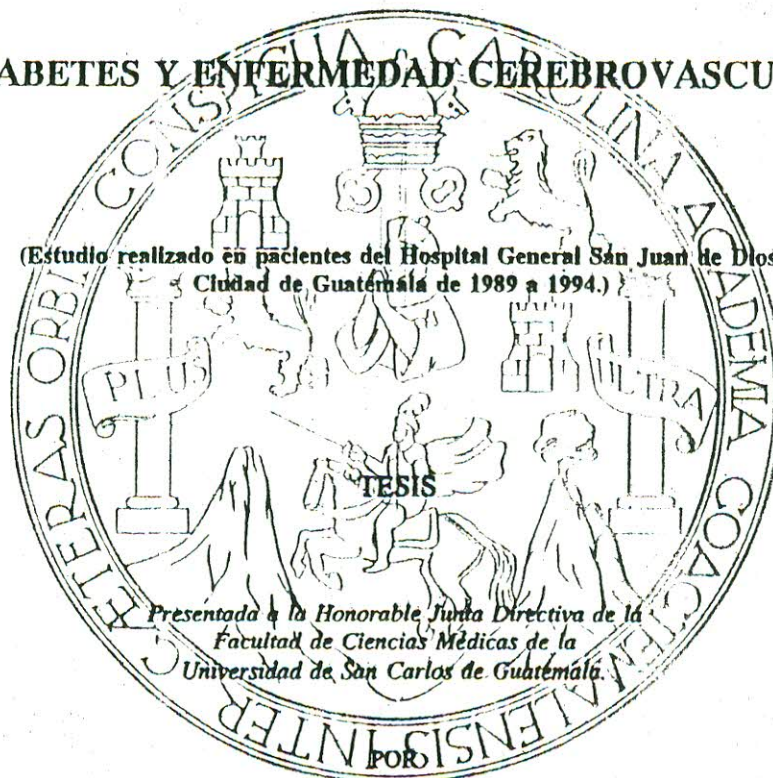


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"DIABETES Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR"

(Estudio realizado en pacientes del Hospital General San Juan de Dios,  
Ciudad de Guatemala de 1989 a 1994.)



Presentada a la Honorable Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala.

**PABLO ORLANDO SIERRA SANCHEZ**

*En el acto de investidura de:*

**MEDICO Y CIRUJANO**

Guatemala, noviembre de 1995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central



10  
05  
T(2995)

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"  
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION MEDICA  
GUATEMALA, C.A.

Oficio No. M1-95.

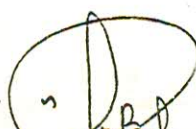
Guatemala, 30 de octubre ---- 5.  
de 199    

Bachiller  
Pablo Orlando Sierra Sánchez.  
CARNET No. 8613126  
P R E S E N T E.

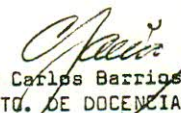
Estimado Bachiller Sierra Sánchez:

El Comité de Investigación le informa que su Informe Final ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo de tesis -----  
Titulado = DIABETES DE ENFERMEDAD CEREBRO "VASCULAR". -----  
-----  
-----  
-----  
-----

Sin otro particular quedo de usted.

  
Dr. Bernardo Coronado Mansilla  
COORDINADOR DE INVESTIGACION.



  
Dr. Luis Carlos Barrios Lupitou  
JEFE DEPTO. DE DOCENCIA E INVESTIGACION



cc;archivo.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
DEPARTMENT OF CHEMISTRY  
55 SOUTH EAST ASSEMBLY AVENUE  
CHICAGO, ILLINOIS

MEMORANDUM FOR THE RECORD  
DATE: 10/15/40  
TO: DR. J. H. VAN VAN  
FROM: DR. J. H. VAN VAN  
SUBJECT: [Illegible]

RE: [Illegible]  
[Illegible]  
[Illegible]

[Illegible text block]

[Illegible text block]

[Illegible text block]

[Illegible text block]

[Illegible text block]



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 31 de Octubre de 1995

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller en Ciencias y Letras PABLO ORLANDO  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos  
SIERRA SANCHEZ Carnet No. 86-13126  
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

DIABETES Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR. Revisión de la Información Archivada en el

Hospital Gral. San Juan de Dios de Pacientes con Diabetes y enf. cerebrovascular.1989-94

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos  
metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de  
las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y cien-  
tífica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Firma del estudiante

Asesor

Firma y sello personal  
DR. LUIS ALFONSO JUAREZ PAIZ  
Médico y Cirujano  
COLEGIADO No. 6764

Revisor  
Firma y sello  
Registro Personal 2785

DR. CARLOS A. ARAGON DIAZ  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO No. 1087



EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

El (La) Bachiller: PABLO ORLANDO SIERRA SANCHEZ

Carnet Universitario No. 86-13126

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al  
Título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:  
DIABETES Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Trabajo asesorado por: DR. LUIS ALFONSO JUAREZ PAIZ

y revisado por: DR. CARLOS A. ARAGON DIAZ  
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,  
firma y sella la presente

O R D E N   D E   I M P R E S I O N :

Guatemala, 7 de noviembre de 1995

DR. EDGAR DE LEON BARILLAS  
Por Unidad de Tesis



DR. RAUL CASTILLO RODAS  
DIRECTOR  
CENTRO DE INVESTIGACIONES  
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

I M P R I M A S E :



Dr. Edgar de León Barillas  
DECANO





## INDICE

	<i>Pag.</i>	<i>No.</i>
I INTRODUCCION		3
II DEFINICION DEL PROBLEMA		4
III JUSTIFICACION		5
IV OBJETIVOS		6
V REVISION BIBLIOGRAFICA		7
VI METODOLOGIA		23
VII PRESENTACION DE RESULTADOS		28
VIII DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS		35
IX CONCLUSIONES		40
X RECOMENDACIONES		41
XI RESUMEN		42
XII BIBLIOGRAFIA		43
XIII ANEXO		45



## I INTRODUCCION

Los conceptos y el manejo de la enfermedad cerebrovascular han evolucionado considerablemente durante los 40 años, tanto desde el punto de vista epidemiológico como de la fisiopatología y tratamiento, lo cual ha permitido una significativa disminución de su incidencia.

El presente estudio, realizado en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, revela como padecimientos como la Diabetes mellitus asociada a Enfermedad cerebrovascular, continúan siendo causa importante de consulta y manejo multidisciplinario en este centro.

Se estudiaron 872 registros médicos de pacientes con enfermedad cerebrovascular, los cuales fueron documentados del 1 de enero de 1989 al 31 de junio de 1994, encontrando que solo 26 tienen relación con diabetes mellitus, de los cuales en su mayoría sufren eventos isquémicos tal como lo reporta la literatura mundial. Las cifras reportadas en este estudio, permiten por primera vez abordar el tema en Guatemala, con lo cual se espera que futuras generaciones de clínicos profundicen los diversos campos de estudio con en el afán de de ayudar a los pacientes que sufren este padecimiento.

## II DEFINICION DEL PROBLEMA

La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de consulta en lo relacionado a afecciones neurológicas, lo cual conlleva a la atención médica de muchos pacientes a nivel hospitalario.

En Guatemala, no hay hasta la fecha estudios que demuestren el impacto a nivel institucional y nacional, en relación a estos padecimientos. Tal como lo reporta la literatura internacional, el binomio **ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR-DIABETES MELLITUS**, se constituye un riesgo más grande aún para cualquier individuo, llegando hasta la muerte en el peor de los casos, o dejando incapacidades físicas y emocionales tanto para el paciente como a su familia, razón por la cual es importante documentar y analizar el comportamiento de estas patologías tanto intrahospitalariamente como sobre la cobertura nacional del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, lugar donde se realizará este estudio.

### III JUSTIFICACION

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica de alta prevalencia en todas las sociedades cualquiera que sea su desarrollo. En los Estados Unidos de América se estima que hay 6 millones con este diagnóstico y próximamente el mismo número sin diagnóstico aun . Para América Latina se estima una prevalencia de 1-16 %, según los métodos empleados (19). Prevalencia no despreciable desde ningún punto de vista . Existen múltiples publicaciones que apuntan a la DIABETES MELLITUS como un factor de alto riesgo para el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular isquémica (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 15).

En Guatemala no hay ningún estudio que determine la prevalencia del binomio: ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR-DIABETES MELLITUS, por lo que este trabajo se diseña para determinar el impacto que dicha relación patológica tiene como causa de morbilidad y mortalidad en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. Este trabajo constituye información epidemiológica para el servicio de MEDICINA INTERNA Y NEUROLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, así como para la administración del mismo.

#### **IV OBJETIVOS**

##### **General:**

Determinar la prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes con diagnóstico de ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

##### **Específicos:**

1. Determinar el número de ingresos por enfermedad cerebrovascular al HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.
2. Determinar el número de pacientes con ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y DIABETES MELLITUS.
3. Describir la distribución de pacientes con ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y DIABETES MELLITUS, según las variables : edad, sexo, procedencia, tiempo de haber realizado el diagnóstico, período hospitalario, principales complicaciones, número de eventos cerebrovasculares y mortalidad.

## V REVISION BIBLIOGRAFICA

### ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y DIABETES

#### EPIDEMIOLOGIA;

Un factor que ha hecho difícil analizar la diabetes como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cerebrovascular, ha sido el uso de criterios para el diagnóstico de diabetes en algunos estudios, que no concuerdan con lo establecido por el Grupo Nacional Contra la Diabetes de Estados Unidos de América, en el reporte de 1979. Adicionalmente, algunos estudios no han controlado otros factores de riesgo tales como la hipertensión. Sin embargo, hay suficiente información para implicar a la diabetes como un factor independiente de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular de tipo no hemorrágico. El Estudio de Framingham (7), encontró que la incidencia de infartos cerebrales aterotrombóticos en hombres y mujeres entre las edades de 45 a 74 años, era 2.5 a 3.5 mayor en el grupo diabético que en el no diabético. El Programa del Corazón de Honolulu (7, 8), después de estudiar algunos factores de riesgo, demostró que los hombres diabéticos de origen japonés estaban en doble riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular de origen tromboembólico, que hombres no diabéticos. La diabetes no aumentó el riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular hemorrágica. En el Proyecto Epidemiológico de Rochester, el infarto cerebral isquémico, alcanzó el 88% del total de eventos cerebrovasculares, dentro del estudio de cohorte de diabéticos. El Estudio Cooperativo de la Universidad de Iowa, demostró una relación negativa de la diabetes con hemorragia aneurismal subaracnoidea. La diabetes asociada a otros factores de riesgo, tales como hipertensión, alcohol y tabaco aumentan grandemente el riesgo de desarrollo de enfermedad cerebrovascular (7, 8).

Diversos estudios se han realizado con el afán de investigar las patologías más importantes, asociadas a infartos cerebrales, y se encontró que la diabetes es un factor de riesgo en el 44% de los casos y la hipertensión arterial lo es en el 50% de los casos (1). Así mismo, los infartos cerebrales y la encefalomalacia ocurren alrededor de 1.5 veces más en el grupo diabético. Se ha demostrado que la enfermedad hemodinámica de pequeños vasos intraparenquimatosos ocurre más frecuentemente en el grupo diabético (3).

Recientemente se ha demostrado que la hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo para todo tipo de enfermedad cerebrovascular, y aumenta el riesgo de daño el fumar cigarrillos, usar anticonceptivos orales y la obesidad si se relacionan a estados hiperglicémicos (1, 3, 4, 5, 8, 9, 14, 22, 25).

En relación al consumo de insulina por pacientes diabéticos que padecen enfermedad cerebrovascular se han encontrado que tanto insulino dependientes como no insulino dependientes sufren de igual forma el padecimiento entre el 25 y el 30% entre las edades de menos de 35 a menos de 65 años, desconociendo su frecuencia en los mayores de 70 años (21).

En relación a los padecimientos especiales como la diálisis peritoneal a pacientes diabéticos, se ha demostrado que la mortalidad por enfermedad cerebrovascular es del 6% (24).

### **FISIOPATOLOGIA:**

La mayoría de los estudios experimentales en animales indican que la hiperglicemia aumenta el daño isquémico cerebral. Niveles altos de glucosa en suero resulta en metabolismo anaeróbico aumentado, aumento de la producción de ácido láctico en el tejido cerebral isquémico y acidosis celular. La presencia de diabetes o hiperglicemia puede afectar el grado de recuperación, la severidad de afecciones agudas cerebrovasculares y el riesgo de recurrencia temprana. Adicionalmente, la hiperglicemia intensifica el riesgo de edema cerebral y mortalidad después de una afección cerebrovascular. Esta respuesta conlleva una alta liberación de catecolaminas, aumento de la lipólisis, elevación de los niveles de ácidos grasos y una brusca actividad insulínica. El gasto elevado de catecolaminas está asociado a un marcado incremento en la mortalidad después de instaurarse el daño cerebrovascular. Una respuesta de estrés es un marcador de mal pronóstico. Dos estudios han demostrado que la mortalidad después de iniciado el cuadro de afección vascular cerebral en los no diabéticos con hiperglicemia reactiva (54%-78%), intermedia en diabéticos (35-45%), y menos en diabéticos sin hiperglicemia reactiva (17-29%). Estos resultados indican que la respuesta de estrés es un marcador de mal pronóstico. Hiperglicemia e hipertensión aumentan el riesgo de recurrencia temprana de afecciones cerebrovasculares tres a cuatro veces. La recuperación clínica es moderada o pobre en pacientes con hiperglicemia (7).

### **ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES**

#### **EPIDEMIOLOGIA**

Las enfermedades cerebrovasculares predominan en las edades media y avanzada de la vida, y provocan cerca de 200.000 muertes anuales en los Estados Unidos de América, así como un número considerable de incapacidades. Sus consecuencias son bien la isquemia y el infarto (85-90% del total de los casos), bien las hemorragias intracraneales (10-15%). Sin



embargo, el diagnóstico precoz y el tratamiento de la hipertensión parecen haber contribuido a reducir la morbilidad y mortalidad en los últimos años.

La isquemia cerebral se debe a una disminución del flujo sanguíneo que persiste durante varios segundos o algunos minutos. Si la interrupción del flujo es más prolongada, se produce un infarto del tejido cerebral. La isquemia generalizada por reducción total del flujo sanguíneo cerebral, secundaria a hipotensión sintéctica (por ejemplo: arritmias cardíacas, infarto de miocardio o shock hemorrágico) suelen dar lugar a un síncope, a infarto de las áreas limítrofes entre áreas de distribución de las arterias principales o a una necrosis difusa de todo el tejido cerebral dependiente de la duración de la isquemia. Por el contrario, la isquemia o el infarto focales suelen ser debidas a alteraciones de los propios vasos cerebrales, o a émbolos nacidos de las arterias principales o del corazón. Existen muchas enfermedades cardiovasculares, pero la mayoría de los infartos se debe a aterosclerosis cerebral o a émbolos cardiogénicos. En cuanto a la hemorragia cerebral, puede ser parenquimatosa, subaracnoidea, subdural o epidural, según la localización sanguínea. A mayor parte de las hemorragias intracerebrales se asocian a hipertensión arterial, siendo mucho menos frecuentes las hemorragias espontáneas, las originadas por una angiopatía amiloidea, las debidas a malformaciones arteriovenosas o a las producidas en el interior de una neoplasia.

En la mayoría de los casos, la enfermedad cerebrovascular se manifiesta por brusca instauración de un déficit neurológico, a veces autolimitado y a veces con rápida evolución a la mejoría o a la gravedad. Este cuadro se denomina: ICTUS, ENFERMEDAD CEREbroVASCULAR (ECV) O APOPLEJIA. Aunque en ciertos países la expresión ictus suele emplearse como sinónimo de infarto cerebral, es preferible utilizar los términos más precisos de isquemia cerebral, infarto cerebral o hemorragia intracerebral.

### **ISQUEMIA E INFARTOS CEREBRALES** **FISIOPATOLOGIA GENERAL**

Transcurridos diez segundos del cese del flujo sanguíneo cerebral, comienzan a manifestarse las alteraciones metabólicas del tejido nervioso, el electroencefalograma muestra enlentecimiento de la actividad eléctrica y la disfunción cerebral se pone de manifiesto en la clínica. Si se restablece inmediatamente la circulación, la función cerebral se recuperará por completo. Ahora bien, si la falta de perfusión persiste durante unos minutos se produce una lesión neuronal y, aunque se reanude la circulación la función cerebral tardará horas en restablecerse y puede no hacerlo por completo. Además, pueden producirse cambios durante el período isquémico tales como sedimentación de los elementos sanguíneos y tumefacción de los endotelios capilares, de forma que aunque desaparezca la causa primaria de la insuficiencia vascular, el flujo no se restablece (fenómeno de no recanalización). Si la fase

isquémica se prolonga aún más, aparece necrosis franca del tejido afecto, seguida de edema cerebral, que se desarrolla durante los siguientes 2 a 4 días y, si el infarto es muy extenso, su gran volumen acarrea grandes consecuencias. Las causas más comunes de isquemia e infarto cerebrales son la aterosclerosis y los émbolos cardiogénicos.

### FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA Y EL INFARTO ATEROSCLEROTICO:

La aterosclerosis suele ser máxima en las bifurcaciones arteriales y en particular, en el origen de la arteria carótida interna en el cuello, y de sus ramas arteriales intracraneales menores y mayores. Aunque en general, cuanto más intensa sea la aterosclerosis, mayores posibilidades hay de sufrir un ataque de isquemia, la correlación no es directa, ya que intervienen otros muchos factores, tales como la integridad de la circulación colateral extra e intracraneal, el estado cardiovascular sistémico y, posiblemente, algunos factores hematológicos. Algunos pacientes con grandes infartos tienen mínima aterosclerosis, mientras que otros que no muestran sintomatología isquémica presentan oclusión de una o más arterias principales.

Las placas ateroscleróticas ocasionan una estenosis arterial, y por tanto, una obstrucción hemodinámica al flujo, de forma que si el flujo cerebral (sanguíneo) cae debajo de un nivel crítico producirá un accidente isquémico transitorio o permanente. Por otra parte, parece que el paso de émbolos de arteria a arteria es una causa importante de isquemia e infartos retinianos y hemisféricos. Al ulcerarse la placa aterosclerótica en la pared arterial, el material necrótico (cristales de colesterol, restos calcificados de tejido conectivo, etc.) puede desprenderse y dar origen a un émbolo distal. Además, las plaquetas circulantes se adhieren al tejido conjuntivo de la pared lesionada y forman una masa que se desprende en forma de émbolo, o sirven de base para la formación de un coágulo de fibrina. De suceder esto último, el coágulo puede separarse y actuar como émbolo y crecer hasta convertirse en un trombo que ocluya totalmente la luz vascular. Se desconoce si el vasospasmo u otros factores, bien como factor desencadenante, bien formando parte de estos mecanismos, desempeñan un papel importante en la génesis de la isquemia o el infarto.

Los infartos lacunares, son pequeños infartos que se producen en la profundidad de la sustancia blanca hemisférica o en el tronco cerebral. Se debe por lo general a una lipohialinosis hipertensiva o a aterosclerosis de las pequeñas arterias perforantes, y no a la afectación de las grandes arterias. De lo dicho se desprende que, aunque en un determinado paciente con isquemia reversible o infarto irreversible la causa exacta no se conozca, la anomalía fundamental es siempre la aterosclerosis y su complicación, la formación de una placa fibrosa que al degenerar, ocasiona estenosis o ulceración con las consiguientes trombosis o embolia.

## **FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA CEREBRAL:**

El edema asociado a isquemia cerebral comienza siendo citotóxico para luego ser vasogénico. La fisiopatología es suficientemente característica para que muchos autores propongan designarla como "edema isquémico". A los pocos minutos de instaurarse la isquemia, aparece tumefacción celular más en la astroglia que en las neuronas, preferentemente alrededor de los capilares, y los cambios son reversibles si la circulación se restaura inmediatamente. De no ser así, una serie de cambios adicionales está superpuesta en el edema citotóxico inicial. Al producirse hinchazón en la glía alrededor de los capilares y en las células endoteliales, la luz capilar se va estrechando e impide la perfusión al reiniciarse la circulación. Este fenómeno de falta de recanalización favorece el posterior desarrollo de isquemia y necrosis. Durante la fase vasogénica aumenta la permeabilidad capilar. De algunos estudios se deduce que ello es debido a la intensificación de los procesos de pinocitosis a través del endotelio, y por otra parte, a la interrupción de las estrechas uniones existentes entre las células endoteliales. La permeabilidad tiende a aumentar tras restaurarse el flujo en la zona isquémica.

La rapidez de instauración del edema depende de la duración y de la gravedad de la isquemia. Como en otros tipos de edema vasogénico, se afecta predominantemente a la sustancia blanca.

La necrosis se desarrolla al mismo tiempo que el edema citotóxico y vasogénico y afecta sobre todo a los astrocitos y a las neuronas, ya que el endotelio capilar es relativamente resistente. La destrucción celular produce un aumento ulterior de la osmolaridad y por lo tanto favorece aún más la acumulación de agua.

En los días y semanas siguientes, se produce inflamación y fagocitosis en el foco de necrosis, con la finalidad de hacer desaparecer los residuos necróticos, y conseguir la resolución completa del edema. Este último alcanza su máxima gravedad, a los 2-4 días del episodio inicial y persiste durante dos semanas. Es posible que el propio edema contribuye a producir isquemia y, por tanto, a incrementar progresivamente la magnitud del infarto.

## **ANATOMIA PATOLOGICA:**

Los infartos cerebrales pueden ser pálidos (blancos, no hemorrágicos) o rojos (hemorrágicos). Aunque todos ellos presentan un cierto grado de congestión vascular, los de tipo embólico suelen asociarse con frecuencia a extravasación sanguínea. Los que se desarrollan en el área de distribución de las arterias perforantes pequeñas cavidades o lagunas (infartos lacunares), mientras que los debidos a obstrucción de arterias principales originan extensas áreas de necrosis, y grandes cavidades llenas de líquido en el interior de la sustancia cerebral.

El edema cerebral es el fenómeno constante en los infartos, sea cual sea su tamaño, pero en los pequeños puede ser relativamente insignificante. El contrario, en los más extensos es lo bastante importante como para empeorar la isquemia ya existente, por compresión del tejido adyacente. En casos extremos, el aumento de la presión intracraneal secundario al edema causa la herniación del tejido nervioso de un compartimiento intracraneal a otro.

### **ISQUEMIA E INFARTOS ATEROSCLEROTICOS** **HALLAZGOS CLINICOS:**

El episodio isquémico típico agudo se manifiesta por aparición brusca de un déficit neurológico focal y se caracteriza clínicamente por una forma de comienzo y evolución posterior. El accidente isquémico transitorio (AIT) presenta un déficit de tipo focal y limitado al área cerebral irrigada por una determinada arteria, persiste menos de 24 horas y, generalmente, solo dura de 5-15 minutos. La misma definición establece la diferencia entre los ataques de isquemia cerebral transitoria y el síncope y presíncope que se deben a isquemia cerebral difusa y no focal. Estas dos entidades se confunden con cierta frecuencia, por lo que conviene distinguir su clínica y su fisiopatología de las de la isquemia focal. El término poco frecuente de déficit neurológico isquémico residual define el episodio isquémico en el que el déficit suele recuperarse en un plazo de 24-72 horas, pero en el que la resolución completa no tiene lugar hasta pasadas unas tres semanas. El ictus establecido, o infarto cerebral de tipo trombótico, que no suele ser hemorrágico, se desarrolla completamente en el curso de pocas horas, de forma que cuando el paciente recupera la conciencia el déficit es prácticamente total. Es frecuente encontrar entre los antecedentes de isquemia cerebral transitoria durante los meses o semanas anteriores.

El ictus en evolución o ictus en progresión se caracteriza por el agravamiento progresivo del déficit neurológico focal, que se manifiesta paulatinamente en el curso de horas, o incluso, días, como sucede cuando está afectada la circulación posterior. Algunos autores incluyen en esta categoría de isquemia cerebral la aparición brusca de una serie de ataques isquémicos en el curso de horas y días. La característica de progresión de estos ictus se atribuye a la extensión del trombo desde la rama principal

donde se ha originado a las ramas de la circulación colateral, donde obstruye los vasos anastomóticos. Se deben distinguir estos tres tipos de ictus porque cada uno de ellos recibe un tratamiento distinto. La característica principal del ataque isquémico es la presentación brusca de una hemiparesia en un individuo de edad compatible con la existencia de aterosclerosis. Puede además aparecer cualquier síntoma de disfunción cerebral. Cuando la lesión se sitúa en el sistema carotídeo, los síntomas y signos suelen reflejar la distribución de la arteria cerebral media y el paciente presenta hemiparesia contralateral, déficit hemisensorial y hemianopsia, a lo que se añadirá cierto grado de afasia si se afecta el hemisferio dominante. En el territorio correspondiente a las ramas lenticuloestriadas de la arteria cerebral media es frecuente el infarto lacunar. Si además de la carótida común, se ocluyen las arterias cerebrales anterior o posterior, la isquemia afectará a todo el hemisferio. La obstrucción en el origen de la arteria carótida interna puede también producir ceguera homolateral transitoria (amaurosis fugaz) o permanente. En ocasiones, el oftalmoscópio permite ver material embólico en las arterias retinianas si la causa es una embolia de arteria a arteria.

La isquemia en el área de distribución de la arteria vertebrovasilar, o isquemia posterior es también frecuente. Se manifiesta por un grado variable de tetraparesia, ocasionalmente hemiparesia, náuseas, vómito, vértigo, ataxia, diplopía, nistagmo, dificultad para tragar, hemianopsia homónima y ceguera total.

#### **DATOS DE LABORATORIO Y DIAGNOSTICO:**

El diagnóstico etiológico de la enfermedad cerebrovascular se basa sobre todo en la historia clínica. La auscultación cuidadosa de soplos en la arteria carótida o en sus ramas extracraneales permitirá confirmar el diagnóstico. Más que buscar este, se deben realizar pruebas básicas que permitan descartar otras enfermedades. Las radiografías de tórax, los análisis de orina, el hemograma (13), la velocidad de sedimentación, los electrolitos séricos, el nitrógeno uréico sanguíneo, la glicemia, las pruebas serológicas para sífilis, el perfil de lípidos en suero, el ácido úrico en suero, los estudios de coagulación sanguínea, y las pruebas de función tiroidea, podrán indicar la causa precipitante de la trombosis o de la hemorragia intracraneal. El electrocardiograma revela a veces la existencia de alteraciones de la conducción o del ritmo o signos de infarto de miocardio reciente. La punción lumbar suele permitir la confirmación o exclusión de una hemorragia subaracnoidea, pero debe evitarse en los enfermos obnubilados o con signos neurológicos lateralizados en los que se sospecha la existencia de una masa expansiva y un posible aumento de la presión intracraneal. La TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA, es capaz de demostrar la presencia de un infarto y amenudo confirma o descarta la presencia de hemorragia intracerebral, subdural o epidural, u otra lesión expansiva, más aún, puede poner de manifiesto aneurismas, malformaciones arteriovenosas y hemorragias subaracnoideas o intraventriculares. Cuando existen

considerables dudas diagnósticas o sea necesario valorar la posibilidad de realizar una operación vascular correctora, está indicada la angiografía cerebral de vasos intra y extracraneales, que se llevará a cabo por cateterismo femoral retrógrado.

En la actualidad se da gran importancia a las técnicas no invasivas de exploración cerebrovascular, sobre todo para la valoración de pacientes sintomáticos que presentan una exploración física por otra causa, un soplo carotídeo en el cuello. El papel de estas técnicas en la evaluación de la enfermedad vascular cerebral, sin embargo, es controvertido. La mera presencia de ciertas anomalías vasculares no determina su significado clínico. Por ejemplo el hallazgo de un soplo carotídeo cervical en el exploración o en la fonangiografía, o el descubrimiento de una placa ulcerada en el origen de la arteria carótida interna por ecografía o arteriografía con contraste en un paciente con episodios de lipotimia o síncope carecen casi siempre de significado. Por ejemplo, el diagnóstico debe hacerse sobre la clínica y no sobre el hallazgo casual de una alteración vascular llamativa o de un estudio secundario, al que puede atribuirse un significado etiológico y que, consiguientemente dará lugar a un tratamiento incorrecto.

### **TRATAMIENTO:**

#### **Medidas generales:**

Entre las medidas generales, cabe citar la corrección de los factores de riesgo de la arterioesclerosis (por ejemplo: la hipertensión, la obesidad, las hiperlipidemias y el tabaquismo), el más importante de los cuales es la hipertensión. Sin embargo, esta se debe reducir en forma gradual, pues los pacientes con enfermedad cerebrovascular extensa suelen presentar estenosis vasculares focales o hiporreactividad vasomotora, de forma que una hipotensión leve puede dar lugar a isquemia o infartos generalizados o focales. Se debe llegar paulatinamente a la normotensión, si es posible. Los pacientes policitémicos están también predispuestos a la isquemia y el infarto, pero solo se recomienda flebotomía cuando el hematócrito sea superior a 55, es decir cuando la policitemia sea moderada o grave.

La rehabilitación precoz del enfermo, tanto física como laboral y del lenguaje es de capital importancia; con ella se intenta que el paciente y los que lo rodean adquieran conciencia del déficit neurológico y colaboren en la superación del mismo, al tiempo que se previenen las complicaciones, como por ejemplo: neumonías por inmovilidad, úlceras de decúbito y contracturas musculares.

Existen múltiples medidas terapéuticas que, al no parecer beneficiosas no gozan de acuerdo generalizado; por ejemplo se han empleado manitol o dextrano de bajo peso molecular (dextrano 40) para disminuir la viscosidad sanguínea, la hipercapnia o los agentes vasodilatadores para aumentar el flujo sanguíneo cerebral, o la hipotermia y los barbitúricos para reducir las necesidades metabólicas del tejido isquémico. También se da la hipocapnia para prevenir la disminución focal del flujo que se produce paradójicamente en las zonas isquémicas y acidóticas y se ha intentado lograr niveles de oxigenación sanguínea superior a los normales.

#### Tratamiento anticoagulante:

La anticoagulación ha demostrado carecer de valor cuando el accidente cerebrovascular se ha completado. Sin embargo, aunque no se evita por completo el ictus o la muerte en los pacientes con ataques isquémicos transitorios, si parece reducir el número de recidivas. En la práctica aunque su eficacia no está totalmente probada, los pacientes con ictus en progresión o con un ataque isquémico transitorio que sigue evolucionando, debe recibir inmediatamente un tratamiento anticoagulante con heparina sódica, administrada en dosis de 7.500 U IV seguidas de otras 1000 a 2000 U/hora administradas por goteo intravenoso procurando mantener el tiempo parcial de tromboplastina en niveles dobles de lo normal. Esta pauta se mantiene durante 5-7 días vigilando la posible aparición de complicaciones hemorrágicas. Una vez completado el estudio del enfermo, se valora la conveniencia de un estudio definitivo, ya sea con warfarina sódica, con antiagregantes plaquetarios o por medio de cirugía cerebrovascular. Si se decide un tratamiento anticoagulante a largo plazo se administra un derivado de la warfarina. Cuando el tiempo de protrombina es dos veces lo normal, la heparina es discontinua. El tratamiento debe continuar 3 o 4 meses, período en el que es máximo el riesgo de accidente cerebrovascular. Pasado este tiempo, los riesgos de complicaciones hemorrágicas son tan importantes que anulan los posibles beneficios derivados de la anticoagulación.

#### Tratamiento con antiagregantes plaquetarios:

La aspirina es capaz de reducir los ataques isquémicos transitorios y los ictus, actúa alterando la agregación de las plaquetas e, inhibiendo la formación de agregados plaquetarios en las arterias previamente lesionadas y por tanto, su posterior transformación en trombos o émbolos. Este efecto se debe a la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima involucrada en la síntesis del tromboxano A<sub>2</sub> en las plaquetas. El efecto anticoagulante persiste durante toda la vida de la plaqueta expuesta. No está totalmente determinada la efectividad de los otros fármacos anticoagulantes, ni se sabe cuales son los más activos, y las dosis y pautas más apropiadas. Aunque las dosis más bajas tienen algunas ventajas teóricas, se recomienda la

administración de 650 mg. Dos veces al día, ya que es lo que se ha mostrado eficaz en las pruebas clínicas más recientes..

### HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

Dentro de las causas más importantes, comprenden hemorragia intracerebral primera, rotura de un aneurisma sacular y malformaciones arteriovenosas (MAV), y traumatismo, lo que incluye hematomas epidurales y subdurales.

#### Hemorragia Intracerebral Primaria:

También se denomina hipertensiva, ya que en la mayor parte de los casos comprende pacientes con hipertensión sanguínea; la hemorragia cerebral primaria no necesariamente se correlaciona con la presencia o el grado de hipertensión. En algunos casos, la amiloidosis de las arterias es un factor importante.

De todas las enfermedades cerebrales vasculares, la hemorragia intracerebral primaria es la más grave y en la que mejor se aplica el término apoplejía. El paciente es literalmente derribado o presenta cefalea y en muy poco tiempo llega al coma; la muerte sobreviene en horas o días. En la autopsia, un coágulo hemisférico masivo edematiza el cerebro y existe sangre en el líquido ventricular y subaracnoideo.

También es posible una hemorragia de menor magnitud; en 20 a 30% de los casos, la cefalea no es importante y quizá se presente déficit neurológico focal y sin pérdida de la conciencia; y desde el punto de vista clínico no se distingue de un infarto; solo con la TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA, se detecta una hemorragia leve. Es posible observar todos los grados que hay entre una hemorragia grande y una pequeña. Las zonas habituales de hemorragia cerebral por orden de frecuencia son: 1) de putamen (50%), 2) lobar, 3) talámica, 4) cerebelosa y, 5) pontina.

En las hemorragias grandes del putamen, los pacientes rápidamente presentan estupor o coma con hemiplejía; se pueden iniciar con cefalea y la hemiplejía evoluciona en un período de 5 a 30 minutos, con desviación de los ojos hacia el lado de la lesión, seguida de confusión progresiva, estupor y coma, y signos de compresión de la parte superior del tallo cerebral. Como se indicó antes, desde un enfoque clínico, una hemorragia pequeña en el putamen y cápsula se puede comportar como un accidente vascular isquémico, embólico o trombótico, pero la TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA o modernamente la RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR, pueden revelar su naturaleza real.



El cuadro clínico de la hemorragia lobar depende de su localización: occipital (dolor alrededor del ojo ipsolateral y hemianopsia homónima, lóbulo temporal (dolor en o por delante del oído, hemianopsia parcial, afasia fluente), frontal (hemiplejía contralateral y cefalea frontal) o parietal (cefalea temporal anterior y defecto hemisensitivo contralateral). La presencia de uno de estos síndromes junto con una cefalea rápidamente progresiva, vómito y estupor permiten establecer el diagnóstico como se ha establecido antes. Otras causas que siempre cabe considerar incluyen ingestión de anticoagulantes y malformación arteriovenosa subyacente, o tumor metastático.

En la hemorragia talámica, el efecto sensitivo es más evidente que la hemiparesia o hemianopsia. La afasia se presenta del lado dominante; la síntesis armónica ocurre en las lesiones del lado no dominante. Las anomalías oculares son frecuentes, en especial la desviación podálica de los ojos y las pupilas pequeñas no reactivas. El pronóstico se relaciona en forma estrecha con el tamaño de la hemorragia.

La hemorragia pontina se caracteriza por evolución rápida del coma y parálisis total, rigidez de decerebración y pupilas pequeñas pero reactivas. La supervivencia es posible en las hemorragias pequeñas (+/- 1 cm.).

En la hemorragia cerebelosa es rara la pérdida de conciencia al inicio; las manifestaciones comunes son vómito, vértigo, ataxia gruesa, incapacidad para levantarse o sentarse y desviación forzada de los ojos hacia el lado opuesto a la lesión.

#### **PRONOSTICO:**

Aproximadamente dos tercios de los pacientes con la hemorragia intracerebral primaria y casi todos los comatosos mueren. Rara vez tiene éxito la eliminación quirúrgica del coágulo para evitar la muerte, aunque es posible salvar a algunos pacientes con una hemorragia lobar o cerebelosa.

Por lo general, los enfermos con hemorragias pequeñas sobreviven algunas veces durante años y con regresión sorprendente de los signos focales. En la etapa aguda, se debe iniciar el control de la presión intracraneal

#### **DIABETES MELLITUS:**

La diabetes mellitus es una enfermedad compleja que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia relativa o absoluta de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia concomitante de tejidos diana a la acción metabólica de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia de estos defectos de la secreción y acción de la insulina. En las etapas finales del proceso diabético, puede producirse una afectación extensa de

prácticamente todos los sistemas orgánicos que se caracteriza por una microangiopatía con engrosamiento de la membrana basal capilar, una macroangiopatía con aterosclerosis acelerada, una neuropatía que afecta los sistemas nervioso periférico y vegetativo, una alteración neuromuscular con atrofia muscular, una embriopatía y una disminución de la resistencia a la infección. En ocasiones no se descubre la hiperglicemia hasta que aparecen complicaciones crónicas de la diabetes mellitus como nefropatía, retinopatía, infarto de miocárdio y gangrena de extremidades inferiores.

Aunque la diabetes mellitus ya se describió como una entidad clínica hace 2000 o 3000 años, no se dispuso de un tratamiento eficaz a largo plazo hasta que en 1921 Banting y Best extrajeron insulina del tejido pancreático. Desde el desarrollo de la insulina cristalina, se ha avanzado en el tratamiento de la diabetes gracias a la evolución de la farmacología de la insulina, lograda mediante la combinación con otras proteínas como la protamina o formación de precipitados cristalinos de la insulina con el cinc.

La investigación de los efectos hipoglucemiantes de ciertos derivados sulfamídicos dio lugar a un grupo de agentes hipoglucemiantes de uso oral, las sulfonilureas, sustancias útiles para el tratamiento de los diabéticos, que secretan cantidades insuficientes de insulina endógena. A pesar de que se dispone de la insulina para uso clínico desde mediados de los años 20, siguen muriendo pacientes a causa de la diabetes mellitus y sus complicaciones. A diferencia de lo que sucedía en la era preinsulínica, en la actualidad los pacientes pueden sobrevivir con facilidad a numerosos episodios de cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar no cetótico, aunque sea para sucumbir lentamente a las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Actualmente, la diabetes mellitus y sus complicaciones suponen la tercera causa de muerte en los Estados Unidos y la principal de ceguera irreversible. Los índices de prevalencia estimados oscilan entre el 3 y el 6% de la población, aunque en Estados UNIDOS AUMENTA A UNA GRAN VELOCIDAD. Los ACCIDENTES CEREBROVASCULARES, el infarto de miocárdio y la insuficiencia renal terminal son causas relativamente frecuentes de mortalidad, y los pacientes con diabetes mellitus representan una parte relativamente importante de la incidencia total de estas afecciones agudas en la población en general. Las repercusiones socioeconómicas de la diabetes son debastadoras tanto para los enfermos como para la sociedad en general. Aunque la obesidad es un factor de riesgo importante para el desarrollo de diabetes mellitus, especialmente en la forma no insulino dependiente o tipo II, la enfermedad se encuentra en todo el mundo, y parece ser independiente del contenido de carbohidratos de la alimentación de cada zona.

#### ATEROSCLEROSIS Y DIABETES:

La aterosclerosis comienza a aparecer en la mayoría de los diabéticos, cualquiera que sea su edad, a los pocos años de iniciarse, dependiente o no de insulina. Menos del 5% de los

no diabéticos, en comparación con aproximadamente el 75% de los no diabéticos menores de 40 años presentan aterosclerosis moderada o intensa. En la mayoría de los diabéticos las lesiones vasculares, denominadas ateromas, no difieren cualitativamente de las que se encuentran en los no diabéticos. No obstante, las lesiones diabéticas tienden a ser más abundantes y floridas y a experimentar la constelación de alteraciones que conducen a lesiones complicadas, es decir, ulceración, calcificación y trombosis sobreañadidas. Así pues, en etapas relativamente tempranas de la vida del diabético, la aterosclerosis puede originar estrechamientos u oclusiones arteriales con las correspondientes lesiones isquémicas de los órganos. Otras veces puede inducir dilataciones aneurismáticas la mayoría de las veces con grave riesgo de rotura. Esta enfermedad de grandes vasos explica el tributo elevado cobrado por el infarto del miocardio, accidente cerebrovascular y gangrena de extremidades inferiores en estos pacientes. La susceptibilidad del diabético a la aterosclerosis no está bien explicada. Se ha atribuido de manera poco estricta a la hiperlipidemia. Sin embargo, muchos diabéticos tienen valores séricos de triglicéridos y colesterol normales o mínimamente elevados. La atención se centra, por tanto en el nivel de lipoproteínas de alta densidad, que como se recordará, guarda una relación inversa con el riesgo de padecer aterosclerosis. Al estar los niveles de lipoproteínas de alta densidad reducidos en la diabetes no insulino dependiente puede estar favorecida la susceptibilidad a la aterogénesis. Se especula sobre la importancia del trastorno del metabolismo arterial.

Quando los niveles de glucosa son altos se forma enzimáticamente sorbitol, un producto del metabolismo de la glucosa. En la pared aórtica se ha identificado un aumento de la actividad de las enzimas involucradas en el metabolismo del sorbitol, que ocasiona alteraciones en el metabolismo de la íntima. La mayoría de los pacientes no insulino dependientes tienden a ser obesos e hipertensos, por lo que están presentes también favorecen la aterogénesis. Cualquiera que sea la razón, todos los diabéticos que han padecido la enfermedad durante diez años como mínimo, independientemente de la fecha de inicio, es probable que padezcan aterosclerosis de importancia clínica (15,23).

### CLASIFICACION:

#### TIPO I: DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo I presentan una secreción escasa o nula de insulina endógena. El comienzo de la enfermedad suele ser brusco, con intensa poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y fatigabilidad. Estos sujetos son muy propensos a la cetosis, y es frecuente que sea un proceso de cetoadicidosis diabética el que lleva al paciente a buscar tratamiento. En otras clasificaciones, esta forma de enfermedad se denomina Diabetes Mellitus de comienzo Juvenil o Diabetes Mellitus con tendencia a la cetosis. Generalmente, los afectados presentan pérdida de peso igual o algo inferior al ideal, lo que les hace

extraordinariamente sensibles a la administración de insulina endógena, sobre todo del tipo normal.

Esta forma de diabetes mellitus puede aparecer a cualquier edad, pero la incidencia suele ser máxima en la mitad de la primera década de la vida y en el período de máximo crecimiento durante la adolescencia. Puede observarse una fase prodrómica de poliuria, polidipsia y pérdida de peso que precede en días o meses al desarrollo de la cetoacidosis, aunque solo se observa 2-4 semanas antes de ella. Al igual que sucede con las demás formas de diabetes mellitus primaria, parece que existe una predisposición genética a la patogenia de la diabetes mellitus tipo I, aunque los antecedentes familiares son menos llamativos que en el tipo II. Los individuos con el tipo I tienen en común uno de varios antígenos de compatibilidad HLA (por ejemplo: B8, DW3, DW4), y en el momento del diagnóstico es frecuente observar la presencia de anticuerpos contra las células de los islotes.

Se ha apuntado la posibilidad de que en estos pacientes intervenga en la etiología algunos enterovirus, como el virus Coxsackie B4 y el responsable de la parotiditis. Últimamente han aparecido algunas pruebas que indican la posibilidad de que la causa fundamental de la diabetes mellitus tipo I sea la destrucción progresiva por mecanismos autoinmunitarios de las células B del páncreas. Se están llevando a cabo ensayos clínicos con medicaciones inmunosupresoras y antirrechazo con el fin de evaluar su eficacia para prolongar la fase menos sintomática de la diabetes tipo I.

#### TIPO II: DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE.

Los pacientes con este tipo, mantienen cierta capacidad de secreción de insulina endógena a pesar de las anomalías manifiestas de la homeostasia de la glucosa que manifiestan, entre las que destacan, la hiperglicemia basal, la intolerancia a los carbohidratos o ambas. A diferencia de los del tipo I, los pacientes con diabetes mellitus tipo II, son relativamente resistentes al desarrollo de cetosis en condiciones basales, debido a la capacidad de secreción de insulina endógena. Pueden presentar una notable resistencia o insensibilidad a las acciones metabólicas de la insulina, tanto endógena como exógena, debido en parte a la reducción del número de receptores insulínicos. En el momento del diagnóstico, alrededor de un 80% de los diabéticos tipo II presentan una obesidad moderada o intensa, que constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de esta modalidad del proceso, probablemente a causa de la reducción de la densidad de receptores insulínicos y de las anomalías de acoplamiento de los receptores a los procesos metabólicos que se producen en situaciones de obesidad. No obstante, está claro que la principal característica patológica de la diabetes mellitus tipo II es una insuficiencia primaria de la secreción de insulina. Aunque es posible que exista una limitación de la capacidad secretora de insulina en la diabetes, acompañada de la

presencia de insensibilidad a la insulina, estos individuos no dependen de modo absoluto de la inyección de insulina para la supervivencia. La forma de presentación clínica del tipo II de la enfermedad es muy variable, pues en algunos casos la diabetes solo se manifiesta con la aparición de complicaciones como la retinopatía o nefropatía, mientras que en otros, el paciente acude en busca de tratamiento médico al observar poliuria, polidipsia, fatigabilidad fácil e irritabilidad. Algunos sujetos con una o más de las complicaciones crónicas de la diabetes no suelen presentar alteraciones importantes del metabolismo de los carbohidratos, e incluso pueden tener niveles basales de glicemia normales.

La mayor parte de los casos de diabetes tipo II se diagnostican después de los 40 años de edad. Esta forma de diabetes se denomina a menudo diabetes mellitus de comienzo en la madurez o resistente a la cetosis. No obstante, la diabetes mellitus tipo II, incluida la llamada diabetes mellitus de comienzo en la madurez de instauración juvenil, puede presentarse a cualquier edad. En la mayor parte de las formas de diabetes tipo II se ha comprobado la existencia de importantes influencias genéticas en la transmisión. En la forma juvenil se ha demostrado la existencia de una herencia autosómica dominante, mientras que en las demás formas de diabetes tipo II el modo de transmisión es menos claro, aunque se sospecha la intervención de una herencia dominante. No obstante, dada la relación preexistente y la aparición de diabetes tipo II, no cabe duda de que los factores ambientales desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad.

#### CRITERIOS DIAGNOSTICOS ESPECIFICOS:

El diagnóstico de diabetes mellitus se establece al demostrar de modo reproducible la presencia de una hiperglicemia basal. Concentraciones basales de glucosa en suero de 140 mg/dl. O superiores en dos o más ocasiones son diagnósticas de diabetes mellitus en el adulto, sin que sea necesario hacer una prueba de tolerancia a la glucosa en ausencia de otras causas de hiperglicemia. La certeza diagnóstica aumenta si existen además síntomas clásicos de la diabetes mellitus como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso fatigabilidad y cetonuria (15).

## **TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS:**

Los objetivos del tratamiento antidiabético deben consistir en:

1. Evitar las consecuencias inmediatas de la insuficiencia de la insulina, incluida la hiperglicemia sintomática (es decir, poliuria, polidipsia y pérdida de peso), la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar no cetótico.
2. Limitar las complicaciones de la enfermedad a largo plazo. (15)

El médico debe diseñar un plan terapéutico para cada paciente, con el que se logra la mejor estabilidad posible de la glicemia sin promover la hipoglicemia frecuente o grave. El tratamiento específico debe individualizarse, pero las siguientes normas son aplicables a la mayoría de los casos:

- A. EDUCACION DEL PACIENTE.
- B. MODIFICACIONES DIETETICAS
- C. ACTIVIDAD FISICA.
- D. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.
- E. SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO.
- F. TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES HIPOGLICEMICAS.
- G. LA INFECCION.
- H. VALORACION DE LAS COMPLICACIONES .
- I. MEDIDAS PREVENTIVAS.
- J. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE OTRAS ENFERMEDADES.

## VI METODOLOGIA

**A) TIPO DE ESTUDIO:** Retrospectivo- Descriptivo.

**B) SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO:** Se tomó la totalidad de registros correspondientes a pacientes con clasificación de enfermedades #436 (enfermedad cerebrovascular de código internacional), ingresados durante el período del 1 de enero de 1989 al 1 de junio de 1994, la cual correspondió a 876 registros estudiados.

**C) MARCO MUESTRAL Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Registros de pacientes archivados bajo el código CIE #436 y que tuvieron diabetes mellitus.

**D) VARIABLES:**

### **EDAD:**

**Definición conceptual:** Tiempo transcurrido desde el nacimiento, en el que se consideran cuatro estadios o períodos: infancia, adolescencia o juventud, madurez y senectud (11).

**Definición operacional:** Edad en años anotada en la papeleta al ocurrir el episodio cerebrovascular, así:

- 1) 13-20 años.
- 2) 21-30 años.
- 3) 31-40 años.
- 4) 41-50 años.
- 5) 51-60 años.
- 6) Mayores de 60 años.

**SEXO:**

Definición conceptual: Condición orgánica que distingue al macho de la hembra, lo masculino de lo femenino (11).

Definición operacional: Sexo establecido en el registro de las papeletas a estudio, así:

- 1) masculino
- 2) femenino.

**PROCEDENCIA:**

Definición conceptual: originario de algún lugar (10).

Definición operacional: registro del lugar de donde viene el paciente.

**TIEMPO DE HABER REALIZADO EL DIAGNOSTICO:**

Definición conceptual: Tiempo en que se identifica una enfermedad fundándose en los signos y síntomas de esta (11).

Definición operacional: Tiempo que refiere en que se le identificó la enfermedad o se identifique a su ingreso, así:

- 1) Al ingreso.
- 2) 1 a 3 meses.
- 3) 3 a 6 meses.
- 4) 6 meses a un año.
- 5) 1 a 5 años.
- 6) 5 a 10 años.
- 7) 10 años o más.



### **PERIODO HOSPITALARIO:**

Definición conceptual: Lapso de tiempo en que un paciente recibe atención hospitalaria (11).

Definición operacional: Tiempo transcurrido desde la fecha registrada de ingreso hasta la fecha de egreso o defunción según anotada en la hoja IBM:

- 1) Menos de 24 horas.
- 2) 1 a 7 días.
- 3) 8 a 15 días.
- 4) 16 a 24 días.
- 5) 25 a 31 días.
- 6) Mayor o igual a 32 días.

### **MORTALIDAD:**

Definición conceptual: Número de muertes en una población y tiempo determinado (11).

Definición operacional: Paciente anotado como fallecido.

### **NUMERO DE EVENTOS CEREBROVASCULARES:**

Definición conceptual: Denota cualquier anomalía del encéfalo, cuya causa sea un proceso patológico de los vasos. La anomalía puede ocasionarse por un trombo o émbolo o bien puede romperse. Los cambios parenquimatosos que esto provoca en el cerebro son de dos tipos: isquemia con o sin infarto y hemorragia (2).

Definición operacional: Número de eventos sufridos por el paciente, anotados en la papeleta, así: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, ETC.

## **RECURSOS**

### **A) HUMANOS:**

- Un médico revisor y un médico asesor.
- Un investigador (AUTOR).

### **B) FISICOS:**

- Biblioteca y archivos, del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.
- Literatura relacionada con el tema.

## GRAFICA DE GANTT



## CRONOGRAMA

### ACTIVIDADES:

1. Selección del tema de proyecto de investigación.
2. Elección de revisor y asesor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración de proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por comisión de tesis.
6. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
7. Procesamiento de los datos y elaboración de tablas y gráficas.
8. Análisis y discusión de los resultados.
9. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
10. Elaboración del informe final para correcciones.
11. Aprobación del informe final.
12. Impresión del informe final. Trámites administrativos.
13. Examen público y defensa de la tesis.

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

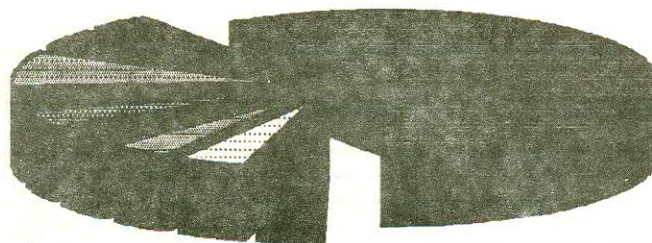
### CUADRO No. 1

Pacientes con Con Enfermedad Cerebrovascular Y Diabetes Mellitus, Según Lugar de Procedencia Y Sexo Registrados En El Hospital General San Juan De Dios, De Enero De 1989 A Mayo De 1994

LUGAR DE PROCEDENCIA	SEXO				n=26	
	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
CAPITAL	4	15	12	45	16	60
EL PROGRESO	0	0	1	4	1	4
HUEHUETENANGO	1	4	0	0	1	4
SN. VICENTE PACAYA	0	0	1	4	1	4
SANARATE	0	0	1	4	1	4
SUCHITEPEQUEZ	1	4	0	0	0	4
TECULUTAN	0	0	1	4	1	4
VILLA NUEVA	0	0	2	8	2	8
ZACAPA	0	0	1	4	1	4
DESCONOCIDO	1	4	0	0	1	4
TOTAL	7	27	19	73	26	100

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENRAL SAN JUAN DE DIOS.

#### DISTRIBUCION DE LOS CASOS SEGUN LUGAR DE PROCEDENCIA



■	CAPITAL
■	EL PROGRESO
■	HUEHUETENANGO
■	SN. VICENTE PACAYA
■	SANARATE
■	SUCHITEPEQUEZ
■	TECULUTAN
■	VILLA NUEVA
■	ZACAPA
■	DESCONOCIDO

## CUADRO No. 2

Pacientes Con Enfermedad Cerebrovascular Y Diabetes Mellitus, Según Edad Y Sexo Registrados En El Hospital General San Juan De Dios, De Enero De 1989 A Mayo De 1994

GRUPO ETAREO	FEMENINO		MASCULINO	
	No.	%	No.	%
N= 26				
15 A 45 AÑOS	3	11	0	0
45 A 60 AÑOS	6	23	2	8
MAYOR DE 60 AÑOS	11	42	4	16
TOTAL	20	76	6	24

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

## CUADRO No. 3

Pacientes con Con Enfermedad Cerebrovascular Y Diabetes Mellitus, Según Tiempo de Haber Realizado El Diagnóstico Y Sexo Registrados En El Hospital General San Juan De Dios, De Enero De 1989 A Mayo De 1994

TIPO DE DIAGNOSTICO	S E X O					
	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
AL INGRESO	2	7	0	0	2	7
1 A 3 MESES	0	0	0	0	0	0
3 A 6 MESES	0	0	0	0	0	0
6 MESES A 1 AÑO	1	4	3	12	4	16
1 A 5 AÑOS	0	0	5	19	5	19
5 A 10 AÑOS	1	4	7	27	8	31
10 AÑOS O MAS	1	4	4	15	5	7
DESCONOCIDO	1	4	1	4	2	7
TOTAL	6	23	20	77	26	100

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

#### CUADRO No. 4

**Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus, registrados en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, según tiempo de hospitalización, durante Enero de 1989 a Mayo de 1994**

TIEMPO	No.	%
< 1 DIA	0	0
1 A 7 DIAS	6	22
8 A 15 DIAS	11	42
16-24 DIAS	5	20
25-31 DIAS	2	8
>=32 DIAS	2	8
TOTAL	26	100

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

#### CUADRO No. 5

**Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus, registrados en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, según complicaciones durante Enero de 1989 a Mayo de 1994**

COMPLICACIONES	No.	%
INFECCION DEL TRACTO URINARIO NOSOCOMIAL	13	51
NEUMONIA	8	31
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	1	4
OTRAS	4	14
TOTAL	26	100

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

**CUADRO No. 6**

**Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus, registrados en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, según número de eventos cerebrales sufridos, durante Enero de 1989 a Mayo de 1994**

NUMERO DE EVENTOS	SEXO				n=26	
	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
PRIMER EVENTO	6	24	17	65	23	88
SEGUNDO EVENTO	0	0	3	11	3	12
TERCER O MAS EVENTO	0	0	0	0	0	0
TOTAL	6	24	20	76	26	100

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

**CUADRO No. 7**

**Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus, registrados en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, según mortalidad por edad y sexo , durante Enero de 1989 a Mayo de 1994.**

GRUPOS ETAREOS	MORTALIDAD				n=9	
	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
15-45 AÑOS	0	0	1	4	1	4
45-60 AÑOS	0	0	2	8	2	8
>60 AÑOS	2	7	4	16	6	23
TOTAL	2	7	7	28	9	35

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.



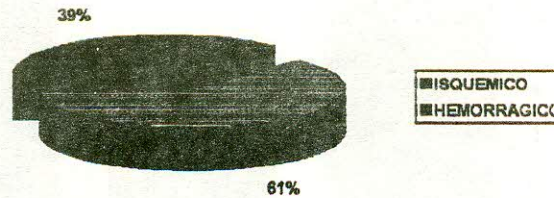
**CUADRO No. 8**

**Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus, registrados en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, según tipo de evento cerebrovascular y sexo , durante Enero de 1989 a Mayo de 1994.**

EVENTO CEREbroVASCULAR	SEXO				TOTAL	%
	MASCULINO	%	FEMENINO	%		
ISQUEMICO	3	12	13	50	16	61
HEMORRAGICO	3	12	7	26	10	39
TOTAL	6	24	20	76	26	100

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

**DISTRIBUCION DEL TIPO DE ACCIDENTE CEREbroVASCULAR**



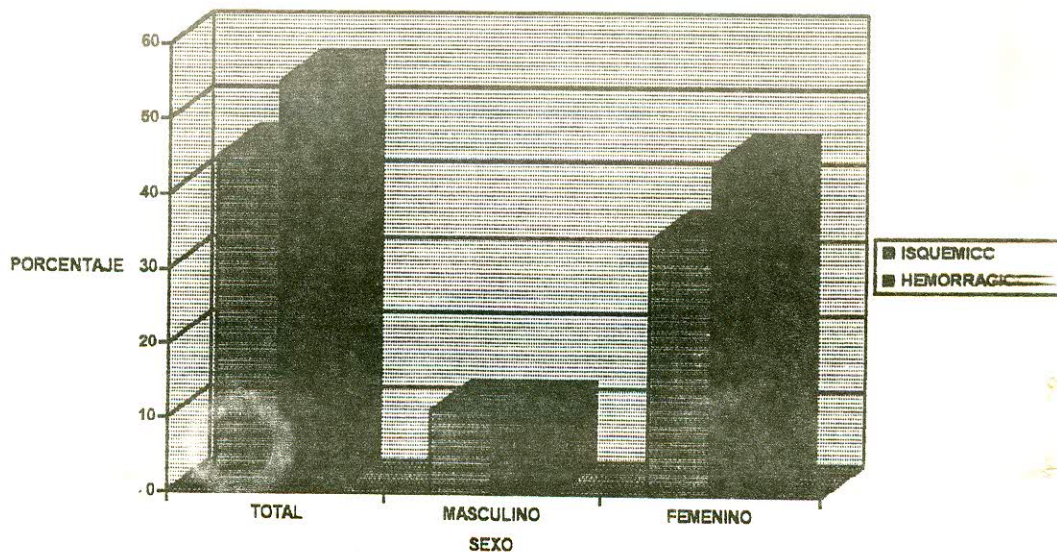
**CUADRO No. 9**

**Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus, registrados en el HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, según mortalidad por la clase de accidente cerebrovascular sufrido, durante Enero de 1989 a Mayo de 1994.**

TIPO DE EVENTO	SEXO					
	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
ISQUEMICO	1	11	3	34	4	45
HEMORRAGICO	1	11	4	44	5	55
TOTAL	2	22	7	78	9	100

**FUENTE:** Archivo médico del HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

**MORTALIDAD SEGUN TIPO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y SEXO**



## VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

### A. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

Cuadro No. 1. Se encontró que dentro de los 3 grupos etáreos establecidos el que presentó mayor número de casos fue el de mayores de 60 años (15 casos), que corresponde al 57%; 8 casos (31%) del grupo de 45-60 años, y el de menor casuística fue el de 15-45 años con 3 casos (12%). El sexo que predomina es el femenino con 20 casos (76%).

### B. LUGAR DE PROCEDENCIA.

Cuadro No. 2. Se demuestra que en su mayoría (60%) los pacientes son originarios de la capital, y un 40% del interior de la república.

### C. TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS.

Cuadro No. 3. Se encontró que el 31% de los casos estudiados tenían de 5 a 10 años de haberseles diagnosticado diabetes mellitus, siendo en su mayoría de sexo femenino (27%).

### D. TIEMPO DE HOSPITALIZACION.

Cuadro No. 4. El 42% de los casos registran un período de hospitalización de 8 a 15 días. No hay casos de pacientes con menos de 24 horas de hospitalización y con mayor o igual a 32 días solo hay dos casos (8%).

### E. PRINCIPALES COMPLICACIONES.

Cuadro No. 5. El 43% de los casos reportó INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO, 31% con NEUMONIAS, 4% CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

**F. NUMERO DE EVENTOS CEREBROVASCULARES SUFRIDOS.**

Cuadro No. 6. 88% de los casos sufren un evento, 12% de los casos sufren un segundo evento, y no hay casos con tres eventos.

**G. MORTALIDAD POR EDAD Y SEXO.**

Cuadro No. 7. De los 9 casos, 6 corresponden al grupo de mayores de 60 años, 2 de 45-60 años y 1 de 15-45 años, siendo 7 casos de sexo femenino.

**H. DIAGNÓSTICO TOMOGRAFICO DEL EVENTO CEREBROVASCULAR.**

Cuadro No. 8. El 61% corresponde a eventos de origen isquémico y el 39% corresponde a eventos de origen hemorrágico, siendo el 76% de los casos de sexo femenino.

**I. MORTALIDAD POR SEXO Y TIPO DE EVENTO CEREBROVASCULAR.**

Cuadro No. 9. El 55% de las muertes registradas corresponde a eventos de tipo hemorrágico y el 45% son de tipo isquémico, siendo el sexo femenino (78%) quien presenta el mayor número de casos.

## ANALISIS DE LOS RESULTADOS

### 1. CUADRO # 1.

Se realizó un estudio en el cual durante los últimos 5 años se tienen registrados en el archivo médico 872 expedientes clasificados como CIE # 436 correspondiente a enfermedad cerebrovascular, de los cuales 26 (2.9%) estaban asociados a diabetes mellitus y constituyen el fundamento del presente trabajo. Como se puede ver en el cuadro número 1, la mayor cantidad de los casos estudiados se registran arriba de los 60 años (57%).

### 2. CUADRO # 2.

Se observa que el 60% provienen de la capital, aunque este dato es determinado por el hecho de que el hospital está situado en la capital; además aunque el cuadro incluye otros departamentos, no puede determinarse si hay un departamento con mayor incidencia en el país, debido a que el hospital de acuerdo al sistema nacional de salud no recibe pacientes en teoría de toda Guatemala.

### 3. CUADRO #3.

En cuanto al tiempo que el paciente tenía diagnóstico de diabetes mellitus y el momento en que desarrolló la enfermedad cerebrovascular, la mayor cantidad (31%) tenían entre 5 y 10 años si bien hay pacientes a los cuales se les diagnosticó diabetes mellitus al ingreso al hospital por la enfermedad cerebrovascular.

### 4. CUADRO #4

Los pacientes admitidos con diabetes mellitus y enfermedad cerebrovascular en el período estudiado tuvieron tiempo de hospitalización que en el 42% fue entre 8 y 15 días lo cual evidencia la gran cantidad de pacientes día/hospital.

5. **CUADRO #5**

Las principales complicaciones registradas eran a nuestro parecer las esperadas de acuerdo a la literatura revisada (ITU Y NEUMONIAS)

6. **CUADRO #6.**

En cuanto al cuadro #6, se observa que el 88% de los pacientes tomados en cuenta en este estudio correspondían a su primer evento; un 12% al segundo, no registrando mas que estos. Aquí debemos hacer notar que muchos de estos pacientes pudieron haber sufrido procesos aterotrombóticos o embólicos.

7. **CUADRO #7.**

De los 26 pacientes, se tiene registrada una mortalidad intra hospitalaria del 23%; notese que en este estudio no se hizo un seguimiento a mediano o largo plazo de los pacientes por lo que no puede inferirse la mortalidad real por estos procedimientos; debe tambien considerarse que el hecho de que un paciente halla sobrevivido no significa que halla logrado regresar a su estilo habitual de vida, por lo que su calidad de vida se ve afectada por hemiplejías o afasias entre otros.

8. **CUADRO #8.**

De los 26 pacientes estudiados con diabetes mellitus que presentaron enfermedad cerebrovascular, el 61% son isquémicos, si bien no fue posible determinar si correspondían a embólicos o aterotrombóticos debido a que la situación socioeconómica de los pacientes atendidos y el estado del hospital limitan la tecnología necesaria para el diagnóstico de la causa específica (por ejemplo: ecocardiografía doppler, doppler carotídeo, angiografías, holter, ecocardiografía transesofágica). El predominio de los eventos isquémicos en los pacientes diabéticos está de acuerdo con lo reportado, pero el 39% encontrado de eventos hemorrágicos sirve como recordatorio al clínico de que no necesariamente la enfermedad cerebrovascular en diabéticos tiene que ser isquémico.

9.

**CUADRO #9**

El 55% muere por eventos hemorrágicos, siendo estos en su mayoría de sexo femenino, contrario a la frecuencia en su mayoría de padecimientos isquémicos, que no llevan a la muerte.

## IX CONCLUSIONES

1. Que la mayor cantidad de pacientes con enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus (57%) se encuentran arriba de los 60 años.
2. La mayor cantidad de pacientes admitidos provienen de la capital aunque esta información se considera no significativa.
3. El 31% de los pacientes diabéticos tienen entre 5 y 10 años de tener diagnóstico de su endocrinopatía al momento de presentar el evento neurológico.
4. El 42% de los pacientes tuvieron un período de hospitalización entre 8 y 15 días.
5. Las complicaciones registradas fueron ITU y NEUMONIAS que en conjunto se presentaron en el 74 % de los pacientes.
6. El 88% de los casos atendidos corresponde al primer evento cerebrovascular.
7. La mortalidad intrahospitalaria fue del 23%.
8. El 61% de los eventos cerebrovasculares son de origen isquémico.



## X RECOMENDACIONES

### 1. AL CLINICO:

Tener presente que si bien la mayor cantidad de eventos cerebrovasculares que se presentan en un diabético son isquémicos, siempre cabe la posibilidad de que se encuentre un hemorrágico, (hasta un 39% en este estudio), lo cual tiene implicaciones terapéuticas, pues a todas luces el manejo es diferente, así como el pronóstico a corto plazo.

### 2. PARA FUTUROS ESTUDIOS:

A) Evaluar el impacto que la fisioterapia tiene para la recuperación del estilo habitual de vida a corto y mediano plazo.

B) Evaluar la mortalidad a corto y mediano plazo.

## XI RESUMEN

Con el fin de determinar el tipo de enfermedad cerebrovascular más frecuente experimentada en pacientes con diabetes mellitus en Guatemala, y obtener información básica sobre variables como edad, sexo, tiempo de hospitalización, complicaciones y mortalidad intrahospitalaria, se realizó un estudio retrospectivo, utilizando los expedientes de pacientes clasificados bajo el código CIE #436 que corresponde a la enfermedad cerebrovascular.

Durante el período estudiado, 872 episodios fueron registrados, 26 de ellos (2.9) ocurrieron en diabéticos. El 61% fueron isquémicos y la mortalidad intrahospitalaria fue del 23%. La mayor incidencia y mortalidad fue en pacientes arriba de los 60 años. Se confirma el predominio de la enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes diabéticos, haciéndose incapie en que no constituyen la regla por lo que para fines terapéuticos siempre debe considerarse la posibilidad de un hemorrágico, convirtiéndose los estudios por imágenes (TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA O RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR) elementos claves en el diagnóstico.

## XII BIBLIOGRAFIA

1. A clinical and MRI study of cerebellar infarctions. **MEDLINE**. January 1994 52 (5): 307-13.
2. Adams R. Y Maurice Victor. **MANUAL DE PRINCIPIOS DE NEUROLOGIA**. 4ta. Edición, Interamericana. México 1992.
3. An autopsy study o cerebrovascular accident and diabetes mellitus. **CIRCULATION**. Vol XXV. April 1962, pp. 663-673.
4. Changes in mortality from cerebrovascular disease and clinical pattern of stroke. **JOURNAL OF FORMOSA MEDICAL ASSOCIATION**. August 1993. 92(8): 687-96.
5. Cerebral Ischemia: Treatment and prevention. Managemente of risk factors. **NEUROLOGIC CLINICS OF NORTH AMERICA**. Vol. 10, No. 1, 1992.
6. Clinical features, pathogenesis and computed tomographic characteristics of internal watershed infarctions. **STROKE**. DECEMBER 1993 24(12): 1925-32.
7. Diabetes and stroke. **MEDICAL CLINICCS OF NORTH AMERICA**. Vol 77 No. 1 1993.
8. Diabetes and the risk of stroke. **JAMA**. Feb. 20, 1987 Vol. 7 pp 949-952.
9. Diabetes and the risk of stroke. **JOURNAL OF DIABETES**. Oct. 1993 7(4) 250-262.
10. Diccionario enciclopédico. **SOPENA**. Salvat editores S.A.. 1979.
11. Diccionario terminológico de ciencias médicas. **SALVAT**. 1984.
12. Harrison. **PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE**. 12 th. Edition 1991. McGraw Hill Inc.
13. Hematocrit, Hypertension and the risk of stroke. **JOURNAL OF INTERNAL MEDICINE**. 1993, Feb. 235(2): 103-108.
14. Ematologic abnormalities occur in both cortical and lacunar infarction. **STROKE**. 1993 Dec. 24(12): 1945-50.

15. Jay H Stain. **MEDICINA INTERNA**. Segunda edición 1989, pp 2297-2303; 2077-2084.
16. Joseph G. Chusid. **NEUROANATOMIA Y NEUROLOGIA FUNCIONAL**. Editorial El Manual Moderno, 1987. Pág. 376.
17. Junqueira y J. Carneiro. **HISTOPLOGIA BASICA**. Salvat 1974 pp. 365.
18. Magnetic resonance abnormalities and cardiovascular disease in older adults. The cardiovascular health study. **STROKE**. 1994 feb. 25 (2): 318-27.
19. Manual de normas técnicas y administrativas del programa de diabetes mellitus. **PALTEX. OPS**, 1988. No. 2.
20. Manual of medical therapeutics. **LITTLE BROWN SPIRAL MANUAL**. Pages 274-395.
21. Pie diabético, accidente cerebrovascular y enfermedad coronaria en las personas con diabetes en España. **AVANCES EN DIABETOLOGIA**. 5(Suplemento 3) 1-136 (1992). Declaración de Saint Vincent; plan de acción y situación en España.
22. Prognostic significance of hyperglycemia in acute stroke. **ARCHIVES OF NEUROLOGY**. Vol. 42 July 1985.
23. Relation of laboratory and clinical variables to the grade of carotid atherosclerosis. **STROKE**. December 1993. 24(12): 1811.
24. Survival and predictors of death in dialysed diabetic patients. **DIABETOLOGIA**. 1993, Oct. 36(10): 1113.
25. The role of lifestyle factors in the etiology of stroke. A population based case control study in Perth, Western Australia. **STROKE**. 1994, Jan. 25. 25(1):51-59.

### XIII ANEXO

## BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

LUGAR DE PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE HABER REALIZADO DIAGNÓSTICO DE DIABETES: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE HOSPITALIZACION: \_\_\_\_\_

PRINCIPALES COMPLICACIONES: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

No. DE EVENTOS CEREBROVASCULARES: \_\_\_\_\_

MORTALIDAD:      A) SI              B) NO

EVENTO CEREBROVASCULAR DIAGNOSTICADO POR TOMOGRAFIA  
AXIAL COMPUTARIZADA: \_\_\_\_\_

A: ISQUEMICO.

B: HEMORRAGICO.

MORTALIDAD SEGÚN TIPO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR, Y  
SEXO:

A: ISQUEMICO:                      SEXO: \_\_\_\_\_

B: HEMORRAGICO