

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**COMPORTAMIENTO DE LOS FACTORES DE
RIESGO PARA EVENTO CEREBROVASCULAR
ISQUÉMICO EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS**

EUNICE BETZABÉ RUÍZ MORALES

**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
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Enero 2018



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.317.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Eunice Betzabé Ruíz Morales

Registro Académico No.: 100021867

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 **COMPORTAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS**

Que fue asesorado: Dra. Lucrecia Luna Oliva

Y revisado por: Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz MSc.

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

Guatemala, 15 de noviembre de 2017



[Signature]
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



[Signature]
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Escuintla, 29 de Octubre 2,014

Doctor:
Oscar Emilio Andrade Ortiz
Docente responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital Nacional de Escuintla

Por este medio le envío el informe final de Tesis Titulado **“Comportamiento de los Factores de Riesgo Para Evento Cerebro Vascular Isquémico en Pacientes Mayores de 40 años Ingresados en el Hospital Nacional Regional de Escuintla”** perteneciente a la Dra. Eunice Betzabe Ruíz Morales con No. De Carné 100021867, el cual ha sido revisado y aprobado.

Sin otro particular, me despido de usted deferentemente.



DRA. LUCRECIA LUNA OLIVA
MÉDICO INTERNISTA
C.O. 11-408


Dra. Lucrecia Luna Oliva
Médico Internista
Asesora de Tesis
Hospital Nacional de Escuintla

Escuintla, 29 de Octubre 2,014

Doctor:
Oscar Emilio Andrade Ortiz
Docente responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital Nacional de Escuintla

Por este medio le envío el informe final de Tesis Titulado **"Comportamiento de los Factores de Riesgo Para Evento Cerebro Vascular Isquémico en Pacientes Mayores de 40 años Ingresados en el Hospital Nacional Regional de Escuintla"** perteneciente a la Dra. Eunice Betzabe Ruíz Morales con No. De Carné 100021867, el cual ha sido revisado y aprobado.

Sin otro particular, me despido de usted deferentemente.


Oscar E. Andrade Ortiz
Médico y Cirujano
M. I. U. N. A.
Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz *MSL*
Médico Internista
Revisor de Tesis
Hospital Nacional de Escuintla

A: Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Coordinador de Especialidades y maestrías
Escuela de Estudios de Postgrado

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

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 12 de Octubre 2017

Fecha de dictamen: 13 de Octubre de 2017

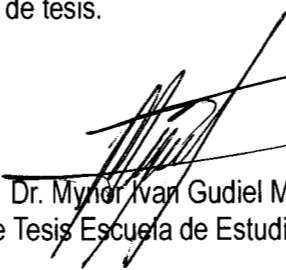
Asunto: Revisión de Informe final de:

EUNICE BETZABE RUIZ MORALES
Titulo

COMPORTAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EVENTO CEREBROVASCULAR
ISQUEMICO MAYORES DE 40 AÑOS INGRESADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ESCUINTLA

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar impresión de tesis.


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



INDICE DE CONTENIDO

	Página
RESUMEN	
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	28
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	29
V. RESULTADOS	35
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	47
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51

RESUMEN

Introducción: La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación múltiples síndromes, cada uno con sus características particulares.

Objetivo: Determinar la prevalencia, características clínicas y letalidad de ECV en pacientes del Área de Clínica del HVCM.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo en 210 pacientes diagnosticados con Evento Cerebrovascular. Se revisaron las historias clínicas de la muestra seleccionada en busca de datos demográficos, factores asociados y características clínicas de la patología. Los datos fueron tabulados en el programa SPSS 19 y presentados en tablas de frecuencias.

Resultados: La media de edad se ubicó en 67.70 años con un DS de 15.43. La mayor prevalencia en la población en estudio fue para el sexo femenino con el 52.9% de los casos, así como la variante isquémica fue la más prevalente con el 55.2% de los casos; el factor de riesgo más representativo fue la HTA pues se presentó en el 54.8% de la población, el menos representativo fue la Diabetes Mellitus con el 11.4%. En cuanto a la clínica, los trastornos motores fueron los más frecuentes ya que se presentaron en el 87.6%. En el 34.3% de la población no se presentaron alteraciones del estado de conciencia, la alteración más común fue la somnolencia, que se presentó en el 30% de la población, se encontró una prevalencia de letalidad intrahospitalaria en esta población afectada por ECV del 12.9%.

Conclusiones: Los ECV de ambos tipos aumenta con la edad, es mayor en el sexo femenino, la arritmia cardíaca fue el único factor de riesgo estudiado que presentó asociación, la cefalea y los trastornos del lenguaje fueron las características clínicas que presentó diferencias significativas según el tipo de ECV, la letalidad fue mayor en ECV de origen isquémico, la letalidad aumenta con la edad y se asocia a ésta, no hay asociación entre el sexo y la letalidad.

PALABRAS CLAVE: ECV, PREVALENCIA, FACTORES ASOCIADOS, CARACTERÍSTICA CLÍNICA, LETALIDAD.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) también conocido como apoplejía infarto cerebral del inglés *stroke*) es la tercera causa más común de muerte en Estados Unidos y es el trastorno neurológico más frecuente e incapacitante, cada año ocurren cerca de 750000 nuevos ECV y alrededor de 150000 personas mueren por esa causa en Estados Unidos. La incidencia aumenta con la edad, ya que cerca de dos tercios de todos los ECV ocurren en personas mayores de 65 años, y es un tanto mayor en varones que en mujeres. Los factores de riesgo para este padecimiento incluyen hipotensión sistólica o diastólica, hipercolelémia, tabaquismo, diabetes, consumo elevado de alcohol y uso de anticonceptivos orales. El índice de ECV se ha reducido en decenios recientes debido en gran medida a la mejoría en el tratamiento de la hipertensión¹.

En cuanto a la mortalidad, tenemos que la enfermedad cerebrovascular ocupó en el 2003 el sexto lugar como causa de muerte en personas de 15 a 64 años con una tasa de 9.41 por 100,000 y contribuyendo al 3.6% de las defunciones. En el grupo de personas de 65 y más años la ECV fue la tercera causa de muerte (solo por debajo de la enfermedad isquémica del corazón y la diabetes) con una tasa de 387.9 por 100000, contribuyendo al 8.2% de las muertes. La tasa de mortalidad por ECV para mujeres en 2003 fue 27.2 mientras que para los hombres esa tasa fue de 24.2; del total de muertes por ECV en 2003, el 53.1 correspondió a mujeres y el 46,9% a hombres. La edad promedio fue de 73.3 años y para las mujeres de 74.6 años. Así aunque las tasas de muerte por ECV son mayores en mujeres, la muerte en esta se produce, en promedio 2.71 años después que en los hombres.

En cuanto al tipo de evento vascular el 28% correspondió a la forma hemorrágica, el 15% correspondió a infarto cerebral y una gran parte de eventos no fue clasificada. En Estados Unidos la National Stroke Association reporta una tasa de letalidad del 21%, señalando que, además, los sobrevivientes presentan de manera muy frecuente secuelas severas y un mayor riesgo de un nuevo accidente letal².

Existen tres factores de riesgo no modificables, relacionados con la ECV, la edad, el sexo y la historia familiar de ECV. En cuanto a la edad se han calculado que por cada década después de los 55 años se duplica el riesgo de ECV. Algunos autores señalan como otro factor no modificable la raza o la etnia, basándose en las grandes diferencias existentes entre afroamericanos, indios de EUA, hispanos y población blanca, sobre todo en menores de 65 años. Sin embargo, como veremos más adelante, la mayor incidencia en afroamericanos (4 veces mayor en menores de 64 años) no necesariamente es igual a "factor genético", porque ser afroamericano en EUA significa también estar expuesto a un conjunto de condiciones distintas a las de los blancos, varias de las cuales son modificables. En cuanto a los factores de riesgo señalados como si modificables tenemos los siguientes: Hipertensión, el más importante factor de riesgo de surgir un ECV. El predictor más importante de evento fatal es la presión del pulso que es un indicador del endurecimiento de la aorta. Tabaquismo, representa un riesgo relativo de 1.8 para sufrir ECV. Diabetes mellitus es un factor de riesgo en la medida que produce alteraciones macrovasculares que a su vez derivan a la hipertensión. Estenosis carotídea asintomática, que aumenta el riesgo de ECV de manera proporcional al grado de obstrucción de la arteria afectada. Fuentes cardíacas de émbolos; la fibrilación auricular sin alteración valvular, que es común en la población vieja, aumenta el riesgo 4.5 veces. Otras como cardiomiopatía enfermedad valvular y cardiopatías congénitas. Las cardiopatías isquémicas se han asociado con ECV. Después de un infarto del miocardio 8% de los hombres y 11% de las mujeres tendrán un ECV isquémico e el curso de los siguientes 6 años probablemente por la alta frecuencia de FA. Hiperlipidemia por asociarse a aterosclerosis. Obesidad, se ha sugerido que esta aumenta el riesgo de ECV porque se asocia a su vez con hipertensión, hiperglicemia e hiperlipidemia².

Los factores genéticos también parece ser importantes en la patogénesis del ACV, pero la causa de la mayoría de estos casos probablemente sea multifactorial, implicado influencia tanto poligénicas como ambientales. El ACV también es consecuencia de diversos trastornos mendelianos que afectan sobre todo a los vasos sanguíneos, el corazón y la sangre, como miocardiopatías o arritmias de origen genético, homocisteinuria, dislipidemias, hemoglobinopatías, coagulopatías protrombóticas, encefalopatías mitocondriales trastornos del tejido conjuntivo y migraña. Además, se ha identificado un puñado de síndromes monogénicos cuya principal manifestación es el ACV al igual que genes que modifican el riesgo de ocurrencia¹.

II. ANTECEDENTES

2.1 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA

Las enfermedades vasculares cerebrales son alteraciones, transitorias o definitivas, del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo (cerebro, cerebelo, tronco), que aparecen como consecuencia de un trastorno de la circulación sanguínea cerebral.

Son múltiples los aspectos que implican las enfermedades vasculares cerebrales, por lo que determinan una muy compleja nomenclatura que está en función la naturaleza de la lesión, su tamaño y forma instauración evolución después del inicio, topografía, mecanismo de producción y etiología.

Estas enfermedades se dividen en función de la naturaleza de la lesión, en dos grandes grupos, isquemia y hemorragia. En cada grupo existen diferentes términos y situaciones, en este estudio se analizara el grupo que corresponde a la isquemia³.

2.2 ANATOMIA DE LA CIRCULACION DEL CEREBRO

La circulación encefálica es un sistema dinámico que presenta una gran variabilidad entre individuos, desde el punto de vista anatómico y funcional ya que incluso puede variar con el tiempo tanto en situaciones normales como patológicas. Esta irrigado por cuatro arterias que forman dos grandes sistemas arteriales: el sistema carotideo o anterior y el sistema vertebrobasilar o posterior. La circulación anterior está constituida por las dos arterias carótidas internas y aporta irrigación del nervio óptico, la retina, los ganglios basales, los lóbulos frontal y parietal, y la mayor parte de los lóbulos temporales. La circulación posterior está formada por las dos arterias vertebrales y la arteria basilar, que nutren las regiones mediales de los lóbulos temporales, los lóbulos occipitales, la mayor parte superior de la medula espinal¹.

Existe una gran variedad de anastomosis que se encargan de conectar ambos sistemas carotídeos, la circulación carotídea con la vertebrobasilar, la arteria carótida interna con la externa, la arteria carótida externa con la arteria vertebral, la arteria cerebral media con la arteria cerebral anterior y otras.

2.2.1 CIRCULACION ANTERIOR O CAROTIDEA

Del cayado aórtico nacen tres troncos arteriales de los que se originan las arterias cerebrales, por el lado derecho se origina el tronco braquiocefálico que se divide en arteria subclavia derecha y arteria carótida común derecha y por el lado izquierdo las arterias carótidas común izquierda y subclavia izquierda, originándose de cada arteria subclavia una arteria vertebral.

2.2.1.1 Arteria carótida común

Presenta un trayecto ascendente lateral a la tráquea y la laringe hasta la altura de la cuarta vértebra cervical o cartílago tiroideo, donde se divide en sus ramas terminales, la arteria carótida interna y la arteria carótida externa.

2.2.1.2 Arteria carótida externa

Presenta numerosas colaterales: tiroidea superior, facial, faríngea ascendente, lingual, auricular posterior, occipital, parotídea y finalmente dos ramas terminales la temporal superficial y maxilar interna. Algunas establecen anastomosis con la arteria carótida interna y arteria vertebral en la enfermedad oclusiva arterial. La carótida externa, a través de sus ramas, se encarga de irrigar la cara y las paredes del cráneo.

2.2.1.3 Arteria carótida interna

Segmentos:

- Cervical (C1) situada posteriormente a la arteria carótida externa. Se relaciona por delante con el músculo esternocleidomastoideo, la glándula parotídea y los músculos digástricos y estilohioideo; por detrás, con la apófisis transversas cervicales y la musculatura prevertebral; y por dentro con la cara lateral de la faringe. Inmediatamente después de la bifurcación presenta una expansión bulbosa o seno carotídeo provisto de quimiorreceptores inervados por el nervio glossofaríngeo además de regular la función cardíaca.
- Intrapetoso (C2); que cuando llega a la base del cráneo se introduce en el hueso temporal por el conducto carotídeo con un trayecto acodado que finaliza en el vértice del peñasco, entonces se originan dos arterias: la carotídeo timpánica, que irriga la pared inferior de la caja del tímpano y la arteria del conducto pterigodeo que nutre el oído interno.
- Intracavernoso (C3); donde la arteria carótida interna se introduce en la luz del seno cavernoso en relación con los pares craneales oculomotores y la primera rama del

nervio trigémino. Por su forma de “S” se denomina “sifón carotideo”. A este nivel arranca el tronco meningohipofisario que irriga la hipófisis y la clinoides posterior la arteria cavernosa inferior que nutre los pares craneales oculomotores y el ganglio de Gasser y la arteria capsular que se distribuye por el suelo de la silla turca.

- De menos de 1cm e longitud el segmento supraclinoideo (C4); se inicia cuando la arteria carótida interna llega a la altura de la apófisis clinoides anterior donde presenta un trayecto ascendente atravesando la duramadre y se introduce en el espacio leptomeningeo para dar sus dos ramas terminales la arteria cerebral anterior la arteria cerebral media. Previamente a la bifurcación emite la arteria oftálmica la arteria comunicante posterior y la arteria coroidea anterior. La arteria cerebral posterior puede tener origen fetal desde la arteria carótida interna¹.

2.2.1.4 Arteria oftálmica

Tras nacer de la carótida interna se dirige hacia delante para atravesar el foramen óptico penetrando en la órbita junto al nervio óptico. Sigue el borde inferior del músculo oblicuo mayor hasta el ángulo interno de la órbita para dar múltiples colaterales que tienen anastomosis con ramas de la arteria carótida externa para finalmente bifurcarse en sus dos ramas terminales frontal interna y nasal dorsal. Importante vía anastomótica entre las arterias carótidas interna y externa, que adquiere gran relevancia en la oclusión arterial carotidea en cuyo caso el flujo sanguíneo de la arteria oftálmica es retrogrado o invertido procedente de la arteria carótida externa para ayudar a irrigar la región intracraneal salvando la afectación circulatoria extracraneal.

2.2.1.5 Arteria comunicante posterior

Nace en la última curvatura de la arteria carótida interna, por dentro del origen de la arteria coroidea anterior dirigiéndose hacia atrás hasta el borde del tentorio y el pie del pedúnculo cerebral, donde se une a la arteria cerebral posterior formando parte del polígono de Willis. La principal rama perforante es la arteria tuberotalámica, que nutre la pared del tercer ventrículo, el quiasma óptico, el III par craneal, el pedúnculo cerebral, el tuber cinereum y la parte anteromedial del tálamo.

2.2.1.6 Arteria coroidea anterior

Se origina de la carótida interna por encima de la comunicante posterior. Se dirige hacia atrás siguiendo el trayecto de la cintilla óptica y rodeando el pedúnculo cerebral y penetra en el asta temporal del ventrículo lateral alcanzando el plexo coroideo. Posteriormente sigue un curso ascendente discurriendo entre el núcleo caudado y el tálamo. En su primer tramo establece anastomosis con ramas de la arteria comunicante anterior y de la arteria cerebral posterior, y en el tramo ventricular con la arteria coroidea posterior, a pesar de tener un tamaño muy pequeño nutre importantes estructuras profundas, como el hipocampo, el

núcleo amigdalino, el tracto óptico el núcleo posterior del tálamo, el cuerpo y la cola del núcleo caudado la parte interna del núcleo pálido el brazo posterior de la capsula interna el núcleo rojo la sustancia negra el tuber cinereum y los cuerpos mamilares.

2.2.1.7 Arteria cerebral anterior

Se origina en la bifurcación de la arteria carótida interna en la zona medial de la cisura de Silvio, por encima del seno cavernoso. Formada por un segmento horizontal (A1) y un segmento vertical (A2). La arteria prosigue hacia atrás como arteria pericallosa hasta el esplenium del cuerpo calloso y se anastomosa con la arteria pericallosa posterior rama de la cerebral posterior. Presenta numerosas variantes anatómicas siendo la más frecuente la hipoplasia del segmento A. de ambos segmentos nacen numerosos arterias perforantes. Las arterias perforantes del A1 irrigan el rostro del cuerpo calloso, parte de la cabeza del núcleo caudado y el septum pellucidum. La arteria recurrente de Heubner generalmente emerge del segmento A1. Esta arteria irriga importantes estructuras cerebrales, como la cara antero-medial del núcleo caudado, la región anterior de la capsula interna el putamen y el hipotálamo. Entre las arterias perforantes de la arteria cerebral anterior y de la arteria cerebral media se establecen anastomosis con la finalidad de mantener el flujo sanguíneo en las zonas limítrofes profundas entre las dos arterias. Del segmento vertical o A2 salen varias ramas superficiales o corticales. Por orden de salida se encuentran la arteria orbitaria o frontobasal que irriga la superficie orbitaria del lóbulo frontal; la arteria frontopolar, que irriga el polo frontal y la cara interna anterior del lóbulo frontal; la arteria callosa marginal, de la que surgen la ramas frontales internas anterior y media que nutren la mitad posterior de la primera circunvolución frontal y la parte interna de la circunvolución frontal ascendente y la arteria pericallosa que es la prolongación de la misma arteria cerebral anterior irriga el cuerpo calloso y d la rama colateral de la arteria parietal interna que nutre el lóbulo paracentral y la región parietal interna¹.

2.2.1.8 Arteria comunicante anterior

Arteria corta que une de forma transversa las dos arterias cerebrales anteriores a nivel de la cisura interhemisférica representando la anastomosis más importante entre los dos hemisferios cerebrales.

2.2.1.9 Arteria cerebral media

Es la rama principal y más larga de la arteria carótida interna. Se origina en la cara medial del lóbulo temporal y en la cara inferior de la ínsula de Reil, contorneando a esta donde sigue una trayectoria hacia arriba y hacia atrás en la porción más profunda de la cisura de Silvio. Este tronco inicialmente tiene una longitud aproximada de 18 a 26 mm. Habitualmente cuando penetra en la cisura ya se ha dividido en dos o tres trocos secundarios, en su trayecto se distingue un segmento horizontal o M1 y uno vertical o M2. El segmento M1 da un ramillete de arterias (entre 10 y 20) denominadas perforantes, siendo las más prominentes las arterias lenticuloestriadas. Estas arterias perforantes irrigan la porción lateral de la

comisura anterior parte del putamen y del palidum la mitad superior de la cápsula interna, la corona radiata, la cabeza y el cuerpo del núcleo caudado y la capsula externa. Una vez situada en la cisura de Silvio, la arteria cerebral media da salida a sus ramas superficiales o corticales.

2.2.2 CIRCULACION POSTERIOR O VERTEROBASILAR

2.2.2.1 Arteria vertebral

Es la primera rama de la arteria subclavia y se dirige en su origen hacia el foramen intertransverso de las vértebras cervicales quinta y sexta (segmento V1). El segmento V2 se localiza en el interior de los agujeros de conjunción entre las vértebras cervicales sexta y segunda. El segmento V3 es el más tortuoso, pues la arteria vertebral sale del foramen de la segunda vértebra cervical para discurrir hacia atrás hasta el foramen del atlas y después hacia delante entre el atlas y el hueso occipital. Del segmento extracraneal de la arteria vertebral parten ramas que irrigan las vértebras y los nervios cervicales y la musculatura prevertebral. El segmento V4 o intracraneal se origina cuando la arteria vertebral perfora la duramadre y finaliza cuando se une con la vertebral contralateral para formar la arteria basilar. El origen de la unión entre ramas vertebrales es variable, aunque suele realizarse a nivel bulboprotuberancial.

Las principales ramas de la arteria vertebral son la arteria meníngea posterior que irriga la duramadre de la fosa posterior las arterias espinales posteriores, la arteria espinal anterior y la arteria cerebelosa posteroinferior.

2.2.2.2 Arteria cerebelosa posteroinferior

Es la principal rama de la arteria vertebral, que nace del segmento intracraneal en la mayoría de los sujetos aunque puede salir de la porción extracraneal y discurrir cranealmente por el canal raquídeo o bien formarse a partir de la arteria faríngea ascendente. Irriga porciones dorsales del lóbulo, el vermis inferior la porción inferior de los plexos coroideos del IV ventrículo y la porción inferior de los hemisferios cerebelosos. En ciertas ocasiones, la arteria vertebral intracraneal es inexistente o hipoplásica y no se une a la contralateral para formar el tronco basilar sino que continúa caudalmente en lo que se denomina una arteria cerebelosa posteroinferior terminal¹.

2.2.2.3 Arteria basilar

Se forma por la unión de las dos arterias vertebrales a nivel de la unión bulboprotuberancial y asciende por la cara anterior de la protuberancia 2,5 a 3,5 cm hasta llegar al final de esta y dividirse en las arterias cerebrales posteriores. En su trayecto se originan también las arterias circunferenciales cortas, las arterias paramedianas y las arterias circunferenciales largas que son la arteria cerebelosa anteroinferior y la arteria cerebelosa superior, las arterias paramedianas son terminales y nacen perpendicularmente para irrigar la porción central de la protuberancia. Las arterias circunferenciales cortas nacen de la arteria basilar y bordean la protuberancia por su parte lateral, realizando anastomosis entre ellas, aunque también presentan pequeñas arterias terminales irrigan la porción lateral de la protuberancia en términos generales.

2.2.2.4 Arteria cerebelosa anteroinferior

Nace de la parte inferior de la basilar a la altura de la salida del V par craneal y se dirige hacia fuera y abajo al lado de los pares craneales VII y VIII hasta el conducto aditivo interno donde después de salir la arteria auditiva interna cambia de dirección hacia el cerebelo. Esta arteria irriga porciones dorsolaterales de la parte baja de la protuberancia, parte del pedúnculo cerebeloso medio y el hemisferio cerebeloso adyacente.

2.2.2.5 Arteria cerebelosa superior

Nace de la porción distal de la arteria basilar, rodea lateralmente la protuberancia alta y se distribuye por la superficie superior del cerebelo en sus ramas medial y lateral. Esta arteria irriga los pedúnculos cerebelosos medio y superior, la porción posterolateral de la protuberancia alta los hemisferios cerebelosos en su mitad superior el veris cerebeloso e casi toda su extensión, los tubérculos cuadrígeminos y el núcleo dentado.

2.2.2.6 Arterias cerebrales posteriores

Son la continuación anatómica del tronco basilar a la altura de la unión entre la protuberancia y el mesencéfalo. El segmento P1 de la arteria cerebral posterior se dirige hacia delante y afuera hasta conectar a unos 2 cm, con la arteria comunicante posterior ipsilateral. El segmento P2 bordea el mesencéfalo y se dirige hacia atrás, se hace supratentorial y recorre la superficie inferior del lóbulo temporal donde finaliza en sus ramas terminales: la arteria calcarina y la arteria parietooccipital.

Las arterias talamoperforantes nacen de la arteria cerebral posterior en su porción P1 con ramas perforantes terminales hacia la porción paramediana del mesencéfalo hacia los núcleos ventromedial y ventrolateral del tálamo y el hipotálamo.

Las arterias talamogeniculadas que nacen del segmento P2 de la cerebral posterior irrigan la región posterior del tálamo y las arterias cuadrigéminas los tubérculos cuadrigéminos.

Las arterias coroideas posteriores que también nacen del segmento P2 de la cerebral posterior, se dividen en una rama medial que irriga las regiones dorsolaterales y dorsomediales del tálamo y los plexos coroideos del tercer ventrículo y una rama lateral que nutre la región del cuerpo geniculado lateral del tálamo y los plexos coroideos de los ventrículos laterales.

La arteria tuberotalámica o polar, generalmente nace de la arteria comunicante posterior, aunque en ciertos casos puede ser una rama de la carótida interna.

La última arteria que nutre regiones profundas es la arteria pericallosa posterior que irriga el esplenio del cuerpo calloso y se anastomosa con la arteria pericallosa anterior procedente de la arteria cerebral anterior¹.

2.3 FISILOGIA DE LA CIRCULACION CEREBRAL

2.3.1 Flujo sanguíneo cerebral

El flujo sanguíneo cerebral se define como el cociente entre la presión de perfusión al cerebro y la resistencia vascular cerebral.

La presión de perfusión cerebral es igual a la diferencia entre la presión arterial sistémica media y la presión venosa cerebral.

La presión venosa cerebral se relaciona a su vez, con la presión intracraneal, la cual viene estrechamente determinada por el contenido intracraneal (parénquima, líquido cefalorraquídeo y sangre).

Entonces los factores de que depende el flujo sanguíneo cerebral son: presión de perfusión cerebral presión arterial media sistémica presión venosa cerebral, presión intracraneal viscosidad de la sangre y radio de los vasos cerebrales.

El principio de Fick establece que el flujo sanguíneo de cualquier órgano puede medirse calculando la cantidad de una determinada sustancia que el órgano sea capaz de extraer por unidad de tiempo, dividiendo dicho valor por la diferencia entre la concentración de la misma sustancia en sangre arterial menos la concentraciones de la misma en sangre venosa de dicho órgano.

Basándose en este principio se desarrolló el método de Kety para medir el flujo sanguíneo cerebral utilizado como sustancia el óxido nitroso inhalado a concentraciones subanestésicas. Se ha podido determinar así que el flujo sanguíneo cerebral medio en los adultos jóvenes es de 54ml/100g/min, y como el peso medio del cerebro es de 1400g se

puede calcular que el flujo sanguíneo cerebral global es de 756ml/mm, esto es aproximadamente el 15% del gasto cardiaco. Si consideramos que su peso representa un 2-3% del total corporal, los requerimientos metabólicos del cerebro son muy altos, correspondiendo a su consumo de oxígeno al 20% del total del organismo.

2.4 ISQUEMIA CEREBRAL

La isquemia cerebral es una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo, que aparece como consecuencia de un trastorno del aporte sanguíneo cerebral debido a una anomalía de los vasos sanguíneos (arterias, capilares, venas, senos venos) o de la cantidad o calidad de la sangre que aportan.

La isquemia cerebral es la enfermedad vascular cerebral de más frecuente presentación. Existen diferentes conceptos y aspectos de la isquemia cerebral según una serie de parámetros o características.

2.5 CLASIFICACION

2.5.1 Clasificación según la zona del encéfalo

- **Focal:** la isquemia afecta tan solo a una parte del encéfalo.
- **Global:** la isquemia afecta a la totalidad del encéfalo

2.5.2 Clasificación según la duración

- **Ataque isquémico transitorio:** trastorno episódico y focal de la circulación encefálica o retiniana de comienzo habitualmente brusco que determina la aparición de alteraciones neurológicas en forma de síntomas o signos de breve duración (generalmente minutos), con recuperación completa de la función neurológica alterada en el curso de una hora, y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen
- **Infarto cerebral:** es el conjunto de manifestaciones clínicas de imagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cuantitativa o cualitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico determinado un déficit neurológico, que habitualmente es de duración mayor de 24 horas,

expresión de una necrosis del tejido cerebral. Es la situación más frecuente, representando el 75% de las enfermedades vasculares cerebrales. El infarto cerebral tiene diferentes nomenclaturas que amplían o perfilan sus características en función de los siguientes datos:

1. SEGÚN LA EVOLUCION

Infarto cerebral estable

Cuando el déficit neurológico inicial no se modifica en las horas o días siguientes. Si el infarto se ha producido en el territorio carotideo deben transcurrir 24 horas desde el inicio para considerarlo estable y 72 horas si se ha producido en el territorio vertebrobasilar

Infarto cerebral progresivo

Cuando las manifestaciones clínicas iniciales evolucionan hacia el empeoramiento bien por acentuación del déficit inicial, bien por la adición de nuevos síntomas o signos. Puede definirse como el aumento de cuatro o ms puntos en la escala de NIHSS.

2. SEGÚN LAS CARACTERISTICAS DE IMAGEN O PATOLOGICAS

Infarto cerebral isquémico pálido o blanco

La zona lesionada presenta tan solo necrosis tisular

Infarto cerebral hemorrágico

La zona lesionada o necrótica presenta además sangre extravasada. Puede producirse como consecuencia de:

- ✓ La lisis del embolo que ha producido el infarto con lo cual la arteria ocluida se vuelve permeable, llegando sangre a un territorio ya necrosado que no la precisa.
- ✓ Aporte sanguíneo de las arterias vecinas mediante anastomosis generalmente meningocorticales.

- ✓ Infartos de origen venoso, en los cuales la falta de drenaje por la oclusión venosa determina la llegada de sangre arterial a un territorio infartado que no la precisa y que no puede eliminarla.

La transformación hemorrágica de un infarto cerebral puede clasificarse en función de la imagen de la tomografía computarizada, en los siguientes tipos:

- ✓ Infarto hemorrágico de tipo I: pequeñas petequias en los márgenes de la zona del infarto cerebral
- ✓ Infarto hemorrágico de tipo II: petequias as confluentes dentro de la zona del infarto sin efecto de masa.
- ✓ Hemorragia parenquimatosa de tipo I: existencia de sangre en menos del 30% del área del infarto cerebral, con ligeros efectos de masa.
- ✓ Hemorragia parenquimatosa de tipo II: existencia de sangre en más del 30% del área del infarto cerebral, con evidente efecto de masa.

Infarto cerebral silente

Es el infarto, habitualmente de tamaño pequeño o mediano que cursó sin manifestaciones clínicas aparentes. No obstante hay que tener en cuenta que su presentación puede no haber sido valorada por el paciente bien por ser nocturna (con lo que no es consciente del déficit), bien por su brevedad (como un trastorno sensitivo hemicorporal), bien porque su presentación es en forma de un leve déficit cognitivo no valorado. Se demuestra en TAC el 24% y en RMN el 46% en pacientes con enfermedad vascular cerebral sintomática.

Leucoaraiosis

La leucoaraiosis, rarefacción de la sustancia blanca es el término utilizado para señalar las alteraciones de la sustancia blanca de instauración habitualmente silente correspondientes a zonas de isquemia

desmielinización o gliosis, aunque puede observarse en la TC en forma de hipodensidad o baja atenuación su demostración electiva es mediante RMN, donde aparece en forma de hiperintensidad en las imágenes potenciadas en T2. Las imágenes de leucoaraiosis cuando son de pequeño tamaño, deben diferenciarse de la dilatación de los espacios perivasculares de Virchow-Robin, que constituyen el estado criboso y de las cavidades residuales de infartos o hemorragias antiguas de pequeño tamaño que muestran una hipointensidad en las imágenes potenciadas en T1.

3. SEGÚN EL TERRITORIO VASCULAR AFECTADO

Infarto cerebral de origen arterial

Es el infarto cuya lesión vascular determinante está situada en el territorio arterial, anterior (carotideo) o posterior (vertebrobasilar). Si el infarto cerebral afecta al territorio correspondiente a una arteria determinada suele llamarse infarto territorial, total (cuando afecta a todo el territorio correspondiente a la arteria) o parcial, y si es parcial puede ser superficial (cuando afecta a su territorio cortical) o profundo (cuando afecta al territorio profundo).

Infarto cerebral en territorio frontera

Se produce en la zona del tejido cerebral situada entre dos territorios arteriales como la cerebral anterior y la media (infarto frontera anterior), o la cerebral media y la posterior) o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria, como la cerebral media (infarto frontera interno). Se produce habitualmente en el curso de episodios de hipotensión arterial, o de baja perfusión cardiaca, pero también puede deberse a embolia arterial.

Infarto cerebral de origen venoso

Es el infarto cuya lesión vascular causal es una oclusión de una vena o seno venoso

4. SEGÚN EL TAMAÑO DE LA ARTERIA DEL INFARTO

Secundario a afectación de vaso grande, como la arteria carótida la cerebral media, la vertebral o la cerebral posterior.

Secundario a afectación de vaso pequeño, como las arterias lenticuloestriadas, talamoperforantes o las paramedianas del tronco cerebral. Estos infartos se llaman de tipo lacunar o lagunas, tiene un tamaño inferior a 15 mm y habitualmente dan lugar a uno de os cinco síndromes lacunares: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe.

5. SEGÚN EL TAMAÑO DEL INFARTO

- ✓ Pequeño: menos de 1 cm
- ✓ Mediano: entre 1 y 3 cm
- ✓ Grande : más de 3 cm

6. SEGÚN EL MECANISMO DE PRODUCCION

Infarto cerebral aterotrombótico

Es el infarto secundario a estenosis y oclusión de una arteria intracraneal. O extracraneal supraórtica, producida por alteración primaria ateromatosa de la pared de la arteria.

Infarto cerebral embólico

Es el producido por la oclusión de una arteria por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular. El émbolo puede ser de origen arterial cardiaco pulmonar o de cualquier punto de la circulación sistémica a través de una comunicación arteriovenosa (embolia paradójica).

Infarto cerebral hemodinámico

Es el producido en un territorio arterial cuyo segmento proximal presenta una estenosis y oclusión importante dando lugar a la isquemia en el curso de un descenso de la presión de perfusión sanguínea (bajo gasto cardiaco o

hipotensión arterial), o durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por robo.

7. SEGÚN LA ETIOLOGIA

Infarto cerebral aterotrombótico

Es secundario a una cardiopatía embolígena.

Infarto cerebral mixto (aterotrombótico y cardiaco)

Se produce en pacientes en que coexisten una fuente cardiaca de émbolos y una aterotrombosis extracraneal o intracraneal.

Infarto cerebral de tipo lacunar

Definido anteriormente, al analizar el tamaño de la arteria determinante del infarto; es el infarto de vaso pequeño

Infarto cerebral de causa inhabitual

Es el infarto en el cual, habiendo excluido las causas anteriores, la isquemia se debe a otra vasculopatía (dissección, displasia, trombosis venosa, inflamatoria, infecciosa, tras radiación) o a un trastorno hematológico.

Infarto cerebral de causa no determinada o criptogénico

Es un diagnóstico de exclusión, cuando todas las posibles etiologías (arterial, cardiaca y hematológica) han sido analizadas y excluidas. Tiene una incidencia de presentación de aproximadamente un 30% entre los infartos cerebrales siendo más frecuente en adultos jóvenes.

2.6 FACTORES DE RIESGO

Un factor de riesgo es toda variable endógena o exógena, modificable que precede al comienzo de una enfermedad, está asociado a un incremento de aparición de esta y se le puede atribuir “causalidad”. Cuando una variable no es modificable por ser inherente al individuo, como la edad, el sexo, la raza o la herencia el término a utilizar es “marcador de riesgo”

2.6.1 Marcadores de riesgo

Edad

El ECV puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente después de los 60 años. Los estudios epidemiológicos documentan que después de esta edad por cada década se incrementa el riesgo de sufrir un ACV tanto isquémico como hemorrágico⁴. La prevalencia de la población con dos o más factores de riesgo para ACV se incrementa con la edad.

Género:

Los estrógenos tienen un factor protector en la mujer para ECV, una vez la mujer entra en su fase menopaúsica estos disminuyen y se incrementa la incidencia de la ECV en la mujer igualando la del hombre. La terapia de reemplazo hormonal que se creía disminuía el riesgo de eventos cardiovasculares, se ha reconocido recientemente, como un factor que incrementa el riesgo de padecerlos⁵.

Talla

Variable determinada por factores genéticos, nutricionales y otros no conocidos, se ha señalado como un factor inversamente asociado con la incidencia de enfermedad vascular cerebral pero el mecanismo de esta es aún desconocido.

Raza o etnia

Se ha demostrado que las personas de raza negra tienen una mayor incidencia y prevalencia de enfermedad vascular cerebral en comparación con los de raza blanca. Se ha encontrado que las personas afro-descendientes, los hispanos y los asiáticos tienen un mayor riesgo para sufrir una ACV. Igualmente varía la prevalencia de otros factores de riesgo y el tipo de ACV según la raza o etnia⁶.

Factor genético:

En el estudio de Framingham se ha encontrado que los hijos de pacientes que han un sufrido un ECV tienen 1.5 veces mayor riesgo de sufrir un ECV⁷. Adicionalmente se ha encontrado que la presencia de los genes PDE4D (gen de la fosfodiesterasa 4) y ALOX5AP (de la proteína activadora de la lipoxigenasa 5) incrementa el riesgo de sufrir un ECV.

Se ha descrito una forma heredada de ECV (CADASIL) la cual consiste en cambios en la sustancia blanca de tipo leucoencefalopático y deterioro cognitivo⁸. Recientemente se han encontrado genes que codifican la constitución de la pared de los vasos cerebrales que ocasionan malformación de estos y predisponen al desarrollo de hemorragia subaracnoidea, malformaciones arteriovenosas, malformaciones cavernosas cerebrales entre otras⁹.

Otros marcadores de riesgo

La localización geográfica, la estación del año, el clima, los factores socioeconómicos, el estrés y la personalidad del sujeto se han señalado como posibles marcadores de riesgo de enfermedad vascular cerebral.

Los factores de riesgo pueden ser clasificados como no modificables, modificables y nuevos factores de riesgo. Estos provocan alteraciones en el endotelio, ocasionando disfunción endotelial.

El endotelio vascular participa en la regulación del tono vascular, el aporte de nutrientes, la remoción de detritus, la inflamación, la trombosis y la coagulación¹¹.

El endotelio regula la producción de mediadores paracrinos y autocrinos, incluyendo, el óxido nítrico (ON), las prostaglandinas, los factores de hiperpolarización derivados del endotelio, la endotelina y la angiotensina II, que aportan un balance entre la vasodilatación y la vasoconstricción, la trombosis y la anticoagulación, y la modulación de la inflamación.

La disfunción endotelial ocurre incluso antes que el proceso de aterosclerosis sea evidente. El ON es el más potente vasodilatador, su disminución genera un incremento de vasoconstrictores como angiotensina II y endotelina, creando un medio permisible para la trombosis y el desarrollo de aterosclerosis. El flujo sanguíneo disminuido produce un menor aporte de nutrientes y un incremento de la respuesta inflamatoria. Las células endoteliales participan en el reclutamiento, adhesión y diapédesis de leucocitos en la pared vascular, por medio de la producción de quimiocinas, citocinas y de factores de transcripción intracelular como el factor nuclear B (NF β) y la proteína-1 activadora¹².

2.6.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

2.6.2.1 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial se define como la existencia en más de dos determinaciones de una tensión arterial sistólica superior a 140 mmHg o diastólica superior a 90 mmHg, según el 7mo reporte JNC.

El 8vo reporte propone como cifra meta de presión arterial para la población mayor de 60 años una presión arterial menor de 150/90 mmHg, y para la población general menor de 60 años una cifra meta de presión arterial una PAD menor de 90 mmHg. En el estudio de Framingham, la enfermedad vascular cerebral se atribuyó a la hipertensión arterial en el 56% de los hombres y el 66% de las mujeres. El grado de elevación de la tensión arterial está relacionado directamente con una mayor incidencia de enfermedad vascular cerebral cuyo riesgo se multiplica por dos por cada 7.5 mmHg de aumento de la tensión arterial.¹⁰

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. El control de la hipertensión reduce el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular¹³.

2.6.2.2 Cardiopatías

Las enfermedades cardíacas constituyen la segunda causa de enfermedad vascular cerebral y se observan en el 32.7% del total de los enfermos.

2.6.2.3 FIBRILACION AURICULAR

Esta alteración del ritmo cardíaco, en su forma crónica, es un potente factor de riesgo para el ECV. Su incidencia se incrementa con la edad. La prevalencia entre los mayores de 65 años es cercana a 6 por ciento y cada año 75.000 casos de ACV en EEUU son atribuidos a esta causa. En el estudio Framingham el riesgo de ACV fue 20 veces mayor en pacientes con fibrilación auricular y con enfermedad valvular y cinco veces mayor en pacientes con fibrilación auricular no valvular⁷. Este riesgo es independiente de la edad, la hipertensión arterial y otras anomalías cardíacas. Además en el mismo estudio se encontró un incremento dramático del riesgo según la edad, siendo de 1.5 por ciento en personas entre 50 - 59 años y de 23.5 por ciento para aquellos entre 80 - 89 años. Otros predictores de riesgo incluyen ECV o AIT previos, hipertensión sistólica (PAS mayor de 160 mmHg), compromiso de la función ventricular izquierda, diabetes mellitus y mujeres mayores de 75 años. Causa más frecuente de arritmia en la población general, con una prevalencia del 0.4% que aumenta hasta el 6% a 8% en los pacientes octogenarios. Es causa del 50% de cardioembolias. El 14.5% de los pacientes con enfermedad vascular cerebral tienen fibrilación auricular, siendo la causa de aquella en el 10%, se considera que aumenta cinco veces la posibilidad de presentar un infarto cerebral embólico en relación con los que no la tienen.

2.6.2.4 Enfermedad coronaria:

Los pacientes con enfermedad coronaria (EC) tienen el doble de riesgo de padecer un ataque cerebrovascular comparados con los que no tienen enfermedad coronaria. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda triplica el riesgo y la falla cardíaca congestiva lo cuadruplica. Loh y col en 1997 encontraron que la tasa de ACV cinco años después de un infarto agudo de miocardio era de 8.1 por ciento con riesgos aún mayores en pacientes de edad o con fracción de eyección menor de 28 por ciento¹⁴.

2.6.2.5 Otras enfermedades cardíacas:

Otros tipos de enfermedades cardíacas que contribuyen al riesgo de ECV tromboembólico incluyen la cardiomiopatía dilatada, la enfermedad valvular cardíaca (prolapso de la válvula mitral, endocarditis y válvulas protésicas), anomalías cardíacas congénitas (foramen oval permeable, defectos como aneurismas del septum interauricular), en total 20 por ciento de los ACV isquémicos son debidos a embolismo cardiogénico. Fuentes potenciales de émbolos cardíacos se han asociados hasta con 40 por ciento de los ECV criptogénicos (o de origen no reconocido) en población juvenil¹⁵.

El ECV perioperatorio ocurre en 1-7 por ciento de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos cardíacos (predominantemente puentes arteriales coronarios y cirugía cardíaca abierta). La historia de eventos neurológicos previos, los incrementos de la edad, la diabetes y la fibrilación auricular pre existente o reciente, se han identificado como factores de riesgo para ACV temprano y tardío después de cirugía cardíaca. Otros factores asociados con ACV peroperatorio incluyen la duración del puente cardiopulmonar y la presencia de aterosclerosis aórtica².

2.6.2.6 Ataques cerebrovasculares previos:

En los dos años siguientes a un ACV isquémico, el siguiente evento vascular será muy probablemente otro ACV (tres o cuatro veces más frecuente comparado con infarto de miocardio). Las muertes tempranas de causa cardíaca (primeros 30 días) ocurren en cerca de 1 por ciento de los pacientes con ACV. En los pacientes con ACV isquémico 50 - 65 por ciento tendrán enfermedad cardíaca bien sea conocida o latente.

De los pacientes con AIT el 10 por ciento desarrollarán un ACV en los siguientes tres meses y de estos 50 por ciento lo harán en los dos días siguientes, los factores de riesgo en pacientes con AIT para desarrollar una ACV son: edad mayor de 60 años, historia de diabetes, duración de síntomas mayor a 60 minutos, presentar afasia y síntomas motores. En los 90 días posteriores a un AIT 2,6 por ciento de los pacientes tendrá un ataque cardíaco y 2,6 por ciento morirá por una causa cardiovascular¹⁶.

2.6.2.7 Enfermedad vascular aterosclerótica:

Es una de las causas más importantes de muerte y discapacidad en todo el mundo. Más de 25 millones de personas en Estados Unidos tienen al menos una de las manifestaciones clínicas de aterosclerosis y en la mayoría de los casos, permanece silente para convertirse en uno de los principales factores de riesgo para ACV¹⁷.

La mayoría de los datos sobre la aterosclerosis como factor de riesgo en grandes poblaciones han derivados de estudios como el de Framingham, el Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), el de Honolulu, y otros estudios coronarios. Así, la edad, la historia familiar, la dislipidemia, el cigarrillo, la hipertensión arterial y la diabetes constituyen los principales factores de riesgo por aterosclerosis para ACV¹⁸.

El proceso de la aterosclerosis, se produce por una interrelación muy estrecha de múltiples mecanismos fisiopatológicos, que incluyen disfunción del metabolismo de los lípidos, activación plaquetaria, trombosis, disfunción endotelial, inflamación, estrés oxidativo, activación de células musculares lisas vasculares, alteración de la matriz metabólica, remodelamiento y otros factores genéticos¹⁹.

El proceso de aterosclerosis inicia con la circulación de altos niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteína-a y lipoproteínas de muy baja densidad, que atraviesan el endotelio vascular, modifican la pared del vaso mediante los procesos de oxidación, glicosilación y peroxidación lipídica e inician el proceso inflamatorio para la formación de la placa ateromatosa.

La trombosis se presenta en los sitios donde ocurre erosión y ruptura de la placa. Una vez se produce la ruptura y erosión de la placa, el colágeno subendotelial, los lípidos y los factores procoagulantes como el factor tisular y el factor de Von Willebrand se exponen al torrente sanguíneo y las plaquetas se adhieren rápidamente a la pared del vaso a través de las glicoproteínas(GP) Ia/IIa y GP Ib/IX. Posteriormente se agrega el fibrinógeno y la GP IIb/IIIa con activación de las plaquetas²⁰. Las plaquetas son una fuente enriquecida de óxido nítrico y la deficiencia de ON bioactivo se encuentra asociada al riesgo de trombosis²¹.

La inflamación se desarrolla simultáneamente con la acumulación de mínimas cantidades de LDL oxidado en la pared arterial, de lipoproteína-a y las lipoproteínas de muy baja densidad.

Las células endoteliales expresan moléculas de adhesión, incluyendo P-selectinas y E-selectinas, molécula-1 de adhesión intracelular y molécula-1 de adhesión celular vascular, que se unen a los leucocitos circulantes²². Hay migración de leucocitos a través de la pared arterial permitiendo la acumulación de macrófagos inflamatorios (células espumosas) y células T en la pared arterial. Esto contribuye a la adhesión de más leucocitos, a la degeneración de la matriz y a la inflamación inducida por citosinas (IL-1, factor de necrosis tumoral, IL-6). Las metaloproteinasas (MMPs) y demás sustancias expresadas por los macrófagos y otras células inflamatorias permiten la degradación de la capa fibrosa, produciendo una placa inestable susceptible de ruptura. Los avances recientes en la comprensión de la patogénesis de la enfermedad vascular aterosclerótica han estimulado el interés en los llamados nuevos factores de riesgo.

Los factores de riesgo convencionales explican menos del 50 por ciento de la enfermedad vascular aterosclerótica hecho que es probable esté asociado a nuevos factores bioquímicos y genéticos, los cuales además podrían explicar la variación que existe entre los diferentes grupos étnicos.

En los últimos 15 años se ha encontrado que las placas de colesterol de más de 4 mm de diámetro en el cayado aórtico constituyen un factor de riesgo para ACV²³, su manejo es motivo de controversia en la actualidad, posiblemente las estatinas tengan un efecto importante en su tratamiento al estabilizar la placa. Otra alternativa es el uso de mediaciones antitrombóticas, actualmente se encuentra en curso el estudio ARCH (Aortic Arch Related Cerebral Hazard Trial) el cual evalúa la combinación de clopidogrel 75 mg y aspirina 75 mg diarios contra una anticoagulación con warfarina (INR 2.0-3.0)²⁴.

Existe un marcado interés en evaluar los biomarcadores circulantes relacionados con el proceso aterosclerótico, también en las nuevas modalidades imagenológicas y pruebas de función arterial. Los factores de riesgo condicionales, llamados así porque incrementan el riesgo de enfermedad vascular en presencia de los factores tradicionales son la homocisteína, el fibrinógeno, la proteína C reactiva ultrasensible (PCRu) entre otros.

2.6.2.8 Homocisteína:

Un meta-análisis de 27 estudios indicó que la elevación en los niveles de homocisteína (mayor de 15 micromoles / litro) está asociada con un incremento en el riesgo de enfermedad vascular coronaria, enfermedad arterial periférica, ACV y tromboembolismo venoso³². Los incrementos en los niveles de homocisteína pueden ocurrir con la edad, la menopausia, el hipotiroidismo, los bajos niveles plasmáticos de vitaminas (B6, B12 y folatos) y la falla renal crónica. Después de ajustar para los factores convencionales de riesgo vascular, una disminución en un 25 por ciento de los niveles de homocisteína se asoció con un 11 por ciento de disminución del riesgo de enfermedad arterial coronaria y un 19 por ciento de disminución del riesgo de ECV. Los mecanismos descritos que median el riesgo son un incremento en el estrés oxidativo, la proliferación del músculo liso vascular, la activación del factor V, la inhibición de la proteína C y un incremento en la agregabilidad plaquetaria. El estudio VITATOPS (Vitamins To Prevent Stroke) actualmente en curso evalúa el efecto preventivo de ACV con suplemento de vitaminas B6, B12y ácido fólico en pacientes con ECV previo²⁵.

2.6.2.9 DIABETES MELLITUS

Diabetes: es un factor de riesgo para ACV, tanto para enfermedad macrovascular como microvascular al ocasionar disfunción endotelial, encontrándose entre 15 - 33 por ciento de los pacientes con ACV²⁶. En los pacientes diabéticos e hipertensos el control de esta última debe ser mucho más estricto y según el último consenso de control de factores de riesgo se recomienda en estos pacientes una cifra de presión arterial sistólica menor a 120 mmHg y de presión arterial diastólica menor a 65 mmHg²⁷.

Otro aspecto es el control de la glicemia postprandial, la cual debe ser menor a 140 mg/dl, cifras superiores son las responsable de los daños ocasionados por la hiperglicemia. El tratamiento con las medicaciones agonistas de los receptores activados del proliferador de peroxisoma (PPAR) pareciera promisorio, actualmente se encuentran en curso estudios con estas medicaciones. En el sistema nervioso los PPAR se expresan en las neuronas, las células gliales y las células cerebrovasculares, y se han implicado en la muerte celular. Son tres isoformas: alfa, beta y gamma, los PPAR-alfa tienen acción en el metabolismo lipídico, modulación de la inflamación, sus agonistas se han estudiado como

neuroprotectores tanto en procesos de isquemia aguda como crónica y han mostrado un efecto protector, los PPAR-beta están implicados en la angiogénesis y los PPAR-gamma en la síntesis de insulina²⁸.

2.6.2.10 DISLIPIDEMIAS

El Programa Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP), a través del Panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (Adult Treatment Panel [ATP]), ha generado consistentes guías sucesivas destinadas a optimizar la evaluación y el manejo clínico de las concentraciones plasmáticas de colesterol y a promover estrategias consensuadas de prevención primaria y secundaria de la ECC²⁹

En las últimas 2 décadas se han acumulado fuertes evidencias que vinculan la trigliceridemia con un aumento del riesgo vascular. En este sentido, en un reciente y cuidadoso metaanálisis de 17 estudios prospectivos se halló que el incremento de 1mmol/l (88,6 mg/dl) en los valores basales de triglicéridos se asoció con un aumento del 30 y el 75% en el riesgo total de enfermedad cardiovascular (ECV) en varones y mujeres, respectivamente; el incremento siguió siendo significativo tras el ajuste estadístico para otros factores de riesgo entre los que se incluía el Chdl³⁰. Más recientemente se ha reconocido que la hipertrigliceridemia es un factor independiente de riesgo vascular. Desde 1992 las guías de la Sociedad Europea de Aterosclerosis sugieren iniciar terapéutica hipotrigliceridemiante a partir de concentraciones de triglicéridos ≥ 200 mg/dl (2,26 mmol/l), y el objetivo deseable es una concentración < 150 mg/dl (1,69 mmol/l)³¹; en 1993 el ATP II estableció como hipertrigliceridemia las concentraciones > 400 mg/dl (4,51 mmol/l) y consideró borderline a aquellas entre 200 y 400 mg/dl (2,26 y 4,51 mmol/l)²⁹. En la actualidad y a través del recientemente publicado ATP III, desde lo conceptual, el NCEP muestra un enfoque sustancialmente más amplio de las alteraciones lipídicas con capacidad aterogénica, y desde lo práctico, sus recomendaciones respecto a puntos de triglicéridos revelan cambios drásticos en los puntos de corte, y ahora se sugiere considerar normotrigliceridemia cuando los valores de triglicéridos sean < 150 mg/dl (1,69 mmol/l) e hipertrigliceridemia cuando superen los 200 mg/dl (2,26 mmol/l)³²

2.6.2.11 Consumo de alcohol:

En 1819 Samuel Blac observó una alta tasa de enfermedad arterial coronaria en autopsias de irlandeses en comparación con Francia y países del Mediterráneo. Renaud y de Lorgeril atribuyeron este fenómeno al consumo de vino y lo denominaron “la paradoja francesa”. Esta paradoja no explicaba una relación causa/efecto entre consumidores de alcohol y enfermedad arterial coronaria, debido a que podrían jugar otros factores como la dieta, el consumo de tabaco, los genéticos, el estrés y el ejercicio. Algunos estudios epidemiológicos sugieren que una ingesta moderada de alcohol, especialmente vino rojo, disminuye el riesgo de aterosclerosis³³. En el estudio Bruneck³⁴ se describió el efecto del alcohol por la curva J, que sugiere que los bebedores moderados pueden beneficiarse, mientras el riesgo aumenta en abstinentes y los bebedores pesados. Estos efectos benéficos son atribuibles a los flavonoides que se encuentran en el vino rojo, el jugo de uva y algunas frutas y vegetales. Los mecanismos de acción incluyen efecto antiplaquetario, incremento de la lipoproteína de alta densidad, antioxidación, reducción de la producción de endotelina-1 e incremento de la producción de óxido nítrico sintetasa endotelial. No hay una evidencia clara del efecto benéfico de la ingesta leve a moderada de alcohol en el riesgo de ECV. Es posible que disminuya los ACV isquémicos pero no los hemorrágicos, y la razón es que la causa principal de los ataques hemorrágicos es la HTA y su ingesta crónica produce HTA³⁵.

2.6.2.12 TABAQUISMO

El tabaquismo es un predictor independiente de enfermedad vascular cerebral en ambos sexos y a todas las edades. El riesgo de isquemia cerebral es de 1,92, siendo mayor para la hemorragia subaracnoidea. El tabaco es un factor de riesgo de la progresión de la placa de ateroma aumentando la viscosidad sanguínea, el fibrinógeno y la agregación plaquetaria, además, disminuye la cantidad de HDL, daña directamente el endotelio e induce hipertensión arterial. El fumador pasivo también está expuesto, pues un 90% de la población presenta cotinina e sangre³⁶. En el fumador pasivo, especialmente los cónyuges de fumadores, el riesgo se multiplica por tres³⁷. Dejar de fumar reduce el riesgo en dos a cuatro años sobre todo si el hábito era de menos de 20 cigarrillos al día. Después de un año el riesgo relativo se reduce al 50% y es nulo a los cinco años de haber abandonado el tabaco³⁸. El nivel de evidencia es III y la recomendación de grado C. La OR de éxito para las terapias sustitutivas del tabaco es de 1.6 para los chicles, 1.8 para los parches, 2,3 para los sprays nasales y 2 para los inhaladores.

2.6.2.13 OBESIDAD

La obesidad se define como el aumento por encima del 25% del peso corporal teórico que corresponde por edad y sexo, las personas obesas tienen cifras más altas de tensión arterial, de glucemia y de lípidos en sangre, y un mayor riesgo de presentar enfermedad vascular cerebral y enfermedad cardiovascular.

Se ha demostrado que la obesidad representa un RR de isquemia cerebral de 2,33³⁹ y se ha estratificado el riesgo en función del índice de masa corporal (IMC), de tal manera que ante un IMC de 29-32 el riesgo es 1,90 y con un IMC por encima de 32 el riesgo es 2,37

La obesidad abdominal medida por la relación entre la circunferencia de la cintura y la de la cadera es un factor de riesgo de isquemia cerebral. La reducción de peso presenta un nivel de evidencia IV y es una recomendación grado C.

2.6.2.14 INACTIVIDAD FÍSICA

En el estudio Framingham se demostró que los hombres con una actividad física moderada o alta tienen un menor riesgo de enfermedad vascular cerebral. Posteriormente se ha demostrado que tanto en los hombres como en las mujeres una actividad física moderada es beneficiosa en relación a la incidencia de enfermedad vascular cerebral. La actividad física reduce el riesgo mediante varias acciones: regula la tensión arterial, el peso, la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus; reduce el fibrinógeno y la actividad plaquetaria y aumenta la actividad del activador tisular del plasminógeno y las concentraciones de HDL. Se recomienda la realización de 30 minutos de ejercicio moderado al día, siete días por semana, con un nivel de evidencia III y recomendación grado C. no obstante tal vez el ejercicio vigoroso, definido como el que determina sudoración, también sea beneficioso.

2.7 CAUSAS INHABITUALES DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

HEMOGLOBINA Y VISCOSIDAD SANGUINEA

HEMOCISTEINA

DROGAS

ANTICONCEPTIVOS ORALES

MIGRAÑA

ESTADOS PROTROMBÓTICOS

ANGIOPATÍA AMILOIDE

III. OBJETIVOS

Determinar cuáles de los factores de riesgo: son los predominantes en los pacientes con diagnóstico de ECV isquémico que ingresan a los servicios de medicina interna del hospital nacional regional de escuintla.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 ALCANCE:

Pacientes de ambos géneros mayores de 40 años que sean ingresados a los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional Regional de Escuintla con el diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular Isquémica.

4.2 LIMITES

No se tomarán en cuenta pacientes menores de 40 años, y se excluirán los pacientes a quienes se diagnostique Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica.

Tampoco se tomarán en cuenta los pacientes que no deseen colaborar en la investigación.

4.3 DELIMITACIONES

Estudio retrospectivo de los meses de enero a diciembre del año 2012, de los pacientes mayores de 40 años ingresados a los servicios de medicina de hombres y medicina de mujeres del hospital nacional regional de Escuintla.

4.4 UNIVERSO

Todos los pacientes que sean ingresados en los servicios de Medicina Interna, de hombres y mujeres, mayores de 40 años con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular Isquémica.

4.5 POBLACION (MUESTRA)

Todos los pacientes que sean ingresados en los servicios de Medicina Interna, de hombres y mujeres, mayores de 40 años con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular Isquémica durante el periodo del 2 enero al 30 de diciembre del 2012.

4.6 ESTUDIO PILOTO

Se realizarán estudios complementarios de química sanguínea, hematología y electrocardiografía, como un exhaustivo interrogatorio basado en los factores de riesgo personales y familiares a los pacientes ingresados con diagnóstico de ECV isquémico mayores de 40 años, en los servicios de Medicina Interna.

4.7 RECURSOS

4.7.1 HUMANOS

- Tesista
- Pacientes que participan en dicho estudio

4.7.2 MATERIALES

- Boleta de recolección de datos
- Estudios de laboratorio
 - Niveles de colesterol y triglicéridos
 - Niveles de glucemia
 - Hematología
- Electrocardiografía

4.8.- ESQUEMA DE TIEMPO

Del 2 de enero al 31 de diciembre de 2012

4.9 VARIABLES

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO
EDAD	Tiempo transcurrido de la vida en años de un paciente	Rango de datos utilizado por el MINSAP 40-49 50-59 60-64 65-69 >70	cuantitativa	razón	Boleta de recolección de datos
GENERO	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres	dato obtenido de la boleta de colección de datos según el género del paciente (femenino, masculino)	Calificativa	nominal	Boleta de recolección de datos
COMORBILIDAD DM HTA DISLIPIDEMIAS CARDIOPATIAS EVC PREVIAS	Afecciones que se agregan a la enfermedad primaria y están relacionadas con esta, en este caso EVC; ambas pueden ser previsibles y evitables	Enfermedades que padece el paciente que se asocian a la aparición del ECV	calificativa	nominal	Boleta de recolección de datos
IMC	Medida de asociación entre peso y talla del paciente	Datos que se recogerán en la boleta de recolección de datos usando la fórmula : $IMC = \frac{\text{peso Kg}}{\text{Talla m}^2}$	cuantitativa	razón	Boleta de recolección de datos
TABAQUISMO	Practica de fumar tabaco, considerando fumador a la persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos incluso uno.	El consumo de tabaco incide en el aumento de riesgo de ecv según índice tabáquico. (No. Cigarro/día) (No. Años de fumador)/20	cuantitativa	razón	Boleta de recolección de datos

INACTIVIDAD FISICA	Falta de actividad física regular, definida como menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana	Falta de actividad física regular, definida como menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana	calificativa	nominal	Boleta de recolección de datos.
CAUSAS DEL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD HTA, ARRITMIAS CARDIACAS HIPERTRIGLICERIDEMIA ESTENOSIS CAROTIDEA	Enfermedad primaria, que tiene como complicación el desarrollo del ECV	Enfermedad diagnosticada previamente o en el momento del ingreso y que se determine causante del ECV	cualitativa	nominal	Boleta de recolección de datos
COLESTEROL > 200 mg/dl	Lípido anfipático, componente estructural esencial de membranas y de la capa exterior de las lipoproteínas plasmáticas	Principal factor en la génesis de la aterosclerosis, causando ECV, enfermedad coronaria y vascular periférica	cuantitativa	razón	Boleta de recolección de datos
TRIGLICERIDOS > 150 mg/dl.	Son acilgliceroles, tipo de lípidos formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxílicos por tres ácidos grasos, ya sean saturados o insaturados	Principal factor en la génesis de la aterosclerosis, causando ECV, enfermedad coronaria y vascular periférica	cuantitativa	razón	Boleta de recolección de datos
LDL >130 mg/dl	Lipoproteína de baja densidad	Representan la etapa final en el catabolismo de VLDL	cuantitativa	Razo	Boleta de recolección de datos
HDL < 0.35 mg/dl	Lipoproteína de alta densidad	Intervienen en el catabolismo de las VLDL en el de los quilomicrones y también en el del colesterol	cuantitativa	razón	Boleta de recolección de datos

4.10 INSTRUMENTO DE MEDICION

Boleta de recolección de datos

Nombre _____ edad _____
Genero _____ Ocupación _____
Escolaridad _____ Peso _____ talla _____
IMC _____

Antecedentes Médicos personales

HTA _____ DM _____ Dislipidemias _____ cardiopatías _____

ECV previo: _____ hace cuánto tiempo _____ tipo de ECV _____

Otros _____ cual _____

Tiempo de evolución _____

Medicamentos: _____

Fumador: si _____ no _____ tiempo _____ cigarrillos al día _____ índice

tabáquico _____ consume alcohol _____ con qué frecuencia _____

Niveles de colesterol: _____ niveles de triglicéridos _____ HDL _____

LDL _____ Lípidos _____ nivel de glucosa _____

Electrocardiograma:

Normal _____

Patologico: _____

HOSPITAL NACIONAL REGIONAL DE ESCUINTLA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

4.11 HOJA DE CONCENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Dra. Eunice Ruiz Morales, residente del segundo año de la carrera de Medicina Interna, quien realizo es estudio de investigación titulado “comportamiento de los factores de riesgo para ECV isquémico en pacientes mayores de 40 años”, para lo cual debo realizar exámenes de laboratorio correspondientes a niveles de colesterol, triglicéridos, glucosa, así como electrocardiografía, en busca de alteraciones de los lípidos como del ritmo cardiaco.

Yo _____ quien me identifico con
DPI No. _____ de _____ años, en pleno uso de mis facultades físicas
y mentales, autorizo se me realices los exámenes complementarios antes mencionados
para contribuir con la realización de dicha investigación.

f) _____

Participante

f) _____

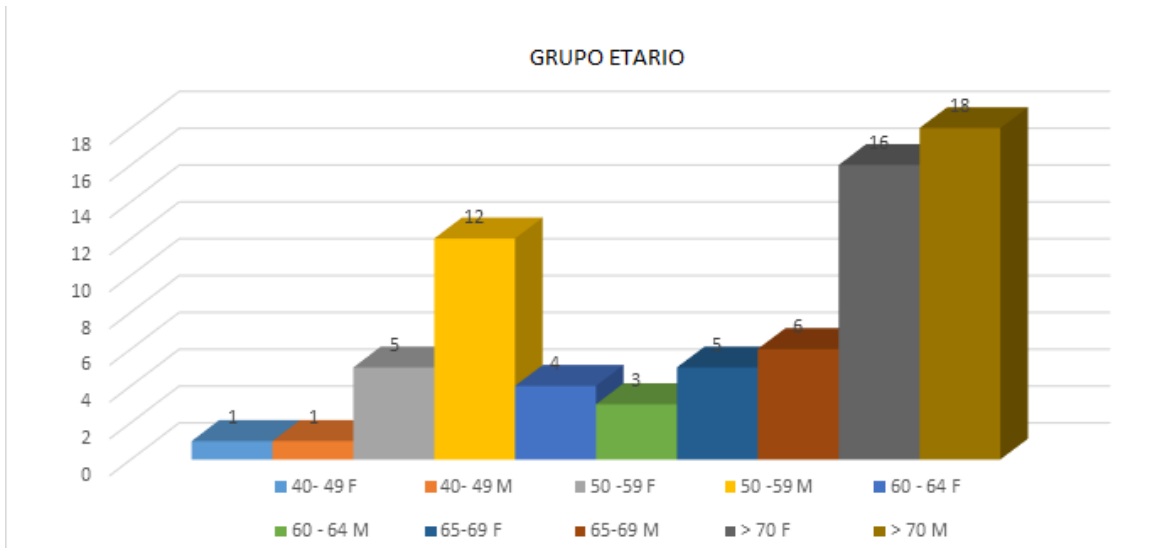
Investigador

V. RESULTADOS

5.1 PRESENTACION DE RESULTADOS

5.1.1 GRAFICA 1

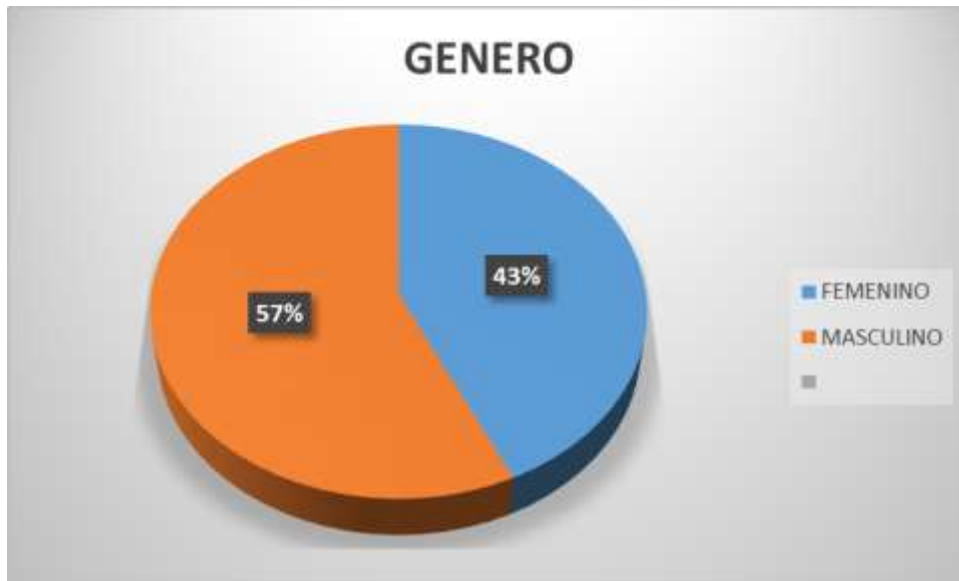
Distribución por edad y género de los pacientes estudiados, se tomaron en cuenta los pacientes de ambos géneros mayores de 40 años con diagnóstico de ECV Isquémico, en los servicios de Medicina Interna de enero a diciembre del 2012



Fuente: boleta de recolección de datos.

5.1.2 GRAFICA 2:

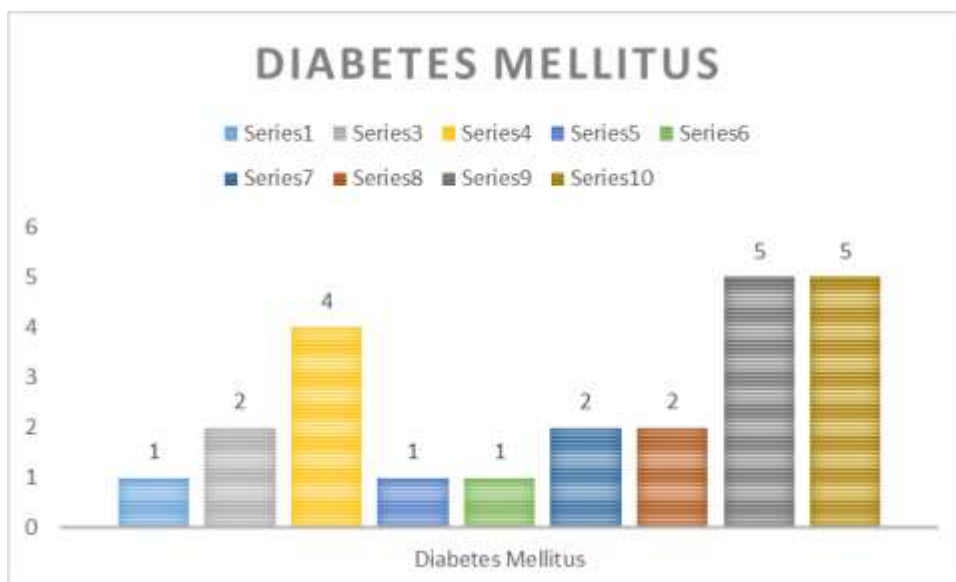
Distribución por género de los pacientes ingresados en el encamamiento de medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla, participantes en el estudio del comportamiento de los factores de riesgo de ECV isquémico



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.3 GRAFICA No. 3

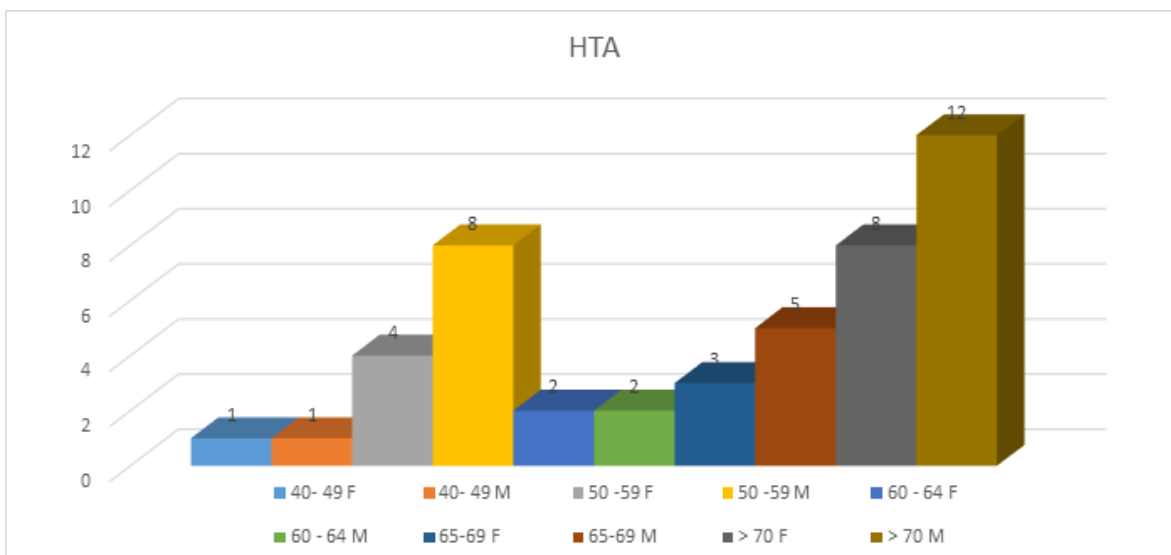
Pacientes con diagnostico de Diabetes Mellitus como comorbilidad para el desarrollo del ECV isquemico, ingresados en los servicios de Medicina Intena del Hospital Nacional de Escuintla, mayores de 40 años.



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.4 GRAFICA No. 4

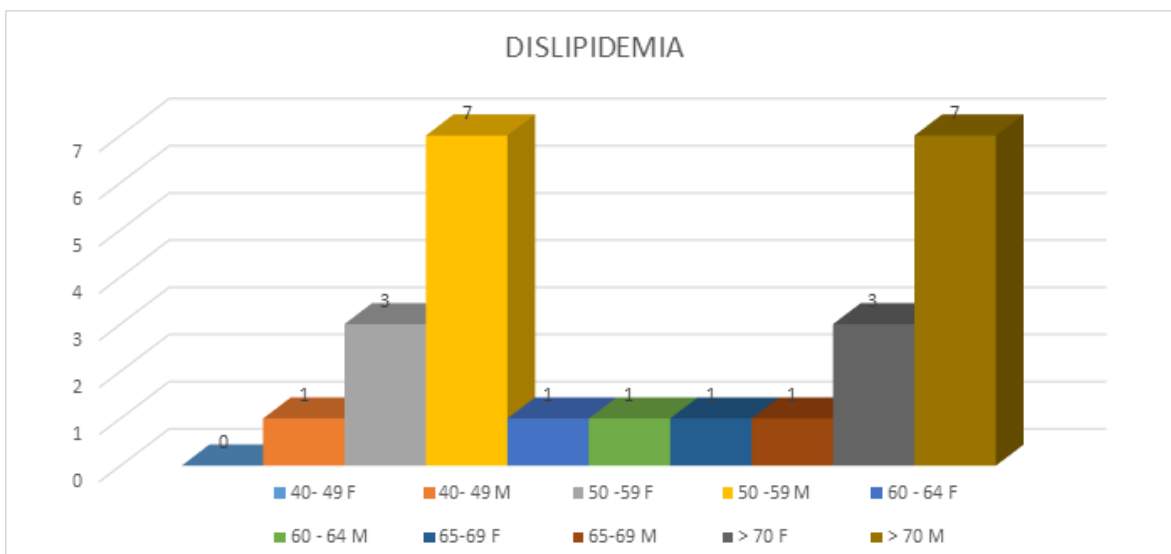
Paciente con diagnóstico de Hipertensión Arterial, como factor de riesgo para el desarrollo de ECV isquémico, ingresados en el encamamiento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla durante el periodo de enero a diciembre del 2012



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.5 GRAFICA No. 5

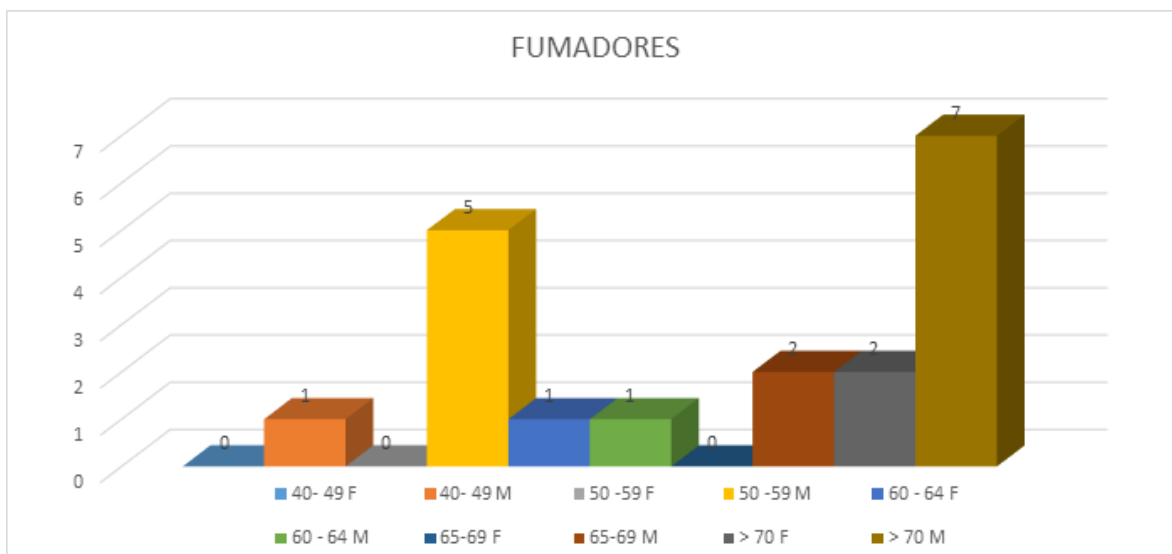
Pacientes con diagnóstico de dislipidemia, como factor coadyuvante al desarrollo del ECV, en mayores de 40 años de ambos géneros e ingresados en los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla en el periodo de enero a diciembre del 2012



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.6 GRAFICA No. 6

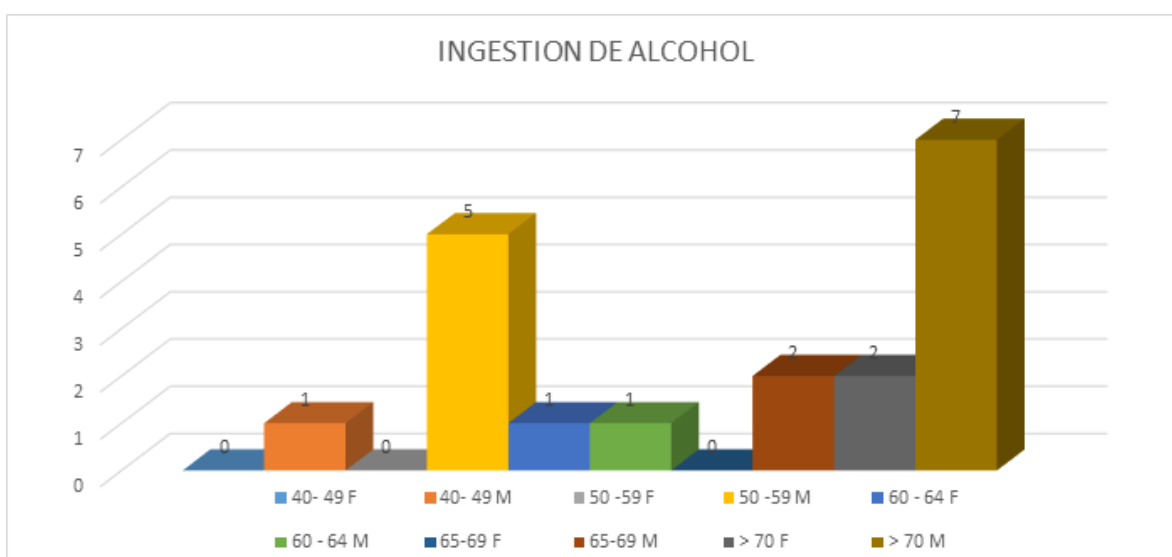
Pacientes con diagnóstico de ECV Isquémico, con historia de ser fumadores al momento de ingreso al encamamiento de Medicina Interna, de ambos géneros, durante el periodo de enero a diciembre de 2012



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.7 GRAFICA No. 7

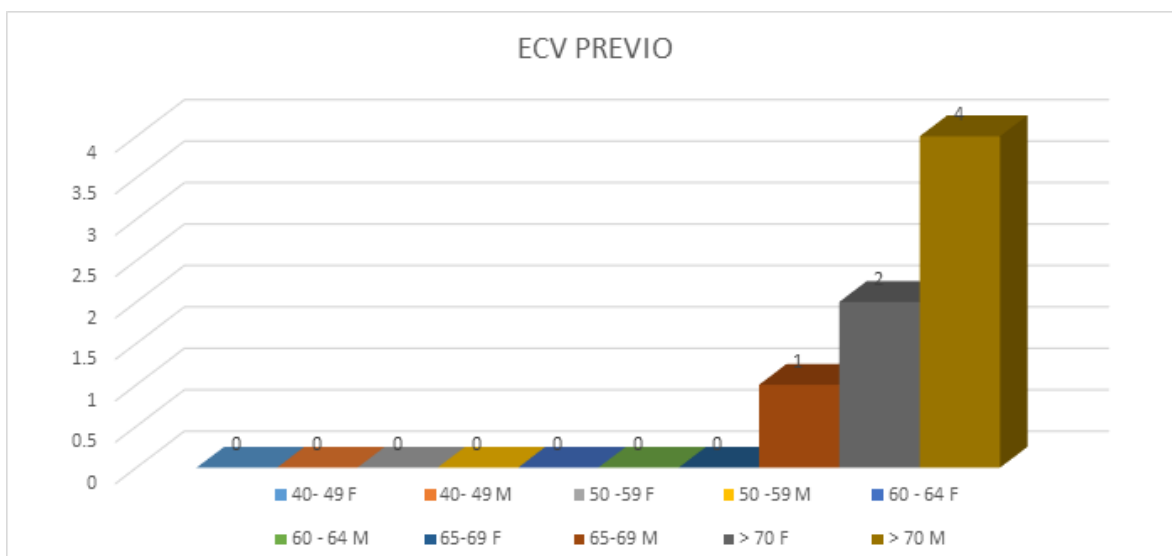
Pacientes con diagnóstico de ECV Isquémico, con historia de ser consumidores de alcohol al momento de ingreso al encamamiento de Medicina Interna, de ambos géneros, durante el periodo de enero a diciembre de 2012



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.8 GRAFICA No. 8

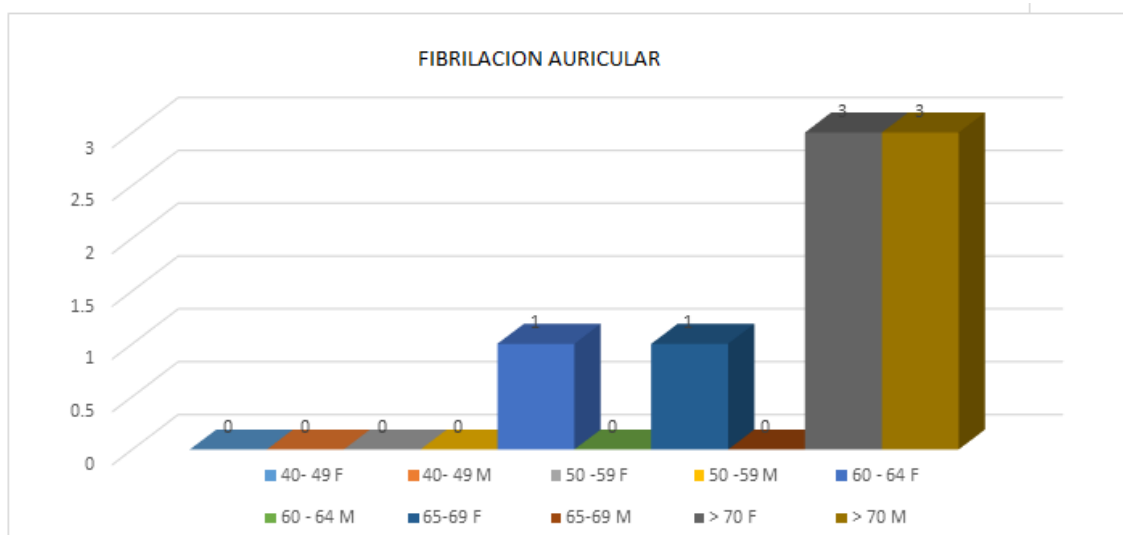
Pacientes de ambos géneros ingresados a los encamamientos de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla con el diagnóstico de ECV Isquémico, en el periodo de enero a diciembre del 2012 y con historia de ECV isquémico con anterioridad.



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.9 GRAFICA No.9

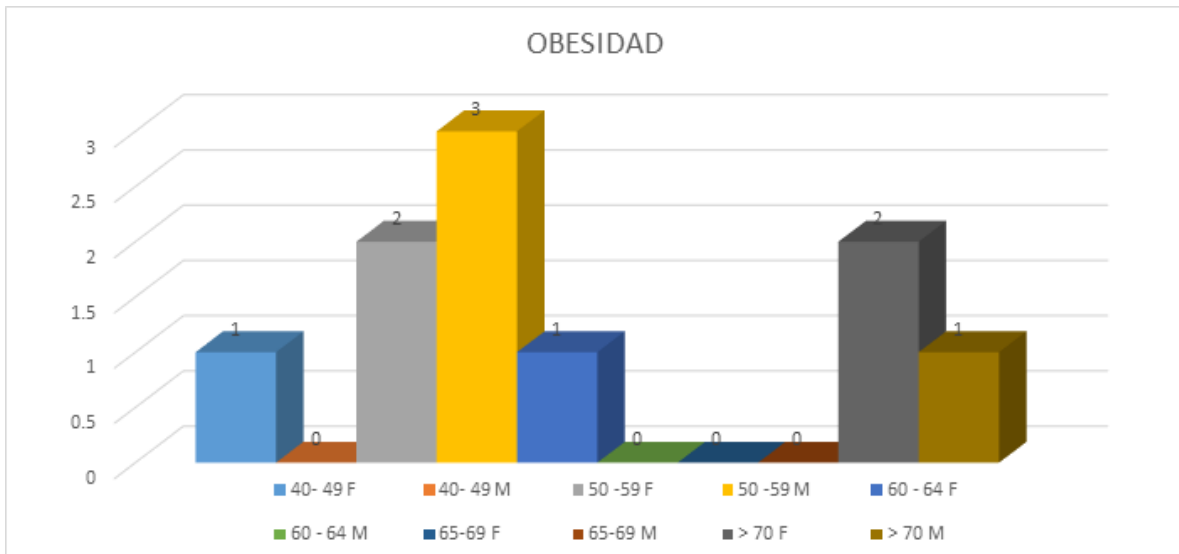
Pacientes de ambos géneros con diagnóstico de ECV Isquémico, que presentaron fibrilación auricular, como causa predisponente para la evolución del mismo, ingresados en los encamamientos de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla en el periodo de enero a diciembre 2012



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.10 GRAFICO No. 10

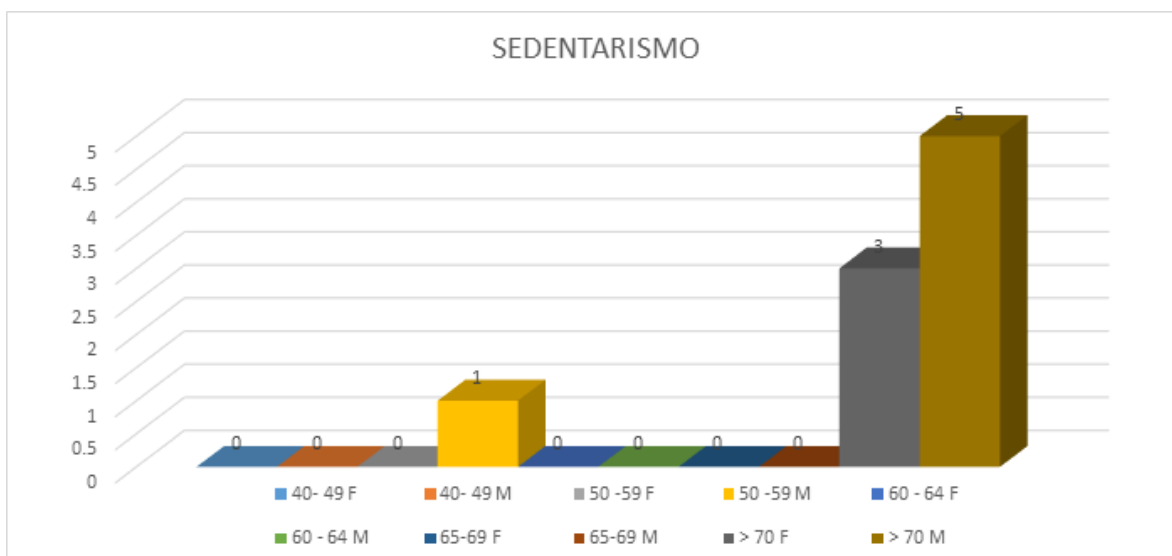
Pacientes de ambos géneros ingresados a los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla, mayores de 40 años con diagnóstico de ECV isquémico en quienes se encontró un IMC por arriba de 29.9 durante el periodo de enero a diciembre de 2012



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.11 GRAFICA No. 11

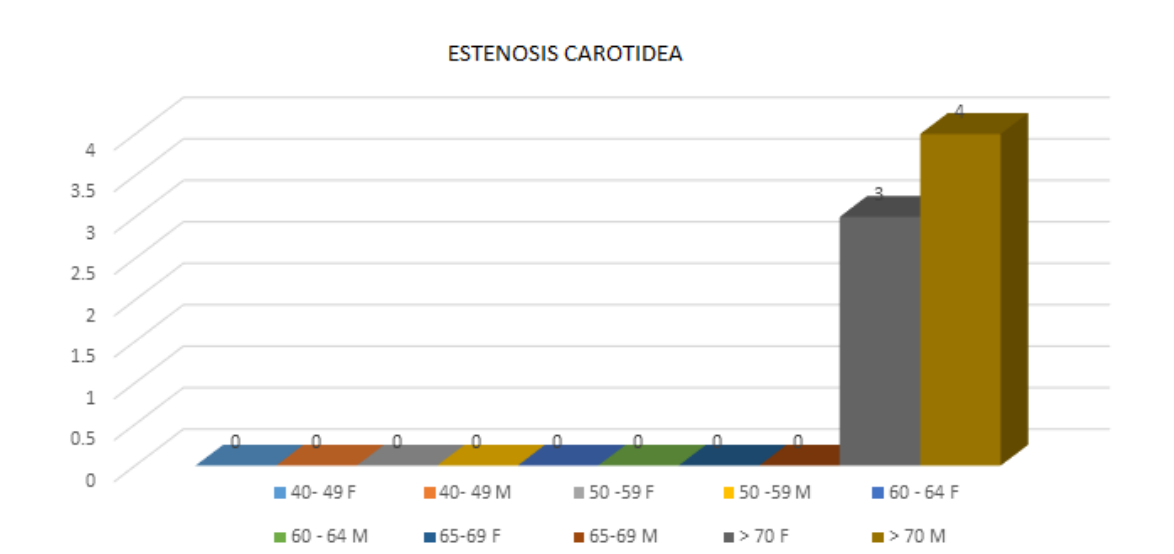
Pacientes ingresados a los servicios de Medicina Interna durante el periodo de enero a diciembre 2012 con diagnóstico de ECV Isquémico, en quienes se documentó inactividad física. Ambos géneros mayores de 40 años



Fuente: boleta de recolección de datos

5.1.12 GRAFICA No. 12

Pacientes mayores de 40 años, de ambos géneros, ingresados a los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla durante el periodo de enero a diciembre 2012 con diagnóstico de ECV Isquémico en quienes se documentó estenosis carotídea



Fuente: boleta de recolección de datos

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En el presente estudio se incluyeron 72 pacientes mayores de 40 años quienes ingresaron al Hospital Nacional Regional de Escuintla, con diagnóstico de ECV Isquémico, o bien, que fueron diagnosticados en los servicios de Medicina Interna tanto de mujeres como de hombres en dicho hospital, de los cuales el 44% del total de pacientes estudiados corresponde al género masculino y el 56% corresponde al género femenino, encontrándose un predominio en los pacientes de ambos géneros clasificados entre los pacientes mayores de 70 años, los datos recogidos para la elaboración de dicho informe se tomaron de la boleta de recolección de datos, se realizaron además algunos estudios complementarios como niveles de colesterol y triglicéridos, se realizó electrocardiografía y en algunos casos y con la colaboración de los pacientes también se hicieron doppler carotideo.

El grupo etario de predominio en este estudio fueron los pacientes mayores de 70 años, con un porcentaje total de 47% de los cuales en su mayoría fueron del género masculino, seguido por el grupo etario comprendido entre los 50 a 59 años correspondiéndole un 23% del total de pacientes con predominio igualmente del género masculino.

El objetivo de este estudio es determinar cómo se comportan los factores de riesgo en los pacientes de Escuintla, o hacer una aproximación del comportamiento de los mismos en pacientes que desarrollaron Enfermedad Cerebrovascular Isquémica y fueron atendidos en nuestro centro hospitalario.

De esta manera encontramos que en los cinco grupos etarios hubo prevalencia de Diabetes Mellitus, encontrándose la mayor cantidad de diabéticos en el grupo de pacientes mayores de 70 años, se encontró para este grupo la misma cantidad de pacientes diabéticos en ambos géneros tomando en cuenta que la mayoría de pacientes eran del género masculino. En general el 31% de los pacientes era diabéticos.

Para Hipertensión Arterial, se encontró que el 63% de los pacientes padecían de HTA, predominando en el género masculino sobre todo del grupo etario de pacientes mayores de 70 años con un 16% de la totalidad de pacientes, y seguido por los pacientes del género

masculino del grupo etario de los 40 a 49 años con un 11% al igual que el género femenino mayor de 70 años con 11%.

Otro de los factores de riesgo predominantes en la población estudiada es la dislipidemias que se relaciona tanto con la Diabetes Mellitus como con la Hipertensión Arterial, y en este caso se encontró una prevalencia del 9.7% del total en los pacientes del género masculino de los grupos etarios de 40 a 49 años y mayores de 70 años del género masculino. Por lo que hay que tomar en cuenta que nuestra realidad no dista demasiado de las estadísticas y literaturas de países en desarrollo, y que cada vez más se observa un predominio de las enfermedades crónicas no transmisibles.

Se encontró que el 26% de la población estudiada, tiene el habito de fumar, lo que aumenta el riesgo de daño endotelial y por consiguiente la aparición o instalación de un ECV sobre todo y como se observó en este estudio los pacientes fumadores cursan con otros factores de riesgo predisponentes como dislipidemia; HTA; y DM,

Encontramos que en los mismos grupos etarios de pacientes con ECV, hay una tendencia a encontrar mayor cantidad de factores actores de riesgo, por lo que el consumo de bebidas alcohólicas no se escapa de aparecer en estos grupos. En total 26.3% de la población con diagnóstico de ECV consumen bebidas alcohólicas.

Se encontró que un total de 9.7% de los pacientes habían cursado anteriormente con un evento cerebrovascular, sobre todo en los pacientes mayores de 70 años.

Entre otro de los factores de riesgo estudiados estaban las alteraciones del ritmo de las cuales se identificaron 11.1% para fibrilación auricular con predominio en el grupo etario de mayores de 70 años.

Se encuentra un predominio de los factores de riesgo sobre todo en los pacientes de género masculino de los grupos etarios mayores de 70 años y en el grupo de 40 a 49 años como la obesidad y el sedentarismo. Se encontró además que en el grupo de mayores de 70 años el 29% de ese grupo cursaba con estenosis carotidea diagnosticada con estudio de ultrasonido, hay que tomar en cuenta que no a todos los paciente por razones económicas se les pudo realizar dicho estudio.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 Del total de pacientes estudiados (72) con diagnóstico de ECV isquémico, hay un predominio del género masculino no muy distante a la cantidad de pacientes femeninas que presentaron ECV Isquémico. Dentro de los cuales el factor de riesgo predisponente fue la Hipertensión Arterial, seguida de Diabetes Mellitus y Dislipidemias, además de que un número relativamente alto de estos pacientes tienen el hábito de fumar, lo cual aumenta el riesgo.

6.1.2 El riesgo de cursar con un ECV Isquémico aumenta con la edad y sobre todo si se cursa con enfermedades asociadas, hecho demostrado en la población estudiada, en donde se observó un predominio de dicha enfermedad en los pacientes mayores de 70 años.

6.1.3 la obesidad es uno de los factores de riesgo modificables que presento alta incidencia en este estudio predominando en el grupo etario de 50 a 59 años y en mayores de 70 años, seguido por el estilo de vida en donde se documentó que los pacientes de estos mismos grupos y quienes cursan con estos factores de riesgo no dedican tiempo a la actividad física como lo determina la OMS 30 minutos, 3 días la semana.

6.1.4 en los pacientes mayores de 70 años son las enfermedades cardiovasculares los predominantes factores de riesgo que presentan como lo indicado en el estudio de Framingham, con predominio de HTA, se encontró además fibrilación auricular y estenosis carotídea en un porcentaje de estos pacientes.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 crear protocolos de estudio y seguimiento de los pacientes que sean diagnosticados con ECV isquémico en el Hospital Nacional de Escuintla, con el objetivo de evitar recurrencia o bien complicaciones y mejorar así la expectativa de vida de estos pacientes.

6.2.2 crear un espacio en las clínicas de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial del Hospital de Escuintla para brindar plan educacional a los pacientes sobre el alto riesgo de desarrollar enfermedad cerebrovascular Isquémica.

6.2.3 Crear una clínica donde se brinde atención al adulto mayor, con apoyo psicológico, de fisioterapia y seguimiento de su patología de base para garantizar así un mejor estilo de vida.

6.2.4 Crear una clínica con apoyo psicológico, orientación nutricional y de terapia física para los pacientes con sobre peso y obesidad, para evitar la aparición de enfermedades cardiovasculares y por ende cerebrovasculares.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Roger P. Simon. David A. Greenberg. Michael J. Mminolf "Neurologia Clinica" séptima edición. Editoriales Mc Graw Hill.
- 2.- Secretaria de Salud Mexico. Base de Datos de Mortalidad de Mexico 2003. Revista Facultad de Medicina UNAM. Vol 50, enero-febrero 2007. (www.medifrafic.com/pdfs/facmed/un-2007/un071k.pdf)
- 3.- J.L. Martin Villalta "Enfermedades Vasculares Cerebrales" 2da edición, Prous Science. S.A. 2004 provenza 388, 08025
- 4.- Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996; 275: 1571-1576.
- 5.- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2002;288:321-33.
- 6.- Howard G, Anderson R, Sorlie P, Andrews V, Backlund E, Burke GL, Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites and blacks. The National Longitudinal Mortality Study. Stroke 1994; 25: 2120-2125.
- 7.- Wolf PA, Abott RD, Kanel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. Stroke 1991; 22: 983-988.
- 8.- Markus HS, Alberts MJ. Update on genetics of stroke and cerebrovascular disease 2005. Stroke 2006; 37: 288-289.
- 9.- Bergametti F, Denier, C, Labauge P, Arnoult M, Boetto S, Clanet M, Coubes P, Echenne B, Ibrahim R, Irhum B, et al. Mutations within the programmed cell death 10 gene cause cerebral cavernous malformations. Am J Hum Genet 2005; 76: 42-51.
- 10.- James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 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). JAMA 2014; DOI:10.1001/jama.2013.284427

- 11.** Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980; 288: 373-376.
- 12.** Berk BC, Abe JI, Min W y col. Endothelial atheroprotective and antiinflammatory mechanisms. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 94: 93-109
- 13.-** Centro de información Cardiovascular. Texas Heart Intitute. www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/condstrokrsp.cfm#
- 14.-** Loh E, St. John Sutton M, Wun C, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 251-257
- 15.-** Celis JI, Villa LA, Volchy M. Enfermedad cerebrovascular oclusiva y trombosis venosa cerebrales. En Uribe CS, Arana A, Lorenzana P, editors. *Fundamentos de Medicina, Neurología*. Medellín: Fondo editorial CIB;. 2002: 338-354.
- 16.-** Kennedy J. Buchan AM. Acute neurovascular syndromes. *Stroke* 2004; 35: 360-362
- 17.-** Faxon DP, Creager MA, Smith SC y col. Atherosclerotic vascular disease conference: executive summary: Atherosclerotic vascular disease conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American heart association. *Circulation* 2006; 109: 2595-2604.
- 18.-** Smith SC, Milani RV, Arnett DK y col. Atherosclerotic vascular disease conference. Writing group II: Risk factors. *Circulation* 2004; 109: 2613-2616.
- 19.-** Faxon DP, Fuster V, Libby P y col. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: Pathophysiology. *Circulation* 2004; 109: 2617-2625.
- 20.-** Rauch U, Osende JI, Fuster V y col. Thrombus formation on atherosclerotic plaques: patogénesis and clinical consequences. *Ann Intern Med* 2001; 134: 224-238.
- 21.-** Loscalzo J. Nitric oxide insufficiency, platelet activation, and arterial thrombosis. *Circ Res* 2001; 88: 756-762.
- 22.-** Spence JD. New approaches to atherosclerosis based on endothelial function. En Fisher M, Bogousslavsky J. *Current Review of Cerebrovascular Disease*. Philadelphia: Current Medicine Inc. 2001; 1-14
- 23.-** Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994; 331: 1474-1479

- 24.-** ARCH (Aortic Arch Related Cerebral Hazard Trial). Major Ongoing Stroke Trials. Stroke 2006; 37: e18-e26.
- 25.** VITATOPS (Vitamins to prevent stroke). Major Ongoing Stroke Trials. Stroke 2006; 37: e18-e26.
- 26.** Sacco R, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Gldstein L, Gorelik P, Halprein J, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke 2006; 37: 577-617.
- 27.** Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jone DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, for the National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289: 2560-2571.
- 28.** Bordet R. PPAR-alpha activation as a mechanism of neuroprotection. 1st International conference on hypertension, lipids diabetes and stroke prevention. Paris, France. March 30-april 1, 2006.
- 29.** Grundy SM. National Cholesterol Education Program: second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Circulation 1994;89: 1329-445.
- 30.** Hokanson JE, Austin MA. Triglyceride is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis of population-based prospective study. J Cardiovasc Risk 1996;3:213-9.
[Medline](#)
- 31.** Prevention of coronary heart disease: scientific background and new clinical guidelines. Recommendations of the European Atherosclerosis Society prepared by international task force for prevention of coronary heart disease. Nutr Metab Cardiovasc Dis 1992;2:113-56.
- 32.** Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. JAMA 2001;285:19:2486-97.
- 33.** Keichl S, Willeit J, Egger G et al. Alcohol consumption and carotid atherosclerosis: evidence of dose-dependent atherogenic and antiatherogenic effects. Results from the Bruneck Study. Stroke 1994; 25: 1593-1598.
- 34.** Bassetti CL. Sleep and stroke. Semin Neurol 2005; 25:19-32

- 35.** Da Luz PL, Coimbra SR. Wine, alcohol and atherosclerosis: clinical evidences and mechanisms. *Braz J Med Biol Res* 2004; 37: 1275-1295.
- 36.** Wells, A.J: Passive smoking as a cause of heart disease. *Am J Cardiol* 1994;24:546-554
- 37.** Qureshi, A.I., Akbar, M.S., Czander, E., Safdar, k., Janssen, R.S., Frankel, M.R. Crack cocaine use and stroke in Young patients. *Neurology* 1997;48:341-345
- 38.** wolf, P.A., D'Agostino, R.B., Kannel, W.B., Bonita, R., Belanger, A.J. cigarete smoking as a risk factor for stroke. *JAMA* 1988;259:1025-1029
- 39.** Walker, S:P:, Rimm, E.B., Ascherio, A., Kawachi, I., Stamfer, M.J., Willet, W.C., Body size and fat distribution as predictors of stroke among US men. *Am J Epidemiol* 1196; 144: 1143-1150

Permiso del Autor Para Copiar El Trabajo

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "COMPORTAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS" para pronósticos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.