

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE POSTGRADO



PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A CONVERSIÓN DE
CIRUGIA LAPAROSCOPICA A CIRUGIA CONVENCIONAL EN
PACIENTES CON COLECISTITIS DEL HOSPITAL REGIONAL
MANUEL NUÑEZ BUTRON-PUNO, EN EL AÑO 2018**

PRESENTADA POR:

VICTORIA LIGIA ESCALANTE DAZA DE IRIGOYEN

PARA OPTAR EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

PUNO-PERU

2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
 FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
 PROG. S.E. RESIDENTADO MEDICO
 COORDINACION DE INVESTIGACIÓN

..... ACTA DE EVALUACION DE PROYECTO DE INVESTIGACION

TITULO DEL PROYECTO:

Factores de Riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología del Hospital Regional Asistencial Manuel Gutiérrez Purta, en el año 2017.

RESIDENTE:

Victoria Livia Escalante Daza de Jorgensen.

ESPECIALIDAD:

Medicina Familiar y Comunitaria

Los siguientes contenidos del proyecto se encuentran adecuadamente planteados

CONTENIDOS	ADECUADAMENTE PLANTEADOS	
	SI	NO
Caratula	X	
Índice	X	
1. Título de la investigación	X	
2. Resumen	X	
3. Introducción	X	
3.1. Planteamiento del problema	X	
3.2. Formulación del problema	X	
3.3. Justificación del estudio	X	
3.4. Objetivos de investigación (general y específicos)	X	
3.5. Marco teórico	X	
3.6. Hipótesis	X	
3.7. Variables y Operacionalización de variables	X	
4. Marco Metodológico	X	
4.1. Tipo de estudio	X	
4.2. Diseño de Contrastación de Hipótesis	X	
4.3. Criterios de selección	X	
4.4. Población y Muestra	X	
4.5. Instrumentos y Procedimientos de Recolección de Datos.	X	
5. Análisis Estadístico de los Datos	X	
6. Referencias bibliográficas	X	
7. Cronograma	X	
8. Presupuesto	X	
9. Anexos (Instrumentos de recolección de información. Consentimiento Informado, Autorizaciones para	X	

ejecución del estudio	<input checked="" type="checkbox"/>	
-----------------------	-------------------------------------	--

Observaciones:

Ninguna.

En merito a la evaluación del proyecto investigación, se declara al proyecto:

a) APROBADO

Por tanto, debe pasar al expediente del residente para sus trámites de titulación)

b) DESAPROBADO ()

Por tanto, el residente debe corregir las observaciones planteadas por la coordinación de investigación y presentarlo oportunamente para una nueva revisión y evaluación.

Puno, a los *20* días del mes de *abril* del 201*8*.



[Signature]
 DIRECTOR
 Prog. S.E. Residentado médico
Dr. Felix Gomez Apaza
 DIRECTOR
 Prog. S.E. Residentado Médico

[Signature]
 COORDINADOR DE INVESTIGACION
 Prog. S.E. Residentado médico
ING. FREDY PASTARA ZEBALLOS
 Soberano-Epidemiólogo
 Chf. 22498

c.c. Archivo

Asesor: Dr. Fredy Santiago Passara Zeballos

Docente Unidad de Postgrado Facultad Medicina Humana de la
Universidad Nacional del Altiplano

AGRADECIMIENTO

A mi Asesor y Docente

Dr. Fredy Santiago Pasara Zeballos, por brindarme sus conocimientos y orientación que ha hecho posible la realización del proyecto de investigación.

ÍNDICE

CAPÍTULO I	7
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
1.1. Descripción de la realidad problemática	7
1.2. Formulación del problema	9
1.3. Objetivos	10
1.4. Justificación	11
1.5. Limitaciones.....	11
CAPÍTULO II	12
2. MARCO TEÓRICO.....	12
2.1 Antecedentes de la investigación	12
2.2 Bases teóricas.....	15
2.3 Hipótesis.....	29
CAPÍTULO III	30
3. METODOLOGÍA	30
3.1 Diseño.....	30
3.2 Población y muestra	30
3.3 Operacionalización de variables	32
3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.	34
3.5 Técnicas para el procesamiento de la información	34
3.6 Aspectos éticos.....	34
CAPÍTULO IV.....	35
4. RECURSOS Y CRONOGRAMA	35
4.1 Recursos y presupuesto.....	35
4.2 Cronograma.....	36
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
ANEXOS.....	41

CAPÍTULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción de la realidad problemática

La enfermedad cerebro vascular (ECV) es un problema de salud pública, constituyendo la segunda causa de muerte y la tercera de discapacidad en el mundo. En las últimas cuatro décadas, la incidencia se ha incrementado en los países de bajos y medianos ingresos económicos.

Dentro de las enfermedades no transmisibles la ECV representa la principal causa de muerte. Para 2008, 17 millones de personas murieron por ECV, lo que es equivalente al 48% de las muertes por enfermedades no transmisibles y el 30% de todas las muertes registradas en el mundo, 7,3 millones de esas muertes se debieron a cardiopatías coronarias y 6,2 millones a enfermedad cerebrovascular⁽¹⁾.

En Latinoamérica, 437.000 personas tuvieron un ECV por primera vez en 2004. La carga económica del accidente cerebrovascular es enorme ⁽²⁾.

Se ha calculado que el gasto nacional de atención médica por la hospitalización inicial de un accidente cerebrovascular en Brasil y Argentina es de 449,3 millones USO y 434,1 millones USO, respectivamente ⁽³⁾.

En Chile se estima una incidencia de 130 por 100.000 habitantes/año y una prevalencia de por 1.000 habitantes, aumentando con la edad (hasta 25 x 1.000 sobre los 65 años) y se constituye como la segunda causa de muerte general y representa el 9% de todas las muertes ⁽⁴⁾.

En Perú, se ha reportado una prevalencia de 6,8 % en la zona urbana y 2,7% en la ^(1,5) zona rural. Así mismo, el Ministerio de Salud informó un incremento en la mortalidad entre los años 2000 y 2006. En las mujeres peruanas la ECV es la tercera

causa de muerte (4,6%) y en los varones la cuarta causa (3,9%). Castañeda-Guarderas A et al realizaron un estudio descriptivo retrospectivo en pacientes hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los años 2000 a 2009 encontrando 2225 pacientes con diagnóstico de ECV; de los cuales 1071 presentaron isquemia y 554 hemorragia ⁽⁶⁾..

En el 2005, Hervás A. realizó un estudio de casos y controles pareados de 2-1 en 273 pacientes en Navarra, encontró que el diagnóstico de hipertensión arterial (OR=2,2) y el de diabetes mellitus (OR = 2,5) se asocian de manera significativa a la presencia de enfermedad cerebrovascular, sin embargo el diagnóstico de hiperlipidemia (OR=2,2) no presenta asociación estadísticamente significativa ⁽⁷⁾.

En el 2015 Alfageme R, realizo un estudio descriptivo en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins en Lima- Perú, durante el período Octubre 2014 y Marzo 2015 para determinar las características epidemiológicas y clínicas del accidente cerebrovascular, encontrando que el 59.72% es hipertenso y el 18.06% fueron diabéticos ⁽⁸⁾.

En el Perú el ECV es responsable del 5% de pérdida de años de vida saludable (AVISA) ocupando el décimo lugar de carga de enfermedad y el segundo lugar como causa de muerte, con un total de 8440 personas fallecidas en el 2011 ⁽⁹⁾. A nivel Regional no encontramos datos actuales.

Los factores epidemiológicos y las características clínicas de la ECV varían de acuerdo a factores ambientales, raciales, de género y socioculturales.

Este hecho toma mayor relevancia debido al creciente aumento de personas con ECV en los países de bajos y medianos ingresos, siendo aún más grave el hecho de que en estas poblaciones cada vez se presentan eventos a más temprana edad y con mayor mortalidad.

Los factores de riesgo pueden ser clasificados en: no modificables como la edad, sexo, raza y herencia; modificables como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad –sobrepeso, dislipidemia, síndrome metabólico, arritmias cardiacas, enfermedad coronaria, anticonceptivos orales y drogas psicoactivas y los nuevos factores de riesgo como aterosclerosis arco aórtico, aneurisma del septo interauricular, foramen oval permeable, bandas auriculares, flujo lento en cavidades cardiacas y migraña. Estos provocan alteraciones en el endotelio, ocasionando disfunción ⁽¹⁰⁾.

El endotelio vascular participa en la regulación del tono vascular, el aporte de nutrientes, la remoción de detritus, la inflamación, la trombosis y la coagulación. 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⁽¹¹⁾.

La importancia de investigar surge debido a que las enfermedades no transmisibles constituyen en la actualidad la principal causa de mortalidad a nivel mundial, dentro de ellas la enfermedad cerebrovascular convirtiéndose en uno de los problemas prioritarios de salud; siendo motivo de hospitalización que deber ser diagnosticada y tratada lo más precoz posible.

1.2 Formulación del problema

¿Son la Hipertensión Arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y obesidad factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017?

1.3 Objetivos

1.3.1 *Objetivo General*

Determinar si la Hipertensión Arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y obesidad son factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en los pacientes hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

1.3.2 *Objetivos Específicos*

Analizar la frecuencia de pacientes con hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

Conocer la frecuencia de pacientes con dislipidemia y Enfermedad Cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

Conocer la frecuencia de pacientes con diabetes mellitus y Enfermedad Cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

Conocer la frecuencia de pacientes con obesidad y Enfermedad Cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

Determinar la fuerza de asociación de la hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

Determinar la fuerza de asociación de la dislipidemia y enfermedad cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

Determinar la fuerza de asociación de la diabetes mellitus y enfermedad cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

Determinar la fuerza de asociación de la obesidad y enfermedad cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno en el año 2017.

1.4 Justificación

La justificación de este estudio se basa en los siguientes puntos:

El Ministerio de Salud del Perú (MINSA) notificó un aumento de la mortalidad por ECV entre los años 2000 y 2006 ⁽¹²⁾. Sin embargo, en el país se han realizado pocos estudios, los cuales cuentan con pocos pacientes, y difieren entre ellos y de los grandes estudios epidemiológicos internacionales. El trabajo más grande fue realizado en un hospital del seguro social el año 2002 en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren ⁽¹³⁾.

En el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, se ha encontrado a la hipertensión arterial, como factor de riesgo más frecuente en jóvenes como en poblaciones de mayor edad, esto también coincide con estudios realizados en Suecia (23,3%), Francia (37,6%) ⁽¹⁴⁾.

En Puno, el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón está al servicio de la población y brinda atención a los pacientes que sufren de enfermedad cerebrovascular, siendo necesario en la investigación tener el acceso necesario a la información que se requiere para la evaluación de los casos en los pacientes que son diagnosticados con hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular.

El presente estudio pretende conocer los factores de riesgo asociados y contribuir para la toma de medidas preventivas y tratamiento oportuno para prolongar la sobrevida.

1.5 Limitaciones

La población estará representada por las historias clínicas de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología con Diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de la ciudad de Puno durante el periodo 2017.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

2.1.1 Antecedentes Internacionales

Redón J. y colaboradores en un estudio de riesgo de presentar un ECV en 10 años en la población general española de 60 o más años de edad utilizando la escala de Framingham, se realizó una selección de centros y reclutamiento poblacional aleatorizado. Llegaron a las siguientes conclusiones: El riesgo estimado de presentar enfermedad cerebrovascular a los 10 años era del 19,6%, y era mayor en pacientes hipertensos comparado con el resto de sujetos del estudio, independientemente de sus cifras de presión arterial. Los factores de riesgo concomitantes para presentar un accidente cerebrovascular muestran una mayor prevalencia en pacientes diagnosticados de hipertensión, lo que implica un riesgo adicional importante de accidente cerebrovascular ⁽¹⁵⁾.

Hadjiev D. examinaron la prevalencia de los múltiples factores modificables de riesgo vascular y sus patrones de distribución entre 500 pacientes búlgaros de zonas urbanas sin síntomas y signos clínicos de ECV. Tres o más factores de riesgo vasculares fueron detectados en el 52% de pacientes examinados. La elevada concentración de colesterol LDL (78, 1%), hipertensión (65,8%), obesidad (58,3%), tabaquismo (41 ,9%) y las enfermedades cardíacas (39,6%) son los factores de riesgo más frecuentes para ECV isquémico; mientras que los factores de riesgo menos frecuentes fueron la hipercolesterolemia (24,7%), hipertrigliceridemia (23,2%), disminución del colesterol HDL (21 ,5%), inactividad física (18, 1 %), aumento de nivel de fibrinógeno (11,7%), diabetes mellitus (8,8%), estenosis carotídea asintomática de 50% o más (8,8%), abuso de alcohol (6,9%) y aumento de nivel de hematocrito (1,5%) ⁽¹⁶⁾.

Arnold y col. en un estudio llevado a cabo en Suiza en el 2007 donde se estudiaron los factores de riesgo, etiología, y la comorbilidad de la enfermedad cerebrovascular, manifiesta que los factores de riesgo para el grupo de mayor edad (mayores de 45 años) eran la hipertensión arterial en primer lugar seguido por hipercolesterolemia, enfermedad coronaria, historia familiar de ECV y por ultimo diabetes, sin embargo en ese mismo estudio cuando se evalúa el grupo de menor edad (menores de 45 años), el orden de los factores de riesgo cambia situándose en primer lugar el tabaquismo seguido de hipercolesterolemia, historia familiar de ECV, hipertensión, enfermedad coronaria y por ultimo diabetes ⁽¹⁷⁾.

Steven K. en su estudio de ECV en edades comprendidas entre 15 y 45 años publicado el año 2009 como "Young strokes in Sri Lanka: Anunsolved problema" presenta una secuencia de factores de riesgo en la cual la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo, seguido de historia familiar de ECV, en este estudio consideran al ataque isquémico transitorio como un factor de riesgo y lo ubican en tercer lugar, le sigue las hiperlipidemias y el prolapso de la válvula mitral en igual proporción, para terminar con la diabetes como último factor de riesgo, sin embargo no incluyen al tabaquismo y el alcoholismo como factores de riesgo importantes ⁽¹⁸⁾.

Alexis Á. en un estudio llevado a cabo en Cuba en el 2006 Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes con enfermedad cerebrovascular hipertensiva, para identificar los factores de riesgos relacionados con la aparición de la enfermedad. Se seleccionaron los pacientes de forma aleatoria 1:1 (70 casos/70 controles). Se analizaron los factores de riesgo: senectud, sexo masculino, hábitos tóxicos, factores pre mórbidos personales, tiempo de evolución y severidad de la hipertensión. Se halló que el sexo masculino casi quintuplicó el riesgo de ECV hipertensiva; el tabaquismo duplicó el riesgo y el alcoholismo lo triplicó. De los factores pre mórbidos, el sedentarismo elevó en más de 8 veces el riesgo de ocurrencia de la enfermedad y la hipercolesterolemia lo triplicó. El tiempo de evolución de la hipertensión = 15 años elevó en más de 15 veces el riesgo de la entidad y el estado muy severo lo septuplicó. Se concluyó que el sexo masculino, la senectud, los hábitos tóxicos y los factores pre mórbidos se asocian con la aparición

de la ECVA, el tiempo de evolución de la hipertensión y su severidad son directamente proporcionales al riesgo de ocurrencia de la enfermedad cerebrovascular aguda ⁽¹⁹⁾.

2.1.2 Antecedentes Nacionales

Castañeda G. y col. en un estudio describe las características de los registros de pacientes con ECV, como diagnóstico causante de hospitalización en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los años 2000 - 2009. Se obtuvieron 2225 registros de pacientes mayores de 18 años, con ACV. De acuerdo con la CIE-10, 1071 tenían el diagnóstico de ECV isquémico, 554 ECV hemorrágico, 183 hemorragias subaracnoidea, 49 isquémico hemorrágico, 1 O crisis isquémica transitorias y en 358 no fue posible especificar el tipo. Se registraron 352 muertes (19,6 %), la mayoría en los primeros tres días. La razón hombre/mujer fue 1,09; la edad promedio $64,1 \pm 17,2$ años y la mediana del tiempo de hospitalización fue de nueve días. Las condiciones asociadas más frecuentes fueron hipertensión arterial, fibrilación auricular y diabetes mellitus tipo 11, La mortalidad descrita es la más alta informada en nuestro medio, es constante en todos los grupos de edad y mayor en mujeres ⁽²⁰⁾.

Deza B. Y col. en un estudio sobre las enfermedades vasculares cerebrales (ECV) son generadoras de devastadoras consecuencias en diversos aspectos de la sociedad, ya que además de asociarse a tasas altas de mortalidad, son causantes de elevadas cifras de secuela discapacitante entre las personas que las sufren. Por tal motivo significan un enorme costo de capital humano, considerando en ello tanto los gastos efectivos de hospitalización y tratamientos prolongados, como lo que deja de producir la persona por la incapacidad funcional asociada al daño dejado por la enfermedad. Este trabajo de carácter prospectivo, fue el resultado, de la observación sistemática de 1517 pacientes con EVC, atendidos en el Servicio de Neurología durante aproximadamente 10 años y el análisis clínico y estadístico del contenido de las correspondientes historias clínicas ⁽²¹⁾.

Ramírez y col. hacen una revisión de los casos atendidos entre los años 1994 y 2004, en el instituto nacional de ciencias neurológicas, encontrando a la hipertensión arterial, como factor de riesgo más frecuente en jóvenes como en poblaciones de mayor edad, esto también coincide con estudios realizados en Suecia (23,3%), Francia (37,6%).se plantea además que los estudios epidemiológicos sobre ECV en jóvenes peruanos ha recibido poca atención de la comunidad científica ⁽²²⁾.

2.1.3 Antecedentes Locales

No se encontró algún estudio local en el que se aborde la cuantificación y descripción de los factores de riesgo más frecuentes de Enfermedad Cerebrovascular en nuestro medio.

2.2 Bases teóricas

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

La enfermedad cerebrovascular, ictus o strike, es el termino clínico que describe la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico ⁽²³⁾.

La ECV es en la actualidad un tema muy frecuente dentro de la literatura médica y de autoayuda, esto se debe, entre otras cosas, a que esta entidad se ha convertido en un verdadero problema de salud, el número de pacientes afectados por ella aumenta año tras año de forma alarmante ⁽²⁴⁾.

Se requiere de una orientación al paciente para que tenga interés en el tratamiento, ajuste su dieta, controle su peso, realice actividad física, utilice el auto monitoreo de la presión arterial y reconozca las señales de alarma, es decir, incorpore hábitos más saludables a su estilo de vida. Si la persona tiene información acerca de qué debe hacer respecto a su enfermedad, tendrá mayor posibilidad de controlarla clínicamente y retrasar la frecuencia de complicaciones. Cada vez resulta más evidente que para tener cierta eficiencia en el plan terapéutico de la hipertensión

arterial (HT A), el paciente debe asumir su responsabilidad en la búsqueda de una vida más satisfactoria ⁽²⁵⁾.

Dado que el incumplimiento de la terapia farmacológica es una de las principales causas del descontrol en cifras tensionales y que la detección, el diagnóstico, el tratamiento y seguimiento de la mayoría de las personas con esta afección constituye responsabilidad fundamental de internistas y médicos de la familia, se decidió efectuar esta investigación para evaluar de qué manera algunas personas con HT A realizaban su tratamiento medicamentoso ⁽²⁵⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es la segunda causa de muerte y la principal causa de discapacidad de adultos en el mundo, dos tercios de todas las muertes se producen en países en vías de desarrollo como el Perú. Uno de cada diez de todas las muertes en estos países es causado por una ECV, por lo que constituye un problema de salud importante para muchos países de América Latina y el Caribe ⁽²⁶⁾.

En el Servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen la enfermedad vascular cerebral es la primera causa de hospitalización (35%). Pero además a nivel de todo el Hospital, estas enfermedades son igualmente el más frecuente diagnóstico de hospitalización (5.6%) ⁽²⁷⁾.

El costo de hospitalización de los pacientes con enfermedad vascular cerebral es elevado por su asociación a estancias largas y cuidados especiales. Una reciente publicación de Estados Unidos de Norteamérica da la impresionante cifra de costo promedio por paciente de 46,000 dólares en un hospital importante de Chicago. Pero el problema no se reduce a la enfermedad, sino también a lo que dejará de producir como trabajador la persona afectada. La suma de los dos factores es el llamado costo de capital humano. En el año 1993 la ECV en Estados Unidos significó un costo de 25,000 millones de dólares. En el Perú no tenemos en la actualidad cifras sobre tan importantes aspectos de las enfermedades vasculares cerebrales ⁽²⁸⁾.

CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

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 coagulación. 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 ⁽²⁹⁾.

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, citosinas y de factores de transcripción intracelular como el factor nuclear B (NF β) y la proteína-1 activadora.

Edad: el ACV 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 hemorrágico. La prevalencia de la población con dos o más factores de riesgo para ACV se incrementa con la edad ⁽³⁰⁾.

Género: los estrógenos tienen un factor protector en la mujer para ACV, una vez la mujer entra en su fase menopáusica estos disminuyen y se incrementa la incidencia de la ACV 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 padecerlos ⁽³⁰⁾.

Raza y etnia: 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 etnia.

Factor genético: en el estudio de Framingham se ha encontrado que los hijos de pacientes que han un sufrido una ACV tienen 1.5 veces mayor riesgo de sufrir un ACV (10). 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 ACV. Se ha descrito una forma heredada de ACV (CADASIL) la cual consiste en cambios en la sustancia blanca de tipo leucoencefalopático y deterioro cognitivo. 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 otras (30).

Hipertensión arterial (HTA): diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para sufrir un ACV. En el estudio INDANA (web) se demostró que al disminuir las cifras de presión arterial diastólica (PAD) en 5-6 mmHg se lograba una disminución en el riesgo de sufrir un primer ACV entre 35-40 por ciento y con la disminución de 5-6 mmHg en la presión arterial sistólica y de 10-12 mmHg en la presión arterial sistólica en pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT) o con ACV previo se lograba disminuir el riesgo anual de sufrir un ACV de 7 a 4.8 por ciento. Los estudios recientes de control de la hipertensión arterial con algunos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y con los bloqueadores del receptor A2 de angiotensina (ARA-2) han mostrado que su uso en el tratamiento de pacientes hipertensos (y aun en normotensos) logra disminuir el riesgo de ACV entre el 25 y el 43 por ciento en los diferentes estudios. Es interesante haber encontrado una disminución del riesgo en pacientes normotensos. Esto posiblemente por un efecto adicional de los IECAS y los ARA-2 denominado pleiotrópico, lo que les confiere una propiedad de disminuir el riesgo. Adicionalmente la estimulación del receptor de angiotensina tipo 2 el cual

no es bloqueado por los ARA-2 tiene una acción neuroprotectora. Metanálisis recientes de estudios con antihipertensivos documentan a los calcioantagonistas como el mejor grupo terapéutico para prevención secundaria seguido de las ARA-2, sin embargo entre estos últimos hay alguna evidencia que muestra menor protección en pacientes con diabetes ⁽³⁰⁾.

Hipotensión arterial: no solo la HTA es un factor de riesgo, la hipotensión arterial también es un factor de riesgo para ACV, deterioro cognoscitivo y demencia vascular, además de incrementar la mortalidad, efecto conocido como la “U” de la presión arterial.

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 ACV (web). 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 mmHg. 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 mediaciones 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 insulina ⁽³⁰⁾.

Fibrilación auricular: esta alteración del ritmo cardíaco, en su forma crónica, es un potente factor de riesgo para el ACV. 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 valvular. 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 ACV o AIT previos, hipertensión sistólica (PAS mayor de 160 mmHg), compromiso de la función ventricular izquierda, diabetes mellitus y mujeres mayores de 75 años ⁽³¹⁾.

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 cuadriplica. 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 ciento ⁽³²⁾.

Otras enfermedades cardíacas: otros tipos de enfermedades cardíacas que contribuyen al riesgo de ACV 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 ACV criptogénicos (o de origen no reconocido) en población juvenil El ACV 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, el incremento 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 perioperatorio incluyen la duración del puente cardiopulmonar y la presencia de aterosclerosis aórtica. 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 cardiovascular ⁽³⁴⁾.

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 ACV. 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 ACV. 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 genéticos. 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 pro coagulantes 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 GP Ib/IX. Posteriormente se agrega el fibrinógeno y la GP IIb/IIIa con activación de las plaquetas. Las plaquetas son una fuente enriquecida de óxido nítrico y la deficiencia de ON bioactivo se encuentra asociada al riesgo de trombosis. 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 circulantes. 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 citocinas (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 ⁽³⁴⁾.

Obesidad: Puede aumentar el riesgo de ECV, tanto isquémico como hemorrágico, de forma independiente de otros factores de riesgo ya que a menudo coexiste con resistencia a la insulina, diabetes, hipertensión e hiperlipidemia.(42) Para las ECV de tipo isquémico el factor principal es la hipertensión arterial seguida de valvulopatías, dislipidemias, tabaco, alcohol, diabetes y por último fibrilación auricular. En cambio para las ECV de tipo hemorrágico el factor de riesgo principal es el alcohol seguida de hipertensión arterial, diabetes, tabaco, anticonceptivos orales y por último las dislipidemias ⁽³⁵⁾.

CLASIFICACIÓN

Se clasifica en 2 subtipos: isquémica y hemorrágica. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo ⁽³⁶⁾

• ECV ISQUÉMICO

La isquemia cerebral es un fenómeno complejo y dinámico. Si bien la isquemia tiene lugar de manera abrupta, las alteraciones moleculares que se producen en las células (tanto en neuronas como en glía y en elementos vasculares de la microcirculación en la zona afectada) ocurren de manera secuencial a lo largo de un tiempo que depende de la gravedad de la isquemia, de que ésta sea permanente o transitoria y de que se apliquen o no medidas terapéuticas dirigidas proteger el tejido afectado. Conocer cuáles son los trastornos fisiopatológicos responsables del daño por isquemia cerebral, así como su perfil temporal, es fundamental para poder aplicar tratamientos eficaces, farmacológicos o no farmacológicos, que protejan el tejido cerebral de los efectos deletéreos de la isquemia. En este conocimiento y en el desarrollo de diversos fármacos y estrategias neuroprotectoras se ha avanzado considerablemente en las últimas décadas ^(38, 39).

La isquemia cerebral focal resulta de la interrupción del flujo sanguíneo regional a causa de la oclusión de una determinada arteria, por mecanismo tromboembólico, o bien hemodinámico ⁽³⁵⁾. Conocer la etiología determinará la estrategia más adecuada para la prevención secundaria. Independientemente de la etiología, la isquemia cerebral focal da lugar al ataque cerebrovascular vascular (Ictus-ACV) isquémico o infarto cerebral cuando es permanente o al ataque isquémico transitorio (AIT), cuando no lo es ⁽⁴⁰⁾.

Teniendo en cuenta que el tejido cerebral es dependiente del aporte adecuado de oxígeno y glucosa para su funcionamiento normal, el cese del mismo ocasionará diversas alteraciones funcionales que conducirán finalmente a la muerte celular. Las

manifestaciones clínicas dependerán de la arteria afectada y de la extensión de tejido lesionado. A lo largo de este capítulo se resumen los trastornos que conducen al desarrollo de un infarto cerebral como consecuencia de una isquemia focal; con el fin de presentarlos de manera que permitan al neurólogo clínico comprender las bases de las distintas estrategias neuroprotectoras frente a la isquemia. Esquematizar estos mecanismos fisiopatológicos de manera que su explicación resulte sencilla y de utilidad, supone necesariamente incurrir en una excesiva simplificación.

No debemos olvidar que todos estos trastornos se desencadenan de manera secuencial, pero no necesariamente "organizada" ni "rígida" y que en función de distintas intervenciones o circunstancias se puede modificar la expresión e importancia relativa de alguno de los mediadores de lesión frente a otros, ya que todos están relacionados entre ellos a través de distintas vías de señalización. Por último es necesario indicar que aquellas variables biológicas implicadas en el mantenimiento de una adecuada homeostasis (tensión arterial, glucemia, temperatura, oximetría) influyen de manera importante en todos los mecanismos responsables del desarrollo de un infarto cerebral ⁽⁴¹⁾.

En el término isquemia cerebral se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral, comprometer a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en caso de una parada cardiaca o hipotensión grave. La isquemia focal es la forma más frecuente de afectación vascular del cerebro. (SO)

Se habla de accidente isquémico transitorio (AIT) cuando los síntomas/signos provocados por la isquemia cerebral revierten por completo sin que haya infarto agudo asociado, o de infarto cerebral cuando el déficit neurológico focal produce una necrosis tisular que se observa en neuroimagen. El concepto clásico para distinguir el AIT del infarto cerebral, basado en que los síntomas/signos provocados por la isquemia revirtiesen o no en menos de 24 horas ha sido superado.

Ataque isquémico transitorio: Como la mayoría de los AIT tiene una duración inferior a una hora, y dado que el concepto de AIT implica la isquemia y no la necrosis, se ha propuesto definirlo como "un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente duran menos de una hora, y sin que se demuestre evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen"⁷. Así, si un paciente presenta un déficit neurológico transitorio compatible con un AIT, pero en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) se aprecia una lesión isquémica aguda de localización congruente con los síntomas, el diagnóstico será de "infarto cerebral que cursó con síntomas transitorios" y no de AIT.

Infarto cerebral: El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas. El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en función de diversas variables.

• ECV HEMORRÁGICO

Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso.

Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus. Dependiendo de dónde se produzca primariamente el sangrado se distingue: (42, 43)

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

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

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

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

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

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

Hemorragia subaracnoidea: La HSA espontánea o no traumática se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la rotura de un aneurisma congénito. Un tipo especial de HSA es la de localización perimesencefálica caracterizada por su excelente pronóstico.

VALORACIÓN CLÍNICA:

En todo paciente con sospecha de presentar un ictus debe realizarse una valoración que recoja de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos, lo que facilitará el establecimiento de las exploraciones complementarias más adecuadas, la orientación diagnóstica y la terapéutica (44).

Hora de inicio de los síntomas: Es un dato importante ya que, en caso de ictus isquémico, sólo se dispone de un máximo de 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas para administrar el tratamiento trombolítico intravenoso. Por otra parte, las hemorragias intracerebrales se producen con mayor frecuencia durante el día, mientras que el infarto cerebral suele acontecer con cierta frecuencia durante la noche.

Circunstancias en que se presentaron los síntomas: La instauración súbita durante un esfuerzo o coincidiendo con un pico hipertensivo sugiere un ictus hemorrágico, mientras que la aparición durante una hipotensión grave y/o mantenida orienta hacia un ictus hemodinámico.

Si los síntomas se presentan tras un traumatismo cervical, y existe dolor cervical o facial es probable una disección arterial.

Síntomas de presentación: El conocimiento de los síntomas ayuda a establecer el carácter vascular del déficit neurológico y a localizar en su caso el territorio arterial y cerebral afectado por el ictus. Asimismo, la presencia de algunos síntomas puede condicionar la aplicación de medidas terapéuticas (las convulsiones contraindican el tratamiento trombolítico con rt-PA). El inicio del cuadro con una cefalea intensa y súbita y la disminución del nivel de conciencia apoyan la posibilidad de una HSA. Si los síntomas deficitarios neurológicos se acompañan de cefalea, alteración de la conciencia e HTA es más probable un ictus hemorrágico.

Perfil evolutivo de los síntomas: La evolución de los síntomas puede orientar hacia un AIT, un ictus establecido o un ictus en progresión. Debe indagarse sobre el antecedente de síntomas deficitarios transitorios, a los que pudo no haberse dado importancia por su brevedad, y que apoyan un ictus isquémico.

La semiología básica de los territorios neurovasculares puede resumirse así:

Arteria cerebral media: hemiparesia y/o hemianestesia contralateral, afasia en hemisferio dominante, trastorno en orientación espacial, desviación conjugada de la mirada y alteración de la conciencia. Arteria cerebral anterior: paresia distal, apraxia ideomotora, afasia motora e incontinencia urinaria.

Arteria cerebral posterior: hemianopsia homónima, alexia (dominante). Territorio vertebrobasilar: compromiso de pares craneales, nistagmus, ataxia, síndrome de Horner, déficit motor y/o sensitivo cruzado, alteración del estado de conciencia, cefalea, náusea, vómito y vértigo ⁽⁴⁵⁾.

DIAGNÓSTICO:

Al ingreso del paciente a la unidad de urgencias deberá hacerse énfasis en la rapidez y eficacia en la toma de estudios radiológicos, electrocardiograma y pruebas de laboratorio.

Cuando el paciente va camino a tomársele la TAC cerebral simple, al menos ya se deben haber tomado muestras de sangre para hemograma, glicemia, electrolitos, creatinina y tiempos de coagulación. Generalmente la escanografía se hace sin medio de contraste, excepto cuando se quiera conocer algo adicional de la anatomía arterial o venosa cerebral.

La Tomografía axial computadorizada (TAC) es el método más eficaz, rápido y de bajo costo para el estudio de un evento isquémico agudo en el servicio de urgencias. Busca detectar esencialmente hemorragia cerebral (tiene sensibilidad de 100% para HIC y de 96% para HAS), o la presencia de signos radiológicos tempranos que sugieran evento isquémico extenso en evolución, que contraindique la trombolisis. En etapas muy tempranas es frecuente que la escanografía sea normal, como también es posible encontrar anomalías en isquemias cerebrales transitorias.

La Resonancia magnética (RM) cerebral supera a la tomografía, tanto en la sensibilidad para detectar isquemia en la fase aguda, como en la identificación de lesiones antiguas de tipo lacunar, infartos del territorio vertebrobasilar o hemorragias pequeñas. Permite visualizar la circulación cerebral arterial y venosa,

con lo cual se puede hacer una excelente correlación clínico-radiológica y un diagnóstico diferencial más amplio y rápido.

El ultrasonido de urgencia está indicado para descartar fuentes cardioembólicas o disección arterial, principalmente en individuos menores de 45 años con isquemia cerebral o en mayores con antecedentes sugestivos de embolismo, como infarto de miocardio reciente, fibrilación auricular, cardiopatía dilatada o valvulopatías. De su resultado depende el inicio temprano de la anticoagulación. Otros estudios recomendados son el ecocardiograma transesofágico y el duplexcarotídeovertebral que contribuyen significativamente en el estudio etiológico de subgrupos que se benefician de terapia anticoagulante y no de anti agregación plaquetaria ⁽⁴⁶⁾.

La neuroimagen diagnóstica debe ser sensible y específica para la detección del ACV, particularmente en la fase precoz. Debe proporcionar imágenes fiables y debe ser técnicamente factible en pacientes con un evento agudo. Un examen neurológico enfocado y rápido ayuda a determinar qué técnica de imagen debe utilizarse. Las pruebas de imagen deben tener en cuenta el estado del paciente; por ejemplo, hasta el 45% de los pacientes con un ACV grave no podrían tolerar una resonancia magnética (RM) a causa de su estado clínico de salud y/o por la existencia de contraindicaciones ⁽⁴⁷⁾.

2.3 Hipótesis

La hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y obesidad son factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el año 2017.

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1 Diseño

Es un estudio observacional, retrospectivo, analítico de casos y controles que será desarrollado en pacientes hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el año 2017.

3.2 Población y muestra

Población total

La población estará representada por historias clínicas de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón durante el periodo 2017, y que cumplan con los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión (Casos)

Historias Clínicas de pacientes hospitalizados con diagnóstico de egreso de enfermedad cerebrovascular CIE 10 I60-I69 confirmado por TAC Tomografía Axial Computarizada cerebral del Servicio de Neurología.

Historias clínica de pacientes mayores de 18 años.

Criterios de Inclusión (controles)

Historias clínicas de pacientes hospitalizados sin diagnóstico de egreso de enfermedad cerebrovascular CIE 10 I60-I69 por TAC Tomografía Axial Computarizada cerebral de enfermedad cerebrovascular del Servicio de Neurología.

Criterios de exclusión (Casos y Controles)

Historias Clínicas que registren infecciones del sistema nervioso.

Historias Clínicas que registren secuelas de enfermedad Cerebrovascular.

Historias Clínicas que registren Neurocisticercosis.

Historias Clínicas que registren tumores cerebrales.

Historias Clínicas que registren diagnóstico de TEC traumatismo craneoencefálico.

Criterios de eliminación

Historias Clínicas con datos insuficientes para poder determinar la enfermedad cerebrovascular.

Muestra Representativa

$$n = Z^2 \frac{PQ(1 - P)}{ES^2}$$

$$n = 1.96^2 \frac{0.010(1 - 0.010)}{0.05^2}$$

$$n = 3.84 \frac{0.099}{0.0025}$$

$$n = \frac{0.38}{0.0025}$$

$$n = 152$$

3.3 Operacionalización de variables

3.3.1 Variable Dependiente

- Enfermedad Cerebrovascular.

3.3.2 Variable Independiente

Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus
- Hipercolesterolemia
- Obesidad

3.3.3 Definición Operacional de términos

- **Enfermedad cerebrovascular:** Diagnostico de egreso I60-I69 (CIE 10). Afección neurológica focal o a veces general de aparición súbita, que perdura más de 24 horas (o causa la muerte) y de presunto origen vascular ⁽⁴⁸⁾.
- **Hipertensión Arterial:** Diagnostico I10-I15 (CIE 10). Registro de presión arterial mayores de 140/90 mm Hg, diagnóstico previo de hipertensión arterial y los que estén con tratamiento para controlarla ⁽⁴⁹⁾.
- **Dislipidemia:** Diagnostico de egreso E78 (CIE10). Colesterol total ≥ 200 mg /dL, Colesterol LDL ≥ 130 mg/dL, Colesterol HDL < 40 mg /dl (hombres) o < 50 mg/dl (mujeres), o aumento de triglicéridos ≥ 150 mg/dl ⁽⁴⁸⁾.
- **Diabetes Mellitus:** Diagnostico de egreso E78 (CIE10). Diagnosticada en base a criterios de Hemoglobina glicosilada ≥ 6.5 %, o glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/L), o glucosa en plasma después de 2 horas ≥ 200 mg/dL (11mmol/L) por prueba de tolerancia a la glucosa, o glucosa plasmática al azar ≥ 200 mg /dL (11.1 mmol/L) acompañado de síntomas de hiperglicemia (polidipsia, poliuria, polifagia) ⁽⁵⁰⁾.
- **Obesidad:** Diagnostico de egreso E66 (CIE 10). Presencia de IMC igual o superior a 30. ⁽⁵¹⁾.

Variables y escala de medición

NOMBRE DE VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO
DEPENDIENTE Enfermedad cerebrovascular	Cualitativa (dicotómica)	Si - No	Nominal	Ficha de Recolección de Datos
INDEPENDIENTE Hipertensión Arterial	Cualitativa (dicotómica)	Si – No	Nominal	Ficha de Recolección de Datos
Dislipidemia	Cualitativa (dicotómica)	Si – No	Nominal	Ficha de Recolección de Datos
Diabetes Mellitus	Cualitativa (dicotómica)	Si – No	Nominal	Ficha de Recolección de Datos
Obesidad	Cualitativa (dicotómica)	Si – No	Nominal	Ficha de Recolección de Datos

3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.

La recopilación de datos estará a cargo del investigador. Se revisaran las historias clínicas de los pacientes hospitalizados del Servicio de Neurología, que cumplan con los criterios de inclusión para pertenecer en alguno de los grupos de estudio ya mencionados (casos y controles), atendidos durante el periodo 2017 en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de la ciudad de Puno.

Para recolectar la información de los registros médicos, utilizamos una ficha de recolección de la información (ver anexo 1)

3.5 Técnicas para el procesamiento de la información

El plan de análisis utilizara un análisis bivariado entre la variable dependiente y la variable independiente para identificar la asociación entre estas.

Se calculara el grado de asociación con el riesgo de Odds Ratio (OR) y sus intervalos de confianza al 95% de los factores de riesgo significativo.

3.6 Aspectos éticos

El estudio contara con la autorización del comité de Investigación y Docencia del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón y la Universidad Nacional de Altiplano.

Según el Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú en la Segunda Sección: De los Preceptos Deontológicos en la práctica Médica. Título III: De los documentos Médicos. Capítulo 1: De la Historia Clínica. Artículo 95. El médico debe mantener el anonimato del paciente cuando la información contenida en la historia clínica sea utilizada para fines de investigación o docencia.

CAPÍTULO IV

4. RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Recursos y presupuesto

Recursos	costos
Recursos humanos	S/. 00
1. Asesoramiento (Dr. Fredy Passara)	S/. 00
BIENES	S/. 75.00
2. Materiales de escritorio.	S/. 20.00
3. Materiales de impresión.	S/. 35.00
4. Impresos y suscripciones.	S/. 20.00
SERVICIOS	S/. 75.00
5. Pasajes, viáticos, asignaciones.	S/. 25.00
6. Empastado	S/. 50.00
TOTAL	S/. 150.00

4.2 Cronograma

		Meses Año 2018											
N°	ACTIVIDADES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		1	Revisión de bibliografía.	X									
2	Elaboración y procedimiento del proyecto.		X										
3	Elaboración del instrumento.		X										
4	Selección y determinación de la muestra.			X									
5	PRESENTACION Y APROBACION DE PROYECTO				X								

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dávalos L, Málaga G. El accidente cerebrovascular en el Perú: una enfermedad prevalente olvidada y desatendida. *Rev. Perú Med Exp Salud Pública*. 2014; 31(2): 393-401
2. Christensen M, Previgliano L, Capparelli F. Acute treatment costs of intracerebral hemorrhage and ischemic stroke in Argentina. *ActaNeuriScand* 2009; 119:246-53.
3. Christensen MC, Valiente R, Sampaio S. et al. Acute treatment costs of stroke in Brazil. *Neuroepidemiology* 2009; 32:142-9.
4. Ataque cerebrovascular isquémico del adulto (15 años y más). Guía clínica- Ministerio de Salud- Chile. Serie Guías Clínicas MInSAL N°37, 2007.
5. Castañeda-Guarderas A, Beltrán-Ale G, Casma-Bustamante R, Ruiz-Grosso P, Málaga G. Registro de pacientes con accidente cerebro vascular en un hospital del Perú, 2000-2009. *Rev. Perú Med Exp Salud Pública*. 2011; 28(4):623-27.
6. Alcalde-Rabanal J, Lazo-González O, Nigenda G. Sistema de salud de Perú. *Salud Pública de México*. 2011; 53(S2): S243-S254.
7. Hervás A. Factores de riesgo de ictus. Estudio caso-control en una población de la Comunidad Foral de Navarra. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2005; 28 (3): 325-334
8. Alfageme R. Características epidemiológicas y clínicas del accidente cerebrovascular Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins 2014-2015 [Tesis Posgrado]. Lima: Facultad de Medicina Humana, Universidad de San Martín de Porres 2015.
9. Valdez W, Miranda J. Carga de Enfermedad en el Perú. Estimación de los de vida saludables perdidos 2012. Ministerio de Salud años Dirección General de Epidemiología. [serie en internet]. 2014 [accesado el 18 de Jul 2015]
10. Furchgott R, Zawadzki J. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980; 288: 373-376.
11. Berk B, Abe J, Min W. y col. Endothelial atheroprotective and antiinflammatory mechanisms. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 94: 93-109.
12. López-Portillo A. Control clínico posterior a sesiones grupales en pacientes con diabetes e hipertensión. *Rev Med IMSS* 2007; 45(1):29-36.
13. Córdova R. Factores de Riesgo modificables para un primer evento de enfermedad vascular cerebral isquémica, en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, en el periodo

- enero 2002 - diciembre 2002 (Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Humana; 2005.
14. Deza B, Aldave S. Contribuciones al conocimiento de la enfermedad vascular cerebral en el Perú. 2011; 271 (01):05.
 15. Redón J, Cea-Calvo L, Lozano J, et al. Presión arterial y riesgo estimado de accidente cerebrovascular en la población española de 60 o más años de edad. ESTUDIO PREV-ICTUS. Lat Am Enfermagem. Feb. - May. 2010; 18(3): 92.
 16. Hadjiev D, Mineva P, Vukov M. Multiple modifiable risk factors for first ischemic stroke: a population-based epidemiological study. Eur J Neurol. 2003 Setiembre; 10(5).
 17. Arnold M, Halpern M, Meier B, Fischer U, Haefeli T, Kappeler L, Brekenfeld C, Mattle H, Nedeltchev K. Age-dependent differences in demographics, risk factors, comorbidity, etiology, management, and clinical outcome of acute ischemic stroke. J Neurol. 2008; 255: 1503-1507
 18. De Silva K, Gamage R, Wewelwala C, Gunarathna D, Kittner J, Sirisena D, et al. Young strokes in Sri Lanka: An unsolved problem. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2009; 14:304-308.
 19. Álvarez A, Rodríguez B, Quesada V, López C. Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular aguda hipertensiva. Rev cubana med v.45 n.4 Ciudad de la Habana oct.-dic. 2006.
 20. Castañeda G, Beltrán A, Casma B, Ruiz G, Málaga G. Registro de pacientes con accidente cerebro vascular en un hospital público del Perú, 2000-2009. Rev Perú MedExp Salud Pública. 2011; 28(4):623-27.
 21. Deza B, Aldave S. Contribuciones al conocimiento de la enfermedad vascular cerebral en el Perú. 2011 ;271 (01):05
 22. Ramirez A, Álvarez A. Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes: una revisión mundial. Rev. méd. Panacea 2011; 1(1)
 23. Ferri, Ferri's clinical advisors 2007; Instant Diagnosis and Treatment, 9th. Ed.
 24. Karen M. [Revista internet] Hipertensión Arterial, viernes 15 de abril de 2011. [Acceso en 04 de noviembre de 2017]. Disponible en: karenmosquerakamc.blogspot.com/2011/04/hipertension-arterial.html.
 25. López-Portillo A. Control clínico posterior a sesiones grupales en pacientes con diabetes e hipertensión. Rev Med IMSS 2007; 45(1):29-36.

26. Lavados P, Hennis A, Fernandez J, et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *LancetNeurol*. 2007 Apr; 6: 362-72.
27. Deza B, Altamirano J. Consideraciones anatómicas y funcionales en los ataques de isquemia cerebral transitoria. 2011; 271 (18): 208.
28. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007;6:182-87.
29. Berk B, Abe J, Min W. y col. Endothelial atheroprotective and antiinflammatory mechanisms. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 94: 93-109.
30. Celis J, Hernández D, King L. Factores de riesgo para ECV. 2015 - 33-38. [accesado el 29 de Marzo 2018]. <http://www.acnweb.org/guia/g8cap3.pdf>
31. Wolf P, Abott R, Kanel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke:the Framingham study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
32. 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.
33. Kennedy J, Buchan A. Acute neurovascular syndromes. *Stroke* 2004; 35: 360-362.
34. Smith S, Milani R, Arnett D. y col. Atherosclerotic vascular disease conference. Writing group II:Risk factors. *Circulation* 2004; 109: 2613-2616.
35. Ramirez A, Álvarez A. Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes: una revisión mundial. *Rev. méd. Panacea* 2011; 1(1)
36. Lavados P, Hennis A, Fernandez J. et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *LancetNeurol*. 2007 Apr; 6: 362-72.
37. Lavados P, Hennis A, Fernandez J. et al. Stroke epidemiology, prevention, and
38. Martínez Vila E, Irimia P. Challenges of neuroprotection and neurorestoration in ischemic stroke treatment. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20 (suppl 2): 148-158.
39. Alonso de Leciñana M, Díez Tejedor E, Gutierrez M, Guerrero S, Carceller F, Roda JM. New goals in ischemic stroke therapy: The experimental approach. Harmonizing science with practice. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20 (suppl2): 159-168.
40. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabín J. En nombre del Comité ad hoc del GEECV de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología* 2002; 17 (suppl3): 3-12.

41. Leira R, Blanco M, Rodríguez-Yañez M, Flores J, García-García J. Non pharmacological neuroprotection: role of emergency stroke management. *Cerebrovasc Dis* 2006; 21 (suppl 2): 89-98.
42. Diez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías Guiu J, editores. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. 23 ed. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 43-54.
43. Arboix A, Diaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Diez Tejedor E, editor. *Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 1-23.
44. Navarro R, Terrero JM. Examen general. En: Martí-Vilalta JL, editor. *Enfermedades vasculares cerebrales*. 28 ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 138- 45 - 47.
45. Benavente O, Eliasziw M, Streifler J, et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345:1084-1090.
46. Claesson L, Gosman-Hedstrom G, Johannesson M, et al. Resource utilization and costs of stroke unit care integrated in a care continuum: A 1-year controlled, prospective, randomized study in elderly patients: the Goteborg 70+ Stroke Study. *Stroke* 2000; 31:2569-2577.
47. Hand P, Wardlaw J, Rowat A, Haisma J, Lindley R, Dennis M. MR brain imaging in patients with acute stroke - feasibility and patient related difficulties. *J Neuroimaging Psychiatry* 2005; 76:1525-7.
48. OMS. Manual de la OMS para la vigilancia paso a paso de accidentes Cerebrovasculares de OMS: estrategia paso a paso para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares/ enfermedades no transmisibles y salud mental [serie en internet]. 2015 [accesado el 29 de Enero 2018]. Disponible en: www.paho.org/spanish/
49. Sociedad española de enfermería nefrológica/ <https://www.seden.org/-hipertension-arterial--hta-,--nueva-definicion-y-nuevas-cifras--1243>
50. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2015; 38(1): S8-S16.
51. Ministerio de Salud del Perú. Un gordo problema: Sobrepeso y Obesidad en el Perú [internet]. Lima: Ministerio de Salud, Editorial Imprenta Sánchez SRL; 2012 [acceso 18 de Marzo 2018]. Disponible en <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/1830.pdf>

ANEXOS

Anexo N° 1

“Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en el servicio de Neurología del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón”

I. Datos Generales

1. N de Historia Clínica: Caso () Control ()
2. Edad > 18 años: Si () No ()
3. Género:

II. Diagnóstico de Egreso CIE 10 I60 – I69:

1. ECV: Si () No ()
2. Evento Isquémico Evento Hemorrágico

III. Diagnóstico de egreso de factores de riesgo según CIE 10:

1. Hipertensión Arterial Si () No ()
2. Dislipidemia Si () No ()
3. Diabetes Mellitus Si () No ()
4. Obesidad Si () No ()

IV. Criterios de Exclusión:

1. Infecciones del sistema nervioso. Si () No ()
2. Secuelas de enfermedad Cerebrovascular. Si () No ()
3. Neurocisticercosis. Si () No ()
4. Tumores cerebrales. Si () No ()
5. Diagnóstico de traumatismo craneoencefálico Si () No ()