

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Regional Juan Pablo Pina
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR
EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL
DOCENTE JUAN PABLO PINA, ENERO - AGOSTO 2018.

Tesis de Posgrado para optar por el título de especialista en:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA



Sustentante

DRA. EGLA ZANO A FELIZ MORETA

Asesores

Dr. Edward Pérez Medina (clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de postgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2018

INDICE

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO I.	1
CAPÍTULO I.	2
I.1 INTRODUCCIÓN.....	2
1.1.1 Antecedentes.....	2
1.1.2 Justificación.....	6
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
I.3 OBJETIVOS.....	9
I.3.1 Objetivo general.....	9
I.3.2 Objetivos específicos.....	9
CAPÍTULO II.	10
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	11
II.1 Historia.....	11
II.2 Definición Enfermedad Cerebrovascular.....	12
II.3 Anatomía cerebral.....	12
II.3.1 Circulación cerebral.....	12
II.3.2 Circulación anterior Carótida Interna.....	13
II.3.3 Arteria Cerebral Anterior.....	14
II.3.4 Arteria Cerebral Media.....	15
II.3.5 Circulación posterior.....	15
II.3.6 Arteria vertebral.....	16
II.3.7 Arteria Basilar.....	16
II.4. Etiología.....	17
II.5 Factores de Riesgos.....	17
II.5.1 Edad.....	18
II.5.2. Género.....	18
II.5.4. Genética.....	19
II.5.5. Grupo racial.....	19
II.5.7 Tabaquismo.....	20
II.5.8 Colesterol sérico.....	20
II.5.9 Obesidad.....	21

II.5.10 Sedentarismo.....	21
II.5.11. Diabetes.....	21
II.5.12. Fibrilación atrial	21
II.5.13. Lesiones en la cabeza y el cuello.....	23
II.5.14. Infecciones	23
II.5.15. ECV previo:.....	24
II.5.16. Enfermedad vascular de las carótidas:	24
II.5.17. Accidente Isquémico Transitorio (AIT):	24
II.5.18. Disecciones arteriales cervico-céfalicas.....	24
II.5.19. La enfermedad de Moya Moya	25
II.5.20. Desordenes Hematológicos	25
II.5.21. Migraña.....	25
II.5.22. Síndrome de la plaqueta pegajosa (SPP):.....	25
II.5.23. Los anticuerpos antifosfolipido.....	26
II.5.24. La enfermedad de células falciformes.....	26
II.5.25. La púrpura trombocitopénica trombótica.....	26
II.5.26. Policitemia rubra vera, Trombocitemia esencial y Coagulación intravascular diseminada (CID).	27
II.5.27. La hiperhomocistinemia	27
II.5.28. Misceláneos	27
II.5.29. Embarazo	27
II.6. Clasificación	28
II.7. Fisiopatología	28
II.8. Epidemiología.....	30
II.9. Diagnóstico	31
II.9.1. Clínica	31
II.9.2. Laboratorio	32
II.9.4 Diagnóstico Diferencial.....	37
II.10. Tratamiento	39
II.11. Complicaciones:	53
II.11.1. Secuelas.....	55
II.12 Pronóstico y Evolución	56
II.13. Prevención.....	56
CAPÍTULO III.	60

III.1. HIPÓTESIS	61
III.2.- VARIABLES	62
III.2.1. Operacionalización de las variables.....	63
III.3. DISEÑO METODOLÓGICO	64
III.3.1 Tipo de estudio	64
III.3.2. Demarcación geográfica	64
III.3.3. Universo.....	64
III.3.4. Muestra	64
III.3.5. Criterios.....	65
III.3.5.1 De inclusión	65
III.3.5.2. De exclusión	65
III.3.6. Instrumento de recolección de datos	65
III.3.6. Procedimiento	65
III.3.8. Tabulación	65
III.3.9. Análisis.....	66
III.3.10. Principios éticos	66
CAPÍTULO IV.....	67
CAPÍTULO IV.-	68
IV.1. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	68
IV.2. DISCUSIÓN	80
IV.3. CONCLUSIONES	83
IV.4. RECOMENDACIONES	84
ANEXOS.....	90
1. Instrumento de recolección de los datos.....	90
Costos y recursos.....	93
Consentimiento informado.....	94
ANEXOS	94

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Por estar junto a mí durante este largo camino, dándome las fuerzas para seguir, y ayudándome a avanzar no importando los obstáculos, ni las dificultades. Gracias por tu infinita misericordia para conmigo mi Dios.

A mis padres.

Ysa María Moreta y Warphy Rafael Moreta. Por su apoyo incondicional, su motivación y confianza depositada en mí, siempre pendiente de mi bienestar. Muchas gracias.

A mis hermanos.

Otto, Joel, José Miguel, Josué, Keila, Cristina, Loida, Ana gracias por ser parte de mí, por su ayuda y por alegrarse de cada uno de mis logros.

A mi esposo.

Martin Araujo, gracias por tu paciencia, por tu ayuda incondicional, por tener que soportar tanto, siempre dispuesto a colaborar para que todo saliera bien, sin importar los sacrificios que tuvieras que hacer, por tus consejos y siempre estar ahí durante los momentos difíciles. Te amo pequeño.

A mi Hija.

Jovanny Elizabeth Delgado, por tu ayuda mi niña hermosa, siempre dispuesta a colaborar, gracias por ser una fuente de motivación y alentarme en los momentos tristes, te amo mi niña.

A mis suegros.

Gloria Ferrera Y Martin Araujo (padre) muchas gracias por siempre estar ahí para mí, en especial usted mi querida suegra, siempre pendiente de cada detalle, gracias por su apoyo y sus consejos.

A mis cuñados

Martin Araujo Ferrera (B.P.) y Gloria Esther Araujo Ferrera, gracias por su apoyo, y siempre estar dispuestos a ayudarme.

A mi amiga.

Milka Elizabeth Medrano, gracias por estar siempre conmigo, a pesar de la distancia, por tus oraciones y palabras de aliento.

A mi congregación.

Pastor, Julio Cesar Uribe y Congregación, muchas gracias a todos por su apoyo y sus oraciones a favor de mi bienestar, y por entender mis constantes ausencias a los servicios.

A mis compañeras de residencia.

Moisés, Mariñez y Mariñita, a pesar de tener personalidades y caracteres diferentes pudimos compenetrar y hacer un buen equipo, las admiro, porque a pesar de todo lo que tuvimos que atravesar, nos mantuvimos en pie hasta llegar a la meta.

Egla Zanoa Feliz Moreta

DEDICATORIA

Dedico todas mis metas y todo lo que soy, al Dios todo poderoso, creador del cielo y de la tierra, el que fue, el que es y el que será por los siglos de los siglos, reconociendo que sin El no somos nada, quien conoce todas las cosas, quien nos sustenta en los momentos de dificultad, quien conoce cada fibra de mi ser.

Reconozco que sin Ti mi Dios, no habría podido llegar hasta donde estoy, sé que siempre estás conmigo en cada paso que doy, conoces mi corazón mejor que yo, y siempre me guiaras a hacer tu voluntad.

Egla Zanoa Feliz Moreta

RESUMEN

Con el propósito de determinar los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el hospital Juan Pablo Pina, durante el enero - agosto 2018, se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal para establecer los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en personas menores de 50 años. La muestra estuvo conformada por 120 pacientes tomada de la consulta externa del Hospital, en donde se encontraron los siguientes resultados: En la presente investigación se quiso determinar los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años, hospital regional docente Juan Pablo Pina, enero-agosto 2018. Los cuales mostraron que el rango de edad más afectado es el de 40-50 años con un 52.5 por ciento, demostrando que a mayor edad, mayor el riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular. En relación al género, la mayoría de los casos correspondieron al sexo femenino con un 64.2 por ciento, observándose el sexo como un factor no modificable. La procedencia fue ligeramente mayor en la población urbana con un 52.5 por ciento, evidenciando que el lugar de residencia no es un factor considerable. En la escolaridad el mayor porcentaje de paciente no logro terminar la primaria y algunos se quedaron en la secundaria, ambos con 34.2 por ciento respectivamente, lo que indica que a menor formación mayor factor riesgo. La ocupación más frecuente fue ama de casa, con el 38.3 por ciento. En relación a los antecedentes personales y familiares patológicos, el factor más preponderante fue de presión arterial alta, con el 61.7 por ciento. La mayoría de los pacientes no realiza ningún tipo de actividad física, para un 73.3 por ciento. El hábito tóxico más frecuente fue el consumo del alcohol, con un 48.63 por ciento. El sexo femenino indicó consumir algún tipo de anticonceptivos orales, con un 70.1 por ciento. En cuanto al consumo de grasas, alimentos pesados y bebidas azucaradas, la gran mayoría, 88.3 por ciento, indicó consumir este tipo de alimentos. Lo que indica que el hábito alimenticio es un factor muy importante a considerar. La constitución corporal más frecuente de la población en estudio es obesidad con un 35.0 por ciento. El uso de medicamentos o estimulantes para la libido, la gran mayoría indicó no consumir este tipo de fármacos, con un 85.8 por ciento.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular, factores de riesgo.

ABSTRACT

In order to determine the risk factors associated with cerebrovascular disease in patients below 50 years of age at the Juan Pablo Pina Hospital, a descriptive, prospective and cross-sectional study was carried out in January - August 2018 to establish the risk factors associated with cerebrovascular disease in people below 50 years of age. The sample consisted of 120 patients taken from the Hospital's outpatient clinic, where the following results were found: In the present investigation we wanted to determine the risk factors associated with cerebrovascular disease in patients under 50 years of age, regional teaching hospital Juan Pablo Pina, January-August 2018. Which showed that the age range most affected is that of 40-50 years with 52.5 percent, demonstrating that the older, the greater the risk of suffering from cerebrovascular disease. Regarding gender, the majority of cases corresponded to the female sex with 64.2 percent, with sex as a non-modifiable factor. The origin was slightly higher in the urban population with 52.5 percent, evidencing that the place of residence is not a significant factor. In schooling, the highest percentage of patients did not finish primary school and some stayed in secondary school, both with 34.2 percent respectively, which indicates that the lower the risk factor. The most frequent occupation was housewife, with 38.3 percent. Regarding the pathological personal and family history, the most prevalent factor was high blood pressure, with 61.7 percent. The majority of patients do not perform any type of physical activity, for 73.3 percent. The most common toxic habit was alcohol consumption, with 48.63 percent. The female sex indicated to consume some type of oral contraceptives, with 70.1 percent. Regarding the consumption of fats, heavy foods and sugary drinks, the great majority, 88.3 percent, indicated to consume this type of food. That indicates that food habits are a very important factor to be considered. The most frequent body constitution of the study population is obesity with 35.0 percent. The use of medications or stimulants for libido, the vast majority indicated not to consume this type of drugs, with 85.8 percent.

Key words: Stroke, risk factors.

CAPÍTULO I.

**Introducción
Planteamiento del Problema
Objetivos**

CAPÍTULO I.

I.1 INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular es un grupo heterogéneo de condiciones patológicas cuya característica común es la disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno. Esta enfermedad sucede cuando el flujo de sangre a una parte del cerebro se detiene. Algunas veces, se denomina «ataque cerebral» haciendo referencia a todo evento cerebrovascular agudo, sea isquémico o hemorrágico. Conocido también con el término anglosajón de Stroke y español de apoplejía o ictus de uso poco frecuente entre nosotros.

Si el flujo sanguíneo se detiene por más de pocos segundos, el cerebro no puede recibir nutrientes y oxígeno. Las células cerebrales pueden morir, lo que causa daño permanente.

Según la O.M.S. la enfermedad cerebro vascular es el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global, con síntomas que persisten 24 horas o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular.

Es una causa común de muerte y discapacidad, lo cual ocasiona enormes gastos que son asumidos, en la mayor parte, por países de ingresos medios y bajos, puesto que en ellos se identifican dos terceras partes de estos casos.

1.1.1 Antecedentes

Marianela Guiuria, de la Universidad de Fasta, Argentina, en el año 2010, con el objetivo de fue conocer cuáles son las causas determinantes que producen un ACV en la ciudad de Mar del Plata, así poder saber cuáles son los principales factores de riesgo, para ello se recabaron datos de las historias clínicas de 170 pacientes de entre 45 y 60 años de edad, que ingresaron al INAREPS, entre los años 2004 y 2008. De esta manera se pudo constatar que más de la mitad de los pacientes, el 56%, tiene entre 55 y 60 años, o sea que se encuentran en el rango de mayor edad. En cuanto al sexo se ve claramente como la mayoría de ellos son hombres, representando el 66% del total de la población. El 95% de los pacientes presenta

algún tipo de antecedente personal, el 71% posee antecedentes familiares y el 61% tiene hábitos tóxicos, ya sea tabaco, alcohol o drogas. La hipertensión y las cardiopatías son los antecedentes familiares en mayor porcentaje. En cuanto a los factores de riesgo personales el 81% presenta hipertensión arterial, de los cuales el 64% dijo no realizar ningún tratamiento de la enfermedad; el 59% tiene estrés y el 42% reconoce tener el colesterol elevado. A diferencia de otros estudios realizados en países desarrollados, se pudo ver que en nuestra sociedad el sobrepeso no se encuentra en gran porcentaje, sólo el 14%.¹

Bonilla, y cols, en 2010, en Colombia, con el objetivo de determinar la frecuencia de los factores de riesgo para el desarrollo de ECV y su tiempo de evolución, así como el número de pacientes que reciben tratamiento para dichos factores de riesgo, la adherencia, realizaron un estudio observacional, tipo serie de casos, en pacientes mayores de 18 años que consultaron por ECV isquémico en el periodo comprendido entre enero de 2009 hasta septiembre de 2013. De esta manera, 220 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. Los resultados encontrados se observó que el promedio de edad fue de 72.7 (SD 12.7) años. Hubo predominio del sexo masculino (50.4%). La mayoría de la población se concentró en el área urbana (62.1%). El nivel educativo predominante fue universitario (35.8%). El 86% cursó con ACV y el 14% con AIT. El 24.5% tenía antecedentes personales de ECV y el 6.36% contaba con herencia familiar para ECV. La frecuencia de hipertensión arterial fue de 78.6%, diabetes mellitus tipo 2: 25.5%, enfermedad coronaria: 25%, enfermedad arterial periférica: 29.5% (siendo predominante la enfermedad carotídea 89.2%), obesidad: 9.54%, dislipidemia: 55.9% (predominio de dislipidemia mixta 52.8%) y tabaquismo: 32.8%.²

En el 2015, en Uruguay, por Legnan, cuyo objetivo trató de describir aspectos clínicos, factores de riesgo e indicadores que permiten un adecuado manejo de los casos de enfermedad cerebrovascular en su tratamiento agudo, a través de un estudio descriptivo y prospectivo de la enfermedad cerebrovascular ingresados en el

Hospital de Clínicas, entre 2007 y 2012 aplicando un protocolo con escalas clínicas, etiopatogenias y funcionales, con test estadísticos adecuados. Resultados: Se protocolizaron 784 pacientes: 75 por ciento infartos, 16 por ciento hemorragias y 9 por ciento AIT. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo más frecuente. Un tercio llegó a puerta antes de los 4,5 h. En infartos y AIT se disminuyeron los días de internación y se mejoró la funcionalidad a 6 meses. La formación de equipos entrenados en el diagnóstico y tratamiento del accidente cerebrovascular disminuyó el tiempo de internación y mejoraron la funcionalidad de estos pacientes.³

Pérez, González y colaboradores, publicaron un artículo en la Revista Científica de Salud Cubana, en donde publican de casos controles pareado 1-1 sobre factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular en el Policlínico "Carlos J. Finlay de Camagüey. Se señala que la muestra fue diseñada a partir de la dispensarización en las historias clínicas familiares, y los datos se completaron con una encuesta diseñada al efecto. Se informa que el tamaño muestral y la selección se realizaron mediante el programa EPIDAT, y la muestra fue de 97 casos. Se analiza que el antecedente de madre con enfermedad vasculocerebral fue el factor de riesgo de mayor intensidad con odds ratio de 15,6. Se comprueba que el hábito de fumar, la obesidad, la dislipidemia, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la cardiopatía isquémica, fueron también factores de riesgo en la serie estudiada, y que el sexo femenino se comportó como un factor protector.⁴

Otra investigación, realizada por Licona y Aguilera, en la Universidad Autónoma de Honduras, con el objetivo de determinar el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con ACV atendidos en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) en Tegucigalpa Honduras, realizaron un estudio estudio descriptivo y transversal, Se encontraron 56 pacientes con diagnóstico de ACV que ingresaron durante el período de enero a diciembre del año 2006, Predominó el ACV isquémico (68%). Los hombres sufrieron ACV de tipo hemorrágico más que las mujeres (34% vs. 25% respectivamente). La hipertensión arterial fue el antecedente de riesgo predominante

(66%, 37/56), seguido de la diabetes mellitus (26.7%, 15/56). El 55% de las mujeres y el 36% de los hombres habían presentado un ACV previo. Los resultados muestran que el principal factor de riesgo para ACV en pacientes del IHSS continúa siendo la hipertensión arterial, predominando el ECV Isquémico. Los pacientes requirieron ser atendidos en diversas unidades de tratamiento hospitalario.⁵

Saavedra, y cols, en la Universidad Nacional de Colombia, en su investigación sobre los factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 45 años, Con este trabajo, se pretende realizar una revisión teórica de los factores de riesgo, etiologías implicadas en la presentación de un ECV, además se presenta un informe de las historias clínicas de los pacientes que consultaron al Hospital San Juan de Dios, en el período comprendido entre enero de 1995 y junio del 2000, con el fin de describir los factores de riesgo, enfermedades asociadas en esta población y aportar una información preliminar. Encontraron que de un total de 14 pacientes con un ECV isquémico, con edades entre 16 a 41 años, el promedio de edad fue de 32,4. Cuatro pacientes tenían estudios técnicos o universitarios. La distribución por sexo fue 1:1 (7 hombres y 7 mujeres). Sobre los antecedentes patológicos la hipertensión arterial se presentó en cinco pacientes, tres pacientes tenían antecedente de enfermedades de transmisión sexual, dos mujeres planificaban con anticonceptivos orales y en tres casos tenían presencia de enfermedades autoinmunes (esclerodermia, lupus eritematoso sistémico). La dislipidemia estuvo presente en el 21,4 % de los pacientes El síntoma de cefalea estuvo presente en el contexto clínico en un 57.14 % de los casos, sin ser como tal el factor causal del evento isquémico en ninguno. Según la clasificación de los eventos cerebrovasculares isquémicos por etiologías, en tres pacientes se estableció más de una probable causa y en tres ésta fue indeterminada. La mayoría de los pacientes se clasificaron (57,14 %) en los grupos de vasculopatía no aterosclerótica y hematológica.⁶

1.1.2 Justificación

La enfermedad cerebrovascular se ha convertido en un problema para salud pública y la sociedad en general, ya que constituye una causa importante de mortalidad y una alta incidencia de discapacidad en personas mayores. Pero que en los últimos años se está presentando en personas cada vez más jóvenes y en edad productiva.

Las causas de la enfermedad cerebrovascular son radicalmente diferentes. En los jóvenes la incidencia de EVC isquémico (falta de irrigación por obstrucción de un vaso) y de EVC hemorrágico es casi igual, mientras que en los adultos mayores la incidencia es aproximadamente del 85% para los isquémicos.

Este estudio se realiza con el objetivo de determinar los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años que asisten a la consulta de neurología del hospital Juan Pablo Pina.

Por lo que nos despierta el interés de una vez determinados estos factores, poder dar soluciones tempranas a través de un tratamiento oportuno con la finalidad de disminuir la presentación de enfermedades cerebrovasculares. Evitando hospitalizaciones innecesarias y reducir de esta manera, la mortalidad por esta enfermedad.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es una patología frecuente, con alta tasa de mortalidad a nivel nacional y mundial. Se trata de una patología devastadora que constituye la causa más frecuente de discapacidad en nuestro país. Es una afección con impacto económico significativo, responsable de altos gastos directos e indirectos vinculados a la atención, tratamiento y rehabilitación de los pacientes. Según el neurocirujano Luís Suazo, Director de la Unidad de Neurocirugía de CEDIMAT, la enfermedad Cerebrovascular son la 2da. Causa de muerte en República Dominicana.⁷

Según la Sociedad Dominicana de Neurología y Neurocirugía, la enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en el país, y ocurren cada año entre 18 y 19,000 casos no importando la edad ni el sexo.⁸

En la última década del siglo XX el cuidado y tratamiento de pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda, en Unidades de enfermedad cerebrovascular (UECV) ha demostrado disminuir la mortalidad, la dependencia funcional a corto y largo plazo, y la estadía hospitalaria.⁹

Las investigaciones han demostrado con análisis de estos datos estadísticos que la prevención y manejo de los pacientes tiene un peso específico muy importante para su recuperación, por lo tanto el conocimientos de aquellos que brindan cuidados directamente como es el médico familiar, es relevante para las ciencias de la salud. La prevalencia de esta patología ha ocupado el tercer lugar dentro de las primeras causas de muerte, y afecta con mayor frecuencia a la población adulta mayor de 65 años, siendo la segunda causa de demencia y la primera causa de discapacidad en la etapa de la adultez. Sin embargo su aparición en personas jóvenes en plena edad productiva constituye un problema aún mayor. La importancia de este estudio, es debido a las características que presentan su progresión en la vida de individuos cada vez más jóvenes, ya que la misma está conformada por un conjunto de trastornos que afecta el área del encéfalo de forma transitoria,

permanente por una isquemia ó hemorragia, estando uno ó más vasos sanguíneos cerebrales comprometidos por un proceso patológico.¹⁰

Teniendo en cuenta cómo ha evolucionado el conocimiento científico-técnico al respecto, se puede decir que se han creado una entidad clínica sobre el estudio de aquellos factores que desencadenan la enfermedad cerebrovascular y el manejo adecuado que se debe tener de los mismos, para evitar su presentación.

Por tal razón, este estudio servirá de gran ayuda para comprender la importancia del control de los factores de riesgo que llevan a desarrollar la enfermedad cerebrovascular, con la finalidad de establecer un mejor diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes con posibilidades de presentar esta patología, diseñando estrategias que vayan encaminadas a las acciones correctivas para mejorar la calidad de vida de la población, ya que estas enfermedades constituyen un proceso patológico que compromete a la elevada tasa de morbi-mortalidad.

Lo que nos lleva a la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años, Hospital Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018?

I.3 OBJETIVOS

I.3.1 Objetivo general

- Determinar los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el hospital Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018.

I.3.2 Objetivos específicos

- Determinar los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el hospital Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según:
 1. Edad.
 2. Género.
 3. Procedencia.
 4. Escolaridad
 5. Ocupación
 6. Analizar antecedentes familiares patológicos.
 7. Analizar antecedentes personales patológicos.
 8. Identificar los posibles factores de riesgo

CAPÍTULO II.

Marco Teórico

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

II.1 Historia

Hace más de 2,400 años el padre de la medicina Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el inicio repentino de parálisis. El mundo de la medicina moderna está cambiando y se están desarrollando nuevas y mejores terapias.

En tiempos antiguos el evento cerebrovascular se conocía como apoplejía, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada, repentinamente por parálisis. Debido a que muchas condiciones pueden conducir a una parálisis repentina, el término apoplejía no indicaba diagnóstico o causa específica. Los médicos sabían muy poco acerca de la causa del evento cerebrovascular y la única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso.

La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer. Nacido en Schaffhausen, Suiza, en 1620, Wepfer estudió medicina y fue el primero en identificar los signos «posmortem» de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía. De los estudios de autopsias obtuvo conocimientos sobre las arterias carótidas y vertebrales que suministran sangre al cerebro. Wepfer fue también la primera persona en indicar que la apoplejía, además de ser ocasionada por la hemorragia en el cerebro, podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. Así pues, la apoplejía vino a conocerse como *enfermedad cerebrovascular* («cerebro vascular» se refiere a una parte del cerebro; «vascular» se refiere a los vasos sanguíneos y a las arterias).

La ciencia médica confirmaría con el tiempo las hipótesis de Wepfer, pero hasta muy recientemente los médicos podían ofrecer poco en materia de terapia. Durante las dos últimas décadas, los investigadores básicos y clínicos, muchos de ellos patrocinados y financiados en parte por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (National Institute of Neurological Disorders and Stroke - NINDS), han aprendido mucho acerca de la enfermedad cerebrovascular. Han identificado los principales factores de riesgo de esta condición

médica y han formulado técnicas quirúrgicas y tratamientos a base de medicamentos para la prevención de la misma. Pero quizás el acontecimiento nuevo más interesante en el campo de la investigación de la enfermedad cerebrovascular es la aprobación reciente de un tratamiento a base de medicamentos que puede invertir el curso del accidente cerebrovascular, si se administra en las primeras horas después de aparecer los síntomas.¹¹

Estudios con animales han demostrado que la lesión cerebral ocurre dentro de unos minutos después de ocurrir una enfermedad cerebrovascular y puede hacerse irreversible dentro de un periodo de solo una hora. En los seres humanos, el daño cerebral comienza en el momento en que empieza la enfermedad cerebrovascular y a menudo continúa por días después de ocurrir la misma. Los científicos saben ahora que hay una «ventana de oportunidad» muy reducida para tratar la forma más común la enfermedad cerebrovascular. Debido a éstos y a otros adelantos en el campo de la enfermedad cerebrovascular, los pacientes que sufren esta enfermedad cerebrovascular tienen ahora una probabilidad de sobrevivir y recuperarse.¹²

Ya en el neolítico, se llevaban a cabo trepanaciones con alguna base mágica ritual para dar solución a problemas como las cefaleas o las epilepsias. De hecho, la perforación del cráneo (en ocasiones para dejar salir a los demonios atrapados dentro del cerebro) es una de las que más ha sorprendido a lo largo de la historia.

II.2 Definición Enfermedad Cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular se define como un episodio súbito de déficit neurológico global o focalizado, debido a un evento isquémico o hemorrágico. Es de carácter repentina o aguda y se atribuye a una etiología vascular. En la gran mayoría de los casos, estas enfermedades se caracterizan por una deficiencia neurológica focalizada, de comienzo repentino, debido a esto, la definición es clínica y se apoya para diagnóstico en los estudios de imágenes encefálica.¹³

II.3 Anatomía cerebral

II.3.1 Circulación cerebral

Irrigación cerebral La vascularización arterial cerebral básicamente se divide en circulación anterior, dependiente principalmente de la carótida Interna (y sus

anastomosis con la Carótida Externa) y circulación posterior a través del sistema vertebro basilar. Ambas se unen a través del Polígono de Willis. Este es el anillo anastomótico central que provee la mayor fuente de flujo sanguíneo colateral al cerebro. Es un polígono arterial que tiene 10 componentes: Dos arterias carótidas internas (ACI), dos segmentos proximales de Arteria Cerebral Anterior (ACA) o A1, Una arteria comunicante anterior (ACoA), dos arterias comunicantes posteriores (ACoP), Arteria basilar (AB) y dos segmentos proximales de Arteria Cerebral Posterior (ACP) o P1.16 Las variaciones en el Polígono de Willis son la regla, no la excepción: hay segmentos ausentes o hipoplásicos en 60 por ciento, por ejemplo la ACoP en 25d ¿5 por ciento, la A1 en 10-20 por ciento, hay un origen fetal o directo de las Arterias cerebrales posteriores de la carótida interna en un 15-25 por ciento, y la ACoA está ausente o fenestrada en 10-15 por ciento de las personas. Si uno o más segmentos son hipoplásicos, el potencial para flujo colateral en caso de oclusión de grandes vasos puede verse severamente limitado. Importantes ramas perforantes surgen de todas las partes del Círculo de Willis.

II.3.2 Circulación anterior Carótida Interna

Se origina en la bifurcación de la Arteria Carótida Primitiva a nivel de C3-C4 o C4-C5. La carótida interna se ha dividido en segmentos según varias clasificaciones, utilizaremos la clasificación de Bouthillier. Se describen siete segmentos: Segmento C1 o Cervical, va a partir del nacimiento de la carótida interna en la bifurcación carotídea hasta su entrada en el hueso temporal. No tiene ramas.¹⁴

Segmento C2 o Petroso, el cual está contenido en el canal carotideo del hueso temporal. Sale del canal carotídeo en el ápex petroso. Tiene dos subsegmentos, uno horizontal y otro vertical, unidos por una rodilla o genu. Sus ramas son la Arteria Vidiana (arteria del canal pterigoideo) que se anastomosa con la Carótida Externa y la Arteria Carótido-timpánica que irriga el oído medio. Segmento C3 o Lacerum, un pequeño segmento que se extiende del ápex petroso sobre el foramen lacerum. Sin ramas. Segmento C4 o Cavernoso, que se subdivide en tres subsegmentos (ascendente o vertical posterior, horizontal y vertical anterior), unidos por dos rodillas o genu, una posterior (más medial) y otra anterior (más lateral). Ramas: Tronco

meningohipofisiario que suple la Pituitaria, tentorium y dura Clival. Tronco inferolateral, el cual suple dura, nervios craneales del seno cavernoso. Se anastomosa con ramas de la Carótida Externa a través de los forámenes rotundum, spinosum y ovale.¹⁷ Segmento C5 o Clinoideo, se encuentra entre los anillos proximal y distal del seno cavernoso. Termina cuando la carótida interna entra al espacio subaracnoideo cerca del proceso clinoideo anterior. Segmento C6 u Oftálmico, que se extiende desde el anillo dural distal en la clinoides superior hasta justo debajo del origen de la arteria comunicante posterior. Dos ramas importantes, la arteria oftálmica, la cual tiene extensas anastomosis con la Carótida externa y la Arteria hipofisaria superior, que suple la pituitaria anterior, infundíbulo, nervio óptico y quiasma. Segmento C7 o Comunicante, que se extiende desde debajo de la comunicante posterior hasta la Carótida Interna terminal. Se bifurca en arteria comunicante anterior (ACA) y Arteria Cerebral Media (ACM). Ramas principales: Arteria comunicante posterior y arteria coroidea anterior (irriga el plexo coroideo, lóbulo temporal medial, ganglios basales y cápsula interna posteroinferior).¹⁵

II.3.3 Arteria Cerebral Anterior

Es la rama terminal más pequeña de la Arteria Carótida interna. Sus ramas perforantes vascularizan el rostrum del cuerpo calloso, la cabeza del núcleo caudado, comisura anterior, porción anterior de cápsula interna; mientras que las ramas corticales irrigan los lóbulos frontales en su porción inferomedial, los dos tercios anteriores de la superficie medial del hemisferio. Esta arteria se divide en tres segmentos: Segmento A1, horizontal o precomunicante: va del origen hasta el comunicante anterior. Da comienzo a ramas perforantes Lenticuloestriadas mediales y la Arteria Recurrente de Heubner que también puede originarse de A2. Segmento A2, vertical o postcomunicante: Va superiormente en la cisura interhemisférica, anterior al rostrum del cuerpo calloso. Ramas Orbitofrontal, Frontopolar. Segmento A3, segmento distal. Se extiende a través de la rodilla o genu del cuerpo calloso. Se divide en arteria pericallosa y callosomarginal. e n resumen la circulación anterior aporta a través de las arterias carótidas el 70 por ciento de la irrigación cerebral, los dos tercios anteriores de los hemisferios cerebrales

II.3.4 Arteria Cerebral Media

Rama terminal más grande de la Carótida Interna. Irriga con sus ramas perforantes la mayoría del putamen, globo pálido, mitad superior de la cápsula interna, la mayoría del núcleo caudado. Sus ramas corticales irrigan la mayoría de la superficie lateral de los hemisferios cerebrales y el polo anterior del lóbulo temporal. Esta arteria se divide en cuatro segmentos: 18 Segmento M1 u Horizontal, va del origen a la bifurcación o trifurcación de la cerebral media. De la misma se originan las arterias lenticuloestriadas laterales. Segmento M2 o Insular, varios troncos surgidos del pos bifurcación cursan superiormente por la fisura de Silvio y el segmento termina en la parte más superior de la fisura de Silvio. Segmento M3 u opercular va de la parte más superior de la fisura de Silvio y salen de la misma en la superficie del cerebro. Segmento M4 o Cortical sale de la fisura silviana y se ramifican sobre la superficie lateral del hemisferio. Sus ramas son Orbitofrontal, arterias prefrontales, arteria precentral o prerolándica, arteria rolándica y arteria postcentral o anterior parietal. Arteria posterior parietal, arteria angular, temporo-occipital, posterior temporal y medial temporal.¹⁶

II.3.5 Circulación posterior

Sistema vertebrobasilar. Arteria Cerebral Posterior son las ramas terminales de la arteria Basilar. Sus ramas perforantes irrigan gran parte de la base central del Cerebro (tálamo, hipotálamo), plexo coroideo; mientras que sus ramas corticales irrigan la mayoría de la superficie inferior del lóbulo temporal, lóbulo occipital y una cantidad variable de la superficie posterolateral del hemisferio. Esta arteria se divide en cuatro segmentos: 19 Segmento P1 o precomunicante, segmento más proximal de la ACP, se extiende lateralmente de la bifurcación de la arteria basilar hasta la unión con la ACoP. Ramas: arterias talamoperforantes posteriores. Segmento P2 o Ambiens discurre por la Cisterna Ambiens (perimesencefálica), por el borde lateral del mesencéfalo. Ramas talamogeniculadas, Arteria Coroidea Medial Posterior y Coroideas Laterales Posteriores. También la Arteria temporal anterior y arteria temporal posterior. Segmento P3 o Cuadrigeminal es un segmento corto que cursa

por la cisterna cuadrigémina, se extiende hasta la cisura calcarina. Segmento P4 o Calcarina, termina sobre el tentorio, en la cisura calcarina.

II.3.6 Arteria vertebral

Se origina de la arteria subclavia, a través de su recorrido tiene varias ramas musculares y espinales. Irriga la mayoría de la médula, amígdalas cerebelosas, vermis inferior, hemisferios cerebelosos. La arteria vertebral tiene cuatro segmentos: Segmento V1 o Extraóseo: va desde el origen en la arteria subclavia hasta entrar en el foramen transverso de C6. Segmento V2 o Foraminal: se extiende hasta el foramen transverso de C1. Segmento V3 o Extraespinal: va de C1 al foramen magnum, hasta que la arteria vertebral penetra la dura. Segmento V4 o Intradural se extiende desde que la Arteria Vertebral penetra la dura hasta que se une con la Arteria Vertebral contralateral para formar la Arteria Basilar. En este segmento se origina la Arteria Cerebelosa Posteroinferior (PICA por sus siglas en inglés).¹⁷

II.3.7 Arteria Basilar

Se forma de la unión de las dos arterias vertebrales. Da origen a múltiples ramas perforantes pontinas y dos importantes ramas cerebelosas, la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA por sus siglas en inglés) y las arterias cerebelosas superiores. Sus ramas terminales son las arterias cerebrales posteriores. Irriga todo el territorio de la Arteria Cerebral Posterior, la mayoría del puente, cerebelo superior y vermis.²⁰ La Arteria Cerebelosa Anteroinferior (AICA), nace de la arteria basilar proximal y es el origen más frecuente de las arterias laberínticas (auditivas internas), además de irrigar la porción anterolateral del Cerebelo. Las Arterias Cerebelosas Superiores nacen justo antes de la bifurcación de la Arteria Basilar. Cada arteria cerebelosa superior tiene dos ramas terminales, las laterales irrigan la superficie superolateral de los hemisferios cerebelosos, el pedúnculo cerebeloso superior, el núcleo dentado y parte del brachium pontis. La rama medial irriga la porción superomedial de los hemisferios cerebelosos y el vermis superior Aunque hay excepciones, la densidad del lecho capilar corresponde a la densidad de las conexiones sinápticas. El drenaje venoso del cerebro corresponde en general a la distribución arterial. Hay venas de

grueso calibre que cursan por las leptomeninges y drenan en los senos venosos de la duramadre, todos los cuales desembocan en las yugulares internas.¹⁸

II.4. Etiología

Dividiremos la etiología entre causas más comunes y las causas menos comunes.

Causas Frecuentes de Enfermedad Cerebrovascular:

- Trombosis
- Infarto Lacunar
- Oclusión Embólica Arterio Arterial
- Deshidratación
- Embolia Cardiogénica
- Enfermedad Cerebrovascular Aterosclerótica
- Fibrilación Auricular
- Valvulopatías
- Estenosis Mitral
- Endocarditis Bacteriana
- Infarto Agudo de Miocardio
- Embolo paradójico por defecto atrial septal
- Persistencia del foramen ovale

II.5 Factores de Riesgos

Un factor de riesgo puede definirse como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida.

La importancia de los factores de riesgo radica en que su identificación permitirá establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad (prevención primaria), o si ya la han presentado prevenir o reducir las recidivas (prevención secundaria). Las técnicas de estudio epidemiológico han permitido identificar un gran número de factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular, lo que refleja la heterogeneidad de este síndrome.²⁸

Los factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular pueden ser agrupados en factores de riesgo inherentes a características biológicas de los individuos (edad y sexo), a características fisiológicas (presión arterial, colesterol sérico, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías y glicemia), a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo (consumo de cigarrillo o alcohol, uso de anticonceptivos orales, uso de drogas), y a características sociales o étnicas. El 75 por ciento de los episodios de enfermedad cerebrovascular se presentan en personas con problemas de: Hipertensión arterial, Tabaquismo, Obesidad, Colesterol elevado, Diabetes.

II.5.1 Edad

Es cierto, no obstante, que las personas mayores de edad tienen un riesgo más alto de sufrir una enfermedad cerebrovascular que la población en general y que el riesgo de enfermedad cerebrovascular aumenta con la edad. Por cada década después de la edad de 55 años, el riesgo de accidente cerebrovascular se duplica, y dos terceras partes de todas las enfermedades cerebrovasculares ocurren en personas mayores de 65 años.

II.5.2. Género

El género o sexo de la persona también contribuyen al factor de riesgo de sufrir una accidente cerebrovascular. Los hombres tienen un mayor riesgo de sufrir un enfermedad cerebrovascular; sin embargo, un mayor número de mujeres mueren debido a enfermedad cerebrovasculares.

El riesgo de sufrir una enfermedad cerebrovascular entre los hombres es 1.25 veces al de las mujeres. Pero los hombres no viven tanto como las mujeres, por lo que los hombres son usualmente más jóvenes cuando sufren esta enfermedad, por tanto, tienen una tasa de supervivencia más elevada que las mujeres. En otras palabras, aún cuando las mujeres sufren menos enfermedad cerebrovascular que los hombres, las mujeres son más susceptibles de morir debido a los mismos.

II.5.3. Hipertensión arterial

El mayor factor de riesgo para la enfermedad cerebrovascular sea isquémico o hemorrágico es la hipertensión arterial en personas de todas las edades y de Cerca de 40 por ciento de la enfermedad cerebrovasculares se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mmHg.¹⁹ La hipertensión arterial agrava la aterosclerosis en el cayado aórtico y arterias cérvicocerebrales, produce lesiones ateromatosas y lipohialinosis en las arteriolas cerebrales penetrantes de pequeño diámetro y facilita las cardiopatías.²⁰

II.5.4. Genética

La enfermedad cerebrovascular parece estar generalizada en algunas familias. Varios factores pudieran contribuir a un riesgo de la enfermedad cerebrovascular familiar. Los miembros de una familia pudieran tener una tendencia genética a factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular, tales como una predisposición heredada a la hipertensión o a la diabetes. La influencia de un estilo de vida común entre los miembros de la familia pudiera contribuir también a la enfermedad cerebrovascular familiar.

II.5.5. Grupo racial

El riesgo de accidente cerebrovascular varía entre los diferentes grupos étnicos y raciales. La incidencia de accidente cerebrovascular entre los afroamericanos es casi el doble de la de los norteamericanos de raza blanca. También el doble de afroamericanos que sufren un accidente cerebrovascular mueren por el evento en comparación con los norteamericanos de raza blanca.

Los afroamericanos entre las edades de 45 y 55 años tienen de cuatro a cinco veces mayor probabilidad de morir debido a un accidente cerebrovascular que las personas de la raza blanca.

II.5.6. Estrés

El estrés actúa aumentando la liberación de corticoides y adrenalina que produce el propio organismo, y el único modo de contrarrestarlo es usando técnicas para poner las cosas en perspectiva, darse cuenta de qué es realmente importante y qué no lo es, hacer relajación, meditación, respirar y encontrar actividades placenteras a través de las cuales canalizar el exceso de energía.

II.5.7 Tabaquismo

El humo del tabaco representa el factor causal esencial, dando lugar a la formación y paso a la sangre de numerosos productos, alcanzando el sistema neurovegetativo regulador del tono arterial, con una acción temible sobre el endotelio. El cigarrillo ha sido relacionado con todas las clases de enfermedad cerebrovascular. El cigarrillo puede contribuir elevando los niveles sanguíneos de fibrinógeno y de otras sustancias procoagulantes.²⁹ El tabaquismo constituye también un importante factor de riesgo tanto para la isquemia como para la hemorragia cerebral. Los fumadores tienen un riesgo tres veces mayor de sufrir un ictus que los no fumadores. El riesgo se incrementa de forma proporcional al número de cigarrillos por día. El riesgo para los fumadores de menos de 20 cigarrillos por día es de tres, comparado con los no fumadores, mientras que en los fumadores de más de 20 cigarrillos por día el riesgo es de 5. Los fumadores pasivos también tienen un mayor riesgo de ictus, puesto que la exposición pasiva al humo del cigarrillo aumenta el riesgo de progresión de la aterosclerosis. El tabaco aumenta los niveles plasmáticos de fibrinógeno y otros factores de la coagulación, aumenta la agregabilidad plaquetaria y el hematócrito, disminuye los niveles de colesterol bueno, aumenta la presión arterial y lesiona el endotelio, contribuyendo a la progresión de la aterosclerosis.

II.5.8 Colesterol sérico

La hipercolesterolemia interviene en la aterosclerosis de los grandes vasos y de las arterias carotídeas y se ha observado una relación entre hipercolesterolemia y enfermedad cerebrovascular isquémico. Un alto nivel de colesterol total en la sangre, de 240 mg por ciento o más, es un factor de riesgo mayor para

enfermedades de las arterias, que aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular. Altos niveles, más de 100 mg por ciento de colesterol LDL o malo, incrementan directamente el riesgo de enfermedad cerebrovascular. Altos niveles, más de 35 mg por ciento, de colesterol bueno, baja el riesgo de tener una enfermedad cardíaca o enfermedad cerebrovascular.²¹

II.5.9 Obesidad

Sobrepeso superior a los 10 kilos: Este se comporta como un factor de riesgo independiente para enfermedad cerebrovascular, y en conjunto con el cigarrillo está presente en el 60 por ciento de los pacientes mayores de 65 años con enfermedad cerebrovascular. Para todos los tipos de enfermedad cerebrovascular el riesgo poblacional debido a obesidad oscila entre el 15 a 25 por ciento.

II.5.10 Sedentarismo

La inactividad física incrementa el riesgo de enfermedad cardíaca, que aumenta el riesgo de enfermedad cerebrovascular. La actividad física regular ayuda a reducir el riesgo de enfermedad cardíaca o cerebrovascular.³⁰ Se puede lograr beneficios en salud realizando actividad física moderada durante 30 minutos, cuatro veces a la semana. La actividad física produce normalmente una elevación y luego una baja de la presión; esta gimnasia arterial mantiene la elasticidad de las paredes arteriales y favorece el mantenimiento de una baja presión, elemento esencial para el buen funcionamiento de cerebro y corazón.

II.5.11. Diabetes

Es un factor importante, sobre todo la diabetes insulino dependiente de las personas jóvenes, donde el proceso de lesión arterial es difuso. La diabetes grasa, por el contrario, parece jugar un rol modesto.²²

II.5.12. Fibrilación atrial

Es la palpitación irregular del atrio izquierdo, o la cámara superior izquierda del corazón. En las personas con fibrilación atrial, el atrio izquierdo late a un ritmo cuatro

veces más acelerado que el resto del corazón. Esto conduce a un flujo irregular de sangre y a la formación ocasional de coágulos de sangre que pueden salir del corazón y trasladarse al cerebro, ocasionando una enfermedad cerebrovascular.

La fibrilación atrial, que afecta a unos 2.2 millones de norteamericanos, aumenta el riesgo de enfermedad cerebrovascular de la persona de un 4 a un 6 por ciento, y un 15 por ciento de los pacientes que sufren enfermedad cerebrovascular, tienen fibrilación atrial antes de sufrir un evento.

Algunas enfermedades valvulares, como la estenosis de la válvula mitral o la calcificación anular mitral, pueden duplicar el riesgo de enfermedad cerebrovascular, independientemente de otros factores de riesgo.

Las malformaciones del músculo del corazón también pueden aumentar el riesgo de enfermedad cerebrovascular. El "patent foramen ovale" (PFO) es un conducto o agujero (llamado a veces "derivación") en la pared del corazón que separa a los dos atrios o cámaras superiores del corazón. Los coágulos en la sangre son filtrados usualmente por los pulmones, pero el PFO podría permitir que émbolos o coágulos de sangre no entren a los pulmones y pasen directamente a través de las arterias al cerebro, potencialmente ocasionando la enfermedad cerebrovascular.

El aneurisma septal atrial (ASA), malformación congénita (presente desde el nacimiento) del tejido cardiaco, es un abultamiento del septum o pared cardiaca en uno de los atrios del corazón. Los investigadores no saben por qué esta malformación aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular.

El "patent foramen ovale" (PFO) y el aneurisma septal atrial (ASA), ocurren frecuentemente juntos y, por tanto, aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular. Otras dos malformaciones del corazón que parecen aumentar el riesgo de estas enfermedades cerebrovasculares por razones desconocidas son el ensanchamiento atrial izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda. Las personas

con ensanchamiento atrial izquierdo tienen un atrio izquierdo más grande de lo normal en el corazón; y los que tienen hipertrofia ventricular izquierda tienen un aumento en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo.

Algunas enfermedades valvulares, como la estenosis de la válvula mitral o la calcificación anular mitral, pueden duplicar el riesgo de enfermedad cerebrovascular, independientemente de otros factores de riesgo

La cirugía cardíaca para corregir malformaciones del corazón o invertir los efectos de la enfermedad cardíaca. Los accidentes cerebrovasculares que ocurren durante la cirugía cardíaca son usualmente el resultado de placas que se desplazan quirúrgicamente de la aorta y se trasladan a través de la corriente sanguínea hasta las arterias en el cuello y la cabeza, ocasionando un accidente cerebrovascular. La cirugía cardíaca aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de una persona en un 1 por ciento.

II.5.13. Lesiones en la cabeza y el cuello

Las lesiones en la cabeza o en el cuello pueden dañar el sistema cerebrovascular y ocasionar un pequeño número de accidentes cerebrovasculares. La lesión en la cabeza o lesión cerebral traumática puede ocasionar hemorragia dentro del cerebro, lo que conduce a un daño similar al ocasionado por un accidente cerebrovascular hemorrágico.

La lesión del cuello, cuando está asociada con un desgarre espontáneo de las arterias vertebrales o carótidas ocasionado por una extensión repentina y severa del cuello, rotación del cuello o presión en la arteria, es una causa que contribuye al accidente cerebrovascular, especialmente en los adultos jóvenes.

II.5.14. Infecciones

El sistema inmunológico responde a la infección aumentando la inflamación y las propiedades de la sangre contra la infección. Lamentablemente, esta respuesta

inmunológica aumenta el número de factores de coagulación en la sangre, lo que conduce a un riesgo mayor de accidente cerebrovascular embólico-isquémico.

II.5.15. ECV previo:

El riesgo de repetir un ACV es mayor que en aquellas personas que no lo han padecido.

II.5.16. Enfermedad vascular de las carótidas:

Las arterias carótidas aportan la sangre al cerebro, llegando al mismo a través del cuello. El daño de una arteria carótida (arteriosclerosis, diabetes, HTA) puede generar un soplo que es escuchado con el estetoscopio apoyado en las caras laterales del cuello (zona del pulso carotídeo). La gente con enfermedad vascular periférica tiene alto riesgo de padecer enfermedad carotídea que aumenta el riesgo de ACV, ésta es el estrechamiento del diámetro de las arterias que repercute sobre los músculos de los brazos o las piernas y es causada también por arteriosclerosis.

II.5.17. Accidente Isquémico Transitorio (AIT):

Estos son fuertes predictores de ACV. Las personas que tienen uno o más AIT tienen casi 10 veces más posibilidades de sufrir una ECV que las personas del mismo sexo y edad que no lo sufren.

Alta cantidad de glóbulos rojos: un moderado o marcado incremento en la cantidad de glóbulos rojos circulantes es un factor de riesgo para sufrir un ACV, la razón es que la mayor cantidad de células sanguíneas espesan la sangre y hacen más probable la embolia.

II.5.18. Disecciones arteriales cervico-céfalicas

Una disección se produce por la penetración subintimal de sangre en un vaso cervico- céfalico con posterior extensión longitudinal del hematoma intramural en una distancia variable entre sus capas, y usualmente asociado con un desgarro de la íntima.

La mayoría de las disecciones comprometen la arteria Carótida extracraneal, con un menor compromiso de la Vertebro-Basilar y la Carótida intracraneal.

II.5.19. La enfermedad de Moya Moya

Se define como una vasculopatía intracraneal oclusiva no inflamatoria crónica, de etiología desconocida. Se presenta tanto en niños y adultos, especialmente mujeres en su primera y tercera décadas de la vida. Clínicamente puede manifestarse como un ataque isquémico transitorio, cefalea, convulsiones, desordenes del movimiento, deterioro mental, infarto cerebral o hemorragia intracraneal. Los ECV isquémicos son a menudo múltiples, afectando en forma predominante la circulación carotídea. En adultos, los síntomas más comunes son asociados con hemorragias.

Los principales cambios patológicos son una displasia perimedial y de la íntima, hiperplasia medial y fibroplasia medial.

II.5.20. Desordenes Hematológicos

Los ECV se asocian con anormalidades hematológicas. Los estados de hipercoagulabilidad son la causa en el 1 % de todos los pacientes con ECV, y en el 2 % al 7 % de todos los ECV isquémicos de pacientes jóvenes.

II.5.21. Migraña

Los casos de migraña con infarto cerebral son de rara ocurrencia. Un estudio sueco sobre ECV isquémico en personas jóvenes presentó una incidencia de migraña asociada con infarto cerebral que varía desde 0.14 por 100000 habitantes por año hasta 0.7 por 100000 habitantes por año, diagnóstico que se hizo basados en los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas.

II.5.22. Síndrome de la plaqueta pegajosa (SPP):

Este síndrome fue descrito por primera vez por Holiday y colaboradores en 1983. La revisión de los estudios publicados sugiere que esta entidad es una causa frecuente de eventos tromboticos, aproximadamente un 14 % de trombosis venosas no explicadas pueden estar relacionadas con el SPP.

Se propone un modelo de transmisión autosómico dominante y una tercera parte de los pacientes afectados tienen familiares con enfermedad trombo-embólica.

II.5.23. Los anticuerpos antifosfolípido

Entre estos, los anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico, se hallan en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico o en enfermedades auto-inmunes. Se reportan casos esporádicos de familias con el síndrome de anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina con un probable patrón de herencia autosómico dominante.

Las hipótesis para explicar los fenómenos trombóticos que se presentan en estas entidades, plantean que los anticuerpos antifosfolípidos podrían interferir con la unión y/o actividad de la vía relacionada con la proteína C.

II.5.24. La enfermedad de células falciformes

Puede acompañarse de infarto cerebral trombóticos, enfermedad venosa oclusiva cerebral, hemorragia subaracnoidea ó intracraneal. El riesgo para ECV es mayor en pacientes menores de 15 años. Los mecanismos involucrados en la ocurrencia de los ECV son el agrupamiento de las células sanguíneas durante una crisis y la posterior trombosis de vasos pequeños y grandes, y adicionalmente una proliferación fibrosa de la íntima en los vasos sanguíneos intracraneanos y extracraneanos.

II.5.25. La púrpura trombocitopénica trombótica

Se caracteriza por fiebre, anemia microangiopática hemolítica, disfunción renal y signos neurológicos fluctuantes. Los signos clínicos se asocian con microtrombos hialinos difusos que afectan los vasos pequeños en el cerebro.

II.5.26. Policitemia rubra vera, Trombocitemia esencial y Coagulación intravascular diseminada (CID).

Pueden ser la causa de un infarto cerebral o hemorragia intracraneal; los síndromes de hiperviscosidad asociados con mieloma múltiple y macroglobulinemia de Waldstrom's son una causa inusual de ECV.

II.5.27. La hiperhomocistinemia

Es una causa poco común de ECV. La homocisteína es un aminoácido sulfurado derivado de la metionina, no es un constituyente de la dieta normal.

Los mecanismos relacionados con las alteraciones tromboticas vasculares en esta entidad son:

1. Inhibición de la síntesis de prostaciclina,
2. Activación del factor V,
3. Inhibición de la activación de la proteína C,
4. Baja regulación en la expresión de la trombomodulina,
5. Bloqueo de la unión del factor activador de plasminógeno tisular (t-pa) a las células endoteliales.

II.5.28. Misceláneos

Hasta un 20 % a 40 % de ECV en adultos jóvenes son clasificados como de etiología desconocida. Las infecciones pueden ser parte de este grupo. Se ha encontrado que los ECV y los factores de riesgo asociados se relacionan con una respuesta de fase aguda, que se caracteriza por un aumento transitorio del fibrinógeno, el conteo de leucocitos y varias citoquinas, una hipótesis para explicar esta asociación se ha denominado el Síndrome de Estrés Hematológico, que se asocia con un aumento en los factores de coagulación V y VH.

II.5.29. Embarazo

Debe mencionarse la importancia del embarazo como un factor que puede incrementar el riesgo para un ECV, su relación con rupturas de aneurismas arteriales y malformaciones arterio-venosas cerebrales, la eclampsia y su asociación con infartos y hemorragias, y la trombosis venosa cerebral son clásicas complicaciones del periodo periparto, especialmente en países en desarrollo. El embarazo puede

agravar una cardiopatía materna preexistente ó puede causarla, como la denominada "cardiopatía peripartum" que se presenta principalmente en mujeres multíparas mayores de 30 años, con un corazón previamente normal.

II.6. Clasificación

La enfermedad cerebro vascular se dividen principalmente en isquémico que es el más común presentándose en un 85-90 por ciento y el hemorrágico que se presenta en un 15-10 por ciento.²³

La enfermedad cerebro vascular isquémico se sub divide a la vez en:

Trombótico: Ocurre cuando se forma un coágulo (trombo) de sangre, dentro de una de las arterias que irrigan cerebro y obstruye el flujo de sangre hacia una o varias regiones del cerebro.

Cardioembólico: Ocurre cuando un coágulo de sangre o trombo se forma en el corazón y viaja hacia el cerebro. El émbolo llega a un punto estrecho donde no puede avanzar interrumpiendo el flujo de sangre hacia el cerebro.

La enfermedad Cerebrovascular Hemorrágico se subdivide en:

Hemorragia Intraparenquimatosa

Hemorragia Subaracnoidea

Hemorragia Intraventricular

II.7. Fisiopatología

La Isquemia cerebral es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos. Los síntomas aparecen en segundos por la privación neuronal de glucosa y oxígeno, por consiguiente, la deficiencia energética es muy rápida. En caso de que el déficit tenga una duración inferior a 24 horas, y la irrigación se restablece en poco tiempo el tejido encefálico se recupera por completo y los síntomas son solo transitorios, se trata entonces de un Ataque Isquémico Transitorio (AIT), regularmente los signos y síntomas del Ataque Isquémico Transitorio (AIT) en la esfera neurológica duran de 5 a 15 minutos y por definición no debe exceder las 24 horas. Si la deficiencia en la perfusión cerebral persiste se

originaran infartos en las zonas limítrofes, en las fronteras de la distribución de las grandes arterias cerebrales.²⁴

El cerebro puede estar privado de oxígeno por varios mecanismos:

Hipoxia Funcional: En el marco de una presión de oxígeno disminuida, ya sea por una alteración en el transporte de oxígeno o por una inhibición del oxígeno usado por los tejidos.

Isquemia: Bien sea esta transitoria o permanente, tras la interrupción del flujo Sanguíneo normal.

Los dos tipos de lesión por isquemia aguda son:

Isquemia Global o Encefalopatía Isquémica Hipóxica: Que se produce cuando Hay una reducción generalizada de la perfusión cerebrovascular, como ocurre en la parada cardíaca, el Shock y la Hipotensión Grave.

Isquemia Local: Que sigue a la reducción o al cese del flujo sanguíneo a una zona localizada del cerebro por la obstrucción de un vaso sanguíneo de gran calibre, como ocurre en una oclusión Embólica o Trombótica arterial o por la Enfermedad de Pequeños Vasos.

Una disminución del flujo cerebral a cero causa muerte cerebral de cuatro a diez minutos, flujos menores de 16 a 18 ml / 100 gramos de tejido cerebral por minutos causan infarto en un periodo de tiempo de una hora, y valores de menos 20 ml/ 100 gramos de tejido cerebral por minutos causa isquemia sin infartos, al menos que se prolongue por horas o días.

El área de tejido que rodea el centro del infarto es llamada penumbra isquémica y esta es reversible si se restablece el flujo cerebral de lo contrario se infartara.

El área cerebral infartada ocurrirá a través de dos vías.

La vía necrótica, en la cual el cito esqueleto se rompe fácilmente, debido a la falta de energía celular y la vía apoptósica en la cual las células se auto programan para morir. La isquemia produce necrosis al impedir la utilización de glucosa por las neuronas al igual que el oxígeno, lo que lleva a un fallo en la producción de adenosín trifosfato a nivel mitocondrial, sin el adenosín trifosfato las bombas iónicas celulares se detienen y las neuronas se despolarizan, lo que provoca un aumento en el calcio intracelular.

La despolarización neuronal también causa liberación de glutamato, desde la sinapsis distante, el aumento de glutamato produce neurotoxicidad, al activar los receptores post sinápticos del glutamato, lo que aumenta la entrada de calcio. Al degradarse las membranas lipídicas, se producen radicales libres, y disfunción mitocondrial, estos radicales catalizan más destrucción celular y dañan otras funciones vitales.

La fiebre empeora dramáticamente la injuria cerebral durante la isquemia, al igual que la hiperglicemia con niveles mayores de 200 mg/dl, por lo que se aconseja evitar la hiperglicemia y prevenir la fiebre.²⁵

II.8. Epidemiología

Desde un punto de vista epidemiológico, el accidente cerebrovascular se caracteriza por una elevada incidencia y mortalidad, muchos de los que se recuperan presentan incapacidades e impedimentos significativos¹².

Los datos de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria del Instituto Nacional de Estadística del año 2011 registraron 116.017 casos de enfermedad cerebrovascular (ECV) y 14.933 de ataques isquémicos transitorios, lo que correspondería, respectivamente, a una incidencia de 252 y 32 episodios por cada 100.000 habitantes.

A nivel mundial el accidente cerebrovascular representa la tercera causa de muerte, la primera en invalidez adulta y la segunda de demencia después de la enfermedad de Alzheimer, además de ser una de las principales causas de morbilidad¹³. En España suponen la segunda causa de mortalidad en la población general, y la primera en las mujeres. Además de un gasto sociosanitario muy elevado, que se estima va a incrementarse en los próximos años debido al envejecimiento de nuestra población y al número de casos que aumenta con la edad.

II.9. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de una anamnesis del paciente, incluyendo los antecedentes personales y aquellos factores de riesgo asociados. También debe realizarse una exploración física y diversas pruebas diagnósticas: tomografía axial computarizada, resonancia magnética y pruebas de laboratorio.

Así mismo, disponemos de escalas de valoración²⁴, que son una herramienta muy útil para cuantificar de forma sencilla un déficit neurológico, la gravedad de un paciente o la magnitud de una secuela. Distinguimos principalmente dos tipos de escalas: las que miden la gravedad del déficit neurológico como la Escala del Instituto Nacional de Enfermedades Cerebrovasculares de Estados Unidos (NIHSS) o la Canadiense y aquellas que miden la repercusión funcional del accidente cerebro vascular como la escala Rankin, Barthel o Katz.

II.9.1. Clínica

Los síntomas de alarma pueden ser variados, sin que sea frecuente que la persona presente dolor, el síntoma que más se teme. Pero sus consecuencias pueden ser muy graves e invalidantes, de ahí la gran importancia del conocimiento de los mismos, tanto por el paciente como por las personas que les rodean.

La identificación inmediata de estos síntomas es crucial en la evolución del enfermo, los síntomas más frecuentes son^{10,19}:

- Pérdida de fuerza de la cara (hemiplejía), brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.
- Trastornos de la sensibilidad (parestesia), sensación de «acorchamiento u hormigueo » de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.
- Pérdida súbita de visión (disartria), parcial o total, en uno o ambos ojos. Alteración repentina del habla, dificultad para expresarse, lenguaje que nos cuesta articular y ser entendido por quien nos escucha.
- Dolor de cabeza de inicio súbito, de intensidad inhabitual y sin causa aparente.

- Sensación de vértigo intenso, inestabilidad, desequilibrio o caídas bruscas inexplicadas, si se acompañan de cualquiera de los síntomas descritos con anterioridad.
- Desviación de la comisura labial

Atendiendo al hemisferio afectado se dan distintas manifestaciones, casi siempre cruzadas al hemicuerpo contralateral, es decir, tienen lugar en la parte contraria al hemisferio dañado:

Tabla 2. Manifestaciones del Accidente Cerebrovascular Agudo izquierdo y derecho

Accidente Cerebrovascular Agudo Derecho	Accidente Cerebrovascular Agudo Izquierdo
Hemiplejía izquierda	Hemiplejía derecha
Descuido parte izquierda	Descuido parte derecha
Déficit percepción espacial	Alteración habla, afasia del lenguaje
Tendencia a negar o minimizar la importancia a los problemas	Alteración de la percepción derecha o izquierda
Actos rápidos, periodos de atención cortos	Actos lentos, precavidos
Alteración neurológica	
Carácter impulsivo, problemas de seguridad	Consciencia de los déficits, depresión ansiedad
Alteración conceptos temporales	Alteración de la comprensión del lenguaje y matemáticas

Fuente: Moldes RM. Enfermedad cerebrovascular. Hemorragias¹⁷.

II.9.2. Laboratorio

Análisis de Laboratorio de Rutina: El hemograma completo y la velocidad de sedimentación globular permiten demostrar la presencia de poliglobulia, anemia, trombocitemia o leucocitosis junto a otros datos clínicos y exploratorios plantear una

sospecha de colagenosis, disproteinemia, endocarditis o neoplasia como causas subyacentes de la enfermedad vascular cerebral. El hemograma, la glucemia y la bioquímica renal son útiles en el manejo de la fluidoterapia, para la corrección de las cifras de glucemia y para descartar alteraciones metabólicas o deshidratación. El tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina nos informan sobre el sistema de hemostasia y la presencia de una coagulopatía subyacente, tanto trombogénica (v.g. alargamiento del APTT en presencia de anticuerpos anticardiolipina) como hemorrágica (aumento del INR en caso de hepatopatía severa).¹⁶

La gasometría arterial debe ordenarse si se sospecha hipoxia o alteraciones del equilibrio ácido-base. El urinograma investiga la presencia de glucosa, proteínas y sedimento, y es un test grosero pero válido para evaluar la función renal y el metabolismo de la glucosa. Un rastreo de drogas de abuso en sangre y orina puede dar la clave de la etiología de un accidente cerebrovascular en un paciente joven.

II.9.3 Imágenes

Electrocardiograma y Radiografía de Tórax: El estudio electrocardiográfico es imprescindible ya que puede mostrar signos de infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular, trastornos de la conducción, o hipertrofia ventricular izquierda. En unos casos estas alteraciones serán causa potencial del accidente cerebrovascular, como la fibrilación auricular o el infarto de miocardio; en otros su consecuencia, como extrasistolia o trastornos de la repolarización en casos de accidente cerebrovascular severos. La radiología torácica simple es un estudio obligado que aporta información sobre la configuración y tamaño del corazón, la existencia de insuficiencia cardiaca congestiva y la presencia de patología aórtica o pulmonar, incluyendo neoplasias, infección o infarto.

Evaluación Diferida: En ella se pretende llegar al diagnóstico etiológico más preciso posible. Serán realizadas preferentemente mediante ingreso hospitalario, y en el menor plazo de tiempo posible. Aun así, hasta en un 30 por ciento a 40 por ciento de los casos, podremos no encontrar las suficientes evidencias que nos apoyen plenamente la causalidad de una patología concreta. Debemos clasificar entonces el accidente cerebrovascular como de origen incierto o indeterminado.¹²

Ultrasonografía Doppler: Los ultrasonidos constituyen un eficaz instrumento para el examen de las arterias. Es una técnica no invasiva e inocua, de fácil realización y relativamente barata. Ofrece una correlación superior al 95 por ciento respecto a la angiografía en vasos extracraneales.

Doppler de Troncos Supra-Aórticos: Debe realizarse en todos los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, para el diagnóstico de estenosis arteriales en el infarto cerebral aterotrombótico y para descartar lesiones carotídeas concomitantes en pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular cardioembólico o de infarto lacunar. Es el método que debe utilizarse para seleccionar los pacientes que deben someterse a estudio angiográfico y evitar la angiografía en aquellos que no son candidatos a intervención quirúrgica. Está indicado en la valoración de soplos cervicales asintomáticos, diagnóstico y seguimiento de la estenosis carotídeo, diagnóstico de disecciones de arterias cervicales, seguimiento de pacientes endarterectomizados, selección de pacientes para angioplastia y estudio del síndrome de robo de la subclavia.

Doppler Transcraneal: El doppler transcraneal es una aplicación de la ultrasonografía doppler para el estudio de las arterias intracraneales, con una elevada sensibilidad para detectar reducciones de calibre de las grandes arterias intracraneales. Sus principales aplicaciones son el diagnóstico precoz del vasoespasma asociado a hemorragia subaracnoidea, el estudio de los embolismos paradójicos con contraste de microburbujas de aire inyectadas en el árbol venoso, la valoración de estenosis y oclusiones de las arterias intracraneales y la evaluación de la circulación colateral intracraneal en las estenosis y oclusiones carotídeas. Debe realizarse en todos los casos de enfermedad cerebrovascular isquémica acompañando al estudio eco-doppler de troncos supra-aórticos.

Ecocardiografía: El estudio ecocardiográfico transtorácico se deberá realizar en pacientes jóvenes con accidente cerebrovascular, cuando se sospeche cardioembolismo, en pacientes con cardiopatía conocida, en casos de síndrome febril asociado accidente cerebrovascular para descartar una endocarditis, sospecha de mixoma, accidente cerebrovascular de etiología desconocida y cuando haya clínica sugerente de disección aórtica.¹²

Si se sospecha embolismo paradójico se utiliza contraste de microburbujas de aire inyectados en la circulación venosa.

La ecocardiografía transesofágica identifica mejor fuentes de embolia cardiaca que la transtorácica. Es superior en el estudio de enfermedades cardioembólicas tales como: aneurisma del septo interauricular, foramen oval permeable y otros defectos del tabique interauricular, trombos auriculares y tumores cardiacos, prolapso de la válvula mitral y vegetaciones valvulares endocardíticas. La ecocardiografía transesofágica es útil en el estudio de enfermedades aórticas que pueden cursar con ictus, como la ateromatosis y la disección aórticas.

Resonancia Magnética: Es la técnica de mayor sensibilidad en el estudio de enfermedades vasculares cerebrales. Mejora el diagnóstico topográfico del infarto cerebral, especialmente en el territorio vertebrobasilar, siendo el método de elección para el diagnóstico de las trombosis venosas intracraneales. En la isquemia, desde la primera hora, puede ser detectado un aumento de la señal T2. Identifica zonas isquémicas de pequeño tamaño, por lo que resulta muy útil en los infartos de fosa posterior y en los lacunares, hemorragias de localización atípica, vasculitis y en el diagnóstico diferencial con enfermedades desmielinizantes. Las hemorragias muestran una disminución de la señal T2, para originar a los 3 a 7 días un aumento de la señal T1 y T2. Otras aplicaciones de la RM son los estudios de espectroscopia y los estudios de difusión-perfusión, que aportan datos sobre el metabolismo y flujo cerebral.

La angiografía por resonancia magnética constituye una alternativa a otros métodos, como el doppler y la angiografía convencional; sin embargo sus indicaciones concretas están aún por definir. Es útil en el estudio de estenosis y oclusiones extra e intracraneales, disecciones arteriales cervicocefálicas, trombosis venosas, malformaciones vasculares y rastreo de aneurismas.

Angiografía: La arteriografía convencional o digital es la técnica que ofrece la mejor visualización de la localización, la extensión y las características de las estenosis arteriales intra y extracraneales.¹²

No está exenta de riesgos, pues en el 1 por ciento de los casos estudiados acaecen complicaciones.

Por ello, en caso de isquemia solo debe realizarse en pacientes con estenosis, y como paso previo a la endarterectomía de carótida. En los pacientes menores de 45 años, la angiografía es una práctica diagnóstica habitual.

Angiografía de cuatro vasos: es la técnica de elección en el estudio de los aneurismas cerebrales. Ante la sospecha de aneurismas cerebrales debe ser realizada en los cuatro vasos cervicocefálicos, pues en un 15-20 por ciento de los casos los aneurismas son múltiples, y puede plantearse su repetición en caso de ser el primer estudio negativo. El mismo procedimiento diagnóstico puede ser al mismo tiempo terapéutico, mediante la embolización del aneurisma con coils GDC. Un planteamiento similar se contempla en el caso de las malformaciones cerebrales arteriovenosa. La angiografía puede ser útil incluso en el tratamiento endovascular del vasoespasma asociado a hemorragia subaracnoidea, mediante la dilatación arterial con balones.

El estudio etiológico puede ser en ocasiones difícil, requiriéndose pruebas específicas, hecho frecuente en el estudio del ictus de pacientes jóvenes, en los que el secundarismo a causas inhabituales es mayor que en los pacientes de más edad. Según los casos se podrán solicitar serologías de diferentes virus o bacterias (VIH, lúes, Rickettsia conorii, bruceila, VZV, EBV), estudios microbiológicos, rutinarios e inmunológicos en líquido cefalorraquídeo, despistaje analítico de vasculitis, biopsia de músculo, nervio, piel, cerebromeningea o de arteria temporal, Holter-ECG ambulatorio, estudios de diátesis trombótica o hemorrágica y tipaje HLA, entre otros.

La utilidad práctica de técnicas para el estudio de! flujo y metabolismo cerebral, (IPET tomografía por emisión de positrones), SPECT tomografía por emisión de fotón único), espectroscopia y estudios de difusión/perfusión por RM, es escasa, siendo su uso principal investigacional. El SPECT puede ser útil en el estudio de la diasquisis , en estudios de la reserva hemodinámica cerebral y, especialmente, en la demostración de zonas de hipoperfusión. Otro estudio como el electroencefalograma no tienen un puesto específico en patología cerebrovascular, a excepción del estudio pronóstico de la isquemia cerebral global.¹²

Sin embargo pueden ser útiles en ciertas ocasiones, como en el diagnóstico diferencial de accidentes isquémicos transitorios con sintomatología sensitiva de las

crisis parciales simples sensitivas, o cuadros de afasia versus crisis de bloqueo del lenguaje.

La punción lumbar en pacientes con cuadro clínico de hemorragia intracraneal y en quienes hay la presencia de un déficit focal está contraindicada, por el temor a producir una herniación de las amígdalas cerebelosas.

II.9.4 Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial incluye una serie de patologías generalmente fáciles de distinguir con la historia clínica, la exploración física, la analítica y pruebas de imagen. Sin embargo, en los centros de salud, el diagnóstico, aunque sea fundamentalmente clínico, puede resultar bastante complejo. Un estudio mostró que hasta un 30% de los pacientes enviados a urgencias por sospecha de accidente cerebro vascular presentaron finalmente otra patología⁶⁵. En otro estudio sobre pacientes no hospitalarios, sólo el 8% de los pacientes no comatosos, sin trauma craneal y con síntomas neurológicos relevantes (alteración de la consciencia, signos neurológicos focales, convulsiones, síncope, dolor de cabeza o una mezcla de debilidad/mareo/nauseas) presentaron finalmente un diagnóstico de accidente cerebrovascular⁶⁶.

La AHA/ASA menciona las siguientes patologías que pueden simular un accidente cerebrovascular y algunas pistas para identificarlas⁶¹:

1. *Convulsiones*: historia de convulsiones, crisis comicial presenciada, periodo post ictal.
2. *Migraña*: episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza.
3. *Hipoglucemia*: historia de DM, glucemia sérica baja, nivel de consciencia disminuido.
4. *Encefalopatía hipertensiva*: dolor de cabeza, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral.
5. *Trastorno por conversión*: falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular, examen físico inconsistente.

Crisis comiciales/convulsiones

El déficit postictal inmediato recuerda al cuadro clínico causado por un ictus primario. Comúnmente este déficit se corresponde con una hemiparesia, aunque puede presentarse como afasia, hemianopsia u otros déficits focales. En varios estudios las crisis comiciales o déficit postictales figuran como la patología más frecuente entre los diagnósticos erróneos de ictus^{65, 67-69}.

Migraña con aura

Los síntomas neurológicos suelen ser de inicio más gradual aunque a veces el aura de la migraña puede presentarse de manera aguda y acompañada de un déficit neurológico tanto sensitivo como motor⁷⁰.

Hipoglucemia

La guía del NICE recomienda que en todos aquellos pacientes con déficit focal neurológico se descarte hipoglucemia como causa de estos síntomas⁷¹.

Ésta puede producir un cuadro similar al ictus agudo con hemiplejía y afasia⁷².

Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por cifras elevadas de PA acompañadas a veces de focalidad neurológica. La presencia de retinopatía hipertensiva puede orientar el diagnóstico, aunque muchas veces es indistinguible clínicamente del accidente cerebrovascular agudo⁷³. Cuando hay sintomatología neurológica focal, la encefalopatía hipertensiva es un diagnóstico de exclusión, una vez descartado un accidente cerebro vascular clínicamente y por neuroimagen.

Trastorno por conversión

Es un desorden neurológico en el cual de manera inconsciente, a causa de un evento traumático o estresante, el paciente desarrolla síntomas físicos, habitualmente neurológicos⁷⁴. También se han descrito casos de pacientes que simulan los síntomas de un accidente cerebro vascular agudo⁷⁵.

Otros

Otras patologías que pueden producir cuadros clínicos similares al ictus agudo son las lesiones ocupantes de espacio (hematomas subdurales, abscesos

cerebrales, tumores primarios del sistema nervioso central y metástasis cerebrales), traumatismos, drogas y alcohol, infecciones sistémicas o esclerosis múltiple, entre otros^{65,67,68,76,77}.

II.10. Tratamiento

El tratamiento va a depender del tipo, de la evolución y del paciente. Los objetivos principales serán evitar un nuevo episodio y conseguir la máxima rehabilitación funcional de las secuelas.

Podemos clasificar el tratamiento en: farmacológico⁹, administrando la fibrinólisis intravenosa, sueros o lo que requiera el paciente y no farmacológico, modificando los estilos de vida.

La mayoría de estas medidas terapéuticas son universales para los accidente cerebrovascular isquémicos y hemorrágicos, están pensadas para disminuir el riesgo de complicaciones del enfermo grave y encamado. Existen varias razones para creer en el beneficio de una atención especializada precoz. La ventana terapéutica en isquemia cerebral es corta, probablemente no mayor de las 6 horas, y las medidas de recanalización, reperfusión y citoprotección actuarían sobre las células del área de penumbra isquémica solo durante ese periodo. Un diagnóstico precoz conlleva un tratamiento precoz, en ocasiones vital, disminuyendo el riesgo de complicaciones neurológicas, sistémicas y de recidivas.

A pesar de la alta mortalidad producida por los accidentes cerebrovascular, muchas personas no reconocen sus síntomas o piensan que el tratamiento no es urgente. Es muy importante educar a la población, especialmente aquella en riesgo y a sus familiares, por medio de campañas en el reconocimiento de los síntomas y en la importancia de que el paciente llegue al hospital en las primeras horas tras el comienzo de los síntomas. También debe educarse a los médicos, ya que muchos siguen pensando que no existe ningún tratamiento. En general todo paciente con accidente cerebrovascular debe ser enviado inmediatamente a un hospital, dado que se trata de una emergencia médica.

Permeabilidad y Protección de la Vía Aérea: En general no habrá problemas en pacientes con nivel de consciencia normal. En los que presenten disminución del

nivel de consciencia, especialmente en los comatosos, habrá que revisar la vía aérea y adoptar las medidas necesarias para mantenerla permeable. Se prestará especial atención a la lengua, restos de comida o prótesis dentarias.¹²

En muchos casos bastará mantener al paciente semi incorporado para evitar la broncoaspiración, aunque si el paciente vomita es preferible el decúbito lateral. Será preciso la colocación de una sonda nasogástrica, inicialmente conectada a bolsa y posteriormente una sonda fina para alimentación. Se procurará una adecuada fisioterapia respiratoria que incluya la aspiración frecuente de secreciones para facilitar la ventilación y evitar la sobreinfección de las mismas.

Oxigenación: Hay que asegurarse que se mantienen al menos 8 inspiraciones por minuto. La administración de oxígeno no aporta beneficios en pacientes con una función respiratoria normal. Debe reservarse para los casos con insuficiencia respiratoria demostrada y en aquellos en los que existen dificultades para la ventilación con el fin de evitar el desarrollo de hipoxemia, como por ejemplo los pacientes con disminución del nivel de consciencia. El soporte ventilatorio podría ser útil en algunos pacientes con deterioro de la ventilación y en los que se precise una terapia agresiva antiedema cerebral. Esta decisión dependerá en gran medida del pronóstico vital.

Control de la función cardíaca y de la tensión arterial: La tensión arterial y la función cardíaca deben mantenerse bajo estrecha vigilancia. Se prestará especial atención a los trastornos del ritmo cardíaco que pueden suceder en las primeras horas tras el inicio del ictus.

En la fase aguda del accidente cerebrovascular suele presentarse una hipertensión reactiva que se normaliza en unos días y que funciona como un mecanismo de compensación que tiende a asegurar la perfusión cerebral. La presión de perfusión cerebral en la zona de penumbra isquémica, al perderse la capacidad de autorregulación local, pasa a ser directamente dependiente de la presión arterial sistémica, por lo que descensos bruscos de ésta pueden aumentar el área de infarto a expensas del área de penumbra. Este fenómeno es todavía más acusado en pacientes hipertensos, cuya capacidad de autorregulación es aún menor. Por tanto no debe tratarse la hipertensión salvo en caso de tener repercusión

clínica (angina, insuficiencia cardiaca), si se asocia a disección aórtica, y si la tensión diastólica es superior a 120 mmHg o la sistólica superior a 220 mmHg en caso de isquemia o superior a 190 mmHg en caso de hemorragia y procurando un descenso lento y gradual. En general se mantendrá la TA entre 80 y 129 mmHg de diastólica y entre 120 y 220 mmHg de sistólica en caso de isquemia, y en caso de hemorragia se procurará un descenso gradual de la TA hasta cifras de 170 mmHg de sistólica.¹²

Para tal efecto son de elección fármacos betabloqueantes y los inhibidores de la ECA que al tener poco efecto en los vasos cerebrales no reducen el flujo sanguíneo cerebral por un mecanismo de robo. Se evitará el uso de antagonistas de los canales de calcio por vía sublingual, dada la posibilidad de inducir hipotensión. Cuando sea necesaria la vía intravenosa se usará el bloqueante adrenérgico mixto labetalol.

Es infrecuente que se presente hipotensión, pero en caso de existir debe pensarse en depleción de volumen, infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, sepsis o hemorragia digestiva y tomar las medidas adecuadas (cristaloides, coloides, dopamina, tratamiento específico).

Mantenimiento del Balance Hidroelectrolítico: Debe asegurarse un aporte diario aproximado de líquidos de 2000 cc, evitándose soluciones hipotónicas que pueden aumentar el edema cerebral. Por el mismo motivo se evitarán y controlarán situaciones de hiponatremia, procurando no realizar reposiciones bruscas del déficit. El aporte será incrementado en caso de aumento de las pérdidas (fiebre, diarrea...) y disminuido si existiese disfunción cardiocirculatoria.¹² Tan pronto como sea posible el aporte de líquidos se realizará por vía oral o enteral para evitar el mantenimiento prolongado de las vías venosas que pueden ser un foco de infección. Éstas se mantendrán tan solo si son imprescindibles para el tratamiento intravenoso. En los casos en que las alteraciones de la deglución queden limitadas a los líquidos, el aporte de agua por vía oral podrá realizarse mediante preparados de gelatina para así evitar el uso de sonda nasogástrica.¹⁰

Control Balance Nutricional: El paciente no deberá permanecer más de 24 horas en ayunas. Cuando exista un trastorno de la deglución, bien por descenso del nivel de consciencia o por afectación de la musculatura orofaríngea, se iniciará una pauta

de alimentación enteral por sonda nasogástrica según las demandas metabólicas del sujeto. Debe asegurarse un aporte aproximado de 2000 Kcal/día mediante preparados farmacéuticos de principios inmediatos, iones, vitaminas y oligoelementos, que se administrarán en infusión continua y preferiblemente mediante bomba.

Control de la Glucemia: Se recomienda evitar las soluciones glucosadas en las primeras horas del infarto y tratar adecuadamente la hiperglucemia cuando se produzca. En modelos animales la hiperglucemia aumenta el área del infarto y los pacientes con ictus e hiperglucemia tienen una mortalidad tres veces mayor que los normoglucémicos. Se procurará no inducir situaciones de hipoglucemia y tratarla si se presenta, puesto que también aumenta el área del infarto, evitando la posible hiperglucemia posterior.

Movilización Precoz: Debe mantenerse reposo en cama hasta que el paciente esté estabilizado neurológicamente, ya que algunos empeoran con el ortostatismo, sobre todo los ictus inestables del territorio vertebrobasilar. Se elevará la cabecera 30-45grados para favorecer el retorno venoso cerebral, disminuir el edema cerebral y evitar complicaciones como la aspiración.

Prevención de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar: Se procurará la sedestación precoz, la movilización pasiva de las extremidades paréticas, el uso de medias elásticas de presión decreciente desde los tobillos, y en los pacientes con parésia o incapacidad severas se usará heparinas de bajo peso molecular o heparina cálcica subcutánea a dosis baja (5000 U/12 h). Las heparinas de bajo peso molecular se han mostrado útiles en la prevención de la trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar. La aspirina en fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico, al igual que la heparina, puede proteger de las complicaciones trombóticas agudas extraneurológicas, habiendo demostrado recientemente esta utilidad.^{10,12}

Rehabilitación Precoz: Se iniciará un programa de rehabilitación motora, de la marcha y del lenguaje en cuanto sea posible. Sin embargo la rehabilitación comenzará en la propia fase aguda, con movilización pasiva de las extremidades paréticas, y se procurará una postura en extensión de brazo y mano para no

potenciar el agonismo flexor predominante en el miembro superior patético, con el fin de evitar contracturas y deformidades.

Tratamiento de la Hipertermia y de las Infecciones: La fiebre empeora la lesión neurológica al aumentar las demandas metabólicas generales y contribuir a la alteración de la barrera hematoencefálica. También empeora la situación clínica del enfermo. Se usarán si es preciso fármacos antitérmicos precozmente y pautados, junto con medidas físicas, así como tratamiento antibiótico específico o empírico, teniendo en cuenta que las infecciones más frecuentes de estos pacientes son las respiratorias y las del tramo urinario.

Sedación: Los enfermos pueden presentar agitación o ansiedad con riesgo agresivo y autoagresivo que precise medicación para su control. Son de elección el haloperidol y otros neurolépticos más sedantes, pero siempre a dosis bajas y el menor tiempo posible, evitándose el uso de benzodiazepinas con tal indicación.

En la actualidad se disponen de tratamientos eficaces para tratar y prevenir el accidente cerebrovascular. Por un lado están los antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel, triflusal) y los anticoagulantes (heparina, Sintrom), cada uno de ellos en los casos indicados, han demostrado que previenen nuevos ictus al evitar que se formen coágulos. Por otro lado están los fibrinolíticos, un grupo de fármacos capaces de disolver los coágulos, que cuando son administrados a las personas indicadas y en el tiempo preciso, incrementan en un 30 por ciento la probabilidad de recuperarse después del accidente cerebrovascular. Otros fármacos, como la citicolina entre otros, son capaces de evitar que una gran parte de las neuronas dañadas acaben muriéndose, son los neuroprotectores.

El factor VII recombinante previene la progresión de la hemorragia en personas con un derrame (hemorragia) cerebral.^{10,12}

En el tratamiento del infarto cerebral es importante considerar algunos aspectos fisiopatológicos de la isquemia cerebral. El flujo sanguíneo cerebral normal es de aproximadamente 55 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto. El nivel crítico de hipoperfusión, que suprime la función cerebral y produce daño tisular, corresponde a un flujo entre 12 y 23 ml/100 grs. de tejido. Vecina al área infartada se distingue una zona de “perfusión margina” o área de “penumbra isquémica”, cuya función es

potencialmente reversible. Es hacia esta zona a la cual debemos dirigir las medidas terapéuticas y de sostén en el manejo del infarto cerebral.

La protección farmacológica es discutible y se ha postulado el uso de Nimodipino, el cual bloquea los canales de calcio. El calcio produce vasoconstricción, aumenta la agregación plaquetaria y aumenta la susceptibilidad cerebral a la isquemia. La dosis recomendada es de 30 mg c/6 hrs.

Los anticoagulantes, heparina o heparinas de bajo peso molecular, están indicados en los casos de embolia cardiogénica y en el infarto en evolución. Su uso tiene contraindicaciones generales (hipertensión arterial severa, sangramiento reciente, discrasias sanguíneas, etc.) y neurológicas (infarto cerebral extenso o hemisférico). Los agentes trombolíticos, como el activador del plasminógeno tisular, son de incorporación reciente en el manejo del infarto cerebral y su uso se reserva a casos bien seleccionados y en forma precoz (en las primeras 4 ó 6 hrs. de ocurrido el evento).

El edema cerebral en un infarto se inicia en las primeras horas, alcanzando su máxima intensidad entre las 24 y 96 hrs. en un comienzo es de tipo citotóxico y luego se hace vasogénico. Son signos precoces de aparición de edema cerebral el compromiso de conciencia, una asimetría pupilar y cambios en el sistema respiratorio.

Lo más usado es el Manitol al 15 por ciento en dosis de 1 gr/kg/dosis/, en 20-30 minutos, cada 4 horas, controlando los electrolitos plasmáticos y la creatininemia. Los síntomas del accidente cerebrovascular dependen de qué parte del cerebro esté lesionada. En algunos casos, es posible que una persona ni siquiera se dé cuenta de que sufrió una enfermedad cerebrovascular. Una evaluación completa debe ser capaz de identificar los problemas existentes y prever su futuro.¹⁰

Vía Aérea: Debe excluirse en principio una vía aérea obstruida en pacientes con un nivel de conciencia disminuido. La presencia de hipoxia importante debe orientar la búsqueda de un posible origen (edema de pulmón, embolismo pulmonar, o infección). Se corrige esto con oxígeno, y debemos usar el pulsioxímetro, para alertarnos en la fase aguda de una desaturación.

Los trombolíticos, como el tPA, se pueden administrar si la enfermedad cerebrovascular es causado por un coágulo sanguíneo. Dicho medicamento disuelve los coágulos de sangre y ayuda a restablecer el flujo sanguíneo al área dañada. Las personas que reciben trombolíticos tienen menos probabilidades de presentar problemas relacionados con el accidente cerebrovascular a largo plazo. Sin embargo, no todas las personas pueden recibir este tipo de medicamento. La regla más importante es que la persona sea examinada y tratada por un equipo especializado en esta afección, dentro de las tres primeras horas siguientes al inicio de los síntomas. Si la enfermedad cerebrovascular es provocado por sangrado y no por coagulación, los trombolíticos pueden empeorar el daño, por lo que se necesita cuidado para diagnosticar la causa antes de brindar tratamiento.

Los analgésicos se pueden administrar para controlar el dolor de cabeza severo. En algunas situaciones, radiólogos expertos y un equipo especial para accidente cerebrovascular pueden emplear una angiografía para resaltar el vaso sanguíneo obstruido y destaparlos.

Pueden ser necesarios nutrientes y líquidos, en especial, si la persona presenta dificultades para deglutir. Éstos se pueden suministrar a través de una vena (intravenosamente) o una sonda de alimentación en el estómago (sonda de gastrostomía). Las dificultades para deglutir pueden ser temporales o permanentes. En caso de accidente cerebrovascular hemorrágico, a menudo se requiere la cirugía para extraer la sangre estancada en el cerebro y reparar los vasos sanguíneos dañados. El tratamiento es distinto si el accidente cerebrovascular es debido al bloqueo de una arteria o a causa de la ruptura de un vaso.^{10,12}

Tratamiento a Largo Plazo

El objetivo del tratamiento a largo plazo es ayudar al paciente a recuperar la mayor funcionalidad posible y prevenir ataques cerebrovasculares futuros. El tiempo de recuperación y la necesidad de tratamiento prolongado difieren de una persona a otra. Dependiendo de los síntomas, la rehabilitación puede incluir:

Terapia ocupacional

Fisioterapia

Logopedia

Las terapias, como los ejercicios de reposicionamiento y rango de movimiento, pueden ayudar a prevenir complicaciones relacionadas con el accidente cerebrovascular, como infecciones y úlceras de decúbito. Las personas que han sufrido accidentes cerebrovasculares deben tratar de permanecer lo más activas físicamente posible. En algunos casos, se pueden necesitar formas alternativas de comunicación, como fotografías, claves verbales y otras técnicas. Algunas veces, pueden ser necesarios un sondaje vesical o programas de control vesical o intestinal para manejar la incontinencia.

Se debe tener en cuenta un ambiente seguro, ya que algunas personas con accidente cerebrovascular parecen no tener conciencia de su entorno en el lado afectado; otros presentan una marcada indiferencia o falta de juicio, lo que incrementa la necesidad de tomar precauciones de seguridad. Es posible que los cuidadores necesiten mostrarle a la persona afectada fotografías, hacer demostraciones repetitivas de cómo realizar tareas o utilizar otras estrategias de comunicación, dependiendo del tipo y magnitud de los problemas del lenguaje.

Puede ser necesario el cuidado en el hogar, en albergues, guarderías para adultos o en clínicas de reposo para facilitar un ambiente seguro, controlar el comportamiento agresivo o agitado y satisfacer las necesidades médicas.^{10,12}

La modificación del comportamiento puede ser útil en algunas personas para controlar conductas inaceptables o peligrosas. Esto consiste en recompensar los comportamientos apropiados o positivos e ignorar los comportamientos inapropiados (dentro de los límites de seguridad).

La educación familiar puede ayudar a hacerle frente a los cambios requeridos para el cuidado en el hogar. También pueden ser de utilidad las enfermeras domiciliarias o ayudantes, los servicios de voluntarios, las amas de llaves, los servicios de protección de adultos y Otros recursos comunitarios. La asesoría legal puede ser apropiada. Las instrucciones previas, un poder notarial y otras acciones legales pueden facilitar la toma de decisiones éticas con relación al cuidado de la persona que ha tenido un accidente cerebrovascular.

Accidente Isquémico Transitorio: Pese a que la recuperación del déficit haya sido completa se requiere la prevención inmediata de la recidiva mediante la administración de antiagregantes plaquetarios. El ácido acetilsalicílico a dosis de 300-1300 mg/día y la ticlopidina a dosis de 250 mg/12 h se han mostrado eficaces en la prevención del infarto cerebral. Los pacientes que presentan AIT de repetición tienen una probabilidad elevada de oclusión o estenosis importante de la arteria carótida interna. Si bien un gran número de especialistas recomiendan la anticoagulación inmediata no se ha demostrado que el beneficio sea mayor al obtenido con el uso de antiagregantes plaquetarios. Algunos de estos pacientes tienen una cardiopatía embolígena, en cuyo caso se deberá iniciar tratamiento anticoagulante en el área de urgencias, tras haber descartado un infarto hemorrágico en la TC.

Tratamiento del Infarto Cerebral: La mayor parte de las medidas terapéuticas específicas frente a la isquemia están en fase de ensayo clínico. Con estos tratamientos se pretenden dos objetivos: por un lado mejorar o restaurar el flujo sanguíneo regional con el uso de fármacos antitrombóticos y trombolíticos, y por otro evitar la muerte neuronal por isquemia, pero también el daño inducido por reperfusión, mediante fármacos conocidos como neuroprotectores.^{10,12}

Restauración del Flujo Sanguíneo Cerebral: Con ellas se pretende mejorar o restablecer el flujo en el área isquémica. Dicho fin se puede conseguir recanalizando los vasos obstruidos (trombolisis y antitrombóticos) o mejorando el flujo sanguíneo en la microcirculación (medidas hemorreológicas). El objetivo es salvar la mayor cantidad posible de tejido bajo penumbra isquémica.

Antitrombóticos: Tras más de 40 años de uso todavía no se ha establecido una indicación concreta de la anticoagulación en el tratamiento específico del infarto cerebral agudo. Se sabe que previene la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar, pero los datos respecto a la evolución del infarto, transformación hemorrágica y recuperación posterior son confusos. Sí estaría indicada en caso de trombosis venosa o de senos venosos, estando tal indicación más discutida si la etiología es una tromboflebitis séptica.

El uso de heparina intravenosa en fase aguda se ha recomendado sobre bases empíricas en los casos de infarto progresivo y trombosis basilar. La heparina impediría la propagación del trombo y evitaría la formación de nuevos trombos. Los antiagregantes son usados en la fase aguda como prevención secundaria del infarto cerebral y para disminuir las complicaciones trombóticas sistémicas, no existiendo hasta ahora referencias que avalasen su eficacia sobre la evolución del infarto. Las recurrencias disminuirían en las primeras dos semanas con el uso de aspirina y heparina subcutánea, habiendo en este segundo grupo un exceso de hemorragias sistémicas y cerebrales. Se recomienda la administración precoz de 300 mg/día de aspirina en los pacientes no anticoagulados por su beneficio en la prevención secundaria.

Trombólisis: Es una de las terapias más prometedora en la actualidad. Con la trombólisis se pretende la reperfusión mediante la activación del sistema fibrinolítico. En los primeros ensayos con estreptoquinasa se apreció una alta frecuencia de complicaciones hemorrágicas. Pero el uso de factor activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) intraarterial o intravenoso parece más seguro, pues actúa sobre el plasminógeno unido a fibrina, en el lugar de formación del trombo, sin generar un estado fibrinolítico sistémico.¹²

Así se consigue la recanalización angiográfica en un 20- 80 por ciento de los casos, correspondiendo las cifras más bajas a la vía intravenosa. Entre sus complicaciones sigue estando la transformación hemorrágica y el daño por reperfusión, sin embargo los beneficios parecen que son mayores que los riesgos.

Medidas hemorreológicas: Estas medidas se basan en mejorar el flujo regional, especialmente a nivel de la microcirculación, disminuyendo la viscosidad de la sangre. Los diversos ensayos clínicos realizados no han demostrado un efecto beneficioso de la hemodilución normovolémica en los pacientes con infarto agudo. La adecuada hidratación del paciente parece ser más eficaz en la disminución de secuelas neurológicas por infarto cerebral que la práctica de otras técnicas de hemodilución más complejas y peligrosas. En los pacientes con hematocrito elevado (más de 50%) se aconseja la práctica de una flebotomía y reposición mediante expansores del plasma.

Neuroprotección: En la actualidad se piensa que la fibrinólisis será el tratamiento de elección del infarto cerebral pero, para ello, todo parece indicar que serán precisas terapias combinadas para potenciar su acción y evitar principalmente los efectos de la reperfusión. La restauración del flujo sanguíneo de la zona isquémica, debido al aporte de oxígeno sobre un área con el metabolismo alterado, puede inducir procesos tóxicos como la formación de radicales libres y peroxidación lipídica. Se están ensayando fármacos de muy diversas categorías cuya principal acción es el bloqueo de los trastornos metabólicos de la cascada isquémica con el objeto de evitar o al menos paliar la muerte celular y evitar el daño inducido por reperfusión. Para ellos se ha acuñado el término de Neuroprotección.

Antagonistas de los Canales de Calcio: La razón de su uso estriba en su potencial utilidad para frenar una de las vías de entrada de calcio intracelular tras la puesta en marcha de la cascada catabólica mediada por isquemia. Los antagonistas de los canales de calcio dependientes de voltaje que se han usado son las dihidropiridinas. En pacientes con infarto cerebral, la administración dentro de las primeras 12 horas de nimodipino por vía oral (60 mg/6 h durante 6 semanas) podría reducir las secuelas neurológicas en los casos con déficit inicial más intenso y/o cuando la TC craneal precoz no muestra signos de infarto.¹²

Se recomienda que su uso se limite a ensayos clínicos dado que los resultados no son concluyentes. En la hemorragia subaracnoidea las dihidropiridinas (nimodipina y nicardipino) han demostrado su eficacia en la prevención del daño isquémico por vasoespasmos.

Antioxidantes: Está basada en la neutralización de los radicales libres producidos en exceso que son importantes mediadores del daño de membrana celular. Para ello se están evaluando, Tocoferoles, superóxido dismutasa y lazaroides o 21-aminosteroides. Estos agentes disminuyen el tamaño del infarto en modelos animales, hecho que está en estudio en clínica humana. El tirilazad, un 21-aminosteroide, ha demostrado su eficacia utilizado conjuntamente con nimodipino en la prevención del daño cerebral secundario a vasoespasmos en la hemorragia subaracnoidea en varones

Antagonistas AMPA y NMDA: De la creciente lista de neuroprotectores se ha prestado una especial atención a aquellos fármacos capaces de bloquear los receptores NMDA para el glutamato. Curiosamente, la mayoría de las neuronas más susceptibles a la isquemia, están invadidas por fibras glutamatérgicas. Esta evidencia sugirió que debía haber una relación entre la neurotransmisión mediada por glutamato y el daño neuronal post isquémico. La isquemia prolongada tiene como resultado una elevación del calcio intracelular y un aumento de la actividad del calcio en la terminal presináptica, que lleva a la liberación de varios neurotransmisores, dependiendo del tipo de neurona. Por ejemplo, la liberación de neurotransmisores excitatorios como glutamato o aspartato se multiplica ocho veces durante diez minutos de isquemia, en comparación con la concentración preisquémica.

La excitotoxicidad ha sido demostrada como mediadora de daño neuronal en isquemia cerebral. La hiperactivación de los receptores glutamatérgicos ionotrópicos induce el paso de calcio al interior de la célula, y el aumento del calcio citosólico activa diferentes vías catabólicas.^{1,10,12}

Otras medidas citoprotectoras: Comprenden agentes de muy diversa índole que actúan al menos teóricamente en puntos muy concretos de la cascada isquémica, como anticuerpos antileucocito, naloxona, barbitúricos, hipotermia, dimetilsulfóxido, antagonistas de la serotonina, quelantes del calcio y del hierro, entre otros, todavía en fases iniciales de experimentación. Piracetam parece mostrar cierta eficacia si es utilizado en las primeras 6 horas del infarto cerebral. CDP-colina (citicolina), un fármaco que promueve la síntesis de acetilcolina.

Tratamiento del Infarto Cerebral según su Perfil Temporal

Infarto Cerebral Estable: No hay datos que apoyen el uso de anticoagulantes como tratamiento específico agudo del infarto cerebral estable. Las recurrencias disminuirían en las primeras dos semanas con el uso de aspirina y heparina subcutánea, con un exceso de hemorragias sistémicas y cerebrales con la segunda, habiéndose observado una mejoría de la supervivencia en el grupo tratado con aspirina. La heparina de bajo peso molecular usada en las primeras 48 horas ha

mostrado beneficio en la evolución clínica de los pacientes. Sin embargo, la recomendación actual de la administración precoz en fase aguda del infarto cerebral de antiagregantes plaquetarios en los pacientes no anticoagulados es debido a su beneficio en la prevención secundaria más que a un efecto claramente reconocido sobre el infarto agudo.

El infarto aterotrombótico por estenosis carotídea no constituye una indicación pero sede tratamiento anticoagulante aunque, en presencia de un trombo de carótida interna, hay autores que consideran que debe evitarse la cirugía urgente y anticoagular previamente. Otras posibles indicaciones serían las estenosis severas de la bifurcación en pacientes no operables por su situación general o las estenosis severas a nivel del sifón carotídeo que resultan inaccesibles quirúrgicamente. En casos de disección arterial la anticoagulación puede frenar las embolias arteria-arteria pero hay que ser cantos ante la posibilidad de hemorragia subaracnoidea que sucede en algunos casos de localización intracraneal.^{1,10}

La anticoagulación inmediata está relativamente contraindicada en los casos de infarto hemorrágico en la tomografía computada, edad avanzada, hipertensión arterial no controlada e infarto cerebral grande. En este último caso se iniciará la anticoagulación al 7° día si no hay evidencia de hemorragia en la neuroimagen o se retrasará algún día más en los casos complicados con transformación hemorrágica. Debe controlarse estrechamente el alargamiento del APTT más allá de dos veces el valor de control, puesto que se ha asociado a transformación hemorrágica del infarto con deterioro clínico.

Infarto Cerebral Progresivo: No está demostrado que el tratamiento anticoagulante detenga la progresión del infarto cerebral, aunque puede recomendarse ante la sospecha de una trombosis de la arteria basilar. La tendencia actual consiste en identificar determinados subgrupos de infarto cerebral progresivo que se puedan beneficiar claramente de la anticoagulación.

Hemorragia Intraparenquimatosas e Intraventricular: No existe ningún tratamiento específico de la hemorragia en sí. Las alteraciones de la coagulación primarias o secundarias a tratamientos anticoagulantes o fibrinolíticos serán corregidas con plasma fresco, vitamina K, protamina o ácido épsilon-aminocaproico. No está

justificado el uso sistemático de antiepilépticos. El uso de fármacos citoprotectores teóricamente podría minimizar el daño en la zona de hipoperfusión que circunda a los hematomas cerebrales.

El tratamiento incluye el control de la hipertensión arterial, medidas generales en el ictus cerebral, tratamiento antiedema cerebral cuando exista afectación significativa de la consciencia o herniación cerebral y cirugía en los casos indicados. Se considera que pueden beneficiarse de una intervención quirúrgica las hemorragias lobales o profundas con deterioro progresivo del nivel de consciencia (previamente bueno), las hemorragias cerebelosas mediales y las laterales de más de 3 cm de diámetro con signos incipientes de compromiso del tronco, las hemorragias secundarias dependiendo de la causa y los casos complicados con hidrocefalia. Salvo las dos últimas indicaciones, el resto debe ser evaluado individualmente y, en general, se tiende a un tratamiento conservador.¹²

Las técnicas recientes de cirugía estereotáxica para el drenaje de las hemorragias intraparenquimatosas podrían conllevar una reducción de la mortalidad y una mejoría de la recuperación funcional, pero su eficacia debe ser comprobada. En casos de malformaciones arteriovenosas o aneurismas pueden estar indicadas las técnicas de embolización endovascular o radiocirugía. En los casos de hemorragia intraventricular el tratamiento será conservador, procediéndose a drenaje ventricular externo en caso de hidrocefalia.

Conviene evitar la administración de soluciones hipotónicas y restringir la administración de líquidos. Se recomienda el uso de analgésicos, antieméticos, laxantes y, solo si es preciso, sedación suave siempre que no dificulte la valoración del nivel de consciencia. Se deberá suspender el tratamiento con hipotensores y anticoagulantes. Habrá que vigilar de forma muy estrecha el desarrollo de signos de isquemia o deterioro neurológico. La concurrencia de crisis epilépticas aumentaría mucho el riesgo de resangrado, por lo que podría ser útil el empleo de fármacos antiepilépticos (fenitoina) durante la fase posthemorrágica inmediata, pero no a largo plazo si las crisis no llegasen a presentarse.

De confirmarse la presencia de un aneurisma se procederá a tratamiento quirúrgico del mismo mediante clipaje, en pacientes estables y con un nivel de

consciencia normal. En algunos casos puede estar indicado el tratamiento endovascular con coils GDC. Se debe hacer profilaxis del vasoespasmo y de la isquemia asociada con nimodipino, bien por vía oral (60 mg/4 h durante 15 días) o por vía endovenosa en infusión continua a dosis de 1 mg/h durante las primeras dos horas controlando estrechamente la tensión arterial, y a dosis de 2 mg/h durante 10-15 días. Posteriormente se utilizará la pauta oral, 60 mg/4 h, una semana más. Nicardipino también es útil en este aspecto; se ha demostrado su eficacia en la prevención del vasoespasmo por vía endovenosa a dosis de 0.075 mg/Kg/li, con menores efectos secundarios que cuando se utilizaron dosis más altas.

Se ha verificado la eficacia en varones con antioxidante tinlazad asociado a nimodipino para prevenir las complicaciones asociadas a vasoespasmo a dosis de 6 mg/Kg/día durante 7-10 días. Probablemente dosis más altas sean eficaces en mujeres, lo que resta por demostrar.

Preferiblemente una vez realizada la cirugía y sobre todo si existe vasoespasmo, se utilizará la denominada terapia “triple H” (Hemodilución, Hipertensión, Hipervolemia) con el fin de mejorar la perfusión en las zonas de isquemia. La angioplastia percutánea de la arteria afectada ha demostrado ser útil para corregir el vasoespasmo cuando fracasan otras medidas.

II.11. Complicaciones:

Estas complicaciones neurológicas cuya causa directa es el propio accidente cerebrovascular, y en las que un diagnóstico y tratamiento precoz pueden ser vitales para el prevenir al enfermo.

Edema y Herniación Cerebral: La mayoría de los pacientes que fallecen por una causa no sistémica, ni infecciosa lo hacen por edema y herniación cerebral. Durante la primera semana es la principal causa de muerte, con una máxima incidencia en los 3 a 5 primeros días en caso de infartos extensos. Los esteroides han mostrado escasa utilidad en el tratamiento del edema cerebral de causa isquémica y de la hipertensión intracraneal debida a hemorragia cerebral, por lo que no son recomendables.

Si dichas medidas no son efectivas y el enfermo se sigue deteriorando se empleará osmoterapia, con manitol al 20 por ciento a dosis de 0,25 a 0.5 g/Kg vía endovenosa en 20 minutos cada 6 horas, retirándolo gradualmente en los siguientes 2 a 3 días para evitar el efecto rebote, manteniendo la osmolalidad entre 325 y 335 mOsm/L. Otra alternativa consiste en la utilización de glicerol a dosis de 1 g/Kg/24 h por vía endovenosa (puede producir hemólisis por esta vía) o bien 1.5 g/Kg/12 h vía oral. Se controlará estrechamente el balance hidroelectrolítico.¹⁶

Puede ser útil el uso simultáneo de furosemida para evitar la hipervolemia. Otra medida que puede ser eficaz es la hiperventilación controlada. Actúa casi de inmediato y debido a su breve duración del efecto debe ser complementada por otras medidas antiedema, como la osmoterapia. Se procurará mantener la pCO₂ entre 25 y 30 mmHg, asegurando una buena presión de perfusión, pues la hipocapnia produce vasoconstricción que puede disminuir el ya precario flujo sanguíneo regional del área de penumbra isquémica.

En casos extremos será preciso plantear un tratamiento neuroquirúrgico de emergencia, como en infartos cerebelosos masivos con compromiso de estructuras troncoencefálicas vitales, siempre que el grado de estupor no sea profundo y la recuperación esperable sea buena, o en caso de infartos masivos hemisféricos, generalmente en pacientes jóvenes, cuando el déficit residual no sea intolerable. La cirugía a aplicar en estos casos sería la descompresión. Si la causa del empeoramiento clínico es el resangrado de una hemorragia intraparenquimatosa o una hemorragia intrainfarto se podrá plantear un abordaje quirúrgico al problema si se han agotado las posibilidades de tratamiento médico.

Crisis Convulsivas: Un 4 por ciento de los ictus isquémicos desarrollan crisis en la fase aguda, que suelen ser parciales, y bastante rebeldes al tratamiento. No está indicada la profilaxis, pero si se presentan deben ser tratadas, pues tienen tendencia a la recurrencia. En general se usará fenitoína a dosis habituales, tanto de carga como de mantenimiento, controlando que no se produzcan arritmias ni hipotensión inducidas por fenitoína.

Hidrocefalia Aguda: En ocasiones, las lesiones neurológicas o la sangre producirán un bloqueo de los orificios de circulación del líquido cefalorraquídeo

induciendo el desarrollo de una hidrocefalia aguda Esta complicación es típica de la hemorragia subaracnoidea y de la hemorragia intraventricular.^{16,17}

Pero también puede presentarse en hemorragias e infartos de fosa posterior que compriman el cuarto ventrículo, u otros lugares más estratégicos, como en mesencéfalo con compromiso del acueducto de Silvio. En estas ocasiones será precisa la colocación de un drenaje ventricular para aliviar la hipertensión intracraneal aguda.

Transformación hemorrágica y hemorragia intrainfarto: En más del 80 por ciento de los infartos cardioembólicos se produce transformación hemorrágica en mayor o menor medida, pero únicamente en el 17 por ciento se asocia deterioro clínico. El riesgo de deterioro por transformación hemorrágica es mayor en los pacientes con émbolos de origen cardiaco, infartos extensos y edema con efecto de masa. Los signos radiológicos precoces en la TC predicen un mayor riesgo de sangrado. Si se produjese deterioro clínico, generalmente en casos de hemorragia intrainfarto, el tratamiento deberá incluir medidas para controlar la hipertensión intracraneal y en ocasiones la evacuación del hematoma.

Complicaciones Sistémicas: Las infecciones son una causa común de muerte en fases subagudas y deben ser tratadas de forma agresiva y precoz con antibioterapia empírica y a ser posible específica, teniéndose en cuenta que las infecciones más frecuentes son las respiratorias y las urinarias. El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una causa común de mortalidad en los ictus. En algunos estudios hasta el 53 por ciento de los pacientes tuvieron tromboflebitis y el 9% tromboembolismo pulmonar. En los pacientes encamados está indicada la profilaxis con heparina o heparinoides vía subcutánea, pudiéndose usar aspirina si hay contraindicación para el uso de heparina. Si se demuestra TEP deberá procederse a la anticoagulación vía intravenosa (300-400 UI/Kg/día de heparina sódica, con APTT de 1.5-2 veces el control) durante una semana, seguida de anticoagulación oral durante seis meses

II.11.1. Secuelas

Las secuelas y complicaciones de una enfermedad cerebrovascular agudo van a depender en gran medida de la parte del cerebro que se encuentre dañada. Las más

comunes que podemos encontrar son: Físicas, psicológicas, con afectación cognitiva y/o problemática social o familiar.

Dentro de las secuelas físicas se pueden producir déficits y alteraciones motoras, como pueden ser la ataxia o falta de coordinación, una pérdida selectiva de movimientos o del control y debilidad motora; déficits sensoriales que se deben al tacto, al sentido de la posición, etc; déficits visuales o del lenguaje como la afasia, la disartria y el mutismo. También podemos encontrar espasticidad; hombro doloroso, sobretodo en el paciente hemipléjico (relacionado con la espasticidad y la subluxación del hombro del miembro pléjico); dolor central post-ictus que empeora con el tacto, con agua o con movimientos; disfagia y caídas.

En las secuelas psicológicas encontramos depresión y/o ansiedad relacionada en gran parte con el miedo a las caídas o a posibles recurrencias del ictus y labilidad emocional.

Respecto a las afectaciones cognitivas las principales son la demencia, los déficits de atención, la alteración en la memoria, la apraxia y la agnosia.

En cuanto a la problemática social o familiar pueden producirse en actividades de la vida diaria en el retorno al trabajo, la conducción y la sexualidad.

II.12 Pronóstico y Evolución

La recuperación es un fenómeno complejo y multidimensional que engloba aspectos físicos, emocionales y sociales; el cual está influido por factores como el lugar de la lesión, la severidad del daño cerebral y la salud global de la persona afectada²². La rehabilitación abarca distintas áreas y se requiere una asistencia multidisciplinar. Sin olvidar la gran importancia del apoyo y ayuda familiar. No hay que obviar el grado de discapacidad que afecta tanto al estilo de vida, al concepto de calidad de vida de la persona y al de sus familiares y cuidadores³

II.13. Prevención

Control de los factores de riesgo modificables: Hay una serie de medidas que están al alcance de cualquiera y en poco tiempo mejoran la calidad de vida y

previenen la enfermedad vascular. Son recomendaciones para el control de los factores de riesgo:

En los pacientes hipertensos se controlará la TA de forma periódica, con mediciones realizadas preferentemente por la tarde, tras la digestión y después de cinco minutos de reposo. No se utilizará sal en la elaboración de la comida ni salero en la mesa. El paciente deberá recibir tratamiento farmacológico si es preciso.

Se controla periódicamente la cifra de glucemia en pacientes diabéticos. Si la dieta no es suficiente para el control de la glucemia se instaurará tratamiento farmacológico.

Se recomendará a los pacientes hiperlipémicos no utilizar grasas de origen animal en la preparación de comidas, y eliminar de la dieta las vísceras, mariscos, embutidos y productos del cerdo, leche entera, alimentos precocinados y los ricos en sal. Se indicará la utilización de verduras, legumbres, frutas (excepto melón y uvas en la diabetes y / u obesos), carne de pollo, conejo, libre y todo tipo de pescados, leche descremada u queso fresco.^{12,16}

El consumo de alcohol no deberá sobrepasar un vaso de vino en las comidas o su equivalente en alcohol. Se exhortará al paciente a caminar diariamente durante dos horas de modo activo y/o practicar un deporte no competitivo, como ciclismo, natación o marcha.

Se recomendará la pérdida de peso hasta llegar al peso ideal.

Prevención primaria: Es difícil mantener hoy día el concepto tradicional de prevención primaria. Las técnicas de neuroimagen, principalmente la resonancia magnética, han pues de manifiesto la presencia de lesiones isquémicas en pacientes que no habían presentado nunca clínica neurológica, hecho que se conoce como infartos silentes.

La prevalencia de estos infartos parece ser alta, aumenta con la edad y se presentan especialmente en pacientes diabéticos. Puesto que los escasos estudios disponibles en prevención primaria no evaluaban esta situación, los datos deben ser considerados con precaución. En estos estudios, no se ha demostrado la utilidad de los anticoagulantes ni del ácido acetilsalicílico en la prevención del infarto

aterotrombótico, y no disponemos de información del papel de la ticlopidina. Sin embargo no puede concluirse con seguridad que la prevención primaria del infarto aterotrombótico con antiagregantes no sea eficaz. Es difícil justificar que si los fármacos son eficaces en pacientes con estenosis sintomáticas no lo sean en asintomáticas.

Está claramente demostrado que los anticoagulantes orales son beneficiosos en prevención primaria de los infartos cardioembólicos, incluyendo la fibrilación auricular no valvular. Este efecto se mantiene incluso en pacientes añosos y es superior al del ácido acetilsalicílico. Se acepta que los pacientes con fibrilación auricular aislada y fibrilación auricular paroxística, sin ninguno de los siguientes factores de riesgo (edad mayor de 60 años, embolismo sistémico previo, cardiopatía orgánica, hipertensión arterial o diabetes mellitus) no deben ser tratados con anticoagulación primaria, sino que deben ser antiagregados.¹⁶

Los pacientes con contraindicación de anticoagulación prolongada pueden ser tratados con ácido acetilsalicílico (300 mg/día). La neuroprotección profiláctica inmediata en pacientes que van a ser sometidos a tratamientos endovasculares y la prolongada en sujetos de alto riesgo de enfermedad cerebrovascular solo puede ser efectuada en el seno de ensayos clínicos controlados. Sin embargo, la actuación más eficaz en prevención primaria es el control de los factores de riesgo, sobre todo el de la hipertensión arterial.

Prevención Secundaria: La prevención de los infartos lacunares, cuya tasa de recidiva es baja, probablemente precisa únicamente del control de la tensión arterial. Sin embargo se utilizan los antiagregantes plaquetarios sobre bases empíricas y en ocasiones los anticoagulantes, cuando se demuestra una cardiopatía embolígena asociada. En pacientes con AIT o infarto cerebral aterotrombótico los antiagregantes se han mostrado claramente efectivos. En enfermos con intolerancia al ácido acetilsalicílico, persistencia de cuadros isquémicos, en los diabéticos, en los casos de afectación del territorio vertebrobasilar y dudosamente en mujeres, el antiagregante de elección es la ticlopidina. Trifusal y clopidogrel son antiagregantes plaquetarios actualmente en fase de desarrollo en ensayos clínicos.

En algunos casos de AIT que recurren bajo antiagregantes y no se demuestra una causa directamente tratable, en ocasiones podrá ser ensayada la anticoagulación oral. Si el AIT fue debido a un émbolo de origen cardiaco está indicada la anticoagulación oral como profilaxis secundaria. En de casos AIT carotideos e infartos con secuela mínima que hayan ocurrido dentro de los 6 meses anteriores con estenosis graves se recomienda endarterectomia. En pacientes con estenosis de inferior calibre debe realizarse exclusivamente tratamiento médico. Se recomienda la práctica de estudios periódicos con eco-doppler en estos pacientes para controlar la posible progresión de la estenosis.^{12,16}

Está claramente demostrado que los anticoagulantes orales son beneficiosos en la prevención secundaria de los infartos cardioembólicos, incluyendo la fibrilación auricular no valvular, cuyo efecto es superior al del ácido acetilsalicílico. Se debe anticoagular a todo paciente con un ictus cerebral cardioembólicos y fibrilación auricular, valvular, no valvular, aislada o paroxística, salvo contraindicaciones. En los casos de infarto de origen indeterminado con cardiopatía potencialmente embolígena (fibrilación auricular y ateromatosis carotídea significativa sintomática), la actitud a seguir será valorada individualmente. Son contraindicaciones de anticoagulación oral las demencias degenerativas o severas, los déficit muy incapacitantes, enfermos terminales, hipertensión no controlada, uncus, discrasias sanguíneas y retinopatía diabética proliferativa, entre otras.

CAPÍTULO III.

Hipótesis

Variables

Operacionalización de las Variables

Diseño Metodológico

III.1. HIPÓTESIS

Se espera encontrar un índice elevado de factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular, en pacientes menores de 50 años que fueron asistidos en el Hospital Juan Pablo Pina, enero - agosto, 2018.

III.2.- VARIABLES

Se estudiarán las siguientes variables:

1. Edad.
2. Género.
3. Procedencia.
4. Escolaridad
5. Ocupación
6. Antecedentes familiares patológicos.
7. Antecedentes personales patológicos.
8. Factores de riesgo
 - 8.1. Sedentarismo
 - 8.2. Hábitos tóxicos
 - 8.3. Uso de anticonceptivos orales
 - 8.4. Hábitos alimenticios
 - 8.5. Obesidad
 - 8.6. Medicamento o estimulante para la libido

III.2.1. Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	Menor 20 20-29 30-39 40-49	Intervalo
Género	Estado genotípico que determina el género al que pertenece el individuo	Femenino Masculino	Nominal
Procedencia	Lugar de donde viene la persona.	Zona rural Zona urbana	Nominal
Escolaridad	Ultimo grado académico alcanzado por el paciente	Analfabeto Primaria Profesional Secundaria Universitario	Nominal
Ocupación	Forma de ganarse la vida o recibir ingresos de parte del paciente.	Ama de casa Empleado privado Estudiante Empleado público Independiente No especifica	Nominal
Antecedentes familiares patológicos	Enfermedades padecidas por los familiares, incluyendo el trastorno actual.	Padre Madre Hermanos Otros	Nominal
Antecedentes personales patológicos.	Recopilación de la información sobre la salud de una persona lo cual permite manejar y darle seguimiento a su propia información de salud.	Historia clínica	Nominal
*Factores de riesgo	Elementos que predisponen a la aparición AVC	HTA Diabetes Otros	Nominal
Sedentarismo	Es la carencia de ejercicio físico en la vida cotidiana de una persona, lo que por lo general pone al organismo humano en una situación vulnerable ante enfermedades, especialmente cardíacas.	Actividades físicas o recreativas	Nominal
Hábitos tóxicos	Consumo frecuente de alguna sustancia dañina para la salud y que resulta a veces difícil de superar, a pesar de tener conocimientos del peligro que su utilización ocasiona. Sustancias que cuando son consumidas producen algún efecto sobre el sistema nervioso del hombre y determinan, además, tolerancia y dependencia, así como diferentes acciones perjudiciales que pueden afectar la salud en sus aspectos físico, mental y social.	Tabaco Alcohol Tizanas Drogas Otros	Nominal
Hábitos alimenticios	Son comportamientos conscientes, colectivos y repetitivos, que conducen a las personas a seleccionar, consumir y utilizar determinados alimentos o dietas, en respuesta a unas influencias sociales y culturales.	Proteínas Carbohidratos Lípidos	Nominal
Obesidad	es una enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo; es decir, cuando la reserva natural de energía de los humanos y otros mamíferos —almacenada en forma de grasa corporal— se incrementa hasta un punto en que pone en riesgo la salud o la vida	<input type="checkbox"/> IMC menos de 18,5 es por debajo del peso normal. <input type="checkbox"/> IMC de 18,5-24,9 es peso normal <input type="checkbox"/> IMC de 25,0-29,9 es sobrepeso. <input type="checkbox"/> IMC de 30,0-34,9 es obesidad clase I. <input type="checkbox"/> IMC de 35,0-39,9 es obesidad clase II. <input type="checkbox"/> IMC de 40,0 o mayor es obesidad clase III, grave (o mórbida).	Nominal

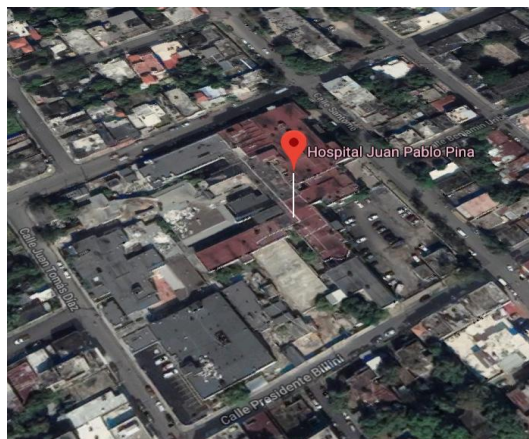
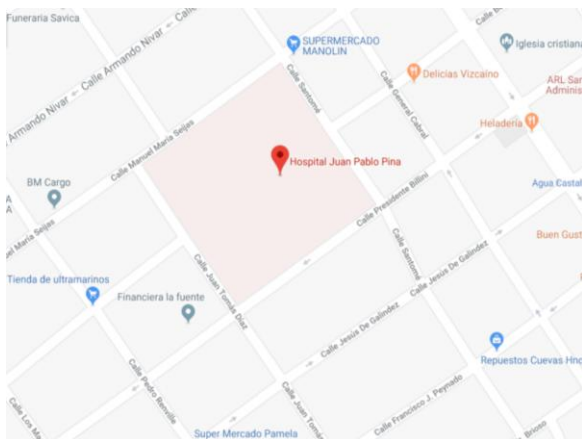
III.3. DISEÑO METODOLÓGICO

III.3.1 Tipo de estudio

Es un trabajo descriptivo, prospectivo y de corte transversal que nos permite establecer los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en personas menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, enero- agosto 2018.

III.3.2. Demarcación geográfica

Este hospital corresponde a un tercer nivel de atención, ubicado en la región sur y delimitado al Norte, por la calle Manuel María Seijas, al sur, por la calle Presidente Billini, el este, por la calle Santomé y al oeste por la calle Juan Tomás Díaz.



Mapa cartográfico
Fuente: Google maps.

Vista aérea

III.3.3. Universo

Estuvo representado por los pacientes de la consulta externa del Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, enero - agosto 2018.

III.3.4. Muestra

Estuvo conformada por 120 pacientes tomada de la consulta externa del Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, enero - agosto 2018.

III.3.5. Criterios

III.3.5.1 De inclusión

- . Serán incluidos pacientes menores de 50 años.
- . Pacientes que deseen participar en el estudio.
- . Pacientes que presentan síntomas referidos a problemas de ECV.

III.3.5.2. De exclusión

- . Pacientes que sean mayores de 50 años
- . Pacientes que no quieran colaborar con el trabajo de estudio.
- . Pacientes que por una u otra razón no concluyeron con la entrevista.
- . Pacientes que no tienen síntomas referidos a ECV.

III.3.6. Instrumento de recolección de datos

El instrumento que se utilizó para la recolección de datos fue un cuestionario que permitió obtener información de la fuente directa a través de ítems cerrados y abiertos (policotómicos).

III.3.6. Procedimiento

Luego de aceptado el tema en la Oficina de Tesis de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, se procedió llevar el perfil de la investigación a la dirección del centro hospitalario, a la directora se le explicó en que consiste y cuál es la importancia del estudio. Luego de obtenida la aprobación del estudio, nos planificamos para la obtención de la información donde se elaboró un cuestionario sobre factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en menores de 50 años, donde se expresan las variables del estudio.

Los pacientes a encuestar se les informó el motivo de la investigación, mediante un informe de consentimiento informado, eligiendo aquellas que al momento de la entrevista se encontraban presente en el centro asistencial.

III.3.8. Tabulación

Se utilizó Epi-Info versión siete en inglés, el método del paloteo para cuantificar algunos datos y Microsoft Word 2017, para digitar para la elaboración de gráficos y

tablas. Dichos datos serán presentados de forma escrita, cuadros, gráficos, con análisis teórico de cada uno de ellos, también se realizaron conclusiones y recomendaciones de lugar.

III.3.9. Análisis

Se realizó con medidas estadísticas relativas tales como: frecuencia y porcentaje con la finalidad de profundizar en el análisis.

III.3.10. Principios éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki²³ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).²⁴

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos pacientes que asisten a la consulta. Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio, en caso de ser necesario.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su cita correspondiente.

CAPÍTULO IV.

Presentación de los Resultados

Discusión

Conclusiones

Recomendaciones

CAPÍTULO IV.-

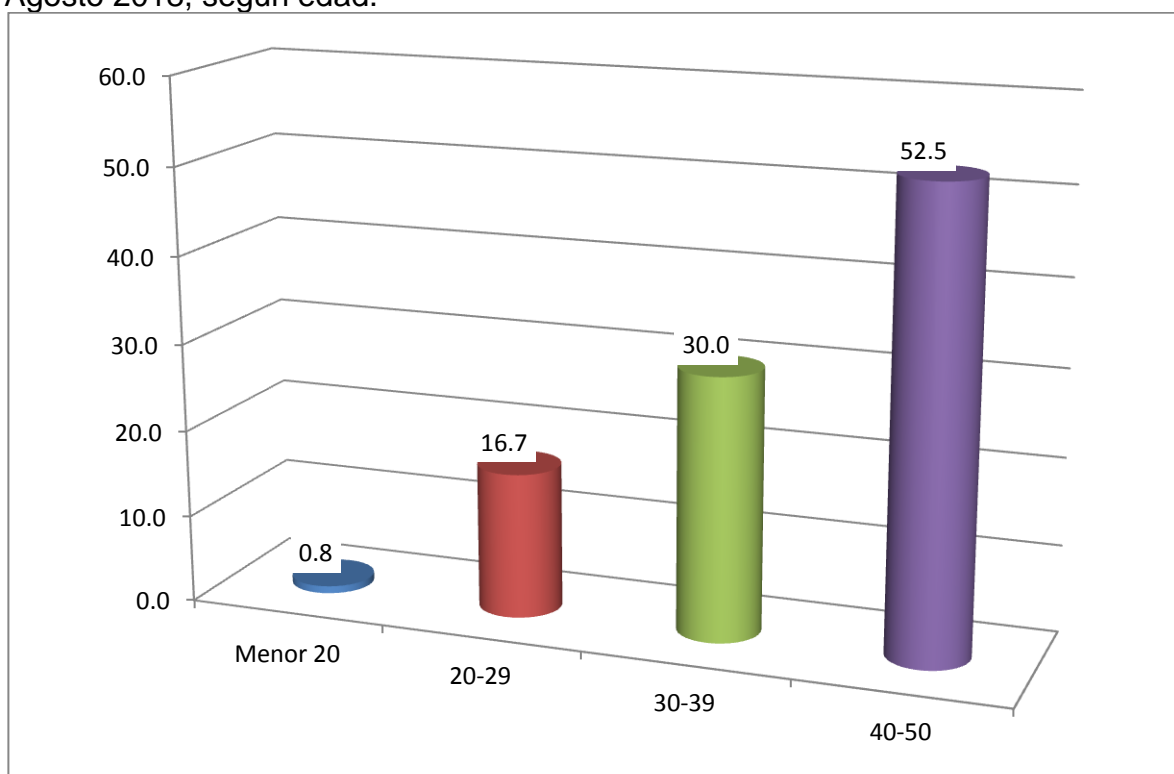
IV.1. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla 1.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
Menor 20	1	0.8
20-29	20	16.7
30-39	36	30.0
40-50	63	52.5
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 1.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según edad.



Fuente: Tabla 1.-

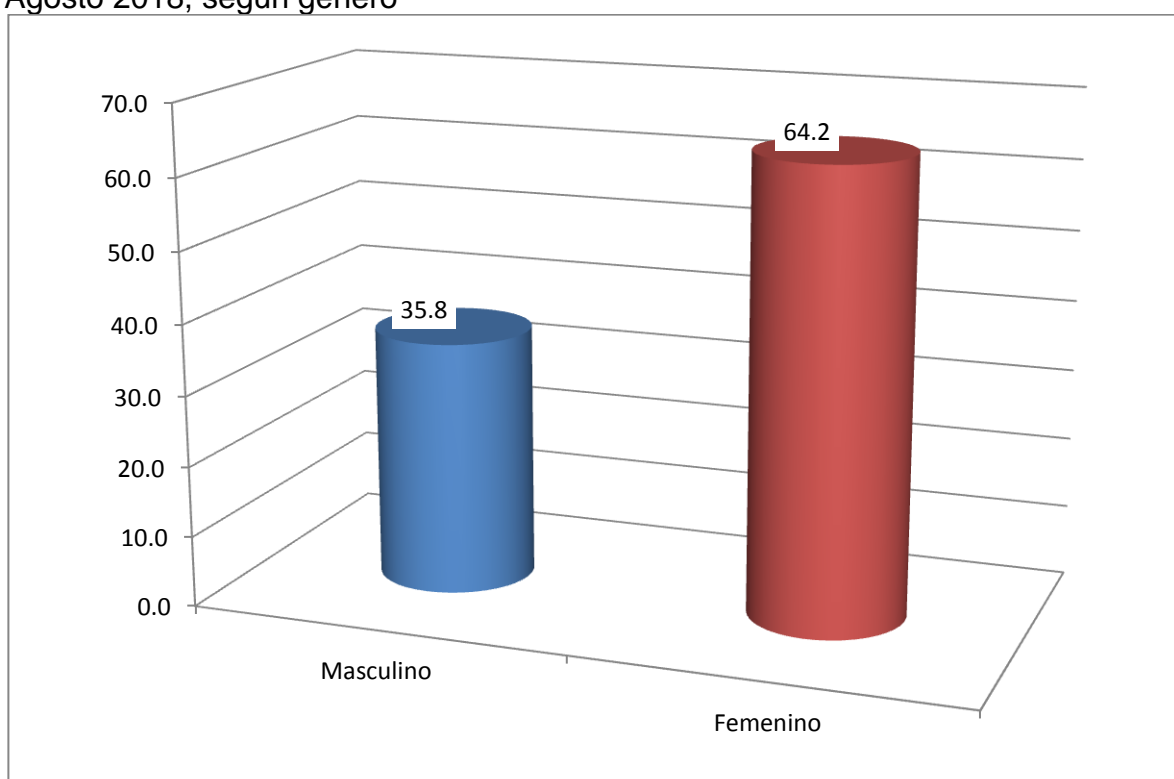
Resultados difieren de los encontrados por Saavedra, y cols, en la Universidad Nacional de Colombia, en su investigación sobre los factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 45 años, quienes encontraron que de un total de 14 pacientes con un ECV isquémico, con edades entre 16 a 41 años, el promedio de edad fue de 32,4.

Tabla 2.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según género

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	43	35.8
Femenino	77	64.2
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 2.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según género



Fuente: Tabla 2.-

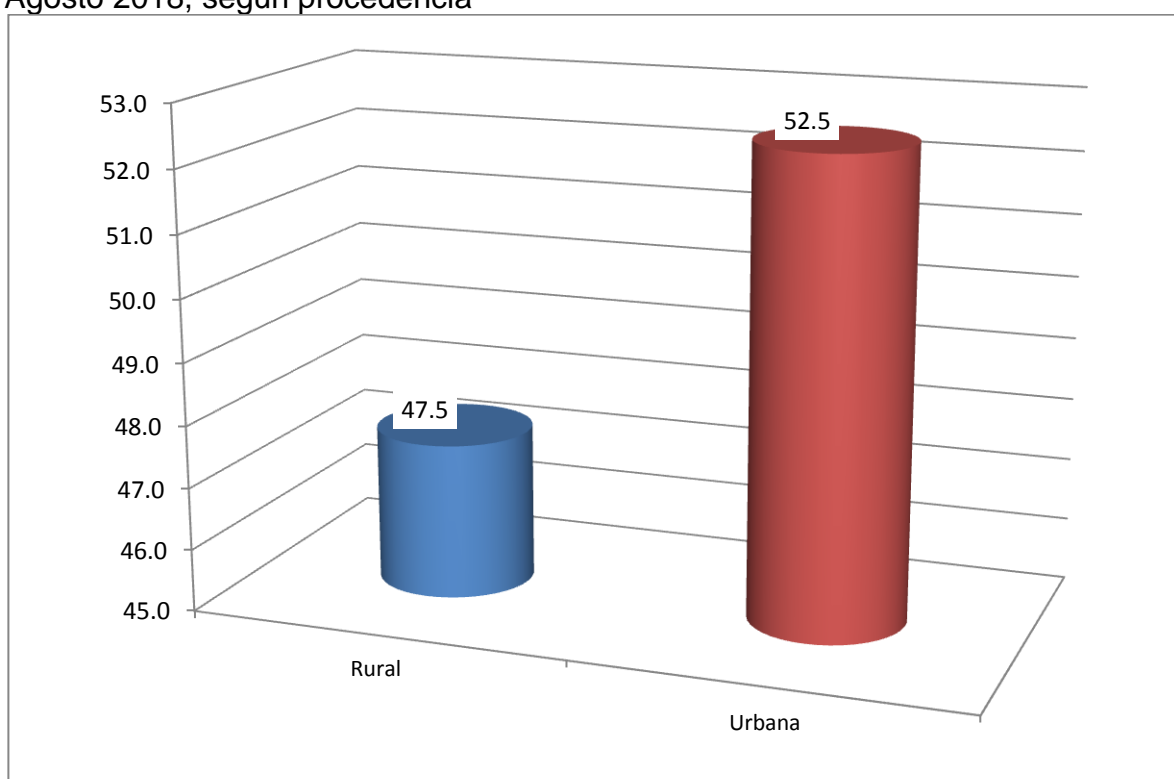
Esto guarda relación con la investigación llevada a cabo por Licon y Aguilera, en la Universidad Autónoma de Honduras, en donde el 55% de las mujeres y el 36% de los hombres habían presentado un ECV previo.

Tabla 3.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según procedencia

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Rural	57	47.5
Urbana	63	52.5
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 3.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según procedencia



Fuente: Tabla 3.-

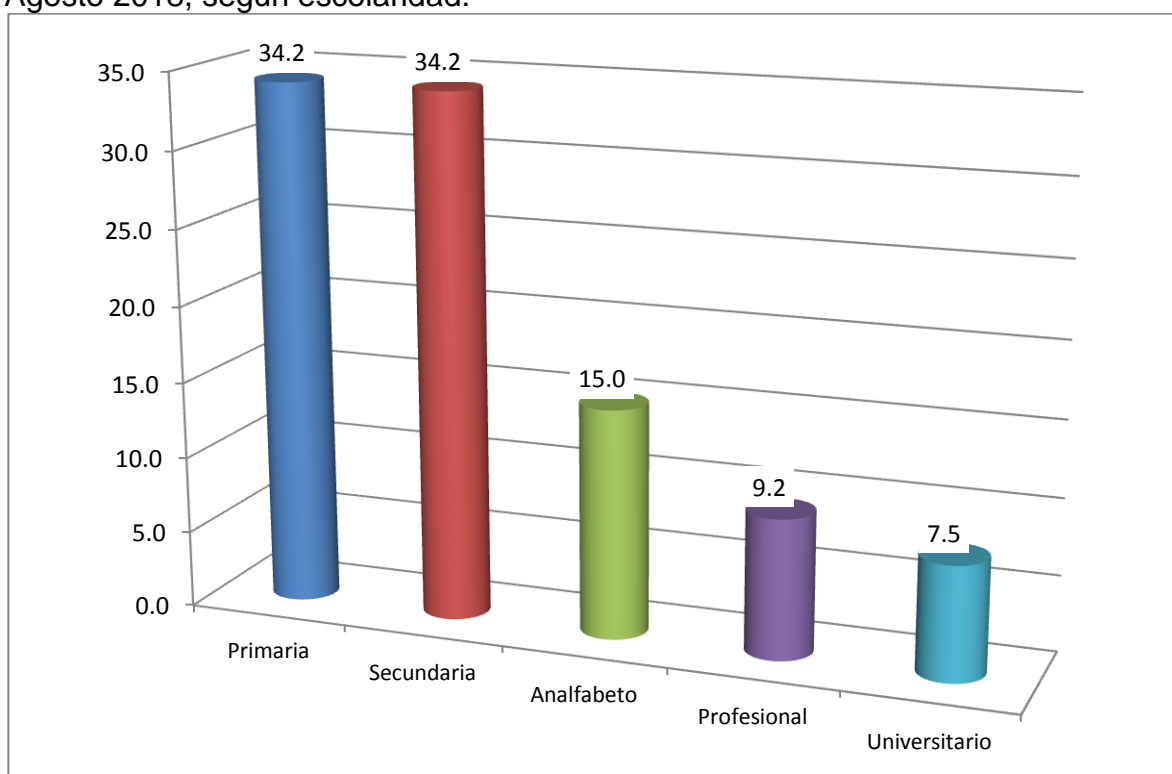
Datos que son similares a la investigación realizada por Bonilla, y colaboradores en Colombia, en el 2014, para determinar la frecuencia de los factores de riesgo para el desarrollo de ECV, encontrando que La mayoría de la población se concentró en el área urbana (62.1%).

Tabla 4.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	41	34.2
Secundaria	41	34.2
Analfabeto	18	15.0
Profesional	11	9.2
Universitario	9	7.5
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 4.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según escolaridad.



Fuente: Tabla 4.-

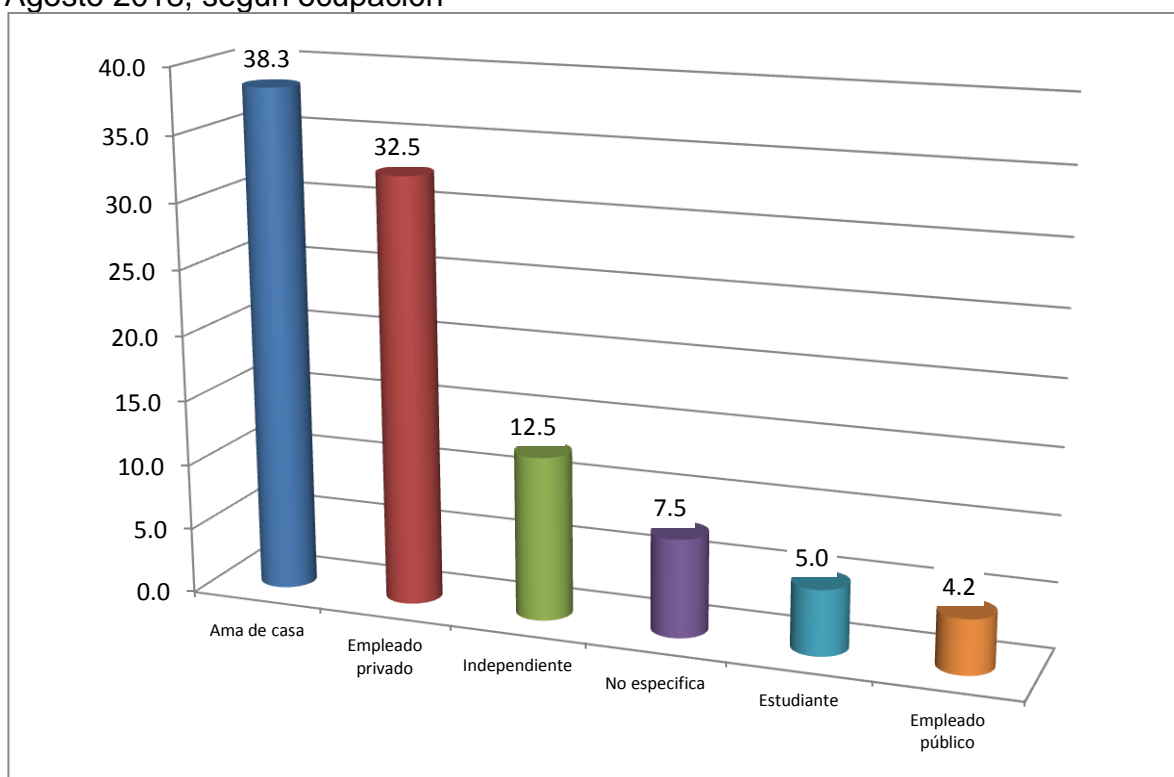
Estos datos concuerda con la investigación llevada a cabo por Isaula y cols, en el 2010 en Villa Cortes, Honduras, en donde se encontró que el grado de escolaridad 40% eran analfabetas, 50% no terminaron la escuela y 10% restante apenas completó la primaria.

Tabla 5.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según ocupación

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Ama de casa	46	38.3
Empleado privado	39	32.5
Independiente	15	12.5
No especifica	9	7.5
Estudiante	6	5.0
Empleado público	5	4.2
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 5.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según ocupación



Fuente: Tabla 5.-

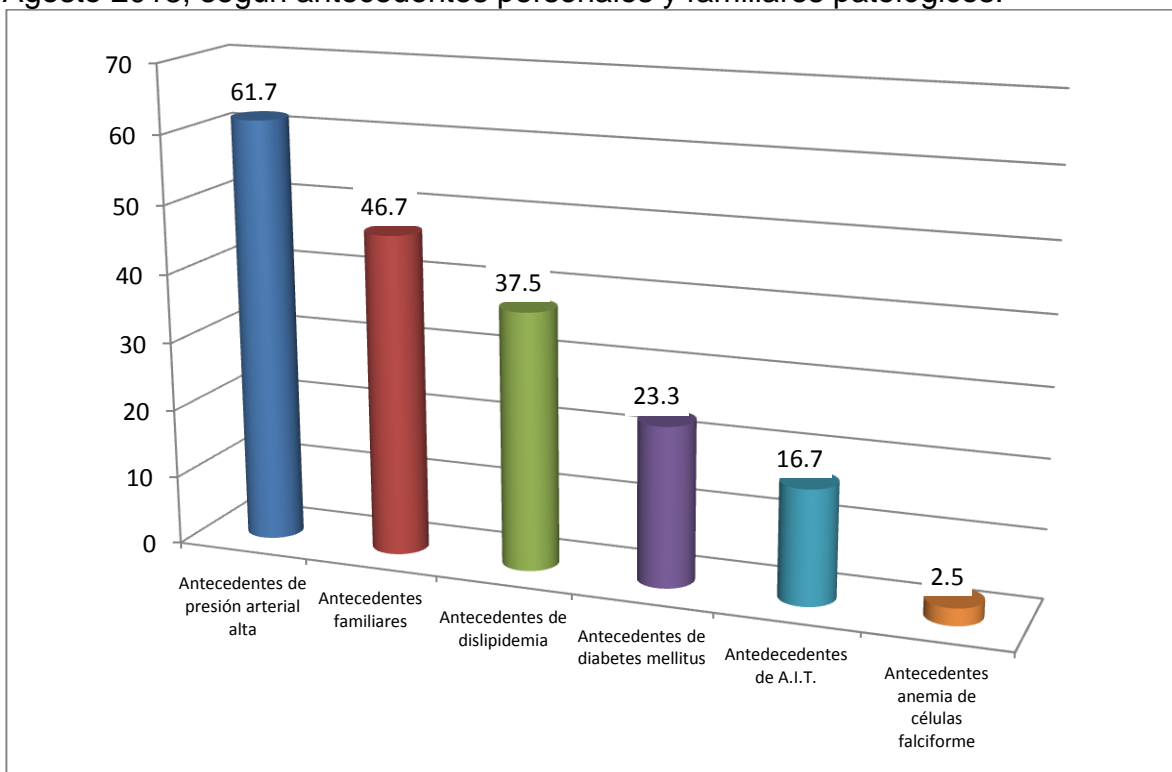
Resultados similares fueron los obtenidos por Arias y Tapia, en su investigación para determinar las características y el grado de discapacidad de una población de pacientes con accidente cerebrovascular, en 2010, en Chile, en donde la ocupación “dueña de casa” es el 37% del total.

Tabla 6.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según antecedentes personales y familiares patológicos.

Antecedentes personales y familiares patológicos	Frecuencia	Porcentaje
Antecedentes de presión arterial alta	74	61.7
Antecedentes familiares de ECV	56	46.7
Antecedentes de dislipidemia	45	37.5
Antecedentes de diabetes mellitus	28	23.3
Antecedentes de A.I.T.	20	16.7
Antecedentes anemia de células falciforme	3	2.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 6.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según antecedentes personales y familiares patológicos.



Fuente: Tabla 6.-

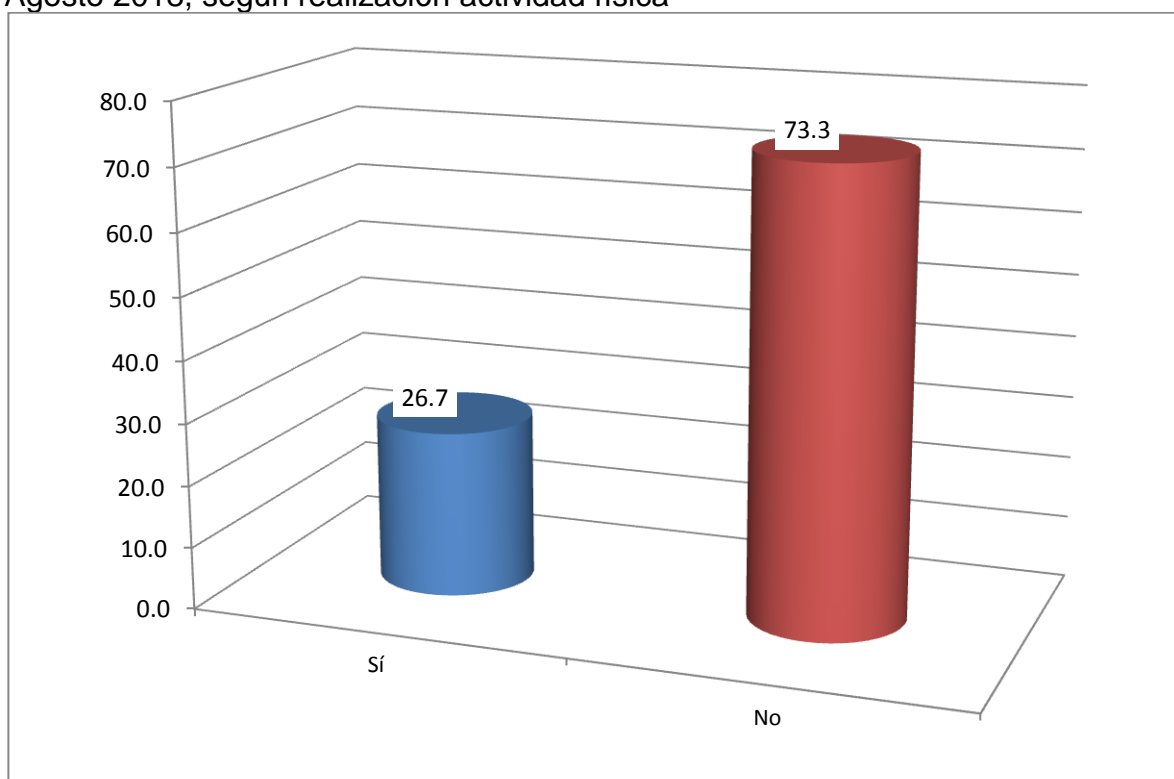
Estos datos guardan relación con la investigación realizada por Licona y Aguilera, en la Universidad Autónoma de Honduras, con el objetivo de determinar el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con ACV atendidos en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) en Tegucigalpa Honduras, en 56 pacientes con diagnóstico de ACV, la hipertensión arterial fue el antecedente de riesgo predominante con 66%.

Tabla 7.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según realización actividad física

Actividad física	Frecuencia	Porcentaje
Sí	32	26.7
No	88	73.3
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 7.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según realización actividad física



Fuente: Tabla 7.-

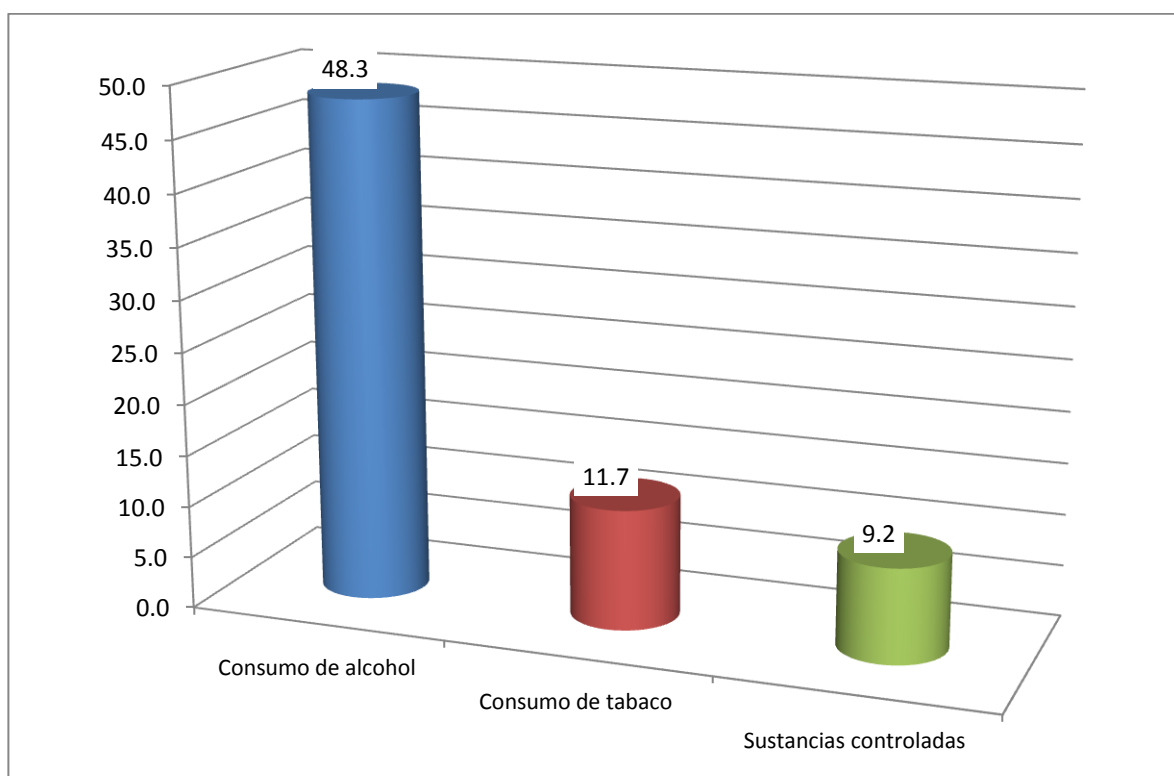
Estos datos guardan relación con la revisión bibliográfica realizada por Hernández en 2010, en donde se encontró que el ejercicio físico contribuye a disminuir el riesgo de padecer accidente cerebrovascular y ayuda a las personas que lo han sufrido, por ende la falta de ejercicio constituye un factor de riesgo para el mismo.

Tabla 8.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según hábitos tóxicos

Hábitos tóxicos	Frecuencia	Porcentaje
Consumo de alcohol	58	48.3
Consumo de tabaco	14	11.7
Sustancias controladas	11	9.2
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 8.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según hábitos tóxicos



Fuente: Tabla 8.-

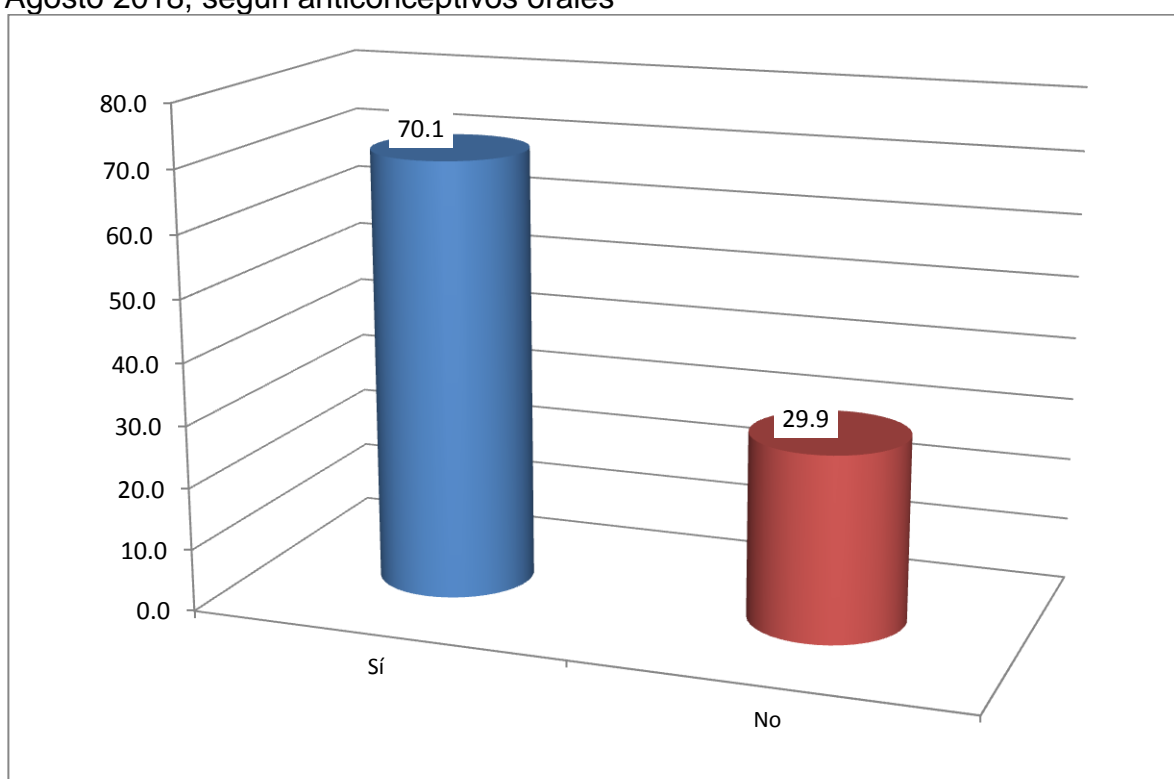
Estos datos concuerdan con el estudio de Ferreti y colaboradores, en Chilla-Chile, 2010, en el cual indican que el principal hábito tóxico fue el consumo excesivo de alcohol con un 28 por ciento.

Tabla 9.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según anticonceptivos orales (femenino. # 77)

Anticonceptivos orales	Frecuencia	Porcentaje
Sí	54	70.1
No	23	29.9
Total	77	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 9.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según anticonceptivos orales



Fuente: Tabla 9.-

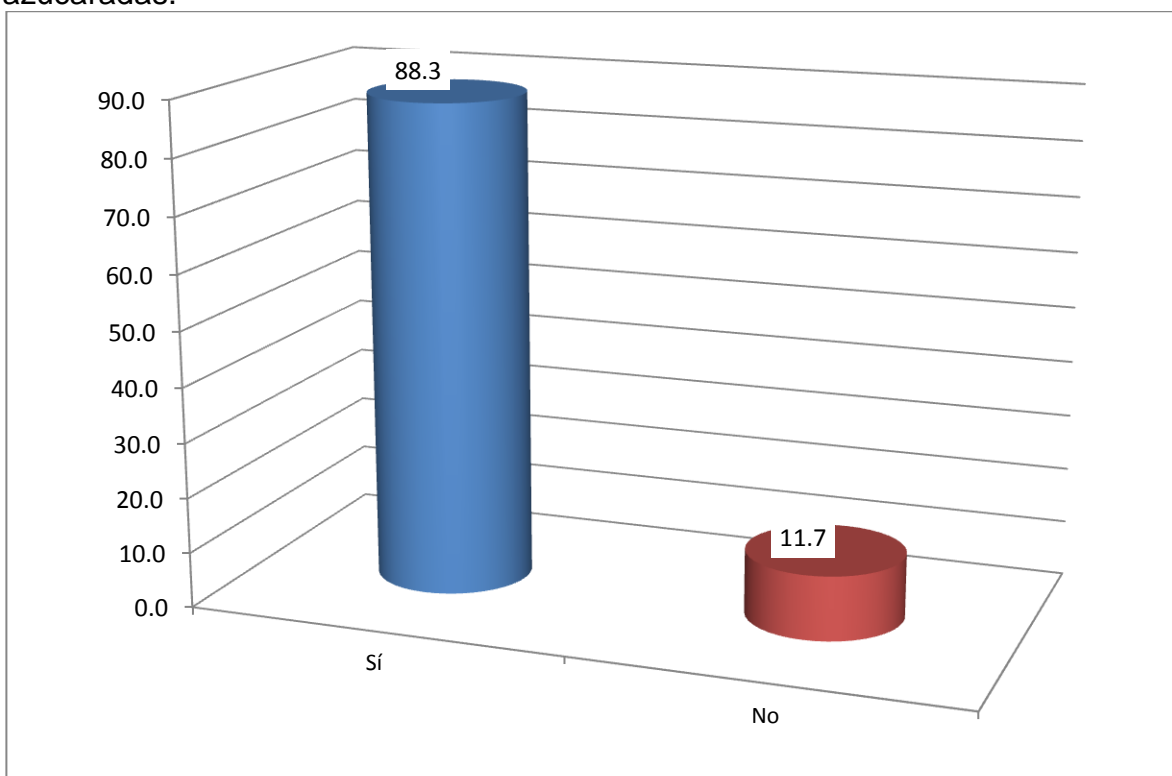
Estos datos difieren a los datos aportados por Saavedra, y cols, en la Universidad Nacional de Colombia, sobre los antecedentes patológicos de 7 mujeres estudiadas, tres tenían antecedente de enfermedades de transmisión sexual, dos mujeres planificaban con anticonceptivos orales.

Tabla 10.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según hábitos alimenticios de consumo de grasas y bebidas azucaradas.

Hábitos Alimenticios	Frecuencia	Porcentaje
Sí	106	88.3
No	14	11.7
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 10.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según hábitos alimenticios de consumo de grasas y bebidas azucaradas.



Fuente: Tabla 10.-

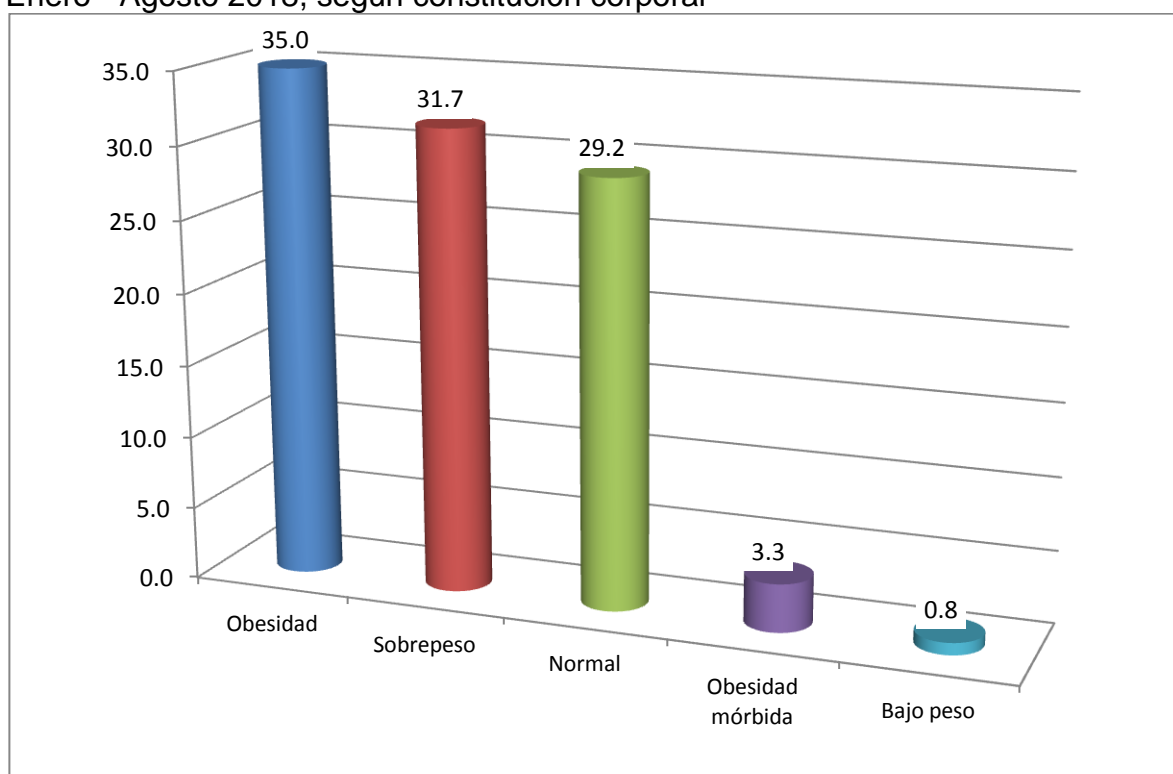
Datos que guardan relación con la investigación llevada a cabo por Ferretti, y cols, en Chillan, Chile, en 2010, en la universidad de Bío - Bío, al relacionar la variable tipo de ACV con el estado nutricional se aprecia que un 38,3% de los usuarios con ACV isquémico tenía estado nutricional normal, seguido de un 25,4% de usuarios con sobrepeso, con una estrecha diferencia entre ambos porcentajes.

Tabla 11.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según constitución corporal

Constitución Corporal	Frecuencia	Porcentaje
Obesidad	42	35.0
Sobrepeso	38	31.7
Normal	35	29.2
Obesidad mórbida	4	3.3
Bajo peso	1	0.8
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 11.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según constitución corporal



Fuente: Tabla 11.-

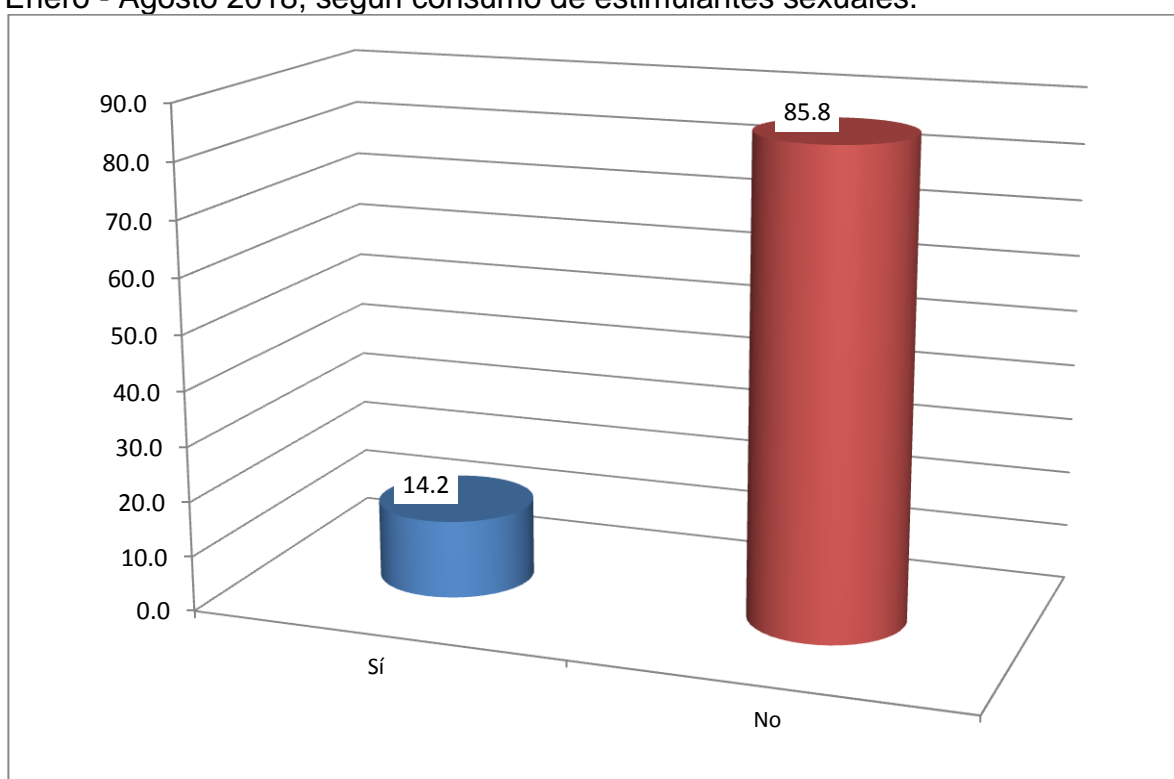
Esta información guarda relación con la investigación realizada por Cristian Creiscell en Perú, en 2006, en donde el 33.3% presentaba antecedente de obesidad.

Tabla 12.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según consumo de estimulantes sexuales.

Medicamento o estimulante para la libido	Frecuencia	Porcentaje
Sí	17	14.2
No	103	85.8
Total	120	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 12.- Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años en el Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina, Enero - Agosto 2018, según consumo de estimulantes sexuales.



Fuente: Tabla 12.-

No se encontraron investigación que relacionen los estimulantes sexuales con los accidentes cerebrovasculares, por lo que sugerimos incluir estas variables en investigaciones subsiguientes.

IV.2. DISCUSIÓN

En la presente investigación se encontró que el rango de edad más frecuente es el de 40-50 años con el 52.5 por ciento. Resultados que difieren de los encontrados por Saavedra, y cols, en la Universidad Nacional de Colombia, en su investigación sobre los factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 45 años, quienes encontraron que pacientes con un ECV isquémico, entre 16 a 41 años, fueron los más afectados con 32,4 por ciento.

En relación al género, el sexo femenino obtuvo el 64.2 por ciento, esto guarda relación con la investigación llevada a cabo por Licona y Aguilera, en la Universidad Autónoma de Honduras, en donde el 55 por ciento de las mujeres habían presentado un ECV previo.²⁶

La procedencia urbana en el presente estudio, fue de 52.5 por ciento. Datos que son similares a la investigación realizada por Bonilla, y colaboradores en Colombia, en el 2014, para determinar la frecuencia de los factores de riesgo para el desarrollo de ECV, en la mayoría de la población se concentró en el área urbana 62.1 por ciento.

La escolaridad más frecuente fueron secundaria incompleta y primaria incompleta, con 34.2 por ciento respectivamente. Estos datos concuerdan con la investigación llevada a cabo por Isaula y cols, en el 2010 en Villa Cortes, Honduras, en donde el 50 por ciento no habían terminado la escuela.

La ocupación más frecuente fue amas de casa con el 38.3 por ciento, comprensible debido al alto porcentaje de sexo femenino, seguido de empleados privados con el 32.5 por ciento. Resultados similares fueron los obtenidos por Arias y Tapia, en su investigación para determinar las características y el grado de discapacidad de una población de pacientes con accidente cerebrovascular, en 2010, en Chile, en donde la ocupación “dueña de casa” es el 37 por ciento del total.

En relación a los antecedentes personales y familiares patológicos, el factor más preponderante fue antecedentes de presión arterial alta, con el 61.7 por ciento. Estos datos guardan relación con la investigación realizada en el 2015, en Uruguay, por Legnan, donde se protocolizaron 784 pacientes, y que la hipertensión arterial fue el factor de riesgo más frecuente. Del mismo modo Licon y Aguilera, en la Universidad Autónoma de Honduras, con el objetivo de determinar el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con ACV atendidos en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) en Tegucigalpa Honduras, en 56 pacientes con diagnóstico de ACV, la hipertensión arterial fue el antecedente de riesgo predominante 66 por ciento, seguido de la diabetes mellitus 26.7 por ciento.

Se encontró que el 73.3 por ciento de los entrevistados no realiza ningún tipo de actividad física. Estos datos se relacionan con la revisión bibliográfica realizada por Hernández en 2010, en donde se encontró que el ejercicio físico contribuye a disminuir el riesgo de padecer accidente cerebrovascular y ayuda a las personas que lo han sufrido, por ende la falta de ejercicio constituye un factor de riesgo para el mismo.

El hábito tóxico más frecuente fue el consumo del alcohol por el 48.3 por ciento de los entrevistados. Estos datos concuerdan con el estudio de Ferrreti y colaboradores, en Chillan-Chile, 2010, en el cual indican que el principal hábito tóxico fue el consumo excesivo de alcohol con un 28 por ciento.

El sexo femenino indicó consumir algún tipo de anticonceptivos orales en el 70.1 por ciento de los casos. Esto difiere con los datos aportados por Saavedra, y cols, en la Universidad Nacional de Colombia, sobre los antecedentes patológicos de 7 mujeres estudiadas, tres tenían antecedente de enfermedades de transmisión sexual, dos mujeres planificaban con anticonceptivos orales.

En cuanto al consumo de grasas y alimentos pesados, el 88.3 por ciento indicó consumir este tipo de alimentos. Datos que no se relacionan con la investigación llevada a cabo por Ferretti, y cols, en Chillan, Chile, en 2010, en la universidad de

Bío - Bío, al relacionar la variable tipo de ACV con el estado nutricional se aprecia que un 38,3 por ciento de los usuarios con ACV isquémico tenía estado nutricional normal.

La constitución corporal más frecuente de la población en estudio es obesidad con el 35.0 por ciento. Datos que concuerdan con la investigación realizada por Cristian Creiscell en Perú, en 2006, en donde el 33.3 por ciento presentaba antecedente de obesidad,

A la pregunta del uso de medicamentos o estimulantes para la libido el 85.8 por ciento indicó no consumir este tipo de fármacos. No se encontraron investigación que relacionen los estimulantes sexuales con los accidentes cerebrovasculares, por lo que sugerimos incluir estas variables en investigaciones subsiguientes.

IV.3. CONCLUSIONES

En la presente investigación se quiso determinar los factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes menores de 50 años, hospital regional docente Juan Pablo Pina, enero- agosto 2018.

Los cuales mostraron que el rango de edad más afectado es el de 40-50 años con un 52.5 por ciento.

En relación al género, la mayoría de los casos correspondieron al sexo femenino con un 64.2 por ciento.

La procedencia fue ligeramente mayor en la población urbana con un 52.5 por ciento.

En la escolaridad el mayor porcentaje de paciente no logro terminar la primaria y algunos se quedaron en la secundaria, ambos con 34.2 por ciento respectivamente.

La ocupación más frecuente fue ama de casa, con el 38.3 por ciento.

En relación a los antecedentes personales y familiares patológicos, el factor más preponderante fue de presión arterial alta, con el 61.7 por ciento.

La mayoría de los pacientes no realiza ningún tipo de actividad física, para un 73.3 por ciento.

El hábito tóxico más frecuente fue el consumo del alcohol, con un 48.63 por ciento.

El sexo femenino indicó consumir algún tipo de anticonceptivos orales, con un 70.1 por ciento.

En cuanto al consumo de grasas, alimentos pesados y bebidas azucaradas, la gran mayoría, 88.3 por ciento, indicó consumir este tipo de alimentos.

La constitución corporal más frecuente de la población en estudio es obesidad con un 35.0 por ciento.

A la pregunta del uso de medicamentos o estimulantes para la libido, la gran mayoría indicó no consumir este tipo de fármacos, con un 85.8 por ciento.

IV.4. RECOMENDACIONES

Tomando en consideración que los factores de riesgo en su mayoría modificables, están directamente relacionados con la aparición de la enfermedad cerebrovascular. Es conveniente concientizar a la sociedad sobre la importancia de conocer todo lo relacionado a esta enfermedad para poder prevenirla. Por lo que mencionaremos algunas propuestas dirigidas a las autoridades del Sistema Nacional de Salud, a la gerencia regional, a la dirección de nuestro hospital, a todos los trabajadores del área de la salud, pero en especial a los médicos de atención primaria.

La hipertensión arterial continúa siendo el factor riesgo más importante para la enfermedad cerebrovascular y otras patologías, por lo que se hace necesario ser más cautelosos en el seguimiento y manejo del paciente que la padece, como lo recomienda el Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) se debe hacer una revisión mensual para evaluar la adherencia al tratamiento y la respuesta al mismo, esto para hacer los ajustes necesarios y mantener la presión arterial por debajo de 130/80 mm Hg.

Esto se puede lograr mediante una educación continua en los centros de atención primaria y en las consultas a través de folletos y charlas, donde se le explique al paciente todo lo relacionado con su enfermedad, y de las consecuencias que puede desencadenar el no llevar las recomendaciones de su médico, así como su tratamiento.

Incluir en nuestra sociedad la realización de controles de salud, por medio de campañas televisivas y radiales, lo más próximo de las personas como en el trabajo, su domicilio, los clubes, entre otros.

Integrar profesionales que mediante charlas educativas puedan promover la disminución del consumo de alcohol, ya que el uso diario es un factor de riesgo determinante para la enfermedad cerebrovascular sobre todo de origen hemorrágico,

mientras que el uso moderado no representa riesgo, según un estudio realizado por la revista evidencias.

Crear estrategias y programas de educación nutricional, y que sean implementadas de carácter obligatorio en todos los centros de atención primaria, con la finalidad de educar a la población de escasos recursos, donde se les pueda enseñar las ventajas de tener un buen hábito alimenticio con una reducción en el consumo de sodio, y un aumento en el consumo de vegetales, frutas y cereales. Y contrarrestar de esta forma el desarrollo de sobrepeso u obesidad.

Incluir actividad física a través de un programa regular de ejercicio en todas las localidades que incluyan caminatas, trotar, nadar, algún tipo de deportes, baile, andar en bicicleta, subir y bajar escalera, correr, aeróbicos, entre otros. Realizar cualquier actividad que genere movimiento del cuerpo, recomendando una rutina de 30 minutos diarios.

En aquellas personas que padecen de esta enfermedad o algunos de estos factores proporcionar las instrucciones adecuadas para su control y respetar su tratamiento.

Crear unidades de atención para aquellos pacientes con secuelas de ECV, en donde se pueda dar una atención medica multidisciplinaria. Y se le pueda enseñar al paciente mediante terapia a tener una mayor independencia, Proporcionando al paciente una mejor calidad de vida.

Poner a disposición de la población los resultados de este estudio, ya que sería de beneficio no solo para la población estudiada, sino también para el resto de la comunidad con la finalidad de que se concienticen y puedan adoptar medidas preventivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guiuria, Marianela. Causas Determinantes de Accidente Cerebrovascular. Universidad de Fasta, Argentina, 2010. Pág. 3
2. Bonilla, N. y cols. Estudio de frecuencia de los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad cerebrovascular isquémica no embólica en un hospital de tercer nivel. Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana - Clínica Universidad de la Sabana. Chía, Colombia. 2014. Pag. 1
3. Camejo C., Legnani C., Gaye A. Arcieri B., Brumett, C. et al. Unidad de accidente cerebrovascular en el Hospital de Clínicas: comportamiento clínico-epidemiológico de los pacientes con accidente cerebrovascular (2007-2012). Arch Med Int [Internet]. 2015 Mar [citado 2017 Ene 12] ; 37(1): 30-35. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2015000100006&lng=es.
4. Hernán V, Joseph C. Fundamento de medicina en neurología, cap. 23; enfermedad cerebrovascular isquemia y hemorrágica.pag.338, 6ta edición año 2002, Medellín Colombia.
5. O`mer Saka, MD, MSc; Victoria Serra, MSc; Yevgeniy Samyshkin, MSc. Cost-Effectiveness of Stroke Unit Care Followed by Early Supported Discharge. Stroke 2009;40:24-29.
6. Wardlaw JM, Murray v, Berge E and del Zoppo GJ. Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke. Stroke 2010;41:e445-e446.
7. Bardaji Fandos T. Revisión actualizada sobre enfermedad vascular: estudio de un vaso. Nursing 2003; 21 (3):45-57.
8. Beers, M., Berkow R. Manual Merck de geriatría segunda edición. Madrid. 2001 pág. 416 -422.

9. Brito A., Atriles L., Ramón G. Morbimortalidad por enfermedad cerebro vascular en la unidad de cuidados intensivos del adulto grave. *Revistas de Ciencias Médicas La Habana* 2006; Hospital Gral Docente Leopoldo Martínez. San José. Disponible en: <http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol.12-206/hab07206.htm> [17/09/09]
10. Candente P., Ángeles L.; Pérez Talero, et al; Hemorragia subaracnoidea hospital general «Abel Santamaría» .servicio de neurología. .Disponible: <http://neuroc99.sld.cultext/hsamonografico.htm> [17/09/09]
11. Centanaro, G. Manejo agudo de las enfermedades cerebrovascular en la sala de urgencia. Disponible: <http://www.infodoctor.org/bandolera/6208s-5.html> [18/09/09]
12. Cheung RT. Cerebrovascular Disease: Advances in Management. *Hong Kong Med j.* 2006;7:58-66.
13. Diez-Tejedor, E. Clasificación y criterios diagnósticos. Guía para el tratamiento y prevención del ictus .*Neurología* 2008; 13 (supl.3):3-10.
14. Duane. E. Haines. Principios de neurociencias, Segunda Edición 2004 Madrid España, cap.2 Neuromagen pág. 88.
15. Fernández O, pindo A, Beergom M, Mestre R, Moreno J, Enfermedad cerebrovascular. En: Álvarez R. *Medicina general integral* .Ed ECIMED. C hab. cuba. 2007;(TII): 895-910.
16. Garitano B, Aranzazu Arrazola A, Mar J, Beguiristain Aranzasti JM, Elizalde B. Atención hospitalaria a la enfermedad cerebrovascular aguda y situación de los pacientes a los 12 meses .*Rev.Neurol.* 2005;40(6): 326-330.

17. Guevara G, Mariela A. Álvarez I, et al. Nuevos enfoques terapéuticos en la enfermedad cerebro vascular isquémico centro de química farmacéutica. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol441-205/med07105.htm>[18/09/09]
18. Harrison principios de medicina interna, enfermedades neurológicas sección 2 enfermedades del sistema nervioso central cap. 361 Pág.2769 18va edición 2014, España
19. Jhon Gilroy, neurología enfermedad vascular cerebral, cap.8 Pág.225 3ra edición trad en .México 2001
20. Jiménez SD. Enfermedad cerebro vascular en fase aguda. Rev.cuba. Med. Int. Emerg. 2003; 2(4): 8-12.
21. Junqueira.L.C, Carneiro, José. Histología básica, cap. 9, tejido nervioso, pag. 149 - 182, 5ta edición, editora masson S.A. 2004
22. Goycoolea M, Quiroga T, Miquel J.et al. Enfermedad cerebrovasculares. Rev. chilena de neurología y hematológica 2007; 7:203.
23. Gil Núñez AC. Nuevos enfoques terapéuticos en la prevención del ictus .Rev.Neurol. 2002; 33(9):801-4.
24. López Valdez E., Sanz García RM, porta J Manual de diagnostico y terapéutica de Neurología. Ed.Aula Medica .2006; 169-174.
25. Neira Sánchez, Elsa Rosa, Seclen Santisteban y Cols. Ocurrencia de accidentes cerebrovasculares en pacientes diabéticos, Perú – lima, 2006.
26. Richard S. Snell, neuroanatomía clínica, cap. 1 introduccion y organización del sistema nervioso,pag. 1-33, cap. 5 tronco encefálico, pag. 189-224. cap.6 cerebelo,

cap. 225-246. cap. 15 meninges, pag.247-280, cap. 17 irrigación pag.473- 498. 5ta edición, argentina sept. 2004, editora panamericana.

27. Schwart S., TOM S., Frank C., et al. Principios de cirugía; neurocirugía Cáp. 40 Pág. 1995, séptima edición .México 2000.

28. Sadler, T.W, embriología medica de lagman, cap.19, embriología del sistema nervioso central,pag. 398-443, octava edición, argentina editora panamericana 2001.

29. Turrent J., *Talledo L., González A* Comportamiento y Manejo de la enfermedad Cerebrovascular en una Unidad de Cuidados Intensivos.

30. Unidad de Cuidados Intensivos Clínica Central «Cira García». Disponible en: <Http:Comportamiento y Manejo de la enfermedad cerebrovascular en una Unidad de Cuidados Intensivos.htm> [24/09/09

31. Willian, J Larssen, embriología humana cap. 13, desarrollo del encéfalo y los pares craneales, pág. 419-454, tercera edición España elsevier science S.A 2000.

32. Zarranz Juan J., Neurología, enfermedad cerebro vascular cap.16 Pág.357, 3ra edición España Madrid 2003, editora elsevier science, S.A

SI ____ NO ____

6-Antecedentes de presión arterial alta

Sufre usted de la presión arterial alta, o le ha dicho su médico que la presión esta alta?

SI ____ NO ____

7-Antecedentes de dislipidemia

Alguna vez le han dicho que tiene usted el colesterol en la sangre elevado?

SI ____ NO ____

8-Actividad física

Realiza usted alguna actividad física tales como hacer ejercicios aeróbicos, deportes, andar en bicicleta, caminar, correr otros?

SI ____ NO ____

8.1-Si su respuesta es sí.

Cuántos días a la semana _____ Cuánto tiempo emplea _____

9- Consumo de tabaco

9.1- Fuma usted cigarrillos u otros productos de tabaco?

SI ____ NO ____

9.2- Con qué frecuencia fuma?

- Diariamente
- Algunos días de la semana
- Fin de semana
- Rara vez
- Ya no fuma

9.3- Alguien más Fuma en su familia?

SI ____ NO ____

10-Consumo de alcohol

10.1- consume usted o ha consumido alcohol

SI ____ NO ____

10.2-Si su respuesta es sí, especifique

10.3-Cuántas veces a la semana _____

10.4-Que cantidad _____

11- Consume usted o ha consumido sustancias controladas

SI ____ NO ____

11.1 Si su respuesta es sí, especifique

- Cocaína,
- Marihuana,
- Crack.
- Éxtasis
- Otros

12- Toma usted o ha tomado anticonceptivos orales. (Si no es femenina pase a la pregunta #13).

SI ____ NO ____ Especifique _____

13-Hábitos Alimenticios

Consuma usted comida que contenga grasas (papas fritas, hamburguesas, pica pollo, chicharon, manteca de cerdo, huevos fritos, carne frita) o bebidas azucaradas (refrescos, bebidas energizante como redbull, 911, vive100, etc.)

SI ____ NO ____ Cuántos días a la semana _____

14-Obesidad (Talla y Peso)

SI ____ NO ____

15-Toma o ha tomado algún medicamento o estimulante para la libido

SI ____ NO ____

Costos y recursos

Recursos Humanos	Cantidad	Costo/Unitario	Total
Inscripción Curso	1	6,000.00	6,000.00
Subtotal			6,000.00

Grupo y Materiales			
Goma de borrar	4	10	40.00
Corrector	3	25	75.00
CD	5	15	75.00
Lápices	12	10	120.00
Papel Bond	2	150	300.00
Papel Hilo	3	600	1,800.00
Encuadernación	5	100	500.00
Pasta	4	250	1,000.00
Subtotal			3,910.00

Material Bibliográfico			
Fotocopias	500	1	500.00
Compra de libros y revistas	3	1,500.00	4,500.00
Internet	3	3,000.00	9,000.00
Llamadas telefónicas	100	10	1,000.00
Subtotal			15,000.00

Miscelaneos			
Pasaje	360	50.00	12,000.00
Almuerzo	360	150.00	50,000.00
Total General			48,910.00

Consentimiento informado

ANEXOS

UNIVERSIDAD PEDRO HENRIQUEZ UREÑA HOSPITAL REGIONAL DOCENTE JUAN PABLO PINA

OBJETIVO

Certificar la autorización de los pacientes o familiares para la realización de entrevista, por parte de estudiante de la Universidad Pedro Henriquez Ureña, con el fin de realizar tesis de postgrado para optar por el título de especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

DATOS PERSONALES

Nombre del paciente: _____

Fecha de la entrevista: _____ Hora de la entrevista: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

Por medio del presente documento y en uso de mis facultades mentales otórgo en forma libre mi consentimiento a la Universidad Pedro Henriquez Ureña y al Hospital Regional Docente Juan Pablo Pina de realizar entrevista.

Yo: _____ con cédula de identidad

No.: _____ autorizo a la estudiante de la Universidad Pedro Henriquez Ureña de realizar la entrevista.

Firma del Paciente o Familiar

Firma del responsable de la entrevista

Elaborado 2018 por Doctora Eglá Zanoa Feliz Moreta.

- ¹ Lavados Pablo M, Hoppe W Arnold. Unidades de tratamiento del ataque cerebrovascular (UTAC) en Chile. Rev. méd. Chile [Internet]. 2015 Nov [citado 2017 Jul 05]; 133(11): 1271-1273. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005001100001&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872005001100001>.
- ² Legnani Eduardo J, Tarigo Hugo, Legnani Cecilia, Braga Patricia, Bagés Mónica. Centro especializado primario en ataque cerebrovascular: Primera experiencia en Uruguay - Informe preliminar. Rev. Méd. Urug. [Internet]. 2009 Jun [citado 2017 Ene 12]; 25(2): 92-101. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902009000200004&lng=es.
- ³ Camejo Claudia, Legnani Cecilia, Gaye Andrés, Arcieri Beatriz, Brumett Florencia, Castro Lorena et al. Unidad de accidente cerebrovascular en el Hospital de Clínicas: comportamiento clínico-epidemiológico de los pacientes con accidente cerebrovascular (2007-2012). Arch Med Int [Internet]. 2015 Mar [citado 2017 Ene 12]; 37(1): 30-35. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2015000100006&lng=es.
- ⁴ Pérez, S.; González, G.; NAfeh, L.; Romero, V. Enfermedad cerebrovascular. factores de riesgo en un área de salud. Rev Cubana Med Gen Integr v.14 n.2 Ciudad de La Habana mar.-abr. 1998.
- ⁵ Licona, T.; Aguilera, M. Perfil clínico epidemiológico de pacientes con accidente cerebrovascular en el instituto hondureño de seguridad social. rev med hondur 2009;77(3): 99-152
- ⁶ Saavedra, y cols, Factore sde riesgo en enfermedad cerebro vascular isquémica ne pacientes menores de 45 años. Universidad Nacional de COlombia, REvista de la Facultad de MEDicina, 2001; 49(2):88-89
- ⁷ Suazo, L. Los accidentes Cerebro-Vasculares son la segunda causa de muerte en Rd. Noviembre 2012. Periodico El Dia. Disponible en: <http://eldia.com.do/los-accidentes-cerebro-vasculares-son-la-segunda-causa-de-muerte-en-rd/>
- ⁸ Periódico Hoy. Redacción. Artículo. Recuperado de: <http://hoy.com.do/fundacion-accidente-cerebral-realizara-campana-prevencion/>
- Omer Saka, MD, MSc; Victoria Serra, MSc; Yevgeniy Samyshkin, MSc. Cost-Effectiveness of Stroke Unit Care Followed by Early Supported Discharge. Stroke 2009;40:24-29.
- ¹⁰ Bardaji Fandos T. Revisión actualizada sobre enfermedad vascular: estudio de un vaso. Nursing 2003; 21 (3):45-57.
- ¹¹ http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htmlInstituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares
- ¹² Vernez P. Notas históricas Actualizadas. Accidente cerebrovascular, Rev. Portales Médicos. URL disponible en: <http://www.enplenitud.com/nota.asp.articuloDI=5324>
- ¹³ Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison principios de medicina inernna, ed, 18va, ciudad__? Mcgraw_hill interamericana, ano `` confirmar bibliografía 16 y 18 ed
- ¹⁴ Diez E. Guías para el tratamiento y prevención del ictus. Neurología, (Barc) 2009; 17:100-105.
- ¹⁵ Orozco JL. Enfermedad cerebro vascular. Sección de Neurología Fundación Clínica Valle del Lili, Cali, Colombia. 2010:18.
- ¹⁶ Bargiela Carlos Antonio y Bargiela María del Mar G. Accidente cerebro vascular. SocMed Inter de Buenos Aires, 2008: 34-45.
- ¹⁷ Sborn A. Angiografía Cerebral. España: Editora Marban. 2012:123-127.
- ¹⁸ Wajner A. Desafíos ante la epidemia cardiovascular. Fundación Funbiogens-2011: 78-88.
- ¹⁹ Bargiela Carlos Antonio y Bargiela María del Mar G. Accidente cerebro vascular. SocMed Inter de Buenos Aires, 2008: 34-45. 28Wajner A. Desafíos ante la epidemia cardiovascular. Fundación Funbiogens-2011: 78-88.
- ²⁰ Bosch R, Robles J, Aponte B. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular en la Isla de la Juventud 2006-2009. RevCubMed. 2010;49 (4):337-347. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S003475232010000400003&cript=sci_arttext
- ²¹ Bermejo F. Accidentes vasculares cerebrales. En: Medicina Interna, 13ª edición. Farreras P., Rozman C. Doyma. Madrid. 2009. Volumen II. 1431-1444.
- ²² Graffagnino G, Hachinski V, Kaplan P. Accidente cerebrovascular. En: Los 5 minutos clave en la consulta de atención primaria. J.A.Griffith, M.R.Dambro. Espaxs. Barcelona. 2009:18-29.
- ²³ Uribe Uribe C, Arana Chacon a, Lorenzana Pombo P, Fundamentos de medicina neurológica, ed 6ª, Colombia: Programa ampliado de libros de texto y materiales de instrucción de la organización panamericana de la salud; 2005
- ²⁴ Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison principios de medicina interna, ed. 16ª, China: McGraw_Hill Interamericana, 2005.
- ²⁵ Kumar V, Abbas A, Fausto N. Patología estructural y funcional, ed. 7ª, España: Elsevier España; 2005
- ²⁶ Licona, T.; Aguilera, M. Perfil clínico epidemiológico de pacientes con accidente cerebrovascular en el instituto hondureño de seguridad social. rev med hondur 2009;77(3): 99-152