



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS”**

TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
MÉDICO

AUTORA:

NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ

TUTORA:

DRA. MÓNICA ALTAMIRANO GÓMEZ

GUAYAQUIL - MAYO, 2018



**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS”**

AUTORA:

NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ

TUTORA:

DRA. MÓNICA ALTAMIRANO GÓMEZ

GUAYAQUIL- MAYO, 2018

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN			
TÍTULO Y SUBTÍTULO:	"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS" HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO, AÑO 2016		
AUTOR(ES)	NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	DRA. MÓNICA ALTAMIRANO GÓMEZ		
INSTITUCIÓN:	UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL		
UNIDAD/FACULTAD:	FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS		
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:	ESCUELA DE MEDICINA		
GRADO OBTENIDO:	MÉDICO		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	MAYO 2018	No. DE PÁGINAS:	66
ÁREAS TEMÁTICAS:	ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES		
PALABRAS CLAVE:	EVENTO CEREBRO VASCULAR AGUDO, SINTOMAS FACTORES DE RIESGO, MORTALIDAD, SECUELAS.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):			
<p>Los eventos cerebrovasculares (ECV) Son la primera causa de consulta neurológica en los hospitales y la segunda causa de mortalidad a nivel mundial después de la isquemia miocárdica. Los ECV tienen una alta tasa de mortalidad y de secuelas incapacitantes que limitan la vida cotidiana de los pacientes. Durante el año 2016, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil se estudiaron 104 casos de eventos cerebrovasculares agudos, en busca de conocer la frecuencia, mortalidad, factores asociados y características clínicas de los mismos. Como resultados se obtuvo lo siguiente: El grupo etario más afectado fueron los mayores de 60 años (80.76%), los ECV fueron más prevalentes en el sexo masculino (66,34% de los casos). El principal factor de riesgo asociado fue la Hipertensión Arterial (84.61%). Las alteraciones del sensorio fueron la característica clínica más prevalente, estando presente en un 73.07% de los casos, seguida de los déficits motores (53.84%), la cefalea (46.15%) y por último los trastornos del lenguaje (38.46%). La mortalidad intrahospitalaria fue mayor en pacientes con ECV hemorrágico que en los demás tipos de ECV.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0999347401	E-mail: nancypg_93@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL – FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS – ESCUELA DE MEDICINA		
	Teléfono: 0422390311		
	E-mail: www.ug.edu.ec		



Universidad de Guayaquil
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

ANEXO 11

Guayaquil, 4 de mayo del 2018

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR

Habiendo sido nombrado **BEJAR ORTIZ ENRIQUE FERNANDO**, tutor del trabajo de titulación **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS** certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por **NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ**, con C.I. 0950922096, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de **MEDICO** en la Carrera/Facultad, ha sido **REVISADO Y APROBADO** en todas sus partes, encontrándose apto para su sustentación.

DOCENTE TUTOR REVISOR

C.I. 0905643243

**LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL
DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS**

Yo, **NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ** con C.I.No.**0950922096**,certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es “**Características clínicas y factores de riesgo asociados a Eventos Cerebrovasculares Agudos**” son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ

C.I. 0950922096

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin



Universidad de Guayaquil

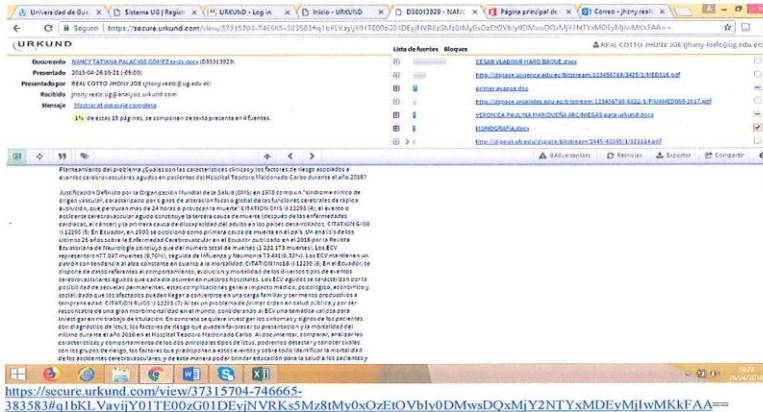
ANEXO 6

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrada MONICA ALTAMIRANO GÓMEZ, tutora del trabajo de titulación certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ CI.0950922096, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de MEDICO.

Se informa que el trabajo de titulación: "CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS", ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio (<https://secure.arkund.com/view/37315704-746665>) quedando el 1% de coincidencia.



NOMBRE DEL DOCENTE TUTOR
C.I. _____



Universidad de Guayaquil

ANEXO 4

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN**

Dr. CECIL FLORES BALSECA.

**DIRECTOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

Ciudad.-

De mis consideraciones:

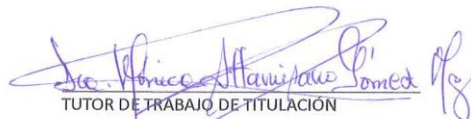
Envío a Ud. El informe correspondiente a la tutoría realizada al trabajo de Titulación CARACTERIZACIÓN CLINICA Y FACTORES DE RIESGO DE LOS EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS de la estudiante NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ, indicando ha cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente.

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que el La estudiante está apta para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,


TUTOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN
C.I. 09113075769

Dra. Mónica Altamirano G. Msc
CIRUJANO GENERAL
UNIDAD TRASPLANTE
LIBRO 0004 FOLIO 0027 # 5263
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES T.M.C

DEDICATORIA

A mis padres Ing. y Soc. Edgar Ramiro Palacios Herrería y Sra. Nancy Aracely Gómez Casquete, a mis hermanos el Dr. Edgar Stalin Palacios Gómez y Abg. Wendy Esther Palacios Gómez por su apego, amor y apoyo moral brindado para alcanzar la meta, la cual es obtener el título de médico.

Con mucho amor

NANCY TATIANA

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora y docente la Dra. Mónica Altamirano Gómez y a mi revisor el Dr. Enrique Bejar Ortiz por guiarme en la realización de mi trabajo de titulación, al Dr. Julio Adrián Burgos Acosta por su orientación brindada en la elección de mi tema de trabajo de titulación, al Dr. Ángel Xavier Gaibor Beltrán por su apoyo incondicional en el transcurso de mi carrera.

A mis amigos, en especial a mi colega la Dra. Cristina Aguirre Ordoñez quien me ha acompañado desde el inicio de mi carrera, y por último y no menos importantes a mis amigos del internado como son la Dra. Vanessa Chica, Dra. Vanessa Abad y Dr. Jorge Carbo quienes fueron mi sostén en el año más agobiante y al mismo tiempo hermoso de nuestras carreras como médicos.

NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ

TABLA DE CONTENIDO

ÍNDICE DE TABLAS	XIII
.....	XIV
RESUMEN	XIV
GLOSARIO:	XVI
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	3
Antecedentes	3
Planteamiento del problema	4
Justificación.....	4
OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS	5
CAPITULO II: MARCO TEORICO.....	6
DEFINICIÓN	6
EPIDEMIOLOGIA.....	7
CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA.....	9
EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO	9
REPASO ANATÓMICO	10
ETIOLOGÍA	10
FISIOPATOLOGÍA	11
FACTORES DE RIESGO	12
DIAGNÓSTICO	17
PRONÓSTICO	23
Evento Cerebrovascular Hemorrágico.....	24
FISIOPATOLOGÍA	25
SIGNOS CLÍNICOS	26
Hemorragia intraparenquimatosa.....	28
Hemorragia subaracnoidea	28
Factores de Riesgo	29
CAPITULO III: METODOLOGIA	30
Método de recolección de datos.....	30
Materiales	30
Presupuesto y Financiamiento:.....	30

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	31
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	32
CAPITULO IV: RESULTADOS	33
DISCUSIÓN	41
CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	47

INDICE DE ILUSTRACIONES

ILUSTRACIÓN 1.- EDAD DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ECV AGUDO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016	33
ILUSTRACIÓN 2.-FRECUENCIA DE ECV AGUDOS SEGÚN SEXO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016.	34
ILUSTRACIÓN 3.-FRECUENCIA DE ECV ISQUÉMICOS Y HEMORRÁGICOS SEGÚN SEXO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016.....	35
ILUSTRACIÓN 4.-TIPOS DE ECV AGUDOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016.	35
ILUSTRACIÓN 5.- COMORBILIDADES ASOCIADAS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016	37
ILUSTRACIÓN 6.- CUADRO CLÍNICO AL INGRESO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE EVENTO CEREBRO VASCULAR AGUDO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016.	38
ILUSTRACIÓN 7.- CONDICIÓN AL EGRESO DE LOS PACIENTES INGRESADOS CON DIAGNÓSTICO DE EVENTO CEREBROVASCULAR AGUDO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016	39
ILUSTRACIÓN 8.- HALLAZGOS CLÍNICOS ENTRE PACIENTES CON ECV ISQUÉMICOS Y HEMORRÁGICOS.....	39
ILUSTRACIÓN 9.- FRECUENCIA DE FALLECIMIENTOS POR TIPO DE ECV. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016.....	40

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS SÍNDROMES CAROTIDEOS (12)	18
TABLA 2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE OCLUSIÓN VERTEBROBASILAR.	19
TABLA 3.- MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (35) .	25
TABLA 4 .- EDAD DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE EVENTO CEREBROVASCULAR AGUDO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016.	33
TABLA 5.- FRECUENCIA DE ECV ISQUÉMICOS Y HEMORRÁGICOS SEGÚN SEXO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016.	34
TABLA 6.- TIPOS DE ECV AGUDOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016.	35
TABLA 7.- COMORBILIDADES ASOCIADAS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016	36
8 .- CUADRO CLÍNICO AL INGRESO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE EVENTO CEREBRO VASCULAR AGUDO. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016.....	37
TABLA 9.- HALLAZGOS CLÍNICOS ENTRE PACIENTES CON ECV ISQUÉMICOS Y HEMORRÁGICOS	39
TABLA 10.- FRECUENCIA DE FALLECIMIENTOS POR TIPO DE ECV. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.2016	40



**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN**

“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS”

RESUMEN

Los eventos cerebrovasculares (ECV) son un grupo heterogéneo de patologías que incluyen isquemia, hemorragia o causas indeterminadas que explican déficits neurológicos en un espectro de gravedad muy variado. Son la primera causa de consulta neurológica en los hospitales y la segunda causa de mortalidad a nivel mundial después de la isquemia miocárdica. Los ECV tienen una alta tasa de mortalidad y de secuelas incapacitantes que limitan la vida cotidiana de los pacientes. Durante el año 2016, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil se estudiaron 104 casos de eventos cerebrovasculares agudos, en busca de conocer la frecuencia, mortalidad, factores asociados y características clínicas de los mismos. Como resultados se obtuvo lo siguiente: El grupo etario más afectado fueron los mayores de 60 años (80.76%), los ECV fueron más prevalentes en el sexo masculino (66,34% de los casos). El principal factor de riesgo asociado fue la Hipertensión Arterial (84.61%). Las alteraciones del sensorio fueron la característica clínica más prevalente, estando presente en un 73.07% de los casos, seguida de los déficits motores (53.84%), la cefalea (46.15%) y por último los trastornos del lenguaje (38.46%). La mortalidad intrahospitalaria fue mayor en pacientes con ECV hemorrágico que en los demás tipos de ECV. Se espera que con estos datos, se pueda conocer mejor la realidad de los ECV en nuestra ciudad, y así poder contribuir con la mejora del pronóstico y prevención desde la consulta externa dirigida a pacientes con factores de riesgo y medidas intrahospitalarias para reducir la letalidad de estas patologías.

Palabras clave: Evento cerebrovascular agudo, factores de riesgo, síntomas, secuelas, mortalidad.



Universidad de Guayaquil

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN**

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A EVENTOS CEREBROVASCULARES AGUDOS”**

Abstract

Cerebrovascular events (CVD) are a heterogeneous group of pathologies that include ischemia, hemorrhage or indeterminate causes that explain neurological deficits in a spectrum of very varied severity. They are the first cause of neurological consultation in hospitals and the second cause of mortality worldwide after myocardial ischemia. CVDs have a high mortality rate and disabling sequelae that limit the daily lives of patients. During 2016, in the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the city of Guayaquil, 104 cases of acute cerebrovascular events were studied in order to know the frequency, mortality, associated factors and clinical characteristics of the same. The following results were obtained: The most affected age group were those over 60 years (80.76%), CVD were more prevalent in males (66.34% of cases). The main risk factor associated was arterial hypertension (84.61%). Sensory alterations were the most prevalent clinical feature, being present in 73.07% of cases, followed by motor deficits (53.84%), headache (46.15%) and finally language disorders (38.46%). In-hospital mortality was higher in patients with hemorrhagic CVD than in the other types of CVD. It is hoped that with these data, we can better understand the reality of CVD in our city, and thus be able to contribute to the improvement of prognosis and prevention from the outpatient clinic addressed to patients with risk factors and in-hospital measures to reduce the lethality of these pathologies

Key words: Acute cerebrovascular event, risk factors, symptoms, sequelae, mortality.

GLOSARIO:

Ictus: Lesión cerebral ocasionada por interrupción del flujo sanguíneo.

Isquemia: Aporte insuficiente de sangre hacia una parte del cuerpo (como el corazón o el cerebro) que se debe a la obstrucción a la llegada de sangre arterial.

Espacio subaracnoideo: Espacio leptomeningeo se encuentra situado entre la aracnoides y piamadre. Es un espacio anatómico y fisiológico perteneciente al sistema nervioso central por el cual circula líquido cefalorraquídeo.

Infarto Lacunar: Tipo de evento cerebrovascular isquémico caracterizado por lesiones de pequeño tamaño, no mayor de 15 mm. Producida por obstrucción de las arterias perforantes del cerebro.

Hipertensión Arterial: Tres mediciones mayores a PAS 140 PAD 90 mmHg

Diabetes Mellitus: Aumento de la glicemia en ayunas mayor a 126 mg por dl o mayor a 200 mg por dl al azar.

Fibrilación Auricular: Frecuencia cardiaca irregular y ocasionalmente rápida que suele provocar irrigación sanguínea deficiente.

Discapacidad: Falta o limitación de alguna facultad física o mental que dificulta el desarrollo normal de la actividad de una persona.

Zona de Penumbra: Zona circundante a un infarto cerebral con flujo sanguíneo reducido que permite el funcionamiento normal de las neuronas.

Mortalidad: Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un periodo de tiempo determinados en relación con el total de la población.

Afasia: Trastorno del lenguaje que afecta la capacidad de comunicación de la persona.

ABREVIATURAS

ECV: Evento Cerebrovascular

ACV: Accidente Cerebrovascular

HTA: Hipertensión Arterial

DM: Diabetes Mellitus

DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension

TOAST: Trial Organization in Acute Stroke

FA: Fibrilación Auricular

FR: Factor de Riesgo.

INTRODUCCIÓN

La presente investigación tiene como objetivo contribuir a la disminución de los niveles de morbilidad y mortalidad de los pacientes con Eventos cerebrovasculares agudos, conociendo los principales factores de riesgo asociados a los mismos.

Definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1978 como un "Síndrome clínico de origen vascular, caracterizado por signos de alteración focal o global de las funciones cerebrales de rápida evolución, que perduran más de 24 horas o provocan la muerte" (4); el evento o accidente cerebrovascular agudo constituye la tercera causa de muerte (después de las enfermedades cardíacas, el cáncer) y la primera causa de discapacidad del adulto en los países desarrollados.

La mortalidad por ECV está entre 35 a 200 casos por cada 100.000 habitantes por año en varios países estudiados, además la mitad de las admisiones por causas neurológicas en los hospitales públicos en su área de emergencia se deben a alguna forma de ECV.

El pronóstico del ECV isquémico y hemorrágico continua siendo ominoso. A pesar de los avances logrados en cuanto a la terapéutica y conocimientos del ECV, esta enfermedad representa en nuestro país la segunda causa de mortalidad. Estudios sugieren que el 8-12% de los pacientes con ECV isquémicos entre los 45 y los 64 años fallecen el primer mes tras el episodio. Fallecen el 9% de los pacientes entre 65 y 74 años, el 13,1% de los pacientes entre 74 y 84 años y el 23 % de los mayores de 85 años.

Gran porcentaje de pacientes que sobreviven a un evento cerebrovascular agudo presentan discapacidad, con un enorme impacto en la calidad de vida individual y familiar, y con la repercusión social y económica que sigue al caso. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año, 15 millones de personas sufren un evento vascular cerebral de los cuales el 50% mueren y el resto quedan discapacitados de por vida.

Los principales factores asociados son prevenibles, de ahí la importancia de conocer la frecuencia de su asociación y la forma de prevenirlos para poder evitar muertes innecesarias y evitar secuelas físicas, laborales y sociales.

CAPITULO I: EL PROBLEMA

Antecedentes

La enfermedad cerebrovascular (ECV), también denominada accidente cerebrovascular (ACV) o ictus, representa el 90% de las enfermedades neurológicas en hospitalización. Estadísticamente a nivel mundial la frecuencia de ECV se está incrementando, pero la edad en la ocurrencia es cada vez menor, considerándose esta enfermedad una de las principales causas de muerte y la primera causa de discapacidad. (1) La mortalidad por ECV está entre 35 a 200 casos por cada 100. 000 habitantes por año en varios países estudiados, además casi la mitad de las admisiones en el servicio de emergencia por causas neurológicas en los hospitales generales se deben a alguna forma de ECV, esto refleja la problemática médica y social que genera el paciente cerebrovascular, ya que su mayor impacto es la incapacidad, consumiendo recursos sanitarios post hospitalarios en gran magnitud y de forma cada vez más creciente, (2) afectando la calidad de vida individual y familiar, y con la repercusión social y económica que sigue al caso. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año, mundialmente 15 millones de personas sufren un evento vascular cerebral de los cuales el 50% mueren y el resto quedan discapacitados. (3)

En países de altos ingresos, la incidencia por grupo de edad fuertemente disminuyó de 1950 a 1990, luego se estabilizó antes de volver a subir. El tratamiento de la hipertensión arterial y otras medidas de prevención primaria y secundaria explican la disminución observada hasta 1990. (1) El reciente aumento de la incidencia está probablemente relacionado con el envejecimiento de la población. (3) La incidencia de accidente cerebrovascular también está aumentando en los países de bajos ingresos como resultado de adoptar el estilo de vida progresivo factores de riesgo de los países de altos ingresos. (4)

Planteamiento del problema

¿Cuáles son las características clínicas y los factores de riesgo asociados a eventos cerebrovasculares agudos en pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2016?

Justificación

Definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1978 como un "Síndrome clínico de origen vascular, caracterizado por signos de alteración focal o global de las funciones cerebrales de rápida evolución, que perduran más de 24 horas o provocan la muerte" (4); el evento o accidente cerebrovascular agudo constituye la tercera causa de muerte (después de las enfermedades cardíacas, el cáncer) y la primera causa de discapacidad del adulto en los países desarrollados. (5)

En Ecuador, en 1990 se posicionó como primera causa de muerte en el país. Un análisis de los últimos 25 años sobre la Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador publicado en el 2016 por la Revista Ecuatoriana de Neurología concluyó que del número total de muertes (1 222.173 muertes), Los ECV representaron 77.897 muertes (6,70%), seguida de Influenza y Neumonía 73 441(6,32%). Los ECV mantienen un patrón con tendencia al alza constante en cuanto a la mortalidad. (6)

En el Ecuador, se dispone de datos referentes al comportamiento, evolución y mortalidad de los diversos tipos de eventos cerebrovasculares agudos que cada día ocurren en nuestros hospitales.

Los ECV agudos se caracterizan por la posibilidad de secuelas permanentes, estas complicaciones genera impacto médico, psicológico, económico y social; dado que los afectados pueden llegar a convertirse en una carga familiar y ser menos productivos a temprana edad. (7)

Al ser un problema de primer orden en salud pública y por ser responsable de una gran morbimortalidad en el mundo; considerando al ECV una temática valiosa para investigar en mi trabajo de titulación. En concreto se quiere investigar los síntomas y signos de los pacientes con diagnóstico de ictus, los factores de riesgo que pueden favorecer su

presentación y la mortalidad del mismo durante el año 2016 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Al documentar, comparar, analizar las características y comportamiento de los dos principales tipos de ictus, podremos detectar y conocer cuáles son los grupos de riesgo, los factores que predisponen a estos eventos y sobre todo identificar la mortalidad de los accidentes cerebrovasculares; y de esta manera poder brindar educación para la salud a los pacientes y si es posible reducir el número de casos graves y sus secuelas.

OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

Objetivo general

- Identificar las características clínicas y factores de riesgo asociados a eventos cerebrovasculares agudos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, año 2016

Objetivos específicos

- Conocer la frecuencia de presentación de los distintos tipos de ECV en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo
- Determinar la distribución de los distintos ECV de acuerdo a edad y sexo.
- Establecer las principal sintomatología al ingreso de los pacientes con ECV isquémicos y hemorrágicos
- Identificar las secuelas más frecuentes de los ECV isquémicos y hemorrágicos.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

DEFINICIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define al evento cerebro vascular agudo como “El desarrollo súbito de signos y síntomas neurológicos ocasionados por alteraciones a nivel focal o global de la función cerebral; con manifestaciones que persisten 24 horas o más, o que causan la muerte sin otra causa explicable que el origen vascular.” (8)

Existe un amplio conjunto de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso así, el evento cerebrovascular (ECV) tiene varias formas de presentación con sus particularidades. (2) Se clasifica grandes rasgos en 2 subtipos: Isquémico y hemorrágico.

El ECV isquémico puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes (infarto cerebral por daño neuronal irreversible).

El ECV hemorrágico ocurre por la ruptura de un vaso ocasionando una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo. (9)

En la gran mayoría de los casos, el evento cerebrovascular es el resultado de la oclusión de una arteria cerebral. (12) Muchos más raramente, la causa es hipovolemia o hipotensión en un paciente con una oclusión o estenosis de una arteria cervical. (10) La gravedad de las lesiones cerebrales determinadas por la oclusión de una arteria cerebral depende de la duración la misma y sustitución de arterias cerebrales adyacentes. Una oclusión de muy corta duración no implica un infarto cerebral y se manifiesta por ataque isquémico transitorio. En caso de oclusión prolongada, las lesiones de necrosis aparecen rápidamente. (13)

Los ECV hemorrágicos de ocurrencia "espontánea", es decir, no traumática, de Pueden localizarse en el parénquima, cavidades ventriculares, espacios subaracnoideos; de forma aislada o asociada. Se distinguen según la causa y la localización. Su prevalencia general es de 0.5% a 1.5% de la población. La incidencia de la hemorragia

subaracnoidea es de 10 a 35 pacientes por 100.000 personas / año. La edad media en la que se presenta es de 50 años y es más prominente en mujeres (3/2). (14) (15)

EPIDEMIOLOGIA

Los eventos cerebrovasculares agudos representan un gran problema de salud pública; de tal manera que en el 2012 se las clasifico entre las diez principales causas de muerte a nivel mundial. (10) Según la OMS, los ictus son la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales casi 5 millones suceden en países en vías de desarrollo. (4)

La mortalidad por ECV está entre 35 a 200 casos por cada 100.000 habitantes por año en varios países estudiados, además la mitad de las admisiones por causas neurológicas en los hospitales públicos en su área de emergencia se deben a alguna forma de ECV.

Gran porcentaje de pacientes que sobreviven a un evento cerebrovascular agudo presentan discapacidad, con un enorme impacto en la calidad de vida individual y familiar, y con la repercusión social y económica que sigue al caso. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año, 15 millones de personas sufren un evento vascular cerebral de los cuales el 50% mueren y el resto quedan discapacitados de por vida. (3)

En Estados Unidos se ubican como la principal causa de discapacidad, la segunda causa de demencia y la cuarta causa de muerte. El costo sanitario directo estimado es de 68.9 billones al año aproximadamente. (11) Las enfermedades cardiovasculares y el ictus isquémico correspondieron al 14% del total de los gastos en salud entre 2013 y 2014 en Estados Unidos. Esto es más que cualquier otro grupo de diagnósticos. (12) El costo médico total se proyecta a aumentarse hasta 749 billones de dólares en el 2035. En el 2015 las muertes por ictus isquémico correspondieron al 11.8% del total de muertes en el mundo, haciéndolo la segunda causa mundial de muerte después de las causas cardíacas. (2)

Globalmente en el 2013 hubieron 6.5 billones de muertes debidas a ECV, haciéndolos la segunda causa de muerte detrás de la isquemia cardíaca. Aproximadamente 795.000

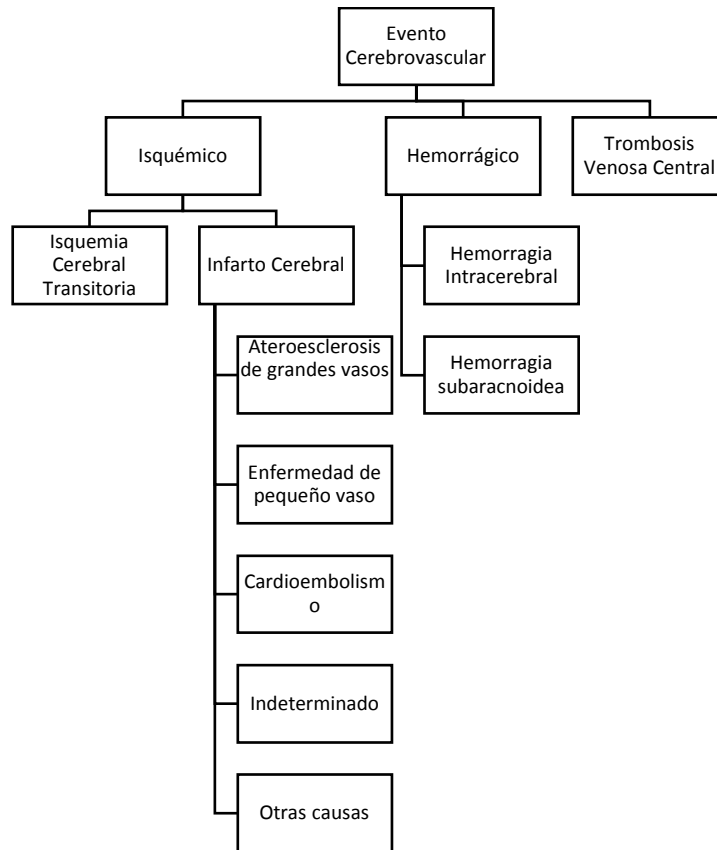
ECV ocurren en los Estados Unidos cada año. En promedio cada 40 segundos, alguien en los Estados Unidos muere a causa de un ECV. Aproximadamente un 60% de los ECV ocurren antes de llegar a una unidad de emergencia. (13)

Desde el 2005 al 2015, la tasa ajustada por edad de muerte por ECV decreció 21.7 %. Cada año cerca de 795.000 personas experimentan recurrencias de ictus. El informe de la Organización Panamericana de Salud del 2017 concluyó que en Latinoamérica el ECV es la segunda causa de muerte en la mayoría de países, con una tasa regional de 43,1 fallecimientos por 100.000 habitantes. (14) A pesar de estas estadísticas en Latinoamérica los ECV son claramente prevenibles y existen estrategias simples, económicas y eficientes para evitarlos y que requieren ser urgentemente implementadas. (2)

En Ecuador la enfermedad cerebrovascular constituyó la primera causa de muerte correspondiendo al 25.6 x 100.000 habitantes en los años 1974 – 1990. En nuestro país, los informes del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), registraron 3.777 muertes por causas cardiovasculares en el año 2014, ubicándose como la cuarta causa de muerte en hombres y la segunda en mujeres. (6)

Un análisis de los últimos 25 años sobre la Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador publicado en el 2016 por la Revista Ecuatoriana de Neurología concluyó que del número total de muertes (1 222. 173 muertes), Los ECV representaron 77. 897 muertes (6,70%), seguida de Influenza y Neumonía 73. 441(6,32%). Los ECV mantuvo un patrón con tendencia al alza constante en cuanto a la mortalidad. (6)

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA



EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

El ECV isquémico definido como la rápida instauración de debilidad, mareos, parálisis, disartria, afasia, problemas visuales y otras manifestaciones que son resultado de la interrupción súbita del flujo sanguíneo en una zona particular del cerebro. El área isquémica afectada determina el tipo de déficit que tendrá el paciente. (15)

El ataque isquémico transitorio es similar al ECV, pero la interrupción del flujo es temporal, se resuelve esporádicamente, los síntomas son los relativamente los mismos del ictus, pero duran menos de 24 horas mientras los síntomas del ictus persisten por más de 24 horas. (16)

La gran mayoría de casos de ECV (80-87%) corresponden a ECV isquémicos; los cuales se deben a la obstrucción de una arteria cerebral, con la siguiente disminución en el aporte de oxígeno y nutrientes al parénquima cerebral. (17)

REPASO ANATÓMICO

El encéfalo está vascularizado por las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales. Estas se combinan para formar el tronco basilar. Varios dispositivos anastomóticos pueden mitigar las consecuencias de la oclusión de una carótida interna, una arteria vertebral o cerebral:

1. El Polígono de Willis, en la base del cerebro, que conecta las 2 redes carótidas entre sí y con la red vertebrobasilar.
2. Anastomosis entre la carótida externa y la carótida interna (por la arteria oftálmica, cuyo sentido de la circulación se revierte en caso de oclusión o estenosis carótida apretada)
3. Anastomosis entre ramas del músculo cervical, la carótida externa y la vértebra cervical distal (en caso de oclusión o estenosis apretada del origen de la vertebral)
4. Anastomosis entre las ramas corticales de las arterias cerebrales, que limitan la extensión de la isquemia en caso de oclusión de una arteria cerebral

ETIOLOGÍA

Usando la clasificación Trial of Organization in Acute Stroke Registry (TOAST) podemos dividir los ECV isquémicos en 5 subtipos según su causa: (18)

1. Ateromatosis de gran vaso. Enfermedad ateromatosa con estenosis mayor al 50% en la luz de un vaso grande que corresponde al territorio donde se produjo una lesión mayor a 1,5 cm.
2. Cardioembolismo. Un embolo procedente de las cavidades cardiacas es responsable de un infarto >1,5 cm.
3. Enfermedad de pequeño vaso o ictus lacunar.
4. Etiología inhabitual. Ocurre en pacientes en los que no existen factores de riesgo y se descartaron las causas antes mencionadas. Incluye un grupo muy variado de

enfermedades incluyendo arteritis o arteriopatías hereditarias; enfermedades sistémicas o alteraciones de la coagulación o viscosidad de la sangre. Dentro de este grupo la causa más frecuente, es la disección de una arteria extra o intracraneal.

5. Etiología indeterminada, No es posible establecer una causa de forma fidedigna.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología primaria del ECV isquémico es una lesión subyacente cardíaca o de vasos sanguíneos. Las manifestaciones secundarias en el cerebro son el resultado de uno o más de estos defectos o factores de riesgo. Las principales patologías incluyen hipertensión arterial, aterosclerosis, dislipidemia, cardiopatías, etc. (19)

La isquemia cerebral es un fenómeno complejo y dinámico, incluye exotoxicidad, vías inflamatorias, daño oxidativo, desbalance iónico, apoptosis angiogénesis y neuroprotección. (20)

Una reserva respiratoria baja y una dependencia total del metabolismo aeróbico hacen al tejido cerebral particularmente vulnerable a los efectos de la isquemia. En la zona afectada se puede observar un espectro de severidad, debido a la presencia de circulación colateral; es decir puede que la isquemia o hemorragia se traduzca simplemente en afasia o en una total pérdida del estado de conciencia. De esta forma parte del cerebro (el núcleo) sufre muerte inmediata, mientras otras zonas tal vez solo se encuentren parcialmente injuriadas con potencial para recuperarse (penumbra). (21)

Se conoce que el ECV isquémico se presenta de forma súbita y produce la muerte celular tras isquemia focal que se produce en las células nerviosas. La injuria se establece mediante alteraciones a nivel molecular. (22) En otros casos ocurren progresivamente a lo largo de un tiempo, de esta forma los síntomas y la gravedad de la isquemia depende

tanto de la severidad de la obstrucción, como de su duración y de que se la aplicación o no de correcciones terapéuticas que buscan restablecer el flujo sanguíneo cerebral. (23)

Al interrumpirse el flujo sanguíneo cerebral aparece déficit de oxígeno y glucosa, provocando que se activen las vías metabólicas dañinas en las neuronas, que pueden finalizar en muerte celular. Además, existen otros eventos como el exceso de aminoácidos excitatorios, formación de radicales libres, edema y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central es rodeado por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, pero estructuralmente íntegra, a esta zona se la llama “penumbra isquémica”. (24)

FACTORES DE RIESGO

Se han descrito varios factores de riesgo, modificables y no modificables, el evento cerebrovascular isquémico:

Edad

Se sabe que a partir de los 55 años el riesgo de ictus se duplica por cada década y se triplica a partir de los 80 años. Del mismo modo que la ECV es más prevalente en personas de raza negra, existe un indicio serio de mayor incidencia de ECV en la población hispana en Norteamérica. (24)

En Norteamérica, entre los adultos de 35 a 44 años, la incidencia de ictus es 30 a 120 por 100.000 habitantes por año, y para aquellos entre 65 a 74, la incidencia es de 670 a 970 por 100.000 habitantes por año. (2)

El estudio Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study (GCNKSS) encontró una tendencia hacia el alta en cuanto a la incidencia de ECV isquémicos a edades tempranas. Este dato es de gran importancia sanitaria ya que conlleva el riesgo potencial de mayor impacto y discapacidad. (25)

La incidencia de los ECV isquémicos aumenta con la edad. Con una mayor esperanza de vida se espera ver un número mayor de pacientes ancianos con ECV. Como la edad influye en los ECV ha sido sujeto de un buen número de estudios. Muchos han determinado que la edad está asociada con peor pronóstico independientemente del tipo de ECV. En general, los pacientes ancianos son más propensos a ser dejados en casas de cuidado y tuvieron más índices de secuelas y discapacidades tres meses después del ECV. (26)

Sexo

La incidencia de isquemia cerebral ha sido siempre mayor en varones, estimándose una tasa estandarizada por edad (de 45 hasta 84 años) de 362 hombres y 186 mujeres por cada 100.000 habitantes. Actualmente más mujeres que hombres tienen ictus al año, debido en parte a que las mujeres viven más. (14)

Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial (HTA), sin tomar en cuenta la edad, es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de ECV, tanto isquémico como hemorrágico, como de otras patologías cerebrales, por ejemplo: El infarto lacunar, las lesiones cerebrales de sustancia blanca, el deterioro cognitivo y la demencia vascular. (27)

Las personas con niveles de presión arterial inferiores a 120/80 mmHg tienen 50% menos riesgo de sufrir un ECV que los hipertensos a lo largo de su vida. Se sabe que la relación entre la presión arterial y el riesgo de padecer un ECV es continua, lineal y se da incluso a partir de unos valores tan bajos como 115 mmHg de presión arterial sistólica o 70 mmHg de presión arterial diastólica. (28)

El control más estricto de la tensión arterial, de preferencia con medicamentos que bloquean el sistema renina–angiotensina, el uso de estatinas, los antiagregantes plaquetarios, y la dieta tipoDASH (Plan dietético pobre en grasas saturadas y colesterol que enfatiza el consumo de frutas, vegetales, granos integrales enteros, pescado, pollo,

cereales y frutos secos. Rica en magnesio, potasio calcio, proteína y fibra) produce una reducción marcada del riesgo de ECV. (29)

Diabetes Mellitus

En el estudio Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) con más de 12 000 adultos entre 45 y 64 años, con seguimiento durante 6 a 8 años, la Diabetes Mellitus aumentó el riesgo relativo de ictus en 2,2 al ajustar otros factores de riesgo. (16)

En un reporte sobre los datos combinados del Honolulu Heart Study y el Framingham Stroke Study, la incidencia de ECV isquémico fue dos veces mayor en pacientes con Diabetes Mellitus que en la población general; sin embargo, la tasa de ECV Hemorrágico fue similar entre ambos grupos de estudio. (30) En el Asia Pacific Cohort Studies el ECV isquémico fue 2,6 veces superior entre diabéticos, pero no fue diferente para las hemorragias. (31)

La Diabetes Mellitus ha demostrado ser un predictor de estadía hospitalaria prolongada y discapacidad en pacientes con ictus. En un estudio con 229 pacientes con hemorragia intracraneal la DM es un determinante de muerte. La mortalidad intrahospitalaria fue de 54,3% entre diabéticos y de 26,3% entre los no diabéticos. Además, la DM ha demostrado ser un factor de riesgo para la demencia post-ictus, con peor evolución en minorías étnicas, negros e hispanos (32)

En el estudio Northern Manhattan Study (NOMAS), que incluyó 3.298 diabéticos sin ictus en un seguimiento por 6,5 años, se reportó que los diabéticos con glicemia superior a 7 mmol/L tuvieron un riesgo estimado de 2,7 (IC95%: 2,0–3,8), en tanto los diabéticos con glicemia inferior a 7 mmol/L el riesgo fue de 1,2 (IC95%: 0,7–2,1), comparado con un grupo control no diabético. Estos resultados indican que los diabéticos que logran mantener glicemia inferior a 7 mmol/L no tienen mayor riesgo de ictus que los no diabéticos. (33)

El tratamiento intensivo, para lograr niveles más bajos de glicemia y HbA1c, reduce el riesgo de eventos cardiovasculares en la DM-1; en la DM-2 reducen las complicaciones microvasculares, pero no los eventos vasculares mayores. (32)

Hipercolesterolemia

Por otro lado, la relación de la hipercolesterolemia con la isquemia cerebral no está tan bien establecida como con la cardiopatía isquémica. Sin embargo, varios estudios han relacionado las cifras de LDL >130mg/dL y de HDL (17)

El colesterol sérico total elevado puede favorecer el desarrollo de ictus de vasos pequeños; estos tienen mejor pronóstico, sobre los ictus mayores (hemorrágicos, de grandes vasos y/o embólicos) con peor pronóstico. (28)

En un estudio publicado en *Stroke* se encontró una asociación lineal e inversa entre la concentración de colesterol sérico total y la severidad de los ictus. Un incremento de 1 mmol/L en el colesterol sérico total produce un incremento de 1,32 la puntuación de la *Scandinavian Stroke Scale*, lo que significa que los altos niveles de colesterol están asociados con ictus menos severos. El análisis de la supervivencia también muestra una relación inversa y lineal entre el colesterol sérico total y la mortalidad, por lo que mayores niveles de colesterol están relacionados con una menor mortalidad a causa de un ictus. (17)

Tabaquismo y Alcohol

El tabaquismo multiplica por dos el riesgo de enfermedad vascular cerebral isquémica. Los fumadores pasivos también tienen mayor riesgo de ictus isquémico, que se ha estimado con una odds ratio (OR) de 1,25. El riesgo se incrementa con el número de cigarrillos y, así, la OR pasa de 2,1 cuando el consumo es menor de 10 cigarrillos diarios a 9,1 para consumos superiores a 40 cigarrillos diarios. (18)

Se ha asociado el consumo de alcohol diario por encima de 60 gr a un incremento del riesgo relativo (RR) de isquemia cerebral de 1,69, aunque un consumo moderado se relaciona con un descenso del riesgo, RR 0,72, según un meta-análisis publicado en 2003. (3)

Tras analizar los datos de más de 80 estudios internacionales sobre ECV, publicados entre 1966 y 2013, investigadores de la Universidad de Queensland, en Brisbane (Australia), encontraron que el tabaquismo está relacionado con un riesgo un 50% mayor de sufrir un ictus isquémico tanto en hombres como en mujeres. (28)

Entre los fumadores el riesgo de padecer un ictus es dosis dependiente de tal forma que para los fumadores de hasta 20 cigarrillos/día, el riesgo es de 3.3, mientras que para los que fuman más de 20 el riesgo se eleva hasta 5.6. (27)

Obesidad

En cuanto a la obesidad, que representa un factor de riesgo modificable, se calcula que el 22% del total de muertes por cardiopatías en España serían atribuibles al sobrepeso y la actividad física se ha relacionado con un descenso del riesgo de ictus, probablemente por el efecto beneficioso que tiene sobre la glucemia, presión arterial y perfil lipídico. (10)

Arritmias y Cardiopatías

Hasta en 41% de los pacientes que ingresan por ECV puede encontrarse antecedentes de cardiopatías. La fibrilación auricular aumenta multiplica por 5 el riesgo de presentar un infarto cerebral cardioembólico. Otras arritmias, como el flúter auricular, la fibrilación-fluter o el síndrome del seno enfermo también incrementan el riesgo de embolismo cerebral. La estenosis mitral, se relacionan con el infarto embólico y se calcula que la asociación de fibrilación auricular y estenosis mitral aumenta hasta 18 veces el riesgo de ictus isquémico. También la enfermedad coronaria incrementa el riesgo de enfermedad cerebrovascular y así, se ha encontrado que los pacientes con

enfermedad coronaria presentan una tasa del 0,7%-4,7% de ictus en las cuatro semanas posteriores a la aparición del infarto de miocardio. (16)

Factores de riesgo emergentes

Uno de los factores de riesgo emergentes asociados a ECV es el apnea obstructiva del sueño, cada vez hay más evidencia de la repercusión cardiovascular de este síndrome. Los pacientes con apnea grave que han sufrido enfermedad coronaria tienen 3,6 veces más riesgo de sufrir un ictus isquémico. (15) Se requieren de más investigaciones y estudios para determinar la repercusión de otros factores de riesgo, como el síndrome metabólico, la elevación de la homocisteína, o la fosfolipasa A2 en el plasma, la migraña, los estados pro-inflamatorios, las infecciones entre otros.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial de ictus todavía se basa en la evaluación clínica de los síntomas y signos del paciente, con el apoyo de las pruebas de neuroimagen, siendo la más utilizada la TC. (22)

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

La primera hora de llegada del paciente con sospecha de enfermedad vascular cerebral aguda es muy valiosa. Es ahí donde debe tomarse la decisión del tratamiento de la forma más urgente utilizando un protocolo y con un equipo multidisciplinario. Durante la exploración clínica debe hacerse un examen físico completo, así como una exploración integral utilizando preferiblemente la escala NIHSS. (13)

El personal paramédico, previa llegada del paciente suele aplicar en pacientes con inicio síntomas neurológicos compatibles con ECV, la prueba Face Arm Speech Test (FAST), esta prueba demostró un valor predictivo positivo de 78 % y una sensibilidad de 79 %. En el caso de los pacientes con sospecha o antecedentes de isquemia cerebral

transitoria, se utiliza exitosamente la escala ABCD para calcular la probabilidad de un infarto cerebral con el tiempo. (13) El diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral isquémica se realiza al inicio con la identificación de signos y síntomas de déficit neurológico, entre los cuales los más comunes son los siguientes:

1. Afección motora y sensitiva contralateral al hemisferio dañado.
2. Disfasia o afasia.
3. Alteraciones visuales transitorias (amaurosis).
4. Diplopía
5. Vértigo
6. Ataxia
7. Hemianopsia
8. Cuadrantanopsia
9. Pérdida súbita del estado de alerta.

Las diferentes combinaciones de signos clínicos definen los síndromes neurovasculares. El conocimiento de estos síndromes permite deducir el territorio arterial alcanzado por la isquemia en un paciente dado. Se debe saber que el 80% de los ECV se producen en el territorio de la arteria cerebral media. Los AIT plantean problemas particulares. La mayoría duran menos de una hora, los pacientes ya no presentan déficits cuando son examinados. El diagnóstico se basa en su interrogatorio.

Tabla 1.- Manifestaciones Clínicas de los Síndromes Carotideos (12)

SÍNDROMES CAROTIDEOS	
Sitio de la oclusión arterial	Déficit
Arteria Cerebral Media	Hemiplejía contralateral y hemianestesia contralateral Hemianopsia lateral homónima contralateral Afasia global (hemisferio izquierdo) o heminegligencia izquierda, anosognosia y hemiasomatognosis (hemisferio derecho) Desviación de la cabeza y los ojos hacia la lesión

División superior de la arteria cerebral media	Hemiparesia contralateral y hemihipoestesia (predominio braquiofacial) Afasia Broca (hemisferio izquierdo) Desviación de la cabeza y los ojos hacia la lesión
División inferior de Arteria cerebral media	Afasia sensitiva (hemisferio izquierdo) o Heminegligencia izquierdo, hemiasomatognosis, anosognosia (hemisferio derecho) Hemianopsia lateral homónima contralateral
Arterias con estirpe lenticular	Hemiplejía proporcional contralateral Hemiplejía predominantemente crural controlada, síndrome frontal
Arteria cerebral anterior	Síndrome frontal
Arteria coroidal anterior	Hemiplejía y hemianestesia controlables
Arteria oftálmica	Ceguera monocular

Tabla 2.- Manifestaciones clínicas de oclusión vertebrobasilar.

SÍNDROMES VERTEBRO BASILARES	
Sitio de la oclusión arterial	Déficit
Síndrome de Wallenberg vertebral intracraneal	En la lesión bulbar: hipoestesia de la hemicara, Claude Bernard-Hörner, parálisis de hemiúvula y hemifaringe Dismetría de las extremidades En el lado opuesto: hipoestesia termoalgésica del hemicuerpo (excepto en cara), nistagmo.
Arteria protuberante paramediana	Hemiplejía lateral controlada
Tronco basilar	Síndrome de encierro

	Cuadriplejía, parálisis facial bilateral, afonía, parálisis de los movimientos oculares horizontales Puede comunicarse con el paciente usando un código que usa movimientos verticales del ojo o el parpadeo de los párpados en conserva
Arteria cerebral posterior territorio profundo (tálamo)	Hemianestesia contralateral Arteria cerebral posterior, territorio cortical Hemianopsia lateral homónima contralateral
Arteria cerebral posterior, territorio cortical bilateral	Ceguera cortical (el reflejo fotomotor está presente)
Arteria cerebelosa	Lateropulsión (lado de la lesión) y nistagmo horizontal bilateral (arteria cerebelosa posteroinferior) O síndrome cerebeloso unilateral en el lado de la lesión (arteria cerebelosa superior)

Los médicos que manejan ECV isquémicos agudos deberían estar familiarizados con la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). La escala NIHSS es una escala de 15 ítems que debe ser valorada en cinco minutos. Aunque puede ayudar a distinguir un ECV de las patologías similares, su uso principal es valorar la severidad del evento, para de esta manera determinar si usar un activador tisular del plasminógeno. También es utilizada para predecir el pronóstico. Un uso adecuado de la escala NIHSS requiere entrenamiento. (28)

Estudios relacionados con infradiagnósticos de ECV isquémicos han hallado a la debilidad y fatiga, alteración del estado mental, síncope, marcha anormal, síndrome confusional y urgencias hipertensivas como la principal forma de presentación de ECV que inicialmente fueron diagnosticados como otras entidades. Sin embargo estos síntomas no específicos son una forma de presentación poco frecuente. Siempre se podrá dilucidar el diagnóstico correcto basado en la anamnesis y examen físico. (22)

Los ECV isquémicos de la circulación posterior pueden ser un reto diagnóstico. Un área potencial de confusión es cuando los pacientes acuden por mareos, que es un motivo de consulta común pero una forma de presentación inusual de los ECV. En un estudio poblacional de adultos mayores de 44 años que se presentaron a la emergencia del hospital principalmente aquejados de "mareos", solamente el 0.7% de los pacientes

tuvieron un diagnóstico final de ECV o Ataque isquémico transitorio, aunque su causa fue pasada por alto en el 44% de los casos. (13)

Sin embargo, en pacientes que consultaron por síndrome vestibular agudo, definido como una hora o más de vértigo o mareo persistente y agudo, con nistagmo espontáneo, sumado a náuseas o vómitos, molestias al mover la cabeza y desequilibrio para la marcha, uno de cada cuatro tienen un ECV de la circulación posterior. Casi dos tercios de los pacientes con síndrome vestibular agudo causado por un ECV no tienen hallazgos neurológicos obvios. (9)

Todos los pacientes con sospecha de enfermedad vascular cerebral isquémica aguda (más de una hora de evolución) deben ser sometidos a estudio de imagen cerebral de inmediato. (3)

Se recomienda realizar resonancia magnética (RM), de encontrarse disponible, y sea viable por practicidad, especialmente en aquellos con déficits focales leves y con sospecha clínica de que la lesión causante sea pequeña o los síntomas reflejen ser originarios de fosa posterior; también en pacientes que acudan tardíamente, después de una semana de iniciado el cuadro clínico. El uso de angiografía carotídea se recomienda cuando el ECV afecte el territorio carotídeo, el paciente no tenga discapacidad según la escala Raskin y que cumpla criterios para cirugía carotídea; siempre y cuando ocurra dentro de las dos primeras semanas del ECV. (22)

Existe cierto conjunto de pruebas que se utiliza fundamentalmente para la clasificación etiológica del ECV. Este conjunto comprende una serie de pruebas básicas como:

1. Biometría Hemática
2. Velocidad de sedimentación globular (VSG)
3. Tiempos de coagulación
4. Química Sanguínea (Glucosa, urea, creatinina, perfil lipídico, serologías de enfermedades inmunológicas e infecciosas)
5. Electrocardiograma (ECG)

6. Una prueba de neuroimagen mediante tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM)
7. Otras: Estudio de los troncos supra aórticos y arterias intracraneales con la ecografía doppler-duplex; y una evaluación de problemas estructurales cardiacos mediante la ecografía transtorácica. Pruebas especiales de trombofilia...etc.

Diagnóstico por Imagen

El proceso diagnóstico debe ir orientado en dos aspectos: En primer lugar, y durante la fase hiperaguda, confirmar el diagnóstico de ictus, determinar el tipo de ictus (isquémico o hemorrágico), establecer la topografía y extensión de la lesión y conocer la situación del sistema vascular. En segundo lugar, conocer las causas que originaron el ictus con vistas a iniciar la prevención secundaria (13)

Por su amplia disponibilidad en la mayoría de Servicios de Urgencias y su rapidez de ejecución, se a la TAC la estrategia que ha demostrado la mejor relación coste-efectividad; permite:

1. Diferenciar precisamente un ictus isquémico de uno hemorrágico.
2. Descartar la existencia de lesiones intracraneales de origen no vascular causantes del cuadro focalizado como una masa o un hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea y el hematoma intracerebral.
3. La TC craneal muestra también la presencia de infartos anteriores, los mismos que orientan a la etiología del ECV.
4. Es importante aclarar que durante las primeras 6 horas de la isquemia la TC suele ser normal

La distinción confiable entre un ECV isquémico y hemorrágico puede realizarse solamente mediante neuroimagen. Pacientes con ECV hemorrágico son más propensos a tener cefalea, vómitos y presión arterial diastólica mayor a 110 mm Hg, meningismo, coma pero ninguno de ellos por si solos o en combinación son suficientes para asegurar un diagnóstico. (9)

A pesar de que las imágenes o signos de isquemia cerebral pueden no aparecer en la TC durante las primeras horas en aproximadamente dos tercios de los pacientes con sospecha de ECV. Esta prueba permite identificar signos indirectos precoces de isquemia en el territorio de la arteria cerebral media (ACM), como la pérdida de diferenciación entre la sustancia blanca y gris, el borramiento de los surcos corticales o del núcleo lenticular. (9)

PRONÓSTICO

Pronóstico vital

El pronóstico del ECV isquémico y hemorrágico continua siendo ominoso. A pesar de los avances logrados en cuanto a la terapéutica y conocimientos del ECV, esta enfermedad representa en nuestro país la segunda causa de mortalidad. Estudios sugieren que el 8-12% de los pacientes con ECV isquémicos entre los 45 y los 64 años fallecen el primer mes tras el episodio. Fallecen el 9% de los pacientes entre 65 y 74 años, el 13,1% de los pacientes entre 74 y 84 años y el 23 % de los mayores de 85 años. (29)

Aproximadamente, el 53% de los fallecimientos tienen lugar fuera del hospital. En el ECV isquémico, se ha demostrado que, después de 1 año tras el primer episodio, entre el 22 y el 27% de los pacientes mayores de 70 años fallecieron y en cinco años se estipula puede subir hasta al 32%. (26)

Pronóstico funcional

El tiempo que tarde la recuperación está relacionado con la gravedad inicial del ictus: mientras más severo la recuperación es más lenta y menos exitosa.

Al sexto mes después del ECV (graves y muy graves), es desafiante lograr una recuperación de las actividades de la vida diaria básicas. El pronóstico funcional de las personas que sufrieron ECV, se suele determinar utilizando la escala de Raskin modificada. El tiempo de recuperación desde el ECV depende de su gravedad. A los 3 meses tras el episodio agudo, entre el 50-70% de los supervivientes son funcionalmente

independientes, entre el 15-30% tienen una incapacidad permanente y el 20% están institucionalizados. (12)

Se conoce que el género femenino suele sufrir mayor porcentaje de discapacidad que los hombres. Un estudio realizado en Michigan, demostró que al momento del alta el 33% de las mujeres tienen una calificación en la escala de Raskim mayor a 4, diferenciado con el 27% de los hombres, demostrando como el pronóstico es peor en el género femenino. (16)

Evento Cerebrovascular Hemorrágico

Los ECV hemorrágicos representan el 10 y el 15% de todos los ictus, tienen un peor pronóstico con porcentajes de morbilidad y mortalidad elevados. Representa una emergencia neurológica en la que debe realizarse un diagnóstico y tratamiento adecuado de manera precoz para evitar secuelas y fallecimientos tempranos. (34)

Se clasifican dependiendo el lugar de la afectación; puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa es la extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral debido a rotura vascular espontánea no traumática. Puede limitarse al parénquima o puede alcanzar el sistema ventricular y/o el espacio subaracnoideo. Su causa es primaria en el 85% de los casos, por la rotura espontánea de pequeños vasos y arteriolas afectados por la hipertensión arterial (HTA) o angiopatía amiloidea. (34)

La Hemorragia intraventricular es primaria cuando no que existe lesión intraparenquimatosa adyacente, y su causa es la rotura de plexos coroideos, igualmente como resultado de la hipertensión arterial. La hemorragia intraventricular secundaria se debe a la llegada de sangre procedente del parénquima cerebral, producida por hematomas hipertensivos. Las causas menos frecuentes de hemorragia intracerebral suelen estar ubicadas en ganglios de la base (50%), lóbulos (35%), cerebelosa y troncocerebral (6%)

FISIOPATOLOGÍA

La hemorragia intracerebral ocurre en cuatro tiempos, generalmente:

Tabla 3.- Mecanismos fisiopatológicos implicados en la hemorragia intracerebral (35)

FASES	EVENTOS	TIEMPO	MECANISMOS
I Proceso Patológico	Ruptura Vascular	1 a 10 segundos	Cambios vasculares crónicos: lipohialinosis, amiloide
II Origen del hematoma	Formación del hematoma	Menos de una hora	HTA, trastornos de la coagulación
III Progresión/Crecimiento	Expansión de la hemorragia	De 1 a 6 horas	HTA, lesión tisular y vascular perihematoma
IV Lesión Secundaria	Edema	24 a 72 horas	Toxicidad humoral y celular, degradación de sangre

En primer lugar, en el parénquima cerebral ocurre la rotura de pequeños vasos que sufrieron lesiones crónicas formándose así un hematoma. Cuando los hematomas son grandes y profundos puede ocurrir extensión y extravasación al sistema ventricular

A nivel histológico se observa un parénquima edematoso por degradación de productos de la hemoglobina, daño neuronal con neutrófilos y macrófagos alrededor del hematoma que delimita el tejido cerebral sano y el lesionado. (36)

Además, la sangre diseca (separa) entre las diferentes capas de sustancia blanca respetando parcialmente el tejido neuronal, que puede mantenerse intacto dentro y alrededor del hematoma. (37) La hipertensión arterial mal controlada y mantenida genera puntos débiles en las paredes de las pequeñas arterias dilatadas, es allí donde se

produce la rotura y aparece el sangrado parenquimatoso. En general, son arterias penetrantes, ramas de las arterias cerebrales anterior, media, posterior y basilar. (38) Existe degeneración de la capa media y muscular, con hialinización de la capa íntima, microhemorragias y trombos intramurales, así como degeneración de la túnica media. En general, el sangrado tiene lugar cerca de la bifurcación de arterias donde la degeneración de la capa media y muscular es más prominente.

Anteriormente la hemorragia intracerebral fue considerada un evento monofásico donde el vaso responsable del sangrado se taponaba por el coágulo formado y dejaba rápidamente de sangrar. Mediante tomografía computarizada (TC) se demostró que los hematomas son dinámicos en el tiempo. Se demostró mediante TC que las hemorragias crecen, y lo hacen sobre todo en las primeras horas (26% en la primera hora y un 38% en las primeras 20 horas). La HTA aguda y el déficit de coagulación local pueden estar asociados con la expansión del hematoma. Este mecanismo es el responsable del deterioro neurológico durante las primeras 24 horas. (34)

La presencia del hematoma cerebral inicia edema y daño neuronal en el parénquima circundante. El edema se inicia a las 24-48 horas de la hemorragia y se mantiene más allá de los 5 días, pudiendo observarse incluso hasta pasadas dos semanas. La hiperglucemia puede desempeñar un papel importante en la fisiopatología del edema cerebral precoz, como fuerza osmótica, que conduce el agua hacia el espacio extracelular. Este parámetro ha sido considerado como un marcador pronóstico de mortalidad a los 30 días en pacientes con hemorragia intracerebral. (39)

SIGNOS CLÍNICOS

Es imprescindible realizar una exploración neurológica completa que incluya el estudio de fondo de ojo para ver las alteraciones retinianas producidas por HTA. La disminución del nivel de conciencia es más frecuente en la HIC que en otros subtipos de ECV. (40) Aparece en el 42-78% de los pacientes y es efecto directo del aumento de la presión intracraneal (PIC) y de la compresión o distorsión del tálamo y sistema activador

reticular del tronco cerebral; puede aparecer en hematomas de cualquier localización, aunque un coma desde el inicio es más frecuente en hemorragias de fosa posterior. (34)

La cefalea presente en el 50% de los pacientes, se inicia de forma súbita y es de carácter pulsátil, de gran intensidad y larga duración. Los vómitos son más frecuentes en el ictus del territorio posterior, y también se deben al aumento de la PIC. La disfunción neurológica focal depende de la localización del hematoma y del efecto masa. (35)

Las hemorragias supratentoriales tienen déficits sensitivo motores contralaterales de diferente grado, dependiendo del nivel de afectación de la capsula interna. Las infratentoriales cursan con signos de disfunción del tronco y afectación de pares craneales. La ataxia, nistagmus y disimetría son frecuentes en la localización cerebelosa. (35)

En la fase aguda las convulsiones aparecen en el 5- 15% de los pacientes, pudiendo ser la primera manifestación. Suelen ser de origen focal y casi exclusivas de las hemorragias supratentoriales, no influyendo en su presentación el tamaño del hematoma. Cuando hay afectación insular o compresión de tronco cerebral hay un aumento de la actividad simpática que favorece la aparición de lesiones miocárdicas y arritmias cardiacas malignas, pudiendo ser causa de muerte súbita. (36)

También puede aparecer fiebre por afectación del centro termorregulador hipotalámico y liberación de mediadores proinflamatorios inducidos por la necrosis celular. La rigidez de nuca se presenta en las hemorragias con apertura al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. (22)

Aproximadamente uno de cada cuatro pacientes con Hemorragia intracerebral sufre un deterioro neurológico en las primeras 24 horas debido al crecimiento del hematoma, al aumento de sangre ventricular y al edema precoz. Mas infrecuente es el deterioro tardío, que se produce entre la segunda y tercera semana de evolución, y que está en relación con una progresión del edema y con resangrado. (23)

Hemorragia intraparenquimatosa

La incidencia mundial de hemorragia intracerebral intraparenquimatosa llega a los 10-20 casos/100.000 habitantes al año, estas cifras, se estima, se duplican cada 10 años después de los 35 años.

La edad, el sexo, la hipertensión arterial y el alcohol, suponen los factores de riesgo mayores; mientras que la diabetes y el tabaco se constituyen como factores de riesgo menor.

Se conoce que el 91% de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa son hipertensos en el momento de la hemorragia y que el 72% tienen en antecedente de hipertensión conocida. (34)

El consumo de alcohol aumenta el riesgo de hemorragia mediante dos mecanismos: al ser hipertenso, afectando la integridad vascular, y por la coagulopatía derivada de la hepatopatía subyacente. Esto se ve con un consumo de 50-100 g/día. (41)

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea representa un 5% de los ictus (35) En los últimos años ha aumentado este porcentaje, debido a que existe mejor control de los factores de riesgo cardiovasculares y por ende ha decrecido el número de otros subtipos de ictus (42)

La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el traumatismo craneoencefálico. Existe también La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea; la cual es causada por la ruptura de un aneurisma cerebral, malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular, como alteraciones de la coagulación entre otras. (38)

En la ruptura aneurismática, en lo referente a la hemorragia, la localización más frecuente del aneurisma es la arteria comunicante anterior (36%), seguida de la arteria cerebral media (26%), comunicante posterior (18%) y carótida interna (10%). Un 9% de los casos son aneurismas de circulación posterior y aneurismas múltiples en un 20%. (39)

Estudio español indica que aproximadamente el 68% de los pacientes llegan con una “buena situación clínica”, correspondiente a los grados I-III de la escala de la federación mundial de neurocirujanos (World Federation of Neurosurgeons Scale, WFNS), que incluye una puntuación en la escala de coma de Glasgow entre 13 y 15. (43)

Factores de Riesgo

El factor de riesgo modificable más importante es aún la hipertensión arterial, la cual duplica el riesgo de HSA si existe (PAS) > 130mm Hg y lo triplica para PAS >170mm Hg. (39) El tabaco, el alcohol y el consumo de drogas simpaticomiméticas como la cocaína influyen también. Se ha encontrado que la diabetes mellitus se relaciona solamente con el subtipo de ubicación perimesencefálica. (37) (44)

Hablando de los factores no modificables tenemos que el antecedente familiar de primer grado, cuadruplica la incidencia de HSA (45), y las conectivopatías como telangiectasia hemorrágica hereditaria, poliquistosis renal, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, pseudoxantoma elástico, y neurofibromatosis tipo 1. (40)

CAPITULO III: METODOLOGIA

Investigación cuantitativa, no experimental, transversal y método analítico.

Método de recolección de datos

Se creó un documento donde están las variables a estudiar y recolectar en las Historias Clínicas de la Base de datos suministrada por el departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Una vez recolectadas (de acuerdo a la muestra estimada), se procedió a la tabulación y análisis de la información. Creando una base de datos en Excel y partir de la misma proyectando los resultados en tablas y diagramas.

El universo de pacientes ingresados por eventos cerebrovasculares agudos (al Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante un período de seis meses fue de 375. De este universo se escogió una muestra 104 pacientes. De esta muestra 68 pacientes fueron varones y 32 mujeres

Materiales

Recursos humanos

- Interno de medicina
- Tutor del trabajo de titulación

Recursos físicos:

- Historias clínicas
- Computadora
- Recursos de oficina
- Bibliografía

Presupuesto y Financiamiento:

Se calcula un gasto no considerable para la realización de la investigación, el cual será financiado por el responsable del trabajo de titulación.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA	VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA
Edad	Edad del paciente	< 40 años 41-59 >60 años	Historial Familiar de ECV	Antecedentes familiares	Si No
Género	Género del Paciente	Masculino Femenino	Síntomas y signos	Motivo de consulta	Alteraciones motoras Alteración de la conciencia Trastornos del lenguaje Cefalea Trastornos Visuales Convulsiones Equilibrio Otros
Comorbilidades	Otras diagnósticos sucedáneos	HTA DM ECV previos Dislipidemia Arritmia Enfermedad Coronaria Anticonceptivos Otras Ninguna	Evolución de los casos	Desenlace del ictus	Mejorados Sin secuelas Mejorados Con secuelas Fallecidos
Hábitos	Historia de consumo de Tóxicos o sedentarismo	Tabaco Alcohol Drogas Sedentarismo			

Tipo de ECV	Naturaleza del ictus	Isquémico Hemorrágico Otros			
--------------------	----------------------	-----------------------------------	--	--	--

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre del Paciente:					
Fecha de Ingreso:					
Edad < 40 años 41-59 >60 años		Tipo de ECV Isquémico Hemorrágico Otros		Hallazgos Tomográficos	
Género Masculino Femenino		Historial Familiar de ECV Si No		NEGATIVO	< 24 HORAS 24 A 72 HORAS >72 HORAS
Comorbilidades HTA DM ECV previos Dislipidemia Arritmia Enfermedad Coronaria Anticonceptivos Otras Ninguna		Síntomas y signos Alteraciones motoras Alteración de la conciencia Trastornos del lenguaje Cefalea Trastornos Visuales Convulsiones Equilibrio Otros		SIGNOS INDIRECTOS	< 24 HORAS 24 A 72 HORAS >72 HORAS
Hábitos Tabaco Alcohol Drogas Sedentarismo		Evolución de los casos Mejorados Sin secuelas Mejorados Con secuelas Fallecidos		INFARTO	< 24 HORAS 24 A 72 HORAS >72 HORAS
				HEMORRAGIA	< 24 HORAS 24 A 72 HORAS >72 HORAS

CAPITULO IV: RESULTADOS

Tabla 4 .-Edad de pacientes con diagnóstico de Evento Cerebrovascular Agudo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016.

EDAD EN AÑOS	NÚMERO	PORCENTAJE (%)
< 40 años	4	3.84
41 a 59 años	16	15.38
> 60 años	84	80.76
TOTAL	104	

La gran mayoría de pacientes (80.76%) son mayores de 60 años. El segundo grupo en frecuencia corresponde a pacientes entre 41 y 59 años (15,38%) Solamente un 3.84% son menores de 40 años.

Ilustración 1.- Edad de pacientes con diagnóstico de ECV Agudo. Hospital Teodoro Maldonado carbo.2016

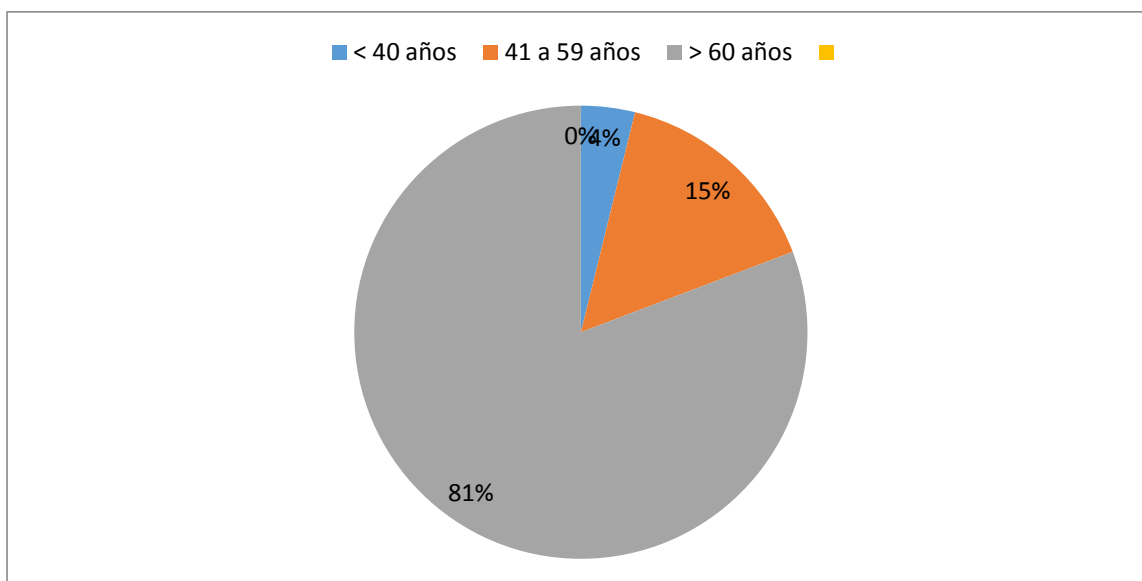


Tabla 5.- Frecuencia de ECV Isquémicos y Hemorrágicos según sexo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016.

SEXO	ISQUÉMICO		HEMORRÁGICO	
	NÚMERO	PORCENTAJE (%)	NÚMERO	PORCENTAJE (%)
Masculino	38	66.3%	31	70.45%
Femenino	22	36.66	13	29.54

Se puede observar que la mayoría de pacientes fueron del sexo masculino (69 pacientes versus 35) y que en ambos grupos el evento isquémico fue más frecuente. Se excluyeron los eventos isquémicos/hemorrágicos para esta tabla.

Ilustración 2.- Frecuencia de ECV Agudos según sexo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016.

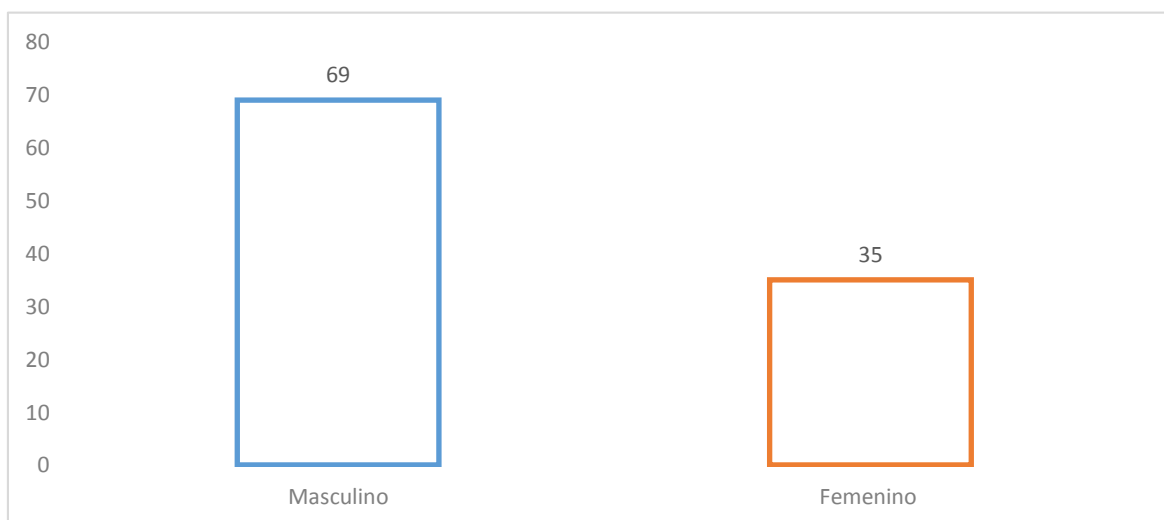


Ilustración 3.- Frecuencia de ECV Isquémicos y Hemorrágicos según sexo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2017.

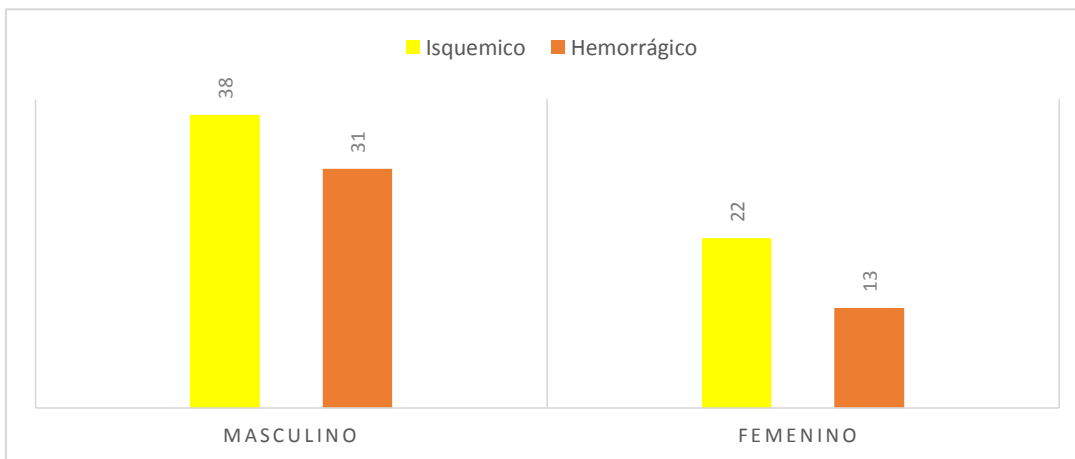


Tabla 6.- Tipos de ECV Agudos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016.

TIPO DE ECV	NÚMERO	PORCENTAJE (%)
Hemorrágico	36	36.61
Isquémico	44	42.30
Isquémico/Hemorrágico	16	15.38

Se observa que los eventos cerebrovasculares isquémicos superan a los hemorrágicos e Isquémico/Hemorrágicos.

Ilustración 4.- Tipos de ECV Agudos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016.

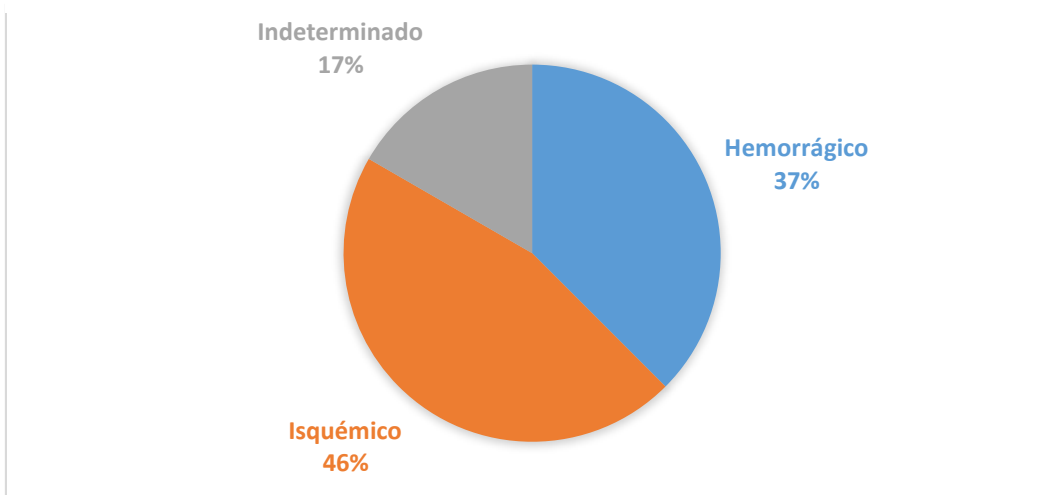


Tabla 7.- Comorbilidades Asociadas a Eventos Cerebrovasculares Agudos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016

COMORBILIDADES	NÚMERO	PORCENTAJE (%)
HTA	88	84.61
DM	40	38.46
ECV previos	16	15.38
Dislipidemia	0	0
Arritmia	12	11.53
Enfermedad Coronaria	16	15.38
Anticonceptivos	0	0
Otras	28	26.92
Ninguna	4	3.84

Vemos que la Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus son las dos comorbilidades mayormente asociadas a ECV Agudos. Se calculó el porcentaje en relación a la muestra, ya que muchos pacientes presentan más de una comorbilidad a la vez.

Ilustración 5.- Comorbilidades Asociadas a Eventos Cerebrovasculares Agudos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016

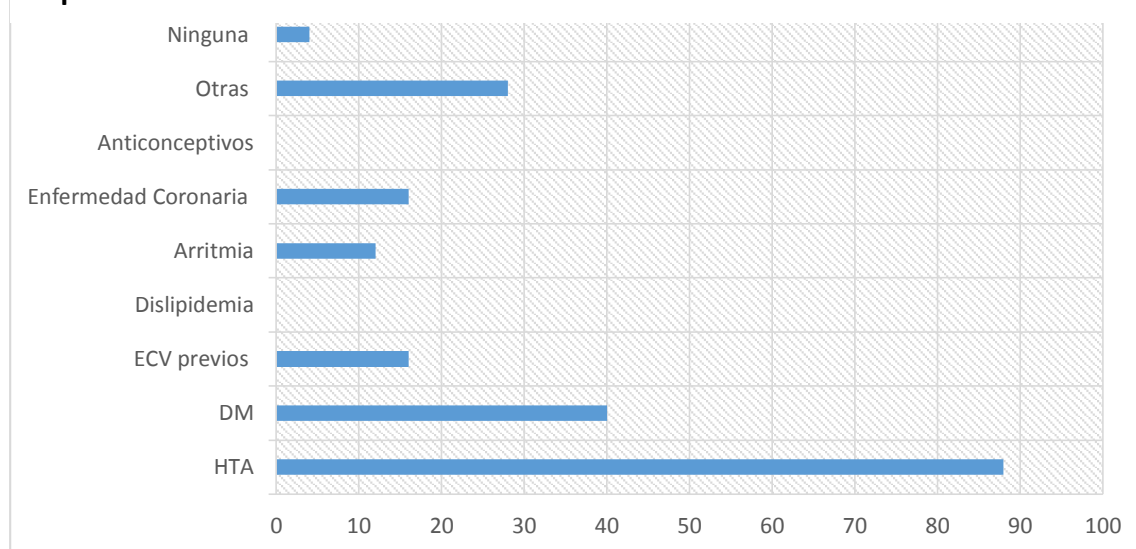


Tabla 8.- Cuadro clínico al ingreso de pacientes con diagnóstico de Evento Cerebrovascular Agudo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016

Cuadro Clínico	Numero	Porcentaje
Alteraciones motoras	56	53.84
Alteración de la conciencia	76	73.07
Trastornos del lenguaje	40	38.46
Cefalea	48	46.15
Trastornos Visuales	4	3.84
Convulsiones	4	3.84
Equilibrio	0	0
Otros	8	7.69

Los trastornos del sensorio, la cefalea y las alteraciones de la función motora comprenden las manifestaciones más frecuentes entre los pacientes ingresados por Eventos Cerebrovasculares agudos (Isquémicos, Hemorrágico e Indeterminados).

Ilustración 6 .- Cuadro clínico al ingreso de pacientes con diagnóstico de Evento Cerebro Vascular Agudo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016

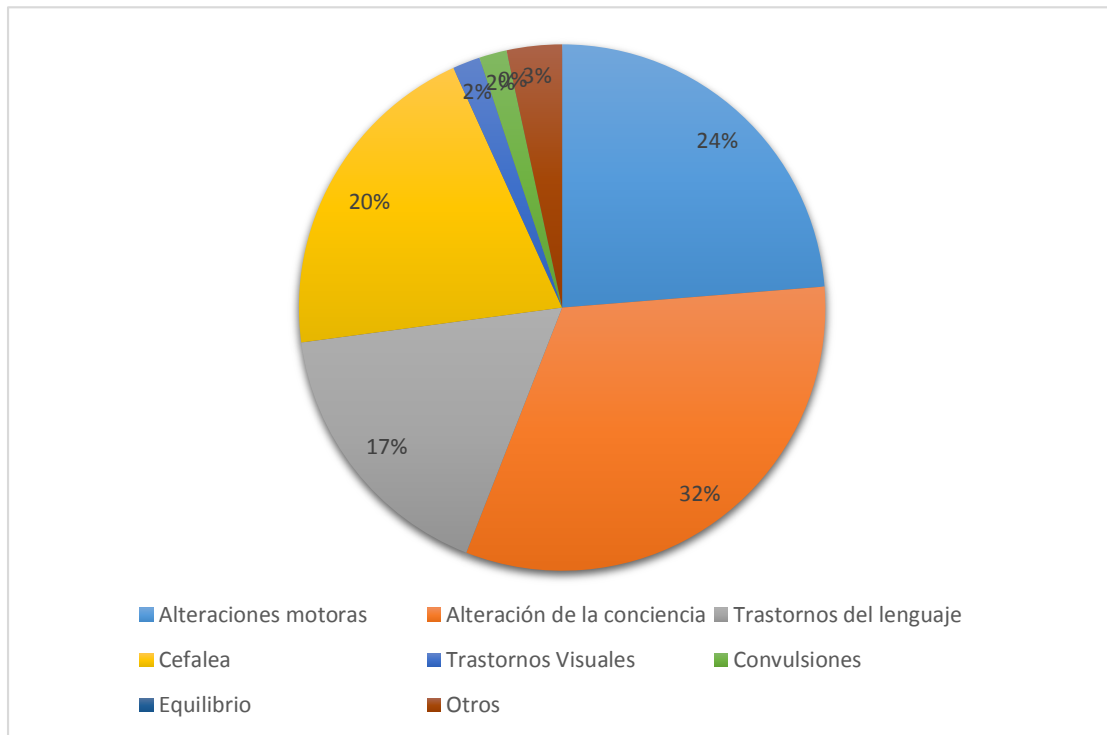


Tabla 9.- Condición al egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Evento Cerebrovascular agudo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016

CONDICIÓN AL EGRESO	NÚMERO	PORCENTAJE (%)
Sin secuelas	4	3.84
Con secuelas	53	50.96
Fallecido	47	45.19

El 45.19% de los pacientes ingresados por un ECV agudo fallece al egreso. Mientras el 50.96% egresa con alguna secuela (En su mayoría trastornos motores y del habla).

Ilustración 7 .- Condición al egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Evento Cerebrovascular agudo. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016



Tabla 10.- Hallazgos clínicos entre pacientes con ECV Isquémicos y Hemorrágicos

CUADRO CLÍNICO	HEMORRÁGICO	ISQUÉMICO
Déficit Motor	14	22
Cefalea	9	13
Deterioro de la Conciencia	25	17
Trastorno del lenguaje	12	11
Otros	9	14

El deterioro del sensorio fue más frecuente entre pacientes con ECV hemorrágico.

Los déficits motores fueron más frecuentes en los ECV Isquémicos. Los trastornos del lenguaje tienen una frecuencia similar entre ambos grupos.

Ilustración 8.- Hallazgos clínicos entre pacientes con ECV Isquémicos y Hemorrágicos

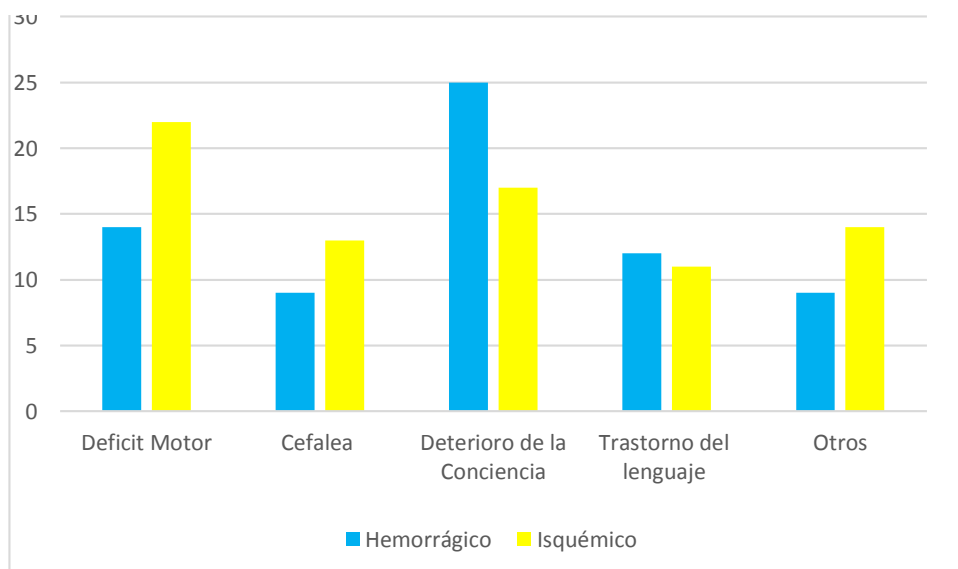
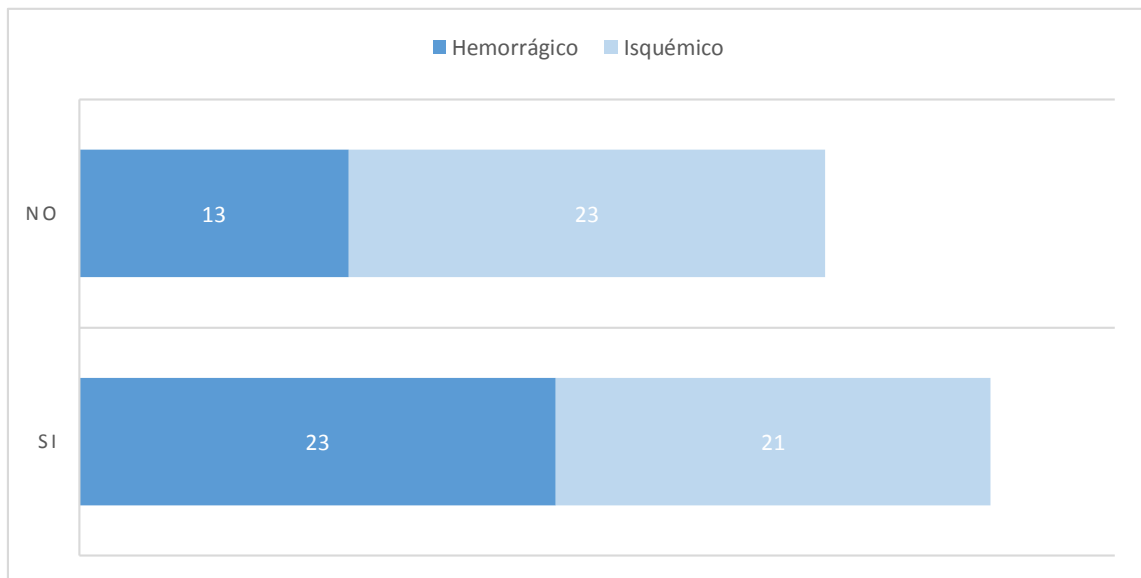


Tabla 11.- Frecuencia de Fallecimientos por Tipo de ECV. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016

FALLECIMIENTO	HEMORRÁGICO	PORCENTAJE (%)	ISQUÉMICO	PORCENTAJE (%)
Si	23	63.88	21	47,72
No	13	36.11	23	52,27

Los ECV hemorrágicos tienen más porcentaje (63.88%) de pacientes fallecidos que los ECV isquémicos.

Ilustración 9.- Frecuencia de Fallecimientos por Tipo de ECV. Hospital Teodoro Maldonado Carbo.2016



DISCUSIÓN

Del universo de pacientes ingresados por eventos cerebrovasculares (ECV) agudos al Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante un período de seis meses, se escogió una muestra 104 pacientes que cumplían los criterios de inclusión. De esta muestra 68 pacientes fueron varones y 32 mujeres.

A simple vista podemos decir que los resultados encontrados en este estudio no difieren en mucha cuantía en relación a la literatura revisada. A continuación, se detallan los hallazgos encontrados en la presente investigación.

A pesar de que a nivel mundial se reporta un aumento alarmante del 25 % en el número de casos de ictus entre las personas de 20 a 64 años en los últimos 20 años, ente estudio la edad mayor a 60 años fue un claro factor de riesgo para presentar ECV, representando el 80.76% del total de la muestra. Al igual que en los estudios revisados, la edad mayor se asocia con más comorbilidades, con una peor condición del aparato cardiovascular, ya sea por aterosclerosis, hipertensión, arritmias o antecedentes de ECV previos.. La edad promedio general de la muestra es de 64 años con una moda de 62, mediana de 68, edad mínima de 38 y máxima de 81. En el Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca, durante el 2010, el 15,7% de los pacientes estudiados fueron menores de 40 años y el 64% correspondieron al grupo de edad mayor a 60 años. En el Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil, durante el 2014 el 33.5% de los pacientes diagnosticados con ECV fueron mayores de 80 años. En el Hospital General Enrique Garcés de Quito durante un periodo de 5 años se estudiaron archivos de pacientes con ECV de los cuales el 65,3% corresponde a mayores de 60 años. En todos los casos se encontró que a mayor edad del paciente existe mayor riesgo de ECV agudos.

El sexo masculino resultó ser el más afectado, con un 66,34%. En ambos grupos de pacientes (masculinos y femeninos) el ECV isquémico fue más común que el hemorrágico. Una vez más estos datos reflejan lo que sucede en el resto del mundo, a pesar de que en algunas revisiones como en el Hospital Vicente Corral Moscoso de

Cuena la mayor prevalencia en la población en estudio fue para el sexo femenino con el 52.9% de los casos. Esto puede deberse a que la mayoría de la población es femenina. Otra investigación en el Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil, durante el 2014, el sexo más afectado fue el masculino con el 73,4%.

En cuanto a las comorbilidades asociadas a los ECV, en la presente muestra se observó que la Hipertensión arterial lidera la lista de factores de riesgo asociados; tal como se esperaba encontrar. El 84.61% de los pacientes estudiados sufrían HTA, pero es difícil hacer una asociación causal directa ya que existe un buen número de pacientes que presentaban otras comorbilidades como Diabetes Mellitus, Fibrilación Auricular y antecedente de ECV previos lo que, como se citó en las referencias, aumentan en gran manera el riesgo de desarrollar ECV. A manera de comparación tenemos que en el Hospital General Enrique Garcés de Quito entre el año 2010 y 2015 el 74,2% de los pacientes estudiados presento ECV isquémico y entre los factores de riesgo el de mayor frecuencia (74,2%) fue la hipertensión arterial (HTA).

El segundo hallazgo más frecuente entre las comorbilidades fue la Diabetes Mellitus. Se conoce que la mortalidad por ictus es tres veces superior en los pacientes diabéticos, como lo son también las secuelas de dicha enfermedad. Se encontró que un 38.46% de pacientes que sufrieron un evento cerebro vascular agudo fueron diabéticos, pero no se encontró una mortalidad mayor en comparación con los demás grupos.

Se encontró que el 15.38% de los pacientes ya habían sufrido un ECV con anterioridad y el mismo porcentaje tenían antecedentes de coronariopatía. Se conoce que estas comorbilidades aumentan el riesgo de hacer ECV ya que reflejan las condiciones endoteliales del paciente, las cuales son difíciles de controlar a pesar de la medicación y normas dietéticas. Por ejemplo, un estudio realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín en Quito y publicado en el 2015, de los 80 pacientes con evento cerebrovascular isquémico, 9 presentaron recurrencia durante el primer año posterior, de estos 4 fallecieron (porcentaje de mortalidad en las recurrencias del 44%). Los pacientes que fallecieron tenían todos como etiología del primer infarto el Cardioembolismo y eran portadores de fibrilación auricular.

En la mayoría de los pacientes no se pudo recabar información sobre sus hábitos, por lo que no cuento con datos fidedignos para comparar.

El subtipo de ECV más frecuente que se halló fue el isquémico con 42.30% seguido del hemorrágico con el 36.61%. En algunos casos no se determinó la naturaleza del deterioro neurológico. La diferencia entre los principales subtipos no es tan marcada como en los estudios revisados, donde el porcentaje de ECV isquémico supera al hemorrágico notablemente. De hecho, ECV isquémicos y hemorrágicos están casi a la par. Esto puede deberse a que la muestra no fue tan significativa o a que los accidentes isquémicos muchas veces son infradiagnosticados o no llegan al tercer nivel de atención directamente. En el Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca, durante el 2010, el tipo de ECV más prevalente fue el de tipo Isquémico con el 55.2% de los casos, en el 44.3% fue de tipo hemorrágico y se encontró un 0.5% de tipo mixto.

Al estudiar los síntomas y signos con los que ingresaron los pacientes se observa que los trastornos del sensorio (73.07%), la cefalea (46.15%), las alteraciones de la función motora (53.84%) y los trastornos del lenguaje (38.46%) comprenden las manifestaciones más frecuentes. Revisando por separado los subgrupos de ECV vemos que en los ECV hemorrágicos fue más frecuente el deterioro de la conciencia y los trastornos del lenguaje; mientras en los ECV isquémicos se encontraron más pacientes con déficit motor y cefalea. Hubo un porcentaje menor de alteraciones visuales del equilibrio y sensoriales.

En cuanto a las condiciones de egreso de los pacientes, los resultados reflejan la magnitud del problema que estamos investigando. Como bien se refirió anteriormente, en estudios anteriores las estadísticas son alarmantes, la mitad de los pacientes fallecen y la otra mitad egresan con alguna secuela. En esta investigación los resultados no son tan lejanos de esa realidad: El 45.19% de los pacientes atendidos por un ECV agudo (ya sea isquémico o hemorrágico) fallecieron y el 50.96% egresaron con secuelas. Las secuelas más frecuentes fueron los déficits motores (27 de 53 pacientes) y los trastornos de lenguaje (16 de 53 pacientes). Al separar los subtipos de ECV, podemos decir que la mortalidad fue más alta en el ECV hemorrágico que en el isquémico (52.27% versus

47.72%), pero una vez más la diferencia no es tan significativa como se revisó en los estudios citados. En el Hospital General Enrique Garcés de Quito entre el año 2010 y 2015 el 78,7 % de los pacientes hospitalizados por ECV presentaron secuelas, de los cuales el 65,2% presentó discapacidad, el 21,3% tuvo recuperación total y el 7,9% presentó recurrencia del evento en el seguimiento de 5 años. Resultados de 495 pacientes ingresados en el Hospital Universitario de Fann en Dakar por accidente cerebrovascular, 171 fueron hemorrágicos, una proporción de 34,5%. La edad promedio fue de 57 años con predominio masculino. Los factores de riesgo de ictus estuvieron dominados por la hipertensión (57.3%) y antecedentes de ictus (14.2%). La mortalidad hospitalaria fue del 42.1%. En una semana, el 66.6% de los pacientes habían muerto o más de la mitad de la población fallecida. Tal vez el presente estudio por ser en un tiempo menor refleje una alta mortalidad por lo que no se puede comparar con estudios que tuvieron muestras mayores y más representativas.

Un análisis de los últimos 25 años sobre la Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador publicado en el 2016 por la Revista Ecuatoriana de Neurología concluyó que del número total de muertes (1 222. 173 muertes), la ECV representó 77 897 muertes (6,70%), seguida de Influenza y Neumonía 73 441(6,32%) y Diabetes Mellitus 70.536 (6,07%) en tercer lugar. La ECV mantuvo un patrón con tendencia al alza constante en cuanto a la mortalidad al igual que la Diabetes Mellitus, ambas se incrementan exponencialmente. Al revisar los hallazgos tomográficos, se puede observar que el 61.36% de los ECV isquémicos fueron reportados como negativos en las primeras 24 horas encontrándose signos indirectos en el 54.03% de los casos; el 35.89% de los ECV isquémicos fueron positivos en las primeras 24 horas. Los ECV hemorrágicos fueron en su mayoría positivos (63.88%) en las primeras 24 horas. Estos resultados son similares a los encontrados en las referencias citadas, donde, en las primeras 24 horas suele no encontrarse hallazgos tomográficos y por esa razón se recomienda guiarse por los hallazgos clínicos del paciente. Los ECV hemorrágicos, como se esperaba encontrar fueron positivos en las primeras 24 horas y en un porcentaje importante (36.88%) resangraron y se extendieron por el parénquima cerebral provocando fallecimientos.

CONCLUSIONES

1. Se estudiaron 104 pacientes con ECV en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil en un período de 6 meses comprendido entre Agosto del 2017 a Enero del 2018 el 42.30% correspondió a ECV isquémico el 36.61% al tipo Hemorrágico y existió un 15.8 % de tipo Mixto o Indeterminado
2. Los pacientes mayores de 60 años representaron el grupo etario más afectado (80.76%)
3. Los eventos cerebrovasculares tuvieron mayor prevalencia en el sexo masculino con un 66,34% de los casos.
4. El principal factor de riesgo fue la Hipertensión Arterial, representando el 84.61% de los casos de ECV seguido por la Diabetes Mellitus con el 38.46%.
5. El ECV isquémico fue más frecuente en las siguientes edades: mayores de 68 años, mientras que el ECV hemorrágico fue más frecuente en menores de 50 años.
6. Las alteraciones del sensorio fueron la característica clínica más prevalente, estando presente en un 73.07% de los casos, seguida de los déficits motores (53.84%), la cefalea (46.15%) y por último los trastornos del lenguaje (38.46%)
7. La mortalidad intrahospitalaria del ECV fue del 41.02%.
8. Las características clínicas más frecuentemente encontradas en el ECV isquémico fueron el déficit motor y la cefalea, mientras que en el ECV hemorrágico se encontró más frecuentemente trastornos del nivel de conciencia.
9. Las secuelas más frecuentes fueron los déficits motores (27 de 53 pacientes) y los trastornos de lenguaje (16 de 53 pacientes).
10. La mortalidad intrahospitalaria fue mayor en pacientes con ECV hemorrágico que en los demás tipos de ECV; sin embargo estas diferencias porcentuales no son estadísticamente significativas.

RECOMENDACIONES

1. En vista de que los ECV representan una de las enfermedades con mayor morbimortalidad en el país y en el mundo, es necesario tener datos estadísticos de nuestros hospitales. De esta manera conoceremos el impacto que tienen los ECV en las familias ecuatorianas, tanto por su alta tasa de letalidad como por las secuelas limitantes que suele producir a egreso.
2. Fomentar estudios de casos y seguimientos de pacientes ingresados y hospitalizados por ECV en esta entidad hospitalaria para así poder contar con bases de datos que sirvan de apoyo a futuras investigaciones.
3. Ser más enérgicos al momento de concientizar sobre los factores de riesgo asociados a los ECV (especialmente Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus) en la consulta externa y durante las charlas educativas.
4. Mejorar continuamente los protocolos de actuación intrahospitalarios frente a la sospecha de ECV agudos (movilidad, tiempos de llegada, solicitud de tomografía, diagnóstico tomográfico, informe del especialista, tratamiento oportuno) para así disminuir los casos letales.

BIBLIOGRAFÍA

1. R. RG. Accidentes Vasculares Encefalicos. Medicina Interna. 1990; Tercera Edicion.
2. Benjamin EJ VSCCCACSea. Heart Disease and Stroke Statistics 2018. American Heart Association. 2018.
3. E. Díez-Tejedor ODBJÁSMMGA. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. 2001.
4. OMS. .
5. Gil Nuñez AC VMJ. Organization of Medical care is acute Stroke. Crebroascular diseases. 2006.
6. Censos INdEy. 2016.
7. Ruiz Garcia V RBNJVOTFJ. Unidades de ictus: más superviencia. Una revision sistematica. Medicina Clinica. 2005; 124 (1).
8. Thomas Truelsen SB. The global burden of cerebrovascular disease. OMS.
9. Fuentes B MSPRAGDTE. Protocolo diagnóstico del ictus isquémico. Estudios de imagen. Selección temporal. Medicine. 2015.
10. LM. N. Diagnóstico del Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo. Emerg Med Clin North Am. 2016.
11. Peter. L. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Stroke Group. 2013.
12. Daobin Cheng ZQJHYXHLJW. Motivational Interiewing for improving recovery after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015; Issue 6 (No: CD11398.DOI:).
13. Adams HP AJBTDZGFAGMea. Guidelines for early Management of patients with ischemic stroke. Stroke. 2003; 3(1056-83).
14. Collazos M. Enfermedad cerebrovascular. En.
15. Llibre-Guerra JC VCAFCOLGJGRLRJ. Incidencia y factores de riesgo de ictus en La Habana y Matanzas, Cuba. Neurologia. 2015.
16. Gosavi S AD. Un estudio de los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular y su efecto sobre la supervivencia. IAIM. 2016.

17. González-Gómez FJ PTPDAVRMCCCAea. Ictus en adultos jóvenes: incidencia, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico. *Revista Clínica Española*. 2016.
18. A. A. Global status report on noncommunicable diseases. World Health Organization. 2011.
19. Kolominsky-Rabas P WMGea. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence recurrence, and long-term survival in ischemic stroke. *Stroke*. 2001.
20. Fandos TB. Enfermedad cerebrovascular: estudio de un caso. *Nursing, edicion española*. 2003.
21. Fuentes B MSPRAGDTE. Protocolo diagnóstico del ictus isquémico. *Estudios de imagen. Selección temporal. Medicine*. 2015.
22. Arch AE WDCSNKWC3SJ. Diagnóstico errado del accidente cerebrovascular isquémico en el servicio de urgencias por los servicios de medicina de emergencia y neurología. *Stroke*. 2016.
23. Rigoberto González Piña DLM. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. *Archivos de Medicina Universidad de Manizales*. 2005.
24. Abadal LT PTVB. Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. *Revista Española de Cardiología*. 2000.
25. Greater Cincinnati /Northern Kentucky 5 County Area. Population Based Epidemiology of Stroke Study. [Online].
26. Schmulling S GMRJHW. One year follow up in acute stroke patients. *Stroke*. 2000.
27. Nguyen-Huynh BO&MN. *Stroke Epidemiology: Advancing Our Understanding of Disease Mechanism and Therapy*. The American Society for Experimental NeuroTherapeutics. 2011.
28. Roger VL GALJDea. Enfermedades cardiacas y stroke. Estadísticas. Actualizacion y reporte de la American Heart Asociation. *Circulation*. 2011.
29. Arch AE WDCSNKWC3SJ. Diagnóstico errado del accidente cerebrovascular isquémico en el servicio de urgencias por los servicios de medicina de emergencia y neurología. *Stroke*. 2016.

30. Abraham K. Epidemiological aspects of coronary heart disease and cerebrovascular disease: The Honolulu Heart Program. *Hawaii Medical Journal*. 1947-1972.
31. Woodward M BAMA FXD Gea. Cohort profile: The Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. *International Journal of Epidemiology*. 2006; 35(6).
32. Rocquer DJ. Ictus y Diabetes. En: V Reunion de Diabetes y Obesidad Barcelona; 2011
33. Care CU Do Sa C. The Northern Manhattan Study. 2004.
34. Ariesen M CS RG AA. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003.
35. Lovelock CE RG RP. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010;(74).
36. Rincon F MS. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Current Opinions on critical care*. 2004.
37. Sandvei MS RP MT VL VA. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway. *Stroke*. 2009.
38. Gomez PA, LRD, RJJ, CA. Subarachnoid haemorrhage of unknown aetiology. *Acta Neurochir*. 1989.
39. Feigin VL RGL CA ABDvG Jea. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005.
40. Brown Jr RD HJ HR FT KD Dea. Screening for brain aneurysm in the Familial Intracranial Aneurysm study: frequency and predictors of lesion detection. *Neurosurgery*. 2008.
41. Qureshi A TS BJ BH HH HD. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *New England Journal of medicine*. 2001.
42. Heuschmann PU DC AB YR DR DS Cea. European Registers of Stroke (EROS). Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke*. 2009.
43. Gilo-Arrojo F XCALLVJ. ¿Es una unidad de ictus un buen recurso asistencial para el manejo de la hemorragia subaracnoidea espontánea? *Neurología*. 2010.
44. Sarabia R LA FA JA FV JI Jea. Idiopathic subarachnoid hemorrhage: a multicentre series of 220 patients. *Neurocirugia. Asturias.* 2010.

45. Okamoto K HRKTAAOMTTea. Family history and risk of subarachnoid hemorrhage: a case control study in Nagoya, Japan. Stroke. 2003.