

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez

Residencia de Geriatria

**INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES
MAYORES DE 65 AÑOS QUE SON INGRESADOS POR EL DEPARTAMENTO
DE NEUROLOGÍA Y SEGUIDOS POR EL DEPARTAMENTO DE GERIATRÍA
DEL HRUJMCB, PERIODO AGOSTO 2013-ENERO 2014.**

Tesis de post grado para optar por el título de especialista en:

GERIATRIA



Sustentante:

Dr. Agustín Rafael Caraballo

Asesor Clínico:

Dr. Danilo Romano

Asesora Metodológica:

Dra. Claridania Rodríguez

Los conceptos emitidos en la presente
de tesis de pos grado son de la exclusiva
responsabilidad de la sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2015

Tabla de contenido

DEDICATORIA.....	4
1. Introducción	6
1.1 Antecedentes	6
1.2 Importancia y justificación	9
1.3 Planteamiento del problema.....	11
2. Objetivos	13
2.1 Objetivo general	13
2.2 Objetivos Específicos.....	13
3. MARCO TEÓRICO.....	14
3.1 Anatomía vascular cerebral.....	14
3.2 Fisiopatología	15
3.3 Clasificación.....	17
3.4 Riesgo vascular – concepto	17
Factores de riesgo no modificables.....	18
3.5 Diagnóstico.....	26
Factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares:.....	27
Ataque transitorio de isquemia.....	28
3.6 Tratamiento	32
MÉTODOS Y TÉCNICAS	35
Tipo de estudio.....	35
Universo o población.....	35
Muestra	35
Criterios de inclusión y exclusión	35
Criterios de inclusión.....	35
Criterios de exclusión	36
Variables y su operacionalización.....	36
Procedimiento de recolección de la información.....	36
Procesamiento de datos.....	37
Plan de análisis	37
Aspectos éticos.....	37
PRESENTACION DE LOS RESULTADOS.....	41
DISCUSION.....	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

ANEXOS	58
Evaluación	64

DEDICATORIA

Agradezco a todas las personas que de una u otra forma estuvieron conmigo, porque cada una aportó con un granito de arena; y es por ello que a todos y cada uno de ustedes les dedico todo el esfuerzo, sacrificio y tiempo que entregué a esta tesis.

Primeramente a ti Dios mío, por ser mi sostén, mi bastón en tiempos donde pensé que no podría seguir, por darme la sabiduría necesaria en su preciso momento. Gracias por iluminarme y darme fuerzas y caminar por tu sendero, a ti la gloria y la alabanza por siempre mi Dios.

A mi madre, Carmen Celeste y mi tía Trinidad, por su incondicional apoyo en este arduo camino de mi carrera; por haber sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores, por los cuales he podido salir adelante. Gracias por ser ejemplo de arduo trabajo y tenaz lucha en la vida.

A mis hijos, mis tres tesoros, Kelvin, Luz, Yassel, por todo el tiempo que les quite, por haberme perdido tantos momentos importantes en sus vidas a causa de mis estudios y aun así siempre recibirme con sonrisas y besos a mi regreso a casa, espero algún día entiendan que todo mi esfuerzo es para su bienestar, los amo!!!

A ti, amor de mi vida, mi esposa adorada, Luz Domínguez , que has sido fiel amiga y compañera, que me has ayudado a continuar, haciéndome vivir los mejores momentos de mi vida y siempre impulsándome a dar lo mejor de mí. Gracias a ti por tu cariño y comprensión, porque sé que siempre contaré contigo, gracias por creer en mí!.

A mi familia, ustedes queridos hermanos, abuelitos, tíos y primos, porque de una u otra forma, con su apoyo moral me han incentivado a seguir adelante, a lo largo de toda mi vida.

A todos, mis amigos y amigas, en especial Eduardo Sirett, y la familia Pimentel Santos, que me han brindado desinteresadamente su valiosa amistad, gracias por aceptarme como soy, por soportarme.

A mis estimados maestros, que, a lo largo de mi carrera, me han transmitido sus amplios conocimientos y sus sabios consejos; especialmente al Dr. Martin

Medrano, Dra. Fianmy Rodríguez, Dr. Danilo Romano, y a todos aquellos profesores de los diferentes departamentos por los que roté.

Dr. Agustín Caraballo

1. Introducción

La enfermedad cerebrovascular (EVC) también llamada ictus representa una de las primeras causas de muerte en países desarrollados y subdesarrollados. Es un importante problema de salud en México y el mundo, no solo porque representa una potencial causa de muerte, sino también de discapacidad, además es la primera causa de invalidez, se estima que aproximadamente 20% de los sobrevivientes requieren cuidados especiales durante 3 meses después del evento y casi el 30% quedan en una discapacidad grave permanente.

Los accidentes cerebrovasculares son emergencias médicas y un tratamiento inmediato es esencial, porque cuanto antes se haga menor es la probabilidad de que se dañe el cerebro.

1.1 Antecedentes

El Accidente Cerebro Vascular (ACV), definido por la Organización Mundial de la Salud como la disminución brusca o pérdida de la conciencia, sensación y movimiento voluntario causado por la rotura u obstrucción de un vaso sanguíneo del cerebro.

Entre 80 y 90 % de los casos son de tipo isquémico (aterotrombótico y/o cardioembólico) y del 10 al 15 % son de tipo hemorrágico (hemorragia cerebral y/o subaracnoidea), asociándose a una mortalidad global del 30 % aproximadamente; también es la segunda causa de demencia en el mundo.

La enfermedad cerebrovascular tiene una incidencia mundial de 150 a 200 por 100 mil habitantes/año, con una prevalencia de 5 millones, En México ocupa el sexto lugar como causa de mortalidad general, durante 2009 se reportaron un total de 25 836 defunciones con una tasa de 26,3 casos por 100 000 habitantes, se encuentra dentro de las 10 primeras causas de mortalidad en el grupo de edad productiva (15-64 años) con un total de 6 352 casos y una tasa de 10,5 por 100 000 habitantes, sin embargo, la mayor mortalidad la ocasiona en el grupo de edad posproductiva (mayores de 65 años) con un total de 19 192 defunciones y una tasa de 417,4 por 100 000 habitantes.

La enfermedad cerebrovascular, cardíaca y periférica son distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica que se considera como una enfermedad sistémica con un origen multifactorial. El

conocimiento de los factores de riesgo y de la asociación existente entre la CI, la ECV y EAP /enfermedad arterial periférica/ puede ayudar a comprender mejor la enfermedad aterosclerótica y responderá la pregunta sobre qué papel desempeña la presencia o ausencia de algún factor de riesgo en la manifestación clínica de esta enfermedad.

Entre los factores de riesgo se encuentran HTA , DM2 , obesidad, hipercolesterolemia , sedentarismo, edad , alcoholismo, y el Hábito de fumar entre otros. En México la EVC representa la 4 causa de muerte precedida de DM2 y enfermedades hepáticas, incluyendo cirrosis. Las innovaciones terapéuticas como trombolisis, fármacos neuroprotectores y terapias invasivas, introducidas durante las últimas dos décadas para el manejo de los pacientes con EVC, así como el reporte de resultados alentadores en cuanto a disminución de morbimortalidad y una elevada tasa de recuperación han originado un cambio de actitud en relación a la atención tanto extrahospitalaria como hospitalaria de este padecimiento, basado en la idea y en el hecho de que tiempo es cerebro” se considera que la atención de los pacientes con EVC constituye una urgencia y que por tanto su atención debe ser priorizada.

Los accidentes cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte en los países desarrollados, y los ancianos constituyen un grupo especialmente susceptible a este problema: el 75% de todos los eventos cerebrovasculares ocurren en este grupo etario. El 5 % de los mayores de 65 años sufrirán uno en algún momento de su vida. Se ha observado una tendencia a la disminución de la incidencia y de la mortalidad de los eventos cerebrovasculares en algunos países. Se cree que esta disminución puede deberse al mejor diagnóstico y manejo de los factores de riesgo vascular, en especial, de la hipertensión arterial.

Es tema de debate si la presión arterial (PA) contribuye en forma independiente al deterioro cognitivo que acompaña al envejecimiento. La hipertensión se ha asociado con cambios ateroscleróticos en grandes y pequeñas arterias cerebrales, con reducción de la autorregulación del flujo cerebral, y con los principales factores de riesgo para el desarrollo del accidente cerebrovascular y demencia multiinfarto. Es importante destacar, que a través de las imágenes por resonancia magnética, se ha observado la presencia de lesiones silente tanto de las sustancias blanca cerebral periventricular como

infarto lacunares en sujetos hipertensos y en adultos mayores y esto puede asociarse con un deterioro de las funciones cognitivas.

Los eventos cerebrovasculares son episodios de déficit neurológicos de instalación aguda y duración variable, causado por isquemia o sangrado encefálicos. Las características de cada evento y su duración determinan, en parte, el daño resultante. Funcionalmente, en estos individuos se observa una reducción franca de la relajación miocardio y cuando se asocia con hipertensión arterial o cardiopatía isquémica, el deterioro es aún mayor.

La población mundial de mayores de 60 años, es el grupo etario de crecimiento más rápido. El envejecimiento de la población es un avance de la sociedad moderna; refleja un mejoramiento de la salud mundial, pero también plantea enormes desafío para el siglo XXI. En el mundo ha habido grandes desigualdades sanitarias, como lo demuestran las diferencias respecto a la esperanza de vida al nacer; así, mientras en Japón, el país con mayor esperanza de vida es de 82,2 años, en varios países africanos la cifra puede ser de 40 años menos.

Para promover la salud, prevenir las enfermedades crónicas, es fundamental una atención primaria eficaz para las personas mayores. En general, la formación de los profesionales sanitarios tiene falencias en el área de la atención a mayores y sin embargo, el tiempo que pasan atendiendo a este sector de la población va en aumento.

A nivel mundial las enfermedades cerebrovascular son la principal causa de muerte, cada año mueren más personas por estos accidentes que por cualquier otra causa, se calcula que en 2004 murieron 17,3 millones de personas, lo que representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo. 7,3 millones de esas se debieron a cardiopatía coronaria y 6,2 millones a accidentes cerebrovasculares (ACV)

Las muertes por ACV afectan por igual a ambos sexo y más del 80% se producen en países de ingresos bajo y medios. En Chile, la mortalidad por ECV ha aumentado su importancia relativa desde un 15% en el año 1970, a un 28% en el 2007. Sin embargo el riesgo de morir por esta enfermedad se redujo de 161,8 por cada 100,000 habitantes en el 1998, a 136,6 por 100,000 habitantes en el 2007, disminución equivalentes a un 16% en los últimos 10 años.

Si se revisan las 10 primeras causas de defunción en adultos de 65 años y más, en ambos sexo, entre 2000 y 2010, se observa que también las ECV son de las primeras causa de muerte en este grupo etario.

1.2 Importancia y justificación

La importancia de la presión arterial en la edad anciana radica en que es uno de los factores que más aumentan el riesgo cardiovascular y en alta frecuencia. Diversos estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado un ascenso del riesgo de mortalidad total y cardiovascular al ir aumentando los niveles de presión arterial (diastólica y sistólica). Según estudios concretos, la HTA específicamente la HSA, aumenta de dos a tres veces el riesgo de todas las enfermedades cardiovasculares, en especial la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia cardiaca. Por lo tanto, HSA debe ser tratada de forma efectiva, disminuyendo, de esta forma, las ocurrencias de las enfermedades cerebrovasculares. Así el control de la presión arterial aparece como la medida más prioritaria para la prevención. Para enfatizar aun más la importancia que supone control de la HTA, la OMS publicó en 2002 el riesgo poblacional atribuible que indica la proporción de pérdida o años de vida saludable que serían evitable al desaparecer un factor de riesgo vascular.

Existen cambios neuroanatomicos y neurofisiológicos macroscópicamente, el cerebro presenta una reducción progresiva del tamaño y de peso, con disminución de la sustancia blanca y dilatación del sistema ventricular. En el cerebro de ancianos cognitivamente normales se han encontrado una serie de cambios, como acumulación de pigmentos lipídicos, degeneración neurofibrilar, placas neuríticas y depósito de sustancia amiloide. Estos mismo cambios, aunque con una distribución y una densidad mayor, se encuentra en la enfermedad de alzheimer. Por otra parte, en cerebros ancianos se ha demostrado que las alteraciones de las sustancias blancas podrían estar relacionadas con aterosclerosis, lo cual ha llevado a algunos autores a postular la existencia de un proceso continuo entre envejecimiento cerebral fisiológico y demencia desde el punto de vista neuropatológico.

Así el mayor riesgo atribuible de discapacidad y de mortalidad en la población anciana del mundo desarrollado, correspondieron a la HTA y a la

inactividad física; hallazgo a tener muy en cuenta para el diseño de intervenciones preventivas específicas de anciano. En el estudio Framingham se evaluó si la PP añadía alguna información a la ya conocida de que el aumento de los dos componentes de la PP incrementa la morbimortalidad cardiovascular; la PP mostro mayor poder predictivo para cardiopatía coronaria, por encima de la PA sistólica y diastólica. Por lo que el estudio concluye que la PP es un factor de riesgo independiente para la mortalidad cardiovascular, fundamentalmente de enfermedades coronaria.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en los países desarrollados y en Europa del Este, siendo la cardiopatía isquémica (CI) y la enfermedad cerebrovascular las que ocupan e primero y segundo lugar respectivamente. En 2000 fallecieron en el mundo 6.3 millones de personas por CI y 4.4 millones por enfermedad cerebrovascular (ECV) (1). En cuanto a las tasas de mortalidad y de incidencia de las enfermedades cardiovasculares a escala mundial hay que hacer referencia al estudio MONICA de la Organización Mundial de la Salud (OMS) realizado en 21 países donde puede observarse la situación favorable de España en relación con el resto de los países (2,3). En comparación, España presenta una mortalidad coronaria más baja que la mayoría de los países occidentales y una mortalidad cerebrovascular media entre dichos países. A partir de la década de los setenta la mortalidad cardiovascular en España descendió, básicamente, por una menor mortalidad por ECV y en menor grado por la CI (4). Sin embargo, al mantenerse la tendencia actual y debido fundamentalmente al envejecimiento de la población, la CI y la ECV continuarán siendo la principal causa de la muerte tanto en España, como en el resto de los países industrializados, lo que supone una alta morbilidad y pérdida de la calidad de vida.

La incidencia de la enfermedad cerebrovascular en la población mayor de 69 años es de 2371 en hombres y de 1493 en mujeres por 100 000 habitantes y la prevalencia de ictus en la población mayor de 65 años podría estimarse en un 7% en los hombres y un 6% en las mujeres (5) Según Fuster, en el año 2020 la CI y la ECV ocuparán el primer y el cuarto lugar ,respectivamente, en la lista de la OMS de las causas principales de incapacidad física, mientras que en el año 1990 han ocupado el quinto y el sexto (6). Por eso es necesario seguir estudiando estas enfermedades tan prevalentes en nuestro medio.

1.3 Planteamiento del problema

Las enfermedades Cerebrovasculares se siguen manteniendo en el 3er lugar dentro de las causas de muerte en todas las edades con un total de 8268 defunciones aventajada por las enfermedades malignas y del corazón, Así mismo constituye la primera causa de ingreso por enfermedades neurológicas con una incidencia anual global de 800 casos por 100 mil habitantes, en países desarrollados se estima que hasta un 5% de los adultos mayores de 60 años sufren alguna forma de estas afecciones.

Es importante el impacto que sobre la pérdida en la calidad (y cantidad) de vida genera todas las formas clínicas de la enfermedad cerebrovascular, la esperanza de vida ajustada por discapacidad, se ha encontrado un impacto negativo de la enfermedad que transita desde 1.39% hasta 3,99% en hombres mayores de 65 años de edad, todo esto sumado a los enormes costos económicos que implica para la sociedad y la familia, el cuidado de estos enfermos. Debemos aclarar que esta entidad es la primera causa de discapacidad y la tercera en años de vida potencialmente perdidos en nuestro país con un 9.8 por 1000 habitantes. Las ECV están vinculadas a hábitos tóxicos, estilos de vida y factores de riesgo susceptibles de ser identificados tempranamente y sobre los cuales se puede intervenir para su prevención y control, Constituyendo el actuar diario del médico de primer contacto que es el Médico familiar sobre los factores de riesgo modificables.

El único elemento eficaz reconocido hasta hoy en el tratamiento de la enfermedad Cerebrovascular bajo la idea que es una catástrofe únicamente prevenible, debiendo individualizarse cada enfermo para alcanzar mejores resultados, pero una vez que está instituido el daño y el paciente debe ser ingresado nos toca a los médicos actuar, que la edad de presentación entre los mexicanos es menor a la del resto del mundo, ya que entre los factores de riesgo los más importantes se encuentra la Hipertensión arterial y la Diabetes Mellitus , que son tan frecuentes en nuestra población , y aunque casi no existe estadística en el país sobre el grado de discapacidad causada por EVC se registra que entre los pacientes con secuelas motoras existen muchas complicaciones siendo la depresión la más frecuente la que probablemente se

deba a la reducción de la calidad de vida que representa para el paciente un EVENTO VASCULAR CEREBRAL.

Por lo anterior descrito la importancia de actuar de la Medicina Preventiva ,la individualización de cada paciente, el conocimiento y estudio de factores de riesgo, la promoción de la Salud, promoción de Ejercicio ,es la base para evitar seguir aumentando la tasa de prevalencia de esta enfermedad , correspondiendo tanto al Médico Familiar el interactuar con el paciente , y en aquellos que han sufrido un EVC y son parte de la Incidencia , el actuar de forma temprana a la aplicación del tratamiento en un servicio de Urgencias, con la misma velocidad y apego que un IAM siempre con la mentalidad de limitar lo más posible la discapacidad en el paciente y en aquellos con secuelas derivar de forma oportuna a rehabilitación para el tratar de incorporarlo nuevamente a la Sociedad.

2. Objetivos

2.1 Objetivo general

Determinar la incidencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 65 años que son ingresados por el departamento de neurología y seguidos por el departamento de geriatría del HRUJMCB.

2.2 Objetivos Específicos

Establecer la relación entre el sexo y la incidencia de ECV

Determinar la relación entre la edad y la incidencia de ECV

Establecer la relación entre enfermedades comorbidas y la incidencia de ECV

Determinar la relación entre los factores de riesgo y la incidencia de ECV

Determinar la incidencia de ECV isquémico versus hemorrágico

3. MARCO TEÓRICO

La enfermedad cerebrovascular es uno de los motivos más frecuentes de asistencia médica urgente, constituye la tercera causa de mortalidad en el mundo desarrollado (12-15%) y la primera causa de discapacidad de origen neurológico en la población adulta (aproximadamente 30-40% de los que sobreviven, mantienen una incapacidad importante), con un gran impacto económico y social. De todos los casos, el 80-85% tiene un origen isquémico.

3.1 Anatomía vascular cerebral

Está compuesta por una circulación anterior o carotídea que aporta el 70% de la irrigación cerebral (dos tercios anteriores de los hemisferios cerebrales) y una posterior o vertebrobasilar que aporta el 30% de la irrigación cerebral (tercio posterior de los hemisferios cerebrales, gran parte de los tálamos, tronco encefálico y cerebelo). La carótida interna después de perforar la duramadre emite sus ramas principales, la arteria oftálmica, comunicante posterior, coroidea anterior, cerebral anterior y cerebral media. De la porción extracraneal de las arterias vertebrales nacen ramas musculares que facilitan la circulación colateral en caso de oclusión del tronco principal; de la porción intracraneal nacen las arterias espinales anteriores y posteriores, la arterias cerebelosas posteroinferiores, y pequeñas ramas directas a la porción lateral del bulbo. De la arteria basilar nacen las cerebelosas anteroinferiores, cerebelosas superiores y las cerebrales posteriores.

A nivel de la base del cerebro se establecen anastomosis de los ejes vasculares de estos dos sistemas formando el polígono de Willis (comunicante anterior, comunicantes posteriores, carótidas internas, cerebrales anteriores y posteriores), que en individuos normales favorece la circulación colateral. Desafortunadamente el polígono de Willis es un lugar de asiento frecuente de anomalías congénitas (la configuración descrita por Willis solo está presente en el 20% de las personas, siendo más habitual la presencia de una hipoplasia en algún segmento arterial o que la cerebral posterior tenga un origen fetal y nazca de la carótida interna) y placas de ateroma. El resto de las anastomosis carecen de importancia protectora frente a un infarto.

La mayoría de los vasos perforantes que irrigan el parénquima cerebral (territorio profundo) son arterias terminales sin colaterales, por tanto su oclusión provocara siempre un infarto. (1)

3.2 Fisiopatología

En condiciones normales, el cerebro utiliza el 20% de todo el oxígeno, a pesar de representar el 2% del peso corporal total y mantiene un flujo cerebral global de unos 50-55 ml/100 g de tejido/min (15% del gasto cardíaco), con presiones de perfusión cerebral entre 50 y 150 mmHg. Es un órgano que puede tolerar bien presiones de perfusión cerebral tan bajas como 30 mmHg, flujos menores de 15 ml/100 g/min (otros refieren 15-20ml/100g/min), y presión parcial de oxígeno en sangre venosa cerebral de 20mmHg (aunque se produce una ausencia de actividad eléctrica que se traduce en una inactividad funcional neuronal pero que es potencialmente reversible si se restablece la irrigación). Cuando el flujo se reduce por debajo de 10ml/100g/min (para algunos entre 10-15ml/100g/min) se producen alteraciones electrofisiológicas en la membrana celular y muerte neuronal, y puede también provocar pérdida axonal parcial, incluso de las terminales presinápticas, en las neuronas que sobreviven.

Al producirse la oclusión vascular tiene lugar una cascada de eventos bioquímicos producidos por una interacción dinámica entre neuronas, astrocitos, fibroblastos, células musculares lisas y endoteliales, que a su vez interactúan con los elementos formes de la sangre y conllevan a la muerte celular.

Durante unos pocos minutos después de iniciado el proceso, las neuronas mantienen un metabolismo anaeróbico que produce ácido láctico y reduce el pH intra y extracelular (acidosis), lo que combinado con la depleción energética, determina la despolarización de las membranas (la hipoxia origina el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, lo que trae consigo la disminución del ATP y otros nucleótidos energéticos). La cantidad de ácido láctico formado depende de la cantidad de depósitos tisulares de glucosa y glucógeno. La persistencia de hiperglicemia ocasiona una excesiva acidosis que agrava el daño cerebral, debido a la producción de radicales libres, liberando el hierro prooxidante a partir de proteínas como la transferrina y la ferritina.

La despolarización de las membranas produce daño a la bomba de Na⁺ K⁺ ATPasa dependiente, lo que se traduce en la salida del K⁺ de la célula,

aumento de la liberación de grandes cantidades de glutamato (y otros neurotransmisores) lo que estimula los receptores ionotrópicos, fundamentalmente el AMPA y NMDA, así como receptores metabotrópicos. La estimulación del receptor AMPA conlleva al acúmulo citosólico de Na^+ y agua y ocasiona edema cerebral, y la estimulación del receptor NMDA junto a la apertura de los canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje (sensibles a las dihidropiridinas), origina una entrada masiva de Ca^{2+} con un incremento de la concentración intracelular de aproximadamente el doble de su valor inicial, lo que constituye el factor clave en el proceso que conduce al daño cerebral irreversible. El funcionamiento de los canales de Ca^{2+} se mantiene en casos de isquemia moderada (área de penumbra isquémica y reperfusión), cuando la isquemia es muy grave, ambos tipos de canales se inactivan.

La obstrucción de un vaso sanguíneo cerebral ocasiona 2 tipos de lesiones al tejido neuronal: uno inmediato y otro tardío. El primer caso compromete el centro del territorio afectado (core o núcleo isquémico) , produciendo la serie de cambios analizados anteriormente, lo que trae consigo daños irreversibles en la estructura celular (hinchazón de las mitocondrias y el núcleo, disolución de las organelas y condensación de la cromatina alrededor del núcleo, ruptura de las membranas citoplasmáticas y nuclear y degradación del ADN) y muerte neuronal por un mecanismo de necrosis en un corto período, por lo que es muy difícil de tratar (para algunos esta área es irrecuperable). La lesión tardía corresponde al área que rodea al core, donde el flujo ha descendido a niveles críticos (15-20ml/100g/min), existen alteraciones de la actividad funcional neuronal, pero es potencialmente recuperable, ya que conserva su actividad metabólica mínima y su integridad estructural durante un tiempo que depende de la magnitud en la reducción de la irrigación sanguínea, su distribución focal o global y la duración (por lo general hasta 24 horas), pero corre la misma suerte si no se restablece, mediante un mecanismo de muerte celular programada o apoptosis (edema celular, condensación de la cromatina pero con preservación de la membrana plasmática y las mitocondrias) . Esta situación ofrece un período útil de varias horas para el rescate de las neuronas en esta zona que se denomina, de "penumbra isquémica", posibilitando así, la reversión del déficit neurológico inicial y la preservación del tejido cerebral .Esta área de penumbra es muy inestable y dinámica, y aunque no se produzca

posteriormente una reducción mayor en el flujo sanguíneo cerebral, evoluciona hacia un infarto en pocas horas, si la situación de isquemia se mantiene en el tiempo. Por tal motivo es necesario el inicio rápido del tratamiento, para impedir que se dispare el mecanismo de muerte celular programada (el desarrollo de un infarto cerebral está en función de dos variables esenciales: la intensidad en la reducción del flujo sanguíneo y el tiempo de isquemia). (1,2)

3.3 Clasificación

- Enfermedad cerebrovascular asintomático.
- Enfermedad cerebrovascular focal.
- Ataque Transitorio de Isquemia (ATI)
- Ictus (Accidente cerebrovascular)
- Infarto cerebral
- Hemorragia Intraparenquimatosa
- Hemorragia Subaracnoidea
- Encefalopatía Hipertensiva.
- Demencia Vascolar

3.4 Riesgo vascular – concepto

Los factores de riesgo son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con una enfermedad concreta. Las características principales de un factor de riesgo /FR/ son:

- Relación independiente y cuantitativa con la enfermedad
- existencia de un mecanismo causal que explique la asociación, la eliminación o reducción del factor resulta en una regresión del proceso y de sus consecuencias clínicas. (94).

3. Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades cerebrovasculares o ictus vasculocerebral constituyen un conjunto heterogéneo de diferentes trastornos que en última instancia afectan a la circulación cerebral y ocasionan una alteración transitoria definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Ellos pueden dividirse en dos grandes grupos: isquemia cerebral y hemorragia cerebral. Dentro de la

enfermedad cerebrovascular las lesiones vasculares isquémicas representan 70%, las hemorrágicas 27% y 3% son de causa desconocida (95).

Existe un perfil de factores de riesgo cerebrovascular que difiere en los infartos y en las hemorragias cerebrales (96,97). Abroix et al. Compararon los factores de riesgo en un grupo de pacientes de los dos subtipos de ictus y concluyeron que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo tanto en los infartos cerebrales como en las hemorragias intracerebrales. El análisis comparativo entre ambos grupos demostró que en el infarto cerebral eran más frecuentes la diabetes, la enfermedad cardíaca valvular, la fibrilación auricular, la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca y la dislipemia. En cambio en la hemorragia cerebral eran más frecuentes la hipertensión arterial, la cefalea migrañosa, los anticoagulantes orales y la hepatopatía crónica (96).

En conclusión, los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular principales son, respectivamente, para:

- ictus aterotrombótico: hipertensión, diabetes, tabaquismo y dislipemia
- ictus cardioembólico: fibrilación auricular e infarto de miocardio reciente
- ictus hemorrágico: hipertensión

La hipertensión también causa lipohialinosis que constituye el sustrato patológico en los infartos lacunares (95). Dentro de los factores de riesgo cerebrovasculares no modificables están la edad, el sexo, la raza, la historia familiar.

Factores de riesgo no modificables

Edad y sexo

La edad es el factor de riesgo cerebrovascular no modificable de mayor importancia. La incidencia de ictus se duplica cada década a partir de los años 55 de edad tanto en los varones como en las mujeres (95,98). Existen, también, diferencias etiopatogénicas relacionadas con la edad, en la población más joven existe una mayor diversidad etiológica y menor prevalencia de la enfermedad aterosclerótica, así como una mayor incidencia de ictus de causa indeterminada (99). La incidencia de ictus es mayor en los varones que en las mujeres, a pesar de eso la prevalencia y la mortalidad global es mayor en la mujer, probablemente en relación con su mayor esperanza de vida (95). Durante la etapa fértil de la

mujer la incidencia del ictus en la mujer es similar a la del varón y los factores de riesgo en este grupo son el tabaquismo, la migraña y la utilización de anticonceptivos orales (100). Tras la menopausia se produce un incremento del riesgo de ictus, de origen multifactorial.

Raza

Se sabe que la raza negra tiene una mayor incidencia de enfermedad cerebrovascular que la blanca; existen grupos étnicos, como los japoneses, que tienen mayor incidencia de ictus hemorrágico (101).

Historia familiar y marcadores genéticos

La historia familiar de enfermedad cerebrovascular en familiares de primer grado se relaciona con una mayor incidencia de ictus en los descendientes (102,103). En el estudio Framingham se encontró que la historia paterna suponía un riesgo relativo de ictus de 2.4, mientras que la materna era de 1.4 (103). Estos datos demuestran una probable influencia genética. Se han realizado varios estudios para aclarar el papel de los factores genéticos en la enfermedad vascular cerebral. Se han estudiado las mismas alteraciones genéticas como en la CI y se ha encontrado una asociación entre la doble delección del gen de ECA (enzima convertidora de la angiotensina) e ictus isquémico en pacientes hipertensos (101). Se ha descrito una relación entre el genotipo de Iglicoproteína Ib α plaquetaria y la enfermedad isquémica cerebrovascular (101).

Respecto a la hiperlipemia se han implicado genes responsables del fenotipo de lipoproteína (a) y un mayor riesgo de ictus (101). Riesgo aumentado de ictus isquémico existe también en varias enfermedades hereditarias como síndrome de Marfan, la enfermedad de Fabry, la neurofibromatosis (104)

Factores de riesgo modificables

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo modificable tanto para el ictus aterotrombótico como para el ictus hemorrágico y lacunar. Es responsable del 35-45% (varía según la edad) de los ictus y del 15 % de las cardiopatías isquémicas (101). El riesgo relativo de los hipertensos es de 3-4 veces mayor que el soportado por los normotensos (98). El riesgo aumenta proporcionalmente con las cifras de la hipertensión, tanto sistólica como

diastólica o combinada (98). Según un metaanálisis por cada incremento de 10 mmHg de la presión diastólica se incrementa el riesgo de ictus un 80% (105). Una reducción de 10/12 mmHg en la tensión sistólica o 5-6 mmHg en la diastólica consigue una disminución en la incidencia de ictus de 35% (98). El tratamiento de la presión sistólica aislada, que es de mayor prevalencia en los ancianos, también tiene un efecto favorable en la prevención del ictus. Se ha demostrado que el tratamiento activo de la hipertensión sistólica aislada en un período de 5 años en 1000 pacientes puede prevenir 29 ictus (46). Conviene añadir que el tratamiento hipotensor debe tener el objetivo de normalizar y no sólo reducir la tensión arterial ya que la mortalidad más baja por ictus ha sido asociada con niveles de tensión arterial dentro de los límites normales ($L: 140/85$) (106). En general, según los datos de distintos estudios, el tratamiento antihipertensivo se ha asociado con una reducción en la incidencia de ictus de 35% a 44% (104).

Diabetes mellitus (DM)

La diabetes se asocia a la enfermedad aterosclerótica en todas sus formas: CI, EAP y ECV. En este sentido, el riesgo relativo de ictus isquémico se triplica en la población masculina y es 45 veces mayor en el sexo femenino (107). La diabetes se considera responsable del 7% de la mortalidad debida a ictus isquémico (101). Los mecanismos mediante los cuales la hiperglicemia puede causar aterosclerosis son varios: alteración en las lipoproteínas aterogénicas; aumento de la agregación plaquetaria ; glicosilación de la pared arterial ; disminución de la actividad fibrinolítica e incremento de la coagulabilidad (107). El significado de la DM en hemorragia cerebral es incierto. El estudio "The Honolulu Heart Program" ha demostrado una relación de la DM con el ictus isquémico pero no con el ictus hemorrágico (108).

No hay que olvidar que el riesgo cerebrovascular en pacientes con DM tipo II se asocia al valor de la glucemia así como a la presencia de hipertensión y dislipemia y que su control y tratamiento reducen este riesgo (104, 109, 110). A su vez, la microalbuminuria es un marcador clínico en los pacientes diabéticos vinculado a mayor prevalencia de ictus (111). La resistencia a insulina y la hiperinsulinemia también pueden considerarse factores de riesgo de infarto cerebral (104, 112, 113).

Dislipemias

El colesterol total es un potente predictor de riesgo de cardiopatía isquémica, en cambio no hay acuerdo de que lo sea en el ictus. Para aclarar esta cuestión se ha realizado un metaanálisis de 45 estudios prospectivos cuyo resultados no han demostrado relación entre el colesterol total y el riesgo de ECV (105). Una posible explicación de los datos de este metaanálisis podría ser la distinta relación entre las diferentes clases de ictus y el colesterol total. Se ha propuesto una relación de forma "U" entre los valores de colesterol y el riesgo de ictus de todos los subtipos debido a una asociación positiva al ictus isquémico y una asociación negativa al ictus hemorrágico (114). Leppala et al. han estudiado la relación de la hipertensión, el colesterol y los antioxidantes, por una parte, con las diferentes clases de ictus, por otra parte. Ellos han encontrado una asociación inversa entre las concentraciones de colesterol total y el ictus hemorrágico y una asociación positiva entre el ictus isquémico y concentraciones de colesterol ≥ 7.0 mmol/l (~270 mg/dl) (115). El estudio de Copenhagen observó un aumento del riesgo de ictus isquémico para concentraciones de colesterol total ≥ 8 mmol/l (~ 310 mg/dl) (116), lo que podría explicar los resultados del metaanálisis mencionado arriba teniendo en cuenta el escaso intervalo de los valores del colesterol fijados en ese análisis (límite mínimo <4,9 mmol/l y límite máximo > 6.9mmol/l) . Por otro lado en el estudio "Asia Pacific Cohort Study" se ha observado un incremento del 25% del riesgo de ictus por cada aumento con 1 mmol/L (39 mg/dl) en los valores del colesterol total (117)

En cuanto al cHDL, existen datos de varios estudios que demuestran una asociación inversa entre las concentraciones de cHDL y el riesgo de padecer un evento cerebrovascular isquémico (104, 115,116,118, 119).

Una demostración indirecta de la asociación entre las hiperlipemias y el ictus isquémico son los resultados de varios estudios que han encontrado una reducción de la incidencia de la ECV conseguida a través de la disminución de las concentraciones lipídicas durante tratamiento con estatinas (120, 121,122). Los estudios 4S y CARE, arriba mencionados, han demostrado una reducción del riesgo de ictus de un 28% y de un 31% respectivamente, mientras que en el estudio WOSCOP se ha observado una reducción más baja no significativa de un 10 % (120). Varios estudios posteriores (ASCOTLLA, CARDS, TNT) también observan el efecto beneficioso del tratamiento con estatinas en la prevención del infarto cerebral (22, 23,25). En el metaanálisis de Amarengo et al. se estima que

con la reducción de los niveles de cLDL con 10% se disminuye el riesgo de ictus con 15.6% (123). Así mismo son importantes los resultados del estudio SPARCL ("Stroke Prevention by Aggressive Reduction of Cholesterol Levels") que ha demostrado que el tratamiento hipolipemiante con estatinas puede reducir la incidencia de ECV en pacientes sin enfermedad coronaria previa, pero con antecedentes de ictus o ataque isquémico transitorio (124). Los efectos beneficiosos de las estatinas, que incluyen estabilización de la placa aterosclerótica, supresión de la inflamación, mejoramiento de la función endotelial y de la actividad antiagregante son probablemente uno de los mecanismos de la reducción de los infartos cerebrales, independientemente de la reducción de los niveles de colesterol (125,126). Por otro lado las estatinas podrían reducir el riesgo de ictus indirectamente. Se conoce el hecho que los eventos coronarios se relacionan con un riesgo de accidentes cerebrovasculares, especialmente cardioembólicos, más alto, así que la reducción de la incidencia de cardiopatía isquémica mediante tratamiento con estatinas podría tener importancia en la prevención del ictus.

El papel de los triglicéridos en el riesgo cerebrovascular es controvertido. Existen estudios sobre la relación entre la dislipemia y el ictus que demuestran que el cLDL y los TG son factores de riesgo independientes del infarto isquémico (127,128). La lipoproteína (a) es otro factor asociado con un aumento del riesgo cerebrovascular, aunque todavía no está demostrado si la reducción de sus niveles produce una disminución de este riesgo (95, 104).²⁸

Tabaquismo

El tabaquismo está reconocido como un factor de riesgo cerebrovascular, multiplicando por 1.5 el riesgo de ictus, respecto a los no fumadores (98). En los fumadores existe un aumento del riesgo de padecer un ictus tanto isquémico como hemorrágico y este aumento es relacionado positivamente con el número de cigarrillos diarios (95). El tabaquismo puede potenciar el efecto de otros factores de riesgos y sus efectos negativos también afectan a los fumadores pasivos (104).

Alcohol

Para describir la relación entre el consumo de alcohol y la ECV se ha propuesto una curva epidemiológica de forma J para el ictus isquémico y una asociación positiva lineal para el ictus hemorrágico (129). Así que, el consumo

leve - moderado de alcohol tiene un efecto protector para el ictus isquémico, un aumento del consumo incrementa el riesgo para accidentes cerebrovasculares (104).

Obesidad

La obesidad se considera un factor de riesgo cerebrovascular independiente, especialmente la obesidad de tipo central (95). Además las personas obesas tienen cifras más elevadas de tensión arterial, glucemia o colesterol y la pérdida de peso se relaciona con su mejor control (14,104). La obesidad central forma parte del síndrome metabólico que es un predictor para desarrollo de enfermedades cardiovasculares(104).

Marcadores de aterosclerosis

La estenosis asintomática de la arteria carótida (EAC) es común y a menudo se detecta incidentalmente. La población con EAC tiene mayor riesgo de sufrir un ictus. Estenosis superiores al 70% comportan un riesgo de ictus entre 2-5% en el primer año y este riesgo se aumenta con la gravedad de la estenosis (98). Por eso en estos pacientes es importante el control estricto de los factores de riesgo cardiovasculares (104). La existencia de placas ateroscleróticas de grosor de ≥ 4 mm en el cayado aórtico es también un predictor de recurrencia de ictus y de otros eventos vasculares /IAM, embolismo periférico o muerte vascular/ (128). La prevalencia de enfermedad coronaria es alta en pacientes que han sufrido un primer ictus. En el "Lausanne Stroke Registry", el 22% de los ictus aterotrombóticos tenía historia previa de cardiopatía isquémica y el 5% de arteriopatía periférica (101). Un estudio poblacional realizado en Asturias mostró que la EAP se asociaba a un incremento del riesgo total de ictus (OR del 3.4%) (131).

La EAC, CI y EAP son distintas manifestaciones de una enfermedad generalizada que es la aterosclerosis y por eso son marcadores de un riesgo cerebrovascular aumentado.

Otros factores

La importancia de nuevos factores de riesgo ha sido estudiada no sólo en la cardiopatía isquémica, sino también en la enfermedad cerebrovascular. Se ha demostrado que la hiperfibrinogenemia está correlacionada con la incidencia y la recurrencia de los eventos cerebrovasculares (95, 132). Otros factores

implicados en la patogénesis del ictus son: la proteína C reactiva, el factor VII, el inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI), el antígeno rtPA. (95,133). También se estudia el papel de la lipoproteína asociada a fosfolipasa A2 y de distintos factores inflamatorios e infecciosas (Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Helicobacter pylori, Citomegalovirus) (104). Son necesarios más estudios para determinar la importancia de todos estos factores en la evaluación y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Por lo que hemos visto hasta aquí, la hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo independiente para la enfermedad vascular tanto coronaria como cerebral y periférica. El aumento de las concentraciones de Hcy varía según la localización de las lesiones vasculares: así la incidencia de hiper-Hcy es mayor en los pacientes con enfermedad cerebrovascular (alrededor de un 40%), media en la enfermedad arterial periférica (un 25%) y baja en la enfermedad coronaria (15%) (134). Los resultados de varios estudios demuestran la asociación entre la hiper-Hcy moderada y la enfermedad cerebrovascular –odds ratio –1.2 a 1.6. (134). Las concentraciones elevadas de Hcy no sólo son factor de riesgo cerebrovascular, sino también se relacionan con la gravedad de la aterosclerosis cerebral (135). Los resultados de un estudio realizado por Eikelboom et al demuestran que la hiper Hcy se asocia sólo al ictus aterotrombótico y no a los otros tipos de ictus , lo que puede confirmar los efectos atoregénicos de la Hcy (136). Concentraciones elevadas de Hcy han sido observadas también en pacientes con ataques isquémicos transitorios y con estenosis de la arteria carótida (137). Se considera que una disminución de los niveles de la Hcy con $3\mu\text{mol/l}$ podría reducir con 19% el riesgo de ictus (104) . Queda por determinar si la reducción farmacológica de los niveles de Hcy disminuye el riesgo para un primer infarto cerebral.

Factores de riesgo del ictus cardioembólico.

Las cardiopatías de alto riesgo para ictus de origen embolígeno son la fibrilación auricular (FA), la estenosis mitral y las prótesis valvulares, el infarto reciente del miocardio, la insuficiencia cardíaca. La FA es la alteración cardíaca más frecuente asociada a ictus tromboembolígeno. La incidencia anual de ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular en los distintos estudios prospectivos oscila entre 3.0 y 8.3% (98). Este factor quintuplica el riesgo de padecer ictus y lo multiplica por 17 si, además, se asocia a cardiopatía

estructural (101). De forma independiente la FA confiere mayor severidad y peor pronóstico al infarto cerebral (138). Conviene señalarla relación entre la CI y la ECV. La incidencia de eventos cerebrovasculares es aproximadamente del 1.53% en las cuatro primeras semanas tras un IAM (infarto agudo de miocardio). Posteriormente, existe un riesgo de ictus de 2% anual después del infarto (101,139). Otro factor embolígeno es la insuficiencia cardíaca que duplica o triplica el riesgo de ictus respecto a la población general y existe una asociación inversa entre la incidencia de ictus y la fracción de eyección cardíaca (101, 104).

Factores de riesgo de la enfermedad arterial periférica

Otro territorio vascular afectado por la aterosclerosis son las arterias de los miembros inferiores. La influencia de los factores de riesgo cardiovascular en la aparición de la enfermedad arterial periférica ha sido menos estudiada que en el caso de la enfermedad coronaria. Los pacientes con EAP tienen una mortalidad más alta que la población general y un alto riesgo de fallecer de enfermedad cardiovascular (140,141). La principal causa de fallecimiento en estos pacientes es la cardiopatía isquémica (50% de la mortalidad), seguida por el ictus (15%) y por la enfermedad vascular abdominal (10%) (101). En el estudio de Framingham se ha observado que el 46% de los varones y el 40% de las mujeres que presentan una claudicación intermitente tienen eventos coronarios en un seguimiento a 10 años, lo cual supone un riesgo dos o tres veces superior que el de personas de su misma edad (142). Este mismo estudio ha demostrado que los factores de riesgo asociados a un riesgo aumentado para claudicación intermitente y EAP respectivamente son la edad, el sexo masculino, el colesterol, la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes mellitus y la historia de CI (143). El tabaco es reconocido como el factor de riesgo principal para el desarrollo y la progresión de la claudicación intermitente (141, 143). Price et al. han confirmado la importancia del hábito de fumar demostrando que el tabaquismo es un factor más potente para la aparición de la EAP que de la CI (144). Dejar de fumar aumenta la supervivencia a largo plazo en los pacientes con EAP (145). De igual forma, se ha observado que la hipertensión arterial es un factor de riesgo para el desarrollo de la aterosclerosis de los miembros inferiores (141, 143). En el estudio de Framingham el riesgo atribuible para hipertensión /estadio II o mayor/ y claudicación intermitente es 30% (143). La diabetes mellitus también se asocia a la EAP. La prevalencia de claudicación intermitente en varones y mujeres

diabéticos es respectivamente 3.4 y 5.7 más frecuente que en sujetos sanos (146). En los estudios en los que se utiliza el índice tobillo brazo, como técnica para para detección del trastorno vascular, la prevalencia de la EAP en los individuos diabéticos oscila entre el 20% y el 30% (145). El tiempo de evolución y la gravedad de la diabetes están correlacionados con la incidencia y el grado de afectación de la EAP(145). Se ha observado también que con cada 1% de aumento de la hemoglobina glucosilada, el riesgo de EAP aumenta con 28% (147). La progresión de la EAP es más rápida en pacientes diabéticos y la frecuencia de amputaciones más alta (146).

3.5 Diagnóstico

Los conocimientos alcanzados en los últimos 20 años en relación a la fisiopatología del infarto y la hemorragia cerebral, así como los avances logrados en el diagnóstico y terapéutica de estas enfermedades deben llevar a un cambio radical de mentalidad en los médicos y población general frente a la enfermedad cerebrovascular, la concepción fatalista debe dar paso a una ofensiva diagnóstica que pudiéramos dividir en 3 aspectos de acuerdo con los niveles de intervención en que debemos actuar:

El diagnóstico de pacientes con factores de riesgo para desarrollar una enfermedad cerebrovascular.

El diagnóstico de enfermos cerebro-vasculares que aún no han desarrollado un accidente cerebrovascular.

Diagnóstico emergente del accidente cerebrovascular (ictus).

El primer aspecto corresponde a todo el sistema de salud, preferentemente a la atención primaria. La identificación y el tratamiento adecuado de los factores de riesgo cerebrovasculares, ya bien conocidos, es el punto clave para disminuir la incidencia y la mortalidad por ictus y así, sus nefastas consecuencias humanas, familiares o sociales. El factor que mayor impacto poblacional tiene es el control de la Hipertensión Arterial (HTA) y, con gran importancia, la Diabetes Mellitus (DM), Tabaquismo, el Alcoholismo y las enfermedades Cardíacas.

La clasificación de los factores de riesgo, según el National Institute of Neurological Disease and Stroke (NINDS), de los Estados Unidos.

Factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares:

1. Características individuales y estilo de vida: tabaco, alcohol, edad, sexo, raza, factores familiares. Factores de riesgo posibles: anticonceptivos orales, dieta, personalidad, estación del año, localización geográfica, factores socioeconómica, sedentarismo, obesidad dislipidemia.

2. Enfermedades: DM2 hipertensión arterial, dislipidemias , enfermedades cardiacas, migraña, alteraciones de fibrinógeno (3)

Existen pacientes que sin haber presentado manifestaciones clínicas aparentes, presentan lesiones de su árbol vascular que los mantienen en un peligro inminente de sufrir un ictus. La detección temprana de estas lesiones, pudiera brindarnos la posibilidad de ofrecerle un tratamiento temprano para evitar prevenir su ocurrencia

Al examinar rutinariamente un paciente, más si presenta factores de riesgo cerebrovasculares, debemos incluir el examen neurovascular, método sencillo que permite identificar lesiones vasculares asintomáticas susceptibles de tratamiento cuando aún no han desarrollado un ictus. Este examen neurovascular debe, además, formar parte de la evaluación clínica de todo paciente con ataque transitorio de isquemia (ATI) o infarto cerebral. Por su importancia, se describe sus aspectos principales:

Examen de los pulsos carotídeos a nivel del cuello. De abajo hacia arriba se palpa por delante del esternocleido-mastoideo y se va ascendiendo hasta llegar al ángulo mandibular. Por debajo del cartílago cricoides se está palpando la carótida común, por encima de este la bifurcación o bulbo carotídeo y en el ángulo mandibular, el origen de carótida interna. La palpación debe ser noble pues la compresión severa de una carótida estenosada puede ocluir la o desprenderse algún fragmento de una placa de ateroma que actuaría como émbolo.

2. Examen de pulsos preauriculares y temporales superficiales.

3. Examen de los pulsos radiales en la posición de sentado inicialmente con los brazos descendidos y de manera simultánea. Posteriormente se toman ambos brazos por encima de los hombros. Más tarde se indica al paciente rotar la cabeza hacia un lado y otro comparando con cada maniobra ambos pulsos radiales. Al girar la cabeza hacia la derecha se comprime la arteria vertebral

izquierda la cual produce fisiológicamente aumento en la intensidad del pulso del lado izquierdo y viceversa.

4. Auscultación cardíaca, de carótidas a nivel del cuello (siguiendo el mismo trayecto que para la palpación), regiones supraclavicular (arteria subclavia) en busca de soplos que sugieran estenosis a esos niveles.

5. Auscultación de globos oculares en busca de soplos que sugieran fistula carotidocavernosa o malformación arteriovenosa intracraneal (MAV) respectivamente.

6. Fondo de ojo en busca de émbolos fribriinoplaquetarios en vasos retinianos que puedan evidenciar placas ateromatosas embolígenas a nivel de carótidas.

Especialmente debemos destacar la importancia de un evento que debe verse como un predictor de la ocurrencia del infarto cerebral establecido, un aviso de la catástrofe médica que se avecina, la "angina cerebral". Se trata del ataque transitorio de isquemia (ATI).

Ataque transitorio de isquemia

El ATI puede definirse como un déficit neurológico local causado por hipoperfusión reversible de un área del encéfalo, con recuperación total en menos de 24 h. Este tiempo conveniado para la recuperación no refleja totalmente la realidad pues el ATI tiene usualmente una duración entre 2 y 15 min. Y alcanza su máximo déficit en 5 min. Aunque cuando el evento isquémico se debe a un émbolo cardiogénico puede durar más de 1 h. Los ATI pueden repetirse varias veces en un día o ser aislados en el tiempo.

Entre el 13-15 % de los ATI evolucionan al infarto establecido durante el primer año y entre un 24-29 % durante los próximos 5 años. Por otra parte, se calcula que alrededor del 13 % de los eventos clínicos considerados como ATI mostraron infarto en la TAC correspondiente al territorio cerebral afectado. Haciendo el análisis a la inversa, y según las diferentes series, se observan ATI previos en el 25-50 % de los infartos aterotrombóticos, en el 11-30 % de los infartos cardioembólicos y en el 11-14 % de los infartos lacunares.⁹ Los síntomas y signos del ATI dependen del área cerebral afectada y pueden dividirse en: carotídeos y vertebrobasilares.

El ATI carotídeo presenta un cuadro clínico caracterizado por síntomas y signos lateralizados y puede subdividirse en: ATI retiniano cuando afecta el territorio irrigado por la arteria oftálmica y ATI hemisférico por afectación del territorio de la arteria cerebral media. El ATI retiniano se expresa clínicamente por ceguera monoocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral, expresión de isquemia retiniana. El ATI hemisférico muestra defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral, hemianopsia total o altitudinal contralateral, afasia y disartria, en diferentes combinaciones. La afectación hemisférica y retiniana puede ocurrir simultáneamente o de forma independiente.

Recientemente se ha defendido la existencia de Isquemia Lacunar Transitoria cuya sintomatología se corresponde con el síndrome Lacunar en cuestión (déficit motor o sensitivo sin afectación cortical), pero con la total recuperación temprana característica del ATI. Se calcula que el 6 % de los ATI son lacunares y se ha observado un intervalo de tiempo más corto para la ocurrencia del infarto; sin embargo el ATI cortical (que constituyen alrededor del 67 % de los ATI) tiene mayor riesgo de estenosis carótida.

Existe una gran asociación entre el ATI y la presencia de una estenosis carótida significativa, lo cual tiene una mayor incidencia en los ATI de presentación repetida, los que afectan territorios corticales y los de breve duración. En esto radica la gran importancia del diagnóstico y estudio temprano de los ATI, en la posibilidad de detectar placas ateromatosas extracraneales susceptibles de eliminar mediante endarterectomía, o en caso de no cumplir los criterios para la cirugía, tratamiento profiláctico con antiagregantes plaquetarios.

EL ATI de circulación posterior o vertebrobasilar se caracteriza por un cuadro clínico de síntomas y signos difusos o bilaterales. Puede observarse la asociación de: diplopia, disartria, ataxia, hemiparesia o hemianestesia de uno o ambos lados, defecto hemianóptico, ceguera bilateral o paraperesia. El vértigo muchas veces se asocia con las manifestaciones anteriores. Sin embargo, el vértigo aislado raramente es expresión de isquemia vertebrobasilar siendo comúnmente sobreestimado por parte de los médicos, debiendo buscarse otras etiologías.

El síncope o pérdida del conocimiento y los estados presíncopales son usualmente mal interpretados como ATI sobre todo en ancianos; siendo las verdaderas causas los trastornos autonómicos y cardiopatías con baja eyección.

Debido a la importancia del diagnóstico del ATI y a la necesidad de su exactitud se relaciona un grupo de síntomas y signos que no deben considerarse ATI:

- Alteración de la conciencia o síncope.
- Vértigo o mareo.
- Trastornos de la visión asociados a alteraciones de la conciencia.
- Amnesia, confusión, diplopia o disartria aisladas.
- Actividad motora tonicoclónica.
- Déficit motores o sensitivos progresivos.
- Signos focales asociados con migraña.
- Incontinencia rectal o urinaria.

Cuando se ha definido que el paciente presenta un ATI debe encaminarse la búsqueda hacia la determinación de su causa. Existen algunos elementos clínicos que pudieran ayudar. Como se menciona anteriormente la presencia de ATI repetitivos y de breve duración son sugestivos de émbolos originados en la carótida extracraneal, más si las manifestaciones clínicas expresan afectación del mismo territorio en cada repetición. Cuando el ATI tiene una duración mayor de una hora (poco más), afecta territorios corticales, y sobre todo, en su repetición afecta diferentes territorios vasculares, debe presentarse en un émbolo cardiogénico. No obstante a estos aportes de la clínica, deben realizarse de manera imprescindible ecodoppler de arterias extracraneales, ecocardiograma, electrocardiograma, estudios hematológicos, TAC de cráneo en busca de áreas de infarto u otros elementos diferenciales y, en casos muy particulares, angiografía cerebral.

La etiología del ATI está dada por embolismo arterio-arteriales, embolismo cardiogénicos y, menos frecuentemente, vasospasmo o fenómenos hemodinámicos.

EL ATI es considerado una enfermedad cerebrovascular y a la vez un factor de riesgo para el desarrollo de un infarto establecido. Su identificación y estudio debe llevar finalmente a una actitud terapéutica tendiente a evitar la repetición de los episodios y sobre todo, a prevenir el infarto cerebral y sus consecuencias.

El ictus cerebral

Una vez definido que el paciente presenta un accidente cerebrovascular, el próximo paso será definir si éste es isquémico o hemorrágico y existen un grupo de elementos clínicos que pueden orientar:

Forma de instalación del cuadro: La instalación súbita del defecto neurológico focal es más característico de la hemorragia cerebral a diferencia de la instalación progresiva en horas y hasta días del infarto cerebral aterotrombótico. Sin embargo, recordemos que el infarto cardioembólico tiene un debut hiperagudo.

Actividad y horario del día: La hemorragia cerebral tiende a ocurrir en períodos del día de máxima actividad y muchas veces relacionado con la realización de esfuerzos físicos o el coito. El infarto cerebral aterotrombótico habitualmente se presenta en horas de la mañana o en períodos de reposo, coincidiendo con los períodos de hipotensión arterial.

La presencia de factores de riesgo vascular es un dato a favor de la enfermedad isquémica; sin embargo, la hipertensión arterial predispone tanto a uno como a otro proceso.

La ocurrencia de ATI previos es un elemento a favor del infarto cerebral.

Si el cuadro clínico del paciente revela un territorio vascular con más probabilidad estará en presencia de un infarto cerebral.

La presencia al debut de: cefalea, vómitos, convulsiones o afectación de la conciencia serán elementos sugestivos de hemorragia cerebral.

Es importante señalar que estos elementos clínicos orientan y guían hacia lo más probable pero ninguno de ellos es patognomónico de isquemia o hemorragia. El único modo de asegurar uno u otro diagnóstico es la realización de una tomografía axial computarizada craneal.

Por estos elementos, la TAC craneal es un estudio básico y obligado en un paciente con ictus. La lesión de infarto en la TAC se observa como una hipodensidad del tejido cerebral; sin embargo ésta puede tardar hasta 48 ó 72 h, para hacerse visible. La importancia de este estudio en la fase aguda en que esta pueda definir la presencia o no de sangre, la cual se observa como una imagen hiperdensa, la cual confirmaría o descartaría la presencia de una hemorragia.

La diferenciación entre ictus isquémico y hemorrágico tiene implicaciones en el tratamiento del paciente, por lo que cuando no se dispone de TAC debe afianzarse en el diagnóstico clínico.(4)

3.6 Tratamiento

La evaluación inicial tiene por objeto excluir condiciones emergentes que pueden simular una enfermedad cerebrovascular como la hipoglucemia o convulsiones. Los signos vitales deben ser valorados sin demora y manejarlos según lo indicado. La monitorización cardíaca suele diagnosticar trastornos del ritmo cardíaco. La oximetría de pulso evalúa la presencia de hipoxia en el organismo.

Los estudios de laboratorio que con mayor frecuencia se solicitan en la sala de emergencias incluyen el hemograma, pruebas de coagulación y los niveles de electrolitos en la sangre. En todos los casos se solicita un electrocardiograma para evaluar los ritmos cardíacos o buscar evidencia de isquemia. Los pacientes pueden estar significativamente hipertensos para el momento de un accidente cerebrovascular, por lo que, a menos que haya una justificación médica específica, la presión arterial se trata en forma conservadora, hasta descartar un accidente. El tratamiento está destinado a reducir los riesgos y/o complicaciones de un accidente cerebrovascular a corto y largo plazo. El uso de antitrombóticos se indica tan pronto como se ha descartado una hemorragia intracraneal.

Las enfermedades cerebrovasculares no cardioembólicas, no hemorrágicas son tratadas con agentes antiplaquetarios, en lugar de la anticoagulación oral como tratamiento inicial. La aspirina, administrada entre 50-325 mg diarios, o combinada con dipiridamol de liberación prolongada, y el clopidogrel (75 mg diarios) son las opciones recomendadas de primera línea. La combinación de aspirina y clopidogrel, que bloquea la activación de la plaqueta por el difosfato de adenosina, puede ser superior a la aspirina sola en la reducción de riesgo de eventos cerebrovasculares isquémicos. La aspirina en combinación con el clopidogrel aumenta el riesgo de hemorragia y no se recomienda combinada de forma rutinaria para los pacientes con accidente isquémico transitorio.

La administración de 325 mg diarios de aspirina se recomienda para aquellos que no pueden tomar anticoagulantes orales. En casos de infarto agudo de miocardio con trombo ventricular izquierdo puede combinarse la anticoagulación oral con aspirina hasta 162 mg diarios. En pacientes con miocardiopatía dilatada también se indican anticoagulantes orales o algunos clínicos consideran iniciar la terapia antiplaquetaria.

Normalmente no se recomienda añadir agentes antiplaquetarios a la warfarina en casos con enfermedad reumática de la válvula mitral, a menos que el paciente tenga una embolia recurrente a pesar de tener un INR terapéutico. En casos de calcificación del anillo mitral se suele administrar tratamiento antiplaquetario. Los pacientes con regurgitación mitral pueden recibir warfarina o aspirina.

Cerca de un 4-28% de los pacientes con hemorragia intracerebral presentan convulsiones, las cuales pueden ser rápidamente controladas con una benzodiazepina.

El uso de una terapia anticonvulsiva de manera profiláctica en todos los casos de hemorragia intracerebral es controvertido, ya que no hay ensayos controlados que han demostrado un beneficio claro.

La trombólisis con activador tisular del plasminógeno se ha definido como el tratamiento de primera línea del infarto isquémico agudo, pero debe ser administrada durante las tres horas posteriores al accidente cerebrovascular.

CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Aunque no hay estudios controlados que definan los niveles óptimos de presión arterial en pacientes con ECV, el seguimiento de los niveles de presión arterial es importante. Se cree que la presión arterial muy elevada puede conducir a nuevas hemorragias y/o la expansión de un hematoma intracraneal. Por otra parte, la bajada súbita de una presión arterial elevada puede comprometer la perfusión cerebral.

Las dos excepciones al manejo conservador de la hipertensión arterial son posteriores al uso de activador del plasminógeno tisular y ante un concomitante infarto de miocardio. El nicardipino, labetalol, esmolol, y la hidralazina son agentes que pueden ser utilizados cuando sea necesario el

control de la presión arterial. No se suele usar el nitroprusiato ya que puede elevar la presión intracraneal.

La American Heart Association publica las siguientes pautas para el tratamiento de la hipertensión arterial: 44

Si la presión arterial sistólica es > 200 mmHg o la presión arterial media (PAM) es > 150 mmHg, se considera la reducción agresiva de la presión arterial con la infusión intravenosa continua con valoraciones frecuentes de la presión arterial (cada 5 min).

Si la presión arterial sistólica es > 180 mmHg o PAM es > 130 mmHg y hay evidencia o sospecha de hipertensión intracraneal (PIC), entonces se considera la vigilancia de la PIC y se reduce la presión arterial con el uso de medicamentos por vía intravenosa de manera intermitente o continua para mantener la presión de perfusión cerebral $> 60-80$ mmHg.

Si la presión arterial sistólica es > 180 o PAM es > 130 mmHg y no hay pruebas ni sospecha de elevación de la PIC, se considera una modesta reducción de la presión arterial (PAM diana de 110 mmHg o presión arterial deseada de 160/90 mmHg) con controles de la presión arterial cada 15 minutos.
(5)

Pronóstico

La complicación más catastrófica de los diversos tipos de enfermedad cerebrovascular es la isquemia súbita e irreversible de alguna parte del cerebro, es decir, el accidente cerebrovascular, especialmente frecuente en ancianos. La severidad varía, desde la recuperación total de las funciones cerebrales y aquellas que del cerebro dependen, en menos de 24 horas, hasta la discapacidad severa y la muerte. La mortalidad por ECV isquémico en el primer mes oscila entre el 17 y 34%, mientras la del hemorrágico puede ser dos veces mayor.(4)

MÉTODOS Y TÉCNICAS

Tipo de estudio

Se realizara un estudio observacional, prospectivo de corte transversal y de fuente primaria y secundaria, donde se recolectara, la información necesaria para determinar la incidencia de enfermedad cerebro vascular en pacientes ancianos ingresados vía emergencia e interconsultados al departamento de geriatría en el periodo agosto 2013-enero 2014.

Universo o población

El universo estará constituido por todos aquellos pacientes que sean ingresados o interconsultados al departamento de geriatría del HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO JOSÉ MARÍA CABRAL Y BÁEZ en el periodo agosto-noviembre 2013 y que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

Muestra

Debido a que la población no será valorada mediante los criterios de inclusión y exclusión hasta el momento antes de la recolección de datos y no será necesario el cálculo de una muestra, sino que se incluirán todos aquéllos con las características exigidas en el estudio y que accedan a participar en el mismo.

Criterios de inclusión y exclusión

Luego de una extensa revisión bibliográfica, se resumieron las condiciones que deberían reunir los participantes de la investigación; las cuales fueron delimitadas en un conjunto de criterios de inclusión y exclusión, que se exponen a continuación:

Criterios de inclusión

- Ser mayor de 65 años.
- Acceder a participar en el estudio validado mediante la firma del consentimiento informado (Véase anexo no.2).
- Recibir seguimiento del departamento de geriatría
- Tener diagnóstico de ECV por tomografía

Criterios de exclusión

- Pacientes que no sea no sean interconsultados al departamento de geriatría

Variables y su operacionalización

Producto de los objetivos planteados en esta investigación, se obtuvieron las siguientes variables:

1. Escala de NIC
2. Hallazgos topográficos

Cada una de las variables fue definida de acuerdo a los objetivos del estudio y a la literatura correspondiente, luego se delimitaron las dimensiones y su escala de medición. Finalmente fue señalado el indicador que servirá para medir cada variable (ver la operacionalización de las variables en el anexo no. 1)

Procedimiento de recolección de la información

Los pasos que harán posible la recolección de datos necesarios para cumplir los objetivos del estudio fueron:

1. Entrega de la Carta de Intención a la oficina de Residencias Medicas, presentado el título, integrantes y objetivos del proyecto de investigación.
2. Se realizó un cronograma de actividades; dichas tareas incluyeron la presentación del proyecto a todos los pacientes, la selección de los mismos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, la firma de los consentimientos informados, la realización de las encuestas y el seguimiento.
3. Luego de evaluar a cada paciente, se le explicara con detalles tanto los objetivos de la investigación como el papel que ejecutarían en el estudio. Se les leerá el consentimiento informado, y a todos los que accedieron mediante la firma de dicho documento, se les entregará una copia del mismo, donde se incluirá la información de contacto de cada integrante del grupo, además de un correo electrónico para estos fines.

4. Después de la firma del consentimiento, se procederá a llenar el instrumento de recolección de datos mediante la realización de preguntas al paciente. Estos documentos serán cuidadosamente archivados, hasta el día establecido para la tabulación de datos.

5. En la primera semana de enero del 2014 se procederá a tabular los datos; el análisis y las interpretaciones se llevaran a cabo en la segunda semana del mismo mes. De esa fecha hasta finales de febrero, se iniciarán las correcciones sugeridas por el Jurado Evaluador.

Procesamiento de datos

Se utilizara el sistema operativo Microsoft Office 2007, para Windows Xp Home Edition y Windows Vista Home Edition, junto al paquete estadístico SPSS versión 19.0 para redactar el trabajo y procesar los datos, respectivamente. Los gráficos y tablas también se realizaran en dichos programas.

La base de datos que se usara para analizar los datos, consta de 20 columnas; en la primera fila se escribieran CE, que es el código del entrevistado/a; también se escribieron las palabras, siglas o abreviaturas que permitirían reconocer las variables de estudio.

Plan de análisis

Finalizada la recolección, los datos se procesaran de manera electrónica en el programa SPSS versión 19.0, y se integrara la información obtenida en distintos esquemas (cuadros y gráficos). En los cuadros se esquematizaran los datos arrojados por las entrevistas y los gráficos representaran la información tabulada en los cuadros. Las variables cualitativas serán expresadas en frecuencia y porcentajes, se graficaran por medio de distribución de frecuencia y analizadas mediante la prueba estadística de Chi². El análisis de las variables cuantitativas se realizara mediante los estadísticos descriptivos de lugar: moda, media, mediana, rango y desviación estándar.

Aspectos éticos

En lo que concierne a esta Facultad nos guiaremos por los principios éticos que se presentan en el Reporte Belmont elaborado por la Comisión Nacional para la Protección de Personas Objeto de la Experimentación Biomédica y de la Conducta (1978). Otras normas y principios también podrán ser revisados oportunamente. En dicho informe se expresa los principios de respeto a las personas, de beneficencia y de justicia. Posteriormente, estos principios fueron ampliados y aplicados para la ética biomédica por Beauchamp y Childress. Estos principios se presentan a continuación y fueron extraídos de la Secretaría de Salud Hospital Juárez Comité Institucional de Bioética (81):

"1. Respeto por la **Autonomía**. Se refiere a la necesidad de respetar, tanto en acciones como en actitudes, a la capacidad y al derecho que poseen las personas para decidir entre las opciones que a su juicio son las mejores entre las diferentes posibilidades de las que se les haya informado, conforme a sus valores, creencias y planes de vida. Son decisiones respecto a su cuerpo y a su salud, tanto en términos de intervenciones como de investigación.

Este principio sustenta la necesidad de contar con un consentimiento informado y del derecho a negarse a una intervención o participación en una relación clínica o de investigación.

No se refiere a la no interferencia con las decisiones del otro. Implica la obligación de crear y de mantener las condiciones para tomar decisiones autónomas al tiempo que se ayuda a despejar el temor y otras situaciones que destruyen o interfieren con las acciones autónomas. De este principio se desprende el deber de proteger a quienes no tienen esta capacidad.

2. **Beneficencia**. Este principio considera la necesidad de evaluar las ventajas y las desventajas, los riesgos y los beneficios de los tratamientos propuestos, o de los procedimientos de investigación, con el objeto de maximizar los beneficios y disminuir los riesgos. Tiene una dimensión positiva que implica el deber inquebrantable de llevar a cabo acciones específicas encaminadas a procurar el bienestar de las personas, defender sus derechos, prevenir el daño, eliminar las condiciones que le generan riesgo, malestar y dolor, entre otras.

3. **No Maleficencia.** No se debe infligir daño o hacer mal. Este principio obliga a evitar el daño físico o emocional y el perjuicio en la aplicación de procedimientos o de intervenciones.

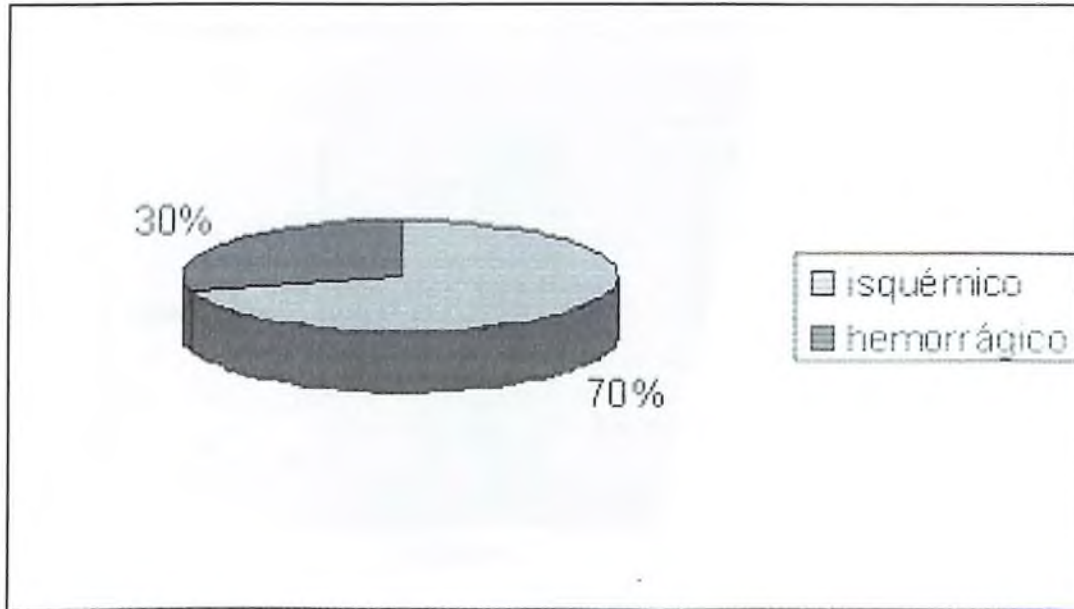
4. **Justicia.** Es el principio por el cual se pretende que la distribución de los beneficios, los riesgos y los costos en la atención sanitaria o en la investigación, se realicen en forma justa. Es decir, que se distribuyan equitativamente entre todos los grupos de la sociedad, tomando en cuenta la edad, el sexo, el estado económico y cultural, y consideraciones étnicas. Se refiere, asimismo, a que todos los pacientes en situaciones parecidas deban tratarse de manera similar y con las mismas oportunidades de acceso a los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos."

Según el Comité de Bioética de Cataluña (82), "el consentimiento informado tiene que entenderse como la aceptación por parte de un enfermo competente de un procedimiento diagnóstico o terapéutico después de tener la información adecuada para implicarse libremente en la decisión clínica." Para este proceso es necesario basarse en el establecimiento de una adecuada relación médico-paciente, de manera que facilite la comprensión del procedimiento que se ha propuesto; en qué consiste, cuáles son sus opciones, el desenlace que pueda presentar, al igual que los resultados que se esperan, incluyendo los riesgos y beneficios que el mismo posee. La aceptación del mismo queda establecida, cuando el paciente, de manera consciente, libre y sin ningún tipo de coerción, firma el documento donde se informa correctamente y que se ha preparado previamente.

En esta investigación se respetó la autonomía de los individuos que decidieron voluntariamente participar en esta. Para ello se le suministró a cada paciente un consentimiento informado, en el cual se informó detalladamente el procedimiento del estudio y los objetivos del mismo. Para mantener la confidencialidad del paciente se le asignó un código para no poder identificar al individuo, manteniendo el anonimato y destacando que el paciente tuvo la potestad de aceptar o rechazar participar en el presente estudio una vez que el paciente haya leyó y comprendió el consentimiento informado.

La intención de esta investigación fue proporcionar un bienestar a los pacientes que participen en esta, por lo que la confidencialidad del individuo se mantuvo y de esta forma garantiza la no maleficencia a la persona. Al momento de revisar la historia clínica/record del paciente, previamente otorgado el permiso de la institución esto se tomará en cuenta y ningún dato personal del individuo o su patología será expuesta. Todos los pacientes del estudio serán tratados de forma igualitaria sin discriminar su procedencia, nivel socioeconómico, el sexo, edad y la enfermedad de los mismos.

PRESENTACION DE LOS RESULTADOS



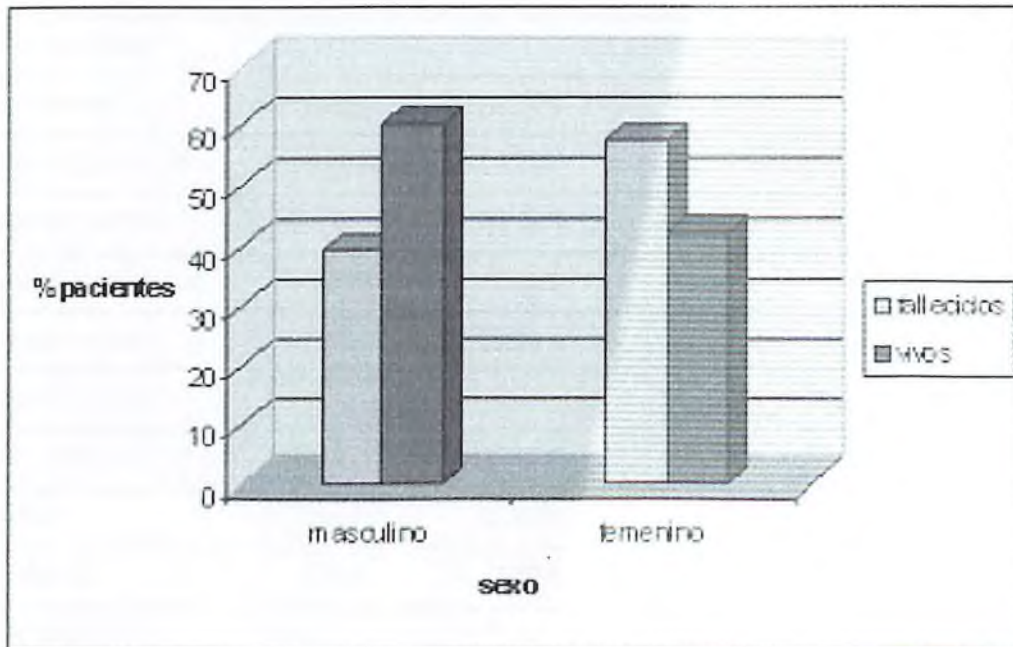


Tabla I. Características clínicas al ingreso.

	55-74 años	75-84 años	≥ 85 años	p*
n	42	62	48	
Mujeres	42,00%	68,30%	68,75%	< 0,05
Factores de riesgo				
Hipertensión	70,00%	72,30%	69,50%	NS
Fibrilación auricular	15,00%	34,30%	18,00%	NS
Diabetes mellitus	42,50%	34,00%	33,30%	NS
Hipercolesterolemia	30,00%	17,50%	10,40%	< 0,05
Fumador activo	17,50%	13,80%	8,30%	NS
Convivencia previa				
Solo pareja	75,00%	62,60%	11,70%	< 0,01
Familia	22,50%	31,30%	50,00%	< 0,01
Residencia	2,50%	3,80%	8,30%	NS
Tipo de ictus				
Hemorrágico	12,50%	12,50%	14,60%	NS
Isquémico				
Aterotrombótico	35,00%	38,30%	33,30%	NS
Embolico	22,50%	38,40%	38,00%	NS
Lasuna*	25,00%	8,00%	14,60%	NS
No clasificable	8,00%	3,80%	16,70%	< 0,05
Escala de Orpington				
< 3	22,20%	20,00%	15,00%	NS
3-5	55,00%	58,00%	68,30%	NS
> 5	22,20%	24,00%	15,30%	NS
Índice de ingreso ≤ 5	21,30%	27,50%	28,60%	NS
Índice de comorbilidad de Charlson	2,85 (1,42)	2,33 (1,43)	2,44 (1,20)	NS
Albumina sérica < 3,5 g/dL	41,00%	62,00%	61,70%	< 0,05
Depresión	55,00%	38,30%	40,40%	NS

Tabla II. Evolución funcional y resultados de estancia al alta de la Unidad

	65-74 años	75-84 años	≥ 85 años	p ¹
B preictus	98,33 (372)	92,31 (11.70)	97,73 (14.75) ²	< 0,01
B al ingreso	33,38 (1254)	34,11 (1.833)	19,73 (15.10) ¹	< 0,05
Movilidad al ingreso²				
Independiente	5,00%	0,00%	0,00%	< 0,05
Ayuda de una persona	17,50%	15,00%	5,00%	NS
Dependiente	77,50%	85,00%	94,99%	NS
B al alta	63,38 (12.86) ²	58,23 (2.098)	15,58 (2.08) ¹	< 0,01
B alta > 50	65,00%	51,30%	33,00%	< 0,01
Movilidad al alta²				
Independiente	35,00%	31,70%	5,00%	< 0,01
Ayuda de una persona	52,50%	45,00%	50,00%	NS
Dependiente	12,50%	23,30%	45,00%	< 0,01
Garantía funcional	34,10 (12.90)	30,11 (1.833)	15,53 (15.78) ²	< 0,05
Garantía funcional relativa	53,25 (12.84)	51,55 (2.668)	11,25 (2.531) ²	< 0,05
Estancia (días)	31,62 (15.20)	30,45 (14.18)	27,12 (12.35)	NS
Eficiencia de la estancia	1,38 (0,56)	1,34 (0,23)	1,05 (0,86)	NS
Inst. funcionalización al alta	5,00%	21,30%	31,30%	< 0,01
Resultados al año del alta				
Muerte	5,00%	16,30%	23,20%	< 0,01
Institucionalización	7,50%	18,30%	21,30%	NS
IB	65,84 (26.87)	53,53 (29.42)	11,32 (20.65) ¹	< 0,05
IB > 50	63,20%	50,70%	27,30%	< 0,05
Movilidad al año²				
Independiente	44,70%	40,30%	21,20%	< 0,05
Ayuda de una persona	44,70%	35,50%	33,30%	NS
Dependiente	10,50%	23,30%	45,50%	< 0,01

DISCUSION

En nuestro estudio el promedio de edad fue mayor para el sexo femenino que para el sexo masculino, resultado que coincide con lo publicado por otros autores (5,10), los mismos alegan que esta diferencia se debe a la mayor supervivencia de las mujeres con respecto a los hombres. Con respecto al tipo de lesión neurológica más prevalente, ACV isquémico, nuestros resultados no se diferencian con lo reportado por la literatura (1,10), aunque si comparamos los porcentajes de los tipos de ACV hallados en nuestro estudio (70% de ACV tipo isquémico y 30% de tipo hemorrágico), con los de la literatura consultada (80% de tipo isquémico y 20% de tipo hemorrágico), nuestros resultados difieren parcialmente, creemos que esta diferencia de porcentajes encontradas obedecen a que los trabajos consultados incluyeron en la población estudiada individuos de menor edad que los considerados en nuestro estudio. Con referencia a la mayor tasa de mortalidad en el sexo femenino, en la literatura consultada (10-14) no se encuentran diferencias en la mortalidad entre el sexo masculino y femenino, en nuestra casuística, el sexo femenino tuvo una mayor mortalidad, consideramos que nuestros resultados son diferentes debido a una diferencia en la metodología empleada, ya que los trabajos consultados son prospectivos y además, se homogeneizaron las variables que influyen en la evolución del ACV, en cambio, nuestro estudio, es retrospectivo y no se homogeneizaron las variables. A la luz de los resultados expuestos, podemos concluir que: en nuestra casuística la lesión neurológica predominante fue la de tipo isquémica, la edad promedio fue mayor para las mujeres, el sexo femenino tuvo una mayor mortalidad. Al año del alta, los mayores de 84 años presentaron una superior incidencia de muerte e institucionalización; pese a ello, más de la mitad continuaban vivos, permaneciendo en su domicilio, un 27% con una dependencia leve en actividades de la vida diaria y un 54% seguían siendo capaces de movilizarse de forma independiente o con ayuda de una persona. La situación funcional obtenida al alta se mantenía al año en los tres grupos de edad

Nuestros resultados confirman que otros factores clínicos, funcionales y mentales son más determinantes que la edad a la hora de predecir la respuesta terapéutica. Frente a otros estudios en los que la población seleccionada se caracteriza por la ausencia de deterioro funcional previo al ictus [8,30], la

orientación geriátrica de nuestra unidad no limita el ingreso por este factor; la muestra es un mayor reflejo de la situación real en la que la población más anciana presenta una mayor prevalencia de deterioro funcional previo [2], lo que conlleva que, a igual grado de repercusión neurológica y funcional, la gravedad del deterioro funcional al ingreso sea mayor. Frecuentemente, se ha referido en la bibliografía que la presencia de dependencia previa al ictus se asocia con un peor pronóstico funcional posterior a corto y largo plazo [31, 32], hallazgo similar al de nuestro estudio.

Igualmente, un mayor deterioro funcional al ingreso repercute en una peor situación funcional al alta [6, 7, 11]. El hecho de que ambos factores ocurran con mayor frecuencia en edades avanzadas [5, 8], podría explicar en parte el peor pronóstico funcional asociado a la edad [11]. Sin embargo, como encontramos en nuestro estudio, aun cuando estos dos factores se asociaban a un menor beneficio funcional absoluto (medido por un IB al alta > 60), no mantenían su valor pronóstico cuando el beneficio funcional se evaluaba en términos relativos –entendido como la obtención de una recuperación funcional al alta mayor del 50% del deterioro presentado al ingreso–. Este dato puede reflejar la necesidad de discernir entre peor pronóstico funcional y ausencia de beneficio funcional, y considerar la conveniencia de evaluar dicho beneficio también con parámetros más ajustados a la población muy anciana, que reflejen no sólo el beneficio funcional absoluto, sino, además, en términos relativos, el grado de reducción de la discapacidad [33]. Por este motivo, usar como parámetros de resultados la efectividad de la ganancia funcional, el porcentaje de pacientes con ganancia funcional > 20 puntos en el IB o la recuperación de la capacidad de deambulación –incluso con la ayuda o supervisión de una persona–, pueden ser objetivos más realistas para evaluar el beneficio de intervenciones terapéuticas en muy ancianos con ic-

Por último, evaluamos en un análisis bivariante los factores asociados a mortalidad y peores resultados funcionales al año en la población de más de 85 años. La peor situación funcional previa y al ingreso, junto con el mayor deterioro neurológico y la presencia de depresión y persistencia de incontinencia urinaria al alta eran factores que se asociaban a peores resultados al año. Al agrupar aquellos pacientes sin dependencia previa (IB ≥ 90), ni discapacidad grave al ingreso (IB > 20), ni semiología depresiva, se caracterizaba la tercera parte de

los mayores de 84 años (16 pacientes). En este subgrupo, la probabilidad de continuar vivos al año sin dependencia moderada-grave ($IB \geq 60$), o sin inmovilidad ($CRF < 4$), aumentaba hasta el 61 y 77%, respectivamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murray C, Lopez A. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1269-1276

2. Tunstall Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Ruokokoski E, Amouyel P H. Contribution of trends in survival and coronary event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10 year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet* 1999; 353: 1547-1557

3. Plaza Pérez I, Villar Álvarez F, Mata López P, Pérez Jiménez F, Maiquez Galán A, Casanovas Lenguas JA et al. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 815-837

4. Tomás Abadal L. Evolución de la cardiopatía isquémica y de los factores de riesgo en España. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 Supl 6: 3-9

5. Medrano Albero MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-
Pau M, Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. *Rev Esp Salud Pública* 2006; 80: 5-15

6. Fuster V. Epidemic of cardiovascular disease and stroke: the three main challenges. *Circulation* 1999; 99: 1132-1137

7. Iglesias Cubero G, Rodríguez Reguero J, Barriales Álvarez V. Factores de riesgo coronario. *Med Clin (Barc)* 1995;104:142-147

8. Serrano Aisa PJ, Casanovas Lenguas JA, Ferreira Montero IJ. Impacto de las distintas estrategias en prevención cardiovascular. *Cardiovasc Risk Factors*. 2000, 9 : 250-258

9. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Enfermedad cardiovascular en la mujer: ¿ por qué ahora ? *Rev Esp Cardiol* 2006, 59 (3): 259 -263

10. Brochier ML, Arwidson P. Coronary heart risk factors in women. *Eur Heart J* 1998 ; (SupplA): A45-A52

11. Superko RH. Did grandma give you heart disease? The new battle against coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 82: 34Q-46Q

12. Gensini GF, Comeglio M, Colella A. Classical risk factors and emerging elements in the risk profile for coronary artery disease. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl A): A 53-A61

13. Assman G, Cullen P, Schulte H. The Münster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J*, 1998,19 (Suppl A) 2A-11A

14. Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. British Cardiac Society, British Hypertension Society, Diabetic Society of Great Britain

tes UK, Heart UK, Primary Care Cardiovascular Society, The Stroke Association.
Heart 2005, 91 suppl V: v1-v52

15. Downs JR, Clearfield M, Weis St, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein E, Kruyer W, Gotto A. Primary prevention of acute coronary events with Lovastatin in men and women with average cholesterol levels. JAMA 1998; 279:1615-1622

16. Shepherd J, Cobbe S, Ford I, Isles C, Lorimer AR, Macfarlane T et al. Prevention of coronary heart disease with Pravastatin in men with hypercholesterolemia. N Engl J Med 1995;333: 1301-1307

17. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383-1389

18. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau J, Rutherford JD, Cole T et al. The effect of Pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. The Cholesterol and Recurrent Events Trial. N Engl J Med 1996; 335: 1001-1009

19. Ballantyne ChM. Low density lipoproteins and risk for coronary artery disease. Am J Cardiol 1998; 82 :3Q-12Q

20. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass graft. N Engl J Med 1997; 336:153-162

21. Pitt B, Waters D, Brown WV, Boven J van, Shwartz L, Title LM, et al .A ggressive lipidlowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. N Engl J Med1999; 341: 70-76

22. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR et al. Prevention on coronary and stroke events withatorvastatin in hypertensive people who have average or lower than average cholesterolconcentrations in the Anglo-Scandinavian cardiac outcomes trial – lipid lowering arm (ASCOT-LLA). Lancet 2003, 361: 1149-1158

23. Colhoun H, Betteridge D, Durrington P et al. on behalf of the CARDS investigators.Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in thecollaborative atorvastatin diabetes study (CARDS), multicentre randomized placebo-controlledtrial. Lancet 2004, 364: 685 -696.

24. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH et al, for the Pravastatin or Atorvastatin Evaluationand Infection Therapy Thrombolysis in Myocardial Infarction 2 2 Invstestigators. Intensiveversus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes (Prove-It). N Engl JMed 2004, 350 : 494 – 504

25. La Rosa JG, Grundy SM, Waters DD et al.for the Treating to New Targets (TNT)Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease.N Engl J Med 2005, 352: 1-11

26. Lee CH, de Feyter P, Serruys PW et al, Beneficial effects offluvastatin followingpercutaneous coronary intervention in people with unstable and stable a

ngina, results from the Lescol Intervention Prevention Study (LIPS). *Heart* 2004, 90: 1156-1161.

27. Holdaas H, Fellstrom B, Holme I, et al for ALERT Study Group, Assessment of Lescol in renal transplantation. Effects of fluvastatin on cardiac events in renal transplant people. ALERT(assesmente of Lescol in renal transplantation) study design and baseline data. *J CardiovascRisk* 2000, 8, 63-71

28. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The antihypertensive and lipidlowering treatment to prevent heart attack trial. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive people randomized to pravastatin vs usual care: ALLHAT-LLT. *JAMA* 2002, 288: 2998-300

29. Sheperd J, Blauw GJ, Murphy MB et al . Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER) : a randomized controlled trial. *Lancet* 2002, 360: 1623-1630.

30. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high risk individuals a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002, 360, 7-22

31. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety for cholesterol lowering treatment: prospective metaanalysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins, *Lancet* 2005, 366, 1267-1278

32. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, Cantin B, Dgenais GR, Lupien P, Després JP. Small, dense lowdensity lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. *Circulation* 1997; 95: 69-75

33. Gardner Ch., Fortmann St, Krauss R Association of small lowdensity lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. JAMA 1996;276:875-881

34. Kwiterivich P. The antiatherogenic role of highdensity lipoprotein cholesterol. Am J Cardiol 1998; 82:13Q-21Q

35. Assman G, Schulte H, Eckardstein A von. Hypertriglyceridemia and elevated Lipoprotein/a/ are risk factors for major coronary events in middleaged men. Am J Cardiol 1996; 77:1179-1184

36. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular riskfactor. Am J Cardiol 1998; 81 (4A): 7B-12B.

37. Gotto A. Triglyceride as a risk factor for coronary artery disease. Am J Cardiol 1998; 82:22Q-25Q

38. Birjmohun RS, Hutten BA, Kastelein JP et al Efficacy and safety of high-densitycholesterol increasing compounds. A meta analysis of randomized controlled trials. J Am CollCardiol 2005; 45, 185 - 197.

39. Falcó C, Estellés A, Aznar J. Lipoproteína /a/, trombogénesis y fibrinólisis. Clín Cardiovasc2000; 18: 27-32

40. Gil Extremera B, Maldonado Martín A, Soto Más J.A., Gómez Jiménez F.J. Pautas terapéuticas de la hipertensión en el siglo XXI. Rev Clin Esp 2002, 202 (Extr.2), 46-52

41. Sytkowski PA, D'Agostino R, Belanger A, Kannel W. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality. Circulation, 1996; 93:697-703

42. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach N et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Lancet, 1999; 335: 827-838

43. Galván G. Medicina basada en la evidencia como soporte de la terapia antihipertensiva farmacológica. Cardiovasc Risk Factors 2001, 10: 219-275

44. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. JAMA 2003, 289, 2534-2544

45. Cohen J D. Managing Hypertension: State of the Science. Journ Clin Hypert suppl 3, vol 8, 5-11

46. Staessen J, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze G et al. for the Systolic Hypertension in Europe (SystEur) Trial Investigators Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 1997; 350:757-764

47. Cicconetti P, Thau F, Marigliano V. Hipertensión y factores de riesgo en ancianos: tratamiento clínico. Cardiovasc Risk Factors 2000, 9, 205-216

48. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP), JAMA 1991, 265: 157-164

49. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in old patients with hypertension. Lancet 1999, 354: 1751-1756

50. Bulpitt C, Fletcher A, Beckett N et al. Hypertension in the very elderly trial (HYVET), Protocol for the main trial. Drugs aging 2001, 18: 151-164

51. Peters R, Beckett N, Nunes M, Fletcher A, Forrester F, Bulpitt C. A substudy of the hypertension in the Very Elderly Trial assessing cognitive decline and dementia incidence (HYVET-COG). Drugs Aging 2006, 23 (1), 83-92.

52. Gil Extremera B, Maldonado Martín A, Soto Más J.A., Gómez Jiménez F.J. La presión depulso como factor de riesgo vascular. Rev Clin Esp 2002, 202 (Extr.2), 53-56

53. Lambov N. Coronary heart disease and diabetes type II. Medicinski prегled 4/1999, 12-15

54. Hafner St, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339:229-234

55. Hancu N, De Leiva A. La hiperglucemia como factor de riesgo cardiovascular. Cardiovasc Risk Factors 2001, 10, 263-268

56. The diabetes Control, and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993; 329:977-986

57. Turner RC, Millns H, Neil HAW, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR. Riskfactors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS:23). *BMJ*, 1998; 316:823-828

58. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complication in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Br Med J* 1998,317:703-713

59. Wilmer WA, Hebert LA, Lewis EJ et al. Remission of nephritic syndrome in type 1 diabetes: longterm followup of people in the captopril study. *Am J Kidney Dis* 1999, 34: 308-314

60. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of the angiotensin receptor irbesartan in people with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001, 345,851-860

61. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in people with type 2 diabetes and nephropathy *N Engl J Med*, 2001, 345: 861-869

62. Georgieva R, Gil Extremera B. Treatment of diabetic dyslipemia. *General Med (Bulg)* 2002,4, 29-32

63. Pyorala K, Pedersen T, Kjershus J, Faergeman O, Olsson A, Thorgerson G,. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival study (4S) *DiabetesCare*, 1997,20(4),614-620

64. Haffner St. Epidemiology of insulin resistance and its relation to coronary artery disease Am J Cardiol 1999, 84: 11J-14J

65. Howard B. Insulin resistance and lipid metabolism. Am J Cardiol 1999; 84:28J-32J

66. Garcia Puig J, Ruilope LM, Luque M, Fernandez J, Otega R, Dal-Re R. Glucose metabolism in patients with essential hypertension Am J Med 2006. 119(4), 318-26

67. Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. Resistencia a insulina y su implicación en múltiples factores. Med Clin 2002 119: 458-463

68. Pérez A, Wagner A, Corcoy R. Resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. Cardiovasc Risk Factors, 2001,10, 271-276

69. López GarcíaAranda V, Fernández JM , García Rubira JC, Castro Fernández A, García Sosa R, González-Valdayo López M, Trujillo Berraquero F, Villalbí JR. El tabaco como factor de riesgo cardiovascular. Importancia de la actuación desde la especialidad de cardiología. Clín Cardiovasc 2000; 18: 11-18

ANEXOS



CONSENTIMIENTO INFORMADO
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA MADRE Y MAESTRA
VICERECTORÍA DE POSTGRADO

DEPARTAMENTO DE RESIDENCIAS MÉDICAS

“INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS QUE SON INGRESADOS POR EL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y SEGUIDOS POR EL DEPARTAMENTO DE GERIATRÍA DEL HRUJMCB.”

Caraballo., Romano., Rodríguez

Hoja de Consentimiento Informado para Participación en Estudio de Investigación.

Distinguido señor/a:

Se le ha invitado a participar en un estudio de investigación en relación la incidencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 65 años que son ingresados por el departamento de neurología y seguidos por el departamento de geriatría del HRUJMCB. . Esta investigación será llevada a cabo por residente de geriatría, bajo la supervisión constante de un equipo de reconocidos geriatras de la ciudad.

Por favor, lea cuidadosamente la siguiente información. Usted debe preguntar a los investigadores o a su representante, para así explicarle cualquiera de las secciones que no estén claras y para contestar cualquier duda al respecto. Usted no debe firmar este formulario a menos que entienda lo que está escrito

en este material y haya tenido respuesta de las preguntas a su satisfacción. Se le anima a discutir la información con familiares y amigos. Si después de decidirse a participar en este estudio, usted encuentra que tiene más preguntas, póngase en contacto con los investigadores en el número que figura al final de este formulario.

Si usted decide participar en este estudio, por favor, guarde una copia de este formulario de consentimiento para su archivo, ya que contiene información importante, incluido los nombres y números de teléfono que usted podría necesitar en el futuro.

El objetivo de este estudio es determinar la incidencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 65 años que son ingresados por el departamento de neurología y seguidos por el departamento de geriatría del HRUJMCB. En este período se revisará el historial clínico de los pacientes que accedan participar para la búsqueda de información médica relevante para el estudio. Los pacientes tienen el derecho de hacer todas las preguntas que sean necesarias sobre la naturaleza del estudio.

Solo se harán preguntas y se hará uso de información contenida en su record clínico lo cual no implica ningún riesgo para su salud..

Entre las ventajas que pueden surgir al concluir este estudio están: el conocimiento de la incidencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 65 años que son ingresados por el departamento de neurología y seguidos por el departamento de geriatría del HRUJMCB.

Este protocolo podrá dar inicio a nuevas investigaciones sobre el manejo adecuado que debe darse a los pacientes para mejorar su calidad de vida.

Los participantes deben ser conscientes de que puede no decidir participar en el estudio y que esta decisión no resultará en la pérdida de los beneficios a los que tendría derecho. Los participantes también deben ser conscientes de que también pueden retirarse del estudio en cualquier momento (incluso una vez que haya comenzado) sin perder ninguno de los beneficios o servicios que recibe en este centro de salud.

Todos los gastos que surjan de la realización de este estudio, serán cubiertos por los responsables de la investigación.

Si tiene preguntas acerca de sus derechos como partícipe en una investigación médica, usted puede llamar al Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias de la Salud (COBE-FACS) en Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra (PUCMM), al teléfono 809 580 1962, Ext. 4231 ó 4431, o al mail: dlopez@pucmmsti.edu.do. También puede comunicarse directamente con los investigadores:

Nota: en horario de 8:00 am a 4:00 pm

Al momento de la firma, se me entrega una copia firmada de este documento.

Declaración del participante

He leído o me han leído este formulario de consentimiento. He hablado con el Dr. _____ y con un miembro del equipo que lleva a cabo esta investigación sobre la información de este formulario de consentimiento. Se me ha dado la oportunidad de hacer preguntas las cuales fueron contestadas a mi satisfacción. Yo entiendo que puedo negarme a participar en este estudio y que si me niego a participar, esto no resultará en la pérdida de beneficios o servicios que recibo en este centro, a los que tengo derecho. Estoy de acuerdo en participar en este estudio. También entiendo que si por cualquier razón, quiero dejar de participar, voy a ser libre de hacerlo, y esto no tendrá ningún efecto sobre mi cuidado o servicios en el futuro.

Me han dado una copia de este formulario de consentimiento para mis archivos.

Fecha

Firma del Participant

Declaración de los investigadores:

He _____ explicado _____ a _____ el _____
propósito, procedimientos, los objetivos, los riesgos y los beneficios asociados a la participación de este estudio y se le ha informado en un lenguaje que él/ella entiende. He respondido todas las preguntas de la manera más clara posible,

según lo que mi capacidad me ha permitido. Yo he informado al voluntario que la confidencialidad será respetada, que es libre de retirarse del estudio cuando lo decida. El voluntario aceptó participar en el estudio posteriormente a mis explicaciones y definiciones.

Fecha

Firma del Investigador

Firma Testigo de Proceso de consentimiento

**Evaluación
Sustentantes**

Dr. Agustín Rafael Caraballo Santos

Asesores:

Dr. Danilo Romano
Clínico

Dra. Claridania Rodríguez Berroa
Metodológico

Jurados

Autoridades

Dr. Martín Medrano
Jefe del Servicio y Residencia de Geriátrica

Jefe de enseñanza

Dr. José Javier Asilis Záiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: 7/5/2015
Calificación: 95