

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN – LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



Tesis para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Factores de riesgo de Accidente Cerebrovascular en pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en la ciudad de León, Enero 2009 a Diciembre del 2010.

Autor: Eveling Juliette Jarquín Ríos

Tutor: Dr. Ricardo Cuadra S.
Especialista en Medicina Interna.
Dirección General HEODRA.

Asesor metodológico:
Dr. Juan Almendares.
Departamento de Salud Pública.

León, 10 de Noviembre del 2011.



I

AGRADECIMIENTO

A Dios

Por darme sabiduría, por haberme guiado y acompañado en los momentos más difíciles de mi vida.

A mi Madre

Por su amor, por su apoyo, por enseñarme que cuando se quiere y se tiene fe todo es posible.

A mi Tutor

Que siempre tuvo la disposición y el deseo de ayudarme.

A mis Maestros

Por brindarme y transmitirme sus conocimientos.



DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a mi madre, sin lugar a dudas fuente de bondad y sacrificios para con conmigo.



Resumen

El presente estudio tiene como objetivo identificar los principales factores de riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del HEODRA en León, durante los años 2009 y 2010.

Es un estudio de casos y controles, no pareado. El área de estudio es el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales. La población de estudio fue el total de pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna con el diagnóstico de accidente cerebrovascular (247 pacientes). Para calcular la muestra de estudio, se utilizó el programa Epi- Info. Luego en Statal para estudios de casos y controles, se trabajó con los siguientes parámetros: Confiabilidad de 95%. Power (or-1-B): 80%. 1/1(1 caso /1 control). Exposición /casos= 33.33% .Ratio (OR)= 2.00. Frecuencia de tabaquismo y ACV: 0.2 =20%. No fumadores: 0.15.

Dando como resultado 186 casos / 186 controles. Estos fueron seleccionados de los 247 casos encontrados, a través del método de lotería. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de expedientes clínicos, se utilizó una ficha de recolección de datos previamente elaborada, que contenía preguntas cerradas y abiertas. Dichos datos fueron procesados en el programa Epi info. Versión 3. 5.3.. Se compararon los 2 grupos para determinar la existencia de asociación calculando el OR (ODDS RATIO), para determinar la significancia estadística, se calculó el intervalo de confianza (IC 95%).

Al finalizar el estudio .Comprobamos nuestra hipótesis de que Los pacientes que fuman tienen dos veces más probabilidad de presentar accidente cerebro vascular que los no fumadores. Otros factores asociados y que alcanzaron significancia estadística son: La edad mayor de 50 años, padecer de enfermedades como la hipertensión arterial, Diabetes mellitus y cardiopatías al igual que el alcoholismo.



ÍNDICE

| | |
|-------------------------------------|----|
| I. Introducción..... | 1 |
| II. Antecedentes..... | 2 |
| III. Justificación..... | 5 |
| IV. Planteamiento del problema..... | 6 |
| V. Hipótesis..... | 7 |
| VI. Objetivo general | 8 |
| VII. Marco teórico..... | 9 |
| VIII. Diseño metodológico..... | 30 |
| IX. Resultados..... | 34 |
| X. Análisis de resultados..... | 36 |
| XI. Conclusiones-..... | 41 |
| XII. Recomendaciones..... | 42 |
| XIII. Bibliografía..... | 43 |
| XIV. Anexos..... | 45 |

I. Introducción

La enfermedad cerebrovascular es un gran problema de salud pública por su mortalidad y discapacidad secundaria, lo cual ocasiona grandes costos y pérdida de la productividad. Los accidentes cerebrovasculares (ACV) o ictus son trastornos clínicos habitualmente súbitos derivados de un aporte insuficiente de sangre al Sistema Nervioso Central. (1,2)

Los accidentes cerebrovasculares ocupan en el mundo occidental la tercera causa de mortalidad, sólo superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. En España, representan la primera causa de mortalidad femenina y la segunda de mortalidad masculina y constituyen la principal causa de secuelas neurológicas permanentes en el adulto. (2)

En Estados Unidos este tipo de trastornos provoca alrededor de 200.000 fallecimientos al año y son una causa importante de incapacidad. Su frecuencia aumenta con la edad y se ha deducido que el número de accidentes cerebrovasculares aumentará conforme se incremente la población de ancianos; para el año 2030 la cifra de fallecimientos por accidentes cerebrovasculares se duplicará. (3)

El accidente cerebrovascular isquémico representa el 70% de todos los ictus, seguido en frecuencia por la hemorragia intraparenquimatosa (13%) y la hemorragia subaracnoidea (13%).(2)

Se sabe que diferentes factores incrementan la proclividad a los accidentes vasculares cerebrales. Los más importantes son hipertensión, cardiopatías, fibrilación auricular, diabetes, tabaquismo de cigarrillos de duración prolongada e hiperlipidemia. Estos eventos pueden reducirse con actitudes más saludables. (4)

La mejor estrategia para reducir los estragos del accidente cerebrovascular es identificar y dominar los factores de riesgo del accidente cerebrovascular modificables, lo que permite reducir considerablemente el número de estos accidentes. (3)



II. Antecedentes

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 (Panamerican Health Organization 1994; 549:217-225). 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 (7 estudios de población y 11 registros hospitalarios) realizado por Saposnick y Del Brutto (Stroke 2003; 34:2103-2108), que mostraron una prevalencia de ictus en Sudamérica de 1.74 a 6.51 x 1,000 y una incidencia de 0.35 a 1.83 x 1,000, sugiriéndose que el problema se presenta en menor medida que en los países desarrollados. 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. (5)

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 aún 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 (Borah N, et al. J Neurol Sci 2001; 187:198). 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 sobre todo en aquellos factores de riesgo modificables con adecuados programas de atención y prevención sanitaria. (5)

En Nicaragua se han realizado diversos estudios sobre el accidente cerebrovascular. En 1996 se estudiaron 112 pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Dánilo Rosales de la ciudad de León. Se obtuvo como resultado que el accidente cerebrovascular de tipo trombótico se presentó con mayor frecuencia en estos pacientes. (6)

En 1999, se realizó un estudio descriptivo sobre las características clínicas y epidemiológicas en pacientes egresados con el diagnóstico de accidente cerebrovascular donde se encontró que el ACV afectó por igual a pacientes de ambos sexos y procedencia, fue más frecuente en los mayores de 50 años. Los factores de riesgo más encontrados fueron la ingesta de café, hipertensión arterial y el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente fue el hemorrágico.(7)

Luego en el año 2003, se realizó otro estudio donde se investigó el tabaquismo como factor de riesgo de accidente cerebrovascular, se estudiaron 272 pacientes en donde se encontró que la hipertensión es un factor de riesgo significativo para el accidente cerebrovascular al igual que el tabaquismo y la edad mayor de 40 años. (8)

Nimrod Flores Sánchez, en el año 2003 realizó un estudio sobre factores de riesgo de accidente cerebrovascular en el Hospital Escuela Oscar Dánilo Rosales en el período comprendido de Enero de 1998 a Diciembre del 2002, cuyos resultados fueron los siguientes: 78 pacientes padecían hipertensión arterial, es más frecuente en personas mayores de 40 años y del área rural. (9)



En ese mismo año (2003) se encontró otro estudio sobre factores de riesgo de enfermedades cerebrovasculares en sala de Medicina Interna del HEODRA, en el período comprendido de Enero del 2002 a Agosto del 2003. Donde se encontró que la hipertensión arterial aumenta cuatro veces el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular. Las personas mayores de 50 años, el tabaquismo, Diabetes Mellitus y las cardiopatías fueron factores de riesgo asociados.(10)



III. Justificación

Los accidentes cerebrovasculares representan un problema cotidiano, médico, social y económico, más allá de ser una enorme carga tanto para el paciente, para la familia, como para la sociedad.

La incidencia de las enfermedades cerebrovasculares está aumentando en los países subdesarrollados, ubicándose en una de las diez enfermedades más frecuentes y como de las primeras causas de muerte en nuestro país. Es por ello que se considera importante identificar los principales factores de riesgo desencadenantes de esta patología de modo que en un futuro podamos intervenir sobre dichos factores y crear medidas de prevención y así disminuir las tasas de Morbi- mortalidad por esta patología en nuestro país.



IV. Planteamiento Del Problema

¿Cuáles son los principales factores de riesgo de accidente cerebrovascular en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León en el período comprendido Enero 2009 a Diciembre del 2010?



V. Hipótesis

Los pacientes que fuman tienen dos veces más riesgo de presentar accidente cerebrovascular que los no fumadores.



VI. Objetivos

Objetivo General:

Caracterizar a la población en estudio y los factores de riesgo de accidente cerebrovascular en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, en el período comprendido Enero 2009 a Diciembre del 2010.

Objetivos específicos:

1. Describir las características sociodemográficas de la población en estudio.
2. Determinar los principales factores de riesgo para padecer accidente cerebrovascular en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, en el período comprendido Enero 2009 a Diciembre del 2010.



VII. Marco Teórico

1. Definición De accidente cerebrovascular:

El accidente cerebrovascular definido como cualquier déficit neurológico focal repentino o agudo, no convulsivo. Comprende a algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores.(3 ,11)

En un sentido amplio el ataque cerebrovascular (ACV) o ictus se define como un episodio súbito de déficit neurológico focal o global producido por un evento isquémico o hemorrágico. Por convención un accidente cerebrovascular o ictus se define como todo déficit neurológico debido a una falta en la circulación cerebral con una duración mayor de 24 horas; cuando el déficit tiene una duración menor a 24 horas es denominado como ataque isquémico transitorio (AIT). Cuando los síntomas duran más de 24 horas y resuelven en 3 semanas se denomina déficit neurológico isquémico reversible (RIND) el cual es un accidentes cerebrovasculares menor. (1)

2. Epidemiología:

De acuerdo con la Organización Panamericana de la Salud ha habido un aumento en la magnitud y gravedad de la enfermedad cerebrovascular en las Américas, siendo mayor en América Latina y en el Caribe, donde el control de los factores de riesgo es menor y ocasionará en los próximos años un gran costo no sólo económico sino social al incrementarse la morbimortalidad y la discapacidad por accidente cerebrovascular. (1)

En los Estados Unidos se calcula una incidencia de 500.000 casos de accidentes cerebrovasculares al año, de los cuales 150.000 mueren. Se estima que 400.000 de estos casos son accidentes cerebrovasculares nuevos y 100.000 casos son accidentes cerebrovasculares de tipo recurrente con una tasa cruda de prevalencia para accidentes cerebrovasculares de 1.200 por 100.000 habitantes. En América Latina se encuentran cifras de prevalencia variables, la tasa de prevalencia cruda por 100.000 habitantes en Bolivia es 174, en Colombia 559 y en Perú 647. (1)



En relación con la mortalidad por accidentes cerebrovasculares en las Américas se encuentra una disminución entre el período de 1969 y el período de 1976 excepto en Guatemala, República Dominicana, El Salvador y Colombia donde aumento. Cuando se analiza la distribución geográfica de accidentes cerebrovasculares se encuentra la mayor tasa de incidencia ajustada en Akita, Japón (1.000 por 100.000 habitantes) y la menor en Colombia, Sri Lanka (135 por 100.000). (1)

El accidente cerebrovascular se divide en isquémico (80-85%) y hemorrágico (10-15%), los eventos isquémicos pueden clasificarse en trombóticos, embólicos y por hipoperfusión, siendo los primeros los más frecuentes en las dos terceras partes de los pacientes. (1)

3. Factores de riesgo del accidente cerebrovascular: Son divididos en modificables y no modificables. (1)

Factores de riesgo establecidos:

Modificables: Hipertensión arterial, Enfermedad cardíaca, Fibrilación auricular, Endocarditis Infecciosa, Estenosis mitral, Infarto de miocardio reciente, Tabaquismo, consumo de alcohol, Anemia drepanocítica, Accidentes isquémicos transitorios, Estenosis carotídea asintomática.(1,2)

Potencialmente modificables: Diabetes Mellitus, Hiperhomocistinemia, Hipertrofia VI. (2)

No modificables: Edad (mayores de 65 años), Sexo (hombres), Herencia (mayor riesgo en hijos de padres con accidente cerebrovascular), Localización geográfica, Etnia (negros). (1,2)

Factores de riesgo insuficientemente establecidos: Elevación de colesterol y lípidos, Enfermedad cardíaca, Miocardiopatía, Discinesias segmentarias, Endocarditis no bacteriana, Calcificación del anillo mitral, Prolapso mitral, Estrías valvulares, Ecocontraste espontáneo, Estenosis aórtica, Aneurisma septo-auricular, Anovulatorios, Consumo de drogas, Inactividad física, Situación socioeconómica, Obesidad, Hematocrito elevado, , Dieta, Hiperinsulinemia, Resistencia a la insulina, Estrés, Migraña, Hipercoagulabilidad, Inflamación, Enfermedades subclínicas, Relación íntima-media aumentada, Ateroma aórtico. (2)



Edad: De todos ellos el más importante es la edad, pues a partir de los 55 años se dobla el riesgo de accidente cerebrovascular por cada década transcurrida. (2)

Sexo: La incidencia de accidentes cerebrovasculares es aproximadamente un 19 % mayor en los hombres que en las mujeres. Como las mujeres en los Estados Unidos viven más que los hombres, la mayoría de los sobrevivientes de un accidente cerebrovascular mayores de 65 años de edad son mujeres. (12)

Raza: Según la Asociación Americana del Corazón (AHA), los afroamericanos tienen un mayor riesgo cerebrovascular que los blancos. Esto se debe principalmente al hecho de que los afroamericanos tienen un mayor riesgo de sufrir de hipertensión arterial, diabetes y obesidad.(12)

Hipertensión arterial: La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante de accidente cerebrovascular, con riesgo relativo entre hipertensos y no hipertensos para hombres de 3.1 y para mujeres de 2.9 y un aumento en la incidencia de accidentes cerebrovasculares con el aumento en las cifras tensionales, asociándose de forma independiente con el aumento en la presión sistólica y en la presión diastólica. La hipertensión es el factor reconocido más fácilmente en la génesis de hemorragia intracerebral primaria. Más aún parece ser que el potencial de accidente cerebrovascular de la hipertensión es producto de las presiones arteriales tanto sistólicas como diastólicas elevadas. (1,4)

Según la Asociación Americana del Corazón (AHA), la hipertensión afecta a casi 1 de cada 3 estadounidenses adultos. Generalmente no presenta síntomas. Es más, la mayoría de las personas no descubren que sufren de hipertensión hasta después de haber tenido un accidente cerebrovascular o un ataque al corazón. (12)

Accidente cerebrovascular previo: El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular aumenta considerablemente si la persona ya ha sufrido uno. Si la persona ha sufrido un ataque cardíaco, también tiene un mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular. (12)



Obesidad: Según el Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales de los Estados Unidos, la obesidad duplica el riesgo de sufrir hipertensión arterial, uno de los principales factores de riesgo cerebrovascular. Una persona se considera obesa si tiene un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 30. (12)

El hábito de fumar: Según la Asociación Nacional de Ataque Cerebral de los Estados Unidos (NSA), fumar duplica de manera dosis- dependiente el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular. (12)

El cigarrillo ha sido relacionado con todas las clases de accidente cerebrovascular. Además de afectar el cerebro con la adicción. La nicotina también aumenta la presión sanguínea ya que hace aumentar la cantidad de colesterol en sangre, lo cual lesiona las arterias cerebrales al producir ateromas sobre los cuales puede comenzar a formarse un coágulo, que en determinado momento, al avanzar la isquemia, produce obstrucción parcial o total de una zona cerebral y daña el tejido cerebral el monóxido de carbono del cigarrillo reduce la cantidad de oxígeno que la sangre puede transportar al cerebro; y el humo de los cigarrillos espesa la sangre, haciéndola más propensa a coagularse. (13,14)

Consumo excesivo de alcohol: Se recomienda limitarse a un consumo moderado de alcohol. Según la Asociación Americana del Corazón (AHA), el consumo moderado es un promedio de una o dos bebidas por día para los hombres y de una bebida por día para las mujeres. El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular se incrementa con el consumo excesivo de alcohol. Por el contrario el consumo moderado parece tener un efecto protector. (2, 12)

Diabetes: La Diabetes acelera el proceso de aterosclerosis en las arterias tanto grandes como pequeñas; Weinberger y colaboradores y Roehmholdt y colaboradores han encontrado que los pacientes diabéticos son proclives dos veces más a los accidentes cerebrovasculares que los pacientes no diabéticos de edad equivalente. (4)



Aunque la diabetes puede controlarse, las personas que padecen esta enfermedad tienen mayores probabilidades de sufrir un accidente cerebrovascular. Esto se debe principalmente a los problemas circulatorios ocasionados por la diabetes. Y si el nivel de glucosa en sangre es elevado, el daño cerebral causado por el accidente cerebrovascular puede ser más grave y extenso. La incidencia de accidentes cerebrovasculares es mayor en las mujeres diabéticas que en los hombres diabéticos. (12)

Enfermedad cardiovascular: Las personas que sufren de una enfermedad cardiovascular tienen el doble del riesgo de padecer un accidente cerebrovascular que las personas con corazones sanos. En cuanto a las cardiopatías, insuficiencia cardíaca congestiva y aterosclerosis coronaria aumentan en gran medida la probabilidad de accidente cerebrovascular. En cuanto a los accidentes vasculares embólicos, los factores de riesgo más importantes son enfermedad cardíaca estructural y arritmias, en particular fibrilación auricular.(4,12)

Aterosclerosis: La aterosclerosis, a menudo denominada «endurecimiento de las arterias», es una enfermedad que se caracteriza por la acumulación de materias grasas, colesterol y calcio en las paredes internas de las arterias. Esta acumulación de grasa puede obstruir los vasos sanguíneos. (12)

Ataques isquémicos transitorios (AIT): Los Ataques Isquémicos Transitorios generalmente se producen cuando un coágulo sanguíneo obstruye transitoriamente una arteria del cerebro o del cuello. Esto impide que una parte del cerebro reciba la sangre que necesita. Los Ataques Isquémicos Transitorios son un claro síntoma de advertencia de un posible accidente cerebrovascular. De las personas que han sufrido uno o más Ataques Isquémicos Transitorios, más de un tercio sufrirá un accidente cerebrovascular. Los síntomas son similares a los de un accidente cerebrovascular grave. (12)

Inactividad física: La inactividad física no es sólo uno de los principales factores de riesgo coronario sino que también puede causar hipertensión arterial, niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL o «colesterol bueno») y diabetes. El hacer ejercicio físico durante 30 o 40 minutos por lo menos 3 o 4 veces por semana disminuye la presión arterial, eleva los niveles de HDL y ayuda a regular la cantidad de insulina que el organismo necesita. (12)



Herencia: Recientemente ha sido documentada la historia familiar del accidente cerebrovascular como un factor de riesgo independiente. El riesgo cerebrovascular es mayor en las personas que tienen antecedentes familiares de accidente cerebrovascular o de ataque isquémico transitorio. ; En la cohorte de Framingham se demostró un riesgo aumentado en 1.5 veces para accidente cerebrovascular en hijos de cualquiera de los padres con accidentes cerebrovasculares. (1,12)

Píldoras anticonceptivas (anticonceptivos orales): Los anticonceptivos orales, independientemente, no constituyen un factor de riesgo significativo. Pero si se los combina con otros factores de riesgo, tales como el hábito de fumar, el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular aumenta. (12)

Uso de drogas ilícitas: El uso de drogas intravenosas aumenta el riesgo cerebrovascular. El uso de cocaína también ha sido vinculado a ataques cardíacos y cerebrales. (12)

Apnea del sueño: La apnea del sueño es uno de los principales factores de riesgo cerebrovascular. Se trata de un trastorno que se caracteriza por episodios en que la persona deja de respirar (a veces durante tanto como 10 segundos) durante el sueño profundo. La apnea del sueño aumenta la presión arterial. Los estudios también han demostrado que los que sufren de apnea del sueño tienen niveles muy bajos de oxígeno en la sangre, lo cual favorece la formación de coágulos sanguíneos. (12)

4. Fisiopatología:

Hipoxia, isquemia e infarto:

El cerebro requiere un aporte constante de glucosa y oxígeno, que procede de la circulación. Aunque el cerebro representa sólo entre el 1 y 2% del peso corporal, recibe el 15% del gasto cardíaco en reposo y representa el 20% del total del consumo de oxígeno. El flujo sanguíneo cerebral, normalmente de alrededor de 50ml por minuto por cada 100g de tejido (con importantes variaciones regionales entre la sustancia blanca y la sustancia gris, y entre las distintas zonas de la sustancia gris), permanece constante a pesar de las grandes variaciones en la presión arterial e intracraneal por la autorregulación de la resistencia vascular. El cerebro es un tejido muy aeróbico, siendo el oxígeno más que un sustrato metabólico una sustancia limitante. (15)



El cerebro Puede sufrir una privación de oxígeno por alguno de los siguientes mecanismos: hipoxia funcional en el contexto de una presión parcial de oxígeno inspirado baja (P_{O_2}), alteración de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, o inhibición de la utilización del oxígeno por parte del tejido; o bien isquemia transitoria o permanente, tras la interrupción del flujo circulatorio normal. El cese del flujo sanguíneo puede ser consecuencia de la reducción de la presión de perfusión, como ocurre en la hipotensión o puede ser secundaria a una obstrucción de vasos pequeños o gran calibre o resultado de una combinación de ambas. (15) Cuando el flujo sanguíneo que irriga una porción del cerebro se ve reducido, la supervivencia del tejido en riesgo depende de un número de factores modificantes: la disponibilidad de la circulación colateral, la duración de la isquemia y la magnitud y rapidez de la disminución del flujo sanguíneo. A su vez estos factores van a determinar la localización anatómica y el tamaño preciso de la lesión y en consecuencia el déficit clínico. Se reconocen dos tipos principales de lesión isquémica aguda:

- La isquemia cerebral global (encefalopatía isquémica/hipóxica), que se produce cuando hay una reducción generalizada de la perfusión cerebrovascular, como en la parada cardíaca, el shock y la hipotensión grave. (15)
- La isquemia cerebral focal, que sigue a la reducción o al cese del flujo sanguíneo a una zona localizada del cerebro por la obstrucción de un vaso sanguíneo de gran calibre (como en la oclusión arterial embólica o trombótica, a menudo en el marco de la aterosclerosis) o por la enfermedad de pequeño vaso (como en la vasculitis o en la oclusión secundaria a las lesiones arterioescleróticas que se ven en la hipertensión).(15)



Hipotensión, hipoperfusión, y estados de bajo flujo (Isquemia cerebral global).

El pronóstico clínico de un episodio de hipotensión importante que produce una isquemia cerebral global (encefalopatía difusa hipóxica/ isquémica) varía con la gravedad de la noxa. En los casos leves, puede haber sólo un estado confusional postisquémico transitorio, con una recuperación completa y sin lesiones tisulares irreversible. (15)

Por otro lado, se produce un daño irreversible del sistema nervioso central en algunos pacientes que sufren lesiones isquémicas globales leves o transitorias. Hay una jerarquía de células del Sistema Nervioso Central que muestran una susceptibilidad mayor. Las neuronas son las células más sensibles, aunque las células gliales (oligodendrocitos y astrocitos) también son sensibles.(15)

Hay también una gran variabilidad en la susceptibilidad de las distintas poblaciones de neuronas en las diferentes regiones del Sistema Nervioso Central (vulnerabilidad selectiva); esto se basa en parte en los distintos requerimientos metabólicos celulares y de flujo cerebral entre las diferentes regiones cerebrales. En la isquemia cerebral global grave, se produce una muerte neuronal difusa, independientemente de la vulnerabilidad regional. Los pacientes que sobreviven en esta situación presentan con frecuencia una importante afectación neurológica y están en coma profundo (estado vegetativo permanente). Otros pacientes cumplen los criterios clínicos actuales de “muerte cerebral”, incluyendo la evidencia mantenida características de lesión cortical difusa (electroencefalograma isoelectrico.” Plano”) así como daño del tronco encefálico, incluyendo reflejos ausentes y de falta de impulso respiratorio, y una perfusión cerebral ausente. Cuando el pacientes con esta forma de lesión cerebral se mantienen con ventilación mecánica, el cerebro sufre gradualmente un proceso autolítico, lo que lleva a un tejido blando desintegrado que no se fija de forma adecuada con formol y que se tiñe mal con los colorantes- el llamado“ cerebro respirador”. (15)



Infarto por obstrucción del aporte sanguíneo local de sangre (Isquemia cerebral focal).La

oclusión arterial cerebral puede producir una isquemia local y finalmente y si persiste, un infarto de una región determinada de tejido del Sistema Nervioso Central en el territorio de distribución del vaso afecto. El tamaño, la localización y la forma del infarto y la extensión del daño tisular que resulta de la isquemia focal cerebral que se produce por la oclusión, siendo el más importante de ellos la existencia de una adecuada circulación colateral. La principal fuente de flujo colateral es el polígono de Willis (con aporte de la vía carótida externa – oftálmica). Se dispone de un refuerzo parcial e inconstante sobre la superficie cerebral anterior, media y posterior a través de la anastomosis corticolectomeníngicas. En contraposición existe escasa o nula circulación colateral para los vasos penetrantes profundos que irrigan estructuras como el tálamo, los ganglios basales y la sustancia blanca profunda. (15)

Existen no obstante, varias respuestas especiales ante la isquemia en el sistema nervioso central. Los aminoácidos neurotransmisores excitatorios, como el glutamato, se liberan durante la isquemia y pueden producir daño celular por sobre estimulación y abertura persistente de los canales específicos de membrana, entre los que se encuentran los receptores de N-metil – D-aspartato y de Kainato. (15)

Esto puede producir muerte celular a través de un flujo incontrolado de iones de calcio o a través de neurotransmisores y la potencial toxina del ácido nítrico. Los inhibidores de estos canales iónicos o la sintetasa del ácido nítrico protegen contra los efectos de la isquemia cerebral en algunos modelos experimentales y pueden tener algún potencial terapéutico en los humanos.(15)

Una enfermedad vascular oclusiva de intensidad suficiente para producir un infarto cerebral puede deberse bien, a una trombosis in situ, bien a una embolia procedente de un foco distante.(15)



La mayoría de las oclusiones trombóticas se deben a aterosclerosis; los sitios más frecuentes de trombosis primaria que producen infarto cerebral son la bifurcación carótida, el origen de la arteria cerebral media y el extremo de la arteria basilar. La evolución de la estenosis arterial varía de la una estenosis progresiva de la luz con trombosis, que se puede acompañar de una extensión anterógrada a la fragmentación y la embolización distal. Otro aspecto importante de la enfermedad cerebrovascular oclusiva es su frecuente asociación con enfermedades generales, como la hipertensión y la diabetes. (15)

Una gran variedad de procesos inflamatorios que afectan a los vasos sanguíneos pueden producir un compromiso luminal e infartos cerebrales. Anteriormente, la arteritis de los vasos pequeños y grandes, se encontraba con mayor frecuencia asociada con la sífilis y la tuberculosis, ahora la vasculitis infecciosa se observa con mayor frecuencia en la inmunodepresión y la infección por microorganismos oportunistas (como toxoplasmosis, aspergilosis y encefalitis por citomegalovirus). La poliarteritis nudosa y otras enfermedades del colágeno vascular pueden afectar a los vasos cerebrales y causar uno o múltiples infartos diseminados por todo el cerebro. (15)

La angeítis primaria del sistema nervioso (GANS, granulomatous angiitis of the nervous system) es un proceso inflamatorio que afecta a múltiples vasos de pequeño y mediano calibre parenquimatosos y subaracnoideos y que se caracteriza por inflamación crónica, células gigantes multinucleadas y destrucción de la pared vascular. (15)

La formación de granulomas asociados con las células gigantes en muchos casos justifica el nombre alternativo de la enfermedad: La angeítis granulomatosa del sistema nervioso central. Los pacientes afectados muestran una encefalitis difusa o un cuadro clínico multifocal, a menudo con disfunción cognitiva; los pacientes mejoran con tratamiento esteroideo o inmunosupresor. Otros procesos que pueden causar trombosis e infarto (y hemorragia intracraneal) son las enfermedades hematológicas con estado de hipercoagulabilidad, los aneurismas disecantes de las arterias extracraneales del cuello que irrigan el cerebro, y la drogadicción (anfetaminas, heroína, cocaína). (15)



La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es una forma rara hereditaria de accidentes cerebrovasculares producida por una mutación en el gen Notch3. La enfermedad se caracteriza clínicamente por ictus recurrentes (habitualmente infartos y con menos frecuencia hemorragias) y demencia. (15)

El estudio anatomopatológico demuestra alteraciones de la sustancia blanca y de las arterias leptomeníngicas (afectando también a vasos fuera del Sistema Nervioso Central) que consisten en un engrosamiento concéntrico de la capa media y la adventicia. Se han detectado de forma constante gránulos basofílicos PAS positivos, que aparecen como depósitos compactos osmiofílicos de material granular en la microscopia electrónica en los vasos afectados, con pérdida de las células musculares lisas. El diagnóstico se puede hacer mediante la identificación de estos depósitos en otros tejidos, como en la piel o la biopsia muscular. Muchas de las mutaciones de Notch3 añaden o retiran residuos Cis de las repeticiones EGF del dominio extracelular de la proteína. El mecanismo subyacente que une las mutaciones a la enfermedad sigue sin estar claro; entre las posibilidades se incluye un procesamiento alterado de esta proteína, una señalización alterada, o agregación de proteínas. (15)

La angiopatía amiloidótica cerebral (AAC) es una patología en la que los péptidos amiloidogénicos, casi siempre los mismos que se encuentran en la enfermedad de Alzheimer, se depositan en las paredes de los vasos cerebrales y meníngicos de mediano y pequeño calibre. Este depósito puede provocar una debilidad en la pared de los vasos y riesgo de hemorragia. Hay un efecto del genotipo apoE sobre el riesgo de recurrencia de angiopatía amiloidótica cerebral (AAC) esporádica, aumentando el riesgo de resangrado la presencia de los alelos $\epsilon 2$ $\epsilon 4$. Esto es relevante dado que existe una interacción entre el genotipo apoE y la enfermedad de Alzheimer. Una mutación en la proteína precursora del péptido AB, produce una forma familiar de la angiopatía amiloidótica cerebral AAC, llamada hemorragia cerebral hereditaria con amiloidosis tipo holandés. Otro péptido que se puede ver en un trastorno similar deriva de cistatina C (un Inhibidor secretado de las proteasas cisteína), que produce el síndrome de hemorragia cerebral hereditaria con amiloidosis tipo islandés. (15)



La embolia cerebral se produce a partir de una amplia gama de orígenes. Los trombos murales cardíacos son la causa principal; el infarto de miocardio, las valvulopatías y la fibrilación auricular son factores predisponentes importantes. En segundo lugar de importancia están los tromboémbolos que proceden de las arterias, fundamentalmente con origen en las placas ateromatosas de las carótidas. Otras fuentes de émbolos son: Las embolias paradójicas, en especial en niños con alteraciones cardíacas; las embolias asociadas a la cirugía cardíaca y las embolias de otros materiales (tumORAles, grasas o gaseosas). (15)

El área encefálica afectada con mayor frecuencia por las embolias es el territorio irrigado por la arteria cerebral media; la incidencia es aproximadamente igual en los dos hemisferios. Los émbolos tienden a alojarse en los lugares en los que los vasos sanguíneos se ramifican o en zonas de estenosis luminal preexistente. En muchos casos, no es posible identificar la localización de la oclusión en el examen de la necropsia, debido posiblemente a que en el momento en que se estudia tejido ya se ha lisado el émbolo. La “Embolización no en ducha”, como la que produce la embolia grasa, puede producirse después de una fractura; el paciente presenta una disfunción cerebral generalizada con alteraciones de la función cortical superior y del nivel de consciencia, a menudo sin signos de localización. Las lesiones hemorrágicas difusas que afectan a la sustancia blanca caracterizan la embolización de la medula ósea tras un traumatismo. (15)

Los infartos se subdividen en dos grandes grupos según el aspecto microscópico y las correspondientes características radiológicas. El infarto hemorrágico (rojo), que se caracteriza macroscópicamente por la presencia de múltiples hemorragias petequiales, a veces confluyentes, se asocia de forma característica a episodios embólicos. Se supone que la hemorragia es secundaria a la reperfusión de vasos y tejidos dañados, ya sea a través de colaterales, ya directamente tras la disolución del material oclusivo intravascular. Por el contrario los infartos no hemorrágicos (pálidos, blandos, anémicos) suelen asociarse a trombosis. El tratamiento clínico de los pacientes con estos dos tipos de infarto es muy diferente: La anticoagulación está contraindicada en los infartos hemorrágicos. (15)



5. Cuadro clínico

El inicio casi siempre es súbito y es posible que luego se observe muy poca progresión, excepto la secundaria a la inflamación cerebral. La valoración clínica siempre debe incluir estudio del corazón y auscultación sobre la subclavia y carótida para confirmar si hay soplos. (16)

Los accidentes embólicos en forma característica comienza de manera repentina y absoluta y sus efectos pueden ceder rápidamente o persistir. Los accidentes trombóticos también comienzan de forma súbita pero más a menudo evolucionan con alguna lentitud en un lapso de minutos u horas o incluso días. (11)

Obstrucción de la circulación carotídea. En la mayor parte de los casos es probable que la oclusión de la arteria oftálmica sea sintomática por la abundancia de las colaterales orbitarias, Pero su obstrucción embólica transitoria puede ocasionar amaurosis fugaz, que es la pérdida súbita y breve de la visión en un ojo. (16)

La oclusión de la arteria cerebral anterior, distal a su unión con la arteria comunicante anterior, causa debilidad y pérdida sensorial cortical en la pierna contralateral y en ocasiones también debilidad ligera del brazo, sobre todo en la parte proximal. Puede haber reflejo de prensión contralateral, rigidez paratónica y abulia (falta de iniciativa) o confusión franca. Es frecuente la incontinencia urinaria, en especial si los trastornos conductuales son notorios. (16)

El infarto cerebral anterior bilateral tiene una gran probabilidad de inducir cambios conductuales importantes y trastornos de la memoria. La oclusión unilateral de la arteria cerebral anterior proximal a la unión con la arteria comunicante anterior casi siempre se tolera bien por el suministro colateral del otro lado. (16)

La oclusión de la arteria cerebral media produce hemiplejía contralateral, pérdida hemisensitiva, y hemianopsia homónima (pérdida bilateral simétrica de la visión en la mitad de ambos campos visuales), con la mirada desviada hacia el lado de la lesión. Si el hemisferio dominante está afectado, también hay afasia global. Tal vez sea imposible distinguir este cuadro de la oclusión de la carótida interna con base en las manifestaciones clínicas.



Cuando se ocluye cualquiera de estas arterias, también puede haber inflamación considerable del hemisferio, lo que causa somnolencia, estupor y coma en los casos extremos.(16)

Las oclusiones de las distintas ramas de arteria cerebral media generan manifestaciones más limitadas. La oclusión de la rama posterior ocasiona afasia receptiva (de Wernicke) y un defecto homónimo en el campo visual. Cuando se afecta el hemisferio no dominante se conserva el habla y la comprensión, pero puede haber un estado de confusión, apraxia para el vestido y deficiencias espacial y constructiva. (16)

Obstrucción de la circulación vertebrobasilar: la oclusión de la arteria cerebral posterior puede provocar un síndrome talámico en el que hay trastorno hemisensorial contralateral, seguido de dolor espontáneo e hiperpatía. A menudo hay hemianopsia homónima sin afección de la región macular y de modo ocasional hemiparesia leve, casi siempre temporal. La gravedad de estos defectos varía según sea el sitio de la lesión y la circulación colateral, y también son posibles otros defectos, incluidos movimientos involuntarios y alexia. La oclusión de la arteria principal después del origen de sus ramas penetrantes puede causar solo hemianopsia sin afección de la zona macular. (16)

La oclusión de la arteria vertebral en su parte distal, por debajo del origen de las arterias espinal anterior y cerebelosa inferior posterior, puede ser sintomática porque la circulación se mantiene a través de la otra arteria vertebral. Sin embargo, si la arteria vertebral restante es pequeña o presenta aterosclerosis grave se observa un déficit similar al de la oclusión de la arteria basilar, a menos que haya buena circulación colateral de la región anterior a través del polígono de Willis. (16)

Cuando se ocluyen las pequeñas arterias paramedianas que nacen de la arteria vertebral, hay hemiplejía contralateral y deficiencias sensoriales por parálisis del par craneal ipsilateral a nivel de la lesión. Una obstrucción de la arteria cerebelosa posteroinferior o una obstrucción de la arteria vertebral, justo antes de que se ramifique para dar origen a este vaso, produce pérdida sensorial ipsilateral espinotalámica que afecta la cara; afección del noveno y décimo par craneal; ataxia y entumecimiento de la extremidad y síndrome de Horner, combinados con pérdida sensorial espinotalámica que afecta las extremidades. (16)



La oclusión de ambas arterias vertebrales o de la arteria basilar causa coma con pupilas muy pequeñas, cuadriplejía flácida y pérdida sensorial, además de alteraciones variables de los pares craneales. En la oclusión parcial de la arteria basilar puede haber diplopía, pérdida visual, vértigo, disartria, ataxia, debilidad o trastornos sensoriales en algunas o todas las extremidades y parálisis discreta de los pares craneales. (16)

En los pacientes con hemiplejía de origen protuberancial, los ojos se desvían a menudo hacia el lado paralizado, mientras que en aquellos con una lesión hemisférica, los ojos suelen desviarse al lado contrario de la hemiplejía. (16)

La oclusión de cualquiera de las arterias cerebelosas mayores provoca vértigo, náuseas, vómitos, nistagmo, ataxia de las extremidades ipsolateral y pérdida sensorial espinotalámica contralateral en las extremidades. Si se afecta la arteria cerebelosa superior, la lesión espinotalámica contralateral también afecta la cara; en la oclusión de la arteria cerebelosa antero inferior hay pérdida sensorial espinotalámica ipsolateral en la cara, casi siempre en conjunto con debilidad facial ipsolateral y sordera. El infarto cerebeloso masivo también puede ocasionar coma, hernia de amígdalas cerebelosas y muerte. (16)

Coma: El infarto en el territorio de la carótida o la arteria vertebrobasilar puede ocasionar pérdida de la conciencia. Por ejemplo, un infarto que afecte un hemisferio cerebral causa tal hinchazón que se altera la función del otro hemisferio o de la parte rostral del tallo encefálico y sobreviene el coma. De igual manera, el paciente queda en coma por un infarto bilateral en el tallo encefálico cuando se daña la formación reticular y también ocurre con la compresión del tallo encefálico después de infarto cerebeloso. (16)

Síntomas de alarma de un accidente cerebrovascular:

1. Debilidad o entumeciendo súbito en un lado del cuerpo, cara, miembro superior o inferior.
2. Dificultad para hablar o para entender lo que se le habla.
3. Visión borrosa o disminución de la visión en uno o ambos ojos.
4. Dolor de cabeza súbito y severo.



5. Pérdida inexplicable del balance del cuerpo o la estabilidad, mareo o vértigo (sobre todo, si se asocia con uno de los síntomas mencionados).(1)

6. Diagnóstico

✓ Bases para el diagnóstico:

- 1.Inicio súbito de déficit neurológico característico.
- 2.El paciente tiene a menudo antecedentes de hipertensión, diabetes, cardiopatía valvular o aterosclerosis.
- 3.Signos neurológicos típicos que reflejan la región de daño cerebral. (16)

✓ **Historia clínica:** Es la base para el diagnóstico, debiéndose hacer detección de los signos clínicos tempranos e iniciar manejo a todo paciente con tres o más de los síntomas de alarma de un ataque cerebral. La historia clínica debe ser completa pero corta, con una valoración del estado general y neurológico del paciente, con miras a determinar el posible tipo de accidente cerebrovascular y su causa (los síntomas sirven poco para diferenciar si el accidente cerebrovascular es isquémico o hemorrágico) y debe de incluir: registro cronométrico del momento exacto en que se iniciaron los síntomas (última vez en que el paciente estaba sin síntomas) preguntar por trauma craneoencefálico en el momento de inicio de los síntomas, antecedentes de consumo de warfarina, síntomas de infarto de miocardio , síntomas sugestivos de hemorragia intracraneana(cefalea intensa, náusea, vómito, pérdida del estado de conciencia), historia de palpitaciones al inicio del cuadro, alteración en la respiración, dolor de cabeza severo, rigidez o dolor cervical, dificultad para el movimiento. En el examen físico la evaluación de la respuesta pupilar a la luz, el fondo de ojo y la rigidez de cuello pueden guiar hacia la sospecha de una hemorragia intracraneana. (1)

Otros aspectos del examen físico podrían esclarecer la causa del accidente cerebrovascular pero ninguno es concluyente, por tanto, es mandato realizar una Tomografía Axial Computarizada Cerebral simple en la evaluación del paciente. (1)

✓ IMAGINOLOGÍA

Tomografía axial computarizada TAC cerebral simple: La tomografía computarizada permite identificar o excluir o una hemorragia como causa de accidente cerebrovascular además



comprobar la presencia de hemorragias extraparenquimatosas, neoplasias, abscesos y otros trastornos que simulan un accidente cerebrovascular. Las imágenes que se obtienen en las primeras horas después del infarto no suelen mostrar anomalías, de manera que no siempre se observa el infarto de forma fiable hasta pasadas 24 o 48 horas. Es posible que por TAC no se identifiquen los accidentes isquémicos pequeños de la fosa posterior; tampoco se distinguen los infartos pequeños en la superficie cortical. Existen cinco posibles hallazgos: Tomografía normal, infarto cerebral, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea o una lesión diferente a un accidente cerebro vascular, estos determinan las decisiones. Algunos hallazgos se relacionan con mayor riesgo de hemorragia intracerebral: Borramiento o hipodensidad mayor de una tercera parte del territorio de la arteria cerebral media, edema y efecto de masa. (1,3)

- **Angiografía por TAC (angio-TAC):** Se realiza administrando por vía intravenosa un medio de contraste yodado que permite observar las arterias cervicales e intracraneales. Con este método se identifican fácilmente las lesiones de las carótidas y las oclusiones de los vasos intracraneales. Después de administrar rápidamente una dosis intravenosa del medio de contraste, se identifican las deficiencias en el riego encefálico causadas por una oclusión vascular.(3)
- **Resonancia Magnética:** La resonancia magnética permite conocer con precisión la extensión y ubicación de un infarto en cualquier región del encéfalo, incluyendo la fosa posterior y la superficie cortical. También se observa la hemorragia intracraneal y otras anomalías, aunque es menos sensible que la tomografía para detectar inmediatamente la acumulación de sangre. Permite una visualización más temprana de la lesión isquémica. (1,3)
- **Angiografía por resonancia magnética (angio-RM):** Permite la evaluación de la vascularización cerebral, informando la dirección y origen del flujo y la presencia o ausencia de la circulación colateral. Al igual que el angio-TAC es útil en la evaluación antes y después de la terapia trombolítica.(1)



- **Angiografía digital de 4 vasos:** Es un método invasivo y confirmatorio de la lesión vascular. No es de primera elección en el estudio del paciente con accidente cerebrovascular oclusivo. (1)
- **Estudios hematológicos:** Deben tomarse muestras para glicemia (igualmente por glucometría para resultado más rápido), hemoleucograma, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, monograma de calcio y magnesio, funciones renal y hepática, gases arteriales y perfil lipídico. (1)
- **Electrocardiograma:** De utilidad para evaluar un infarto miocárdico concomitante, enfermedad coronaria y arritmias cardíacas los cuales pueden ser causa etiológica de Accidente cerebrovascular. (1)
- **Punción lumbar:** Si la historia y el examen físico sugieren el diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea y la Tomografía no demuestra la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo (5-10%) es indispensable la realización de esta. Usando el protocolo de los tres frascos se busca en el líquido cefalorraquídeo la presencia de glóbulos rojos y xantocromía (color amarillo por la presencia de pigmento derivados de productos de degradación de la hemoglobina) en el primero y último tubo. (1)
- **Rx de columna cervical y de tórax:** Se práctica ante la sospecha de trauma cervical o en pacientes en coma con desconocimiento del estado de la columna cervical, debiéndose inmovilizar el cuello hasta que se descarte lesión. La placa de tórax permite evaluar la silueta cardíaca y el pulmón.(1)
- **Ecografía:** La ecografía con modo- B combinada con el cálculo de velocidad de flujo (ultrasonido “duplex”) con una ecografía Doppler permite identificar y medir de manera fiable una estenosis en el origen de la arteria carótida interna. El Doppler transcraneal también permite valorar la corriente sanguínea en las arterias cerebrales media, anterior y posterior y en el sistema vertebrobasilar. Así mismo, permite detectar lesiones estenóticas en las grandes arterias intracraneales, ya que estas lesiones aceleran la corriente sistólica. (3)



- **Hematología especializada:** Se ordena a los pacientes en quienes se sospeche causa de alteración en el sistema de la coagulación. En todo paciente menor de 45 años debe ordenarse. VDRL, anticardiolipinas IgM e IgC, complementos séricos C3 y C4, niveles de antitrombina III, proteína S y proteína O, resistencia a la proteína C activada, anticuerpos antinucleares. Estos deben solicitarse a los tres meses después de ocurrido el accidente cerebrovascular por la alteración que puede ocurrir de forma falsa durante el período agudo. En los cuales se sospeche alteraciones en la homocisteína debe ordenarse su dosificación.(1)

7. Tratamiento:

El tratamiento del accidente cerebrovascular debe iniciarse de modo urgente y la primera medida terapéutica es asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la función ventilatoria del paciente. (2)

El fundamento básico de la terapéutica debe estar dirigido a la prevención de futuros eventos cerebrovasculares por medio de:

1. Aumentar la perfusión cerebral.
2. Despejar las arterias ocluidas cuando sea posible (trombólisis intravenosa o intra- arterial).
3. Aumentar el flujo cerebral colateral (manejo de la presión arterial, adecuada posición en la cama, mantenimiento del volumen y una adecuada viscosidad sanguínea).
4. Modificar la coagulabilidad de la sangre (aspirina, clopidogrel, dipyridamol con aspirina, aceites, omega-3, inhibidores de la glicoproteína, anticoagulantes del tipo heparina, heparinas de bajo peso molecular, heparinoides o warfarina).
5. Citoprotección o neuroprotección.(1)

Manejo en el servicio de urgencias: El manejo depende de si el paciente llega en el tiempo de ventana terapéutica para trombólisis o no. Debe establecerse la severidad del déficit, localización de la lesión y posible fuente de accidente cerebrovascular. En el caso de crisis hipertensiva, hiperglicemia, broncoaspiración, convulsión o arritmia cardíaca se debe instaurar manejo inmediato. (1)

La oxigenoterapia se reserva para los pacientes con hipoxia, aunque se puede justificar su uso ante una disminución moderada de la saturación de oxígeno.



La presión arterial debe manejarse cuidadosamente durante la fase aguda, ya que una reducción excesiva puede reducir la presión de la perfusión cerebral e incrementar el daño isquémico. Con frecuencia la hipertensión arterial inicial tiende a normalizarse espontáneamente durante los días siguientes. Debe evitarse el uso de fármacos antihipertensivos por vía intravenosa especialmente si tienen acción vasodilatadora, a no ser que la presión sistólica sea superior a 220 mm Hg o la diastólica superior a 120 mm Hg. Por el contrario estudios han demostrado que la reducción moderada de la hipertensión arterial mediante fármacos antihipertensivos orales en las primeras 48 horas del ictus disminuye el edema cerebral y se asocia a una mejoría funcional. La hipertermia y la hiperglucemia deben tratarse con antipiréticos, antibióticos e insulina. Durante las primeras 24 horas se suspende la vía oral del paciente excepto medicación, por el riesgo de deterioro del estado de conciencia y broncoaspiración en el caso de inconciencia se debe pasar una sonda nasogástrica para administración de medicamentos y después de pasadas las primeras 24 horas iniciar alimentación enteral. El aporte de líquidos debe hacerse exclusivamente con solución salina normal. Para mantener la perfusión cerebral se recomienda la administración de líquidos a una tasa de 120 – 150 cc/ hora, dependiendo de las funciones cardíacas y renal. Se debe iniciar protección gástrica por medio de ranitidina u omeprazol intravenoso. (1,2)

- **Posición corporal:** Se recomienda elevar la cabecera 25- 30 grados para mejorar el retorno venoso, disminuir la presión intracraneal. La rehabilitación y movilización temprana son muy recomendables, dado que promueven la recuperación y disminuyen la incidencia de complicaciones. (1)

- **Terapia antitrombótica:** Su objetivo es controlar la progresión del trombo, recomendándose el uso de aspirina a una dosis de 325 mg por vía oral al día. El uso de anticoagulantes de rutina no ha mostrado ser efectivo por tanto, no se recomienda, solamente para prevención de trombosis venosa profunda tromboembolismo pulmonar pueden usarse 5.000 unidades subcutáneas de heparina cada 12 horas. (1)

- **Uso de anticonvulsivantes:** Su uso rutinario no es recomendado debido a que no se ha demostrado su efectividad, solo se usan anticonvulsivantes en el caso de convulsión no controlada o estado convulsivo.(1)



- **Fármacos neuroprotectores:** Su finalidad es prevenir la transformación del área de penumbra isquémica en infarto. El ideal es comenzarla 90 minutos después de iniciado el accidente cerebrovascular. (2)

- **Terapia trombolítica:** Busca la eliminación del trombo y/o control de su progresión. Puede hacerse por vía intravenosa o intra- arterial dependiendo del tiempo de evolución del accidente cerebrovascular, lo que se ha denominado ventana terapéutica, la cual es de tres horas para intravenosa y de 6 horas para la intra- arterial. (1)

8. Pronóstico:

El 25% de los pacientes con accidente cerebrovascular sufre un empeoramiento clínico precoz y el 8-20% fallece durante el primer mes. La mortalidad a los cinco años es del 40-60%. Durante la primera semana la mortalidad obedece generalmente a causas neurológicas mientras que en la mortalidad tardía predominan las causas médicas. Factores clínicos con valor pronóstico incluyen la gravedad de la afección neurológica inicial, el tamaño de la lesión y la edad, respectivamente. Un empeoramiento clínico temprano, un aumento de VSG, la aparición de fiebre o la hiperglucemia se asocian también a mal pronóstico. El 3-4% de los accidente cerebrovascular recurre durante el primer mes, el 4-14% durante el primer año y el 25-30% durante los cinco años siguientes. La edad avanzada, la historia de Diabetes Mellitus y una VSG elevada se han relacionado con un mayor riesgo de recurrencias. El pronóstico del accidente cerebrovascular mejora si el tratamiento se inicia lo antes posible, especialmente si se lleva a cabo en una unidad de ictus. Se ha estimado que respecto a la eficacia terapéutica obtenida en una sala hospitalaria convencional tan sólo es necesario tratar a 14 pacientes en una unidad de ictus para evitar la muerte o dependencia funcional de un paciente adicional.(2)



VIII. Materiales y Métodos.

Tipo de estudio: Analítico de casos y controles, no pareado.

Área de estudio: El área de estudio es el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales de la ciudad de León, cuenta con 414 camas. El Departamento de Medicina Interna esta ubicado en el cuarto piso, tiene 50 camas.

Universo de estudio: Todos los pacientes que ingresaron durante el año 2009 y 2010 al Departamento de Medicina Interna.

Población de estudio: Se encontró un total de 247 pacientes registrados con el diagnóstico de accidente cerebrovascular durante los años 2009 y 2010. De los cuales 136 casos corresponden al año 2009 y 111 casos al 2010.

Muestra de estudio: Se encontraron 247 casos de accidente cerebrovascular ocurridos durante los años 2009 - 2010. Para calcular la muestra para el estudio, se utilizó el programa Epi Info versión 3.5.3. Luego en el menú de utilidades se selecciona la opción Statcalc del cuadro de diálogo seleccionamos tamaño de muestra y luego para estudios de casos y controles. Se trabajo con los siguientes parámetros:

- Confiabilidad de 95%.
- Power (or 1-B): 80%.
- 1/1(1 caso /1 control).
- Exposición /casos= 33.33%
- Ratio (OR)= 2.00
- Frecuencia de tabaquismo y ACV: 0.2 = 20%.
- No fumadores: 0.15

Dando como resultado 186 casos / 186 controles. Estos fueron seleccionados de los 247 casos encontrados a través del método de lotería.



Casos: Se entiende por un caso al paciente que presente:

1. Hemiparesia o hemiplejía.
2. Afasia.
3. Alteración de la conciencia.

Criterios de inclusión para casos:

- Que cumpla la definición de caso.
- Que se obtenga la información completa.
- Que sean mayores de 12 años de edad.

Controles: Se define como controles a todos los pacientes que ingresaron a la sala de Medicina Interna con el diagnóstico diferente de accidente cerebrovascular.

Criterios de inclusión:

- Que cumpla la definición de control.
- Que se obtenga la información completa.

Instrumento de recolección de los datos: Se utilizó una ficha de recolección de datos previamente elaborada, que contenía preguntas cerradas y abiertas.

Fuente de información: La fuente es secundaria, la información se obtuvo a través de la revisión de expedientes clínicos.

Procedimiento de recolección de información: Se visitó la sección de estadística del hospital, donde se solicitó el número de expediente de todos los pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna en el período comprendido de Enero 2009 a Diciembre del año 2010, con el diagnóstico de accidente cerebrovascular. Posteriormente se visitó el área de admisión donde se solicitaron dichos expedientes se procedió a revisarlos uno a uno para ver si cumplían con los criterios de inclusión y así se procedió a recolectar los datos. Los controles fueron seleccionados de entre los otros pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna en el mismo período, seleccionando un control por cada caso.



Aspectos éticos: Se solicitó autorización a la dirección del hospital para la revisión de expedientes. Toda la información que se obtuvo de la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes es conocida únicamente por el autor y se utilizó únicamente para fines de estudio, no se publicaron los nombres, ni la dirección de los pacientes.

Procesamiento y análisis de los datos: Los datos obtenidos fueron procesados de manera automatizada en el programa Epi info. Versión 3.5.3. Se compararon los 2 grupos para determinar la existencia de asociación calculando el OR (ODD RATIO), para determinar la significancia estadística, se calculó el intervalo de confianza (IC 95%). Los resultados se presentan en tablas.

Operacionalización de variables

| Variable | Concepto | Valores o escala |
|-----------------------|--|---|
| Edad | Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que se produjo el evento. | Mayor o igual a 50 años Menor de 50 años |
| Sexo | Características genotípicas que difiere en hombre y mujer. | Femenino Masculino |
| Procedencia | Lugar donde reside el paciente. | Urbana Rural |
| Hipertensión Arterial | Trastorno producido por el aumento de la tensión de las paredes de los vasos arteriales provocando el aumento de la resistencia que se opone al flujo de sangre, caracterizada por el aumento mantenido de la tensión arterial por encima de los valores establecidos. | SI NO |



| | | |
|------------------------|--|----------|
| Obesidad | Se habla de obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC) es superior a 30. El índice de masa corporal se obtiene dividiendo el peso de una persona por el cuadrado de su estatura en metros (Kg. / m ²) | SI NO |
| Tabaquismo (fumado) | Consumo regular y excesivo de tabaco. | SI NO |
| Alcoholismo | Consumo regular y excesivo de alcohol con dependencia psicológica asociada, que produce problemas sociales y profesionales, junto con deterioro físico. | SI NO |
| Diabetes Mellitus | Trastorno metabólico caracterizado por aumento de la glicemia en sangre y los signos clásicos de la patología. | SI NO |
| Enfermedades cardíacas | Anomalía estructural o funcional del corazón o de los grandes vasos. | SI NO |



IX. Resultados

Se realizó un estudio analítico de casos y controles no pareados en el período comprendido de Enero del 2009 - Diciembre del 2010, siendo la muestra de estudio un total de 372 pacientes de los cuales 186 (50%) son casos y 186 (50%) son controles.

Según las características generales de la población estudiada encontramos:

- Con respecto a la edad 84 % de los casos y el 55 % de los controles eran mayores de 50 años. Con un OR de 4.46 y un IC 95% de 2.66 – 7.51.
- En relación al sexo 52 % de los casos y el 46 % de los controles eran del sexo masculino, con un OR de 1.27 y un IC 95% de 0.83 – 1-95.
- Del total de la muestra el 56% de los casos y el 53% de los controles son de procedentes de la zona urbana, obteniendo un OR de 1.16 y un IC 95% de 0.76 -- 1.79.
- El 71% de los casos y el 34% de los controles padecen hipertensión arterial, alcanzando un OR de 4.77 y un IC 95% 3.01 -7.59.
- El 24 % de los casos y el 16 % de los controles eran obesos, con OR de 1.68 y un IC 95% 0.97 -- 2.92.
- En relación al fumado se encontró que el 41% de los casos y el 15% de los controles fuman. Con un OR 3.90 de y IC 95% 2.31 -6.61.
- Con respecto al alcoholismo 45% de los casos y 26% de los controles consumían alcohol. Con un OR de 2.37 y un IC95% 1.49 -3.76.



- De todos los pacientes estudiados, el 31% de los casos y el 19% de los controles padecen Diabetes Mellitus. Con un OR de 1.95 y un IC95% 1.18 – 3.26.
- El 43 % de los casos y el 26 % de los controles padecen de enfermedades cardíacas, con un OR de 2.17 y un IC de 95%1.37 – 3.45. Dentro de las cuales predominan:
 1. Fibrilación auricular.
 2. Insuficiencia cardíaca congestiva.
 3. Infarto agudo del miocardio.
 4. Cardiopatía hipertensiva.
 5. Cardiopatía isquémica.
 6. Síndrome coronario agudo.
 7. Hipertrofia ventricular.
 8. Trastornos del ritmo cardíaco.
 9. Bloqueo de rama derecha e izquierda.



X. Discusión

Al realizar este estudio se encontró que la edad mayor de 50 años es un factor de riesgo predisponente a sufrir un accidente cerebrovascular, obteniendo un OR (4.46), la cual tiene significancia estadística, esto se relaciona con la literatura que expresa que el riesgo de sufrir un accidente cerebro vascular aumenta después de los 55 años, cada década vivida dobla el riesgo de sufrir un ictus, no obstante esto no quiere decir que una persona joven no pueda sufrir un ictus. (2)

Este hallazgo concuerda con un estudio en este hospital (HEODRA), en el año 2003 el cual tuvo como resultado que las personas mayores de 50 años tienen un riesgo significativo de padecer accidente cerebrovascular.(8)

Ser del sexo masculino presento un OR (1.27) no alcanzando significancia estadística, este hallazgo no se relaciona con lo encontrado en la literatura la cual expresa: La incidencia de accidentes cerebro vasculares es aproximadamente un 19 % mayor en los hombres que en las mujeres. Como las mujeres en los Estados Unidos viven más que los hombres, la mayoría de los sobrevivientes de un accidente cerebro vascular mayores de 65 años de edad son mujeres. (12)

Pero si guarda relación con lo encontrado en dos estudios realizados en esta unidad de salud sobre factores de riesgo durante el año 2003, el sexo no es un factor de riesgo asociado a los accidentes cerebrovasculares y no alcanzo significancia estadística. (8,9)

La hipertensión arterial presento una fuerte asociación con un OR (4.77) alcanzando significancia estadística, por lo cual se considera un factor predisponente a sufrir un accidente cerebro vascular.



Los hallazgos encontrados guardan relación con la literatura que refiere: La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante de accidente cerebro vascular, con riesgo relativo entre hipertensos y no hipertensos para hombre de 3.1 y para mujeres de 2.9 y un aumento en la incidencia de Accidentes cerebrovasculares con el aumento en las cifras tensionales, asociándose de forma independiente con el aumento en la presión sistólica y en la presión diastólica. La hipertensión es el factor reconocido más fácilmente en la génesis de hemorragia intracerebral primaria. Más aún parece ser que el potencial de accidente cerebrovascular de la hipertensión es producto de las presiones arteriales tanto sistólicas como diastólicas elevadas.(1,4)

Los resultados encontrados en nuestro estudio sobre la hipertensión arterial como factor importante pre disponente para sufrir un accidente cerebrovascular se relaciona con los hallazgos encontrados en estudios realizados en el HEODRA durante el año 2003 los cuales refieren la hipertensión como factor de riesgo significativo.(8,9)

No se encontró asociación con la obesidad la cual no alcanzo significancia estadística. Esto no se relaciona con lo expresado en la literatura lo cual puede deberse al tamaño de la muestra: Según el Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales de los Estados Unidos, la obesidad duplica el riesgo de sufrir hipertensión arterial, uno de los principales factores de riesgo cerebrovascular. Una persona se considera obesa si tiene un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 30. (12)

El consumo de cigarrillos de forma excesiva y por tiempo prolongado presentó asociación con un OR (3.90) alcanzando significancia estadística, por lo que el consumo de tabaco se considera un factor de riesgo predisponente a presentar un accidente cerebro vascular, esto guarda relación con la literatura que expresa:



Según la Asociación Nacional de Ataque Cerebral de los Estados Unidos (NSA), fumar duplica de manera dosis- dependiente el riesgo de

Padecer un accidente cerebro vascular. Los fumadores tienen un riesgo tres veces mayor de sufrir un ictus que los no fumadores. (12 ,14)

El cigarrillo ha sido relacionado con todas las clases de accidente cerebro vascular (ACV). Además de afectar el cerebro con la adicción. La nicotina también aumenta la presión sanguínea ya que hace aumentar la cantidad de colesterol en sangre, lo cual lesiona las arterias cerebrales al producir ateromas sobre los cuales puede comenzar a formarse un coágulo, que en determinado momento, al avanzar la isquemia, produce obstrucción parcial o total de una zona cerebral y daña el tejido cerebral el monóxido de carbono del cigarrillo reduce la cantidad de oxígeno que la sangre puede transportar al cerebro; y el humo de los cigarrillos espesa a la sangre, haciéndola más propensa a coagularse. (13,14)

En los dos estudios que se realizaron en el HEODRA durante el año 2003, sobre factores de riesgo de accidente cerebrovascular encontramos que el consumo de cigarrillos es un factor de riesgo de accidente cerebrovascular.(8,9)

Otros factores que se encontraron asociados son la ingesta de alcohol con un OR (2.37), alcanzando significancia estadística, por lo que se considera un factor de riesgo para sufrir un accidente cerebrovascular. Esto se relaciona con la literatura que expresa: Se recomienda limitarse a un consumo moderado de alcohol. Según la Asociación Americana del Corazón (AHA), el consumo moderado es un promedio de una o dos bebidas por día para los hombres y de una bebida por día para las mujeres. El riesgo de sufrir un accidente cerebro vascular se incrementa con el consumo excesivo de alcohol. Por el contrario el consumo moderado parece tener un efecto protector. (2, 12)



Padecer Diabetes Mellitus presento asociación con un OR (1.95) alcanzando significancia estadística. Los hallazgos encontrados guardan relación con lo expresado en la literatura: La Diabetes acelera el proceso de aterosclerosis en las arterias tanto grandes como pequeñas; Weinberger y colaboradores y

Roehmholdt y colaboradores han encontrado que los pacientes diabéticos son proclives dos veces más a los accidentes cerebro vasculares que los pacientes no diabéticos de edad equivalente. (4)

Aunque la diabetes puede controlarse, las personas que padecen esta enfermedad tienen mayores probabilidades de sufrir un accidente cerebro vascular. Esto se debe principalmente a los problemas circulatorios ocasionados por la diabetes. Y si el nivel de glucosa en sangre es elevado, el daño cerebral causado por el accidente cerebrovascular puede ser más grave y extenso. La incidencia de accidentes cerebrovasculares es mayor en las mujeres diabéticas que en los hombres diabéticos. (12)

En un estudio realizado en el periodo de enero del 2002 - agosto 2003 en la sala de Medicina Interna del HEODRA se encontró la Diabetes Mellitus como factor de riesgo de ACV lo que se relaciona con lo encontrado en este estudio.

Tener antecedentes de enfermedades cardiacas presento asociación con el hecho de sufrir un accidente cerebro vascular con un OR (2.17) alcanzando significancia estadística., relacionado con lo que se encuentra en la literatura que expresa lo siguiente: Las personas que sufren de una enfermedad cardiovascular tienen el doble del riesgo de padecer un accidente cerebro vascular que las personas con corazones sanos. En cuanto a las cardiopatías, insuficiencia cardíaca congestiva y aterosclerosis coronaria aumentan en gran medida la probabilidad de accidente cerebro vascular. En cuanto a los accidentes vasculares embólicos, los factores de riesgo más importantes son enfermedad cardíaca estructural y arritmias, en particular fibrilación auricular.(4,12).



Existen registro de un estudio realizado 1998- 2002 donde se estudia el Infarto Agudo al Miocardio como factor de riesgo de accidente cerebrovascular pero este no alcanzo significancia estadística, contario a otro estudio realizado en esta misma unidad durante el período 2002- 2003 quien encontró que las cardiopatías son un factor de riesgo asociado al accidente cerebrovascular.



XI. Conclusiones

1. Comprobamos nuestra hipótesis de que Los pacientes que fuman tienen dos veces más probabilidad de presentar accidente cerebro vascular que los no fumadores.
2. Otros factores asociados y que alcanzaron significancia estadística son: La edad mayor de 50 años, padecer de enfermedades como la hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatías al igual que el alcoholismo.



XII. Recomendaciones

1. Realizar campañas educativas dirigida a los pacientes con hipertensión arterial y a la población en general sobre los riesgos de padecer hipertensión arterial y sus complicaciones.
2. Promover estilos de vida saludables en pro de mejorar la calidad de vida de los pacientes y para prevenir los factores de riesgo de accidente cerebrovascular que son modificables.
3. Brindar más consejería a los pacientes sobre las complicaciones que trae consigo el tabaquismo.
4. Continuar con este tipo de estudio sobre factores de riesgos de accidente cerebrovascular.

|



XIII. Bibliografía.

1. Uribe Carlos S, Arana A. Fundamentos de Medicina: Neurología. 6ª ed. Medellín Colombia: Corporación para investigaciones biológicas; 2002.
2. Farreras Valentí, Rozman C. Medicina Interna Vol. II .15ª.ed: ELSEVIER; 2004.
3. Kasper Hauser. Harrison Principios de Medicina Interna Vol. II .16ª ed. México: McGraw -Hill Interamericana; 2005.
4. Raymond D, Adams. Principios de Neurología. 6ª ed. México DF: McGraw –Hill Interamericana; 1999.
5. Dr. Chávez- Sell F, Dr. Medina Marco T. Epidemiología del ACV en Latinoamérica (sede Web). Academia Nacional de Medicina de Costa Rica, programa de Post Grado de Neurología Universidad Nacional Autónoma de Honduras (01 de julio de 2011). <http://www.medicosecuador.com/rerecuatneurol/.../editorial.htm>.
6. Paz Luís E. Comportamiento de accidente cerebrovascular en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de León. (Tesis doctoral). León, Nicaragua: UNAN-León; 1996.
7. Saavedra Berrios A. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes egresados con el diagnóstico de accidente cerebrovascular en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA, Enero de 1998 - Enero de 1999. (Tesis doctoral). León: UNAN-León; 1999.
8. Leiva Sáenz Y, López Alba E. Tabaquismo como factor de riesgo de accidente cerebrovascular en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello 1998—2002. (Tesis doctoral). León: UNAN-León; 2003.



9. Sáenz Leslie C, Ruiz Hernández CJ. Factor de riesgo accidente cerebrovascular en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el Servicio de Medicina Interna, enero 2002—Agosto 2003. (Tesis doctoral). León: UNAN-León; 2003.
10. Flores Nimrod. Factores de riesgo de accidente cerebro vascular en pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna, enero de 1998 -Diciembre del 2003. (Tesis doctoral). León, Nicaragua: UNAN-León; 2003.
11. Maurice Víctor, MD. Manual de Neurología.7^a ed. México: McGraw Hill Interamericana Editores, S. A; 2003.
12. Texas Heart Institute Journal (Instituto del Corazón de Texas). Texas; c1996-2011(Última modificación: julio 2010; acceso 01 de julio de 2011). Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/.../stokrsp.ct
13. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Bethesda, Maryland; c1999 - 2011(Revisado June 29, 2009; acceso 01 de Julio de 2011). Office of communications and public Liaison National disponible en: http://www.espanol.ninds.nih.gov/.../previniendo_la_apoplejia.htm.
14. Portales médicos. Factores de riesgo y asociación con enfermedad cerebrovascular; 21 de noviembre 2007(acceso 01 de julio 2011) disponible en: http://www.portalesmedicos.com/.../factores_de_riesgo_y_asociacion.
15. Patología estructural y funcional .7^a ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2005.
16. Mcphee Stephen J, Papadakis maxine A. Diagnóstico Clínico y tratamiento. 47^a ed. México: McGraw Hill Interamericana Editores, S.A.; 2008.



ANEXOS



Ficha de recolección de información

Factores de riesgo de accidente cerebro vascular en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales de la ciudad de León, durante los años 2009 - 2010.

No. de expediente: _____

Fecha: _____

Edad: _____

Sexo: M _____ F _____

Procedencia: Urbana _____ Rural _____

Padece de HTA: Si _____ No _____

Peso: _____

Talla: _____

IMC: _____

Clasificación nutricional: Obeso: Si _____ No _____

Fumado: Si _____ No _____

Alcoholismo: Si _____ No _____

Diabetes Mellitus: Si _____ No _____

Enfermedades cardiacas: Si _____ No _____ ¿Cual? _____

Caso _____ Control _____



Tabla No. 1

Características generales de los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna en el período comprendido Enero 2009 – Diciembre del 2010.

| VARIABLES | CASOS | | CONTROLES | |
|-------------|-------|----|-----------|----|
| | No. | % | No. | % |
| Edad. | | | | |
| ≥50 años. | 157 | 84 | 102 | 55 |
| <50 años | 29 | 16 | 84 | 45 |
| Sexo | | | | |
| Masculino | 96 | 52 | 85 | 46 |
| Femenino | 90 | 48 | 101 | 54 |
| Procedencia | | | | |
| Urbana | 105 | 56 | 98 | 53 |
| Rural | 81 | 44 | 88 | 47 |



Tabla No. 2

Antecedentes personales patológicos de los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna en el período comprendido Enero 2009 a Diciembre del año 2010.

| VARIABLES | CASOS | | CONTROLES | |
|------------------------|-------|----|-----------|----|
| | No. | % | No. | % |
| HTA | | | | |
| Si | 132 | 71 | 63 | 34 |
| No | 54 | 29 | 123 | 66 |
| Obesidad | | | | |
| Si | 44 | 24 | 29 | 16 |
| No | 142 | 76 | 157 | 84 |
| Fumador | | | | |
| Si | 76 | 41 | 28 | 15 |
| No | 110 | 59 | 158 | 85 |
| Alcoholismo | | | | |
| Si | 84 | 45 | 48 | 26 |
| No | 102 | 55 | 138 | 74 |
| Diabetes | | | | |
| Si | 58 | 31 | 35 | 19 |
| No | 128 | 69 | 151 | 81 |
| Enfermedades cardiacas | | | | |
| Si | 80 | 43 | 48 | 26 |
| No | 106 | 57 | 138 | 74 |



Tabla No.3

Factores de riesgo de accidente cerebrovascular en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales de la ciudad de León, Enero 2009 a Diciembre del año 2010

| Variables | OR | IC del 95% | Valor de P |
|---------------------------|-----------|-------------------|-------------------|
| > de 50 años | 4.46 | 2.66 -7.51 | 0.000 |
| Sexo masculino | 1.27 | 0.83 – 1.95 | 0.253 |
| Precedencia Urbano | 1.16 | 0.76 -1.79 | 0.466 |
| Hipertensión arterial | 4.77 | 3.01 -7.59 | 0.000 |
| Obesidad | 1.68 | 0.97 – 2-92 | 0.050 |
| Fumado | 3.90 | 2.31 -6.61 | 0.000 |
| Alcoholismo | 2.37 | 1.49 -3.76 | 0-000 |
| Diabetes Mellitus | 1.95 | 1.18 – 3.26 | 0.005 |
| Enfermedades cardíacas | 2.17 | 1.37 – 3.45 | 0.000 |