

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Dirección General de Residencias Médicas y Postgrado
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria
Promoción 2009-2013

INDICE DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS MAYOR DE 20 AÑOS EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS
FUERZAS ARMADAS, EN EL PERIODO JUNIO 2012-JUNIO 2013.



Tesis de pos grado para optar por el título de magister en la especialidad de:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Sustentante:

Dra. Feliciano Encarnación Mateo

Asesores:

Dr. Franklin Gómez Montero

Dra. Rosa María Carrera

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

Distrito Nacional: 2014

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción...	1
I.1. Antecedentes.	1
I.2. Justificación.	2
II. Planteamiento del Problema.	3
III. Objetivos.	4
III.1. General.	4
III.2. Específicos.	4
IV. Marco Teórico.	5
IV.1. Enfermedad cerebrovascular de origen isquémico.	5
IV.2. La enfermedad cerebrovascular hemorrágica.	7
IV.3. Ataques isquémicos transitorios.	7
IV.4. Síntomas de un enfermedad cerebrovascular isquémico grave.	9
IV.5. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular en Latinoamérica.	10
IV.6. Enfermedad cerebrovascular.	12
IV.7. Insuficiencia cardíaca.	13
IV.7.1. Enfermedad vascular obstructiva periférica.	14
IV.8. Cambios cardiovasculares.	15
IV.8.1. Cambios morfológicos.	15
IV.8.2. Cambios funcionales.	16
IV.9. Síntomas de un ECV hemorrágico.	17
IV.9.1. Infartos cerebrales silentes.	17
IV.10. Factores de riesgo de un enfermedad cerebrovascular.	18
IV.10.1. Edad y sexo.	18
IV.10.2. Presión arterial alta (Hipertensión).	18
IV.10.3. Fibrilación auricular.	19
IV.10.4. Tabaco.	19

IV.10.5. Diabetes y resistencia a la insulina.	19
IV.10.6. Obesidad y sedimentación.	20
IV.10.7. Homocisteína y deficiencias de vitamina B.	20
IV.10.8. Colesterol y otros lípidos.	20
IV.10.9. Abuso de drogas, alcohol y café.	21
IV.11. Factores genéticos y congénitos.	22
IV.12. Enfermedad cardíaca y sus tratamientos.	23
IV.12.1. Factores mentales y emocionales.	23
IV.12.2. Migraña y factores de riesgo asociados.	24
IV.12.3. Infecciones.	24
IV.12.4. Otros factores asociados.	25
IV.12.5. Otros factores de riesgo generales.	26
IV.13. Gravedad de un enfermedad cerebrovascular.	26
IV.13.1. Embolia isquémica frente a hemorragia.	26
IV.13.2. Factores que afectan la recurrencia.	26
IV.14. Pronóstico a largo plazo para los supervivientes.	27
IV.15. Prevención de un enfermedad cerebrovascular.	27
IV.15.1. Dieta.	27
IV.15.2. Ejercicio.	29
IV.15.3. Tratamiento preventivos para personas con riesgo de padecer Un primer o segundo ECV.	30
IV.15.3.1. Fármacos antiagregantes.	30
IV.15.4. Endarterectomía carotídea como prevención del ECV isquémico	31
IV.15.5. Tratamiento de la fabricación auricular.	32
IV.16. Tratamiento de la hipertensión arterial.	34
IV.16.1. Uso de estatinas.	35
IV.16.2. Prevención quirúrgica de ECV hemorrágico.	35
IV.17. Diagnóstico de los ataques isquémicos transitorios y determinación del Riesgo de embolia.	36
IV.18. Diagnóstico de un ECV.	37
IV.18.1. Determinar el tipo y causa de un ECV.	38

IV.18.2. Análisis sanguíneos.	39
IV.19. Tiramiento quirúrgico después de una apoplejía isquémica.	40
IV.20. Cirugía para ECV hemorrágico.	41
V. Operacionalización de las variables	43
VI. Material y método.	45
VI.1. Tipo de estudio	45
VI.2. Demarcación geográfica.	45
VI.3. Población y muestra.	45
VI.4. Criterio.	45
VI.4.1. Criterios de inclusión.	45
VI.4.2. Criterios de exclusión.	46
VI.5. Instrumento de recolección de datos.	46
VI.6. Procedimiento.	46
VI.7. Tabulación.	46
VI.8. Análisis.	46
VI.9. Aspectos éticos.	47
VII. Resultados.	48
VIII. Discusión.	64
IX. Conclusiones.	66
X. Recomendaciones.	67
XI. Referencias.	68
XII Anexos.	71
XII.1. Cronograma.	71
XII.2. Instrumento de recolección de datos	72
XII.3. Costos y recursos	73
XII.4. Evaluación.	74

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por darme la fortaleza, la capacidad e indicarme el camino correcto por donde guiar mis pasos en el largo recorrido de mi vida. Por darme el don de amor, paciencia y comprensión para el prójimo. Gracias mi Dios mantén en mí ese mismo don donde quiera que este, nunca me abandones.

A mis coordinadores:

Dr. Ramón García Almanza, Dra. Rossy Molina Cuevas, gracias por que no solo fueron mis profesores sino también buenos amigos, gracias por su enseñanza, apoyo y confianza depositada en mí, sin ustedes esto no había sido posible, tendrán en mí siempre un lugar muy especial.

Al Hospital Central de las Fuerzas Armadas FFAA:

Por abrirme sus puertas y hacerme merecedora de este gran éxito alcanzado. Gracias.

A mis asesores Metodológico:

Dra. Claridania Rodríguez y Dr. Franklin Montero. Por su empeño y dedicación en la realización de esta investigación.

A mi asesora clínica:

Dra. Rosa María Carrera, por el apoyo incondicional que me brindo en esta investigación la cual no hubiera sido posible sin su ayuda gracias por siempre.

DEDICATORIAS

A mi madre:

A quien le dedico mis logros y mis éxitos por que a ti debo el ser humano que soy, por tu amor dedicación y buenos ejemplos que inculcaste en mi, por enseñarme a amar, a bendecir, a perdonar se que donde quiera que estés debe ser un lugar muy especial al lado de Dios desde allí recibiré tus bendiciones, te amare por siempre mamá.

A mi padre:

Gracias por sus buenos ejemplos en el seno de la familia para hacer de mi una persona de bien y por ser el padre que cualquiera quisiera tener.

A mi esposo:

Por tu comprensión, paciencia y espera incondicional porque estuviste a mi lado apoyándome en los peores momentos, a ti debo mi triunfo porque creíste en mi, gracias por quererme te amo.

A mis hijos:

Carlos Manuel y Marek Ricardo por ser lo más hermoso que Dios y la vida me han dado, por que llegaron a mi vida como una bendición del cielo son mi razón de vida y mi impulso a seguir a delante sin desvanecer.

A mis hermanos(a)

Por su apoyo incondicional y confianza depositada en mi gracias.

A mis sobrinos (a)

Este triunfo es de todos gracias por quererme tanto, en especial a Isis Maris que más que una sobrina es mi hija te quiero mi niña sin ti esto no sería posible.

A mis primos (a)

Por su apoyo y confianza en mí en especial a mi prima, amiga y hermana Carolina no tengo palabras para agradecerte por eso solo puedo decirte que te amo.

A mis amigos (a)

Todos son merecedores de este logro en especial a mi buen amigo Mateo por ser la persona que me impulso a seguir adelante con mi superación profesional, agradezco tu apoyo y buenos consejos gracias por estar ahí.

A mi amiga y hermana Rosa Olivo

Gracias por quererme manita sin tu apoyo y cariño el camino había sido más difícil.

A todos mis compañeros de medicina familiar y comunitaria del Hospital Central:

Que mas que mis compañeros, mis amigos gracias por confiar en mí por darme la oportunidad de ser su guía durante un año, esto me enseñó a que la humildad, el amor y la comprensión puede llevarte muy lejos, por lo que seguiré siendo cada día mejor persona gracias.

A mis compañeras de promoción:

Marlendy Feliz, Joselina Jiménez, Denia Valdez más que mis compañeras mis hermanas con quienes compartí mis frustraciones, los malos y buenos momentos en mi formación como médico residente sin su amistad esto no había sido posible siéntanse merecedoras de mi triunfo, ustedes son dignas de mi amistad, admiración, respeto y cariño las adoro.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo y transversal con el objetivo de determinar el índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes hospitalizados de 20-60 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período junio 2012-junio 2013. El 46.5 por ciento de los pacientes eran igual o mayor de 70 años. El 66.1 por ciento de los pacientes pertenecen al sexo masculino. El 18.1 por ciento de los pacientes eran cabo. El 81.1 por ciento de los pacientes son de procedencia rural. El 22.0 por ciento de los pacientes eran amas de casa. El 53.5 por ciento de los pacientes presentaron Isquémico clínico. El 83.5 por ciento de los pacientes fueron tratados con Citicolina. El 92.1 por ciento de los pacientes presentaron antecedentes de Hipertensión arterial. El 37.0 por ciento de los pacientes presentaron Disotria. El 81.1 por ciento de los pacientes consumían café.

Palabras clave: ECV, Isquémico, Hemorrágico.

ABSTRACT

We performed a descriptive cross-sectional observational study in order to determine the rate of cerebrovascular disease in hospitalized patients 20-60 years in the Central Hospital ce Armed Forces, in the period June 2012-June 2013. The 46.5 percent of patients were equal to or greater than 70 years. The 66.1 percent of the patients were males. The 18.1 percent of patients were performed. The 81.1 percent of patients are of rural origin. The 22.0 percent of the patients were housewives. The 53.5 percent of the patients had clinical Ischemic. 83.5 percent of patients were treated with citicoline. The 92.1 percent of patients had a history of hypertension. The 37.0 percent of patients had Disotria. 81.1 percent of patients consumed coffee.

Keywords: CVD, Ischemic, Hemorrhagic.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebro vascular es uno de los principales problemas de salud pública en todos los países industrializados, representa una de las principales causas de mortalidad y la primera causa de discapacidad a nivel mundial, su elevada incidencia y prevalencia supone un notable costo humano y económico.¹

Más de un cuarto de los pacientes con ECV de tipo isquémico mueren durante la hospitalización, la recuperación para los supervivientes es a menudo incompleta.

La ECV agudo constituye la tercera causa de muerte y la principal de discapacidad en los Estados Unidos. En ese país se presentan anualmente 500.000 casos nuevos y 200.000 casos recurrentes. En el 2000 la prevalencia total de la ECV se calculó en 4,7 millones de personas y los costos aproximados del tratamiento agudo y de las consecuencias a largo plazo se estimaron en US\$ 51,2 billones por año. En el hemisferio occidental, la ECV es la causa más importante de discapacidad.¹

Además de las consecuencias catastróficas para el paciente y su familia, el gran impacto socio económico de esta patología es evidente.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresen hacia la muerte y no tienen otra causa aparente, más que la vascular.¹

La secuela de una ECV implica dependencia en diferentes aspectos de la vida diaria y generalmente un importante déficit neurológico residual.¹

I.1. Antecedentes

Bembibre Taboada Rubén M., García G. Carlos y Santos Peña, Moisés (2002)² realizaron un estudio para evaluar la implementación del Programa Nacional para Atención a Enfermedad Cerebrovascular (ECV) del Ministerio de Salud Pública (MINSAP) en el Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Perú". Se analizaron los objetivos para el nivel secundario. La serie la constituyeron los 596 enfermos ingresados en el centro con este diagnóstico en el período del 1ro. de enero al 31 de diciembre del 2000. Se realizó estudio prospectivo, descriptivo, de serie de casos con aplicación de encuestas que fueron transferidas a base de datos en sistema Excel de

Windows con ulterior análisis por paquete SPSS. Se cumplieron los objetivos propuestos y se logró disminuir la mortalidad total de 36,53 a 25,07%. Se introdujo la tomografía axial computadorizada; se disminuyó el tiempo desde el inicio del ictus hasta la atención especializada así como la sepsis nosocomial. Se aplicó puntaje al 100% de los pacientes y fue creada la Unidad de Ictus donde ingresaron la totalidad de los casos. Se realizó educación sanitaria a familiares y pacientes y se analizó el 100% de fallecidos. Se constató una tasa de morbilidad de 150,83 y una de mortalidad de 42,01 \times 100 000 hab, la letalidad fue de 27,01 por cada 100 pacientes; 20,60 para isquémicos y 53,15 para hemorrágicos. Se concluyó que la implementación del Programa permite reducir la mortalidad y la discapacidad y brinda una atención de mayor calidad a los pacientes con ECV.

1.2. Justificación

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se ubica entre las primeras causas de consulta a la sala de emergencias y como la tercera causa de mortalidad en el mundo, los pacientes que consultan presentan gran variedad de síntomas y signos que llevados de una manera adecuada arrojan gran precisión diagnóstica sobre la causa de la EVC Hemorrágica o Isquémico.

Existen varias enfermedades frecuentes que provocan síntomas neurológicos repentinos y se confunden con la enfermedad vascular cerebral. Los tumores se manifiestan en ocasiones con algunos síntomas agudos del sistema nervioso por hemorragia, convulsión o hidrocefalia. La jaqueca puede simular una isquemia cerebral incluso en personas sin antecedente jaquecoso, por lo general predominan los trastornos de la sensibilidad y la deficiencia tanto sensitiva como motriz tiende a desplazarse lentamente a lo largo de la extremidad en un lapso de varios minutos

La identificación rápida y precisa del EVC y su diagnóstico es vital para disminuir el daño cerebral irreversible, evitar recurrencias y, así, conseguir una mejor recuperación funcional del paciente. El proceso diagnóstico incluye los siguientes apartados: historia clínica, exploración general y neurológica, y exploraciones complementarias.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen un grupo de enfermedades que afectan el encéfalo como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos y/o su contenido. Los procesos patológicos incluyen cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de vasos, alteración de la permeabilidad de la pared vascular y el incremento de la viscosidad u otro cambio en la cualidad de la sangre.⁴

La enfermedad cerebrovascular es la 3er.causa de muerte en países industrializados, seguidas por enfermedades cardiacas y cáncer. Representa la primera causa de discapacidad 31 por ciento.

En Estados Unidos Ocurre en 5 a 10 por ciento de 10.000 personas menores de 40 años de edad y en 10 a 20 por ciento de los mayores de esta edad. La mayor incidencia se produce entre los 80 y 84 años.⁴

El 29 por ciento de los pacientes que sufren un stroke muere al año y este porcentaje aumenta cuando la edad es > 65 años.

En menores de 60 años es mayor la incidencia en el sexo masculino.

El 80 por ciento de los infartos isquémicos se producen por oclusión arteriosclerótica de grandes y pequeñas arterias, debido a hipertensión, diabetes, tabaquismo o dislipemia.

El cerebro es el tejido metabólicamente mas activo del cuerpo, representa solo el 2 por ciento de la masa corporal total y requiere entre el 15 y el 20 por ciento del total del gasto cardiaco que le provee O₂ y glucosa necesarios para su metabolismo.

Cuando el flujo sanguíneo decrece cesa el funcionamiento neuronal y este es irreversible cuando es menor a 18 ml/100 g de te/minuto.⁴

Comienza en segundos o minutos una cascada de eventos al cesar el aporte de O₂ y glucosa a las neuronas del área afectada delimitando una zona llamada penumbra isquémica. Por lo que hacemos la siguiente interrogante: ¿Cuál es el índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes hospitalizados mayores de de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período junio 2012-junio 2013?

III. OBJETIVO

III.1. General

1. Determinar el índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período junio 2012-junio 2013.

III.2. Específicos

1. Determinar la edad de los pacientes.
2. Identificar el sexo de los pacientes.
3. Identificar el rango de los pacientes.
4. Identificar la procedencia de los pacientes.
5. Identificar la ocupación de los pacientes.
6. Identificar los hábitos tóxicos de los pacientes.
7. Identificar los antecedentes patológicos de los pacientes.
8. Identificar los signos y síntomas de los pacientes.
9. Identificar el diagnóstico de los pacientes.
10. Identificar el tratamiento utilizado en los pacientes.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Enfermedad cerebrovascular de origen isquémico

La ECV isquémica constituye la forma más frecuente de apoplejía, siendo la causa del 80 por ciento de todos los accidentes cerebrovasculares. Denominamos isquemia al déficit de aporte de oxígeno en los tejidos vitales. Las embolias se producen por la formación de coágulos que normalmente son de dos tipos:

- Trombosis cerebral. Los trombos son coágulos sanguíneos que se forman en el interior de algunas de las arterias del cerebro.
- Embolia. Los émbolos son coágulos que desde otros emplazamientos son arrastrados por la sangre, y se van acumulando en la arteria (émbolos).⁵

Arteriosclerosis y trombosis. Por lo general, una trombosis cerebral se produce cuando un coágulo de sangre obstruye una arteria del cerebro; el coágulo de sangre se forma como consecuencia de la arteriosclerosis, proceso involutivo de endurecimiento de las arterias. A veces estos accidentes cerebrovasculares reciben el nombre de ECV de grandes arterias. Este proceso es complejo y se produce con el tiempo:

- Las paredes de las arterias se hacen poco a poco más gruesas, rígidas y estrechas hasta reducir el flujo sanguíneo, una alteración denominada estenosis (estrechamiento).⁵
- Las lesiones en las arterias anómalas indican al sistema inmunológico cuándo liberar glóbulos blancos (especialmente aquellos denominados neutrófilos y macrófagos) en el lugar afectado.⁵
- Los macrófagos se «comen» literalmente los restos y se convierten en células espumosas que se adhieren a las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos, haciendo que se acumulen.
- El sistema inmunológico, al detectar una mayor agresión, libera otros factores denominados citoquinas, que atraen más glóbulos blancos y perpetúan el ciclo regenerativo. A medida que continúan estos procesos, el riego sanguíneo es más lento.⁵

- Además, las paredes interiores lesionadas no consiguen producir suficiente óxido nítrico, una sustancia vital para el mantenimiento de la elasticidad de los vasos sanguíneos. Las arterias se calcifican y pierden elasticidad.
- Las arterias endurecidas y rígidas son incluso más vulnerables a lesionarse. Si se desgarran, puede formarse un coágulo sanguíneo o trombo.
- A continuación el coágulo sanguíneo obstruye completamente la arteria ya estrecha y no deja llegar oxígeno hasta determinadas partes del cerebro. Entonces se produce un accidente cerebrovascular.⁵

Embolias y fibrilación auricular. Por regla general, una embolia se produce por la emigración de un coágulo sanguíneo, que circula por los vasos sanguíneos hasta quedar atascado en una arteria. Los émbolos representan un 60 por ciento de la enfermedad cerebrovasculares debido a varios trastornos:

- En un 15 por ciento de todos los casos, las embolias se forman originalmente como consecuencia de una alteración del ritmo cardíaco denominada Fibrilación Auricular, un latido irregular rápido en las aurículas del corazón. A consecuencia del bombeo irregular, parte de la sangre puede acumularse en la aurícula, donde da lugar a coágulos, que pueden posteriormente soltarse y llegar al cerebro como émbolos.
- Los émbolos también pueden originarse por coágulos de sangre localizados en el emplazamiento de válvulas cardíacas artificiales, tras un infarto de miocardio, o como resultado de la alteración de una válvula del corazón.
- Los émbolos pueden producirse también después de un infarto de miocardio o en relación con una insuficiencia cardíaca. (Rara vez un émbolo se forma a partir de partículas grasas, células de tumores, o burbujas de aire que circulan a través del torrente sanguíneo).

Infarto lacunar. Denominamos infartos lacunares a una serie de enfermedades cerebrovasculares isquémicos menores que son la causa de torpeza de movimientos, debilidad y variabilidad emocional. Representan un 25 por ciento de embolias y a veces constituyen señales de aviso de una embolia grave.⁵

IV.2.La enfermedad cerebrovascular hemorrágica.

Hemorragia. El 20 por ciento de la ECV se producen por una hemorragia (sangrado repentino). Las embolias hemorrágicas pueden clasificarse por cómo y cuándo ocurren:

- Hemorragia cerebral o parenquimatosa, se produce dentro del cerebro. Representan más de la mitad de apoplejías hemorrágicas. Suelen ser principalmente resultado de una hipertensión que ejerce presión excesiva en las paredes arteriales dañadas ya por la aterosclerosis. Los pacientes con ataque cardíaco que han recibido fármacos para romper los coágulos o fármacos para diluir la sangre tienen un riesgo ligeramente elevado de este tipo de apoplejía.
- Hemorragia subaracnoidea, el otro tipo principal de embolia hemorrágica, se produce en los tejidos que rodean el cerebro. Suelen estar causadas por la ruptura de un aneurisma, una pared de un vaso sanguíneo debilitada, que a menudo es un trastorno heredado.
- Malformación o fístulas arteriovenosas (MAV), es una conexión anormal entre arterias y venas. Si se produce en el cerebro y se rompe, puede causar también una embolia hemorrágica.

Baja presión arterial (hipotensión). Aunque no es tan frecuente, una presión sanguínea demasiado baja puede reducir el suministro de oxígeno al cerebro y causar una ECV. Esta situación puede darse en el caso de un infarto de miocardio, de un episodio hemorrágico grave, de una infección grave (sepsis), o del uso de anestesia quirúrgica o un tratamiento excesivo de hipertensión.⁶

IV.3. Ataques isquémicos transitorios

Los ataques isquémicos transitorios (TIA) son pequeñas embolias isquémicas, a menudo causadas por émbolos diminutos que se adhieren a una arteria y rápidamente se fragmentan y disuelven. Las alteraciones mentales y físicas producidas a consecuencia de estos TIA suelen desaparecer en menos de un día; de hecho, casi todos los síntomas desaparecen en menos de una hora. No hay daño residual alguno.⁶

Sin embargo, los ataques isquémicos transitorios son señales de aviso de embolias isquémicas, del mismo modo que una angina constituye un indicio de un posible infarto de miocardio.

Aproximadamente el 5 por ciento de las personas que experimentan ataques isquémicos transitorios sufren una embolia en cuestión de un mes y, si no reciben tratamiento, una tercera parte padecerán ECV en el transcurso de los cinco años siguientes. (De hecho, dada la relación que existe entre la arteriosclerosis, la enfermedad arterial coronaria y la ECV, los ataques isquémicos transitorios son también signos de aviso de un posible ataque cardíaco).⁶

Es frecuente que uno de los dos sistemas arteriales principales esté implicado en un ataque isquémico transitorio, ya sean las arterias carótidas o la arteria basilar:

Síntomas de ataques isquémicos transitorios en las arterias carótidas. Las arterias carótidas empiezan en la aorta y asciendo por el cuello, alrededor de la tráquea hasta llegar al cerebro. Cuando se producen en esta zona los TIA, pueden causar síntomas en la retina del ojo o en el hemisferio cerebral (una de las mitades del cerebro):

- Cuando se reduce el paso de oxígeno al ojo, la gente describe efectos visuales semejantes a cuando baja una persiana. También pueden sufrir una mala visión nocturna.
- Cuando la zona afectada por el TIA es uno de los hemisferios cerebrales, una persona puede experimentar problemas de habla y parálisis, sensación de hormigueo, y entumecimiento, a menudo en un único lado del cuerpo.

Síntomas de ataques isquémicos transitorios en la arteria basilar. La segunda ubicación problemática más importante, la arteria basilar, tiene su origen en la base del cráneo a partir de las arterias vertebrales, que recorren la medula espinal. Cuando el TIA se localiza en esta arteria, ambos hemisferios cerebrales pueden resultar afectados, de manera que los síntomas aparecen en ambos lados del cuerpo. Algunos de estos síntomas son los siguientes:

- Visión temporalmente difusa, gris, borrosa en ambos ojos.
- Hormigueo o entumecimiento en la boca, mejillas o encías.
- Dolor de cabeza en la parte posterior.

- Mareos.
- Náuseas y vómitos.
- Dificultad en la deglución.
- Incapacidad de hablar claramente.
- Debilidad en brazos y piernas, a veces provocando una súbita caída

IV.4. Síntomas de una enfermedad cerebrovascular isquémico grave

Rapidez en el inicio de los síntomas. El inicio de los síntomas en una ECV grave puede variar en función del origen:

- Si el ataque isquémico grave es causado por émbolos que han circulado por los vasos sanguíneos hasta adherirse a una arteria en el cerebro, la aparición es repentina.⁷
- Cuando la causa de la ECV es una trombosis, coágulo de sangre formado en una arteria estrechada, la aparición es, por regla general, más gradual, en un tiempo que va de minutos a horas. En casos infrecuentes, progresa de días a semanas.

Síntomas. Los síntomas de una ECV grave son extremadamente variables:

- Los síntomas precoces pueden ser idénticos a los de un ataque isquémico transitorio, dado que, en ambos casos, el coágulo puede ser el causante de una oclusión en un tramo de las arterias carótidas o basilar. (En el caso de un ataque isquémico transitorio, los síntomas desaparecen).
- Por regla general, el coágulo de sangre afecta al lado del cuerpo opuesto a su localización en el cerebro, con la consiguiente posible pérdida de sensibilidad en uno de los lados de la cara, en un brazo o pierna, o ceguera en un ojo.
- Pueden producirse problemas de habla si está afectado el hemisferio izquierdo del cerebro. (En algunas personas, especialmente en aquellas que son zurdas, las facultadas del habla pueden verse afectadas por un coágulo localizado en el hemisferio derecho del cerebro).
- La víctima de una apoplejía podría ser incapaz de expresar verbalmente pensamientos o de entender palabras cuando le hablan.
- Pueden sufrir convulsiones graves y posiblemente un coma.⁷

IV.5. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular en Latinoamérica

Los ictus vasculares cerebrales son todos aquellos trastornos en los cuales se daña un área del cerebro en forma permanente o transitoria, a causa de isquemia o hemorragia y/o también los padecimientos en los cuáles uno o más vasos sanguíneos presentan una alteración primaria por algún proceso patológico. Existen diferentes tipos de ictus vascular cerebral, siendo sin duda alguna los eventos isquémicos la gran mayoría, ya que representan el 90 por ciento y, como ya sabemos, son resultado de enfermedades como la aterotrombosis a nivel de las bifurcaciones de los grandes vasos, las embolias arterio-arteriales y las embolias de origen cardíaco.

También han sido ampliamente reconocidos los factores de riesgo de la enfermedad vascular cerebral, los cuales son compartidos con los factores que observamos en la enfermedad coronaria y vascular periférica y entre los que destacan, la hipertensión arterial que aumenta el riesgo 5 veces y es el factor más importante que puede ser controlado, la diabetes mellitus factor de riesgo independiente y también controlable, el tabaquismo que aumenta el riesgo 4 veces, las dislipidemias que incrementan el riesgo 5 veces y la edad, ya que la incidencia de ictus aumenta un 10 por ciento por año después de los 45 años.

En estudios epidemiológicos recientes en los Estados Unidos, se ha determinado que la prevalencia de este tipo de trastorno ronda los 1.200 pacientes por 100.000 habitantes y la incidencia, de 200 por 100.000 habitantes por año. La *American Heart Association* y los Institutos Nacionales de Salud han estimado que 550.000 nuevos casos de enfermedades vasculares cerebrales ocurren por año en los Estados Unidos, basándose en los índices obtenidos en poblaciones de raza blanca predominante en el estudio de Framingham. Sin embargo, al analizar los índices entre población negra en otros estados y ciudades como *Cincinnati, Kentucky y Rochester Minnesota*, se han podido hacer estimaciones de por lo menos 730.000 nuevos casos por año, considerando que los factores de riesgo en éstas poblaciones son de más difícil control que en las poblaciones blancas. Siempre en relación con la raza, en 1995 los índices de muerte por 100.000 habitantes por ictus fueron de 26.5 por ciento para hombres blancos y 52.2 para hombres negros, es decir 97 por ciento

más alto y 21.3 por ciento para mujeres blancas y 39.6 por ciento para mujeres negras, lo que significa 71.4 por ciento más alto en afro-americanos. También en 1995, las mujeres norteamericanas representaron el 61 por ciento de las muertes por ictus.⁸

Es relevante señalar que los pacientes con ictus, representan el 50 por ciento de todos los pacientes hospitalizados por enfermedades neurológicas agudas, además de que el 28 por ciento de víctimas anuales son menores de 65 años de edad. También existen estudios de población en otros países desarrollados como Australia, donde se ha demostrado una distribución similar de los subtipos de ictus en pacientes de raza blanca, aunque señalando la posibilidad de encontrar diferencias dentro del mismo país, con diferentes grupos étnicos.

El aumento en la magnitud y en la gravedad de las enfermedades vasculares, ha sobrepasado todas las expectativas, particularmente en América Latina y el Caribe, en donde el problema creció en forma tan rápida que puede considerarse una epidemia, representando en términos generales la tercera causa de muerte. Sin embargo en lo que a países en vías de desarrollo se refiere, como es el caso del contexto latinoamericano, es clara la ausencia de estudios epidemiológicos de campo con una adecuada metodología y lo poco que encontramos en países como Costa Rica, se basa fundamentalmente en registros de egresos hospitalarios que no nos arrojan información sobre la prevalencia e incidencia de la enfermedad. Son muy relevantes los resultados del meta-análisis de 18 estudios.

También el patrón de los subtipos de ictus fue diferente, con una mayor presencia de las hemorragias, de la enfermedad de pequeños vasos y de lesiones arterioescleróticas intracraneales.⁸

En los países de Centroamérica hasta el momento el único estudio epidemiológico de campo que tenemos, es el realizado por Zelaya y colaboradores, en la Colonia Kennedy de Tegucigalpa, Honduras, con resultados aun no publicados, en donde la prevalencia encontrada es de 5.7 x 1,000, coincidiendo con el promedio de la mayoría de los estudios realizados en población en países no desarrollados. En dicho estudio se observó una incidencia de 65.6 x 100,000, menor a la reportada en otros estudios realizados. La mortalidad por ictus fue de 32.5 x 100,000, menor que

la reportada en Assam, India, donde se aprecian cifras de 91 x 100,000. Finalmente reportan como factores de riesgo más prevalentes, la hipertensión arterial (91.9), tabaquismo (78.4), hipertrigliceridemia (50.5), alcoholismo (49.9), hipercolesterolemia (48.5), diabetes mellitus (43.3), cardiopatía (24.2) y trombosis venosa profunda (3.28). En dicho estudio se encuentran resultados muy semejantes a los reportados en países de Sudamérica, pero con algunas particularidades interesantes, como la presencia del alcoholismo como factor de riesgo muy relevante producto de rasgos culturales, étnicos y genéticos propios de nuestra región. Lo anterior demuestra la importancia de promover la realización de estudios de campo propios, que nos permiten reconocer nuestras particularidades y así intervenir sobretodo en aquellos factores de riesgo modificables con adecuados programas de atención y prevención sanitaria.⁸

IV.6. Enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) ocupan la tercera causa de mortalidad en los países occidentales y la segunda en mayores de 65 años. En los países industrializados constituye de un 10-12 por ciento de todas las muertes, de los cuales un 88 por ciento se atribuyen a sujetos por encima de los 65 años. La mortalidad por ECV es mayor en las mujeres (16%) respecto a los hombres (8%), ya que en ellas, la enfermedad se produce a edades más tardías y tienen una mayor expectativa de vida. Su incidencia aumenta exponencialmente con la edad y es mayor en los pacientes de raza negra. Se conoce la relación entre la arteriosclerosis cerebral y la edad, de tal manera que a los 40 años, un 60 por ciento de los hombres están libres de lesiones ateroscleróticas, siendo la proporción del 20 por ciento a partir de 65 años. El ictus es cinco veces más frecuente entre los 70 y 74 años y diez veces más frecuente por encima de los 75 años, teniendo como referencia al grupo de los de 55-59 años. En las edades avanzadas se detecta una mayor incidencia de embolismos cerebrales (25% frente a un 14% en edades anteriores) y una menor constatación de hemorragias subaracnoideas (8% frente a un 13%).⁹

La valoración de la enfermedad cardiovascular subclínica que se manifiesta como la arteriopatía periférica, la estenosis carotídea, las alteraciones en el ECG, la

disfunción sistólica asintomática o la hipertrofia ventricular izquierda, identifica a individuos en población anciana con alto riesgo de desarrollar ECV clínico.

La incidencia de la ECV ha disminuido de forma significativa debido al control de factores de riesgo modificables, como son la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM). Los pacientes hipertensos correctamente tratados no sólo están protegidos contra la enfermedad coronaria, también la incidencia de enfermedades cerebrovasculares y la mortalidad asociada a los mismos han disminuido en los últimos años. Una reducción de la mortalidad cerebrovascular del 32 por ciento en el grupo tratado en comparación con el que no está tratado.⁹

La DM es un claro factor de riesgo para la ECV en sujetos jóvenes, pero su importancia en los ancianos no ha sido claramente definida, lo que sugiere que la DM de inicio tardío es menos aterogénica. Los investigadores del estudio Framingham hablan de un riesgo dos veces superior en los ancianos diabéticos en comparación con los que no lo son.

El hábito de fumar está relacionado con la aparición de la ECV, tanto hemorrágica como isquémica, en tanto que el consumo excesivo de alcohol se relaciona más con la ECV de tipo hemorrágico. La asociación de ECV con el hecho de fumar es cada vez más baja, llegando a un riesgo relativo de 1,1 (no significativo) en mayores de 75 años.

El Multiple Risk Factor Intervention Trial encontró una relación en U entre el nivel de CO-T y el riesgo de ECV, derivado de una relación inversa con el hemorrágico y directa con el isquémico. Pero existen pocos datos en el sexo femenino o los subtipos de lípidos, así como al mecanismo que lo explique.⁹

IV.7. Insuficiencia cardiaca

Es la vía terminal común de numerosos procesos. Es ocho veces más frecuente en la octava década de la vida que en la quinta. Su prevalencia aumenta de forma exponencial con la edad y la incidencia se dobla con cada década de edad. En el estudio Framingham se vio que la incidencia hasta los 75 años era mayor en los hombres pero por encima de esta edad era superior en el sexo femenino. La HTA y la cardiopatía isquémica son las principales causas pero en general, todos los

factores de riesgo cardiovasculares contribuyen a la aparición de insuficiencia cardíaca por su relación con la CI. La disfunción diastólica es la manifestación clínica más importante asociada con la insuficiencia cardíaca.⁹

IV.7.1. Enfermedad vascular obstructiva periférica

La circulación periférica es un territorio vascular donde la aterosclerosis tiene un importante papel etiopatogénico en la producción de la enfermedad vascular obstructiva periférica, siendo su principal manifestación clínica la claudicación intermitente. Es mucho más frecuente en las extremidades inferiores que en las superiores, y la sintomatología cuando aparece en las extremidades superiores es menor, quizás por la abundante circulación colateral. Los porcentajes globales de claudicación en diversas poblaciones de alrededor de 60 años de edad varían de menos de un 1 por ciento a casi un 6 por ciento con tasas de 1,5-2,0 veces mayores en hombres que en mujeres. La prevalencia basada en los pulsos femorales o tibiales posteriores anormales fue mucho mayor (alrededor de 20 por ciento en ambos sexos), aumentando mucho con la edad (del 5,6 por ciento a los 60 años o menos, al 33,8 por ciento a los 70 años o más). Las personas con enfermedad vascular oclusiva periférica tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular oclusiva, y aumento de la mortalidad por ECV, pudiendo predecirla, como quedó demostrado en el estudio Framingham.¹⁰

El factor de riesgo asociado a la enfermedad vascular obstructiva periférica que tiene más fuerza es el consumo del tabaco³⁹, en relación con la cantidad y tiempo de consumo con anterioridad. La DM tiene una asociación consistente con esta patología vascular, además el patrón de asociación de la enfermedad vascular obstructiva crónica con el concepto de resistencia a la insulina, definido por niveles elevados de glucosa, niveles elevados de Triglicéridos (TG) y reducción de niveles de C-HDL, está claramente definido. El papel de los lípidos como factor de riesgo en esta enfermedad vascular está reconocido, y en general, el control de la dislipemia que se manifiesta por niveles elevados de C-LDL, niveles elevados de TG y niveles bajos de C-HDL o combinaciones de estos patrones, debe reducir la incidencia de la enfermedad vascular obstructiva periférica.

IV.8. Cambios cardiovascular

Los cambios que se producen a nivel cardiovascular a medida que se avanza en edad se pueden dividir en morfológicos y funcionales.¹⁰

IV.8.1. Cambios morfológicos

Componente mecánico: Ecocardiográficamente se ha demostrado una cierta hipertrofia de la pared posterior del ventrículo izquierdo, lo que se atribuye al aumento de la poscarga que tiene lugar como consecuencia de los cambios vasculares relacionados con la edad, especialmente a los producidos en la aorta.

El acúmulo de amiloide, más acusado en los más viejos, favorece la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca; el aumento del tejido fibroso, el depósito de lípidos, la degeneración del colágeno y la calcificación implica también al aparato valvular. Estos cambios degenerativos hacen al corazón menos adaptable a los cambios hemodinámicos.

Sistema eléctrico: Hay una pérdida progresiva del número de miocitos, que afecta al sistema de marcapasos cardíaco. Se produce una infiltración grasa en torno al nodo sinusal, más intensa a partir de los 50 años. En la aurícula está aumentada la cuantía de depósitos grasos y de lesiones fibróticas, existiendo pérdida de fibras musculares. Lo mismo ocurre con el nódulo A-V y el haz de His, favoreciendo los trastornos de la conducción.

Cambios a nivel del árbol vascular: Hay un aumento de la síntesis de fosfolípidos en la pared arterial, elevándose su contenido, mientras que la elevación del colesterol tiene lugar a expensas del que se contiene circulante en el plasma. Entre la segunda y la sexta década de vida, la íntima acumula aproximadamente 10 mg de colesterol por cada gramo de tejido. Ello aumenta el grosor de la íntima, que se produce de forma homogénea, tiene carácter fisiológico y es distinto del depósito en parches, más intenso e irregular, que define la enfermedad aterosclerótica¹⁰. Las células endoteliales van perdiendo su orientación laminar y se aumenta el número de lugares de depósito de lípidos. El subendotelio se engruesa, fibrosa y calcifica, así como la capa media que también experimenta una fragmentación de la elastina. Por todo ello, se produce una rigidez progresiva de las paredes vasculares, incluidas la

aorta y las arterias coronarias. En el corazón, normalmente la arteria coronaria izquierda presenta cambios degenerativos más precozmente que la arteria coronaria derecha con lesiones que inicialmente pueden aparecer en la juventud o edad adulta mientras que la arteria coronaria derecha y la interventricular posterior, no suelen cambiar hasta la quinta década de la vida.

En caso de enfermedad aterosclerótica coronaria, tan común en estas edades, se ha comprobado la existencia de un aumento compensatorio del calibre en los vasos coronarios.¹⁰

IV.8.2. Cambios funcionales

Existe una disfunción ventricular diastólica a expensas del incremento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo y de la disminución de su distensibilidad. Estos cambios permiten mantener el gasto cardíaco en reposo; sin embargo, el gasto cardíaco máximo con el ejercicio se reduce, especialmente por encima de los 70 años. En los ancianos, el mantenimiento del volumen minuto con el ejercicio se debe a un aumento del volumen de eyección por latido, que se consigue a expensas de aumentar el volumen telediastólico y disminuir el volumen telesistólico, merced al mecanismo de Frank- Starling. El gasto cardíaco con el ejercicio no aumenta por la elevación de la frecuencia cardíaca, a diferencia del sujeto joven, por su menor capacidad de respuesta adrenérgica. La prolongación del tiempo de relajación miocárdica y el incremento de la rigidez del miocardio, retardan el llenado ventricular y contribuyen a un aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo durante el reposo y el ejercicio. El desarrollo de las anomalías diastólicas normalmente precede en los ancianos a las anomalías sistólicas y a menudo anteceden al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda medible.¹¹

Las dos consecuencias primarias más llamativas de la edad sobre la función cardiovascular cuando se somete al anciano a un ejercicio intenso son la capacidad para lograr frecuencias cardíacas altas y el descenso de la capacidad aeróbica. Una buena actividad física con ejercicios aerobios tiene en el anciano efectos positivos. Así, mejora la función del corazón como bomba; y en la periferia favorece la

formación de lipoproteínas de alta densidad, con el beneficio añadido en la prevención de la arteriosclerosis.¹¹

IV.9. Síntomas de una ECV hemorrágica.

Síntomas de una hemorragia cerebral. Los síntomas de una hemorragia cerebral, o parenquimatosa, suelen aparecer repentinamente y desarrollarse durante varias horas y, entre otros, son:

- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos
- Alteración del estado mental.

Hemorragia subaracnoidea. Cuando la hemorragia es de tipo subaracnoidea, pueden producirse una serie de señales de alerta desde unos días hasta un mes después, debidas a un vaso sanguíneo roto después de que el aneurisma (dilatación y debilitamiento de la pared del vaso) se desarrolle por completo y se rompa. Estas señales de alarma incluyen:

- Dolores de cabeza repentinos
- Náuseas y vómitos
- Sensibilidad a la luz.
- Diferentes síntomas neurológicos

Cuando el aneurisma se rompe, el paciente puede presentar:

- Un terrible dolor de cabeza
- Rigidez de nuca
- Vómitos
- Alteración del nivel de conciencia
- Los ojos pueden quedar fijos en una dirección o perder visión
- Puede producirse apatía, rigidez y coma.¹¹

IV.9.1. Infartos cerebrales silentes

Ni más ni menos que el 31 por ciento de las personas de la tercera edad padecen infartos cerebrales subclínicos. Se trata de ECV menores que no causan síntomas perceptibles y que, sin embargo, contribuyen en gran medida al deterioro de las

facultades mentales de los mayores. Los fumadores e hipertensos constituyen dos grupos de riesgo considerable.¹¹

IV.10. Factores de riesgo de una enfermedad cerebrovascular

Los accidentes cerebrovasculares o ictus son actualmente uno de los problemas más importantes de salud pública en nuestro país, ya que más de 100.000 españoles se ven afectados cada año por este tipo de enfermedades que constituyen la primera causa de invalidez permanente y segunda de muerte entre la población adulta en España. Se calcula que cada seis minutos una persona sufre una trombosis cerebral, una embolia o un derrame cerebral.¹²

IV.10.1. Edad y sexo

Personas mayores. Las personas con un riesgo mayor de ECV son las personas mayores, especialmente aquellas con presión arterial elevada, sedentarios, con sobrepeso, fumadores o diabéticos. La edad avanzada está también vinculada con un índice mayor de demencia post apoplejía. En los grupos de mayor edad, los estudios son variados al respecto de la ECV según el sexo. Las mujeres pueden tener un riesgo mayor de ECV hemorrágico que los hombres.

Algunos han revelado que hay más mujeres que fallecen por ECV, aunque un análisis canadiense del 2000 de casi 45.000 registros de pacientes afirmó que, aunque los hombres mayores recibían un tratamiento más agresivo, las mujeres ancianas tenía una ligera ventaja en la supervivencia un año después de una ECV.

Adultos jóvenes. Tampoco son inmunes las personas más jóvenes; un 28 por ciento de los pacientes tienen menos de 65 años. La enfermedades cerebrovasculares en personas más jóvenes afectan por igual a hombres y mujeres.

IV.10.2. Presión arterial alta (Hipertensión)

La presión arterial alta (conocida como hipertensión) es uno de los factores causantes del 70 por ciento de los casos de ECV. De hecho, los investigadores han calculado que casi la mitad de la ECV podrían evitarse si se controla bien la presión arterial. Se utilizan dos cifras para describir la presión sanguínea:

- La presión sistólica (la primera cifra, la más elevada) se mide cuando el corazón se contrae para bombear la sangre.
- La presión diastólica (la segunda cifra, la más baja) se mide cuando el corazón se relaja a fin de permitir la entrada de sangre entre latido y latido. Al parecer, una presión diastólica elevada comporta un riesgo considerable de ECV.¹²

IV.10.3. Fibrilación auricular

Cada vez es más frecuente esta alteración en el ritmo cardíaco, que en España afecta a cerca del 10 por ciento de los mayores de 70 años y es responsable de la elevada tasa de embolias cerebrales que se detecta en individuos de edad avanzada, sin lesión cardíaca previa. Las mujeres con fibrilación auricular corren un riesgo mayor de ECV que los hombres con este trastorno. La fibrilación auricular puede suponer también un riesgo mayor de complicaciones tras una embolia.¹²

IV.10.4. Tabaco

Las personas que fuman un paquete al día tienen casi un riesgo de 2 veces y media más de riesgo de ECV que los que no fuman. Los factores específicos de un riesgo mayor de ECV en fumadores incluyen lo siguiente:

- Fumadores empedernidos
- Fumadores actuales. El riesgo puede seguir siendo elevado durante 14 años después de dejar de fumar.
- Las mujeres fumadoras que toman anticonceptivos orales
- Dejar el tabaco reduce significativamente el riesgo. En un estudio, los ex fumadores tenían casi el mismo riesgo que aquellas personas que nunca había fumado.¹³

IV.10.5. Diabetes y resistencia a la insulina

La diabetes es un factor de riesgo importante de la embolia isquémica, tal vez debida a los factores de riesgo acompañantes, como obesidad e hipertensión arterial. Los estudios han implicado también la resistencia a la insulina, que suele producirse

en diabéticos insulino-dependientes, como factor independiente en la aparición de la aterosclerosis y la embolia. Con este trastorno, los niveles de insulina son de normales a elevados, pero el cuerpo es incapaz de usar con normalidad la insulina para metabolizar el azúcar en sangre. El cuerpo compensa al elevar el nivel de insulina (hiperinsulinemia), que puede, a su vez, aumentar el riesgo de coágulos sanguíneos y reducir niveles HDL (forma beneficiosa de colesterol). La diabetes no parece aumentar el riesgo de una embolia hemorrágica. [Para más información, ver el capítulo de la enciclopedia sobre Diabetes Tipo II].¹³

IV.10.6. Obesidad y sedentarismo

La obesidad se asocia con la embolia, principalmente porque el sobrepeso refleja la presencia de otros factores de riesgo, incluyendo resistencia a la insulina y diabetes, hipertensión arterial y niveles de colesterol poco saludables. El peso que se centra en torno al abdomen (el sobrepeso denominado en forma de manzana) tiene una mayor asociación con la embolia, como también con la enfermedad cardiovascular, que el peso distribuido entorno de las caderas (en forma de pera).

IV.10.7. Homocisteína y deficiencias de vitamina B

Los niveles anormales en sangre del aminoácido homocisteína, que se producen con deficiencias de vitamina B6, B12, y ácido fólico, están fuertemente vinculados a un aumento del riesgo de enfermedad de las arterias coronarias y de un accidente cerebrovascular. Algunos expertos creen que la homocisteína es un factor de riesgo importante de embolia, seguido sólo por la hipertensión arterial. La homocisteína parece ser tóxica para las células que recubren las arterias y que contribuyen a la coagulación sanguínea.¹³

IV.10.8. Colesterol y otros lípidos

Aunque un exceso del colesterol «malo» tiene gran importancia en la aterosclerosis que provoca la enfermedad cardíaca, su importancia en la embolia está menos clara. Distintos factores del colesterol pueden tener efectos diferentes:

Los estudios indican que las HDL (lipoproteína de alta densidad, considerada colesterol saludable) tal vez ayude en la prevención de apoplejias isquémicas e incluso reduzca el riesgo de ECV causado por hemorragia. Por ejemplo, en un estudio del 2000, con los niveles de colesterol HDL más elevados tenían un 32 por ciento menos de riesgo de embolia que los hombres con los niveles de HDL más bajos.¹³

En contraste con este lípido, la lipoproteína a y la apoE son lípidos (moléculas grasas) que parecen aumentar el riesgo de apoplejía. La lipoproteína a presenta una estructura similar a la de la LDL y transporta una proteína que puede obstaculizar la habilidad del cuerpo de disolver coágulos de sangre.

Son pocas las pruebas que señalan la presencia de niveles elevados de colesterol y LDL (el considerado colesterol perjudicial) como desencadenantes de ECV isquémicos; de hecho, un nivel bajo de colesterol puede constituir un factor de riesgo de apoplejía hemorrágica. Según un estudio realizado en 1999, existe una asociación entre la presencia de LDL y un riesgo elevado de demencia tras un accidente cerebrovascular.¹³

IV.10.9. Abuso de drogas, alcohol y café

Alcohol. El abuso desmesurado de alcohol, especialmente un historial reciente de alcoholismo, se asocia con un riesgo elevado de ECV isquémico y hemorrágico. Sin embargo, algunos estudios han indicado que el consumo moderado de alcohol (de una a siete copas por semana) está asociado con un riesgo considerablemente más bajo de apoplejía isquémica, aunque no de apoplejía hemorrágica.

Café. Algunos estudios sugieren que tomar tres o más tazas de café al día podría aumentar el riesgo de ECV en hombres mayores con hipertensión. Al parecer, el café no comporta ningún peligro en el caso de hombres con una presión arterial normal.

Abuso de drogas. El abuso de drogas, especialmente en el caso de la cocaína y, cada vez más, de la metanfetamina (una anfetamina), constituye un factor importante de riesgo en la incidencia de casos de apoplejía entre los jóvenes. Los esteroides utilizados para la tonificación del cuerpo también aumentan el riesgo.¹³

IV.11. Factores genéticos y congénitos

La genética puede ser responsable de la mayor parte de los casos de ECV. Los estudios indican que la existencia de una historia familiar de apoplejía, especialmente en el padre, constituye un factor de riesgo importante.

Genética y hemorragia subaracnoidea. Los factores genéticos son especialmente importantes en el caso de hemorragia subaracnoidea, siendo la causa del 7 al 20 por ciento de los casos. Los aneurismas fisurados que presentan dichos pacientes suelen aparecer a una edad más temprana, ser menores, y presentar una probabilidad de recidiva más elevada que en el caso de pacientes sin dicha condición genética. Un estudio realizado con personas que habían sufrido hemorragias subaracnoideas detectó que los parientes más cercanos de los pacientes con apoplejía presentaban un riesgo elevado que oscilaba entre el 2 por ciento y el 5 por ciento. Algunos expertos recomiendan realizar pruebas de detección en personas con más de un familiar cercano que haya sufrido una embolia hemorrágica.

Trastornos hereditarios que contribuyen la ECV. Algunos casos de fibrilación auricular pueden ser hereditarios. Las alteraciones genéticas también están asociadas con ECV producidos por hemorragia; entre éstas se incluyen la enfermedad poliquística renal, el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, la neurofibromatosis tipo 1 y el síndrome de Marfan. Se recomienda realizar pruebas para la detección de posibles aneurismas en aquellas personas con más de un pariente cercano que haya sufrido una ECV hemorrágico.¹⁴

Factores genéticos específicos que están siendo investigados. Se están investigando determinados factores genéticos específicos. Algunos de ellos son los siguientes:

- El déficit congénito de los factores denominados proteína C y S, factores, que inhiben la coagulación de la sangre, puede ser la causante de ECV en adultos jóvenes, aunque un estudio indica que no es importante.
- Una mutación genética del factor V Leiden puede estar relacionada con riesgo de coagulación sanguínea.

- Las personas que han heredado un gen llamado apolipoproteína (Apo) E-4 pueden correr un mayor riesgo de ECV. Este gen está también asociado con el de la enfermedad de Alzheimer. Se requieren, no obstante, más estudios.

IV.12. Enfermedad cardíaca y sus tratamientos

La enfermedad cardíaca y la ECV están fuertemente relacionados por muchos motivos:

- A menudo tienen en común factores de riesgo, incluyendo una presión arterial alta y la diabetes.
- El riesgo de ECV aumenta durante las intervenciones quirúrgicas que implican cirugía en las arterias coronarias, tales como operaciones de bypass aorto coronario, angioplastia y arteriectomía coronaria. El peligro es mayor en aquellas personas que presentan factores de riesgo de ECV, como presión sanguínea alta, diabetes y soplos carotídeos. Los fármacos antitrombóticos (substancias disolventes de coágulos) y otros anticoagulantes que se utilizan en el tratamiento de infartos de miocardio también aumentan ligeramente el riesgo de ECV hemorrágico.
- Un infarto de miocardio por sí sólo ya aumenta el riesgo de ECV; el peligro es aún mayor durante los primeros días tras un ataque, aunque sigue sin ser demasiado elevado. Aquellos que presentan más riesgo son las personas mayores y las personas que sufren también insuficiencia cardíaca congestiva.
- Se cree que el prolapso de la válvula mitral constituye una de las causas principales de apoplejía entre los jóvenes, pero aún no se ha investigado adecuadamente tal conexión. Un estudio de 1999 no proporciona prueba alguna que confirme que una anomalía cardíaca leve tenga algún tipo de efecto en la aparición de un caso de ECV. ¹⁴

IV.12.1. Factores mentales y emocionales

Estrés. En algunas personas, el estrés mental prolongado o frecuente causa un aumento exagerado de la presión arterial; con el tiempo, este efecto ha sido vinculado con un engrosamiento de las arterias carótidas. De hecho, una serie de

estudios han descubierto una asociación entre el estrés mental prolongado y un estrechamiento progresivo de la carótida.

Depresión. La depresión también se ha vinculado a un riesgo más elevado de apoplejía e índices de supervivencia inferiores después de sufrir una. En un estudio del 2000, los pacientes con depresión grave tenían un riesgo de un 73 por ciento más de ECV y aquellos con depresión moderada tenían un 25 por ciento de riesgo más que la media.¹⁴

IV.12.2. Migraña y factores de riesgo asociados

Los estudios han descubierto que la migraña o el dolor de cabeza grave es un factor de riesgo de ECV tanto en hombres como en mujeres, especialmente antes de los 50. De hecho, la migraña se asocia con un 19 por ciento de todas la ECV. Hay que destacar que muchas personas con migraña presentan un riesgo bajo, un 2.7 por ciento para las mujeres y un 4.6 por ciento para hombres, según un estudio. Las mujeres del estudio corrían un riesgo mayor entre 45 y 65 años y los hombres antes de los 45. En ambos sexos, el riesgo disminuía con la edad.

Los anticonceptivos orales se añaden al riesgo de ECV en mujeres jóvenes con migraña, pero sólo que aquellas personas que sufren auras. Fumar intensifica este riesgo.¹⁴

IV.12.3. Infecciones

Los informes han indicado durante algún tiempo que determinadas bacterias y virus pueden tener importancia en la aterosclerosis y enfermedad cardiaca, provocando generalmente una respuesta inflamatoria en las arterias. Pueden funcionar también mecanismos similares con una ECV. Algunas pruebas que vinculan infecciones con la ECV son las siguientes:

- **Infecciones pulmonares.** En dos estudios del 2000, la infección crónica con *Chlamydia pneumoniae*, un microorganismo no bacteriano que causa una leve neumonía en adultos se relacionaba con un aumento de riesgo de ECV. Uno de los estudios revelaba un engrosamiento de las paredes internas de los vasos de las arterias carótidas en pacientes portadores del microorganismo.

La Chlamydia también ha sido vinculada con la enfermedad cardíaca. Un estudio del 1998 descubrió que los pacientes hospitalizados por ECV eran tres veces más propensos que los pacientes que no habían sufrido una apoplejía de haber estado expuesto recientemente a las infecciones, normalmente infecciones leves en el aparato respiratorio.

- Enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal ha sido asociada con un mayor riesgo de apoplejía y enfermedad cardíaca. Las bacterias que causan periodontitis pueden estimular factores que causan coagulación sanguínea y otras proteínas que contribuyen a un riesgo más elevado.
- Virus Varicela Zóster. El virus varicela zóster (virus causante de la varicela y el herpes) ha sido asociado a la vasculitis cerebral, trastorno en que los vasos sanguíneos del cerebro se inflaman. Es una causa de ECV en niños. El virus se ha asociado también con algunos casos de ECV en adultos jóvenes.¹⁴

IV.12.4. Otros factores asociados

Una serie de trastornos y situaciones puede contribuir al riesgo de ECV:

- La apnea del sueño, que puede contribuir al estrechamiento de la arteria carótida, parece aumentar el riesgo de ECV multiplicándolo por tres e incluso por seis.
- El embarazo comporta un riesgo mínimo de apoplejía, principalmente se da en mujeres embarazadas con presión arterial alta o a aquellas a las que se les practica una cesárea. El riesgo parece ser mayor durante los períodos posteriores al parto, tal vez debido al cambio repentino de la circulación y del nivel de hormonas.
- Casi un 40 por ciento de jóvenes con ECV y un 10 por ciento de todos los pacientes con apoplejía tienen componentes del sistema inmunitario conocidos como anticuerpos antifosfolípido que aumentan las probabilidades de coagulación sanguínea.
- Las personas con anemia falciforme corren riesgo de ECV a una edad temprana.¹⁵

IV.12.5. Otros factores de riesgo generales

Momento del día. Como el ataque cardíaco y la muerte cardíaca repentina, la ECV parece ser más común en las horas de la mañana, algo que tal vez se deba a un aumento transitorio de la presión arterial en ese momento. Distintos estudios apuntan a un riesgo más elevado de ECV los fines de semana, los lunes y en vacaciones. El riesgo de embolia hemorrágica también puede ser mayor en invierno, especialmente en personas mayores hipertensas.¹⁵

IV.13. Gravedad de una enfermedad cerebrovascular

Una ECV siempre es grave; a diferencia de las células de otras regiones del cuerpo humano, las células del cerebro no pueden repararse o regenerarse. Los estudios han indicado que un tercio de todos los accidentes cerebro vasculares son mortales en los primeros 30 días.¹⁶

IV.13.1. Embolia isquémica frente a hemorrágica

Las personas que sufren embolias isquémicas tienen más probabilidades de sobrevivir que aquellas que sufren embolias hemorrágicas. Dentro de las categorías de ECV isquémicos, las más peligrosas son las embolias isquémicas, seguidas por las trombosis de grandes arterias y las embolias lacunares.

La embolia hemorrágica no solo destruye las células cerebrales, sino que también supone riesgo de otras complicaciones, entre otras, un aumento de la presión en el cerebro o espasmos en los vasos sanguíneos, ambas cosas pueden ser muy peligrosas.¹⁶

IV.13.2. Factores que afectan la recurrencia

El riesgo de recurrencia a los cinco años es de un 22 por ciento. Este riesgo de recurrencia de cualquier tipo de apoplejía es mayor en los primeros seis meses, así que deberían adoptarse medidas preventivas lo antes posible. Algunos factores de riesgo específicos de recurrencia precoz son los siguientes:

- Ser mayor
- Hemorragia o embolia cerebral

- Diabetes.
- Alcoholismo
- Enfermedad valvular cardiaca
- Fibrilación auricular

IV.14. Pronóstico a largo plazo para los supervivientes

Más de la mitad de víctimas de un accidente cerebrovascular sobreviven más de cinco años. Sin embargo, los supervivientes de embolias hemorrágicas presentan una probabilidad mayor de recuperación funcional al de los supervivientes de embolias isquémicas. Como parte positiva, el 90 por ciento de los pacientes que logran sobrevivir a una ECV experimentan diferentes grados de mejora tras la rehabilitación. Además, un pequeño estudio de 1998 sostenía que aquellos que lograban sobrevivir durante muchos años tras una ECV presentaban una capacidad de valerse por sí mismos y vivir sin dependencia de nadie semejante a los de su edad que no habían padecido ninguna apoplejía. Los pacientes con una ECV parecían incluso estar menos deprimidos.¹⁶

IV.15. Prevención de una enfermedad cerebrovascular

IV.15.1. Dieta

Frutas y verduras. Las dietas ricas en frutas (especialmente los cítricos) y verduras (especialmente aquellas de hoja verde o crucífera, como el brócoli y la col rizada) están resultando disminuir significativamente el riesgo de embolia isquémica y posiblemente hemorrágica.¹⁶

Los alimentos como las manzanas y el té, que son ricos en unas sustancias químicas llamadas flavonoides pueden servir también de protección. Los alimentos ricos en potasio (plátanos, naranjas y patatas) también pueden proteger, especialmente en personas con presión arterial alta.

Cereales integrales. Un estudio realizado en el 2000 indicó que había una incidencia más baja de apoplejía en mujeres que tomaban una cantidad de comidas con cereales integrales.

Calcio, potasio y magnesio. El calcio, el magnesio y el potasio sirven como electrolitos en el cuerpo y pueden tener importancia en la apoplejía:

- Un importante estudio de 1999 mostró que el consumo de calcio está asociado con un riesgo inferior de ECV en mujeres, lo que apoya un estudio precoz que indicaba un riesgo inferior en hombres que consumían más leche.
- Existen algunos indicios que sugieren que las dietas ricas en potasio pueden proteger contra la apoplejía, especialmente al reducir la presión arterial, pero también gracias a otros mecanismos. Los niveles bajos de potasio pueden aumentar también el riesgo de apoplejía en determinadas personas. En un estudio llevado a cabo en el 2000, las dietas pobres en potasio fueron asociadas con un riesgo mayor de ECV sólo en hombres hipertensos.
- El déficit de magnesio pueden aumentar el riesgo de fibrilación auricular. No existen pruebas, sin embargo, que tomar suplementos de magnesio sirva como protección.

Grasas y aceites. Un estudio ha indicado que los hombres de mediana edad y sin padecer una enfermedad cardíaca y que consumían una cantidad mayor de grasas monoinsaturadas o saturadas (no aceites poliinsaturados) tenían también el menor riesgo de apoplejía. Los estudios en hombres asiáticos han mostrado resultados similares. Las dietas bajas en grasas se han asociado, en realidad, con un mayor riesgo de ECV. ¹⁶

Cabe destacar que las grasas saturadas, que contienen los productos animales y los aceites tropicales, son factores de riesgo conocidos de enfermedad cardíaca. Los aceites monoinsaturados, obtenidos del aceite de oliva y de colza, pueden tener beneficios protectores contra la enfermedad cardíaca y la ECV.

Un ácido graso llamado ácido alfa linolénico que contiene el aceite de colza, las judías de soja y nueces, pueden tener ciertas ventajas contra la apoplejía, al ayudar al corazón y reducir el riesgo de embolias.

Vitaminas. Los efectos de las vitaminas en la ECV, la demencia o ambas están siendo estudiados. Un estudio del 2000 realizado en personas con diabetes de tipo 2 ha sugerido que los suplementos de dosis alta de vitamina E podría proteger el cerebro. ¹⁶

Por otro lado, un estudio del 2000 indicó que no existe una asociación entre tomar suplementos y una mayor protección en personas con un consumo elevado de alimentos ricos en vitamina E. Sin embargo, otro estudio del 2000 ofrecía información adicional. Los hombres que tomaron vitamina E o C , o bien tomaron ambas durante menos de 3-4 años no experimentaron protección contra la demencia asociada con la ECV. Sin embargo, los hombres que tomaron ambas vitaminas durante los ocho años enteros del estudio mostraron un descenso del 88 por ciento de riesgo de demencia por embolia u obstrucción de los vasos sanguíneos. (No tuvieron efecto en el Alzheimer). No se indicaron la dosificación de los suplementos.

Las dosis elevadas de vitamina pueden aumentar el riesgo de sangrado y por tanto, de embolia hemorrágica. Los estudios han sugerido que las personas con niveles mayores de ácido fólico en sangre corren un riesgo inferior al de la media de ECV.

Alcohol. El consumo moderado de alcohol (una o dos copas al día) sirve como protección. Beber mucho, sin embargo, aumenta el riesgo de ECV y de otras muchas enfermedades.¹⁶

IV.15.2. Ejercicio

No están claros las ventajas del ejercicio en la ECV. Un estudio del 2000 indicó que cuanto más se anda, menor es el riesgo de embolia isquémica (pero no de la hemorrágica). Según un análisis de un grupo de 11.000 hombres, aquellos que quemaban entre 2000 y 3000 calorías por semana (cerca de una hora de andar rápido cinco días a la semana) reducía a la mitad el riesgo de embolia. Los grupos que quemaban entre 1.000 y 2.000 calorías o más de 3000 a la semana también lograba cierta protección contra la embolia, pero en menor grado. En el mismo estudio, el ejercicio que conllevaba diversión protegía más que las rutinas de ejercicio que consistían simplemente en andar o escalar.¹⁷

IV.15.3. Tratamientos preventivos para personas con riesgo de padecer un primer o segundo ECV

IV.15.3.1. Fármacos antiagregantes

Como los coágulos sanguíneos son responsables de los TIA (accidentes isquémicos transitorios), los medicamentos que impiden la coagulación sanguínea, o la formación de coágulos, se han usado durante años en personas con riesgo de una primera embolia o una recurrencia. Se están usando una serie de fármacos que evitan los coágulos sanguíneos en personas con una historia de TIA o una embolia previa. Entre otros, se incluyen la aspirina, el dipiridamol (Persantin, Asasantin), y fármacos conocidos como tienopiridinas, que incluyen la ticlopidina (Tiklid) y el clopidogrel (Plavix, Iscover).

Índices de éxito. Un análisis importante de 17 ensayos indicó que el tratamiento antiagregante reducía las probabilidades de embolia, ataque cardíaco y muertes relacionadas en un 22 por ciento de los pacientes con una historia de AIT o apoplejía. Estas ventajas eran evidentes en hombres y mujeres de cualquier edad, incluyendo aquellos con o sin hipertensión o diabetes.¹⁷

Aspirina y Dipyridamol. Hasta hace poco, ha existido cierta polémica por el tratamiento antiagregante correcto. Las recomendaciones médicas actuales aconsejan el uso de la aspirina en bajas dosis o combinadas con el dipiridamol de liberación sostenida para prevenir la embolia en individuos de alto riesgo. Sin embargo, los fármacos anticoagulantes comportan riesgo de sangrado. A este respecto hay cierta preocupación en estudios que indican un riesgo mayor de ECV hemorrágico con el uso prolongado de aspirina. El riesgo de embolia hemorrágica es muy pequeño, especialmente con dosis baja de aspirina.

Otros agentes anticoagulantes. La ticlopidina y el clopidogrel son tan eficaces como la aspirina pero su coste es mayor. La ticlopidina también se ha asociado con el riesgo de trastornos sanguíneos, particularmente la trombocitopenia (disminución de leucocitos). Aunque el clopidogrel ha sustituido a la ticlopidina debido a su mejor perfil de seguridad, han creado cierta inquietud algunas descripciones de trombocitopenia en pacientes en tratamiento con este fármaco.

El anticoagulante warfarina (Aldocumar) es beneficioso para los pacientes, incluidos los ancianos, pacientes con fibrilación auricular, los que presentan alto riesgo de embolia, o aquellos pacientes de alto riesgo que no responden a otros tratamientos antiagregantes. La warfarina precisa de una estrecha monitorización en sangre.¹⁷

IV.15.4. Endarterectomía carotídea como prevención de la ECV isquémica

La endarterectomía de la carótida es una técnica quirúrgica empleada para limpiar y abrir la arteria carótida estrechada. Se usa para evitar una trombosis (trombo en una gran arteria) causada por la obstrucción de la arteria carótida interna, que es responsable de un 9 por ciento de la ECV isquémica.

Descripción del procedimiento. El objeto de este procedimiento, es limpiar y abrir la arteria carótida reducida. Un tubo de derivación [by-pass] se coloca para transportar la sangre alrededor del área bloqueada durante el procedimiento. Después de que el cirujano haya eliminado la placa acumulada en la pared arterial, se cose la arteria y el flujo sanguíneo directamente a través de la arteria es restaurado. Al paciente se le da la anestesia general durante la operación y generalmente permanece en el hospital cerca de dos días. A menudo el paciente siente un leve dolor en el cuello durante dos semanas y debe evitar lo máximo posible girar la cabeza durante este periodo.¹⁷

Candidatos apropiados. Los mejores candidatos son pacientes con TIA o embolias isquémicas menores que sufrieron también una estenosis grave de la arteria (la carótida se estrecha hasta el punto que se obstruye en más de un 70%). Más de la mitad de estas intervenciones, sin embargo, se realizan en pacientes sin síntomas, pero que sufren estenosis de la arteria carótida de más de un 50 por ciento.

La endarterectomía carotídea en este último grupo asintomático ha sido objeto de mucha polémica. Un importante estudio llevado a cabo en el 2000 indicó que más de la mitad de ECV eran debidos a embolias o infartos lacunares, no a la obstrucción de las arterias carótidas.

Hay que destacar que la endarterectomía de la carótida es eficaz sólo en arterias grandes. En este estudio, el riesgo de apoplejía en estos pacientes era sólo de un

3.5 por ciento. Dados estos resultados, los expertos en este estudio no podían ni recomendar la intervención para los pacientes asintomáticos con estenosis grave (estrechamiento entre un 70 y un 99%) de las arterias carótidas hasta que más estudios definan qué pacientes se beneficiarían. (Otros expertos no están de acuerdo y aún creen que muchos pacientes con estenosis grave son buenos candidatos, independientemente de que hayan síntomas o no).

En cualquier caso, la intervención no es significativamente eficaz en los vasos sanguíneos con estenosis de entre un 50 y un 60 por ciento ni tampoco lo es en la estenosis inferior al 50 por ciento, incluso en pacientes con TIA. La operación no es recomendable o útil para pacientes con arterias basilares comprometidas (aquellas que se encuentran en la parte posterior del cráneo), para pacientes con una disfunción importante debida a ECV previos, o para aquellos que están desarrollando una embolia.

Complicaciones. La intervención conlleva un riesgo de ataque cardíaco o incluso de ECV. Un estudio realizado en varios centros médicos mostró que los índices de ECV postoperatorios oscilaba entre un 0 por ciento y un 7 por ciento. El riesgo general de embolia postoperatoria y muerte fue de un 2.8 por ciento. Las mujeres parecen correr un riesgo ligeramente mayor de ECV postoperatorio (5.3% en un estudio) que los hombres (1.6%).¹⁷

IV.15.5. Tratamiento de la fibrilación auricular

El objetivo del tratamiento de la fibrilación auricular es prevenir la formación de coágulos sanguíneos restaurando primero, y luego manteniendo normales el ritmo y la función cardíaca. Para restaurar inicialmente el ritmo cardíaco, suelen utilizarse primero los fármacos anti-arrítmicos. Si no consiguen restaurarlo, una intervención conocida como cardioversión suele ser eficaz. Incluso si se logra un ritmo constante mediante fármacos o cardioversión, no puede mantenerse durante periodos prolongados, así que pueden requerirse el tratamiento de mantenimiento a largo plazo con fármacos antiarrítmicos.¹⁸

Cardioversión eléctrica. La cardioversión eléctrica es un tratamiento empleado para restaurar el ritmo cardíaco normal. Los anticoagulantes (fármacos empleados

para evitar la coagulación de la sangre) deben administrarse, de ser posible, al menos tres semanas antes de la intervención. (La operación conlleva un riesgo muy pequeño de embolismo, un coágulo sanguíneo que se rompe y pasa a la circulación). Mediante la realización de una técnica diagnóstica llamada ecocardiografía transesofágica se puede detectar la presencia de un coágulo antes de practicar la cardioversión.

Durante la cardioversión, el paciente suele estar sedado, pero puede sentir cierto dolor a causa de la técnica. Aunque el efecto estabilizador suele ser sólo transitorio, hay indicios que sugieren que una serie de cardioversiones pueden ser eficaces para mantener el ritmo normal en pacientes jóvenes sanos sin necesidad de administrar medicación antiarrítmica. Se están investigando para el mantenimiento los cardioversores implantables.

Fármacos empleados para restaurar el ritmo normal. Los siguientes fármacos se emplean para restablecer el ritmo normal:

- Betabloqueantes intravenosos (como el propranolol) o los bloqueadores de los canales de calcio que se emplean para reducir la frecuencia cardíaca cuando aparece la fibrilación auricular.
- La digital, un fármaco más antiguo, no se emplea tan a menudo pero está resultando ser muy eficaz en combinación con un betabloqueante.

Ninguno de estos fármacos, no obstante, es capaz de convertir en normal un ritmo anormal; no son útiles para el mantenimiento del ritmo cardíaco. Para mantenerlo estable, se emplean los siguientes fármacos:

- La amiodarona es muy eficaz y se cree que es más inocua que muchos otros fármacos parecidos. Sin embargo, incluso en dosis pequeñas existe una alta incidencia de efectos secundarios, incluyendo trastornos del tiroides, problemas neurológicos, dermatológicos y oculares, y latidos cardíacos anormalmente lentos.
- Otros fármacos antiarrítmicos son la quinidina, flecainida, procainamida, disopiramida, sotalol, y la propafenona.
- Los fármacos más recientes incluyen la dofetilida, ibutilida, azimilida, y algunos están resultando ser superiores a los otros más antiguos. Todavía no

están disponibles en España. Todos tienden a ser eficaces para recuperar y mantener el ritmo cardiaco normal. ¹⁸

Muchos de estos fármacos comportan un aumento de un riesgo pequeño pero significativo de una arritmia grave llamada «Torsades de pointes» y por ello, debería evitarse e personas con ciertos problemas cardiacos.

Fármacos anticoagulantes. Después del diagnóstico de fibrilación auricular, los pacientes suelen tomar fármacos para reducir la coagulación de la sangre, normalmente la warfarina o la aspirina.

La Warfarina (Aldocumar) es muy eficaz y los médicos calculan que podría evitar unos 40,000 ECV anuales. Comporta un riesgo de sangrado y requiere un control cuidadoso. Aquellos pacientes con especial riesgo de sangrado son los que tienen una historia de abuso de alcohol, enfermedad renal crónica o sangrado gastrointestinal previo.

La aspirina es menos eficaz, pero comporta también un riesgo inferior de sangrado; actualmente es el tratamiento preferido para los pacientes más jóvenes y aquellos sin otros factores de riesgo de ECV.

Cirugía. En algunos casos difíciles, puede recomendarse la cirugía:

La ablación por radiofrecuencia consiste en alterar la comunicación entre las aurículas (las dos cámaras superiores del corazón) y los ventrículos (las dos cámaras inferiores) y en insertar un marcapasos.

- Puede implantarse un marcapasos justo bajo la piel con electrodos que lleven hasta los ventrículos para aumentar la frecuencia cardiaca en personas con ritmo cardiaco demasiado lento.
- Una operación más agresiva utiliza cirugía abierta en el tórax, donde se realizan una serie de incisiones en las aurículas. A medida que se curan, el tejido cicatricial evita que circuito anómalo se active. Existe una nueva técnica similar, pero menos invasiva. ¹⁸

IV.16. Tratamiento de la hipertensión arterial

Reducir la presión arterial leve o moderada usando un tratamiento farmacológico, principalmente con diuréticos y betabloqueantes, han hecho disminuir el riesgo de

ECV en casi un 42 por ciento. El tratamiento de la hipertensión es más eficaz si se administra pronto. Por lo general, el tratamiento farmacológico se recomienda aún si la hipertensión leve no responde a los cambios en la dieta y en el estilo de vida en unos tres o seis meses. Los pacientes hipertensos que dejan el tratamiento farmacológico, aumentan en gran medida el riesgo de engrosamiento del corazón (hipertrofia cardíaca) y siguen corriendo el riesgo de ECV incluso después de controlar la presión arterial. [Para más información, ver el capítulo de la enciclopedia sobre Hipertensión arterial].¹⁸

IV.16.1. Uso de estatinas

Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa que controlan el colesterol, comúnmente llamadas estatinas, como lovastatina (Mevacor; Mevasterol), pravastatina (Liplat), y simvastatina (Zocor, Colemin, Pantok), reducen el riesgo de EVC.

Las estatinas elevan los niveles de HDL (el llamado colesterol bueno) y ayudan a abrir arterias. Según un estudio de 1999, la lovastatina era muy eficaz para retrasar la progresión de la aterosclerosis en la arteria carótida tanto en mujeres como en hombres. La regresión de la enfermedad en mujeres era mayor cuando tomaban una combinación de warfarina y lovastatina mientras que los hombres lograron la mejor protección con sólo la lovastatina.¹⁸

IV.16.2. Prevención quirúrgica de ECV hemorrágicos

Ante la detección de un aneurisma no roto, se deben valorar cuidadosamente todas las opciones médicas, incluyendo la reparación quirúrgica. Los aneurismas no rotos se producen en un 1-6% de la población general y existe cierta polémica sobre cuándo operar y a qué pacientes. En general, la decisión depende del tamaño del aneurisma, pero sigue existiendo la incertidumbre:

- Un estudio indicó que en pacientes con aneurismas más pequeños de 10 mm el riesgo de la ruptura fue sólo de un 0.05 por ciento por año (que es mucho mayor que los riesgos por cirugía). Incluso las personas con historia de

hemorragia subaracnoidea tenían solo un 0.5 por ciento de riesgo anual de recurrencia cuando los aneurismas eran así de pequeños.

- Para los aneurismas entre 10 y 25 mm, el riesgo de ruptura era aún bastante bajo, levemente inferior a 1 por ciento por año en ambos grupos.
- Los aneurismas superiores a 25 mm tenían solo un 6 por ciento de probabilidades de ruptura al cabo de un año.¹⁸

A menudo los aneurismas pueden causar síntomas, incluso si no se rompen. Los pacientes deberían hablar cuidadosamente con su médico de los factores especiales de riesgo. Los individuos con malformaciones arteriovenosa, un trastorno causado por asociaciones anormales entre las arterias y las venas, deberían seguir seguimiento por el médico para controlar la aparición de un aneurisma.

IV.17. Diagnóstico de los ataques isquémicos transitorios y determinación del riesgo de embolia

En personas que han sufrido un TIA o pequeñas embolias, es importante determinar el origen de estos ataques para poder prevenir una embolia mayor. Para ello, suelen realizarse siempre un hemograma completo, una radiografía torácica y un electrocardiograma.¹⁹

Exploración de la arteria carótida. Se suele examinar primero la arteria carótida para determinar si se ha producido un estrechamiento importante. Si es así, el paciente corre peligro de sufrir una embolia mayor. (El engrosamiento de la arteria carótida también está resultando ser un indicador valioso de los riesgos a largo plazo tanto para la ECV, como la enfermedad cardíaca y la tasa de mortalidad en general).

El médico puede usar una serie de opciones para determinar el engrosamiento de la arteria:

- Una pista de arteria colapsada es un «soplo». Se trata de un sonido sibilante producido por la turbulencia del flujo sanguíneo en la arteria estrechada. Este soplo puede oírlo el médico utilizando un estetoscopio. En algunas ocasiones, incluso el paciente puede escuchar este sonido. La presencia de un soplo, sin embargo, no necesariamente es un signo de un ECV inminente, ni tampoco su ausencia indica que la arteria no esté colapsada.

- Una radiografía de la carótida es una herramienta muy útil para medir el ancho de la arteria. En este momento, la radiografía es más útil en personas de edades comprendidas entre los 40 y los 60 años.
- También puede medirse la presión sanguínea en el ojo. Si se ha reducido el flujo sanguíneo del ojo, se supone que la arteria carótida se ha estrechado de forma importante.
- Otras técnicas de imagen. Existen otras técnicas de imagen que pueden ser útiles para distinguir pequeños coágulos de otros factores de riesgo del cerebro.
- El doppler transcraneal es una técnica que mediante ultrasonidos puede identificar pequeños coágulos en cerebro que no producen síntomas pero que hacen que el paciente corra riesgo de TIA y de apoplejía.
- La resonancia magnética (RM) es una forma precisa de evaluar los vasos sanguíneos y la circulación cerebral. Esta técnica identifica incluso lesiones cerebrales silentes en pacientes ancianos con alteraciones neurológicas pero sin síntomas de ECV, aunque es muy costosa y no se usa de forma rutinaria.
- Angiografía cerebral. Si las pruebas menos invasivas indican la necesidad de cirugía, puede emplearse la angiografía cerebral. (Este procedimiento puede detectar también aneurismas). Esto requiere la inserción de un catéter en la ingle, que pasa luego a través de las arterias hasta llegar a la base de la arteria carótida. En este punto, se inyecta un contraste y se realizan radiografías para determinar la ubicación y el alcance del estrechamiento, o estenosis, de la arteria. También cabe apuntar que como casi toda exploración médica, conlleva un mayor riesgo en sí de ECV, en especial en ancianos diabéticos.¹⁹

IV.18. Diagnóstico de un ECV

Para salvar la vida del paciente, es crucial efectuar un rápido diagnóstico de la presencia y también del tipo de ECV. Lo primero que debe determinarse es si los síntomas indican en realidad una embolia. (Las pruebas simples verbales y físicas

pueden permitir a los equipos de emergencias identificar a casi todos los pacientes con una ECV).

Las técnicas no invasivas para el diagnóstico de ataques isquémicos transitorios se emplean también para las apoplejías mayores.²⁰

IV.18.1. Determinar el tipo y la causa de una ECV

Una vez que se ha determinado la embolia, el siguiente paso importante es determinar tan rápido como sea posible si ésta es hemorrágica o isquémica. Los tratamientos farmacológicos anticoagulantes puede salvar la vida de pacientes con embolia isquémica, pero sólo son eficaces en las primeras tres horas. Además, causan sangrado y pueden ser letales si la causa de la embolia es, en realidad, una hemorragia.

Una tomografía computerizada (TAC) realizada de forma precoz diagnostica con exactitud un 95 por ciento de las embolias hemorrágicas. Los indicios de que existe una ECV isquémico normalmente aparecen en el TAC al cabo de unos días. (El doppler transcraneal, una técnica con ultrasonidos, puede ser lo suficientemente sensible para poder diferenciar entre una hemorrágica y una isquémica si no se dispone de TAC).

Si el TAC es negativo, pero el médico cree que puede existir una ECV hemorrágico, está indicada hacer una punción lumbar. Si el líquido cefalorraquídeo contiene cantidades significativas de sangre normalmente confirmará una ECV hemorrágico.

Siempre se realiza una evaluación cardíaca usando un electrocardiograma y también suele hacerse un ecocardiograma cuando se sospecha que puede existir una embolia isquémica. Es particularmente útil una técnica exploratoria llamada ecocardiografía transesofágica para determinar las causas de la ECV, como la fibrilación auricular, que les llevarán a tratamientos específicos. Debe descartarse la posibilidad de una enfermedad cardíaca subyacente.²⁰

IV.18.2. Análisis sanguíneos.

Pueden ser también útiles hacer una serie de análisis sanguíneos para predecir el riesgo de una ECV, así como la gravedad y las complicaciones de una embolia existente. Algunos de ellos están investigándose:

- Algunos análisis sanguíneos se emplean para determinar tiempos de coagulación.
- Se miden los niveles de azúcar en sangre (hiperglicemia). Los niveles elevados indican un peor pronóstico en el caso de algunas ECV (aunque no las hemorrágicas o las lacunares).
- Uno de estos análisis en sangre mide el glutamato, un aminoácido. Los niveles elevados indican una ECV grave.
- La respuesta inflamatoria del cerebro estimula la liberación de ciertos marcadores usados para diagnosticar un accidente cerebrovascular. La proteína C-reactiva, las enzimas llamadas troponinas y los índices elevados de sedimentación globular son también indicadores del proceso inflamatorio y pueden predecir un mayor riesgo de ECV y un peor pronóstico en personas con embolia existente.
- Los niveles elevados de lipoproteína (a) pueden revelar la posibilidad de un aneurisma no roto, algo que puede confirmarse con una resonancia magnética (RM).²⁰

Los primeros pasos para controlar un ECV

Hasta hace poco, el tratamiento del ECV estaba restringido a realizar un soporte básico vital en el momento del cuadro y la rehabilitación después. Ahora, se están utilizando unos tratamientos cuyos resultados parecen ser muy beneficiosos cuando se administran lo antes posible tras la aparición de la embolia. En ese momento, es clave acudir a un servicio de urgencias y ser diagnosticado lo antes posible:

- Si parece que una persona con riesgo de un ECV presenta síntomas significativos, se debe llamar a un servicio de urgencias o si es posible acudir lo más rápidamente a un servicio de urgencias hospitalario.

- Aunque administrar una aspirina en las 48 horas siguientes puede reducir el riesgo de una embolia recurrente, no se debe tomar antes de que el paciente haya ingresado en el hospital. La aspirina aumenta el riesgo de sangrado en pacientes con ECV hemorrágica y deberían evitarse los fármacos anticoagulantes en pacientes con ECV isquémico.
- Tan pronto como el paciente ingresa en el hospital, se le efectúan una serie de pruebas diagnósticas, especialmente un TAC, para determinar si la embolia es isquémica o hemorrágica.
- El paciente recibe tratamiento para mantener las funciones vitales básicas y reducir el estrés, el dolor y el nerviosismo. Es básico controlar la presión arterial y el equilibrio hidroelectrolítico (niveles de sodio, calcio y potasio en plasma).
- Si al paciente le diagnostican una ECV hemorrágica, y presenta la presión arterial superior a 200 (sistólica) o de 100 (diastólica) se le administra tratamiento para el control de la presión. (Disminuir rápidamente la presión arterial puede ser peligroso y debe controlarse cuidadosamente).
- El personal sanitario vigila y monitoriza cuidadosamente si existe un aumento de presión en el cerebro, complicación frecuente de la ECV hemorrágicas. También puede producirse días después de una ECV isquémico. Pueden administrarse una serie de fármacos durante la ECV para reducir este riesgo. Los síntomas precoces de un aumento de la presión intracraneal son somnolencia, confusión, letargo, debilidad y dolor de cabeza.²⁰

IV.19. Tratamiento quirúrgico después de una apoplejía isquémica

Endarterectomía carótida como tratamiento para la apoplejía. La endarterectomía carotídea normalmente se practica en personas que ya han sufrido una ECV.²¹

Estudios importantes han demostrado que la endarterectomía es mejor que el tratamiento con fármacos a la hora de reducir el riesgo de recidiva de ECV en algunos pacientes, especialmente en aquellos cuyas arterias se han estrechado más de un 70 por ciento. En las personas cuya arteria carótida presentaba un estrechamiento menor del 30 por ciento, el tratamiento con fármacos resultó más

beneficioso. En cuanto al tratamiento de aquellos que se encuentran en una situación intermedia, aún se tiene que investigar más.

Los beneficios que proporciona la cirugía a largo plazo también incluyen mejoría en la visión, en el habla, en la facultad de tragar, en el funcionamiento de brazos y piernas, y en la calidad de vida en general. Debe tenerse en cuenta que los estudios que mostraron un mayor beneficio de la cirugía en comparación con el tratamiento con fármacos fueron realizados en hospitales con gran experiencia en tales operaciones. Normalmente, se les aconsejó a los pacientes que esperaran seis semanas tras la aparición de la ECV antes de someterse a la intervención, sin embargo los estudios afirman, que una intervención más temprana no conlleva riesgos mayores. Una vez realizada la intervención, el riesgo de ECV incrementa temporalmente.²¹

Cualquier persona que elija cualquier intervención incruenta para el diagnóstico, el tratamiento, o la prevención de una apoplejía debe antes asegurarse de que tanto el cirujano como el hospital en el que va a ser ingresado no tiene un historial de más de un 4 por ciento de incidencia de apoplejía después de la operación.

Angioplastia. Unos pocos hospitales están utilizando técnicas en pacientes que han sufrido una ECV isquémico similares a las angiografías que se practican en casos de angina o ataques cardíacos. Se inserta un catéter extremadamente delgado en una arteria de la ingle y ésta pasa por el sistema circulatorio hasta llegar al área obstruida en el cerebro. El médico diluye el coágulo, o bien hincha un pequeño balón contra las paredes de los vasos sanguíneos para ensancharlos (angioplastia). Esta técnica conlleva cierto riesgo de embolia.²¹

IV.20. Cirugía para ECV hemorrágico

Cirugía urgente. La cirugía urgente para el ECV hemorrágico suele consistir en localizar y extraer grandes coágulos sanguíneos. Antes estos procedimientos tenían pocos efectos en la supervivencia. Los avances quirúrgicos actuales están mejorando el pronóstico cuando se practica este tipo de cirugía de forma precoz.

Clipaje del aneurisma. Si es posible, la técnica quirúrgica estándar para tratar un aneurisma roto es colocar un clip en medio del cuello del aneurisma, lo que bloquea

el sangrado. Suele realizarse en los primeros tres días. Llegar hasta el aneurisma suele ser extremadamente difícil. Se puede emplear el enfriamiento corporal con el fin de enlentecer la circulación, consiguiendo un mayor tiempo para la operación. Se están desarrollando nuevas técnicas quirúrgicas que permiten un acceso rápido al aneurisma al extraer grandes porciones óseas del cráneo.²²

Embolización con catéter. En la técnica denominada embolización con catéter, el neurocirujano o especialista introduce un tubo delgado (catéter) a través de la arteria que llega al aneurisma, a través del cual se pasan materiales para tapar u obstruir el aneurisma.

En este procedimiento se emplea un clip muy delgado de platino que se inserta a través del tubo y queda colocado en el interior del aneurisma. Una carga eléctrica se hace pasar a través del clip para formar coágulos sanguíneos. En este caso, los coágulos de sangre benefician al paciente, ya que se utiliza el clip como armazón y el aneurisma queda sellado.

En pequeños ensayos clínicos en los que se utiliza un clip, sólo el 3.7 por ciento de los pacientes sufrieron un segundo ECV después de siete meses comparado con la tasa habitual de re-ruptura del 30 al 40 por ciento. El clipaje de los aneurismas parece obtener buenos resultados pero la embolización es menos invasiva y puede ir mejor en pacientes seleccionados. Se necesita un mayor número de estudios comparativos.²²

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio	Años cumplidos	Nominal
Sexo	Características fenotipo de la persona para distinguirlo por genero	Masculino Femenino	Nominal
Rango	Es un sistema jerárquico para establecer la escala de mando que se usa en fuerzas armadas, fuerzas policiales y otras organizaciones armadas o uniformadas.	Grado militar	Nominal
Procedencia	Lugar de origen de un persona	Rural Urbana	Nominal
Ocupación	Oficio a la que se dedica el paciente	Agricultor Obrero Chiripero Empleado publico Empleado privado Jubilado Independiente	Nominal
Hábitos tóxicos	Consumo de sustancias que pueden resultar dañinas para la salud.	Tabaco Café Alcohol Te Drogas	Nominal
Antecedentes patológicos	Historia de enfermedades que haya padecido o padezca el paciente.	Referido en el expediente	Nominal

Signos y síntomas	Conjunto de manifestaciones clínicas presentadas en los pacientes.	Hipertensión arterial Diabetes Obesidad Cefalea Mareo Náusea Otros	Nominal
Diagnóstico	Hallazgos encontrados durante el método diagnóstico utilizado en los pacientes.	Referido en el expediente	Nominal
Tratamiento	Es el conjunto de medios de cualquier clase, higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos.	Referido en expediente	Nominal

VI. MATERIAL Y METODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo y transversal con el objetivo de determinar el índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes hospitalizados mayor de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período junio 2012-junio 2013.

VI.2. Demarcación geográfica.

Se realizó un estudio en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, el cual está ubicado en el ensanche Naco, en la calle Ortega y Gasset al este, calles Dr. Heriberto Peter al norte, calle Del Carmen al oeste y calle Prof. Alíro Paulino al sur.



VI.3. Población y muestra

Se tomó como universo todos los pacientes que presentaron índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período junio 2012-junio 2013.

La muestra estuvo constituida por los pacientes que diagnosticados con accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágicos.

VI.4. Criterios

V.4.1. Criterios de inclusión

Están presentes en este estudio para la selección de muestra los pacientes diagnosticado con accidente cerebrovascular por clínica y tomografía que se atendieron en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

VI.4.2. Criterios de exclusión

Están excluidos de este estudio, aquellos pacientes que no presentaron manifestaciones clínicas de accidente cerebrovascular, que tenían síntomas pero que no se pudo de mostrarán por TAC.

Record incompletos.

VI.5. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información se elaboró un formulario con aporte de los asesores en base a los datos que nos aporta la historia clínica que se utiliza este centro de salud de donde se obtuvieron los resultados recogidos, en el cual contiene variables biológicas y no biológicas. El protocolo contiene datos antropométricos.

VI.6. Procedimiento

Se seleccionó el tema conjuntamente con la búsqueda de las referencias y en junio se elaboró el anteproyecto, el cual se solicitó mediante carta al departamento de enseñanza, fue sometido y aprobado en junio, se envió en junio la revisión de los expedientes guardados en el archivo del período junio 2012-junio- 2013, en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

VI.7. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información obtenida fueron a través de revisión de los expedientes para el llenado de los formularios, y luego procesados mediante programas de computadoras.

VI.8. Análisis

Los resultados obtenidos de los datos recolectados, son ofrecidos en cuadros y gráficos prueba de chi-cuadrado, objeto de un análisis teórico que permite una mejor interpretación de los resultados, al final de los mismos ofrecemos las conclusiones y recomendaciones de lugar.

VI.9. Aspectos éticos

Las informaciones que se manejaron en este estudio son estrictamente confidenciales en relación a los pacientes involucrados.

VII. RESULTADOS.

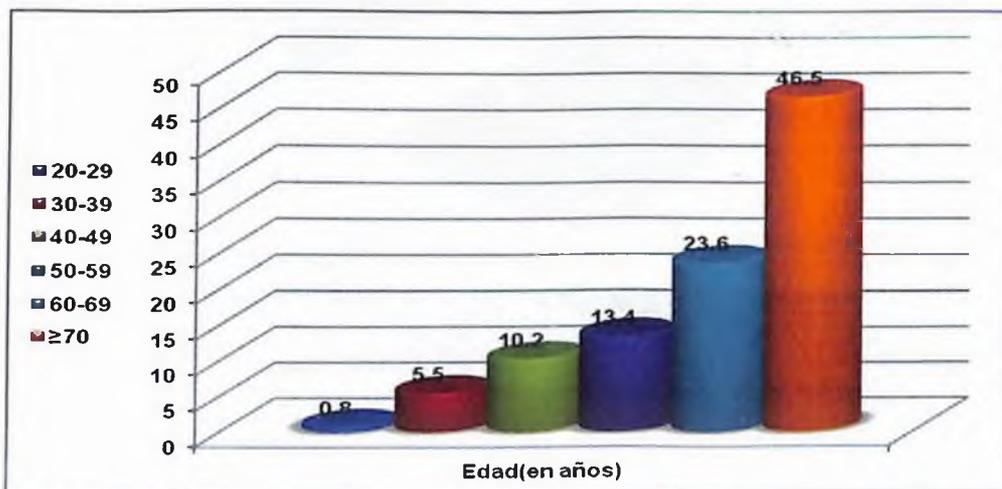
Cuadro 1. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según edad.

Edad(años)	Frecuencia	%
20-29	1	0.8
30-39	7	5.5
40-49	13	10.2
50-59	17	13.4
60-69	30	23.6
≥70	59	46.5
Total	127	100.0

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 46.5 por ciento de los pacientes eran igual o mayor de 70 años, el 23.6 por ciento eran de 60-69 años, el 13.4 por ciento eran de 50-59 años, el 10.2 por ciento eran de 40-49 años, el 5.5 por ciento eran de 30-39 años y el 0.8 por ciento de los pacientes eran de 20-29 años de edad.

Grafico 1. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según edad.



Fuente: cuadro 1.

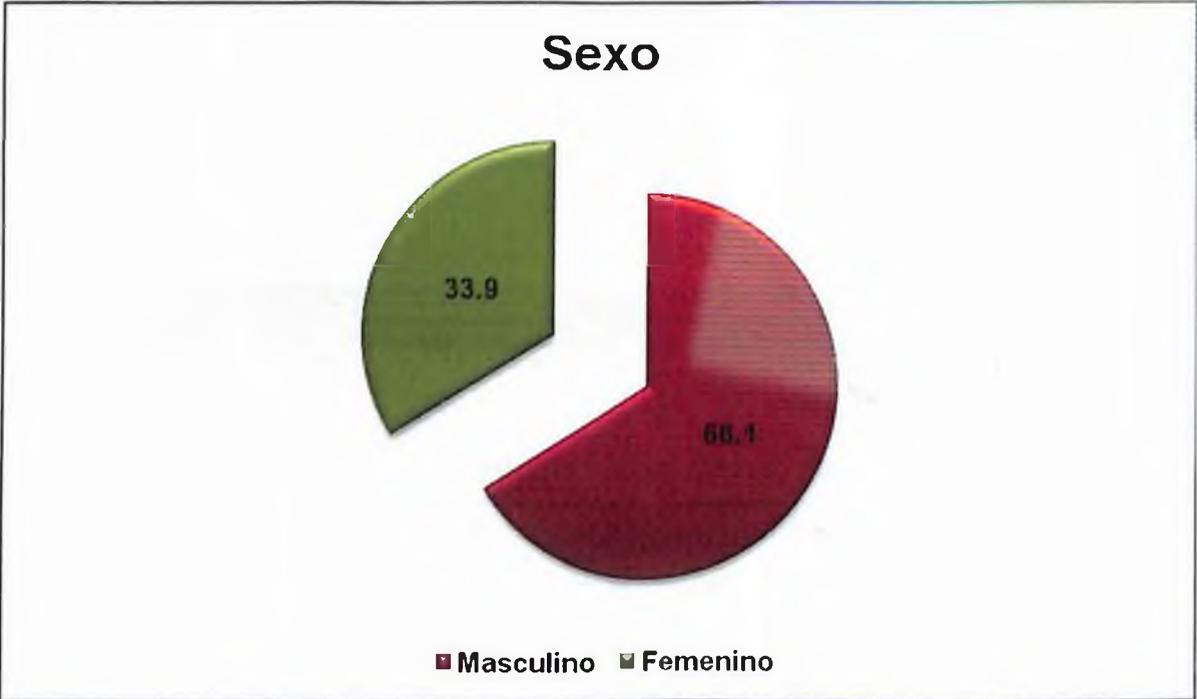
Cuadro 2. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	84	66.1
Femenino	43	33.9
Total	127	100.0

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 66.1 por ciento de los pacientes pertenecen al sexo masculino y el 33.9 por ciento de los pacientes pertenecen al sexo femenino.

Grafico 2. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según sexo.



Fuente: cuadro 2.

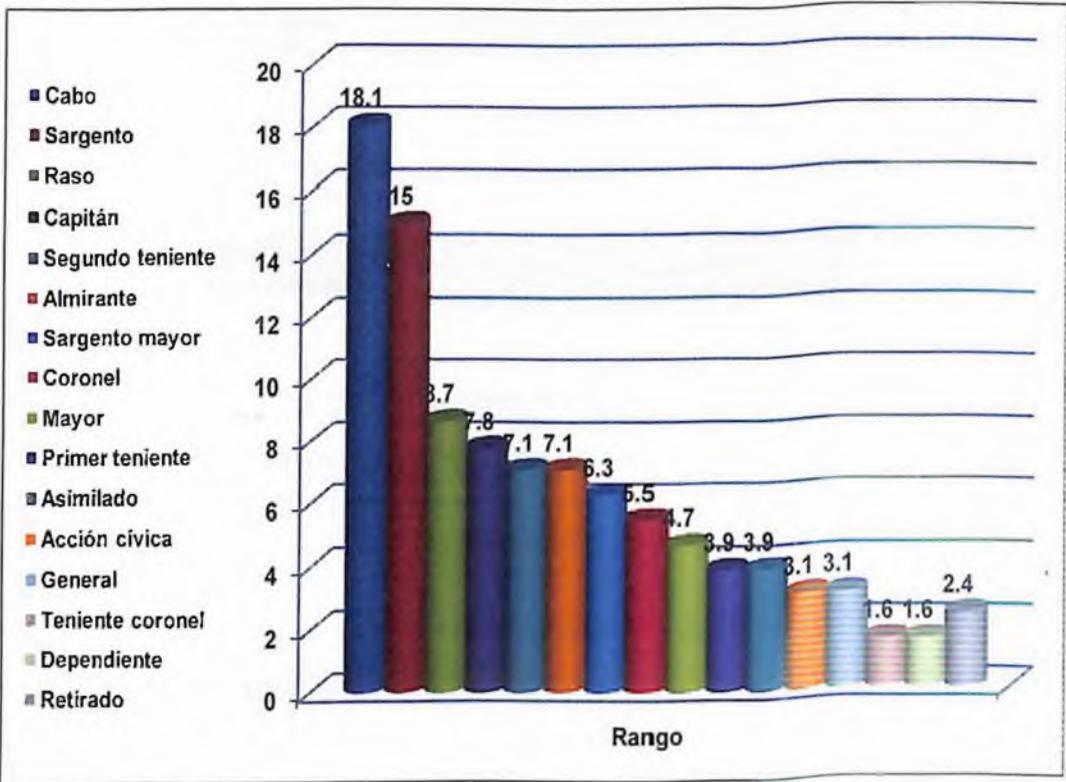
Cuadro 3. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según rango.

Rango	Frecuencia	%
Cabo	23	18.1
Sargento	19	15.0
Raso	11	8.7
Capitán	10	7.8
Segundo teniente	9	7.1
Almirante	9	7.1
Sargento mayor	8	6.3
Coronel	7	5.5
Mayor	6	4.7
Primer teniente	5	3.9
Asimilado	5	3.9
Acción cívica	4	3.1
General	4	3.1
Teniente coronel	2	1.6
Dependiente	2	1.6
Retirado	3	2.4
Total	127	100.0

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 18.1 por ciento de los pacientes tenían rango de cabo, el 15.0 por ciento sargento, el 8.7 por ciento raso, el 7.8 por ciento capitán, el 7.1 por ciento segundo teniente, almirante, el 6.3 por ciento sargento mayor, el 5.5 por ciento coronel, el 4.7 por ciento mayor, el 3.9 por ciento primer teniente, asimilado, el 3.1 por ciento acción cívica, general, el 1.6 por ciento teniente coronel, dependiente y el 2.4 por ciento se habían retirado.

Gráfico 3. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según rango.



Fuente: cuadro 3.

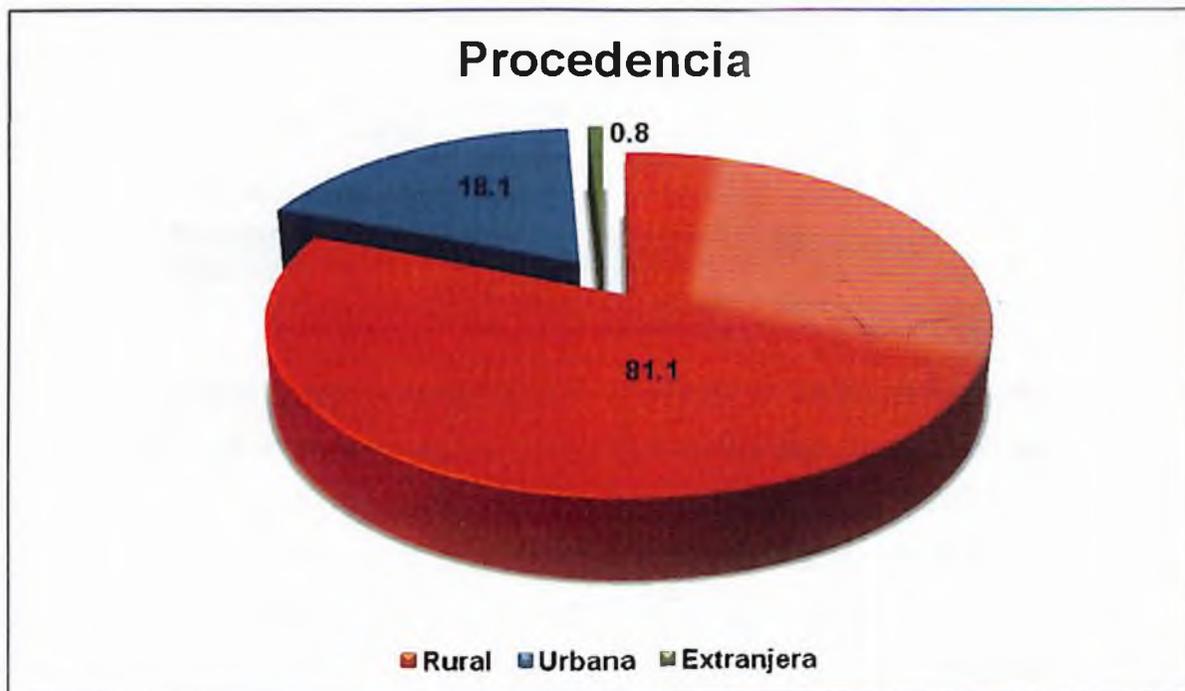
Cuadro 4. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Rural	103	81.1
Urbana	23	18.1
Extranjera	1	0.8
Total	127	100.0

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 81.1 por ciento de los pacientes son de procedencia rural, el 18.1 por ciento son de procedencia urbana y el 0.8 por ciento de los pacientes son de procedencia extranjera.

Grafico 4. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según procedencia.



Fuente: cuadro 4.

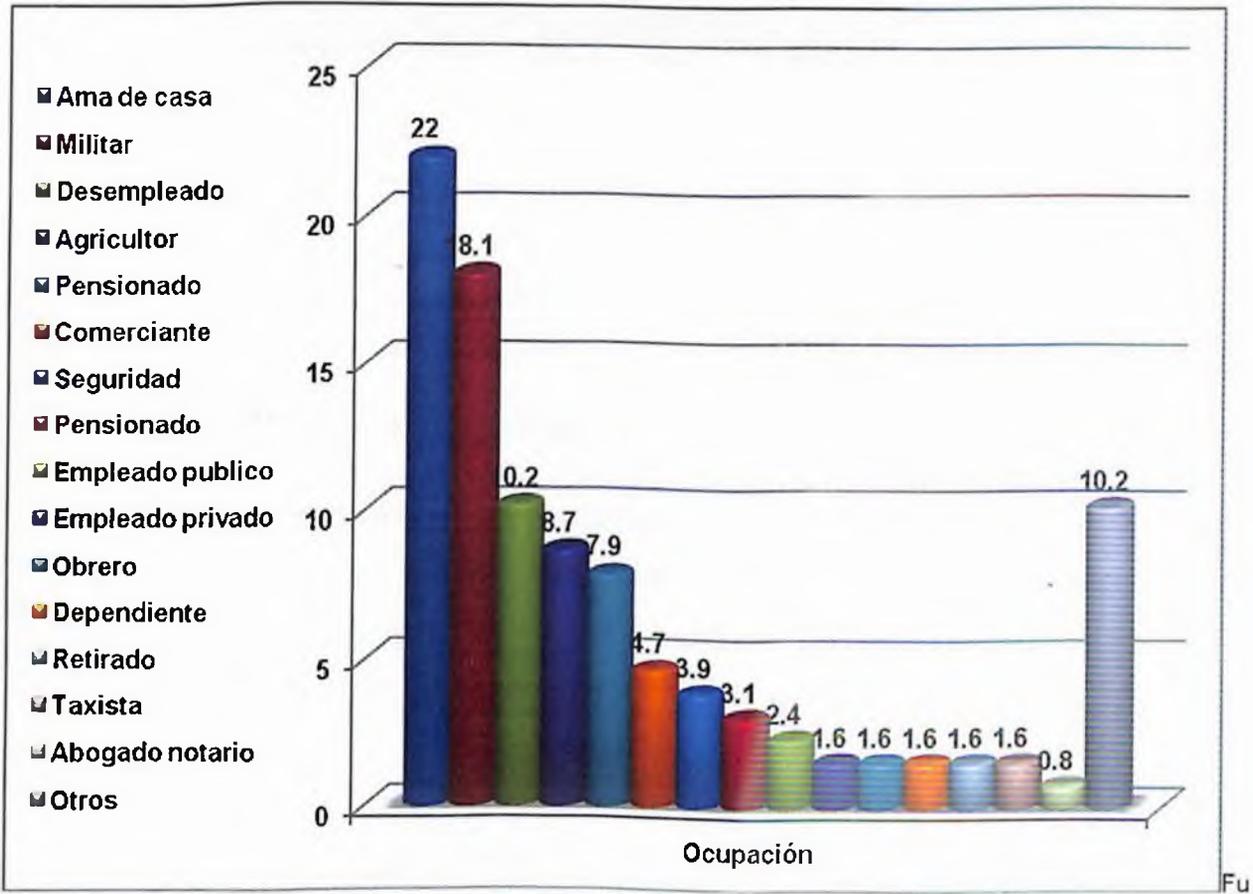
Cuadro 5. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según ocupación.

Ocupación	Frecuencia	%
Ama de casa	28	22.0
Militar	23	18.1
Desempleado	13	10.2
Agricultor	11	8.7
Pensionado	10	7.9
Comerciante	6	4.7
Seguridad	5	3.9
Pensionado	4	3.1
Empleado publico	3	2.4
Empleado privado	2	1.6
Obrero	2	1.6
Dependiente	2	1.6
Retirado	2	1.6
Taxista	2	1.6
Abogado notario	1	0.8
Otros	13	10.2
Total	127	100.0

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 22.0 por ciento de los pacientes eran amas de casa, el 18.1 por ciento eran militar, el 10.2 por ciento eran desempleados, el 8.7 por ciento eran agricultores, el 7.9 por ciento eran pensionados, el 4.7 por ciento eran comerciantes, el 3.9 por ciento eran seguridad, el 3.1 por ciento eran pensionados, el 2.4 por ciento eran empleados público, el 1.6 por ciento eran Empleado privado, el 1.6 por ciento eran Obrero, el 1.6 por ciento eran Dependiente, el 1.6 por ciento eran Retirado, el 1.6 por ciento eran Taxista, el 0.8 por ciento eran abogados notarios y el 10.2 por ciento tenían otras ocupaciones.

Grafico 5. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayor de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012-Junio 2013. Según ocupación.



Fuente: Cuadro 5.

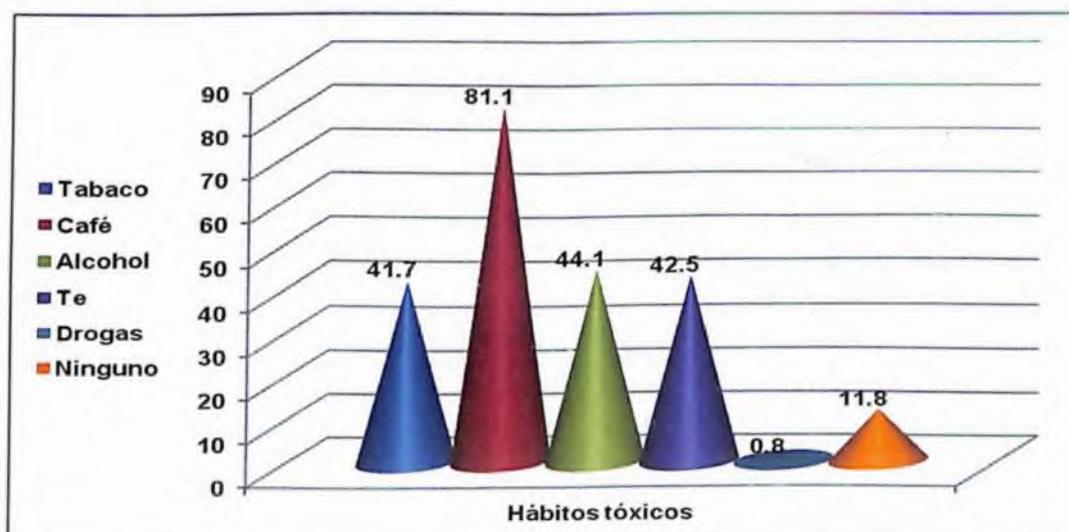
Cuadro 6. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Tabaco	53	41.7
Café	103	81.1
Alcohol	56	44.1
Te	54	42.5
Drogas	1	0.8
Ninguno	15	11.8

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 81.1 por ciento de los pacientes consumían café, el 44.1 por ciento consumían alcohol, el 42.5 por ciento consumían te, el 41.7 por ciento consumían tabaco, el 0.8 por ciento consumían drogas y el 11.8 por ciento de los pacientes no tenían hábitos tóxicos.

Grafico 6. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según hábitos tóxicos.



Fuente: Cuadro 6.

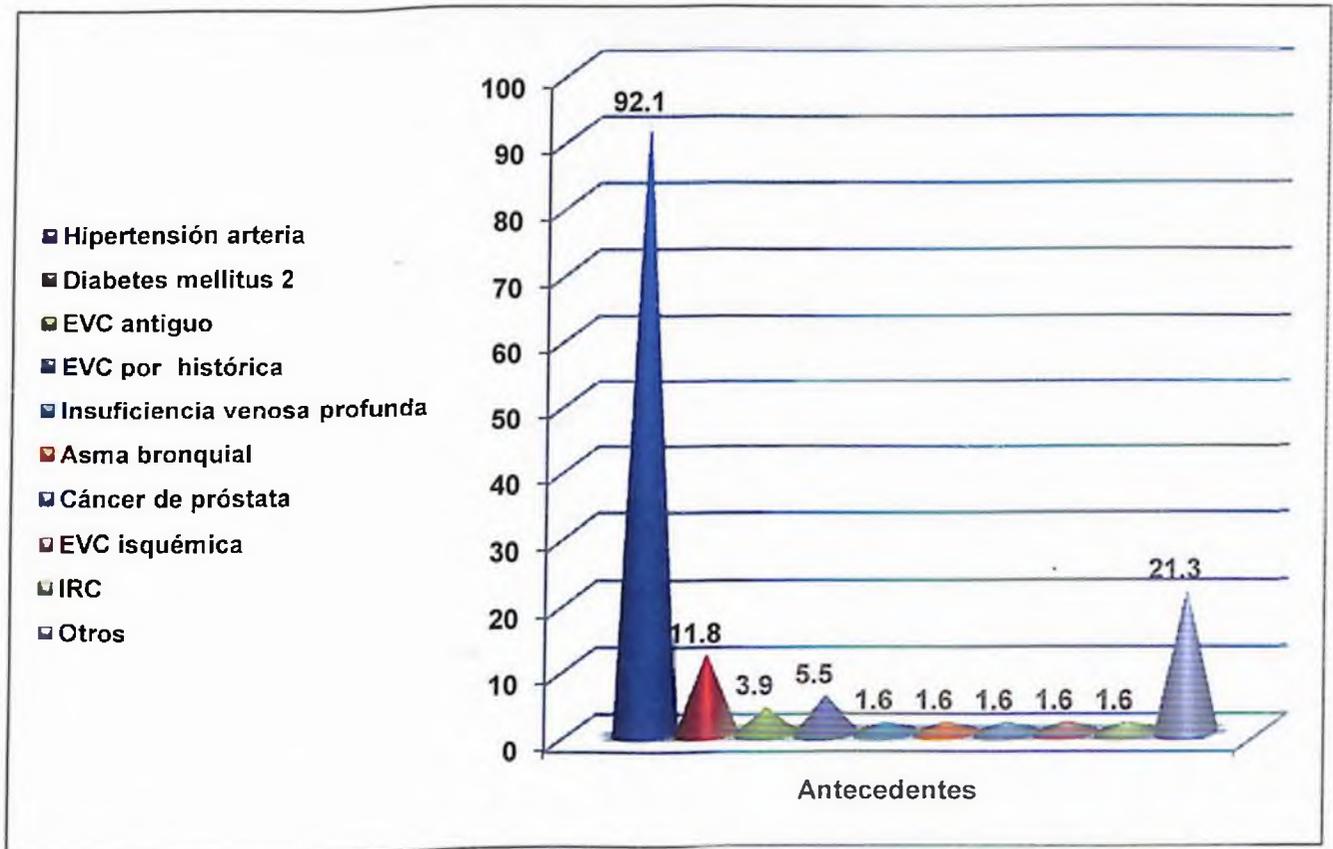
Cuadro 7. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según antecedentes.

Antecedentes	Frecuencia	%
Hipertensión arteria	117	92.1
Diabetes mellitus	15	11.8
EVC por histórica	7	5.5
EVC antiguo	5	3.9
Insuficiencia venosa profunda	2	1.6
Asma bronquial	2	1.6
Cáncer de próstata	2	1.6
EVC isquémica	2	1.6
IRC	2	1.6
Otros	27	21.3

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 92.1 por ciento de los pacientes presentaron antecedentes de Hipertensión arterial, el 11.8 por ciento tenían antecedentes de diabetes mellitus 2, el 3.9 por ciento tenían antecedentes de EVC antiguo, el 5.5 por ciento tenían antecedentes de EVC por histórica, el 1.6 por ciento tenían antecedentes de Insuficiencia venosa profunda, el 1.6 por ciento tenían antecedentes de Asma bronquial, el 1.6 por ciento tenían antecedentes de cáncer de próstata, el 1.6 por ciento tenían antecedentes de EVC isquémica, el 1.6 por ciento tenían antecedentes de IRC y el 21.3 por ciento de los pacientes presentaron otros tipos de antecedentes.

Grafico 7. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según antecedentes.



Fuente: cuadro 7.

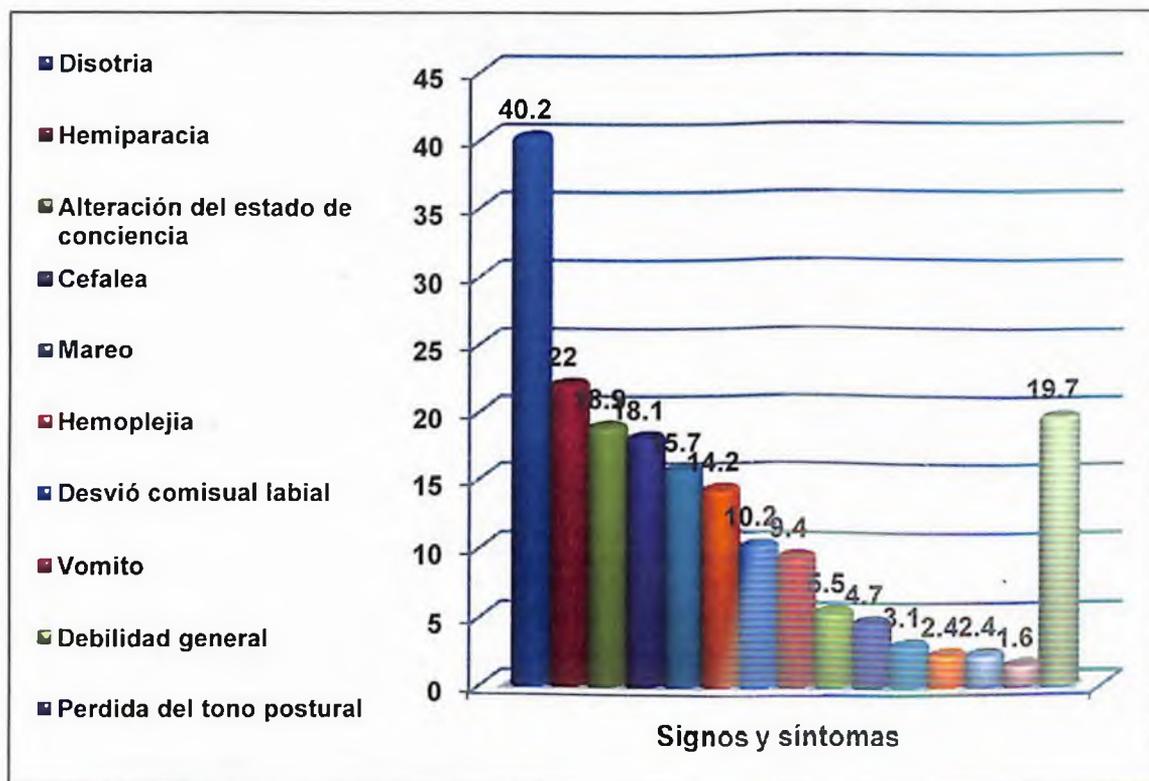
Cuadro 8. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según signos y síntomas.

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Disatria	51	40.2
Hemiparecia	28	22.0
Alteración del estado de conciencia	24	18.9
Cefalea	23	18.1
Mareo	20	15.7
Hemiplejia	18	14.2
Desvió de la comisura labial	13	10.2
Vomito	12	9.4
Debilidad general	7	5.5
Perdida del tono postural	6	4.7
Pérdida de conciencia	4	3.1
Visión borrosa	3	2.4
Nausea	3	2.4
Convulsiones	2	1.6
Otros	25	19.7

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 40.2 por ciento de los pacientes presentaron Disotria, el 22.0 por ciento presentaron Hemiparacia, el 18.9 por ciento presentaron Alteración del estado de conciencia, el 18.1 por ciento presentaron Cefalea, el 15.7 por ciento presentaron Mareo, el 14.2 por ciento presentaron Hemoplejia, el 10.2 por ciento presentaron Desvió comisural labial, el 9.4 por ciento presentaron Vomito, el 5.5 por ciento presentaron Debilidad general, el 4.7 por ciento presentaron Perdida del tono postural, el 3.1 por ciento presentaron Pérdida de conciencia, el 2.4 por ciento presentaron Visión borrosa, el 2.4 por ciento presentaron Nausea, el 1.6 por ciento presentaron Convulsiones y el 19.7 por ciento de los pacientes presentaron otros signos y síntomas.

Grafico 8. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según. Signos y síntomas.



Fuente: cuadro 8.

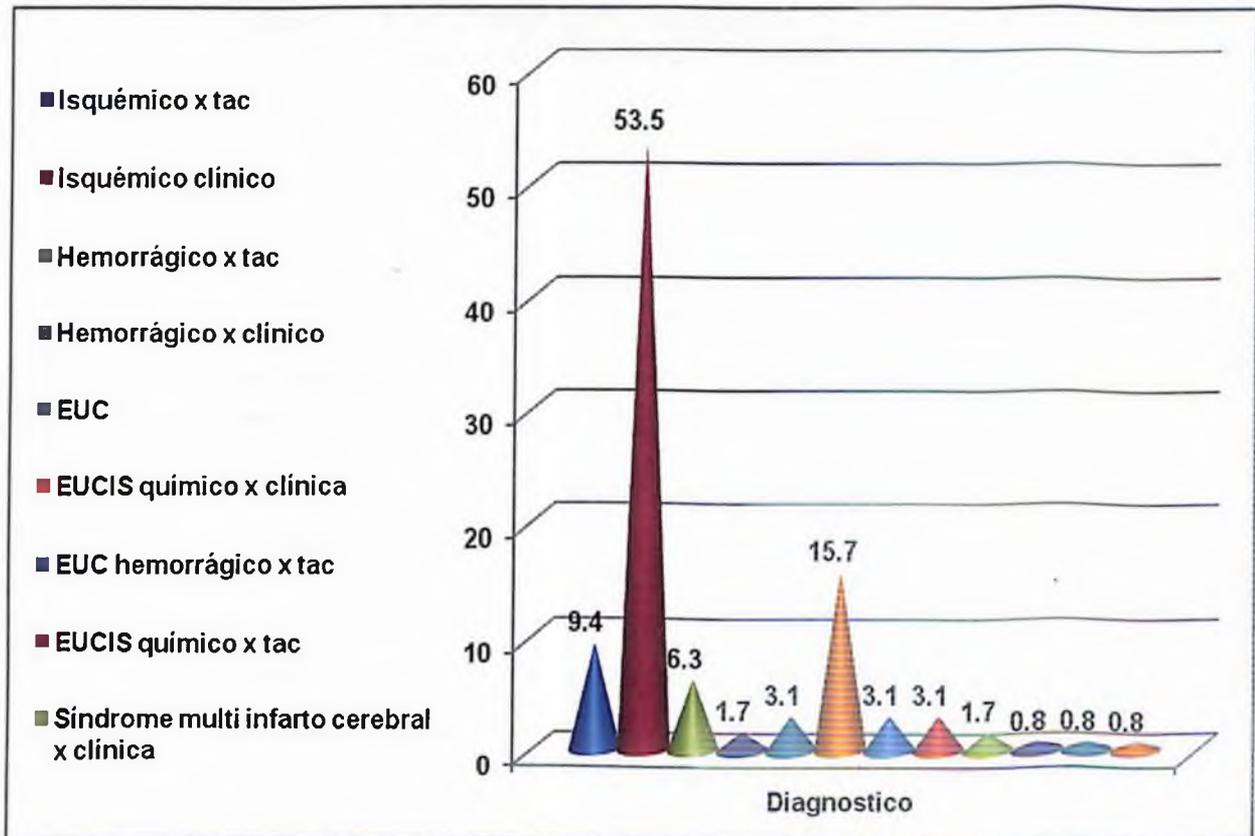
Cuadro 9. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según diagnostico.

Diagnostico	Frecuencia	%
EVC Isquémico por TAC	12	9.4
EVC Isquémico por clínico	68	53.5
EVC Hemorrágico por TAC	8	6.3
EVC Hemorrágico por clínico	2	1.7
EVC	4	3.1
EVC Isquímico por clínica	20	15.7
EVC hemorrágico por TAC	4	3.1
EVC Isquímico por TAC	4	3.1
Síndrome multi infarto cerebral por clínica	2	1.7
EVC talamico por TAC	1	0.8
Síndrome Multi Infarto por clínica	1	0.8
EVC Isquémico por resonancia magnética	1	0.8
Total	127	100.0

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 53.5 por ciento de los pacientes presentaron Isquémico clínico, el 15.7 por ciento presentaron EVC isquímico por clínica, el 9.4 por ciento presentaron Isquémico por tac, el 6.3 por ciento presentaron Hemorrágico x tac, el 3.1 por ciento presentaron EVC, el 3.1 por ciento presentaron EVC hemorrágico por tac, el 3.1 por ciento presentaron EVC isquímico por tac, el 1.7 por ciento presentaron Hemorrágico por clínico, el 1.7 por ciento presentaron Síndrome multiinfarto cerebral por clínica, el 0.8 por ciento presentaron ECU talamico x tac, el 0.8 por ciento presentaron ECV síndrome multiinfarto por clínica y el 0.8 por ciento presentaron isquémico por resonancia magnética.

Grafico 9. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según diagnostico.



Fuente: Cuadro 9.

Cuadro 10. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según tratamiento.

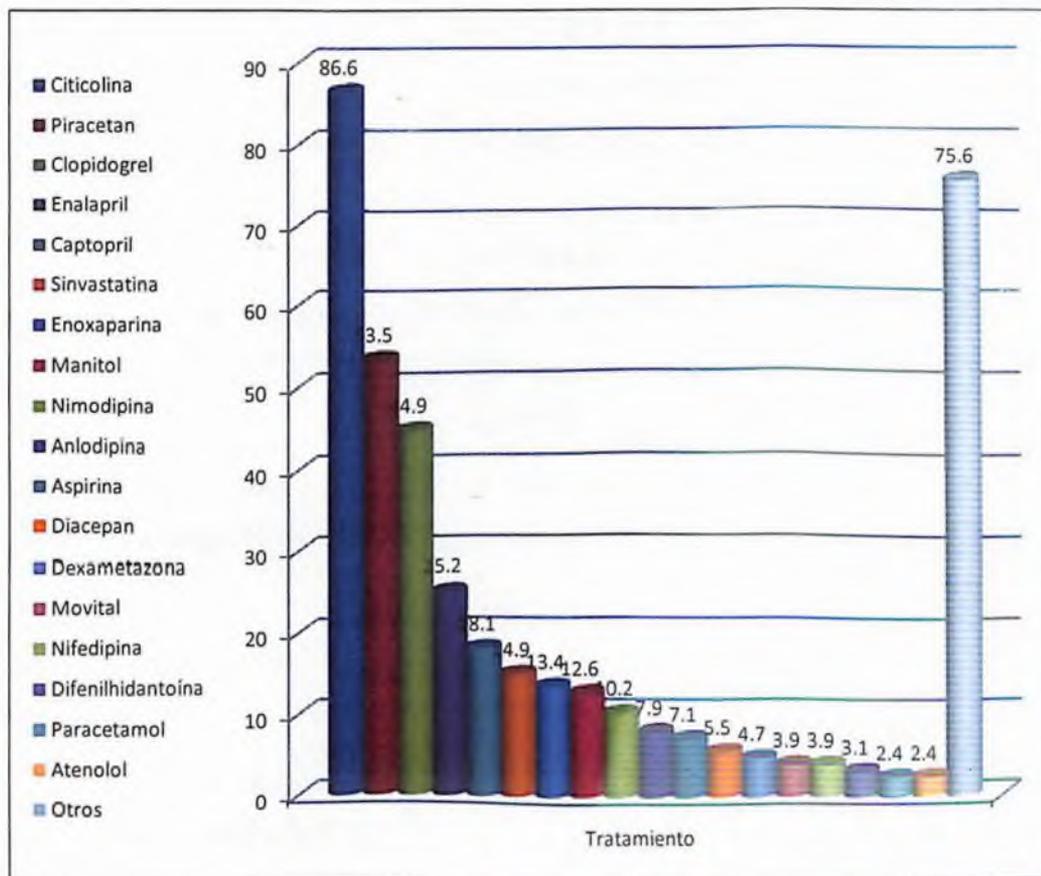
Tratamiento	Frecuencia	%
Citicolina	110	86.6
Piracetan	68	53.5
Clopidogrel	57	44.9
Enalapril	32	25.2
Captopril	23	18.1
Sinvastatina	19	14.9
Enoxaparina	17	13.4
Manitol	16	12.6
Nimodipina	13	10.2
Anlodipina	10	7.9
Aspirina	9	7.1
Diacepan	7	5.5
Dexametazona	6	4.7
Movital	5	3.9
Nifedipina	5	3.9
Difenilhidantoína	4	3.1
Paracetamol	3	2.4
Atenolol	3	2.4
Otros	96	75.6

Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 86.6 por ciento de los pacientes fueron tratados con Citicolina, el 53.5 por ciento con Piracetan, el 44.9 por ciento Clopidogrel, el 25.2 por ciento Enalapril, el 18.1 por ciento Captopril, el 14.9 por ciento Sinvastatina, el 13.4 por ciento Enoxaparina, el 12.6 por ciento Manitol, el 10.2 por ciento Nimodipina, el 7.9 por ciento Anlodipina, el 7.1 por ciento Aspirina, el 5.5 por ciento Diacepan, el 4.7 por

ciento Dexametazona, el 3.9 por ciento Movital, Nifedipina, el 3.1 por ciento Difenilhidantoína, el 2.4 por ciento Paracetamol, Atenolol y el 75.6 por cientos otros.

Grafico 10. Índice de enfermedad cerebro vascular en pacientes Hospitalizados mayores de 20 años en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Junio 2012- Junio 2013. Según tratamiento.



Fuente: cuadro 10.

VIII. DISCUSIÓN.

El número de datos recolectados en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, no es representativo de los hospitales públicos de la República Dominicana, ya que la población es más selectiva y el número de visitas por año es mucho menor.

Se pudo determinar que la edad más afectada fue mayor o igual a 70 años, para un 46.5 por ciento; en comparación con un estudio realizado por Violeta Díaz T, *et. al.*, en el Departamento de Neurología y Neurocirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile Dr. José Joaquín Aguirre, Santiago de Chile, 2001, donde fueron estudiados un total de 110 pacientes, de los cuales la edad promedio fue de 67.50 años.

En cuanto al sexo se identificó que el más predominante fue el masculino con un 66.1 por ciento, dato con diferencia significativa frente al sexo femenino que obtuvo un 33.9 por ciento; en comparación con un estudio realizado por Juan I. Rojas, *et. al.*, en el Servicio de Neurología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina, 2006, donde el sexo masculino fue el masculino con un 55 por ciento, dato que no tuvo relevancia muy significativa frente al sexo femenino con un 45 por ciento.

Cabe resaltar que los pacientes con rango de cabo fueron los más afectados por la enfermedad cerebrovascular, con un 18.1 por ciento.

Según los antecedentes patológicos de los pacientes el más frecuente fue la hipertensión arterial en un 92.1 por ciento; datos que se relacionan con los descritos en el estudio realizado por Federico Arturo Silva S. *et. al.*, en el Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia, 2010, donde fueron estudiados un total de 253 casos, de los cuales el antecedente patológico más frecuente fue la hipertensión arterial en 165 casos para un 65.22 por ciento.

La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados como isquémicos x clínico para un 53.5 por ciento; en comparación con un estudio realizado por Nadia Arteché Díaz *et. al.*, en el Hospital Provincial Pediátrico Docente "Pepe Portilla", Pinar del Río, Cuba, 2012, donde fueron estudiados un total de 20 pacientes, de los cuales la mayoría fueron diagnosticados con ECV hemorrágica con un 65.0 por ciento.

El tratamiento más utilizado en los pacientes fue la Citicolina en un 83.5 por ciento, seguida de la Piroceton en un 53.5 por ciento y la Clopidogrel para un 36.2

por ciento; en comparación con un estudio realizado por Nabil Hamdan *et. al.*, en la Fundación Clínica Abood Shaio, Bogotá, Colombia, 2006, donde fueron estudiados un total de 21 casos de ECV, en los cuales el tratamiento más utilizado fué la Clopidogrel en un 100.0 por ciento de los pacientes, seguida de la Inotrópico en un 23.8 por ciento y la Atropina en un 19.0 por ciento.

Se pudo identificar que la mayoría de los pacientes presentaron disotria para un 37.0 por ciento, seguida de la hemiparicia con un 22.0 por ciento, la alteración del estado de la conciencia en un 18.9 por ciento y la cefalea en un 18.9 por ciento; comparado con el estudio realizado por Nunes T. *et. al.*, en la Sala de Neurología. Servicio de Pediatría. Hospital Central Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay, 2008 bdonde fueron estudiados un total de 13 eventos de ECV, de los cuales los signos y síntomas más frecuentes, cefalea 92 por ciento (12/13), paresias/plejia 69 por ciento (9/13), afasia de expresión 23 por ciento (3/13), pérdida de conocimiento 30 por ciento (4/13) convulsión 7 por (1/13).

IX. CONCLUSIONES.

- El 46.5 por ciento de los pacientes eran igual o mayor de 70 años.
- El 66.1 por ciento de los pacientes pertenecen al sexo masculino.
- El 18.1 por ciento de los pacientes tenían rango de cabo.
- El 81.1 por ciento de los pacientes son de procedencia rural.
- El 22.0 por ciento de los pacientes eran amas de casa.
- El 53.5 por ciento de los pacientes presentaron EVC Isquémico clínico.
- El 86.6 por ciento de los pacientes fueron tratados con Citicolina.
- El 92.1 por ciento de los pacientes presentaron antecedentes de Hipertensión arterial.
- El 40.2 por ciento de los pacientes presentaron Disartria.
- El 81.1 por ciento de los pacientes consumían café.

IX. RECOMENDACIONES.

- Es importante tener en cuenta que para realizar un correcto tratamiento y prevención de la enfermedad cardiovascular, la intervención no debe ser individual por cada factor de riesgo si no en conjunto y se debe considerar tanto la promoción con la adquisición y mantenimiento de hábitos de vida saludables.
- El Médico Familiar debe tener una participación directa con el paciente antes y después de la Enfermedad Cerebro Vascular (EVC).
- Debido a que la hipertensión arterial fue el antecedente patológico con mayor porcentaje en nuestro estudio, se recomienda establecer normas y procedimientos para el manejo control a nivel preventivo, conjuntamente con la red cardiovascular, así como implementar medidas para hacer un manejo del paciente hipertenso.
- Implementar un protocolo diagnóstico y terapéutico para el paciente con ECV isquémica.

XI. REFERENCIAS

1. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2009;40:3646-3678. Epub 2009 Sep 24.
2. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr: American Heart Association Stroke Council, Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2009;40:2945-2948. Epub 2009 May 28.
3. Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008;39:1647-1652. Epub 2008 Mar 5.
4. Chung CS, Caplan LR. Stroke and other neurovascular disorders. In: Goetz, CG, eds. *Textbook of Clinical Neurology*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 45.
5. Rojas IJ, Zurru MC, Patrucco L, Romano M, Riccio PM, Cristiano E. Registro de enfermedad cerebro vascular isquémica. *Medicina*, Buenos Aires 2006:66.
6. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97(18):1837-47.
7. Baena DJM, del Val GJL, Vilches LA, Martínez MJL, Tomas PJ, González TI, et al. Riesgo de presentación de eventos cardiovasculares según la ocupación de los factores de riesgo modificables en la población mayor de 15 años de un centro de salud de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79:365-78.
8. Medina MT, Durón RM, Ramírez F, Aguilar R, Dubón S, Zelaya A, et al. Prevalencia de enfermedades neurológicas en Tegucigalpa: El estudio Kennedy. *Rev Med Hondur* 2003, 71(1):8-17.

9. Rodríguez-Rueda JM, Polanco-Rodríguez FO, Olivera-Bacallao LO, Pérez-Chávez JL, Fabelo-Mora CJ, Rodríguez-González I. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de dos años. Rev Cub Med Mil [periódico en la Internet]. 2006 Dic [citado 2008 Dic 10] ; 35(4): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572006000400003-&ing=es&nrm=iso.
10. Su Humberto, Bogran M. A, Giron E. Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Escuela. Rev Med Hondur 2003;71(1):4-6.
11. Abadal LT, Puig T, Balaguer VI. Accidente vascular cerebral: Incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. Estudio de Manresa. Ver Esp Cardiol 2000;53:15-20.
12. Torres-Ramírez L, Mori-Quispe N, Cosentino-Esquerre C, Domínguez-Calderón J, Guevara-Silva EA. y col Evento cerebrovascular en pacientes jóvenes en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Diagnostico (Peru) 2007;46(3):120-26.
13. Braunwald E, Asier SL, Fauci AS Longo DL, Kasper DL, Larry JJ Harrison Principios de Medicina Interna. México: Mc Graw-Hill Interamericana. 15 Ed. 2005: pp2749.
14. Marrugat J, Arboix A, Garcia EL, Salas T, Vila J, Castell C, Tresserras R, Elosua R. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la ECV establecida isquémica y hemorrágica en 2002. Rev Esp Cardiol 2007;60:573-80.
15. Neeraj S Naval, MD, Paul A. Nyquist, MD, MPH, J. Ricardo Carhuapoma, MD. Advances in the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.. Crit Care Clin 22 (2007): 607-617.
16. Thorsten Steiner, Jonathan Rosand, and Michael Diringer. Intracerebral Hemorrhage Associated With Oral Anticoagulant Therapy: Current Practices and Unresolved Questions Stroke, Jan 2006; 37: 256 - 262.

17. Thompson, Cheryl A. Stroke care specialist makes case for emergency warfarin reversal protocol. American Journal of Health-System Pharmacy. 64(7):678,680, April 1, 2007.
18. Roberts, James R. MD Treating warfarin-Associated Intracranial Hemorrhage. Emergency Medicine News. 29(4):15-18, April 2007.
19. Guidelines on Oral Anticoagulation; third edition. Br J haematol 1998,101:374-387.
- 20.14. Jose L. Suarez, MD, Robert W Tarr MD, Warren P Seimar, MD. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med, Jan 26 2006:387-395.
21. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomized trial. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. Lancet 360. 1267-1274.2002.
22. Bembibre Taboada Rubén M., García G. Carlos y Santos Peña, Moisés Evaluación de un programa para la atención de pacientes con enfermedad cerebrovascular Rev Cubana Med 2002;41(1):20-24.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2013	
Selección del tema	Enero	
Búsqueda de referencias	Febrero	
Elaboración del anteproyecto	Marzo-abril	
Sometimientoy aprobación	Mayo –junio	
Revisión expedientes clínicos	2013	Julio
Tabulación y análisis de la información		Agosto
Redacción del informe		Septiembre
Revisión del informe		Octubre
Encuadernación		
Presentación		

XII.2. Instrumento de recolección de la información

INDICE DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS MAYORES DE 20 AÑOS EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS, EN EL PERIODO JUNIO 2012-JUNIO 2013.

Form No. _____

Fecha _____

1. Edad _____ años
2. Sexo: Masculino ___ Femenino ___
3. Rango: _____
4. Procedencia: Rural ___ Urbana ___ Extranjera ___
5. Ocupación: _____
6. Hábitos tóxicos: Tabaco ___ Café ___ Alcohol ___ Te ___ Drogas ___ Ninguno ___
7. Antecedentes patológicos: _____
8. Signos y síntomas: _____
9. Diagnóstico: _____
10. Tratamiento: _____

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos				
Un sustentante o investigador Dos asesores (metodológico y clínico) Estadígrafo Digitador				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		3 resmas	120	360.00
Papel Mistique		3 resmas	80.00	240.00
Lápices		2 unidad	10.00	20.00
Borras		2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos		2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas		1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora Epson stylus 440 Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data Cartuchos Epson stylus 440		2 unidades	1600.00	3,200.00
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)				
XII.3.4. Económicos				
Papelería(copias)		1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación		12 informes	250.00	3,000.00
Alimentación				6,000.00
Transporte				4,000.00
Imprevistos				2,000.00
			Total \$ 22,112.00	

* Los costos totales de la investigación serán cubierto por el sustentante

XII.4. Evaluación.

Sustentante

Dra. Feliciano Encarnación Mateo

Asesores

Dr. Franklin Gómez Montero

Dra. Rosa María Carrera

Jurado:

Rosy Molina Cuevas

Autoridades:

Dr. José Luis Luna Contreras

Director de enseñanza médica y post grado
Del Hospital Central de las Fuerzas Armadas

Dr. Ricardo Gutiérrez

Jefe de Enseñanza

Dra. Rosy Molina Cuevas
Coordinadora de Residencia de
Medicina Familiar y Comunitaria.

Director de la Escuela de Medicina
De la UNPHU

Decano de la Facultad de Ciencias
De la Salud de la UNPHU

Fecha de presentación: 15/5/2014

Calificación: 94