolor facilitando la circulación y la relajación muscular.

EVALUACION:

La aplicación del calor local aportó una ayuda importante para el dolor ya que la paciente se mostró menos incomoda por el dolor.

ACCION DE ENFERMERIA:

Extracción de leche auxiliandose de un tiraleche.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El tiraleche se utilizó como medida de apoyo ya que este aparato realiza la función del chupeteo del recién nacido y se extrae la leche, y de esta manera disminuir la congestión y dolor.

EVALUACION:

Esta fue la medida más adecuada que se pudo realizar, aunque lo ideal debió de haber sido una terapéutica a base de medicamentos que inhibieran la producción de secresión láctea. Considero que esta no se realizó porque el hospital no cuenta con ese tipo de medicamentos y las posibilidades económicas de la paciente no permitían su acceso al medicamento.

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

La paciente egreso el 14-febrero-1987 en buenas -- condiciones y se le dió cita para rehabilitación de la afa sia y la hemiparesia facioabraquial y a neurología para con trol de la epilepsia, que quedó como secuela.

En las visitas domiciliarias que se realizaron; en la primera pudo observarse las condiciones en que vive la paciente, con carencia de servicios básico, mala higiene y alimentación deficiente, la paciente continuaba su trata miento con epamin, se le mencionó la importancia de que no debería suspender su tratamiento, así como los alimentos - que debería evitar para prevención de futuras convulsiones. En la segunda visita la paciente refirió la presencia de - una crisis convulsiva tónica clónica generalizada el día - 20-agosto-1987 por suspender el medicamento desde junio -- del mismo año por lo que acudió al Instituto Nacional de - Neurología y Neurocirugía donde se le dió el mismo trata miento.

Considero que la atención que se le proporcionó a la paciente en general durante su hospitalización en el -- INNN fue de buena calidad, ya que no quedó con déficit mo tor ni alteraciones severas que impidan realizar activida-

des cotidianas como en la mayoría de las Enfermedades Cerebro Vasculares.

El haber podido llevar a cabo las acciones específicas de Enfermería en la paciente y valorar toda su evolución hasta el mes de septiembre han dejado en mí una satisfacción profesional y personal de ver una recuperación total en una paciente con Infarto Venoso Posparto, así como la experiencia de un gran valor en el inicio de mi vida -- profesional.

GLOSARIO DE TERMINOS:

- EDEMA: Engrosamiento de los tejidos por impregnación anormal de líquido seroso.
- EMBOLECTOMIA: Técnica quirúrgica la cual consiste en quitar el émbolo que se encuentra obstruyendo la circulación y así restablecer la misma.
- HEMIPARESIA: Es la afectación de la función motora se encuentra disminuída en la mitad completa del cuerpo. (derecha o izquierda).
- HEMOCATERESIS: Es la destrucción fisiológica de los globulos blancos y rojos cuando han envejecido.
- HERNIA: Es la salida, la exteriorización, de un órgano interno o parte del mismo de la cavidad en que normalmente está contenido.
- NECROSIS: Es la muerte en el organismo vivien-

te, de algunos elementos celulares o grupos de dichos elementos que pueden llegar a constituir un tejido, - órgano o parte corporal completo.

PUERPERIO:

Estado de la mujer recién parida que dura hasta que los órganos genitales regresan a su estado y dimensiones - antes del embarazo.

QUISTE:

Tumores interiormente vacíos, de contenido líquido y de naturaleza y origen diversos.

TURGENCIA:

Es el estado de repleción sanguínea de un organismo por el aumento de -- aflujo de sangre al mismo

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

- ADAMS D. RAYMOND Principios de Neurología. Edit. Reverte. España 1982. 1141 pp.
- BAENA PAZ GUILLERMINA Manual para elaborar trabajos de investigación documental. 4a. ed. Edit. Mexicanos Unidos, México, 1984. 124 pp.
- BENSON RALPH CRISWEL Manual de Ginecología y Obstetricia. Edit. Manual Moderno. México, 1979. 730 pp.
- BOTELLA LLUSJA JOSE Tratado de Ginecología. 13a. ed. - -
CLAVERO NUÑEZ JOSE Edit. Científico-Médica. España, 1982
597pp.
- BROOKMILLER MAE. M. Enfermería Obstétrica. 2a. ed. Edit.
et - al. Interamericana. México, 1985. 547 pp.
- BUSTANANTE ZULETA E. Neurología. Edit. Buenos Aires. Argen
et - al. tina, 1983. 683 pp.

- CHUSID JOSEPH G. Neuroanatomía correlativa y Neurología Funcional. 6a. ed. Edit. El Manual Moderno. México, 1982. 544 pp.
- FALCONER W MARY Farmacología y Terapéutica. 6a. ed. Edit. Interamericana. México, 1981. 585 pp.
- FUERST ELIONOR V.
WOLFF LU VERNE Principios Fundamentales de Enfermería. Edit. Prensa Médica Mexicana. México, 1982. 523 pp.
- GAROUTTE BILL Neuroanatomía Funcional. Edit. El Manual Moderno. México, 1983. 242 pp.
- GOODMAN LOUIS
GILMAN ALFRED Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 4a. ed. Edit. Interamericana. México, 1976. 1472 pp.
- GRIFFITH W. JANET
CHISTENSE J. PAULA P.A.E. Aplicación, guías y modelos. Edit. El Manual Moderno. México, -- 1986. 406 pp.
- HOUSTON MERRIT H. Tratado de Neurología. 2a. ed. Edit. Salvat. México, 1982. 535 pp.

- LAWIN PETER Cuidados Intensivos. 2a. ed. Edit. -
Salvat. México, 1981. 784 pp.
- MCDONALD RONAL R. Bases Científicas de Ginecología y -
Obstetricia. Edit. Salvat. España, -
1976. 372 pp.
- MINDERHOUD J. M. Flujo Sanguíneo Cerebral. Edit. El -
Manual Moderno. México, 1983. 263 pp
- NORDMARK MDELYN T. Bases Científicas de la Enfermería.
ROHWEDE ANNE W. 2a. ed. Edit. La Prensa Médica Mexi-
cana. México, 1982. 712 pp.
- PEÑA CASANOVA JORGE Rehabilitación de la Afasia y Tras-
PEREZ PAMIES MONSE- torios asociados. Edit. Masson. Espa
RRAT. ña, 1984. 193 pp.
- PERIN STRYKER RUTH Enfermería de Rehabilitación. Edit.
Interamericana. México, 1978. 210 pp.
- RODRIGUEZ CARRANZA Vademecum Academico de Medicamentos.
RODOLFO Edit. U.N.A.M. México, 1984 820 pp.
- SEGATORE LUIGI Diccionario Médico. Edit. Taide. Bar
POLI GINANGELO celona, 1978. 1250 pp.

- SICMAN MICHAEL Urgencias Neurológicas. Edit. El Manual Moderno. México, 1982. 269 pp.
- SNELL RICHARD Neuroanatomía Clínica. Edit. Panamericana. Buenos Aires, 1982. 511 pp.
- SMITH DOROTHY W. Enfermería Médico Quirúrgica. 4a. ed. HANLEY GERMAIN CAROL Edit. Interamericana. México, 1983. 1096 pp.
- SHOLTIS BRUNNER Enfermería Médico Quirúrgica. 2a. ed. LILLIAN et-al. Edit. Interamericana. México, 1986. 1105 pp.
- TALAMAS OSCAR Sesión Clínico Patológica No. 16. -- ESCOBAR, ALFONSO Instituto Nacional de Neurología y - Neurocirugía. México, 1987. 12 pp.
- W. C. BROWMAN Bases Bioquímicas y Farmacológicas. M. S. ROND 2a. ed. Edit. Interamericana. México 2100 pp.
- WEINER HOWAR L. Neurología. Elementos de Diagnóstico y Tratamiento. Edit. Limusa. México, LEVIT LAWRENCE P. 1981. 231 pp.