



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**SITIOS DE IRRIGACIÓN NEUROVASCULAR AFECTADOS  
EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR E HIPERTENSIÓN  
ARTERIAL**

**CLARA VICTORIA CAROLINA CABRERA ENRÍQUEZ**

**JOSÉ DAVID RODRÍGUEZ OCHOA**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Enero 2018



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.459.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

## HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Clara Victoria Carolina Cabrera Enríquez

Carné Universitario No.: 200310893

El (la) Doctor(a): José David Rodríguez Ochoa

Carné Universitario No.: 200518159

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **SITIOS DE IRRIGACIÓN NEUROVASCULAR AFECTADOS EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Que fue asesorado: Dr. Erwin Eugenio González Maza MSc.

Y revisado por: Dra. Rosa Julia Chiroy Muñoz MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**.

Guatemala, 24 de noviembre de 2017



**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

La Antigua Guatemala, 04 de octubre de 2017

Doctor

Erwin González Maza

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Pedro de Bethancourt

Presente

Respetable Dr.:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación presentan los Doctores **CLARA VICTORIA CAROLINA CABRERA ENRÍQUEZ Y JOSÉ DAVID RODRÍGUEZ OCHOA**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **SITIOS DE IRRGACIÓN NEUROVASCULAR AFECTADOS EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN HOSPITAL PEDRO BETHANCOURT.**

Luego de asesorar, hago constar que los Doctores Cabrera Enríquez y Rodríguez Ochoa, ha concluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

  
Dr. Erwin Eugenio González Maza. MSc

Asesor de tesis



COORDINADOR  
ESPECIFICO DE LOS  
POST-GRADOS  
HOSPITAL PEDRO  
DE BETHANCOURT

La Antigua Guatemala, 04 de Octubre de 2017

Doctor

Erwin Eugenio González Maza MSc

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Pedro de Bethancourt

Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presentan los Doctores **CLARA VICTORIA CAROLINA CABRERA ENRÍQUEZ Y JOSÉ DAVID RODRÍGUEZ OCHOA**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna **SITIOS DE IRRGACIÓN NEUROVASCULAR AFECTADOS EN ENFERMEDAD CERBROVASCULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN HOSPITAL PEDRO BETHANCOURT**.

Luego de revisa, hago constar que los Doctores Cabrera Enríquez y Rodríguez Ochoa, ha concluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dra. Rosa Julia Chiray Muñoz. MSc  
Revisora de Tesis

Dra. Rosa J. Chiray Muñoz  
MEDICINA INTERNA  
Col. 10.2074



Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Estudios de Post-grado  
Unidad de tesis



A: Erwin González Maza  
Coordinador Especifico de Postgrados  
Hospital Pedro de Bethancour

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudio de Post-grado



Fecha de recepción del trabajo para revisión: 29 de septiembre de 2016

Fecha de dictamen: 3 de Octubre 2016

Asunto: Revisión de Informe final de:

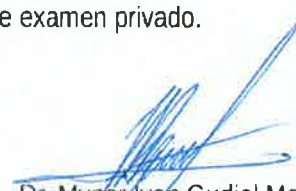
CLARA VICTORIA CAROLINA ENRIQUEZ

JOSE DAVID RODRIGUEZ OCHOA

SITIOS DE IRRIGACION NUEROVASCULAR AFECTADOS EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR E HIPERTENSION ARTERIAL EN EL HOSPITAL PEDRO BETRANCOURT

**Sugerencias de la revisión:**

- Solicitar la realización de examen privado.

  
Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis de Post-grado



## ÍNDICE DE CONTENIDO

<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II. ANTECEDENTES</b> .....	4
2.1 EPIDEMIOLOGÍA:.....	4
2.2 RECUENTO ANATÓMICO DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL: .....	6
2.3 BASES FISIOLÓGICAS DE LA CIRCULACIÓN Y METABOLISMO CEREBRAL ...	10
2.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR .....	12
2.5 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES .....	14
2.6 IMÁGENES DIANÓSTICAS: .....	18
2.7 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR .....	19
<b>III. OBJETIVOS</b> .....	22
3.1 General.....	22
3.2 Específicos .....	22
<b>IV. MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	23
<b>V. RESULTADOS</b> .....	29
<b>VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS</b> .....	36
6.1 CONCLUSIONES .....	40
6.2 RECOMENDACIONES .....	41
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	42
<b>VIII. ANEXOS</b> .....	45

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1</b> .....	29
<b>Tabla 2</b> .....	31
<b>Tabla 3</b> .....	32
<b>Tabla 4</b> .....	33
<b>Tabla 5</b> .....	34



## ÍNDICE DE GRÁFICAS

<b>Grafica 1</b> .....	30
<b>Grafica 2</b> .....	35

## RESUMEN

En Guatemala, las enfermedades cerebrovasculares suponen la segunda causa de muerte de enfermedades no transmisibles en la población adulta, dada los nulos programas para prevención y promoción en atención primaria según el Análisis de la Situación de Salud del Ministerio de Salud Pública.

### OBJETIVO

Identificar radiológicamente los sitios de irrigación neurovascular afectados en los pacientes con enfermedad cerebrovascular que ingresan al Hospital Pedro de Betancourt.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal realizado en pacientes mayores a 18 años ingresados por Enfermedad Cerebrovascular (ECV) de agosto 2015 a julio del 2016, en los servicios de medicina interna, por medio del llenado de boleta de recolección de datos cuya unidad de análisis son las láminas de tomografía y el expediente clínico, con la opinión del neurólogo experto del hospital.

**RESULTADOS:** Se evaluaron 82 tomografías cerebrales y expedientes clínicos de pacientes documentados con ECV, isquémica y hemorrágica. La arteria más afectada fue la arteria cerebral media (ACM), el ECV isquémico el más frecuente, la media de edad fue de 67 años y 42% estaban en estadio III de hipertensión arterial.

**CONCLUSIONES:** El sitio de irrigación de la arteria cerebral media fue la más afectada tanto en la enfermedad ECV isquémica como también en la hemorrágica, el ASPECT más frecuente fue de 9 y en hemorragia subaracnoidea fue FISHER 4, lo que indica que con diagnóstico precoz se puede realizar tratamiento oportuno. Se evidencia que hasta el 90% de pacientes presentan un grado de hipertensión arterial.

*Palabras clave: Evento cerebrovascular, tomografía axial computarizada, irrigación neurovascular afectada*

## I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares fueron la causa principal de defunción por Enfermedades No Transmisibles (ENT), en 2012 y fueron responsables de 17,5 millones de fallecimientos, o el 46% de las muertes por ENT. De estas muertes, se estima que 7,4 millones se debieron a ataques cardíacos (cardiopatía isquémica) y 6,7 millones a accidentes cerebrovasculares, a nivel mundial.(1)

Según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, (MSPAS), el factor de riesgo de mayor proporción, como causa para Enfermedad Cerebrovascular aguda es la hipertensión arterial(2); del mismo modo, en el séptimo reporte de la JNC, la complicación más frecuente de la hipertensión arterial, después de los eventos coronarios es la ECV. (3)

Además según el Análisis de la Situación de Salud del MSPAS para el 2015, lanzó datos como que la enfermedad cerebrovascular (ECV), es la segunda causa de muertes prematuras en adultos con ENT. (2), siendo superado por la enfermedad renal crónica. En el mismo estudio muestra que es la principal causa de mortalidad por ENT, en adultos en el grupo de edad de 60 a 80 años de edad, habiendo tenido una alza considerable desde el 2005.

La ECV se define como signos clínicos rápidamente progresivos de alteración focal (a veces global), de la función cerebral, que duran más de 24 horas, o que producen muerte sin otra causa aparente de su origen más que su causa vascular. (4). Dicha enfermedad, se clasifica de acuerdo a si es de carácter isquémico o hemorrágico. Y a la vez, puede subdividirse de acuerdo con la arteria principal afectada, las cuales son principalmente la Arteria Cerebral Media (ACM), Arteria Cerebral Posterior (ACP), Arteria Cerebral Anterior (ACA), Arteria Cerebelosa Posteroinferior (PICA), y la Arteria Cerebelosa Anteroinferior (AICA) y otras; existen desde luego, más territorios de irrigación que pudieren ser afectados, se incluyó en el estudio las arterias antes mencionadas para poder identificar radiológicamente los sitios de irrigación neurovascular afectados en la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Pedro de Bethancourt (HPB). (5)

La Eight Joint National Comitee, (JNC8 por sus siglas en inglés), define como Hipertensión Arterial (HTA), a valores que van por encima de 150 milímetros de mercurio de presión

sistólica y de 90 milímetros de mercurio la diastólica en personas de 60 años o más. En personas menores de 60 años se define como la presión mayor de 140 milímetros de mercurio la sistólica, y mayor de 90 la diastólica.(3) Según esta última fuente, la HTA es la condición en atención primaria de salud vista más frecuentemente en pacientes que desarrollan ECV y enfermedades coronarias. Sin embargo, es la JNC7, la que determina los estadios de HTA, según los valores de presión sistólica y diastólica, clasificación aún vigente, para manejo de estos pacientes, por lo que se utilizó dichos estadios para describir los estadios de HTA de los pacientes con ECV que ingresaron al HPB. (6)

Se conoce también que de tener el diagnóstico certero de ECV isquémico en las primeras 3 horas de ocurrido, y la intervención oportuna con fibrinólisis desciende considerablemente la mortalidad a los 3 meses, después de ocurrida la ECV, y desciende considerablemente las secuelas que el paciente pudiera tener producto del daño cerebral. La escala de ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score), es útil para el diagnóstico y manejo de las ECV isquémicos de la arteria cerebral media, relacionándose con la probabilidad de mejora de resultados según sus parámetros. Es decir, al utilizar la escala de ASPECTS, una puntuación de 7 o más puntos está relacionado con menores secuelas y menor probabilidad de muerte. (7)

Además, para el caso de las ECV hemorrágicas específicamente la hemorragia subaracnoidea existe la escala de FISHER, la cual indica no solo la gravedad de dicha hemorragia, sino que orienta además si el tratamiento pudiera tratarse de ser quirúrgico o no. (8). Utilizando las escalas, tanto ASPECTS como FISHER, se describirán posteriormente los eventos isquémicos de la arteria cerebral media y hemorragia subaracnoidea respectivamente, criterios diagnósticos, radiológicos y su interpretación.

Dada la importancia que representan las Enfermedades Cerebrovasculares de acuerdo a la mortalidad y discapacidad, y que además no existe en nuestro hospital, ningún estudio que pueda describir los parámetros radiológicos para orientación terapéutica de los pacientes que ingresan con diagnóstico de ECV, se decide realizar la presente tesis, y plantear el objetivo de identificar radiológicamente los sitios de irrigación neurovascular afectados en los pacientes con dicho diagnóstico, así como también describir los tipo de ECV (si son isquémicos o hemorrágicos), y compararlos de acuerdo al estadio de la HTA, clasificar según escala de FISHER a los pacientes con hemorragia subaracnoidea y según ASPECTS los que presentaron ECV isquémico de la arteria cerebral media así como clasificar a los pacientes con HTA según su estadio.

Se trata entonces de un estudio descriptivo transversal, en el que se estudiaron un total de 82 pacientes, número calculado según la fórmula para cálculo de muestra(9) de acuerdo a la población que fue registrada con ECV con anterioridad por el departamento de archivo del Hospital Pedro de Bethancourt. Las unidades de análisis fueron la historia clínica al ingreso, y las imágenes de tomografía axial computarizada o la resonancia magnética nuclear realizada a los pacientes. Dentro de la población estudiada se trató de pacientes ingresados en los servicios de medicina de hombres, medicina de mujeres y unidad de cuidados intensivos en el período descrito, mayores de 18 años, y que contaran con estudio de imagen al momento de la toma de información. Se excluyeron pacientes extranjeros, que no fuese documentado nombre, es decir pacientes cuya identidad se desconocía, teniendo como objetivo general identificar radiológicamente el sitio de irrigación neurovascular afectados en los pacientes con ECV que ingresan al HPB.

Las variables a procesar, fueron el sexo, la edad, se definió un rango de edad de 55 años, y se definieron los grupos de edad en escalas de 7 años y una media de edad de 67.14 años con un intervalo de confianza de 95% [68.9-65.4]; las principales arterias afectadas independientemente del tipo de ECV, la cual fue la arteria cerebral media con un 41.66% en las ECV isquémicos y un 35% para los hemorrágicos y un intervalo de confianza del 95%, además el tipo de ECV predominante fue el isquémico con un 56% con un intervalo de confianza de 95% [66-45%]. El 47% de pacientes con ECV isquémico de la ACM, obtuvieron una escala de ASPECTS mayor o igual a 7, y la mayoría de los pacientes con hemorragia subaracnoidea un FISHER de 4.

Todos los estudios de imagen fueron interpretados diagnosticados por el neurólogo especialista del hospital utilizando los criterios radiológicos para dicho diagnóstico, y se tomó en cuenta su diagnóstico como el verdadero, se omitió por lo tanto, el informe de radiología de los estudios.

Se considera que en este estudio se denota la importancia de contar con un tomógrafo o resonancia magnética para el diagnóstico de ECV, ya que según los resultados presentados se evidencia que la gran mayoría de pacientes con un diagnóstico oportuno se le puede brindar tratamiento específico ya que la principal limitación fue que en el hospital no se cuenta con equipo para realizar estudio de imagen (resonancia magnética cerebral ni tomografía axial computarizada), por lo que los pacientes que se realizaron dichos estudios no lo hicieron en el mismo período evolutivo de la enfermedad y por lo tanto, no era posible identificar en todos signos tempranos de isquemia.

## II. ANTECEDENTES

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), se define según la Organización Mundial de la Salud como signos los clínicos rápidamente progresivos de alteración focal (a veces global), de la función cerebral, que duran más de 24 horas, o que producen muerte sin otra causa aparente que su origen que su causa vascular.(4) Existen muchas clasificaciones según distintos criterios, pero en la mayoría de fuentes es concordante dividirlos en isquémicos y hemorrágicos dado, que su abordaje es diametralmente distinto como veremos a continuación.

### 2.1 EPIDEMIOLOGÍA:

Según datos de la Organización Panamericana de la Salud, la incidencia y prevalencia de la ECV, isquémico ha crecido en Latinoamérica y el Caribe, las cifras son variables y hay reportes de prevalencia cruda por cada 100,000 habitantes para Colombia de 559, Bolivia 174 Perú de 647. Existe un único estudio de meta-análisis acerca de la epidemiología de las ECV en Suramérica, el realizado por Saposnick y Del Brutto, en donde consideran que la prevalencia de las ECV varía desde 174 a 651 casos por cada 100,000 habitantes para una incidencia entre 35 y 183 por cada 100,000 habitantes. De dicho estudio se desprenden también otras conclusiones que no figuran en los libros de texto de origen europeo y anglosajón, y es que consideraron que la prevalencia de dichas enfermedades es mucho más baja que en los países industrializados, versus, por ejemplo que en Estados Unidos se deduce que para el año 2030 el número de muertes provocados por dicha enfermedad se duplicará; determinaron también que la policitemia es un factor de riesgo importante para las ECV de origen isquémico, y que existe un factor protector en pueblos originarios, presentando una prevalencia mucho más baja que en los centros urbanos. (10)

Hay variación en la frecuencia y severidad de las ECV entre las diferentes poblaciones, siendo más frecuente y severo en población negra, que coincide con que en dicho grupo étnico también el factor de riesgo número uno asociado a ECV, tiene una alta prevalencia, la Hipertensión Arterial. También, según datos de la OPS, las personas con ascendencia asiática en Estados Unidos versus las personas asiáticas en sus países de origen presentan tasas más elevadas de mortalidad, adjudicando entonces que existen factores medioambientales y de estilos y modos de vida que inciden de manera crucial en la morbimortalidad de esta enfermedad. (11)

Los factores de riesgo se han agrupado en modificables y no modificables. Estos ocasionan alteraciones endoteliales que producen inflamación y predisponen a un estado protrombótico. La actividad del óxido nítrico se ve alterada, ocasionando un descenso del flujo sanguíneo con la consecuente disminución del aporte de oxígeno y de nutrientes. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo con un riesgo relativo de 3,1 para los hombres y 2,9 para las mujeres, y dicho se incrementa con aumento de cifras de presión arterial. Adicionalmente a través de los estudios recientes de tratamiento para HTA, se ha demostrado una reducción en el riesgo de ECV, entre el 25-43%.(11)

FACTORES DE RIESGO	
MODIFICABLES	NO MODIFICABLES
Hipertensión Arterial	Edad (mayores de 65 años)
Diabetes	Sexo (hombres)
Enfermedad Cardíaca	Etnia (negros)
Hipercolesterolemia	Genético (Mayor riesgo en hijos de padres con ECV).
Tabaquismo	
Consumo de alcohol	

Modificado de (11)

En cuanto a la HTA, se define como cifras de presión arterial por encima de 120 milímetros de mercurio en la sistólica y 80 milímetros de mercurio en la diastólica, es el factor de riesgo modificable más relacionado epidemiológicamente a la ECV. La última clasificación de dicha, está dada por el séptimo reporte de la Joint National Committee, (JNC), el cual describe los criterios diagnósticos entre normal, prehipertenso, estadio 1, y estadio 2. El octavo reporte de dicha junta, son una serie de lineamientos de recomendación y modificaciones al séptimo reporte, pero no ofrece una clasificación distinta de la HTA, por lo que se toman en cuenta los estadios descritos en el reporte del 2003.

CLASIFICACIÓN	PRESIÓN SISTÓLICA EN mmHg		PRESIÓN DIASTÓLICA EN mmHg
NORMAL	<120	Y	<80
PREHIPERTENSO	120-139	O	80-89
ESTADIO 1	140-159	O	90-99
ESTADIO 2	≥160	O	≥100

*Modificado y traducido de (6)*

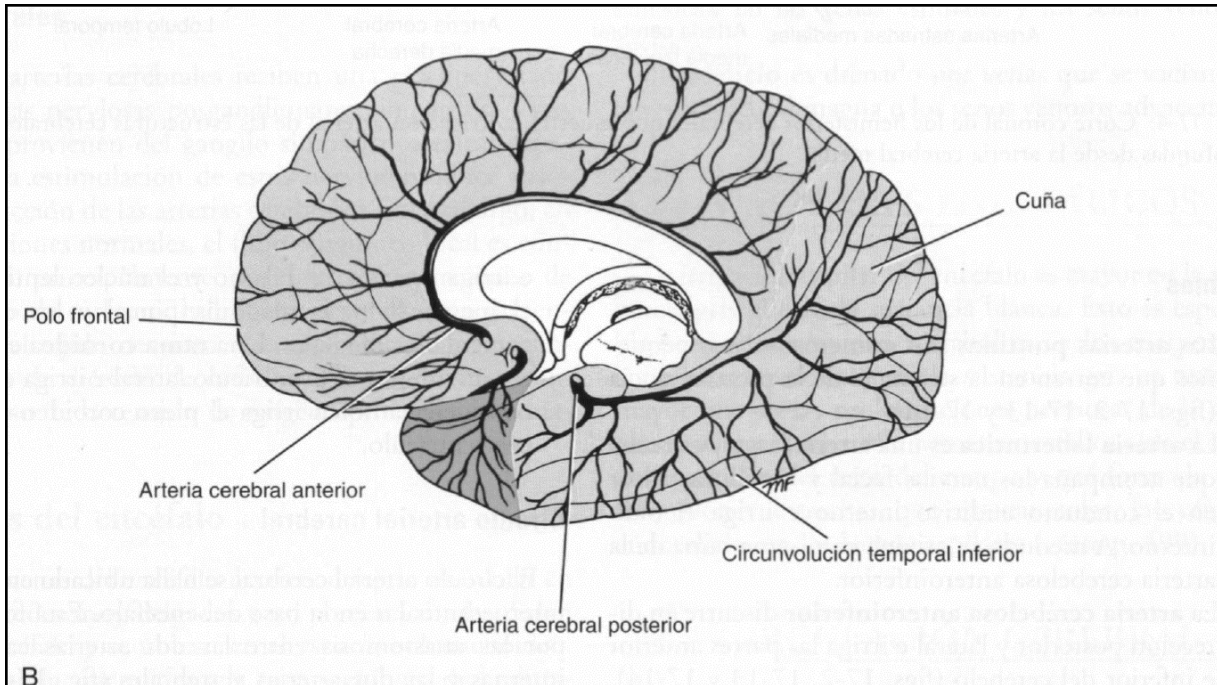
## 2.2 RECUENTO ANATÓMICO DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL:

El encéfalo está irrigado por las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales. Las cuatro arterias se encuentran en el espacio subaracnoideo y sus ramas se anastomosan sobre la superficie inferior del encéfalo para formar el círculo arterial cerebral llamado Polígono de Willis.

La arteria carótida interna: comienza en la bifurcación de la arteria carótida común, donde habitualmente hay una dilatación localizada llamada seno carotídeo. Ascende por el cuello y perfora la base del cráneo al pasar por el conducto carotídeo del hueso temporal. Luego discurre horizontalmente hacia adelante a través del seno cavernoso y sale sobre la cara medial de la apófisis clinoides anterior después de perforar la dura madre. Entonces ingresa en el espacio subaracnoideo perforando la aracnoides y gira hacia atrás hasta la región del extremo medial del surco cerebral lateral. Allí se divide en las arterias cerebrales anterior y media.

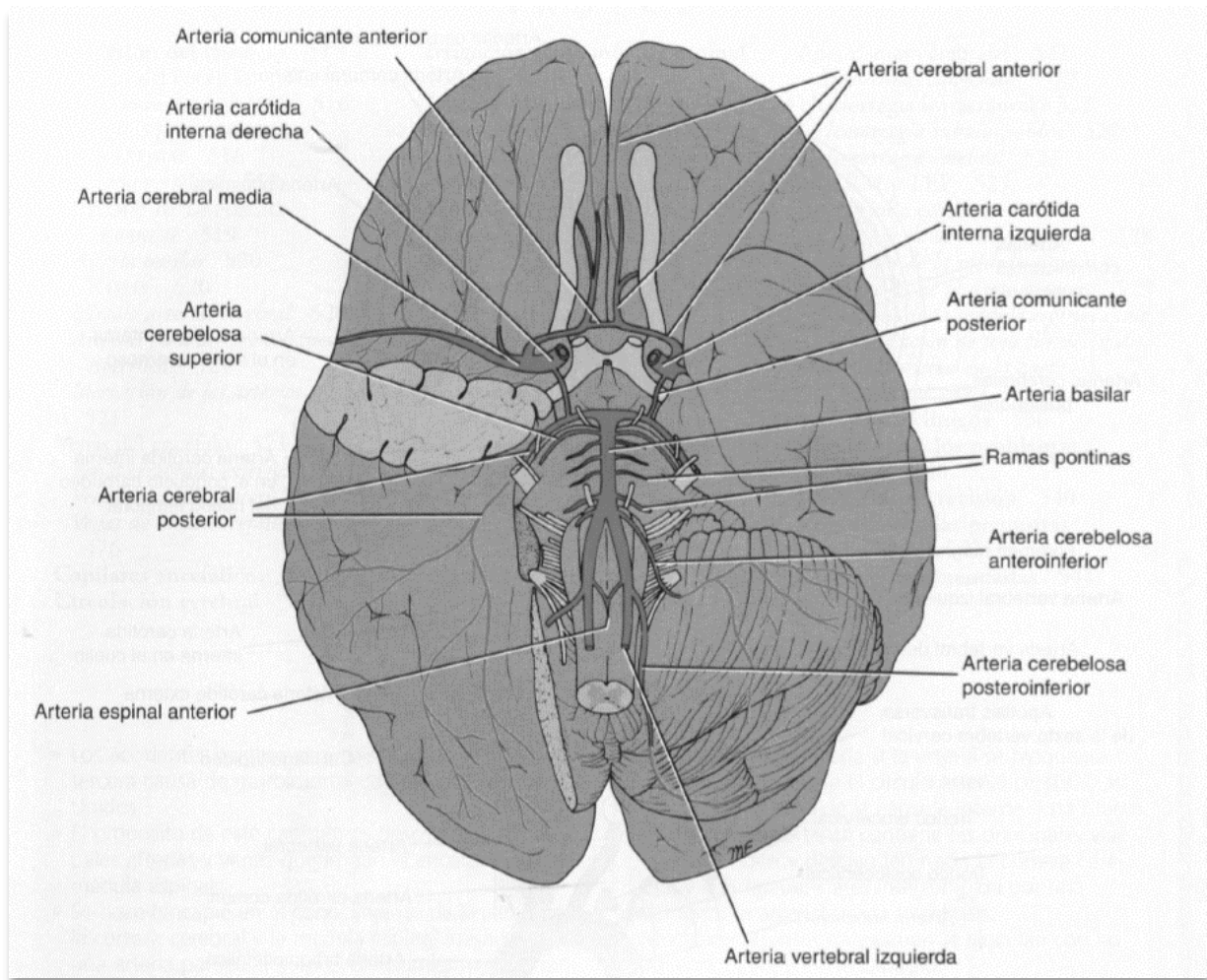
Las ramas de la porción cerebral, del sistema de irrigación de la carótida interna, las constituyen la arteria oftálmica, la arteria comunicante posterior, arteria coroides, la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media. La arteria oftálmica se origina cuando la carótida interna sale del seno cavernoso. Esta arteria entra en la órbita a través del conducto óptico por debajo y por fuera del nervio óptico. Irriga el ojo y otras estructuras orbitarias y sus ramas terminales irrigan el área frontal del cuero cabelludo, los senos etmoidal y frontal y el dorso de la nariz.





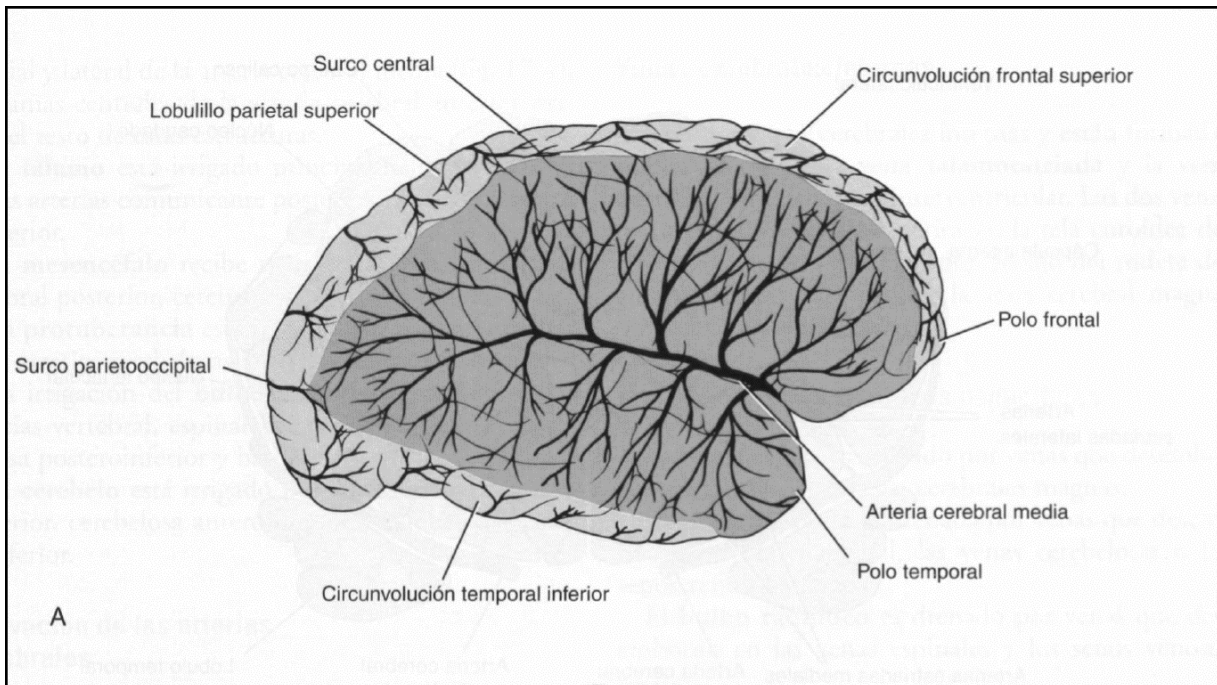
*Tomado de (12)*

La arteria comunicante posterior, es un vaso pequeño que se origina en la arteria carótida interna cerca de su bifurcación terminal, se dirige hacia atrás por encima del nervio oculomotor para unirse a la arteria cerebral posterior y así formar parte del círculo arterial cerebral. La arteria coroidea, una rama pequeña también se origina en la arteria carótida interna. Discurre hacia atrás cerca del tracto óptico, ingresa en el asta inferior del ventrículo lateral y termina el plexo coroideo. Da origen a ramas pequeñas para estructuras circundantes que incluyen el pie del pedúnculo, el cuerpo geniculado lateral, el tracto óptico y la cápsula interna. La arteria cerebral anterior es la rama terminal más pequeña de la carótida interna. Va hacia adelante y medialmente por encima del nervio óptico y entra en la fisura longitudinal del cerebro. Allí se une a la arteria cerebral anterior del lado opuesto mediante la arteria comunicante anterior. se curva hacia atrás sobre el cuerpo caloso y, finalmente, se anastomosa con la arteria cerebral posterior. Las ramas corticales irrigan toda la superficie medial de la corteza cerebral hasta el surco parietooccipital. También irrigan una tira de corteza de aproximadamente 2.5 centímetros, de ancho sobre la superficie lateral adyacente. La arteria cerebral anterior irriga así el área de la extremidad inferior, de la circunvolución precentral. Un grupo de ramas centrales perfora la sustancia perforada anterior y ayuda a irrigar partes de los núcleos lenticular y caudado y la cápsula interna.



*Tomado de (12)*

La arteria cerebral media, la rama más grande de la carótida interna, discurre lateralmente en el surco cerebral lateral. Las ramas corticales irrigan toda la superficie lateral del hemisferio, excepto la estrella tirada irrigada por la arteria cerebral anterior, el polo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio, que están irrigados por la arteria cerebral posterior. Esta arteria irriga así, toda el área motora, excepto el área de la extremidad inferior. Las ramas centrales ingresan en la sustancia perforada anterior e irrigan los núcleos lenticular y caudado y la cápsula interna.



*Tomado de (12)*

Arteria vertebral: es rama de la primera parte de la arteria subclavia, asciende por el cuello pasando a través de los forámenes de las apófisis transversas de las vértebras cervicales superiores. Entra en el cráneo a través del foramen magno y perfora la dura madre y la aracnoides para entrar en el espacio subaracnoideo. Luego discurre hacia arriba adelante y medialmente sobre el bulbo raquídeo el extremo inferior de la protuberancia se une al vaso del lado opuesto para formar la arteria basilar.

Las ramas de la porción craneal las conforman las ramas meníngeas, la espinal posterior, espinal anterior, cerebelosa posteroinferior y las arterias bulbares.

Las arterias meníngeas son pequeñas e irrigan el hueso y la duramadre en la fosa craneal posterior. La espinal posterior, puede originarse en la arteria vertebral o en la arteria cerebelosa posteroinferior. Desciende sobre la superficie posterior de la médula espinal cerca de las raíces posteriores de los nervios espinales. Las ramas están reforzadas por las arterias radicales que entran en el conducto vertebral a través de los forámenes invertebrales. La espinal anterior se forma a partir de una rama contribuyente de cada arteria vertebral cerca de su terminación. La arteria única descende sobre la superficie del bulbo raquídeo y de la médula espinal y está incluida en la piamadre a lo largo de la fisura media anterior. la arteria está reforzada por arterias radicales que entran en el conducto

vertebral a través de los forámenes intervertebrales. La cerebelosa posteroinferior es la rama más grande de la arteria vertebral, sigue un recorrido irregular entre el bulbo raquídeo y el cerebelo. Irriga la superficie inferior del vermis, los núcleos centrales del cerebelo y la superficie inferior del hemisferio cerebeloso. Irriga la superficie inferior del vermis, los núcleos centrales del cerebelo y la superficie inferior del hemisferio cerebeloso, también irriga el bulbo raquídeo y el plexo coroideo del cuarto ventrículo. Las arterias bulbares son ramas muy pequeñas que se distribuyen en el bulbo raquídeo.

La arteria basilar, formada por la unión de las dos arterias vertebrales, asciende en un surco sobre la superficie anterior de la protuberancia. En el borde superior de la protuberancia se divide en las dos arterias cerebrales posteriores. Las ramas son las arterias pontinas, laberíntica, cerebelosa anteroinferior, cerebelosa superior, cerebral posterior.

Las pontinas, son pequeñas entran en la sustancia de la protuberancia; la laberíntica es larga y estrecha que acompañan los nervios facial y vestibulococlear en el conducto auditivo interno e irriga el oído interno. La cerebelosa anteroinferior, discurre en dirección posterior y lateral e irriga las partes anterior e inferior del cerebelo. La cerebelosa superior se origina cerca la terminación de la arteria basilar, pasa por el pedúnculo cerebral e irriga la superficie superior del cerebelo. También irriga la protuberancia, la glándula pineal y el velo medular superior. La cerebral posterior se curva lateralmente y hacia atrás alrededor del mesencéfalo y se une con la rama comunicante posterior de la arteria carótida interna. Las ramas corticales irrigan las superficies inferolateral y medial del lóbulo temporal y las superficies lateral y medial del lóbulo occipital. Así la arteria cerebral posterior irriga la corteza visual. (12)

### 2.3 BASES FISIOLÓGICAS DE LA CIRCULACIÓN Y METABOLISMO CEREBRAL

El cerebro que tiene apenas el 2% del peso corporal del organismo, consume un 20% del gasto cardíaco. Esto es debido a que sus células son muy especializadas y muy activas funcionalmente, pero no poseen reservas energéticas, lo que hace que requieran grandes cantidades energía que tienen que producir de forma constante a expensas de oxígeno, y la glucosa a partir de la sangre, por lo cual necesitan de un árbol vascular óptimo que garantice un flujo adecuado para abastecer estos elementos y eliminar todos los productos de desecho originados por su activo metabolismo. Se conoce que el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante gracias a las regulaciones fisiológicas que en distintas

circunstancias se producen. Esto puede ser modificado por la presión arterial y la presión venosa encefálica, la intracraneal, la viscosidad de la sangre, el radio de los vasos cerebrales y la presión arterial media sistémica. Además es bien sabido que con la edad, sobre todo mayores de 60 años, el riesgo de padecer de ECV, es debido al proceso de aterogénesis producto de la edad.

Se ha podido demostrar que existe un grupo importante de sustancias susceptibles de cambiar el flujo sanguíneo cerebral, que al actuar modifica el radio de los vasos cerebrales, incluso en regiones aisladas del encéfalo; de estas sustancias, la más antiguamente conocida es el CO<sub>2</sub>, que causa vasodilatación cerebral, en la fecha más reciente se ha conocido el papel del potasio, hidrógeno, calcio, prostaglandinas, óxido nítrico, factor relajante derivado del endotelio, factor relajante derivado del endotelio, factor contráctil derivado del endotelio, o endotelina, glucosa, ácido láctico neurotransmisores y muchas otras, capaces de provocar vasoconstricción o vasodilatación y que pueden ser liberadas por daño en el endotelio vascular y las plaquetas por hipoxia, cambios de pH o cualquier injuria cerebral.

El flujo sanguíneo cerebral normal oscila entre 50-100ml/cada 100gr de masa encefálica /minuto. Aunque esto es muy variable y suele afectarse de forma importante sin dar manifestaciones; pero cuando disminuye a menos de 20ml/100gr/min, comienzan a producirse cambios fisiológicos que por lo común se recuperan si se restituye el flujo, pero si disminuye por debajo de 10ml/100gr/min (umbral de agotamiento energético), tiene lugar un daño estructural irreversible de la neurona. (13)

Existen muchos mecanismos que protegen al encéfalo de cambios fisiológicos bruscos, como la autorregulación cerebral, que actúa ante variaciones de la presión arterial (se modifica con presiones medias inferiores a 60mmHg y superiores a 160mmHg), el conocido reflejo isquémico y reflejo de Cushing, que provoca vasoconstricción periférica para mejorar flujos cerebrales ante una isquemia o aumento de la presión intracraneal. Actúan, además, otras barreras protectoras, como son:

Barrera hematoencefálica, entre los capilares y el líquido intersticial.

Barrera encefalomeníngea, entre el líquido cefalorraquídeo y el espacio intersticial cerebral.

Barrera hematomeníngea, entre la sangre y el líquido cefalorraquídeo.

## 2.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El flujo sanguíneo cerebral es de 50-60ml/min/100gr de tejido cerebral. Aproximadamente 750ml/min, siendo constante correspondiendo al 20% del gasto cardíaco. De ello, el 80% del flujo es para la sustancia gris y el 20% para la sustancia blanca. El cerebro regula su flujo mediante mecanismos vasoconstrictores (endotelina-2), y vasodilatadores (óxido nítrico), dependiendo de la actividad metabólica local; así grandes regiones con mayor actividad en determinado momento recibirán mayor flujo y en aquellas con menor actividad el flujo para asegurar la viabilidad del tejido cerebral será menor; estos cambios de flujo son controlados principalmente por los astrocitos.

El flujo depende de la presión de perfusión cerebral (PPC) que normalmente es mayor a 70mmhg, es el producto de la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneana, y cuyo constante se encuentra entre 5-10mmhg ( $PPC = PAM - PIC$ ): la PIC, está determinada por tres compartimentos: la masa encefálica, el flujo sanguíneo cerebral y el líquido cefalorraquídeo, el primero representa al 80% de la PIC, y los otros dos el 10% cada uno, como se mencionó anteriormente el flujo sanguíneo cerebral es constante (FSC), y la PPC, es uno de los estímulos más importantes en la autorregulación de este. Cuando la PPC es <60mmh, se produce vasodilatación cerebral lo cual aumenta el volumen sanguíneo cerebral (VSC), como mecanismo compensatorio. Cuando la "compliance", o complacencia es anormal, se puede producir hipertensión endocraneana (HIC). Si la PPC, es >100mmhg se produce vasoconstricción cerebral reduciendo el VSC. Con base en los estudios de isquemia global se han determinado los umbrales de falla neuronal.

El primero corresponde al umbral de falla de sinapsis y se presenta cuando el FSC disminuye de su valor normal de 50-60ml/min/100gr, a 18ml/min/100gr, presentándose falla en la transmisión sináptica el segundo umbral es el de falla de membrana cuando el FSC desciende a 10ml/min/100gr, ocurriendo una falla en la integridad de la membrana alterándose la homeostasis iónica.

La zona cerebral con un flujo por debajo del umbral de integridad de membrana es la denominada zona de infarto o central, y la zona con FSC entre los dos umbrales es la denominada zona de penumbra, la cual es una zona isquémica con bloqueo de su función pero sin daño estructural, y su recuperación es el objetivo del tratamiento agudo. Cuando se presenta isquemia se produce una disminución en el aporte de oxígeno, lo cual se

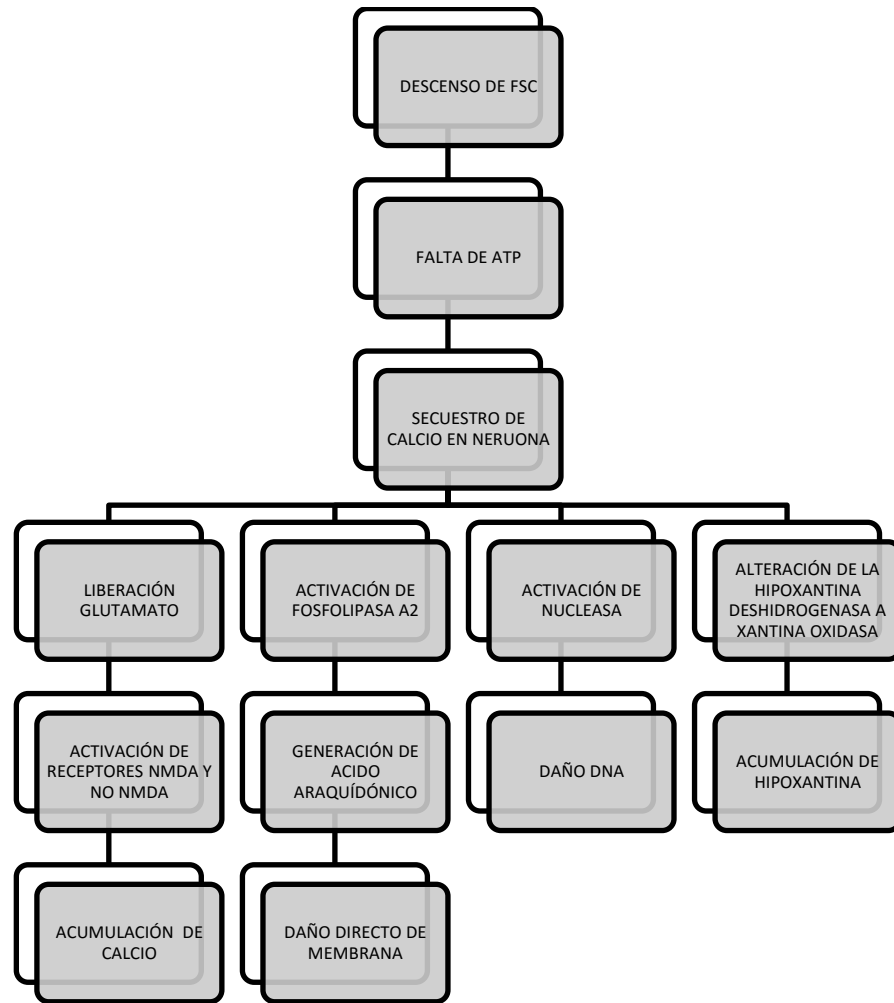
traduce en una disminución en el ATP, el cual es necesario para el mantenimiento en la funcionalidad de las bombas, así cuando se llega a un flujo umbral de falla de sinapsis, la neurona trata de ahorrar ATP; con la falla de las bombas se presenta secuestro de calcio en el interior neuronal y éste es responsable del inicio de la cascada isquémica y activa la excitotoxicidad mediada por el glutamato a través de sus receptores NMDA, los cuales permiten el ingreso de calcio, adicionalmente el glutamato, a través de sus receptores no NMDA, que incrementan la entrada de sodio genera edema neuronal en los casos de acidosis. Si el flujo disminuye a niveles de umbral de falla de integridad de membrana se presentará edema neuronal por la entrada de sodio. Adicionalmente, en la isquemia se activan las sintasas de óxido nítrico de tipo inducido y neuronales, las cuales generan óxido nítrico que daña la membrana neuronal, y bloquea la sintasa de óxido nítrico endotelial que produce una disminución en el tono vasodilatador, con incremento de la isquemia.

En la etapa de reperfusión tisular se generan radicales libres de oxígeno los cuales producen una mayor lesión de la membrana y muerte neuronal al generar daño definitivo del ADN.

En los procesos ateroscleróticos la placa presenta actividad metabólica local dada por los depósitos de colesterol LDL oxidado ocasionando crecimiento de la capa muscular del caso, depósito de células espumosas y estados protrombóticos generando oclusión del vaso (trombosis), o un desprendimiento de un pedazo de placa que viaja distancialmente ocasionando una embolia.

El daño cerebral depende de tres factores: 1. La circulación colateral. 2. La duración de la isquemia 3. La edad del paciente. La circulación colateral permite la sobrevida de la zona isquémica pero cuando es pobre la posibilidad de muerte tisular incrementa. La duración de la isquemia es un factor crítico en la recuperación de la zona de penumbra y ha dado origen al concepto de ventana terapéutica, la cual es el tiempo máximo de intervención en el que un procedimiento terapéutico puede permitir recuperación de la zona lesionada. En relación con la edad del paciente, se sabe que los pacientes jóvenes pueden tolerar períodos de isquemia mayores, posiblemente su red de circulación colateral sea mayor y el daño endotelial menor. A partir de los estudios de neuroprotección se ha logrado establecer que el tiempo de ventana terapéutica es menor de 6 horas, de donde ha surgido el concepto de "tiempo es cerebro". Con las nuevas técnicas de imagenología se puede

detectar tejido muerto y el tejido en riesgo de muerte y zonas isquémicas con riesgo de transformación a zona de infarto hemorrágico, esto se puede establecer a partir de las técnicas de difusión-perfusión por resonancia magnética cerebral o con la perfusión cerebral por tomografía cerebral de multidetectores. (11)(14)



Tomado de (11)

## 2.5 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

### 2.5.1 ISQUÉMICOS Y HEMORRÁGICOS

2.5.1.1 ISQUÉMICA: es aquella que se produce como consecuencia de la oclusión de un vaso sanguíneo intracraneal por trombosis o embolia, o ataque transitorio de isquemia.

2.5.1.2 HEMORRÁGICA: es la causada por la ruptura de un vaso intracerebral o en el espacio subaracnoideo, y comprende la hemorragia subaracnoidea, intraparenquimatosa y la intraventricular primaria.



## 2.5.2 CLASIFICACION POR EL MECANISMO DE PRODUCCION

2.5.2.1 Trombótico. La lesión isquémica se produce por la estenosis u oclusión trombótica de una arteria intracraneal o extra craneal (troncos supra-aórticos) como consecuencia generalmente de la alteración aterosclerótica de su pared.

2.5.2.2 Embólico. La oclusión arterial se produce por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular: a) arterial, b) cardíaco o c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fístulas arteriovenosas pulmonares.

2.5.2.3 Hemodinámico. Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o un fenómeno de “robo de flujo” en un territorio arterial cuyo segmento inicial está ocluido o tiene una estenosis significativa.(15)

## 2.5.3 CLASIFICACIÓN SEGÚN TOPOGRAFÍA VASCULAR

2.5.3.1 Infarto cerebral de origen arterial. Cuando la lesión vascular está situada en el territorio arterial carotídeo o vertebrobasilar. El infarto puede ser territorial total cuando afecta a todo el territorio de una arteria determinada, o parcial cuando compromete a parte del territorio vascular (superficial o profundo).

2.5.3.2 Infarto de territorio frontera. Cuando la lesión isquémica se sitúa en el territorio frontera de dos arterias principales, como la arteria cerebral anterior y la cerebral media o la arteria cerebral media y la cerebral posterior o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria. Suelen deberse a un mecanismo hemodinámico.

2.5.3.3 Infarto de origen venoso. Cuando el infarto cerebral es consecuencia de la oclusión de un seno venoso y/o una vena cerebral. Como nos podemos dar cuenta la manifestación clínica dependerá del área afecta, dado que cada área cerebral tiene una función específica para cada área del cuerpo.

## 2.5.4 CLASIFICACIÓN SEGÚN TAMAÑO DE LA ARTERIA OCLUIDA

2.5.4.1 Infarto por afectación de vaso arterial grande. Se refiere a la afectación del tronco o ramas principales de las arterias carótidas internas, arterias vertebrales o arteria basilar.

2.5.4.2 Infarto por afectación de vaso pequeño. Se refiere a la afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogeniculadas, talamoperforantes o paramedianas del

tronco. Estos infartos se llaman de tipo lacunar y tienen un tamaño inferior a 15 mm. Los síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo hemicorporal puro, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motor.(16)

#### 2.5.5 CLASIFICACIÓN POR LA TOPOGRAFÍA PARENQUIMATOSA

Una clasificación topográfica sencilla y ampliamente difundida es la del Oxfordshire CommunityStroke Project (OCSP) que permite en función de datos clínicos valorar la localización y el tamaño de la lesión. Los infartos se clasifican basándose en una serie de criterios clínicos: infarto completo de la circulación anterior o TACI (total anterior circulationinfarction), infarto parcial de la circulación anterior o PACI (partial anterior circulationinfarction), infarto lacunar o LACI (lacunarinfarction) e infarto de la circulación posterior o POCI (posterior circulationinfarction).(17)

#### HEMORRAGIA CEREBRAL

Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso. Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus. Dependiendo de dónde se produzca primariamente el sangrado se distingue.

#### HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La HIC o hemorragia parenquimatosa es una colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la rotura espontánea (no traumática) de un vaso, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos, y cuyo tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado.

#### HEMORRAGIA PROFUNDA

Es de localización subcortical, fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo (FR) es la Hipertensión Arterial (HTA).

## HEMORRAGIA LOBAR

Puede ser cortical o subcortical, y localizarse en cualquier parte de los hemisferios (frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide.

## HEMORRAGIA CEREBELOSA

El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo y la etiología hipertensiva es la más común. Los datos clínicos y hallazgos exploratorios variarán según el volumen (si es superior a 3 cm se asocia a un curso rápidamente progresivo y fatal), localización y extensión.

## HEMORRAGIA DE TRONCO CEREBRAL

La protuberancia es la localización más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía más infrecuente. Suelen ser graves, salvo los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño.

## HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

El sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la HSA. Se denomina también hemorragia interventricular primaria, en contraposición a la secundaria producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia parenquimatosa.

## HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La HSA espontánea o no traumática se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la rotura de un aneurisma congénito. Usualmente los aneurismas se localizan en el círculo arterial de Willis en la base del cerebro o sus ramas mayores, especialmente en las bifurcaciones. Los tres sitios más comunes de ruptura de aneurismas son: 1) la unión de la arteria comunicante posterior con la arteria carótida interna (aproximadamente el 40%), 2) el complejo arteria comunicante anterior/arteria cerebral anterior (aproximadamente el 30%), y 3) la rama mayor de la arteria cerebral media (aproximadamente el 20%). Aproximadamente el 10–15% de los aneurismas se localizan en la circulación posterior y mayoritariamente se ubican en la unión

de la arteria vertebral y cerebelosa posteroinferior. Los aneurismas saculares del árbol arterial cerebral distal son raros. Un aneurisma sacular ocurre en cerca del 5% de los pacientes con malformaciones arteriovenosas (usualmente en la arteria nutricia principal). Un tipo especial de HSA es la de localización perimesencefálica caracterizada por su excelente pronóstico. (18)(19)(20)

## 2.6 IMÁGENES DIANÓSTICAS:

La tomografía computarizada durante los primeros estados de infarto cerebral aparenta ser normal; en algunos casos revela un daño marcado entre la materia gris y la materia blanca y mayor enriquecimiento del surco isquémico. Esto quizá esté asociado con la pobre definición de la ínsula, y la densidad reducida del cuerpo estriado y en centrum semioval. Los datos descritos como signos topográficos de isquemia temprana están descritos como el borramiento de los márgenes del núcleo lenticular, (diferenciación entre putamen y cápsula externa y pálido-cápsula interna), y la disminución de la densidad cortical con aplanamiento de las circunvoluciones.(21)

Se observa una densidad reducida de la región isquémica durante las primeras 24-48 horas después de ocurrido el evento, usualmente acompañado de la reducción del tamaño del ventrículo ipsilateral y efectos de ocupación de espacio que dependen del tamaño del infarto. La transformación hemorrágica se visualiza como una densidad incrementada focal en el espacio del infarto. La inyección de medio de contraste intravascular incrementa la densidad en el área de disrupción de la barrera hematoencefálica. En la fase subaguda, un efecto de “neblina” toma lugar, con la posterior desaparición de la hipodensidad. Viejos infartos se caracterizan por atrofia focal y formación cística, con crecimiento de su ventrículo correspondiente.

La imagen en la resonancia magnética en T1, muestra pocas señales en la región isquémica. Sin embargo se obtiene una mayor resolución en T2; las zonas isquémicas son visualizadas entonces como señales focales de enriquecimiento con un coeficiente de difusión reducido. Las áreas hiperintensas en T2, se observan más claramente desde la primera hora hasta las 24-48 horas después del apareamiento del evento. El área de penumbra se puede definir después de la instilación de medio de contraste que causa un descenso de la intensidad en T2. (22).

## 2.7 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El tratamiento de la ECV, depende de si es isquémico o es hemorrágico, dado que según se pudo observar, por fisiopatología, ha de variar opuestamente su tratamiento.

En lo que respecta al tratamiento de la ECV isquémica, el objetivo es identificar a los pacientes tributarios de este tratamiento en el primer nivel asistencial, con la finalidad de ser remitidos directamente al centro hospitalario y acortar los tiempos de intervención, o en el segundo nivel teniendo en cuenta los resultados de las pruebas complementarias y la respuesta a los tratamientos administrados. Los criterios de alerta para tratamiento intervencionista neurovascular deben combinar por tanto variables clínicas de fácil identificación junto con los resultados de las pruebas diagnósticas accesibles.

La activación del protocolo de traslado debe siempre ser llevado a cabo por el neurólogo. Los criterios de derivación son más amplios en lo relativo a la ventana de tratamiento (hasta 8 horas, incluyendo los ictus de inicio desconocido), pero más restrictivos en cuanto a gravedad (NIHSS  $\geq 10$ ) y en relación con las características de las pruebas diagnósticas basales. No se establece límite de edad, pero no serán candidatos pacientes con comorbilidad importante y esperanza de vida reducida, ni tampoco aquellos pacientes dependientes (incapacidad para caminar, asearse o vestirse). De modo general se reconocen tres circunstancias en las que estaría indicado el intervencionismo neurovascular: pacientes en los que la trombólisis sistémica esté contraindicada, aquellos en que los que el intervencionismo neurovascular estaría indicado de modo primario (oclusión de la arteria carótida interna terminal o de la arteria basilar) o en aquéllos con fracaso de la trombólisis sistémica.

Se considerará por tanto la posibilidad de derivación de un paciente al hospital de referencia para tratamiento endovascular cuando el paciente pueda llegar al mismo dentro de la ventana terapéutica en las siguientes situaciones:

- 1) ECV del despertar o ictus con horario de inicio desconocido.
- 2) Trombosis de arteria basilar si:
  - a) Tiempo de evolución menor de 12 h desde el inicio de los síntomas o hasta 48 h si el curso es progresivo, fluctuante o precedido de ataque transitorio de isquemia.

- b) Excluir si se constata abolición de los reflejos troncoencefálicos o presencia de una hipodensidad extensa en la TC o de una lesión extensa en la secuencia de difusión en RM.
- 3) En pacientes tratados con t-PA i.v. en < 4,5 horas desde el inicio de los síntomas, si se cumple alguno de los siguientes supuestos:
- a) No existe mejoría de la NIHSS durante la infusión del trombolítico (debería activarse el traslado a los 30 minutos si no hay respuesta).
  - b) No se comprueba recanalización a los 30 minutos en la monitorización con doppler transcraneal (DTC) o en otras exploraciones angiográficas no invasivas como la angio-TC.
  - c) Existe sospecha de una oclusión de la ACI terminal, de la ACM proximal o de la AB.

En estos casos debería activarse el traslado de inmediato.

- 4) Pacientes en los que la trombólisis sistémica esté contraindicada:
- a) Anticoagulación (si INR >1,7 o APTT alargado)
  - b) Plaquetas < 100.000/mm<sup>3</sup>.
  - c) Tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes.
  - d) Cirugía mayor en los últimos 3 meses.
  - e) Enfermedad o condición que comporte riesgo hemorrágico elevado.
  - f) ECV en los últimos 3 meses.
  - g) Antecedentes de hemorragia cerebral.
- 5) Un NIHSS  $\geq 10$ , en ausencia de pruebas complementarias que nos proporcionen un diagnóstico vascular fiable, permite predecir una mala respuesta a la trombólisis intravenosa. En estos casos es mandatorio iniciar el tratamiento intravenoso y, en caso de carecer de métodos de monitorización vascular, remitir de inmediato al paciente al hospital de referencia. La actitud será la misma cuando se confirme una oclusión arterial mayor (ACI terminal, ACM o AB) por una técnica de diagnóstico vascular (DTC, angio-TC o angio-RM) independientemente de la gravedad neurológica (NIHSS). Es preciso en cualquier caso una TC craneal que descarte la existencia de signos de infarto extenso (clara hipodensidad en más de un tercio de territorio de ACM o puntuación ASPECTS <7).(23)(7)(24)(25)(26)

En lo que respecta a los infartos lacunares, se considera que dado que no es infarto de arterias de gran tamaño, se beneficiaría de trombólisis, y tiene menores probabilidades de

complicaciones, y de no hacerlo, tiene también mayor probabilidad de transformarse a hemorrágico, por el pequeño calibre y la alta presión que manejan dichas arterias.

Dado que no existe en atención primaria promoción y prevención para las enfermedades cerebrovasculares, se puede considerar el uso de rt-PA tras 8 horas de ocurrido dicho evento si existen en el centro métodos diagnósticos que puedan evaluar la permeabilidad arterial, y ofrecer de la misma manera la trombectomía intraarterial, pudiendo ampliarse este lapso de tiempo hasta 24 horas en el caso de la circulación posterior. (24)

El tratamiento inmediato consiste en las medidas generales, es decir mantener hemodinamia, protección de vía aérea si esta fuese necesaria, y el único medicamento autorizado hasta ahora por la Food and Drug Administration es el Rt-Pa, el activador del plasminógeno tisular, cuyo mecanismo de acción es unirse a la fibrina por medio de su dominio digitiforme y el segundo dominio *kringle* que se une a la lisina y activa el plasminógeno ligado a fibrina con una rapidez cientos de veces mayor que la que activa el plasminógeno en la circulación. El dominio digitiforme es homólogo a un sitio similar en la fibronectina, en el cual el dominio *kringle* que se une a la lisina es homólogo a los dominios *kringle*, sobre el plasminógeno, su administración por vía sistémica provoca un estado lítico sistémico, con una semivida intravascular de 5 minutos. (27)

Los pacientes con probabilidad de beneficiarse son los que presentan un déficit neurológico importante y en los que el núcleo irreversible de isquemia es aproximadamente un tercio inferior del territorio irrigado de la Arteria Cerebral Media, o menor a 100cm<sup>2</sup>. Se debe infundir una dosis de 0.9mg/kg (con un máximo de 90mg) durante 60 minutos administrándose el 10% de la dosis en forma de un bolo intravenoso inicial en el primer minuto. (28)(26)

Algunos estudios muestran que también la trombectomía asociada a alteplasa tiene mejores resultados que la alteplasa sola, aunque la alteplasa aún no figura en las guías de la American Heart Association como primera opción. (29)

También para el tratamiento del ataque cerebral transitorio, dado que existe alto porcentaje de que el paciente desarrolle ECV, existen algunos estudios que sugieren el uso de pioglitazone y hacer prevención primaria para ECV. (30)

### III. OBJETIVOS

#### 3.1 General

Identificar radiológicamente los sitios de irrigación neurovascular afectados en los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular (ECV) que ingresan al Hospital Pedro de Betancourt (HPB).

#### 3.2 Específicos

- 3.2.1 Describir los tipos de ECV en pacientes ingresados en el HPB.
- 3.2.2 Comparar los tipos de ECV con la Hipertensión Arterial (HTA).
- 3.2.3 Clasificar según la escala de FISHER a los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea.
- 3.2.4 Determinar los puntos de ASPECTS (Alberta Stroke Proframme Early CT Score, por sus siglas en inglés) en los casos de ECV isquémico de la arteria cerebral media.
- 3.2.5 Describir los estadios de HTA de los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular según la JNC7.



## **IV. MATERIAL Y MÉTODOS**

### 4.1 Tipo y diseño del Estudio

Estudio descriptivo transversal.

### 4.2 Muestra

Pacientes ingresados por Enfermedad Cerebrovascular (ECV) en los servicios de Medicina de Hombres, Medicina de Mujeres, Emergencia y Unidad de Cuidados Intensivos de agosto 2015 a julio del 2016.

### 4.3 Sujeto de estudio

Se incluyeron 82 Pacientes hospitalizados en los Servicios de Medicina Interna de Hombres, Medicina de Mujeres, Emergencia y Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Evento Cerebrovascular, que contaran con estudio de imagen (ya sea Tomografía Axial Computarizada, Resonancia Magnética Nuclear o ambas).

### 4.4 Cálculo de la Muestra

#### 4.4.1 Población y muestra

Determinación de la población y muestra objeto de estudio

#### 4.4.2 Población y universo

Pacientes ingresados con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular en los servicios de Medicina Interna Hospital Pedro de Bethancourt durante el periodo de 1<sup>o</sup> de agosto del 2015 a 31 de julio 2016.

#### 4.4.3 Marco muestral

- Emergencia del Hospital Pedro de Bethancourt

## MUESTRA

### 4.4 Selección de los sujetos de estudio

$$n = \frac{Z^2 pq}{d^2}$$

$$nf = \frac{n}{1 + n/N}$$

En donde,

- **n**: tamaño de la muestra,
- **N**: población con ECV en HPB en 2013,
- **nf**: corrección por tamaño de la muestra.
- **Z**: es equivalente al intervalo de confianza que para de 95% es de 1.96,
- **p**: es la proporción de los casos de la población que tiene la característica que se desea estudiar, como se desconoce la proporción buscada se utiliza 0.5 en la fórmula, que proporciona el máximo valor de n.
- **q**: es la proporción de individuos que no tiene la característica de interés y por tanto representa la probabilidad de obtener al azar un individuo sin esta característica,
- **d**: es el margen de error permisible, que en este caso representaría al 5%, (9)

$$\frac{3.84 (0.5 \times 0.5)}{0.05^2} = 384$$

$$\frac{384}{1 + 384/105} = 82$$

Al ser dos investigadores corresponden 41 pacientes a investigar para cada uno.

La población de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular ingresados en el año 2013 fue de 105, según el departamento de registro y estadística del Hospital Pedro de Bethancourt.

### 4.5 Criterios de Inclusión

Pacientes ingresados por Enfermedad Cerebrovascular con Hipertensión Arterial.  
Edad mayores 18 años.

Pacientes que realicen Tomografía Axial Computarizada Cerebral y/o Resonancia Magnética Cerebral.

#### 4.6 Criterios de Exclusión

Pacientes extranjeros.

Pacientes XX que no se comuniquen verbalmente

Pacientes que asistan a consulta externa con ECV no aguda

#### 4.7 Cuadro de Operacionabilidad de Variables

4.8 Definición y operacionalización de variables					
OBJETIVO	VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Identificar radiológicamente sitios de irrigación neurovascular afectados	Sitio de irrigación neurológica	Es la determinación etiológica de la Enfermedad Cerebrovascular	Sitios Radiológicos por Arteria: 1 Arteria Cerebral Media 2 Arteria Cerebral Anterior 3 Arteria Cerebral Posterior 4 Arteria Cerebelosa Posteroinferior 5 Arteria Cerebelosa Anteroinferior	Cualitativa	Nominal según operacionalización de arterias
Describir tipos de Enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en HPB.	Tipos de ECV	Es la determinación etiológica de la Enfermedad Cerebrovascular	Isquémico Hemorrágico	Cualitativa	Nominal
	Variable Simple:  Sexo	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Hombre Mujer  Según hoja de admisión al hospital	Cualitativa	Nominal Femenino masculino
	Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento	Edad en años: 33-40 41-48 49-56 57-64 65-72 73-80 81-88	Cuantitativa	Por Intervalo descrito
Clasificar según Fisher, a los pacientes con Hemorragia	Escala de Fisher	Escala pronóstica y de evaluación terapéutica en Hemorragia Subaracnoidea	I: Sin evidencia de sangre en Cisternas ni Ventrículos II: Sangre difusa fina en una capa, menor de 1mm,	Cualitativa	Ordinal

Subaracnoid ea			en cisternas medidas verticalmente III: Coágulo grueso cisternal mayor a 1mm, en cisternas medido verticalmente IV: Hematoma intraparenquimatoso, Hemorragia Intraventricular, Sangrado difuso		
Determinar los puntos de ASPECTS (Alberta Stroke Proframme Early CT Score, por sus siglas en inglés)	Estadios de ASPECTS	Escala pronóstica y de evaluación terapéutica en isquemia de la Arteria Cerebral Media	M1 : región cortical anterior de la ACM M2 : región cortical lateral al ribete insular. M3 : región cortical posterior de la ACM M4, M5, M6 : región cortical anterior, lateral y posterior de la ACM, aproximadamente 2 cm por encima de M1, M2, M3, respectivamente.( Plano B) M7 : Nucleo lenticular M8 : Núcleo caudado M9 : cápsula interna M10: ribete insular Se sustrae un punto por cada región donde se aprecia un cambios isquémico precoz	Cuantitativa	Ordinal
Describir los estadios de Hipertensi ón Arterial de los pacientes con Enfermeda d Cerebrovas cular	Estadios de Hipertensión arterial	Elevación crónica de la presión sanguínea sistólica o diastólica, o de ambas, en las arterias.	Se tomara la presión encontrada al ingreso. Se usara esfigmomanómetro y un estetoscopio. Clasificándolos así: Pre Hipertensión Hipertensión grado 1 Hipertensión grado 2 Hipertensión grado 3	Cualitativa	Ordinal Grado I Grado 2 Grado 3

#### 4.8 Procedimiento

Se seleccionó a pacientes mayores de 18 años del Hospital Pedro de Bethancourt ingresados con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular y se evaluaron los expedientes

en servicios donde estaban ingresados los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

Se evaluó el expediente del paciente con imagen de estudio. Se llenó la boleta de recolección de datos elaborado para la presente investigación. Se evaluó el estudio de imagen (TAC y/o RMN), por médico neurólogo asignado para todos los pacientes.

Los pacientes que tenían Tomografía Axial Computarizada con isquemia de la arteria cerebral media, se procedió a evaluar el ASPECTS (Alberta Stroke Proframme Early CT Score) de la siguiente manera:

Principios de interpretación:

El análisis se realizó sobre dos cortes axiales de la TAC. El primero a nivel del tálamo y ganglios de la base (plano A). El segundo adyacente al borde superior de los ganglios de la base, sin que se visualicen los mismos (plano B). En los dos planos, el territorio de la arteria cerebral media se divide en 10 regiones, valorando cada una en 1 punto.

<b>ASPECT</b>	
<b>M1</b>	<b>Región cortical anterior de la ACM</b>
<b>M2</b>	Región cortical lateral al ribete insular.
<b>M3</b>	Región cortical posterior de la ACM
<b>M4, M5 y M6</b>	Región cortical anterior, lateral y posterior de la ACM, aproximadamente 2 cm por encima de M1, M2, M3, respectivamente.( Plano B)
<b>M7</b>	Núcleo Lenticular
<b>M8</b>	Núcleo Caudado
<b>M9</b>	Capsula Interna
<b>M10</b>	Ribete Insular

Se sustrae un punto por cada región donde se aprecia un cambio isquémico precoz (Hipo atenuación o efecto de masa local)

Una puntuación del ASPECTS inferior o igual a 7 se asocia a una morbimortalidad elevada y mala recuperación funcional.

Una puntuación ASPECTS de 10 significa que el TAC es normal.

Una puntuación de 0 implica una afectación difusa de todo el territorio de la ACM

El riesgo de hemorragia intracerebral siguiendo la terapia trombólica es mayor si la puntuación es igual o menor de 7.(24)(29)

A los pacientes que presenten Hemorragia Subaracnoidea se les evaluará Escala de Fisher la cual será la siguiente:

<b>ESCALA DE FISHER</b>	
<b>I</b>	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni ventrículos
<b>II</b>	Sangre difusa fina, con una capa menor a 1 milímetro en cisternas medidas verticalmente.
<b>III</b>	Coágulo grueso cisternal, mayor a 1 milímetro en cisternas medido verticalmente
<b>IV</b>	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, sangrado difuso.

(25)

#### 4.9 Análisis Estadístico

Se analizaron los datos obtenidos por edad, sexo e Hipertensión Arterial en base de datos de Excel.

Se realizó un análisis estadístico con media, mediana y desviación estándar.

Se calcularon análisis cuantitativos según Epi-Info versión 7.2

Presentación de gráficas y análisis estadístico.

#### 4.10 Aspectos Éticos

Se realizó estudio transversal con recolección de datos directamente de expediente y estudio de imagen por lo que no se tuvo contacto con paciente, se llenó boleta de recolección de datos siendo este de forma confidencial, en el cual los datos personales de los participantes no se dieron a conocer.

Con la obtención de resultados se procedió a la tabulación y procesamiento de datos los cuales se dan a conocer por medios escritos a través de la redacción de la presente tesis que contiene los resultados de todas las variables del estudio.

## V. RESULTADOS

**Tabla 1**

Características generales del grupo estudiado

“Caracterización epidemiológica de los pacientes adultos con enfermedad cerebrovascular en el Hospital Pedro de Bethancourt

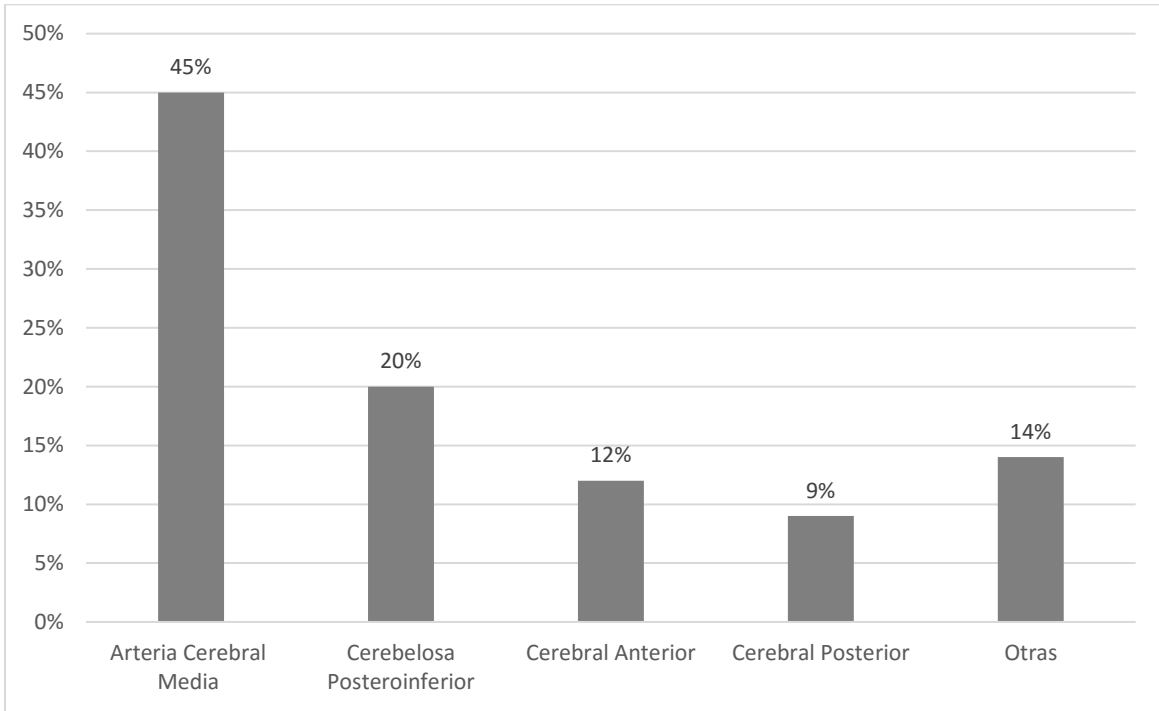
n=82

<b>GÉNERO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
MASCULINO	38	46
FEMENINO	44	54
<b>TOTAL</b>	<b>82</b>	<b>100</b>
<b>EDAD</b>		
33-40	3	4
41-48	1	1
49-56	7	8
57-64	22	27
65-72	21	26
73-80	19	23
81-88	9	11
<b>TOTAL</b>	<b>82</b>	<b>100</b>

La muestra de 82 pacientes se conformó con 38 pacientes masculinos y 44 pacientes femeninos. Las edades se distribuyeron en siete grupos en rangos de 7 años, la edad media fue de 67.12 con desviación estándar de 8.13 y un intervalo de confianza al 95% [68.9-65.4]

### Grafica 1

Distribución del sitio neurovascular más afectado en la Enfermedad Cerebrovascular.  
Hospital Pedro de Bethancourt.



En la distribución del sitio neurovascular más afectado en la enfermedad cerebrovascular tanto isquémica como hemorrágica se evidencia que la arteria más afectada es la cerebral media con un 45%, seguida de la arteria cerebelosa posteroinferior con un 20%, cerebral anterior con 12%, cerebral posterior con un 9% respectivamente.



**Tabla 2**

Distribución de los Tipos de Enfermedad Cerebrovascular. Hospital Pedro de Bethancourt  
Julio 2015-Agosto 2016

<b>TIPO DE ECV</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>HEMORRÁGICO</b>	36	44
<b>ISQUÉMICO</b>	46	56
<b>Total</b>	82	100

En la tabla anterior muestra los tipo de ECV presentados en los pacientes estudiados, siendo el de tipo isquémico el más frecuente con un 56%, con un índice de confiabilidad del 95% [66-45%].

**Tabla 3**

Tipos de ECV con estadios de HTA

TIPO DE ECV	Estadio HTA				Total
	0	1	2	3	
<b>HEMORRÁGICO</b>	4	3	11	18	36
Porcentaje total	11.11	8.33	30.56	50.00	100.00
Porcentaje respecto a población	50.00	33.33	35.48	52.94	43.90
<b>ISQUÉMICO</b>	4	6	20	16	46
Porcentaje total	8.70	13.04	43.48	34.78	100.00
Porcentaje respecto a población	50.00	66.67	64.52	47.06	56.10
<b>TOTAL</b>	8	9	31	34	82
Porcentaje total	9.76	10.98	37.80	41.46	100.00
Porcentaje respecto a la población	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00

La tabla anterior muestra la relación entre los estadios de HTA respecto a los tipos de ECV que presenta, revela que la mayoría de las ECV hemorrágicas tenían un estadio 3 de HTA con un 50.00%, mientras que en el isquémico el estadio predominante fue el 2 con el 43.48%, con un Chi cuadrado de 2.5489, valor esperado <3.89 con un intervalo de confianza del 95% (0.05) lo que indica que a, mayor estadio de hipertensión arterial mayor riesgo de padecer ECV hemorrágico.

**Tabla 4**

Clasificación según FISHER en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea

<b>FISHER</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>1</b>	2	13.33
<b>2</b>	3	20.00
<b>3</b>	4	26.67
<b>4</b>	6	40.00
<b>Total</b>	15	100.00

La tabla anterior muestra la frecuencia y porcentaje de la puntuación de FISHER de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, el dato más relevante es que la puntuación con mayor porcentaje fue la 4, es decir, la de peor pronóstico.

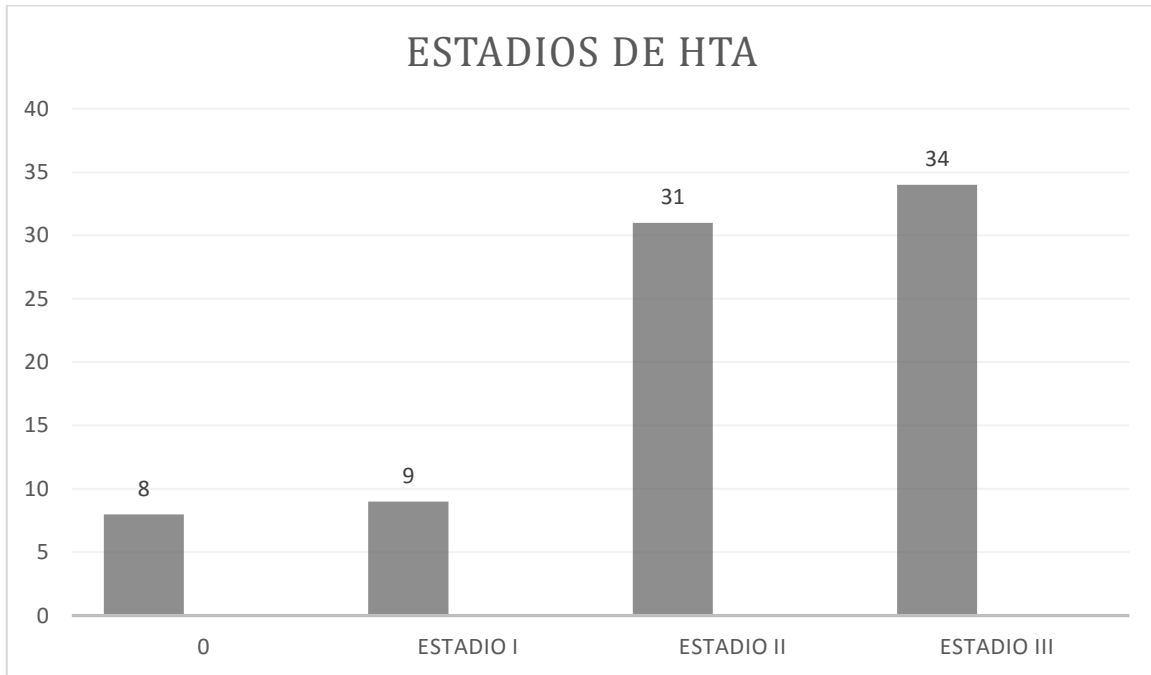
**Tabla 5**

Puntuación de ASPECTS en los pacientes con ECV isquémico de la Arteria Cerebral Media

<b>ASPECT</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>0</b>	1	5.26
<b>2</b>	3	15.79
<b>3</b>	1	5.26
<b>4</b>	1	5.26
<b>5</b>	3	15.79
<b>6</b>	1	5.26
<b>7</b>	2	10.53
<b>8</b>	1	5.26
<b>9</b>	6	31.58
<b>Total</b>	19	100.00

La tabla anterior muestra la puntuación de ASPECTS, que obtuvieron los pacientes que presentaron ECV isquémico de la arteria cerebral media, siendo el punteo de 9 el de mayor porcentaje. Es de notar que el 47.37% pertenece a la sumatoria de los punteos del 7 al 9, esto es importante debido a que esta escala da una probabilidad de eficacia con trombólisis con activador del plasminógeno tisular.

**Grafica 2**



La gráfica anterior revela las cantidades de pacientes agrupadas de acuerdo a los estadios de HTA que presentan. Se les asignó números a los estadios, siendo entonces 0 a los no hipertensos, estadio I a los prehipertensos, estadio II y estadio III según la JNC7. La mayor parte la obtiene el estadio III con un porcentaje de 41%, seguido del estadio II con un 37%.

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La Enfermedad cerebrovascular (ECV) ocurre cuando la perfusión sanguínea cerebral se ve descendida, sea causado por una obstrucción o por hemorragia; según el libro de terapia intensiva del Dr. Carlos Lovesio en su definición fisiopatológica.(28) Bajo este precepto es de notar que dicha enfermedad tiene secuelas irreversibles.

La mortalidad de la ECV, es de 450 por cada 100,000 habitantes según el Análisis de la Situación de Salud de Guatemala para el año 2015, comparable solamente con la mortalidad de infarto agudo al miocardio.(2) Algunas personas están mmás propensas a sufrir un ECV ya que cuentan con factores de riesgo modificables y no modificables, segúnún el estudio de Villa Nueva para factores de riesgo cardiovascular en Guatemala, sin embargo se ha visto que el mayor factor de riesgo para padecer un ECV, es la Hipertensión Arterial, las guías de la American Heart Asociation, y el octavo y el séptimo reporte de hipertensión arterial; por lo que se planteó éste como único factor de riesgo para compararlo con respecto al tipo de ECV. En cuanto a la región cerebral que mayormente se afecta sabemos que se describe que es en el área de la arteria cerebral media hasta más del 60% siendo el lado izquierdo el que predomina sobre el derecho.(5)

En el presente estudio de la enfermedad cerebrovascular en pacientes adultos que asistieron al Hospital Pedro de Bethancourt los pacientes estudiados fueron 82 pacientes de los cuales el 53% fueron de sexo femenino con un IC del 95% (51.2-54.8), en relación al sexo masculino con un 47% con IC del 95% (45.2-48.8), presentando un riesgo de padecer ECV mayor el ser de sexo femenino después de la menopausia por ya no prescindir de la cantidad de estrógenos que actúan como factores protectores para enfermedad vascular aterosclerótica.

La edad se dividió en intervalos de 7 a partir de 18 años siendo el más predominante en este estudio el rango de 57-64 años de edad, representando un 26%, de los 7 grupos. En el sexo femenino la media de edad fue de 61 años con un IC del 95% (57-64), mientras que en el masculino fue de 68 años de edad con un IC del 95% (65-72), la media de edad en el estudio incluyendo ambos sexos fue de 67 años, con un IC del 95% (64-71). Esto coincide con la epidemiología reportada a nivel mundial y latinoamericano.

En cuanto al sitio neurovascular más afectado se evidencia que la arteria más afectada tanto en la enfermedad cerebrovascular isquémica como hemorrágica se encuentra la cerebral media con un 45% de los casos datos que coincide con la epidemiologia mundial,

la misma se ve precedida de la arteria cerebelosa posteroinferior con un 20%, arteria cerebral anterior y posterior respectivamente. Dato de relevancia ya que en la isquemia de la arteria cerebral media según el grado de ASPECT que presente el paciente se le puede brindar tratamiento trombolítico lo que disminuye la mortalidad y las secuelas neurológicas de esta enfermedad.

Se evidencio el ECV isquémico se presentó en mayor proporción que el hemorrágico representado por el 56% de los casos con un índice de confiabilidad del 95% en relación al 44% de los ECV hemorrágicos. En el ECV hemorrágico se observaron 36 casos los cuales corresponden al 46% de los casos, de los cuales 21 fueron hemorragias intraparenquimatosas teniendo como principal arteria afectada la cerebral media hasta en un 54.55% del total de casos el segundo lugar con un 9.09% lo ocupan las lenticuloestriadas, se observó también que la arteria cerebelosa posteroinferior también se vio afectada en igual proporción que la lenticuloestriada, y a diferencia del ECV isquémico se observó afectación de las arterias talámicas. Del total de los casos de ECV hemorrágico 15 casos correspondieron a hemorragia subaracnoidea se evalúa según la escala de FISHER el tratamiento y pronóstico de la misma, se evidencia que hasta el 40% se presentaba con un tipo 4 seguido del tipo 3 con 26.67% lo que hace referencia que en la gran mayoría de los casos el tratamiento se vuelve quirúrgico siendo importante contar con un departamento de neurocirugía en nuestro hospital.

La presencia de factores de riesgo tanto modificables como no modificables es lo que hacen de la enfermedad cerebrovascular una enfermedad prevenible hasta cierto punto ya que se ha evidenciado que en pacientes que cursan con hipertensión arterial (HTA) controlada disminuye el riesgo, sin embargo no lo elimina manteniendo un alto grado de relación entre la ECV con la HTA. Se relacionó el grado de HTA del paciente al ingreso para poder evaluar el tipo de evento que se presentó con mayor proporción según el estadio de HTA. Los pacientes que ingresaron con presiones arteriales en estadio 2 mantienen una alta relación con los eventos isquémicos en relación al estadio 3, que se ve mayormente asociado a eventos hemorrágicos, con un Chi cuadrado de 2.5489 siendo el esperado menor de 3.89 con una p de 0.18 lo cual no es estadísticamente significativo por lo que se confirma de que si existe relación entre ambas variables, dato que es muy importante considerando que en nuestro estudio más del 90% de la población ingresó con algún grado de HTA y al no contar con un estudio de imagen inmediato, sabiendo la epidemiología de nuestro hospital es importante para saber dirigir mejor el diagnóstico y por lo tanto el tratamiento. (32)

En relación a la afectación de la arteria cerebral media se evaluó el ASPECTS (Alberta Stroke Programme Early CT Score, por sus siglas en inglés) para poder evaluar la posibilidad de ofrecer tratamiento trombolítico según el puntaje que presentaran, evidenciándose que el de 9 puntos fue el que más se presentó en un 31.58% seguido del de 5 puntos con 15.79% ambos. El 47% de los pacientes con ECV isquémico de la arteria cerebral media presentaron puntuaciones de ASPECTS que oscilaban entre 7-9, lo que indica que cerca de la mitad de los pacientes pesquisados con dicho diagnóstico se hubieran beneficiado de tratamiento trombolítico con activador del plasminógeno tisular ya que en el estudio de Evaluación Rápida de Tratamiento Endovascular de Ictus Isquémico publicado en New England Journal Of Medicine en febrero del 2015 en donde se evidencio que el rápido tratamiento endovascular con alteplase disminuye la mortalidad y las secuelas de los eventos isquémicos de la arteria cerebral media. (31) En relación a los pacientes que ingresaron con hemorragia subaracnoidea (HSA) se evidencio que el 40% del total de estos casos se estadificaron según la escala de FISHER en grado 4 lo que nos indica que la mayor parte de ECV hemorrágico que presentaron HSA necesitaron tratamiento quirúrgico, el cual si se ofrece en el menor tiempo posible disminuye la mortalidad en esta enfermedad.

Como posibles limitaciones en este estudio reconocemos primero, el tamaño relativamente pequeño de la muestra sin embargo se calculó en base a la población con ECV registrada durante el año 2013 en el HPB la cual nos da más de 30 pacientes lo que ya hace valido el estudio, segundo que en el HPB no se cuenta con un estudio de imagen como Tomografía Cerebral Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética Cerebral (RSMC) por lo que no se pudieron tomar en cuenta a los pacientes que no contaban con el recurso económico para realizar el estudio.

Se considera que el estudio es válido internamente ya que la interpretación de las imágenes fue realizada por la misma persona, siendo en este caso el Dr. Erwin Gonzales Maza quien posee la subespecialidad en Neurología, en cuanto a la validez externa se puede ver amenazada porque los estudios de imágenes se realizaron en 3 lugares distintos según la conveniencia económica del paciente, por lo que se tuvo mucho cuidado en escoger los lugares que se incluyeron para realizar ya sea la TAC o LA RSMC tomando en cuenta la calidad de las imágenes, y no incluyendo en el estudio imágenes de un lugar distinto, por lo que se considera que si posee validez externa.



Dado que no se encuentran estudios publicados en nuestro país que aborden este aspecto en particular de la Enfermedad Cerebrovascular, es recomendable llevar a cabo nuevos trabajos en esta temática en hospitales de otras regiones del país.

## 6.1 CONCLUSIONES

1. La distribución de los casos según sexo, en pacientes con enfermedad cerebrovascular fueron: 52% para el sexo femenino y el 48% del sexo masculino, lo cual confirma en que el sexo femenino es el más frecuente en la distribución de esta enfermedad. En relación a la distribución según edad, el promedio de edad fue de 71 años con un rango de 68 a 75 años, lo cual hace referencia que la posibilidad de presentar enfermedad cerebrovascular aumenta significativamente por encima de los 65 años de edad.
2. Se identifica que el sitio de irrigación más frecuente en la enfermedad cerebrovascular en adultos que ingresaron al Hospital Pedro de Bethancourt, fue la arteria cerebral media tanto en el tipo isquémico como el hemorrágico, lo cual coincide con la epidemiología reportada en la bibliografía.
3. Los tipos de enfermedad cerebrovascular que se identificaron en el estudio, se encontró que el más frecuente fue el tipo isquémico con un porcentaje del 56%, en relación con el de tipo hemorrágico que corresponde a un 44%, dentro de los cuales subclasificamos la hemorragia subaracnoidea ocupa el 42% del total de hemorrágicos y el 18.2% del total de todos los eventos.
4. En relación a la escala de FISHER para Hemorragia Subaracnoidea el mayor porcentaje correspondiente al 40% lo obtuvo la puntuación de cuatro puntos, seguido del 26% con la puntuación de 3, a lo que concluimos que más del 65% requería tratamiento quirúrgico.
5. En los pacientes que presentaron enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico de la arteria cerebral media, se evidenció que según la escala de ASPECT (Alberta Stroke Programme Early CT Score, por sus siglas en inglés), el más frecuente en un casi 32% fue el de 9 puntos seguido de el de 5 puntos con un 15.79%, así como el 7 y 8 suman el 15% lo que significa en más del 45% de los eventos presentados se hubieran podido incluir para tratamiento trombolítico.
6. La frecuencia de presencia de Hipertensión Arterial en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular, fue del 90% con mayor incidencia en el estadio 3 con un 42% de todos los casos presentados seguido del estadio 2 con un 38%. En relación al tipo de enfermedad cerebrovascular presentado en relación al estadio de hipertensión arterial se evidenció que el estadio 2 fue más frecuente en el tipo isquémico y el estadio 3 en el hemorrágico.

## 6.2 RECOMENDACIONES

1. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social diseño y realización de los programas de prevención y promoción acerca de la enfermedad cerebrovascular según la cadena de tiempo sugerida por las guías de AHA.
2. Al Hospital Pedro de Bethancourt, la gestión para adquisición de tomógrafo ya que es evidente la mejora en la calidad de atención al paciente y el posible descenso de mortalidad y de discapacidad mediante un diagnóstico precoz.
3. Al Hospital Pedro de Bethancourt la gestión para la compra de rTPA, y contrato de personal entrenado para intervenciones quirúrgicas neurológicas.
4. Al Departamento de Medicina Interna el entrenamiento en estudio de imágenes de su personal médico para tener mejores posibilidades de diagnóstico.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chan M. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles. Organ Mund la Salud [Internet]. 2014;1–18. Available from: [http://www.who.int/nmh/publications/ncd\\_report2010/es/](http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/es/)
2. Ramírez Rivas PW, Núñez Pérez EM, Lemus Bojórquez I, Orozco M, Muralles Albizures EE. Análisis de la situación Epidemiológica de enfermedades no transmisibles Guatemala 2015 Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social Guatemala septiembre 2015 [Internet]. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala. Guatemala; 2015. Available from: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones/Semanas Situacional/asis ent 2015.pdf>
3. James PA, Oparil S, Carter BL. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). 2014;1097:1–14.
4. Lewis P. R. Neurología de Merritt. 12th ed. Lewis P. R, editor. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. 250-290 p.
5. Gozález Maza EE. Clasificación de Evento Cerebrovascular. 2016 p. 0.
6. Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, et al. CLINICIAN ' S CORNER The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention , Detection , Evaluation , and Treatment. 2015;289(19):2560–73.
7. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(3):870–947.
8. Vivancos J, Giló F, Frutos R, Maestre J, Quintana F, Roda JM, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Elsevier. 2012;29(6).
9. Piscoya Sara J, Alarcon Matuti E, Camarena Bullon L. Estadística Medica. 2005;76.
10. Saposnik G, Del Brutto O. Stroke in South America. 2003;
11. Vélez H, Rojas WM, Borrero R J, Restrepo M. J. Espectro Clínico de la Enfermedad Cerebrovascular. In: Neurología. 7a ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010. p. 413426.
12. Snell RS. NEUROANATOMÍA CLÍNICA. In: 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 515–45.
13. Roca Goderich R. MEDICINA INTERNA No 2. cuarta edi. Vol. 2, PhD Proposal. La Habana: Ciencias Médicas; 2003. 284-285 p.
14. Silbernagl S, Lang F. Fisiopatología: texto y atlas. In: Tercera. Wursburgo, Alemania: Panamericana; 2010. p. 382–3. Available from: <https://books.google.com/books?id=zRO5cQAACAAJ&pgis=1>

15. Arauz A, Ruiz-Franco A. Enfermedad Vascul ar Cerebral. Rev la Fac Med la UNAM. 2012;55(3):11–21.
16. Melorose J, Perroy R, Careas S. GREENFIELD’S NEUROPATHOLOGY. Octava Edi. Love S, Louis DN, Ellison DW, editors. Vol. 1, Statewide Agricultural Land Use Baseline 2015. Gran Bretaña: Hodder Education; 2015. 120-220 p.
17. Mattson Porth C. FISIOPATOLOGÍA. In: 3rd ed. Fairfield, Connecticut: Lippincott Williams & Willkins; 2014. p. 506–14.
18. Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea : epidemiología , etiología , fisiopatología y diagnóstico. Rev Cuba Neurol Y Neurocir [Internet]. 2014;1(1):59–73. Available from: file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Dialnet-HemorragiaSubaracnoidea-4790507.pdf
19. López Cormenzana JC, Buonanotte CF. Hipertensión arterial y accidente cerebrovascular en el anciano. Neurol Argentina [Internet]. 2012;4(1):18–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2011.08.002>
20. Martínez-Vila E, Fernández MM. Enfermedades Cerebrovasculares. Med 2011;10(72)4871-81 4871. 2010;4(1):4871–2.
21. Micheli F, Fernández Pardal M. Neurología. In: 2nd ed. Buenos Aires, Argengtina: Panamericana; p. 54–60.
22. Pedrosa CM. NEURORADIOLOGIA. 1st ed. López JM, editor. Madrid, España: MARBÁN; 2015. 225-262 p.
23. Masjuan J, Álvarez-Sabín J, Arenillas J, Calleja S, Castillo J, Dávalos A, et al. Plan de asistencia sanitaria al ICTUS II. 2010. Neurologia. 2011;26(7):383–96.
24. Bigatello LM. MANUAL DE MEDICINA INTENSIVA DEL MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. In: Luca M. Bigatello, editor. 5th ed. Massachusetts: Lippincott; 2011. p. 456–77.
25. Benito Mori L. NEUROINTENSIVISMO. 1st ed. Benito Mori L, editor. Editorial Panamericana; 2012. 443-462 p.
26. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Shoifo A, Ponzio M. Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med [Internet]. 2013;368(10):904–13. Available from: [http://ovidsp.tx.ovid.com.eresources.shef.ac.uk/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi?&S=MDCEFPCEMHDDMDENCJKLAMCLPOPAA00&Link+Set=S.sh.78|1|sl\\_10](http://ovidsp.tx.ovid.com.eresources.shef.ac.uk/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi?&S=MDCEFPCEMHDDMDENCJKLAMCLPOPAA00&Link+Set=S.sh.78|1|sl_10)
27. Brunton L, Chabner B, Knoliman B. Bases farmacológicas de la Terapéutica. In: Brunton LL, editor. 12th ed. Mexico: Mcgraw Hill; 2012. p. 866.
28. Lovesio C. Ataque Cerebral o Accidente Cerebrovascular. Medicina Intensiva. 2001;(2001):1–85.
29. Campbell BC V, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. N Engl J Med. 2015;372(11):1009–18.

30. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, Young LH, Inzucchi SE, Gorman M, et al. Pioglitazone after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack Supplementary Appendix. *N Engl J Med* [Internet]. 2016;374(14):1321–31. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa1506930>  
<http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1506930>
31. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 2015;372(11):1019–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25671798>
32. Harrison S. *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. Tercera Ed. San Francisco, California: McGraw Hill; 2013. 256-293 p.

## VIII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### 7.1 BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

NÚMERO DE BOLETA \_\_\_\_\_ NÚMERO DE EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_

INVESTIGADOR

FECHA:

INICIALES:

SEXO:

EDAD:

PRESIÓN ARTERIAL:

TIPO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR				
TIPO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	LADO AFECTADO		TAC	RMN
ISQUÉMICO		DERECHO		
HEMORRÁGICO		IZQUIERDO		
HEMORRÁGICO				
SITIO		ESCALA DE FISHER		
PARENQUIMATOSO				
SUBARACNOIDEA				
SITIO				
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR		PUNTUACIÓN DE ASPECTOS Si fuese infarto isquémico de la arteria cerebral Media.		
ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR				
ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR				
ARTERIA CEREBELOSA ANTEROINFERIOR				
ARTERIA CEREBRAL MEDIA				

GRADO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	
PREHIPERTENSO	
ESTADIO I	
ESTADIO II	
ESTADIO III	

**ANEXO 2.**  
**LÁMINAS DE LAS IMÁGENES MÁS REPRESENTATIVAS**

**Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica Arteria Cerebral Media del lado Derecho.**

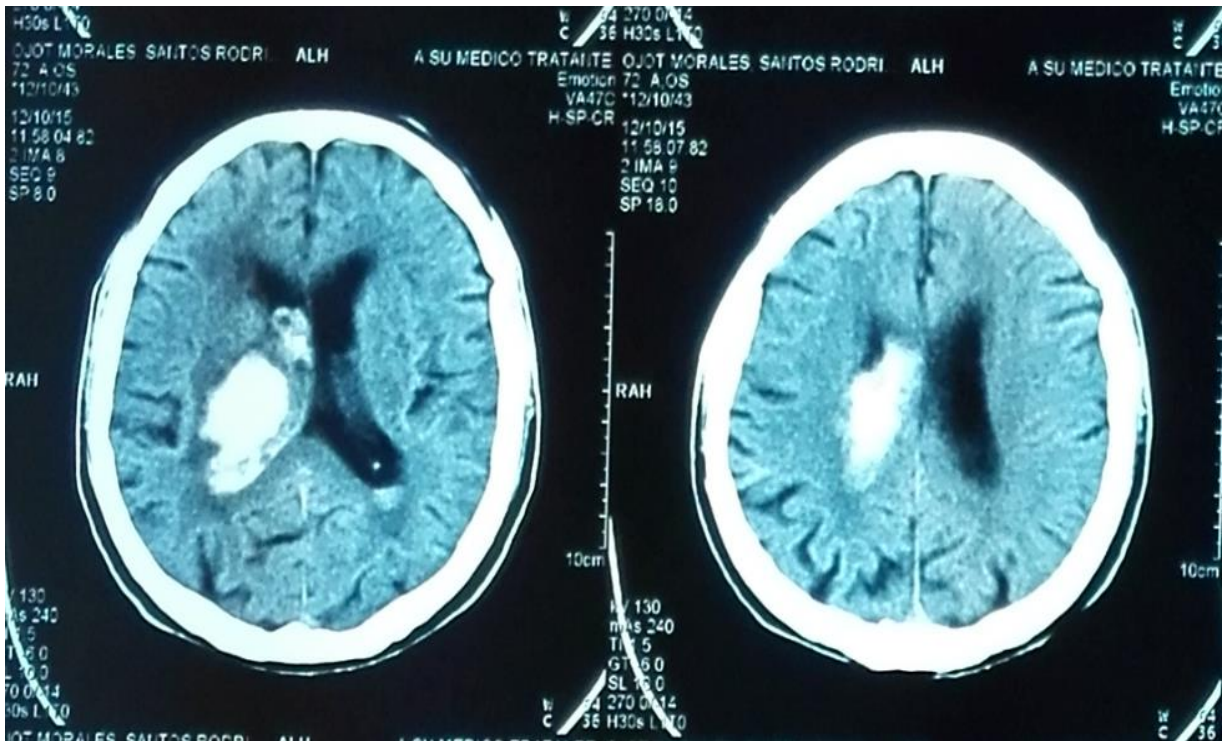
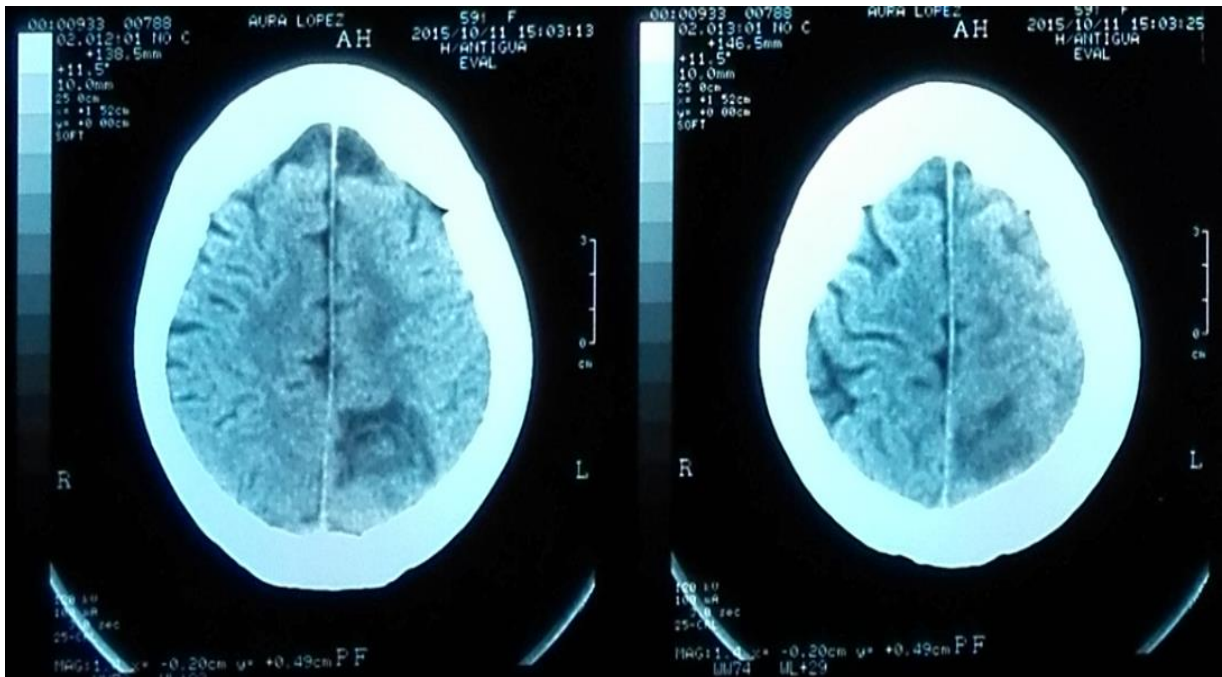


Imagen hiperdensa en la región paraventricular derecha, área que se encuentra irrigada por la arteria cerebral media, que corresponde a hemorragia intraparenquimatosa la cual causa un efecto de masa sobre el ventrículo lateral derecho. Se observa también borramiento de los surcos así como pérdida de la diferenciación de la sustancia blanca con la gris lo cual nos indica la presencia de edema cerebral. Imagen presente en paciente con hipertensión arterial estadio 3.



## Enfermedad Cerebrovascular Isquémica de la Arteria Cerebral Posterior Izquierda.



Se observa una imagen hipodensa en la parte posterior izquierda sobre el área que corresponde a la arteria cerebral posterior izquierda en una paciente femenina que presenta además hipertensión arterial en un estadio 2.

## PERMISO DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: “**SITIOS DE IRRGACIÓN NEUROVASCULAR AFECTADOS EN ENFERMEDAD CERBROVASCULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL**”, para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley cuando sea cualquier otro motivo diferente al señalado, lo que conduzca a la reproducción o comercialización.