



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**" Características epidemiológicas y clínicas de los  
pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares  
en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, 2001"**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Medicina Interna

**AUTOR**

Alejandro Manuel CALDERÓN CLAVIJO

Lima, Perú

2008



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Calderón A. Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, 2001 [Trabajo de Investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2008.

---

# INDICE

|                                   | <b>Pág.</b> |
|-----------------------------------|-------------|
| <b>RESÚMEN</b>                    |             |
| <b>INTRODUCCIÓN</b>               |             |
| <br>                              |             |
| <b>MARCO TEÓRICO</b>              |             |
| ANTECEDENTES.....                 | 3           |
| DESORDENES CEREBROVASCULARES..... | 7           |
| <br>                              |             |
| <b>MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>  | <b>44</b>   |
| <br>                              |             |
| <b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>     |             |
| RESULTADOS.....                   | 45          |
| DISCUSIÓN Y COMENTARIOS .....     | 57          |
| CONCLUSIONES.....                 | 66          |
| RECOMENDACIONES.....              | 67          |
| <br>                              |             |
| <b>REFERENCIAS .....</b>          | <b>68</b>   |
| <b>BIBLIOGRÁFICAS</b>             |             |
| <br>                              |             |
| <b>ANEXOS .....</b>               | <b>80</b>   |

## **RESUMEN**

Se realizó un estudio de tipo observacional y retro-prospectivo que incluyó aquellos pacientes con diagnóstico de desordenes cerebrovasculares que fueron atendidos durante el período de enero a diciembre del 2001. Se tuvo como objetivo general: Establecer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, 2001.

La población de estudio estuvo conformada por todos los pacientes que recibieron diagnóstico de desordenes cerebrovasculares durante el año 2001, los cuales sumaron 62 pacientes. La recolección de datos se realizó mediante la técnica de la observación clínica y documental. Las conclusiones a las que se llegó son:

Las características epidemiológicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares fueron: La edad comprendida entre los 60 a 69 años en 33.87% y un promedio de edad de 68.16 años; 37.10% de pacientes tienen instrucción secundaria completa y el 46.77% fueron trabajadores independientes. Como antecedentes patológicos destacaron la hipertensión arterial en 74.19%, seguida del alcoholismo en 37.10%.

Las características clínicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares son: En 80.65% de casos el desorden cerebrovascular fue isquémico de ellos 75.81% comprometieron el hemisferio derecho; el 29.03% de pacientes con desorden cerebrovascular isquémico presentaron edades comprendidas entre los 60 a 69 años y el hemorrágico se presentó en personas con edades entre 80 a 89 años (8.06%). 72.58% de pacientes que tuvieron desorden cerebrovascular isquémico, tuvieron presentación clínica de la circulación anterior y 8.07% de la posterior.

**PALABRAS CLAVE:** DESORDENES CEREBROVASCULARES,  
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS.

## ABSTRACT

We carried out a study of observational and retro-prospective study that included those patients with diagnostic of you cerebrovascular disease that were assisted during the period of January to December of the 2001. One had as general objective: To established the epidemic and clinical characteristics of the patients that present to cerebrovascular diseases in the National Hospital Dos de Mayo. Lima, 2001.

The study population was conformed by all the patients that received diagnostic of you cerebrovascular diseases during the year 2001, which 62 patients added. The gathering of data was carried out by means of the technique of the clinical and documental observation. The conclusions to those that you arrived are:

The epidemic characteristics of the patients that present cerebrovascular diseases they were: The age understood among the 60 to 69 years in 33.87% and an average of 68.16 year-old age; 37.10% of patients has complete secondary instruction and 46.77% they were hard-working independent. As pathological antecedents the arterial hypertension in 74.19%, followed by the alcoholism in 37.10%.

The clinical characteristics of the patients that present cerebrovascular diseases they are: In 80.65% of cases the cerebrovascular diseases was ischemic of them 75.81% committed the right hemisphere; 29.03% of patient with disorder ischaemic cerebrovascular presented ages understood among the 60 to 69 years and the hemorrhagic it was presented in people with ages among 80 to 89 years (8.06%). 72.58% of patients that had cerebrovascular diseases ischaemic, had clinical presentation of the previous circulation and 8.07% of the later one.

**KEY WORDS:** CEREBROVASCULAR DISEASES, CHARACTERISTICS EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL.

## INTRODUCCIÓN

Los desordenes cerebrovasculares comprenden a algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores: accidentes isquémicos o hemorrágicos y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas. (1)

Los estudios de prevalencia e incidencia de los desordenes cerebrovasculares son escasos en nuestro medio. Sin embargo, existen publicaciones de las frecuencias de desordenes cerebrovasculares en diferentes instituciones donde se reconoce un alto número de admisiones hospitalarias, lo cual indicaría tasas igualmente elevadas en la población. (76)

En el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen (EsSALUD) - Lima, se realizó un estudio cuyo objetivo fue evaluar la historia natural de los desordenes cerebrovasculares en el Perú, por un periodo de 11 años (1987- 1998) abarcando a 1517 pacientes. Se observó que la enfermedad ha sido la principal causa de hospitalización en el servicio de neurología de modo constante y con tendencia a aumentar porcentualmente durante los años del estudio y se demostró que el 38.10% de los pacientes fue hospitalizado por motivo de un desorden cerebrovascular (82).

Similar resultado encuentra Aurazo y col. citado por Torres Ramírez con la investigación realizada en el Hospital de Belén-Trujillo entre los años 1995 y 2004, demostrando que el 35.42% de pacientes ingresados al Servicio de Neurología presentaban un diagnóstico clínico y tomográfico de desorden cerebrovascular. (7)

A diferencia de las ciudades desarrolladas, Perú tiene escasos recursos económicos, pocos hospitales y médicos especializados que atiendan a la población total. Es así, como sólo una minoría de los pacientes que padecen un desorden cerebrovascular pueden llegar a ser examinados por un médico o admitidos en un hospital en tiempo oportuno. Es por esto que se tiene la impresión, que el desorden cerebrovascular hasta la fecha, no ha sido atendido en nuestro medio en su real dimensión como problema de salud pública.

El costo de capital humano (gastos de recuperación de salud y merma por lo que deja de producir el enfermo) motiva una marcada preocupación en países de gran desarrollo económico, contrastando con la exigua asignación de recursos dedicados a los desordenes cerebrovasculares, en países como el nuestro.

Durante nuestra labor asistencial hemos tenido oportunidad de atender pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares, observando, en ellos, la gravísima afectación del estado de salud del paciente que esta enfermedad puede ocasionar. Desde el punto de vista clínico, el desorden cerebrovascular puede manifestarse en forma aguda o subaguda.

En el Hospital Nacional Dos de Mayo no se cuenta con información epidemiológica actualizada acerca de esta enfermedad en la población, además, la alta morbilidad y mortalidad de esta entidad, nos motivó a analizar el comportamiento del desorden cerebrovascular en el Servicio de Medicina Varones “Santo Toribio” del Hospital Nacional 2 de Mayo, y así mismo a realizar una revisión sobre las perspectivas para el manejo futuro de dicha enfermedad.

Por lo anterior propongo la realización del presente trabajo de investigación, cuya importancia radica en que mejorará el conocimiento sobre esta enfermedad para favorecer la modificación de los factores de riesgo modificables, el diagnóstico precoz y alternativas de tratamiento que contribuyan a disminuir la morbi-mortalidad por desorden cerebrovascular.



La investigación estuvo orientada a resolver la siguiente interrogante:

¿Cuáles son las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, 2001?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Establecer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, 2001.

### **Objetivos Específicos**

- Precisar las características epidemiológicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Precisar las características clínicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo.

## **MARCO TEÓRICO**

### **ANTECEDENTES DEL PROBLEMA**

SAPONISK Y DEL BRUTTO - reportan que el conocimiento actual de esta enfermedad se basa principalmente en estudios de Norteamérica y de Europa., realizaron una revisión de 200 artículos sobre desorden cerebrovascular en sudamérica, seleccionando sólo 18 que reunían los criterios de inclusión. De ellos

7 aportan información sobre la epidemiología del desorden cerebrovascular (estudios de población); y 11 sobre los subtipos (registros hospitalarios). Los estudios revelan una prevalencia de desorden cerebrovascular en Sudamérica de 1,74 a 6,51 por 1000 habitantes, con una incidencia de 0,35 a 1,83 por 1000 habitantes, por año. También, el patrón de los subtipos de desorden cerebrovascular fue diferente al de los países desarrollados, con una frecuencia más alta de hemorragias cerebrales (26 al 40%, dos veces más alta), enfermedad de pequeños vasos y de lesiones ateroscleróticas intracraneales; debido probablemente a factores genéticos, ambientales o socioculturales y a diferencias en el control de los factores de riesgo. Reportan además, que el primer estudio epidemiológico de desorden cerebrovascular fue realizado en el Perú-Cuzco, ciudad con una población de 210,000 habitantes localizada a 3,380 msnm. Mencionan que de un total de 3,246 pacientes mayores de 15 años de edad, la prevalencia de desorden cerebrovascular fue de 6,2 por 1000 habitantes con una incidencia de 1,83 por 1000 en un año, destacando como factores de riesgo: la edad, el consumo de alcohol y la policitemia. (7)

RODRÍGUEZ RUEDA, J.; POLANCO RODRÍGUEZ, F.; OLIVERA BACALLAO L.F. (Cuba, 2006) realizaron un estudio descriptivo de corte retrospectivo intitulado: Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de dos años. La investigación quedó conformada con 54 pacientes de ambos sexos. Los resultados muestran que la enfermedad cerebrovascular predominó en pacientes mayores de 60 años de edad del sexo masculino, de la raza blanca. Se comprobó una mayor incidencia de los accidentes vasculares encefálicos isquémicos. Se identificaron como complicaciones más frecuentes la bronconeumonía, el coma y las convulsiones. La letalidad fue mayor en los eventos hemorrágicos así como en pacientes que tenían al menos una enfermedad asociada. La sepsis respiratoria constituyó la principal causa de muerte, seguida del tromboembolismo pulmonar. (2)

MALPICA RIVERO, J.; HEREDIA ACOSTA, L; PILA PÉREZ, R.; PILA PELÁEZ, R. y cols. (Cuba, 2005) realizaron un estudio descriptivo transversal

intitulado: Enfermedad cerebrovascular en fallecidos menores de 65 años. Se reportó una alta prevalencia a partir de la cuarta década de vida y en el sexo masculino. La hipertensión arterial fue el principal factor de riesgo; la cefalea, el deterioro del estado de conciencia y el déficit motor fueron las principales manifestaciones clínicas. La Tomografía Computarizada tuvo utilidad diagnóstica en un 56.52% de los pacientes isquémicos y en el 44.87% de los hemorrágicos. El edema cerebral fue la complicación y la causa más frecuente de muerte, la localización más reportada fue a nivel de los ganglios basales y el hemisferio cerebral derecho. La neuro protección fue la terapéutica más utilizada. (3)

FERNÁNDEZ, CHERKÁSOVA, L.; DÍAZ ZAYAS, N.; GUEVARA RODRÍGUEZ, M. (Cuba, 2004) realizaron un estudio analítico intitulado: Estudio de factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular en el Policlínico Docente Doctor Carlos J. Finlay. La muestra, compuesta por 82 pacientes con enfermedad cerebrovascular, y el grupo control, de 82 pacientes sin enfermedad cerebrovascular. Se comparó la frecuencia de determinados factores de riesgo entre los dos grupos, y se detectó que era mayor la del hábito de fumar, los antecedentes patológicos familiares y personales de enfermedad cerebrovascular, la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, la dislipidemia y la obesidad en los enfermos con enfermedad cerebrovascular. Se obtuvo una asociación estadísticamente significativa con la hipertensión arterial y la obesidad. La ausencia de obesidad se comportó como un factor protector. La frecuencia de enfermedad cerebrovascular aumentó con la edad y predominó en pacientes del sexo masculino y de la raza negra. (4)

ORBAY ARAÑA, M.; FERNÁNDEZ MACHÍN, L.; GONZÁLEZ GARCÍA, V. (Cuba, 2002) realizaron un estudio analítico intitulado: Ocurrencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes hipertensos. Se identificó el comportamiento de la hipertensión arterial atendiendo a grados, los grupos étnicos, el sexo, la raza y los factores de riesgo asociados. Se estableció igualmente la relación entre el control de la hipertensión arterial y la aparición de la enfermedad cerebrovascular y encontraron un 15% de población hipertensa, predominando la moderada

(36,88%), con mayor representación los grupos etáreos de 55 a 64 años (38,29%) y de 45 a 54 (23,16%), del sexo femenino (55,02%) y de la raza blanca (54,04%). La ocurrencia de enfermedad cerebrovascular estuvo representada por el 4,35%, correspondiente a 71 pacientes, con mayor asociación a la hipertensión arterial severa. No resultó significativamente estadística la relación entre enfermedad cerebrovascular e hipertensión arterial. (5)

FERNÁNDEZ MORALES, H.; QUIROGA GALINDO, M. (Costa Rica, 2002) realizaron un estudio descriptivo retrospectivo intitulado. Estudio poblacional sobre la incidencia y factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular en un hospital general de Costa Rica. Se revisaron 157 expedientes y se describieron las características de la población, presencia de factores de riesgo, días de estancia hospitalaria, resultado de TAC, complicaciones y estado al egreso. La incidencia para los años 1999 y 2000 fue de 16,71 y 16,08 por 100.000 habitantes respectivamente. El promedio de edad fue de 71 años. Los pacientes recibieron atención médica entre 0 y 552 horas después del inicio de los síntomas (promedio de 27 horas). Sesenta y nueve por ciento de los infartos se describieron como isquémicos. Las complicaciones más frecuentes fueron bronconeumonía, infección del tracto urinario y trastorno hidroelectrolítico. El porcentaje de egresados muertos fue de 31%. El promedio de edad, el tipo de infarto, al igual que las complicaciones, los factores de riesgo y la mortalidad son similares a aquellos descritos en estudios previos. (6)

TORRES RAMÍREZ, L; MORI QUISPE, N.; COSENTINO ESQUERRE, C.; y cols (Perú, 2007) en su estudio intitulado: Enfermedad cerebro vascular en pacientes jóvenes: Revisión en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Se revisaron las historias clínicas de 142 pacientes entre los 15 a 45 años para obtener sus datos clínicos y demográficos de cada uno de ellos. Resultados: De los 142 casos identificados, 64 fueron varones y 78, mujeres, la mayoría procedentes de la Costa; con una media de edad de  $33.4 \pm 8.92$ . La forma isquémica se presentó en 32.4% de los casos (46 pacientes), en su mayoría la causa no fue determinada; siendo el principal factor de riesgo la hipertensión arterial. La forma

hemorrágica correspondió al 67% (96 pacientes), el consumo de alcohol y la hipertensión fueron los principales factores de riesgo identificados. La hemorragia intra parenquimatosa fue ligeramente más común que la subaracnoidea (52 vs. 44 pacientes). (7)

HUANCACHOQUE NIETO, R. (Lima, 1998) realizó un estudio intitulado: Hipertensión arterial como factor de riesgo para desorden cerebrovascular en los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional Dos de Mayo. Se evaluaron 309 pacientes con diagnóstico de desorden cerebro-vascular, encontrándose como principal factor de riesgo la hipertensión arterial con 197 casos (63.75%), seguida de otros factores tales como: alcoholismo, tabaquismo, consumo de café, desorden cerebro-vascular anterior, diabetes mellitus y otros. En 9 pacientes no se encontró ningún factor de riesgo. La edad promedio fue de 65 años y el sexo predominante el masculino con 61.8%. El tiempo de hipertensión predominante fue de 1 a 10 años en 122 casos (61.93%). De las complicaciones crónicas tuvimos 39.08% con retinopatía, 28.93 por ciento con cardiopatía hipertensiva y sólo 3 casos con nefropatía hipertensiva. (76)

## **DESORDENES CEREBROVASCULARES**

### **DEFINICIÓN**

El término Desorden Cerebrovascular es sinónimo de Enfermedad Cerebrovascular que es un término genérico bastante amplio que incluye cualquier entidad que resulte de afección de los vasos sanguíneos cerebrales, independientemente del cuadro clínico que se presente. Así, están incluidos los pacientes con estenosis carotídea asintomática y los pacientes con demencia multiinfarto. Algunos incluyen a los hematomas subdural y epidural, e incluso anteriormente se incluía el síncope (1).

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Las enfermedades cerebrovasculares llamadas también desordenes cerebrovasculares, predominan en las edades media y avanzadas de la vida. En Estados Unidos causan cada año aproximadamente 200,000 muertes, así como importantes secuelas neurológicas. (1)

La incidencia de desordenes cerebrovasculares aumenta con la edad y afecta a mucha gente en sus “años dorados”, un segmento de la población de rápido crecimiento en los países occidentales. Estas enfermedades producen isquemia, infarto o hemorragia intracraneal. Muchas de las enfermedades cardíacas o arteriales que subyacen a los desordenes cerebrovasculares pueden evitarse, la morbilidad y mortalidad de estas enfermedades ha disminuido en los últimos años, debido en gran medida a un mejor reconocimiento y tratamiento de la hipertensión. (1)

## **CLASIFICACIÓN**

La clasificación de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares, se realiza según el criterio clínico evolutivo, el criterio fisiopatológico y el criterio etiopatogénico. (82)

### **a) DE ACUERDO AL CRITERIO CLÍNICO EVOLUTIVO**

Aquí se incluye al paciente exclusivamente en base al perfil evolutivo, es decir, en base al desarrollo de las manifestaciones clínicas a través del tiempo. Para ello, aunque con algunas modificaciones, hemos seguido a Ortiz y Alfaro. (83).

#### **a.1 Pacientes con desorden cerebrovascular progresivo o evolutivo (DCV o ACV en evolución, Ictus progresivo).**

A pesar que en la literatura (84) (85) está claro que este tipo de paciente es aquel cuyos síntomas neurológicos -sin incluir el estado de conciencia- progresan en varias horas, es necesario enfatizar que el término se refiere precisamente a ello, y

no a un empeoramiento del estado general o el estado de conciencia. Esto tiene implicancias diagnósticas y de manejo, ya que en el paciente que empeora por el avance de su déficit neurológico por un presumible crecimiento del tamaño del trombo y por consiguiente del infarto, existe la posibilidad de tratamiento anticoagulante; mientras en el paciente que empeora sobre todo en su estado general y de conciencia, no procede la anticoagulación pues es probable que tenga un gran infarto con edema o un hematoma intracerebral en expansión. Además, incluir al paciente en esta categoría significa que el caso debe ser atendido en un hospital de III o IV nivel, debe estar a cargo del especialista en Neurología, debe procurarse con carácter de urgencia estudios de imágenes y el caso debe ser de conocimiento del Neurocirujano.

### **a.2 Paciente con ACV establecido (ACV estable, ACV completo)**

Aquí el término (establecido) hace referencia al paciente que tiene pocos o ningún cambio en el déficit neurológico, sobre todo durante las primeras 24 horas de observación clínica. En general tienen un déficit que no progresa más allá de las 6 horas. Estos pacientes son usualmente portadores de infarto cerebral por embolia arterio-arterial o cardiogénica; o hemorragia cerebral hipertensiva.

### **a.3 Paciente con DCV transitorio**

En esta categoría se incluirán aquellos pacientes cuyo déficit neurológico revierte totalmente. Si ello ocurre en menos de 24 horas, se tratará de un accidente isquémico transitorio, aunque sin olvidar que se han descrito casos de pequeñas hemorragias con cuadro clínico indiferenciable de un accidente isquémico transitorio. Si la desaparición ocurre en 1 a 3 semanas corresponde al llamado déficit neurológico isquémico reversible (DNIR). (82)

Esta categoría correlaciona con ausencia de lesión estructural o lesiones pequeñas subcorticales e implica llevar a efecto medidas diagnósticas y terapéuticas orientadas a disminuir el riesgo de un infarto cerebral mayor que como es sabido es alto para esta población en los siguientes 5 años. Brown y cols. han planteado recientemente un algoritmo muy útil para éstos casos (86).

## **b) DE ACUERDO AL CRITERIO FISIOPATOLÓGICO**

Aquí se clasifica al paciente atendiendo a los cambios fisiopatológicos subyacentes que se deducen a partir de las manifestaciones clínicas y de los exámenes auxiliares. Los pacientes se agruparán según el tipo de lesión, los mecanismos de la producción de la misma (fenómenos que median entre los procesos patológicos causales y la presentación de las manifestaciones clínicas) y la localización de la lesión. (86)

**b.1 SEGUN EL TIPO DE LESIÓN.** Los diversos procesos causales o patogénicos, llevarán a que en determinado momento se produzca o bien una oclusión o una ruptura del vaso. A partir de allí se inician en cada caso diferentes procesos fisiopatológicos que derivan en isquemia o hemorragia cerebral respectivamente, ya que como se sabe pueden requerir aproximaciones terapéuticas diferentes.

Por lo tanto, según el tipo habrá solamente dos posibilidades. (86)

Pacientes con Desorden Cerebrovascular (DCV) Isquémico

Pacientes con Desorden cerebrovascular (DCV) Hemorrágico

Es necesario señalar que en realidad la terminología debería ser DCV por isquemia, o DCV por hemorragia, ya que en sentido estricto y de acuerdo a la definición de DCV como síndrome clínico, no podría ser ni isquémico ni hemorrágico, Pero, considerando que dichos términos han sido consagrados por el uso, se prefiere mantener como tales con la mencionada atingencia.

## **b.2 SEGÚN EL MECANISMO DE LESIÓN**

Uno de los puntos de mayor confusión, particularmente en el área de los problemas isquémicos es el relacionado con los términos trombosis cerebral, embolia cerebral, infarto aterotrombótico, infarto tromboembólico. De hecho, en la práctica hay quienes utilizan los términos (Trombosis de la Cerebral Media), "Trombosis carotídea", o "Trombosis de la Basilar" a secas, casi como entidades



clínicas. En este caso, es mejor retomar el término trombosis en su acepción anatomopatológica original, es decir, oclusión de un vaso por un trombo (coágulo sanguíneo que permanece en el punto de su formación) sin implicancia alguna de causa, de modo que en el caso de un paciente con DCV, la trombosis es sólo un mecanismo que obedecerá a diversas causas y que el clínico debe precisar durante la evaluación diagnóstica. (86)

Lo mismo ocurre con el término embolia cerebral. Aunque se habla de ella como segunda "causa" de DCV es en realidad un mecanismo fisiopatológico que responde también a causas diversas.

Como es obvio que los mecanismos en las lesiones isquémicas, difieren de los mecanismos de las lesiones hemorrágicas, resultará lógico que para clasificar a un paciente según los mecanismos de lesión, ellos se ordenen de acuerdo a la presunción o la certeza de que se trate de un paciente con DCV isquémico o un paciente con DCV hemorrágico de la siguiente manera: (86)

## **SEGÚN LOS MECANISMOS DE LESIÓN**

### **EN EL PACIENTE CON DCV ISQUÉMICO**

Por Trombosis arterial

Por embolia

- Cardiogénica

- Arterioarterial

- Periférica

Por vasoespasmo

Por hipotensión sistémica

Por compresión vascular extrínseca

Por disección arterial

Por Trombosis venosa

No determinado

### **EN EL PACIENTE CON DCV HEMORRAGICO**

Por ruptura vascular

Por estasis sanguíneo

Por necrosis vascular

Por trastorno de la coagulación

### **SEGUN LA LOCALIZACION DE LA LESION**

Una vez incluido el paciente en alguna de las categorías de isquemia o hemorragia, y sus respectivos mecanismos, ya sea en calidad de sospecha o en forma definitiva, se procederá a clasificarlo de acuerdo a la ubicación de la lesión en el sistema nervioso. Ello tiene implicancias de diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Así, en un paciente con desorden cerebrovascular isquémico por trombosis arterial en grandes vasos del territorio carotideo, la causa subyacente más frecuente es la enfermedad vascular aterosclerótica, en la mayoría de casos agravada y acelerada por la hipertensión arterial; en cambio cuando la trombosis arterial se produce en los vasos pequeños, la causa más frecuente es la enfermedad vascular hipertensiva. No está demás recordar que en cada caso, los cambios anatomopatológicos en las arterias difieren notablemente. Por otro lado, localizar un infarto en las llamadas zonas terminales o divisorias de las aguas, orienta a mecanismos de hipotensión sistémica, generalmente en presencia de enfermedad carotídea. (86) (82)

De igual modo, el pronóstico de recuperación inmediata es mejor en el compromiso de pequeños vasos (en donde están incluidos los infartos lacunares) que en el de grandes vasos. Así mismo, precisar que la hemorragia intracerebral es

lobar o en ganglios basales puede significar la diferencia entre realizar o no una arteriografía.

Uno de los problemas en la terminología relacionada con la localización ha sido la toma de diversos puntos de referencia para un mismo caso y muchas veces independientemente del tipo de lesión. Para resolver este problema, primero se debe considerar que el paciente ha sido previamente categorizado según el tipo de lesión en isquemia o hemorragia, y a continuación, en cada una de estas categorías, utilizando los diversos puntos de referencia conocidos pero de una manera ordenada y secuencial. Así se tiene: (82) (86)

### **EN EL PACIENTE CON DCV ISQUEMICO**

**Según el territorio vascular afectado, puede ser:**

#### **Del Territorio Carotideo**

- De grandes vasos
- De pequeños vasos

#### **Del Territorio Vértebro-basilar**

- De grandes vasos
- De pequeños vasos

#### **De las zonas límite o terminales**

#### **De territorio venoso**

**Según la localización tisular:** Aquí se emplean los términos habituales que describen la estructura anatómica afectada: de Lóbulos cerebrales, de sustancia blanca, de ganglios basales, de tálamo, de tronco cerebral, de cerebelo, etc.

Como se puede ver, aquí los puntos de referencia son el territorio vascular comprometido y la estructura anatómica afectada. Se puede usar cualquiera de ellos o ambos a la vez. En la mayoría de casos se prefiere el primero por las relaciones existentes entre un vaso, su territorio, y las manifestaciones clínicas, lo que es ampliamente conocido (82).

### **c) DE ACUERDO AL CRITERIO ETIOPATOGÉNICO**

Finalmente empleamos el criterio etiopatogénico, es decir, la categorización de acuerdo a los procesos causales subyacentes, entendiéndolos como aquellos que por sus características patogenéticas propias son capaces por sí solos de provocar una oclusión o una ruptura vascular. A la cabeza se sitúan la aterosclerosis y la hipertensión arterial. Yatsu señala a la primera como la responsable de la mayoría de los desordenes cerebrovasculares, así mismo, Kurtzke afirma que cerca de 90% de los desordenes cerebrovasculares oclusivos pueden ser directamente atribuidos a la aterosclerosis de las arterias cérvico-craneales; en tanto que la hipertensión arterial produce cambios peculiares en las arterias penetrantes de la circulación cerebral que pueden dar lugar tanto a oclusión como a ruptura. (82)

#### **c.1 EN PACIENTES CON ACV ISQUÉMICO POR TROMBOSIS ARTERIAL: Esta puede ser:**

- Por enfermedad vascular aterosclerótica
- Por enfermedad vascular hipertensiva
- Por enfermedad vascular aterosclerótica hipertensiva
- Por angiopatía amiloide
- Por enfermedad vascular inflamatoria:
  - Infecciones: Meningitis bacteriana, tuberculosis, sífilis, etc.
  - Colagenopatías: Lupus eritematoso sistémico.

- Por trastorno de la coagulación: Síndrome antifosfolipídico, drogas, diversos trastornos de la coagulación.

- Miscelánea

- De causa no determinada

**c.2 EN PACIENTES CON DCV ISQUÉMICO POR EMBOLIA**, puede ser: SI ES CARDIOGENICA:

- Por fibrilación auricular

- Por valvulopatía: prolapso de válvula mitral, valvulopatía reumática, aterosclerótica, infecciosa, etc.

- Por infarto agudo de miocardio.

- Por aneurisma cardíaco.

- Otras

SI LA EMBOLIA ES ARTERIO-ARTERIAL puede ser:

- Por enfermedad vascular aterosclerótica

- Otras

SI LA EMBOLIA ES PERIFERICA puede ser:

- Por enfermedad venosa periférica (embolia paradójica)

- Otras

**c.3 EN PACIENTES CON DCV ISQUÉMICO POR VASOESPASMO**, éste puede ser: (82)

- Por Hemorragia Subaracnoidea

- Por Migraña

- Por las llamadas Angiopatías cerebrales reversibles (82).

**c.4. EN PACIENTES CON ACV ISQUÉMICO POR HIPOTENSIÓN SISTÉMICA** ésta puede ser por causas específicas diversas que deberán identificarse y señalarse expresamente.

**c.5 EN PACIENTES CON DCV ISQUÉMICO POR COMPRESIÓN VASCULAR EXTRINSECA**, ésta puede deberse a:

- Espondilosis cervical

- Tumores

- Otros

**c.6 EN PACIENTES CON ACV ISQUEMICO POR DISECCIÓN ARTERIAL**, ésta puede ser causada por

- Trauma

- Causa no conocida

**c.7 EN PACIENTES CON DCV ISQUEMICO POR TROMBOSIS VENOSA** las causas pueden ser:

- Infecciones

- Deshidratación

- Trastornos de la coagulación

- Otros

Lo propio hacemos con el paciente que ha sufrido un ACV hemorrágico:

**c.8 EN PACIENTES CON ACV HEMORRAGICO POR RUPTURA VASCULAR**, ésta puede ser de:

- Aneurismas: “congénitos”, infecciosos.
- Malformación arteriovenosa.
- Vasos lesionados por hipertensión arterial
- Vasos lesionados por Angiopatía amiloide
- Causa no determinada

**c.9 EN PACIENTES CON DCV HEMORRAGICO POR COAGULOPATIA**, las causas más frecuentes son:

- Leucemias
- Hemofilias
- Anticoagulación
- Otras

**ESTUDIO DEL PACIENTE**

Los individuos con un desorden cerebrovascular no suelen acudir con el médico por voluntad propia puesto que rara vez sienten dolor y no siempre se dan cuenta que algo anda mal (anosagnosia). En estos casos, quien solicita ayuda es por lo general algún pariente o espectador fortuito. Es importante evaluar rápidamente al paciente y utilizar ciertos tratamientos "cuya utilidad depende del momento oportuno en que se utilizan" como los trombolíticos. Asimismo, se debe advertir a las personas con riesgo de padecer un desorden cerebrovascular que soliciten los servicios de emergencia en cuanto perciban la aparición repentina de alguno de los signos siguientes: pérdida de la función sensitiva, motora o ambas en una mitad del cuerpo (prácticamente 85% de las personas con accidente isquémico

tienen hemiparesia); cambios de la visión, marcha, habla o comprensión; o cefalea intensa inesperada.

Existen varias enfermedades frecuentes que provocan síntomas neurológicos repentinos y se confunden con un desorden cerebrovascular. El hecho de que un observador exprese ausencia de actividad convulsiva durante la crisis permite descartar con bastante certeza la posibilidad de una convulsión. Los tumores se manifiestan en ocasiones con algunos síntomas agudos del sistema nervioso por hemorragia, convulsión o hidrocefalia. Como dato sorprendente, la jaqueca puede simular una isquemia cerebral incluso en personas sin antecedente jaquecoso. Si no se acompaña de cefalea (jaqueca acefálgica) es difícil corroborar el diagnóstico. Algunos individuos sin antecedente de jaqueca complicada manifiestan jaqueca acefálgica incluso después de los 65 años de edad. Por lo general predominan los trastornos de la sensibilidad y la deficiencia tanto sensitiva como motriz tiende a desplazarse lentamente a lo largo de la extremidad en un lapso de varios minutos. El diagnóstico de migraña es más fiable conforme la perturbación cortical comienza a cruzar los territorios vasculares o aparecen los típicos síntomas visuales como escotomas centelleantes. A veces es difícil corroborar el diagnóstico pero se esclarece cuando han sucedido episodios múltiples sin dejar datos de daño cerebrovascular residual ni cambios en la resonancia magnética (MRI) compatibles con este problema. Tradicionalmente, las encefalopatías metabólicas originan cambios mentales sin signos neurológicos focales. Sin embargo, en caso de desorden cerebrovascular o lesión encefálica previa, el paciente con fiebre o sepsis exhibe hemiparesia, que desaparece rápidamente cuando se elimina la infección. El cuadro metabólico sirve para "desenmascarar" una deficiencia previa. Una vez que se hace el diagnóstico de desorden cerebrovascular se necesita un estudio imagenológico del encéfalo para saber si se debió a isquemia o hemorragia. El método más utilizado para identificar la presencia o ausencia de hemorragia intracraneal es la tomografía computarizada. En los accidentes de tipo isquémico conviene administrar activador de plasminógeno tislular (tPA) para restaurar el riego cerebral. La siguiente prioridad es administrar tratamiento médico para reducir el riesgo de



complicaciones y a continuación se procede a planear la prevención secundaria. En el caso de los accidentes de tipo isquémico, existen varias estrategias que reducen el riesgo de un accidente ulterior en cualquier paciente, en tanto que otras modalidades son efectivas en las personas con causas específicas como embolias de origen cardíaco y aterosclerosis carotídea. Entre los accidentes de origen hemorrágico, el trastorno más importante y reparable es la hemorragia subaracnoidea aneurismática, seguida por la hemorragia intracraneal de origen hipertensivo. (1)

## **DESORDEN CEREBROVASCULAR DE ORIGEN ISQUEMICO**

### **ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS**

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la corriente sanguínea en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión. La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4 a 10 min; cuando es <16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la corriente es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días. Si la corriente sanguínea se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso del TIA. El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como *zona de penumbra isquémica*. Esta zona se observa en las técnicas imagenológicas de perfusión-difusión con MRI. Si no se producen cambios en la irrigación, finalmente la penumbra isquémica culminará en un infarto y por este motivo el objetivo de la terapia con trombolíticos y de los métodos terapéuticos que se están investigando es salvar la penumbra isquémica. (1)

Las células mueren a través de dos rutas: 1) la ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos

energéticos a la célula y 2) la ruta de la apoptosis, en que la célula está "programada" para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de trifosfato de adenosina (ATP) en las mitocondrias. Sin este compuesto fosfatado, las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio. La despolarización también provoca la liberación de glutamato en las terminaciones sinápticas y el exceso de esta sustancia fuera de la célula es neurotóxico puesto que anula la actividad de los receptores postsinápticos de glutamato, lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona. La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial originan radicales libres, que provocan la destrucción catalítica de las membranas y probablemente dañan otras funciones vitales de las células. La isquemia moderada, como la que se observa en la zona de penumbra isquémica, favorece la muerte por apoptosis, donde las células se destruyen días o semanas después. No existen estrategias comprobadas en la clínica para modificar estas secuencias isquémicas pese a los estudios clínicos extensos. Sin embargo, se sabe que la fiebre acentúa de manera dramática la isquemia, al igual que la hiperglucemia [glucosa >11.1 a 16.7 mmol/L (200 a 300 mg/100 ml)], lo que justifica suprimir la hipertermia y evitar la hiperglucemia en la medida de lo posible. Constantemente se están investigando la hipotermia y otras estrategias neuroprotectoras. (1)

## **TRATAMIENTO DEL DESORDEN ISQUÉMICO AGUDO**

Una vez corroborado el diagnóstico clínico de desorden o accidente cerebrovascular es importante emprender una estrategia ordenada para la evaluación y el tratamiento iniciales. El objetivo primario es evitar o revertir el daño encefálico. Después de la estabilización inicial se realiza una tomografía craneal de urgencia, sin medio de contraste, para distinguir entre desorden isquémico y hemorrágico. Si bien no existen signos clínicos fiables para diferenciar entre una y otra modalidades, cuando el nivel de conciencia es deprimido y se acompaña de hiperpresión arterial inicial es más probable que se

trate de una hemorragia, en tanto que la deficiencia neurológica que remite sugiere isquemia. Los tratamientos destinados a revertir o reducir la magnitud del infarto hístico se dividen en cinco categorías: 1) medidas médicas de sostén; 2) trombolíticos; 3) anticoagulantes; 4) antiplaquetarios, y 5) neuroprotección. (1)

## **1. MEDIDAS MÉDICAS DE SOSTÉN**

Después de un infarto cerebral, el objetivo inmediato es mejorar la irrigación en la zona de la penumbra isquémica circundante. También es importante prevenir las complicaciones que son frecuentes en los individuos que deben permanecer en cama: infecciones (neumonía, vías urinarias y piel) y trombosis venosa profunda con embolia pulmonar. Muchos médicos prescriben las medias elásticas neumáticas para evitar la trombosis venosa profunda; al parecer, la heparina subcutánea también es inocua.

La irrigación colateral en el cerebro isquémico depende de la presión arterial, de manera que la reducción inmediata de la presión es todavía controversial. Por el contrario, la presión se debe reducir en caso de hipertensión maligna, isquemia concomitante del miocardio o presión arterial mayor de 185/110 mmHg y se prevé el uso de trombolíticos. Ante la demanda competitiva del miocardio y el encéfalo, muchas veces el primer paso para reducir el trabajo del corazón y mantener la presión arterial es aminorar la frecuencia cardiaca con un bloqueador  $\beta_1$ -adrenérgico (como esmolol o labetolol). La fiebre es un elemento nocivo y es importante combatirla con antipiréticos. La glucemia se mide con regularidad para mantenerla por debajo de 11.1 mmol/L (200 mg/ 100 ml). (1)

Entre 5 y 10% de los pacientes desarrolla suficiente edema cerebral como para originar obnubilación o hernia encefálica. El edema alcanza su punto máximo entre el segundo y el tercer días, pero su efecto de masa puede durar alrededor de 10 días. Cuanto más grande es el infarto, mayor será la posibilidad de que se forme un edema con consecuencias clínicas. Los pacientes con infarto cerebeloso deben someterse a una vigilancia especial, puesto que el edema incluso pequeño del cerebelo eleva repentinamente la presión intracraneal en la fosa posterior o

comprime directamente el tallo encefálico. La compresión de esta estructura provoca coma y paro respiratorio y obliga a realizar una descompresión quirúrgica de urgencia. Con el fin de incrementar la osmolaridad sérica se limita el consumo de agua y se administra manitol por vía intravenosa, pero es importante evitar a toda costa la hipovolemia porque contribuye a la hipotensión y empeora el infarto. Se están realizando estudios sobre los beneficios clínicos de la craneotomía y la extracción temporal de una parte del cráneo (hemicraniectomía) como parte del tratamiento de los infartos hemisféricos grandes con gran edema cerebral. (1)

## **2. TROMBÓLISIS**

En su estudio sobre el tPA recombinante y el desorden o accidente cerebrovascular, el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) encontró que el rtPA intravenoso tiene efectos positivos en algunos pacientes con accidente cerebrovascular. En este estudio se utilizó rtPA intravenoso (0.9 mg/kg hasta un máximo de 90 mg; 10% por vía intravenosa rápida y el resto en un lapso de 60 min) y lo comparó con placebo en sujetos con un accidente de origen isquémico durante las primeras 3 h después del episodio. La mitad de los pacientes recibió el tratamiento en los primeros 90 min. En el 6.4% de los individuos que recibieron rtPA y en 0.6% de los que recibieron placebo se observó hemorragia intracerebral sintomática. Asimismo, se advirtió una reducción no significativa de 4% en la mortalidad de los pacientes que recibieron rtPA (21% recibieron placebo y 17% recibieron rtPA); también se observó un incremento absoluto significativo de 12% en el número de pacientes con incapacidad mínima (32% recibieron placebo y 44% recibieron rtPA). Por lo tanto, pese a la mayor frecuencia de hemorragia intracerebral sintomática, la administración intravenosa de rtPA durante las primeras 3 h después de iniciado el episodio isquémico finalmente mejoró el desenlace clínico. (75)

Los resultados de otros estudios clínicos con rtPA han sido negativos, quizá por la dosis del fármaco y el momento de su aplicación. En el European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) I se utilizó una dosis mayor de rtPA (1.2 mg/kg) y

en el ECASS II se utilizó la misma dosis que en el NINDS (0.9 mg/kg; dosis máxima, 90 mg) pero se administró hasta la sexta hora después de iniciado el episodio. No se observaron beneficios significativos, pero en los análisis subsiguientes se advirtió mejoría. En el estudio ATLANTIS se aplicaron las mismas dosis de rtPA utilizadas en el NINDS pero entre 3 y 5 h después del episodio y no se observaron beneficios. En tres investigaciones importantes en las que se estudiaron los efectos de la estreptocinasa se observó una mayor mortalidad. Por otro lado, la administración inmediata del fibrinolítico anecrod, al parecer mejora los resultados en los pacientes con accidente de tipo isquémico; su uso en seres humanos todavía no se aprueba, pero su eficacia es una prueba más de que los trombolíticos seguramente formarán parte del tratamiento del accidente isquémico. (28)

Todavía no es posible establecer la utilidad exacta de los trombolíticos intravenosos en el accidente isquémico por las diferencias en el diseño de los estudios clínicos, que comprenden al fármaco y las dosis utilizadas, el tiempo transcurrido hasta la trombólisis y la gravedad del accidente vascular. El riesgo de hemorragia intracraneal aumenta con el tamaño del accidente cerebrovascular, el tiempo que transcurre desde el comienzo de los síntomas y la dosis de rtPA. Al parecer, la administración intravenosa de una dosis establecida de 0.9 mg/kg de peso dentro de las primeras 3 h después del episodio es bastante segura. En muchos hospitales se han formado grupos de expertos en este tipo de urgencias para facilitar su tratamiento. Este fármaco ya ha sido aprobado en Estados Unidos, Canadá y Europa en casos de accidente agudo aplicándolo durante las primeras 3 horas después de iniciados los síntomas; es importante hacer lo posible por aplicarlo lo más pronto posible dentro de esta "ventana" de 3 horas. El inicio del accidente vascular se define como el momento en que comienzan los síntomas o la última vez en que se observó que el estado del sujeto era normal. En el caso de la persona que al despertar tiene el accidente vascular, su comienzo se define tomando como punto de referencia la hora en que se acostó por la noche. (28)

### 3. ANTIPLAQUETARIOS

El ácido acetilsalicílico (aspirina) es el único antiplaquetario que ha sido sometido a estudios prospectivos como tratamiento del accidente isquémico. En algunos estudios grandes y recientes como el International Stroke Trial (IST) y el Chinese Acute Stroke Trial (CAST), se observó que la administración de aspirina en las primeras 48 h después del accidente reducía muy poco el peligro de una recaída y el riesgo de mortalidad. De 19435 pacientes comprendidos en el estudio IST, los que recibieron 300 mg/día de aspirina mostraron menos fallecimientos en los primeros 14 días (9.0 comparado con 9.4%), un número mucho menor de episodios isquémicos recurrentes (2.8 comparado con 3.9%), ningún exceso en la cifra de accidentes de tipo hemorrágico (0.9 comparado con 0.8%) y cierta tendencia a que disminuyera la mortalidad o la invalidez a los seis meses (61.2 comparado con 63.5%). En el caso de CAST, 21 106 individuos con accidente isquémico recibieron 160 mg/día de aspirina o placebo durante un período hasta de cuatro semanas. En el grupo que recibió aspirina se observó una reducción mínima en varios aspectos como mortalidad inmediata (3.3 comparado con 3.9%), accidentes isquémicos recurrentes (1.6 comparado con 2.1%), invalidez al volver a casa o muerte (30.5 comparado con 31.6%). Estos estudios demuestran que la aspirina en el tratamiento del accidente isquémico es inocua y a la vez genera un beneficio neto reducido. Por cada 1 000 accidentes cerebrovasculares tratados con dicho fármaco, en promedio se evitarán en las primeras semanas nueve fallecimientos o recurrencias no letales, mientras aproximadamente 13 pacientes menos habrán muerto o quedarán inválidos en los siguientes seis meses. (24)

Se están realizando estudios clínicos sobre las sustancias que actúan sobre el receptor glucoproteínico IIb/IIIa en el tratamiento del accidente agudo. Los resultados preliminares indican que el abciximab intravenoso es inocuo durante las primeras 6 horas del accidente cerebrovascular y sugieren que quizá es efectivo. (25)

#### 4. ANTICOAGULANTES

No se ha definido la utilidad de los anticoagulantes en la isquemia cerebral aterotrombótica. En algunas investigaciones se han utilizado antiplaquetarios comparándolos con anticoagulantes durante las primeras 12 a 24 horas del episodio inicial. En el U.S. Trial of Organon 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), no se encontraron más beneficios con una heparina de bajo peso molecular que se encuentra en estudio con la aspirina. En IST se estudió la heparina subcutánea no fraccionada y se le comparó con aspirina. La heparina por vía subcutánea no ofreció más beneficios que la aspirina e incrementó los índices hemorrágicos. En otras investigaciones con heparina de bajo peso molecular tampoco se han encontrado beneficios constantes en los casos de accidente isquémico. Por consiguiente, los estudios clínicos no apoyan el uso de heparina ni de otros anticoagulantes en personas con accidentes aterotrombóticos. (1)

A pesar de no contar con pruebas, la heparina se utiliza a menudo como parte del tratamiento de los accidentes cerebrovasculares, principalmente con base en algunas nociones sobre sus efectos fisiopatológicos. En teoría, la heparina evita la propagación del coágulo dentro del vaso trombosado o impide que se formen más émbolos. Dicho compuesto se utiliza de manera extensa en los TIA progresivos (cuya frecuencia aumenta) a pesar de no contar con estudios comparativos.

Aproximadamente en 20% de los individuos con un accidente cerebrovascular las deficiencias neurológicas evolucionan en cuestión de horas o un par de días. Algunos médicos "heparinizan" a todos sus pacientes con un accidente isquémico leve y reciente para evitar parcialmente esta evolución, pero esta medida no es recomendable. El índice de complicaciones hemorrágicas por la aplicación de heparina durante siete días es de aproximadamente 10% y el de hemorragias graves es de casi 2%. Sin duda alguna, es importante esclarecer la utilidad de esta estrategia. La heparinización se lleva a cabo administrando una solución sin bolo que se vigila para conservar el tiempo de tromboplastina parcial activada (PTT) aproximadamente en el doble del normal. (1)

## **5. NEUROPROTECCIÓN**

La neuroprotección consiste en aplicar un tratamiento que prolongue la tolerancia del encéfalo a la isquemia. Una estrategia neuroprotectora poderosa en las personas que se encuentran en paro cardíaco es la hipotermia, pero no ha sido estudiada debidamente en sujetos con accidente cerebrovascular. Se ha demostrado que los fármacos que bloquean las vías de los aminoácidos excitadores protegen a las neuronas y las células de la glia en los animales, pero a pesar de los estudios clínicos numerosos no se ha demostrado su utilidad en los humanos. No obstante, el interés por la neuroprotección persiste ante la posibilidad de contar con medicamentos inofensivos incluso administrados en el entorno prehospitalario o con trombolíticos. (1)

### **DESORDEN CARDIOEMBÓLICO**

Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de los desordenes de tipo isquémico. El desorden cerebrovascular que es consecuencia de una cardiopatía se debe casi siempre a la embolización del material trombótico que se formó en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón. Los trombos se desprenden y se convierten en émbolos que viajan por la circulación arterial. Algunas veces el trombo se fragmenta o lisa momentáneamente y provoca un accidente isquémico transitorio. Por el contrario, cuando la oclusión arterial se prolonga origina un accidente cerebrovascular. Los accidentes de tipo embólico son de inicio repentino e inmediatamente se alcanza la deficiencia neurológica máxima. Después de la isquemia prolongada el tejido se irriga de nuevo y se forman hemorragias petequiales dentro del territorio isquémico. Este fenómeno no suele tener importancia desde el punto de vista clínico y se debe distinguir de la hemorragia intracraneal franca en la región del accidente isquémico, donde el efecto de "masa" de la sangre (hemorragia) provoca deterioro de la función neurológica.

Los émbolos provenientes del corazón suelen alojarse en la arteria cerebral media, arteria cerebral posterior o alguna de sus ramas; rara vez se instala en el territorio



de la arteria cerebral anterior (ACA). Los émbolos que son lo suficientemente grandes como para obstruir el tallo de la MCA (3 a 4 mm) originan infartos más grandes que abarcan sustancia blanca y gris además de algunas porciones de la superficie cortical y la sustancia blanca subyacente. Los émbolos más pequeños casi siempre obstruyen las ramas más pequeñas de las arterias corticales o penetrantes. La ubicación y el tamaño de los infartos en determinado lecho vascular dependen de la circulación colateral. (1)

En casi todo el mundo, las causas principales de accidente cardioembólico son la fibrilación auricular no reumática (llamada a menudo no valvular), el infarto del miocardio, las prótesis valvulares, la cardiopatía reumática y la miocardiopatía isquémica.

En general, la fibrilación auricular no reumática constituye la causa más frecuente de embolia cerebral. Supuestamente, en la aurícula o la orejuela que se encuentra fibrilando se forma un trombo que posteriormente emboliza. Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo anual promedio de sufrir un accidente vascular de alrededor de 5% y esta cifra varía con algunos factores de riesgo como senectud, hipertensión, función deficiente del ventrículo izquierdo, cardioembolia previa, diabetes y tirotoxicosis. Las personas menores de 60 años de edad y sin ninguno de estos factores tienen un riesgo anual de padecer un accidente cerebrovascular de alrededor de 0.5%, en tanto que quienes poseen casi todos los factores aludidos tienen un riesgo anual de aproximadamente 15%. Otros factores de riesgo para la formación de trombos auriculares son la hipertrofia auricular izquierda y la insuficiencia cardíaca congestiva. La cardiopatía reumática suele causar accidentes de tipo isquémico cuando se acompaña de una estenosis mitral apretada o de fibrilación auricular. (1)

El infarto reciente del miocardio puede ser el punto de origen de émbolos, en particular si es transmural y se ubica en la pared antero-apical del ventrículo; se ha demostrado que los anticoagulantes con fin profiláctico después de un infarto reducen el peligro de que se produzca un desorden o accidente cerebrovascular. El

prolapso de válvula mitral no suele producir émbolos, a menos que sea muy pronunciado.

La embolización paradójica se observa cuando los trombos venosos se desplazan hasta la circulación arterial a través de un agujero oval persistente o una comunicación interauricular. La ecocardiografía con medio de contraste de "burbujas" (inyección intravenosa de solución salina agitada durante una ecocardiografía transtorácica o transesofágica) demuestra la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda en el corazón y exhibe al conducto que provoca la embolización paradójica. Por el contrario, la causa es un cortocircuito de derecha a izquierda cuando inmediatamente después de inyectar por vía intravenosa la solución salina agitada se observan elementos transitorios de alta intensidad en la arteria cerebral media durante el Doppler transcraneal. Ambas técnicas son muy sensibles para detectar cortocircuitos de derecha a izquierda. Además de los coágulos venosos, la embolización paradójica es causada a veces por émbolos de grasa y células neoplásicas, endocarditis bacteriana, aire intravenoso y émbolos de líquido amniótico que se forman durante el parto. La importancia del cortocircuito de derecha a izquierda como causa de accidentes cerebrovasculares es controversial, especialmente porque tales cortocircuitos se observan en alrededor del 15% de la población general. Algunos estudios indican que el riesgo aumenta únicamente en presencia de un aneurisma concomitante en el tabique interauricular. El hecho de que algunos émbolos se originan en alguna vena, casi siempre un trombo de una vena profunda, confirma la importancia del cortocircuito de derecha a izquierda en ciertos casos. (1)

La endocarditis bacteriana origina la formación de vegetaciones valvulares que constituyen el punto de partida de émbolos sépticos múltiples. La presencia de síntomas y signos multifocales en un paciente con un accidente cerebrovascular despierta la posibilidad de endocarditis bacteriana. En estos enfermos aparecen infartos microscópicos y los grandes infartos sépticos evolucionan a veces hasta transformarse en abscesos cerebrales o bien provocan una hemorragia al interior del infarto, lo que impide utilizar anticoagulantes o trombolíticos. Los aneurismas

micóticos causados por émbolos sépticos originan una hemorragia subaracnoidea o intracerebral. (1)

### **DESORDEN EMBÓLICO ARTERIOARTERIAL**

Algunos trombos formados en las placas ateroscleróticas se embolizan hasta llegar a las arterias intracraneales originando un accidente embólico arterioarterial. Otra posibilidad es la trombosis aguda de un vaso enfermo y el bloqueo resultante origina el desorden cerebrovascular al provocar isquemia en el territorio encefálico que irriga. A diferencia de lo que sucede en los vasos del miocardio, la embolia arterioarterial al parecer constituye el mecanismo que origina la isquemia en lugar de la trombosis. El punto de partida más frecuente de los émbolos es la bifurcación carotídea, pero puede ser cualquier vaso enfermo como el cayado aórtico, la carótida primitiva e interna, las arterias vertebrales y el tronco basilar. El origen más frecuente de las embolias arterioarteriales es la aterosclerosis de la bifurcación carotídea, pero los tratamientos hipolipemiantes reducen este riesgo. (1)

### **ATEROESCLEROSIS CAROTÍDEA**

La aterosclerosis carotídea es más frecuente en la bifurcación de la carótida primitiva y el segmento proximal de la carótida interna. También puede haber aterosclerosis en el sifón carotídeo, que es una zona dentro del seno cavernoso. Algunos de los factores de riesgo para padecer aterosclerosis carotídea son sexo masculino, la senectud, el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes y la hipercolesterolemia; son los mismos factores de riesgo para padecer cualquier accidente cerebrovascular. La aterosclerosis carotídea origina 5% (calculado) de los accidentes isquémicos y el peligro aumenta conforme disminuye la luz del tramo afectado de la carótida.

La estenosis carotídea se clasifica según la presencia o ausencia de síntomas y el grado de estenosis (porcentaje de estrechez del segmento más angosto, comparado con un segmento más distal de la carótida interna). La estenosis carotídea

sintomática implica que la persona ha sufrido ya un accidente cerebrovascular o TIA en la distribución de la arteria y tiene mayor riesgo de recurrir que la estenosis asintomática, donde la persona no tiene síntomas y la estenosis se identifica por métodos de cribado. Entre mayor es la estenosis mayor será el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular. (1)

## TRATAMIENTO

**Tratamiento quirúrgico:** Las operaciones en caso de aterosclerosis obstructiva se limitan en gran medida a la *endoarteriectomía carotídea* para eliminar placas ubicadas en el origen de la arteria carótida interna en el cuello.

La *estenosis carotídea sintomática* se estudió en el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) y el European Carotid Surgery Trial (ECST). En ambos estudios se observaron efectos positivos considerables de la cirugía en los pacientes con una estenosis mayor de 70%. En el NASCET, el riesgo promedio acumulado de accidente ipsilateral a los dos años fue de 26% en los pacientes tratados con medidas médicas y de 9% en quienes se combinó el mismo tratamiento médico con endoarteriectomía carotídea; esta reducción *absoluta* de 17% en el grupo operado corresponde a una reducción de 65% del riesgo *relativo* a favor de la cirugía. Asimismo, en el NASCET se demostraron efectos positivos considerables de la cirugía en los pacientes con una estenosis de 50 a 70%, aunque no tan notable. En el ECST se advirtieron efectos negativos con el tratamiento quirúrgico de los individuos con estenosis de 0 a 30 por ciento. (17)

El riesgo de padecer un desorden cerebrovascular y los posibles beneficios de la cirugía dependen de la presencia de síntomas retinianos o hemisféricos, el grado de la estenosis arterial, la gravedad de las demás enfermedades concomitantes, la morbilidad y mortalidad quirúrgicas hospitalarias y otros factores. En el paciente con múltiples factores de riesgo de aterosclerosis, isquemia hemisférica sintomática, estenosis apretada de la arteria carótida interna y un índice institucional de morbilidad y mortalidad perioperatorias  $\leq 6\%$  se debe realizar una

endoarteriectomía. Sin embargo, si el índice perioperatorio de accidente cerebrovascular es mayor de 6%, los beneficios de la cirugía son cuestionables.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la *estenosis carotídea asintomática* se especificaron gracias a los resultados del Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), donde se asignó de manera aleatoria a los pacientes con estenosis  $\geq 60\%$  para someterse a tratamiento médico a base de aspirina o a una combinación de tratamiento médico con endoarteriectomía carotídea. En el grupo quirúrgico se observó un riesgo de padecer un accidente ipsolateral (y cualquier accidente perioperatorio o muerte) de 5.1% a cinco años, comparado con 11% en el grupo sometido a tratamiento médico (aspirina). Lo anterior demuestra reducción de 53% en el riesgo relativo, pero el descenso del riesgo absoluto es solamente de 5.9% en un período de cinco años o 1.2% anual. El índice de complicaciones en el perioperatorio fue mayor entre las mujeres, de tal forma que en un lapso de cinco años el riesgo relativo se redujo sólo 17%. Prácticamente la mitad de los casos de accidente cerebrovascular en el grupo quirúrgico fueron causados por las angiografías preoperatorias.

La evolución natural de la estenosis asintomática tiene un índice de desordenes cerebrovasculares de casi 2% anual, en tanto que el individuo sintomático tiene un riesgo anual de 13%. Todavía no se sabe si la revascularización carotídea es recomendable en el individuo asintomático y la decisión depende de factores numerosos como las preferencias individuales, la edad del paciente y la presencia de otras enfermedades concomitantes. En el paciente con estenosis carotídea asintomática se recomienda utilizar las medidas médicas destinadas a reducir los factores de riesgo de aterosclerosis, por ejemplo, estatinas y aspirina. Al igual que en la fibrilación auricular, es indispensable orientar al paciente sobre los accidentes isquémicos para poder revisar su tratamiento en caso de presentar síntomas.

La angioplastia con globo y endoprótesis es un método que se utiliza cada vez con más frecuencia para "despejar" a las carótidas estenóticas y conservar el libre tránsito de sangre. Este método no se ha sometido a comparaciones prospectivas

con la endoarteriectomía, salvo en individuos de alto riesgo en quienes los resultados de una pequeña investigación exhiben una menor morbilidad con la endoprótesis que con la endoarteriectomía. La posibilidad de embolización distal de la placa durante la dilatación del vaso es preocupante y se están estudiando varios dispositivos nuevos destinados a evitar este problema. La derivación quirúrgica de extracraneal a intracraneal (EC-IC) es inútil en las estenosis ateroscleróticas que no son accesibles con la endoarteriectomía carotídea ordinaria. Sin embargo, también se están estudiando otras técnicas más funcionales (tomografía con emisión de positrones) para seleccionar a los pacientes que pueden obtener beneficios de la derivación extracraneal a intracraneal. (1)

### **OTRAS CAUSAS DE DESORDEN EMBÓLICO ARTERIOARTERIAL**

La aterosclerosis intracraneal provoca accidentes cerebrovasculares ya sea por un mecanismo embólico o por trombosis de un vaso enfermo y es más frecuente en las personas de ascendencia asiática y afroamericana. Se calcula que después de un accidente cerebrovascular o TIA por aterosclerosis intracraneal el riesgo de una recurrencia es de aproximadamente 15% anual. El tratamiento preventivo no mejora los resultados. En un estudio prospectivo estadounidense se comparó la warfarina sódica con la aspirina. En varios hospitales de neurocirugía se realiza la angioplastia intracraneal combinada con la colocación de endoprótesis en el interior del cráneo, pero esta estrategia no ha sido comparada con el uso de antitrombóticos para prevenir los accidentes cerebrovasculares. (60)

La disección de la carótida interna o las arterias vertebrales o incluso de los vasos ubicados más allá del círculo de Willis constituye una causa frecuente de accidente embólico en las personas jóvenes (menores de 60 años de edad). Esta disección suele ser dolorosa y se manifiesta varias horas o días antes del accidente. La disección de los vasos extracraneales rara vez causa hemorragia gracias a su capa adventicia tan resistente. Las disecciones intracraneales, por otra parte, originan en ocasiones una hemorragia subaracnoidea puesto que la

adventicia de los vasos intracraneales es delgada y facilita la formación de pseudoaneurismas, que obligan a operar para evitar que se rompa de nuevo. La causa de la disección a menudo se desconoce y las recurrencias son ocasionales. Algunas enfermedades vinculadas con la disección son la enfermedad de Ehlers-Danlos tipo IV, el síndrome de Marfan, la necrosis quística de la capa media y la displasia fibromuscular. Los traumatismos (por lo general un accidente automovilístico o una lesión deportiva) causan en ocasiones disecciones de las arterias carótidas y vertebrales. La terapia manual de la columna se ha vinculado de manera independiente con disección de las arterias vertebrales y accidente cerebrovascular. Muchos de los casos de disección se resuelven de manera espontánea y es raro observar accidentes cerebrovasculares o TIA después de dos semanas. (1)

## **DESORDEN DE VASOS PEQUEÑOS**

El término infarto lagunar se refiere a la necrosis que queda después de una oclusión aterotrombótica o lipohialinótica de una arteria de calibre pequeño (30 a 300  $\mu\text{m}$ ) en el encéfalo. El término desorden de vasos pequeños se refiere a la oclusión de las arterias penetrantes pequeñas y en la actualidad es el término que se prefiere. Los accidentes de este tipo comprenden alrededor de 20% de todos los accidentes cerebrovasculares. (1) (78)

## **ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS**

El tronco de la arteria cerebral media, las arterias que integran el polígono de Willis (segmento A1, arterias comunicantes anterior y posterior y segmento P1) y las arterias basilares y vertebrales emiten ramas de 30 a 300  $\mu\text{m}$  que penetran en la sustancia profunda gris y blanca del cerebro o el tallo encefálico. Cada una de las ramas de menor calibre se puede ocluir por aterotrombosis en su origen o por engrosamiento lipohialinótico. La trombosis de estos vasos origina infartos pequeños conocidos como *lagunas* (del latín *lacuna*, o "cúmulo" de líquido

detectado en la necropsia). Su diámetro varía entre 3 mm y 2 cm. Los principales factores de riesgo son la hipertensión y el envejecimiento. (1)

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los síndromes lagunares más frecuentes son: 1) hemiparesia motora pura con infarto en el brazo posterior de la cápsula interna o la base de la protuberancia; casi siempre se extiende hasta la cara, los brazos y las piernas; 2) accidente sensitivo puro por un infarto en la porción ventrolateral del tálamo; 3) hemiparesia atáxica por infarto de la base de la protuberancia; 4) disartria y torpeza de la mano o el brazo por infarto en la base de la protuberancia o la rodilla de la cápsula interna, y 5) hemiparesia motora pura con "afasia motora o de Broca" por oclusión trombótica de una rama reticuloestriada que se distribuye en la rodilla y el brazo anterior de la cápsula interna y la sustancia blanca vecina, propia de la corona radiada.

Los síntomas transitorios (TIA de vasos pequeños) presagian en ocasiones un infarto de vasos pequeños; aparecen varias veces al día y duran sólo unos minutos. La recuperación de un infarto de vasos pequeños comienza en un lapso de horas o días y concluye en el término de varias semanas o meses; no obstante, en algunos casos originan incapacidad permanente. El tratamiento antitrombótico combinado no suele prevenir los accidentes vasculares en las "lagunas fluctuantes". (1)

Algunos desordenes cerebrovasculares que se originan en un vaso grande (por trombosis o embolia) se manifiestan al principio en forma de síndrome lagunar con infarto de vasos pequeños. Por lo tanto, es importante buscar el origen embólico (carótidas y corazón) al examinar a estos pacientes. La prevención secundaria del accidente lagunar entraña modificar varios factores de riesgo, específicamente reducir la presión arterial.

## **CAUSAS MENOS FRECUENTES DE INFARTO CEREBRAL**

Los estados de hipercoagulación aumentan el riesgo de padecer una trombosis venosa y por tanto pueden producir una trombosis de los senos venosos. La



deficiencia de proteína S y la homocisteinemia también originan trombosis arteriales. El lupus eritematoso generalizado con endocarditis de Liebman-Sacks provoca en ocasiones una embolia cerebral. Estas enfermedades se superponen con el síndrome antifosfolípido, que suele requerir de anticoagulantes permanentes para evitar nuevos accidentes.

La trombosis venosa de los senos lateral o sagital o la trombosis de las pequeñas venas corticales es una complicación del embarazo o el puerperio, de la sepsis y de las infecciones intracraneales (meningitis). Es más frecuente en los pacientes con una trombofilia confirmada en el laboratorio como policitemia, drepanocitosis, deficiencia de proteína C o de proteína S, mutación del factor V de Leiden (resistencia a la proteína C activada), deficiencia de antitrombina III, homocisteinemia y mutación G20210 de la protrombina. Las mujeres que toman anticonceptivos orales y poseen la mutación G20210 corren un alto riesgo de sufrir una trombosis venosa. Estas pacientes manifiestan cefalea, signos neurológicos focales (sobre todo paraparesia) y convulsiones. La CT a menudo es normal, a menos que se haya producido una hemorragia venosa intracraneal, pero la venografía por MRI o la arteriografía convencional por rayos X permiten ver fácilmente la oclusión del seno venoso. Si la trombosis de los senos venosos es más grave se acompaña de signos de hipertensión intracraneal y coma. La heparina intravenosa, a pesar de la presencia de hemorragia intracraneal, reduce la morbilidad y mortalidad y el pronóstico a largo plazo es bueno. La heparina impide que la trombosis avance y reduce la hipertensión venosa y la isquemia. Dependiendo de la resolución del coágulo del seno venoso y mientras no se detecta un estado de hipercoagulación subyacente, muchos médicos administran warfarina durante tres a seis meses y después la sustituyen por aspirina. Los anticoagulantes se prolongan indefinidamente en caso de trombofilia.

La displasia fibromuscular afecta a las arterias cervicales y predomina en mujeres. Las arterias carótidas o vertebrales adquieren aspecto de rosario, con estenosis múltiples que alternan con dilataciones segmentarias. La oclusión suele ser incompleta. Por lo general es asintomática, pero en ocasiones se acompaña de un

soplo audible, un accidente isquémico transitorio (TIA) o un infarto cerebral. La causa y la evolución natural de la displasia fibromuscular se desconocen. El TIA o el infarto cerebral se manifiestan únicamente cuando la estenosis es muy apretada. Los anticoagulantes y los antiplaquetarios tienen buenos resultados en algunos casos. (1)

La arteritis necrosante o granulomatosa ocurre de forma aislada o acompañada de una poliarteritis nudosa generalizada o a una granulomatosis de Wegener; afecta a las pequeñas ramas distales (<2 mm de diámetro) de las principales arterias intracraneales y origina pequeños infartos isquémicos en el cerebro, el nervio óptico y la médula espinal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) exhibe pleocitosis y el contenido de proteínas es elevado. La vasculitis primaria del sistema nervioso central (SNC) afecta generalmente a los vasos de pequeño y mediano calibre y es poco frecuente. Su diagnóstico exige habitualmente una biopsia cerebral o una angiografía convencional por rayos X. En cualquier variedad de vasculitis, el paciente puede presentar un cuadro lentamente evolutivo de infartos tanto en la sustancia blanca como en la gris, cefalea intensa y deterioro cognitivo. Para prevenir el avance suele ser necesario un tratamiento inmunodepresor agresivo con glucocorticoides y, con frecuencia, ciclofosfamida. Dependiendo de la duración de la enfermedad, Muchos pacientes se recuperan bastante bien, pero esto depende de la duración de la enfermedad.

Algunos fármacos, en concreto las anfetaminas y quizá la cocaína, provocan accidentes cerebrovasculares secundarios a la hipertensión y vasculitis medicamentosas. Al parecer, el tratamiento más adecuado es la abstinencia, pues no existen datos que avalen ningún tratamiento. La fenilpropanolamina ha sido vinculada con la hemorragia intracraneal al igual que la cocaína, quizá por una vasculitis medicamentosa. La meningitis bacteriana, tuberculosa o sifilítica también origina en ocasiones una arteritis.

La enfermedad de moyamoya es un padecimiento de tipo oclusivo, poco conocido, que afecta a las grandes arterias intracraneales, sobre todo a la porción

distal de la arteria carótida interna y al tronco de las arterias cerebrales media y anterior. No se acompaña de inflamación vascular. Las arterias lenticuloestriadas exhiben una circulación colateral abundante alrededor de la lesión oclusiva, que en la arteriografía convencional por rayos X produce la imagen de "volutas de humo" ("moyamoya" en japonés). También se forman anastomosis transdurales, a modo de colaterales, entre las ramas superficiales corticales de las arterias meníngicas y arterias del cuero cabelludo. Esta enfermedad predomina en niños o adultos jóvenes asiáticos, pero el cuadro inicial suele idéntico en los adultos con aterosclerosis. La causa de la variedad infantil se desconoce. Los anticoagulantes son peligrosos por la posibilidad de provocar hemorragias subaracnoideas a causa de la ruptura de los vasos anastomóticos transdurales. La ruptura de las arterias lenticuloestriadas dilatadas produce una hemorragia parenquimatosa y la oclusión progresiva de las grandes arterias superficiales origina infartos en el territorio de las grandes arterias. La derivación de las arterias carótidas extracraneales hacia las arterias de la duramadre o las arterias cerebrales medias evita el infarto y la hemorragia cerebrales. (1)

La leucoencefalopatía posterior reversible se manifiesta en caso de traumatismo craneoencefálico, migraña, uso de simpaticomiméticos, eclampsia y durante el puerperio. Su origen se desconoce, pero probablemente participa la vasoconstricción amplia segmentaria cerebral. Estos pacientes se quejan de cefalea y manifiestan síntomas y signos neurológicos fluctuantes, en particular los de la esfera visual. En ocasiones se acompaña de infartos cerebrales. El único método para corroborar el diagnóstico es la angiografía radiográfica ordinaria, pero dado que el propio procedimiento puede originar espasmo vascular, se ha debatido incluso la existencia de dicha entidad vascular.

La enfermedad de Binswanger (encefalopatía subcortical progresiva crónica) es un padecimiento raro en el que se forman infartos subagudos de la sustancia blanca subcortical. Las imágenes de la tomografía o la resonancia magnética exhiben infartos de la sustancia blanca periventriculares y gliosis. Al igual que en la hipertensión, se acompaña de lipohialinosis de las pequeñas arterias de la

sustancia blanca profunda e infartos lagunares. Esta enfermedad quizá es una variedad de infarto isquémico de las zonas limítrofes de la sustancia blanca profunda entre las arterias penetrantes del polígono de Willis y los vasos corticales. La base fisiopatológica de esta enfermedad todavía se desconoce, pero suele aparecer en pacientes de edad avanzada con hipertensión de larga evolución.

### **ACCIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS (TIA)**

Los TIA son episodios de síntomas isquémicos que duran poco tiempo; en la actualidad se dice que deben durar menos de 24 h, pero su duración promedio aproximadamente 12 min. Las causas de los ataques son similares a las de otros accidentes cerebrovasculares, pero dado que el TIA constituyen en ocasiones el signo premonitorio de un accidente, constituye un factor de riesgo importantes de que se debe estudiar por separado. Los TIA son consecuencia de una embolia encefálica o una trombosis de un vaso intracraneal. En el caso de TIA, el vaso ocluido se recanaliza y la función neurológica se restaura. Sin embargo, entre 15 y 40% de los TIA se acompaña de infartos cerebrales a pesar de la ausencia de signos y síntomas neurológicos.

Además de los síndromes "apopléticos" que se describen a continuación, se conocen unos cuantos síntomas específicos de TIA que merecen una consideración especial. La amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria es consecuencia del alojamiento de émbolos en la arteria central de la retina en un ojo; indica que la causa es una estenosis carotídea o un problema local de la arteria oftálmica.

El peligro de accidente cerebrovascular después de un TIA es de casi 10% en los primeros tres meses y la mayor parte de los episodios se manifiesta durante los primeros dos días. Por lo tanto, está justificada la evaluación y el tratamiento urgentes. Las causas del accidente cerebrovascular y del TIA son idénticas, de manera que su evaluación debe ser similar. La mejoría característica del TIA constituye una contraindicación para usar trombolíticos. No se ha evaluado específicamente la administración de antiplaquetarios inmediatamente después de un TIA, pero posiblemente es efectiva y recomendable. Tampoco existen estudios

a gran escala valorado el uso de anticoagulantes inmediatamente después de un TIA, pero en esta situación el riesgo hemorrágico es quizá menor. (1)

## **PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DE LOS DESORDENES CEREBROVASCULARES**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

Actualmente existen métodos médicos y quirúrgicos numerosos, además de medidas para modificar el estilo de vida, con el fin de prevenir los accidentes cerebrovasculares. Algunos pueden aplicarse en grandes poblaciones puesto que son efectivos, baratos y su riesgo es mínimo. Otras medidas son caras y conllevan riesgos considerables, pero son útiles en determinados pacientes de alto riesgo. (1)

La valoración del perfil clínico de riesgo de un paciente ayuda a definir el tipo de tratamiento preventivo que se le puede ofrecer. Además de los factores de riesgo conocidos para el accidente isquémico, ciertas características clínicas contribuyen a incrementar el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular. El NASCET encontró que incluso en los pacientes con el mismo grado de estenosis carotídea (70 a 99%) nueve factores de riesgo elegidos de manera prospectiva pronosticaron el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular en el grupo de pacientes que recibió tratamiento médico. Este riesgo global fue mucho mayor en el grupo de alto riesgo (aquellos con más de seis factores de riesgo) que en el grupo de riesgo reducido (aquellos con menos de seis factores de riesgo). Cerca de 39% de los pacientes del grupo de alto riesgo que recibieron tratamiento médico sufrió un accidente cerebrovascular ipsolateral en el plazo de dos años. La frecuencia en el grupo de riesgo reducido fue menos de la mitad, pero aún supuso 17 por ciento. (1)

### **FACTORES DE RIESGO DE ATEROESCLEROSIS**

Se ha descrito la relación existente entre una serie de factores y el riesgo de padecer aterosclerosis. Algunos de los factores comprobados o probables para

sufrir un accidente isquémico, en gran medida por su relación con la aterosclerosis, son el envejecimiento; el antecedente familiar de un accidente trombótico; la diabetes mellitus; la hipertensión; el tabaquismo hipercolesterolemia, especialmente la concentración reducida de lipoproteína de alta densidad (HDL), la concentración elevada de lipoproteína de baja densidad (LDL) o ambas; y otros factores más. El riesgo de que repita el accidente cerebrovascular depende, en parte, de un accidente o TIA previo, según la causa. Varios trastornos cardíacos predisponen al accidente cerebrovascular, como la fibrilación auricular y el infarto reciente del miocardio. Los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de padecer accidentes vasculares, al igual que algunos estados de hipercoagulación hereditarios o adquiridos.

La hipertensión constituye uno de los factores de riesgo más significativos y, en términos generales, se debe combatir. El accidente cerebrovascular diagnosticado no impide el tratamiento destinado a lograr la normotensión. Asimismo, se han definido con toda claridad los beneficios del tratamiento antihipertensivo en los ancianos. Al parecer, la reducción de la presión arterial por debajo de las cifras que se consideran tradicionalmente como hipertensión mitiga todavía más el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular. Los informes apoyando el empleo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina son especialmente valiosos. (1)

Los resultados de algunas investigaciones han confirmado que las estatinas reducen el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular incluso en las personas sin LDL elevadas o HDL reducidas. Se están realizando algunos estudios específicamente sobre la prevención de un segundo accidente cerebrovascular, si bien los resultados en los individuos con factores de riesgo cardiovascular o dislipidemia son alentadores, puesto que se ha observado una reducción de 20 a 30% en el riesgo relativo de estos accidentes. Por lo tanto, es importante considerar la posibilidad de administrar alguna estatina en todo paciente con un accidente isquémico previo. (1)

Además, los fumadores deben suspender su hábito tabáquico. No se sabe si la regulación estricta de la hiperglucemia en los diabéticos reduce el riesgo de padecer un cerebrovascular.

## **ANTIPLAQUETARIOS**

Los antiagregantes plaquetarios previenen los episodios aterotrombóticos, como el TIA y el infarto cerebral, al inhibir la formación de agregados plaquetarios intraarteriales. Estos cúmulos se forman en las arterias enfermas, inducen la formación de trombos y obstruyen la arteria o se embolizan hacia la circulación distal. La aspirina, el clopidogrel y la aspirina con dipyridamol de liberación prolongada son los fármacos antiplaquetarios que más se utilizan. La ticlopidina casi no se utiliza por sus efectos adversos.

La aspirina es el antiplaquetario más estudiado. Esta sustancia acetila a la ciclooxigenasa plaquetaria, inhibiendo de manera irreversible la formación de tromboxano A<sub>2</sub> plaquetario, que es una prostaglandina que agrega trombocitos y es vasoconstrictora. Este efecto es permanente y dura los ocho días de vida de una plaqueta. Paradójicamente, la aspirina también inhibe en las células endoteliales la formación de prostaciclina, que es una prostaglandina antiagregante y vasodilatadora. Este efecto es transitorio; tan pronto como la aspirina desaparece de la sangre las células endoteliales nucleadas vuelven a producir prostaciclina. La aspirina a bajas dosis, administrada una vez al día, inhibe la formación de tromboxano A<sub>2</sub> en las plaquetas sin inhibir la producción de prostaciclina. La FDA recomienda administrar de 50 a 325 mg de aspirina diariamente para prevenir los accidentes cerebrovasculares.

La ticlopidina y el clopidogrel bloquean al receptor del difosfato de adenosina (ADP) en las plaquetas, evitando así la cascada que origina la activación del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa, que provoca la unión del fibrinógeno a la plaqueta y la consiguiente agregación plaquetaria. La ticlopidina es más eficaz que la aspirina. Sin embargo, tiene la desventaja de producir diarrea, exantema, algunos casos de neutropenia y púrpura trombocitopénica trombótica. El clopidogrel no origina reacciones adversas importantes. (1)

El dipiridamol es un antiplaquetario que actúa inhibiendo la captación de adenosina en varios tipos de células, entre ellas las del endotelio vascular. La adenosina acumulada actúa como inhibidor de la agregación. Cuando menos parcialmente, gracias a efecto sobre las fosfodiesterasas plaquetarias y de la pared vascular, el dipiridamol refuerza también el efecto antiagregante de la prostaciclina y el óxido nítrico que produce el endotelio. El dipiridamol actúa inhibiendo a la fosfodiesterasa plaquetaria, que participa en la degradación del monofosfato de adenosina (AMP). El incremento ulterior del AMP cíclico inhibe la agregación de las plaquetas. La participación del dipiridamol en la prevención de los accidentes cerebrovasculares es controversial. El European Stroke Prevention Study-2 demostró que tanto 50 mg/día de aspirina como de dipiridamol de liberación prolongada son efectivos para prevenir los desordenes cerebrovasculares y este riesgo es todavía menor cuando se administran ambos simultáneamente.

La aspirina es barata, puede administrarse en dosis bajas y puede recomendarse a todos los adultos para prevenir tanto los accidentes cerebrovasculares como el infarto de miocardio. Sin embargo, produce efectos secundarios como malestar epigástrico, ulcera gástrica y hemorragia digestiva. La hemorragia gástrica puede ser asintomática o poner en peligro la vida. En consecuencia, no sería prudente aconsejar a todas las personas en la tercera o cuarta década de la vida que tomen aspirina de forma regular, puesto que el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular aterotrombótico es reducido y mucho menor que el peligro de los efectos secundarios. Por el contrario, todo paciente que haya sufrido un accidente cerebrovascular aterotrombótico y que no tenga ninguna contraindicación, debe tomar algún antiplaquetario en forma regular ya que el riesgo anual medio de padecer otro accidente cerebrovascular es de 8 a 10% y otro pequeño porcentaje tendrá un infarto de miocardio o morirá por una causa vascular. En este contexto, los posibles beneficios superan con mucho a los riesgos del tratamiento. (1)

La selección del antiplaquetario y su dosis deberán equilibrar el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular, el beneficio esperado y los peligros y costes del tratamiento. Sin embargo, no existen datos definitivos y las opiniones son



variables. Muchos expertos consideran que la aspirina en dosis reducida (30 a 75 mg/día) y elevada (650 a 1 300 mg/día) es igual de eficaz. Hay quienes defienden las dosis muy bajas para evitar efectos adversos, pero también hay quienes argumentan que las dosis muy altas aseguran el máximo beneficio. La mayoría de los médicos en Estados Unidos recomiendan 81 a 325 mg/día, mientras que en Europa se prescribe con más frecuencia entre 50 y 100 mg/día. De igual modo, la elección entre aspirina, clopidogrel o dipyridamol con aspirina debe considerar el hecho de que esta última combinación es más eficaz que la aspirina, pero su coste es superior. (1)

### **ANTICOAGULANTES Y DESORDEN NO CARDIÓGENO**

Los datos apoyando el empleo de warfarina durante un tiempo prolongado para evitar el desorden aterotrombótico, intracraneal o extracraneal son muy limitados. En el estudio WARSS no se observaron mayores beneficios con warfarina sódica (índice internacional normalizado de 2 a 3) que con 325 mg de aspirina en la prevención secundaria del accidente cerebrovascular, pero en el grupo que recibió warfarina el índice hemorrágico fue ligeramente superior. Se están realizando estudios prospectivos para corroborar la utilidad de la warfarina comparada con la aspirina en la prevención secundaria de los accidentes cerebrovasculares, por aterosclerosis intracraneal.

La hipertensión es la causa principal de muchos desordenes cerebrovasculares como la hemorragia cerebral primaria. Por lo tanto, la prevención debe orientarse hacia el control de la hipertensión y la reducción en el consumo de alcohol y otras drogas como la cocaína y las anfetaminas. (1)

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el Servicio de Medicina Varones (Sala Santo Toribio) del Hospital Nacional Dos de Mayo de la ciudad de Lima, se realizó un estudio de tipo observacional retro-prospectivo que incluyó aquellos pacientes con diagnóstico de desorden cerebrovascular que fueron atendidos durante el período de enero a diciembre del 2001.

La muestra de estudio para la realización del presente trabajo la constituyen todos los pacientes que han sido diagnosticados con desorden cerebrovascular durante el periodo señalado y que cumplieran con los siguientes criterios:

### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes sin límite de edad de sexo masculino que han tenido el diagnóstico de desorden cerebrovascular mediante estudios clínicos, imagenológicos, y/o anatomopatológicos.
- Pacientes con cuadro neurológico de instalación rápida caracterizado por signos de déficit encefálico focal.
- Pacientes cuyas historias clínicas consignen todos los datos necesarios para la medición de las variables de estudio.

### **Criterios de exclusión:**

- Paciente con accidente isquémico transitorio, hemorragia subaracnoidea, tumoración, infección y/o hematomas cerebrales.

- Pacientes con enfermedades terminales como carcinomatosis, falla multiorgánica.

La población de estudio estuvo conformada por 62 pacientes. Para la realización del presente estudio, se utilizó como técnica la observación documental, a través de la cual fueron analizadas todas las historias clínicas de los pacientes sujeto de estudio. La información se recolectó según fueron las variables consideradas. El instrumento empleado fue la Ficha de recolección de datos.

Una vez obtenidos los datos, estos fueron tabulados en una base de datos elaborada en el Programa Excel. Para el análisis de los resultados se utilizaron técnicas de análisis estadístico que incluyen pruebas de estadística descriptiva para estimar el promedio, mediana, moda, desviación estándar, valores mínimos y máximos de las variables cuantitativas así como la frecuencia y porcentaje de las variables cualitativas. (80)

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

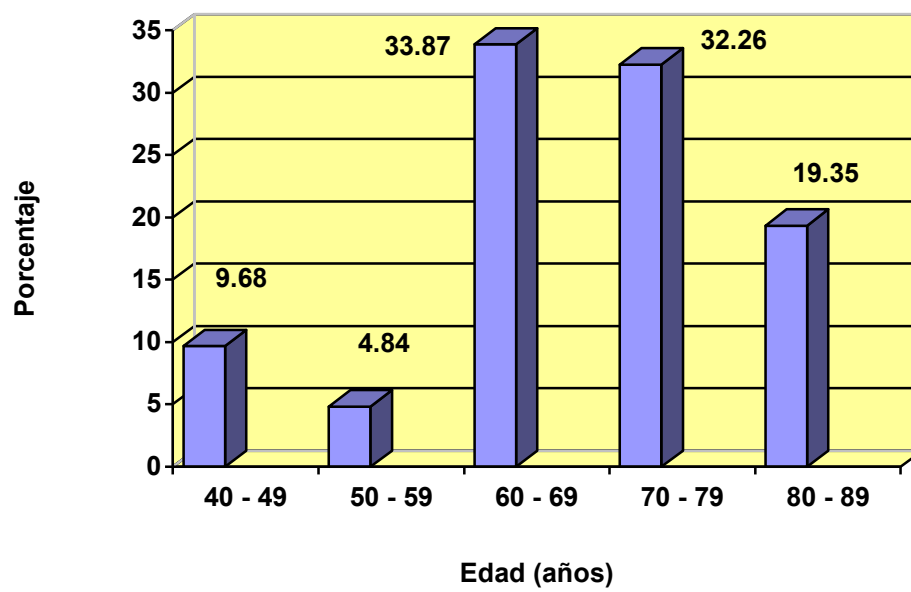
**TABLA 1**

**EDAD DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON DESORDENES CEREBROVASCULARES. HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| <b>EDAD (años)</b> | <b>No.</b> | <b>%</b>      |
|--------------------|------------|---------------|
| 40 – 49            | 6          | 9.68          |
| 50 – 59            | 3          | 4.84          |
| 60 – 69            | 21         | 33.87         |
| 70 – 79            | 20         | 32.26         |
| 80 – 89            | 12         | 19.35         |
| <b>TOTAL</b>       | <b>62</b>  | <b>100.00</b> |

Edad: Promedio: 68.16 años; Mediana: 69 años; Moda: 70; Valor mínimo: 41; Valor máximo: 85; Desviación estándar: +/- 10.37.

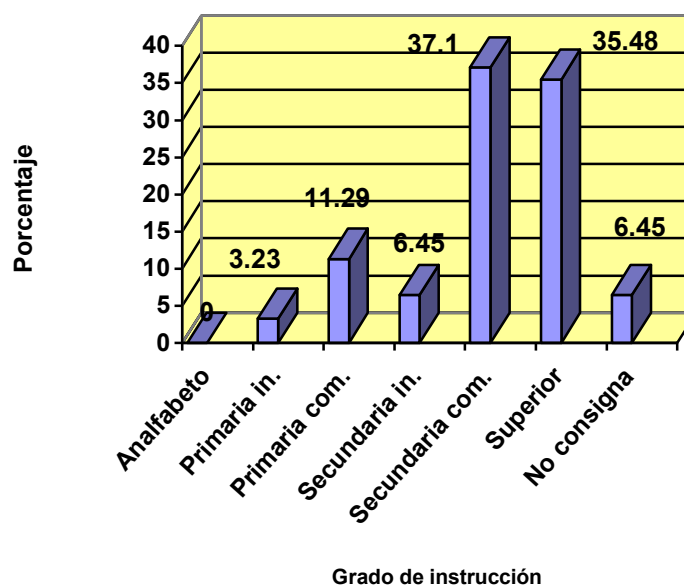
**GRÁFICO 1**  
**EDAD DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON DESORDENES**  
**CEREBROVASCULARES. HOSPITAL DOS DE MAYO.**



**TABLA 2**  
**GRADO DE INSTRUCCIÓN DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON**  
**DESORDENES CEREBROVASCULARES. HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| <b>GRADO DE INSTRUCCIÓN</b> | <b>No.</b> | <b>%</b>      |
|-----------------------------|------------|---------------|
| Iletrado                    | 0          | 0.00          |
| Primaria incompleta         | 2          | 3.23          |
| Primaria completa           | 7          | 11.29         |
| Secundaria incompleta       | 4          | 6.45          |
| Secundaria completa         | 23         | 37.10         |
| Superior                    | 22         | 35.48         |
| No consigna                 | 4          | 6.45          |
| <b>TOTAL</b>                | <b>62</b>  | <b>100.00</b> |

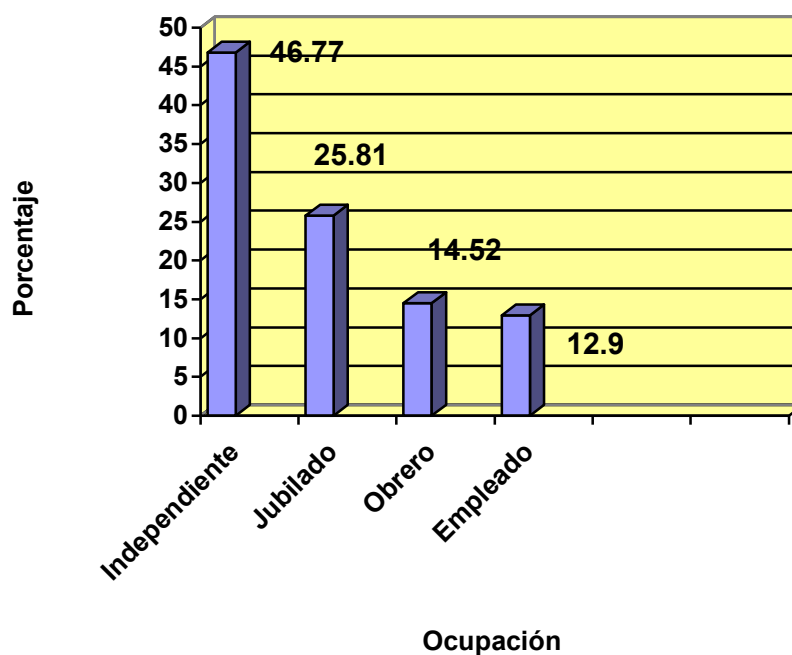
**GRÁFICO 2**  
**GRADO DE INSTRUCCIÓN DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON**  
**DESORDENES CEREBROVASCULARES. HOSPITAL DOS DE MAYO.**



**TABLA 3**  
**OCUPACIÓN DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON**  
**DESORDENES CEREBROVASCULARES. HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| OCUPACIÓN                  | No.       | %             |
|----------------------------|-----------|---------------|
| Independiente /Comerciante | 29        | 46.77         |
| Jubilado                   | 16        | 25.81         |
| Obrero                     | 9         | 14.52         |
| Empleado                   | 8         | 12.90         |
| <b>TOTAL</b>               | <b>62</b> | <b>100.00</b> |

**GRÁFICO 3**  
**OCUPACIÓN DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON**  
**DESORDENES CEREBROVASCULARES. HOSPITAL DOS DE MAYO.**

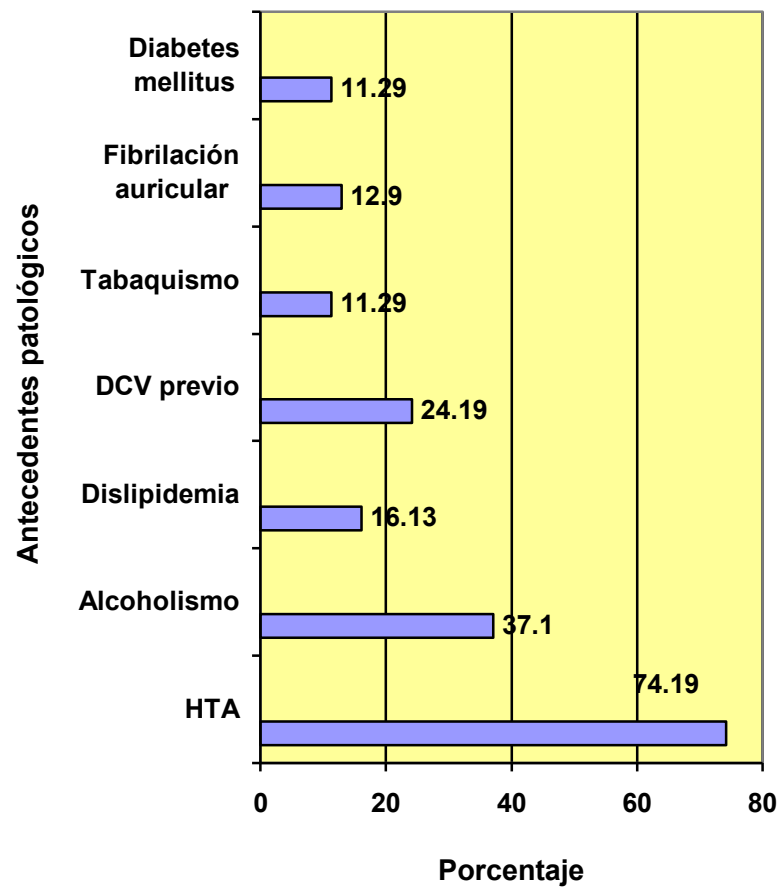


**TABLA 4**  
**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LOS PACIENTES**  
**QUE PRESENTARON DESORDENES CEREBROVASCULARES.**  
**HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| <b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS<br/>PERSONALES</b> | <b>No.</b> | <b>%</b> |
|--|------------|----------|
| Hipertensión arterial                          | 46         | 74.19    |
| Alcoholismo                                    | 23         | 37.10    |
| Dislipidemia                                   | 10         | 16.13    |
| Historia previa de desorden cerebrovascular    | 15         | 24.19    |
| Tabaquismo                                     | 7          | 11.29    |
| Fibrilación auricular                          | 8          | 12.90    |
| Diabetes mellitus                              | 7          | 11.29    |

Nota: El total se suprime porque los valores se superponen. El porcentaje fue calculado entre el número de pacientes (62)

**GRÁFICO 4**  
**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LOS PACIENTES**  
**QUE PRESENTARON DESORDENES CEREBROVASCULARES.**  
**HOSPITAL DOS DE MAYO.**

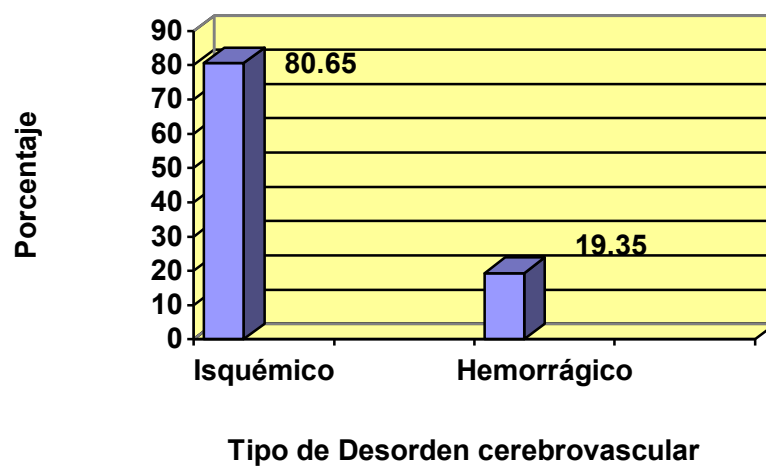




**TABLA 5**  
**TIPO DE DESORDEN CEREBROVASCULAR DE LOS PACIENTES**  
**ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| <b>TIPO DE DESORDEN CEREBROVASCULAR</b> | <b>No.</b> | <b>%</b>      |
|---|------------|---------------|
| Isquémico                               | 50         | 80.65         |
| Hemorrágico                             | 12         | 19.35         |
| <b>TOTAL</b>                            | <b>62</b>  | <b>100.00</b> |

**GRÁFICO 5**  
**TIPO DE DESORDEN CEREBROVASCULAR DE LOS PACIENTES**  
**ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOS DE MAYO.**



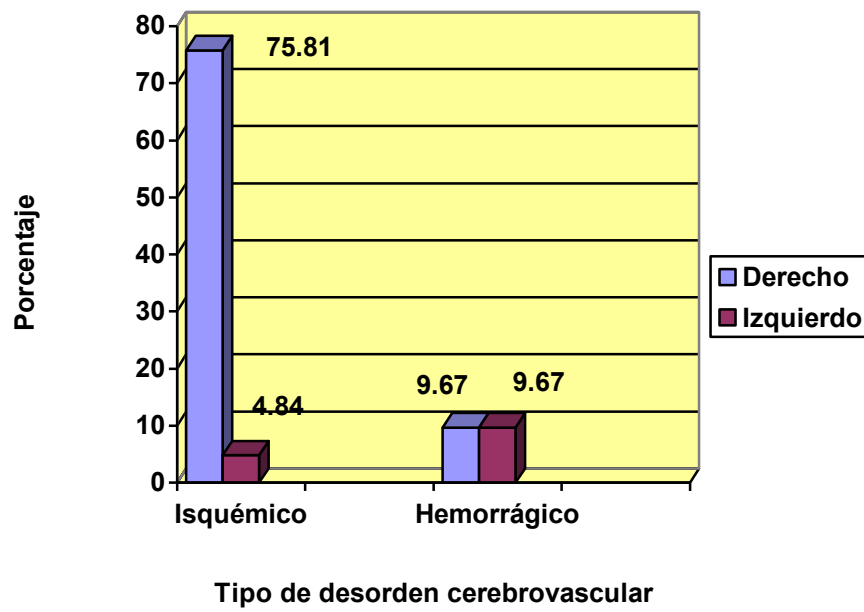
**TABLA 6**  
**HEMISFERIO CEREBRAL COMPROMETIDO SEGÚN TIPO DE**  
**DESORDEN CEREBROVASCULAR DE LOS PACIENTES ATENDIDOS**  
**EN EL HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| <b>HEMISFERIO<br/>COMPROMETIDO</b> | <b>TIPO DE DESORDEN<br/>CEREBROVASCULAR</b> |          |                    |          | <b>TOTAL</b> |          |
|------------------------------------|---|----------|--------------------|----------|--------------|----------|
|                                    | <b>ISQUÉMICO</b>                            |          | <b>HEMORRÁGICO</b> |          |              |          |
|                                    | <b>No.</b>                                  | <b>%</b> | <b>No.</b>         | <b>%</b> | <b>No.</b>   | <b>%</b> |
| Derecho                            | 47  | 75.81    | 6                  | 9.674    | 53           | 85.48    |
| Izquierdo                          | 3   | 4.84     | 6                  | 9.674    | 9            | 14.52    |
| <b>TOTAL</b>                       | 50  | 80.65    | 12                 | 19.35    | 62           | 100.00   |

$X^2 = 15.09$   $p < 0.05$ .

GRÁFICO 6

**HEMISFERIO CEREBRAL COMPROMETIDO SEGÚN TIPO DE  
DESORDEN CEREBROVASCULAR DE LOS PACIENTES ATENDIDOS  
EN EL HOSPITAL DOS DE MAYO.**

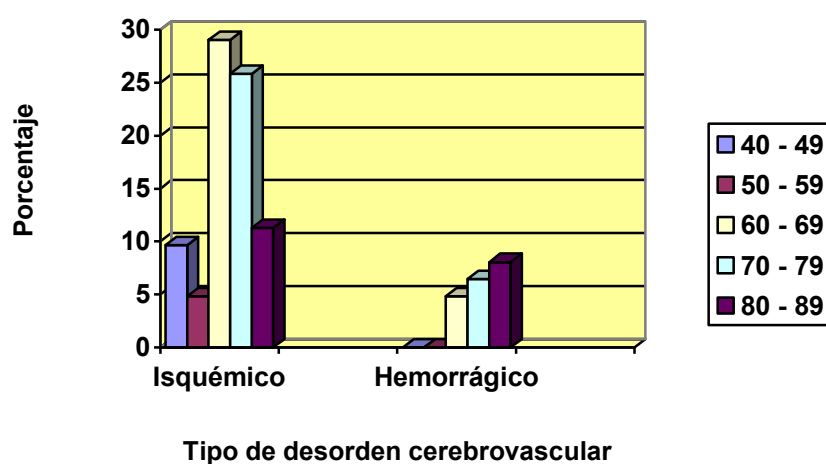


**TABLA 7**  
**EDAD DE LOS PACIENTES SEGÚN TIPO DE DESORDEN**  
**CEREBROVASCULAR. HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| EDAD         | TIPO DE DESORDEN CEREBROVASCULAR |              |             |              | TOTAL     |               |
|--------------|----------------------------------|--------------|-------------|--------------|-----------|---------------|
|              | ISQUÉMICO                        |              | HEMORRÁGICO |              | No.       | %             |
|              | No.                              | %            | No.         | %            |           |               |
| 40 – 49      | 6                                | 9.68         | 0           | 0.00         | 6         | 9.68          |
| 50 – 59      | 3                                | 4.84         | 0           | 0.00         | 3         | 4.84          |
| 60 – 69      | 18                               | 29.03        | 3           | 4.84         | 21        | 33.87         |
| 70 – 79      | 16                               | 25.81        | 4           | 6.45         | 20        | 32.26         |
| 80 – 89      | 7                                | 11.29        | 5           | 8.06         | 12        | 19.35         |
| <b>TOTAL</b> | <b>50</b>                        | <b>80.65</b> | <b>12</b>   | <b>19.35</b> | <b>62</b> | <b>100.00</b> |

Prueba t = - 5.329     $p < 0.05$ .

**GRÁFICO 7**  
**EDAD DE LOS PACIENTES SEGÚN TIPO DE DESORDEN**  
**CEREBROVASCULAR. HOSPITAL DOS DE MAYO.**

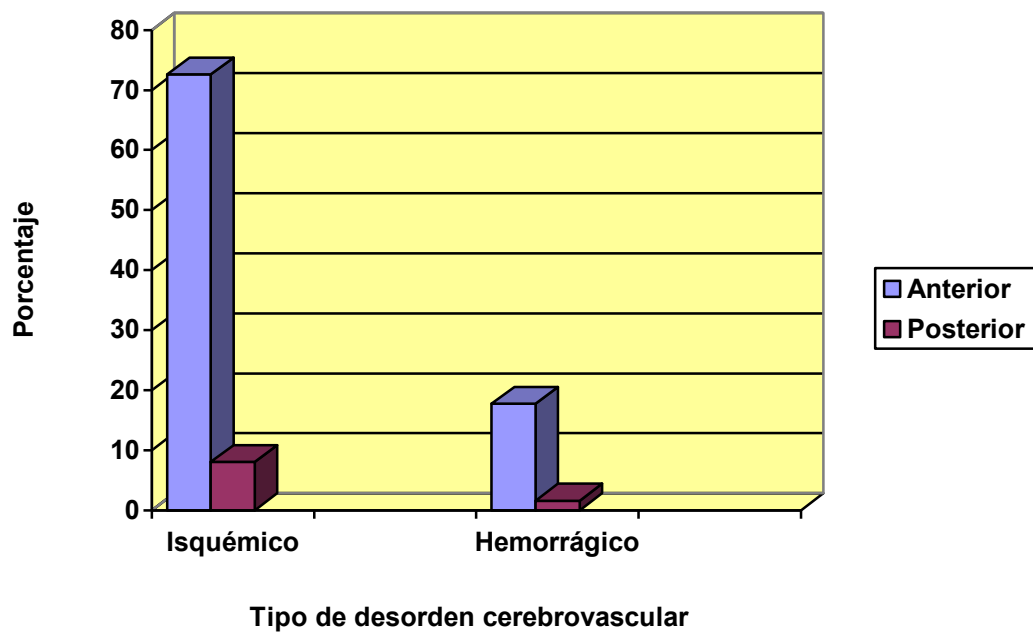


**TABLA 8**  
**PRESENTACIÓN CLÍNICA SEGÚN TIPO DE DESORDEN**  
**CEREBROVASCULAR DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL**  
**HOSPITAL DOS DE MAYO.**

| <b>PRESENTACIÓN CLÍNICA</b> | <b>TIPO DE DESORDEN CEREBROVASCULAR</b> |          |                    |          | <b>TOTAL</b> |          |
|-----------------------------|---|----------|--------------------|----------|--------------|----------|
|                             | <b>ISQUÉMICO</b>                        |          | <b>HEMORRÁGICO</b> |          |              |          |
|                             | <b>No.</b>                              | <b>%</b> | <b>No.</b>         | <b>%</b> | <b>No.</b>   | <b>%</b> |
| Circulación anterior        | 45                                      | 72.58    | 11                 | 17.74    | 56           | 90.32    |
| Circulación posterior       | 5                                       | 8.07     | 1                  | 1.61     | 6            | 9.68     |
| <b>TOTAL</b>                | 50                                      | 80.65    | 12                 | 19.35    | 62           | 100.00   |

$X^2 = 0.03$   $p > 0.05$ .

**GRÁFICO 8**  
**PRESENTACIÓN CLÍNICA SEGÚN TIPO DE DESORDEN**  
**CEREBROVASCULAR DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL**  
**HOSPITAL DOS DE MAYO.**



## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio tuvo como finalidad ofrecer al médico información acerca de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes que tuvieron el diagnóstico de desordenes cerebrovasculares durante el período enero a diciembre del 2001 y que fueron atendidos en la Sala Santo Toribio del Hospital Dos de Mayo.

En la **tabla 1** se observa que los desordenes cerebrovasculares se presentan a partir de la cuarta década de la vida hacia adelante, encontrándose la mayoría de casos en edades avanzadas de la vida, sin embargo se observó aumento de la frecuencia de desordenes cerebrovasculares en pacientes con edades comprendidas a partir de los sesenta años, alcanzando un pico entre los 60 a 69 años y entre los 70 a 79 (33.87% y 32.26% respectivamente). En nuestro estudio, el promedio de la edad de los pacientes que presentaron desordenes cerebrovasculares es de 68.16 años.

Estos resultados son similares a los reportados por Rodríguez Rueda y cols, en Cuba quienes reportan una edad promedio de 66.7 años. (2) Fernández Morales y cols, reporta en Costa Rica un promedio de edad de 71 años. (6)

Por otro lado, Torres Ramírez en el Perú realizó el estudio de la enfermedad cerebrovascular en pacientes jóvenes y reporto un promedio de edad de 33.4 años. (7) Un Estudio realizado en el Hospital Dos de Mayo en el año 1998, reporta un promedio de edad de 65 años. (76)

Al respecto podemos comentar que los desordenes cerebrovasculares se pueden presentar en cualquier edad, se han descrito incluso en pacientes jóvenes menores de 20 años; (1) sin embargo, es más frecuente en los adultos y la edad avanzada representa el factor de riesgo más importante para el desarrollo de desordenes cerebrovasculares, lo cual puede deberse a que conforme aumenta la edad, también se incrementa la frecuencia de otras enfermedades como la hipertensión arterial, los problemas cardiacos como la fibrilación auricular, entre otras.

Asimismo puede presentarse diabetes mellitus de reciente diagnóstico o complicaciones de la enfermedad que no ha sido bien controlada.

Por otro lado, la edad avanzada es considerada por algunos autores como el principal predictor de mortalidad en vista que el 80% de los fallecidos superan los 65 años y el 60% los 75 años.

En la **tabla 2** se observó que 37.10% de pacientes tenían instrucción secundaria completa, 35.48% tenía instrucción superior, 11.29% tenían instrucción primaria completa. Otros grados de instrucción fueron menos frecuentes. Otros estudios no reportan datos.

Al respecto podemos comentar que el grado de instrucción suele estar asociado al autocuidado de la salud, debido a que por lo general, las personas con un mayor nivel de instrucción podrían tener mayores conocimientos referidos al cuidado de la salud. Pero también, está la contraparte a lo anterior, en el sentido que las personas con instrucción superior y empleos de mayor responsabilidad presentan también, - en algunos casos- grados elevados de estrés lo cual contribuye al aumento de la hipertensión arterial, consumo de alcohol, tabaquismo, entre otros factores que podrían incrementar el riesgo de desarrollar desordenes cerebrovasculares.

En la **tabla 3** se observó que la ocupación más frecuente de los pacientes fue de trabajador independiente y/o comerciante (46.77%) seguido de jubilados (25.81%), obreros en 14.52% y empleados en el 12.90%. Otros estudios no reportan datos.

Al respecto podemos comentar, que la ocupación puede desempeñar un papel importante por ejemplo, en las ocupaciones en las que existe mucha ansiedad o estrés, que podría desencadenar hipertensión arterial o agravarla si ya existía. En nuestro estudio se observó que la mayoría de pacientes eran trabajadores independientes, por lo que se puede asumir que posiblemente presenten grados



importantes de estrés al permanecer laborando en condiciones de inestabilidad, quizá también de manera ambulante, entre otras.

En la **tabla 4** observamos que el 74.19% de pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares presentaban el antecedente de hipertensión arterial; nos llamó la atención que el segundo antecedente patológico más frecuente fue el alcoholismo en 37.10%, 24.19% de pacientes tenían historia previa de desorden cerebrovascular, 16.13% tenían el antecedente de dislipidemia. Otros antecedentes patológicos fueron menos frecuentes e incluyeron el tabaquismo (11.29%), la fibrilación auricular (12.90%) y la diabetes mellitus (11.29%).

Nuestros resultados concuerdan con la mayoría de estudios publicados, así por ejemplo, Malpica Rivero y cols (Cuba) reportan que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para el desarrollo de desordenes cerebrovasculares. (3)

Fernández Cherkasova (Cuba), encuentra que el principal factor de riesgo lo constituye el tabaquismo, en segundo lugar la hipertensión arteria, la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus. (4)

Orbay Arana (Cuba) señala que existe relación entre el control de la hipertensión arterial y la aparición de la enfermedad cerebrovascular, además señala que la ocurrencia de la enfermedad cerebrovascular se asocia a la hipertensión severa. (5)

El estudio realizado por Torres Ramírez en el Perú, también reporta que el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cerebrovascular en pacientes jóvenes en la hipertensión arterial y el consumo de alcohol. (7)

El estudio de Huancachoque Nieto realizado en el Hospital Dos de Mayo, reporta que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para el desarrollo de desorden cerebrovascular (63.75%) seguida de otros factores como el alcoholismo, tabaquismo, consumo de café, desorden cerebrovascular anterior y diabetes mellitus. (76)

Un reciente estudio realizado por Pinho Camila y cols. (Brasil) señala a la hipertensión arterial sistémica (83.5%) como el principal factor de riesgo implicado en el aumento de la incidencia de desordenes cerebrovasculares. (65)

La información bibliográfica señala que la hipertensión arterial (HTA) es la más común de las condiciones que afectan la salud de los individuos y poblaciones en todas partes del mundo. Representa por sí misma una enfermedad, como también un factor de riesgo importante para otras enfermedades. (1)

En el presente estudio creemos necesario destacar la hipertensión arterial como problema de salud pública en el Perú, así la Organización Mundial de la Salud ha dado una alerta a la población mundial acerca del notable y peligroso incremento de la hipertensión arterial en muchos países. Se señala que en el Perú el problema es complejo, de acuerdo a los datos que entrega esta misma fuente: “Entre los nacidos a orillas del lago Titicaca, a 3.820 metros de altura, apenas se dan casos de hipertensión, mientras los que allí nacen siguen viviendo en su tierra natal. Pero entre los nacidos en el altiplano que van a vivir a Lima, las tasas de hipertensión son exactamente las mismas que entre los demás habitantes de la capital”. Las estadísticas oficiales de Perú indican que las enfermedades cardiovasculares, en especial la hipertensión arterial sistemática, constituyen la mayor causa de enfermedad, invalidez y muerte en la edad adulta. (87)

En tal sentido el estudio de Seclén y cols, reporta una prevalencia de hipertensión arterial en personas mayores de 18 años de 33.0% en Castilla y en Lima; 21.0% en Tarapoto y 19.5% en Huaraz. (66)

La OMS, señala a partir de la opinión de un médico peruano, que la altitud del país está lejos de ser un factor importante para el desarrollo de hipertensión arterial, y señala como elementos prioritarios a tener en cuenta la forma de vida de las personas, su situación económica o el hecho de que vivan en condiciones de hacinamiento y de pobreza. Es seguro, en cualquier caso, que los factores económicos y psicosociales desempeñan en la génesis de la hipertensión arterial un papel mucho más importante de lo que se pensaba hace algunos años, sin desdeñar la posible influencia de factores alimentarios. Entre ellos, el consumo excesivo de sal. Además se señala que una de las causas principales de hipertensión en la población peruana que habita en las grandes ciudades como es el caso de Lima, es la vida en un medio hostil, en el que la estabilidad financiera y la solidaridad familiar son para muchos metas inaccesibles. (87)

Por ello creemos necesario señalar las consideraciones que planteó el Séptimo Informe del Comité Nacional de conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial<sup>7</sup> señalaron que ni las más efectivas terapias solas, pueden controlar al paciente y le concedió gran importancia a la relación médico paciente en el logro de la necesaria motivación del enfermo. (87)

Al respecto podemos comentar que estos resultados demuestran que tanto la hipertensión arterial como el consumo de alcohol, son factores de riesgo que se adquieren en las edades tempranas de la vida, de ahí que consideró que el personal médico, - sobre todo los médicos y enfermeras- debido a su mayor contacto con los pacientes deben dar constantemente educación sanitaria a la población a efectos de lograr la modificación de estilos de vida no saludables como son el consumo de alcohol y el tabaquismo, y fortalecer los estilos de vida saludables como son la alimentación adecuada, el control del peso corporal, la práctica regular de actividad física entre los principales.

Respecto al segundo antecedente patológico más frecuente encontrado en nuestro estudio que fue el alcoholismo, podemos citar un estudio realizado por Eugene S, Tull (Estados Unidos, 2005) acerca de la frecuencia de síndrome metabólico en población de las Islas Vírgenes en los Estados Unidos, que demostró que el consumo de bebidas alcohólicas en forma incluso ocasional está relacionada de manera significativa con el incremento en los niveles de hipertensión arterial, triglicéridos y colesterol en sangre, así como con el aumento de la circunferencia abdominal; señalando que las calorías “vacías” que proceden del consumo de bebidas alcohólicas al no poder ser utilizadas en forma beneficiosa por el organismo son almacenadas en forma de triglicéridos debido al origen vegetal de las diferentes bebidas alcohólicas, así mismo estos depósitos grasos se darían con mayor frecuencia en la zona abdominal y glútea, todo lo cual contribuye al aumento del riesgo de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares. (67)

En la serie estudiada en el presente estudio se encontró que el 11.29% de pacientes tenían diabetes mellitus. Diversos estudios han demostrado una alta prevalencia de accidente cerebrovascular (ACV) en la población diabética, con diabetes no diagnosticada y con intolerancia a la glucosa, enfatizándose que los sujetos con diabetes tienen mayor riesgo de accidente cerebrovascular (1) y mayor morbimortalidad. A pesar que la asociación entre diabetes y accidente cerebrovascular puede ocurrir a través de diversos factores de riesgo, varios estudios han observado una asociación independiente de la diabetes con un riesgo elevado de accidente cerebrovascular isquémico y de todo tipo, tanto para hombres como para mujeres. La diabetes mellitus ha sido descrita como un factor de riesgo para el accidente cerebrovascular isquémico, pero no para el hemorrágico, y se sabe también que la frecuencia de accidente isquémico transitorio (AIT) no está aumentada en los pacientes con diabetes comparada con la población general y aparentemente, la diabetes tampoco se asociaría con un mayor tamaño del infarto cerebral. (1) (72)

En la literatura se señala que entre el 2 y 7% de los pacientes que sufren accidente cerebrovascular son portadores de diabetes mellitus tipo 2. En un estudio se encontró que 15% de la población hospitalizada con ACV era a su vez diabética. Este alto porcentaje se puede explicar por la alta prevalencia de la diabetes en nuestro medio. (72)

Los estudios en pacientes diabéticos reportan que el ACV tipo isquémico es más frecuente en hombres y mujeres diabéticas y que hay una menor prevalencia de ACV tipo hemorrágico y Hemorragia Subaracnoidea (HSA). (72)

En nuestro estudio hemos corroborado que el tipo de ACV más frecuente en la población diabética es el de tipo isquémico (100%) de los pacientes que presentaron diabetes mellitus.

Nuestros resultados muestran en la **tabla 5** que el 80.65% de pacientes presentaron desordenes cerebrovasculares isquémicos y el 19.35% hemorrágicos.

Estos resultados concuerdan con el estudio de Pinho Camila y cols (Brasil) quien reporta una frecuencia de desordenes cerebrovasculares isquémicos de 76.7%. (65)

El estudio de Torres Ramírez (Perú) también reporta que incluso en pacientes jóvenes la forma isquémica se presenta en el 32.4% de casos. (7)

Rodríguez Rueda también comprueba una mayor incidencia de los accidentes cerebrovasculares isquémicos. (2) Malpica Rivero y cols reportan un 56.52% de casos de desordenes cerebrovasculares isquémicos y 44.87% de los hemorrágicos. (3)

Al respecto, la información bibliográfica señala que los desordenes cerebrovasculares isquémicos ocurren cuando una arteria que suministra sangre al cerebro queda bloqueada, reduciendo repentinamente, o interrumpiendo el flujo de sangre y, con el tiempo, ocasionando un infarto en el cerebro. Aproximadamente un 80 por ciento de todos los desordenes cerebrovasculares son de tipo isquémico. Los coágulos de sangre son la causa más común de bloqueo arterial y de infarto cerebral. El proceso de coagulación es necesario y beneficioso en todo el cuerpo debido a que detiene la hemorragia y permite reparar las áreas dañadas de las arterias o de las venas. Sin embargo, cuando los coágulos de sangre se forman en el lugar incorrecto dentro de una arteria, ocasionan una lesión devastadora al interferir con el flujo normal de sangre. Los problemas de coagulación se hacen más frecuentes a medida que las personas avanzan en edad. (75)

En la **tabla 6** se observó que en 75.81% de pacientes con desorden cerebrovascular isquémico, la localización de éste fue el hemisferio derecho y en 4.84% en el hemisferio izquierdo. Por otro lado, porcentajes similares de 9.674% de pacientes con desorden cerebrovascular hemorrágico tuvieron afectación del hemisferio derecho e izquierdo respectivamente. Al aplicar la prueba de Ji cuadrado, se encontraron diferencias estadísticas significativas que indican que los desordenes cerebrovasculares isquémicos afectan de forma más frecuente al hemisferio derecho.

Nuestros resultados concuerdan con el estudio de Malpica Rivero y cols. quienes reportan que la localización más frecuente de la enfermedad cerebrovascular es el hemisferio derecho. (3) Otros estudios no reportan datos.

En la **tabla 7** se observó que los pacientes con edades comprendidas entre los 60 a 69 años presentan desordenes cerebrovasculares isquémicos en 29.03% de casos y hemorrágicos en 4.84%. En los pacientes con edades entre 70 a 79 años, los desordenes cerebrovasculares isquémicos se presentaron en 25.81% y los hemorrágicos en 6.45%. Al aplicar la prueba t se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Otros estudios no reportan datos, pero consideramos que estas diferencias pueden deberse a que conforme aumenta la edad, aumenta también la morbilidad isquémica coronaria, la hipertensión sistólica aislada y la aterosclerosis, todo lo cual incrementan de manera importante el riesgo de padecer desordenes cerebrovasculares. En el caso de los pacientes con desorden cerebrovascular hemorrágico se observó un 17.74% de pacientes con afectación de la circulación anterior y 1.61% de la circulación posterior.

En la **tabla 8** se observó que el 72.58% de pacientes con desorden cerebrovascular isquémico presentaron afectación de la circulación anterior y 8.07% de la circulación posterior.

De la experiencia personal, consideramos que la conducta del médico ante un paciente con desorden cerebrovascular, dependerá del grado de afectación neurológica y funcional, pero asimismo se necesitará brindar una atención integral a efectos de ayudar al paciente a lograr la mayor recuperación física y funcional que sea posible. Pero creemos que una de las actividades primordiales del médico estará siempre dirigida a la prevención y en tal sentido tenemos la responsabilidad de educar a la población a efectos de lograr prevenir la aparición de enfermedades tales como la hipertensión arterial, dislipidemia, sobrepeso obesidad, síndrome metabólico y otros que constituyen importantes factores de riesgo prevenibles para el desarrollo de desordenes cerebrovasculares.

Finalmente, debemos agregar que debido a que la mortalidad se relaciona significativamente con el tiempo de demora diagnóstica y la extensión de la enfermedad, es comprensible que en los pacientes que presentan diagnóstico de

desordenes cerebrovasculares, se realicen rápidamente exámenes de ayuda diagnóstica dirigidos a la confirmación del diagnóstico y que las medidas de tratamiento basadas en la aplicación de protocolos vigentes sean aplicadas lo más precozmente posible.

## CONCLUSIONES

**PRIMERA:** Las características epidemiológicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo fueron: La edad comprendida entre los 60 a 69 años en 33.87% y un promedio de edad de 68.16 años; 37.10% de pacientes tienen instrucción secundaria completa y el 46.77% fueron trabajadores independientes.

En cuanto a los antecedentes patológicos destacó la hipertensión arterial en 74.19%, seguida del alcoholismo en 37.10%. 24.19% de pacientes tienen historia previa de desorden cerebrovascular.

**SEGUNDA:** Las características clínicas de los pacientes que presentan desordenes cerebrovasculares atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo son: En 80.65% de casos el desorden cerebrovascular fue isquémico de ellos 75.81% comprometieron el hemisferio derecho; el 29.03% de pacientes con desorden cerebrovascular isquémico presentaron edades comprendidas entre los 60 a 69 años y el hemorrágico se presentó en personas con edades entre 80 a 89 años (8.06%).

72.58% de pacientes que tuvieron desorden cerebrovascular isquémico, tuvieron presentación clínica de la circulación anterior y 8.07% de la posterior.



## RECOMENDACIONES

Considerando las conclusiones obtenidas durante este estudio realizamos las siguientes recomendaciones:

- Identificar en la medida de lo posible, factores de riesgo en los pacientes a fin de orientar actividades educativas con el objetivo de evitar recidivas.
- Realizar actividades de educación sanitaria dirigida a la prevención de los factores de riesgo como la hipertensión, alcoholismo, dislipidemia y diabetes mellitus.
- Mantener actualizados los protocolos de manejo de la hipertensión arterial para brindar un adecuado tratamiento y control a los pacientes hipertensos y disminuir el riesgo de complicaciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald; Fauci; Kasper; Hauser; Longo y Jameson. (2006) *Harrison Principios de Medicina Interna*. 16 ava edición. Edit. Mac Graw Hill Interamericana.
2. Rodríguez Rueda, Juan Miguel; Polanco Rodríguez, J. y cols. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de dos años. Fuente: *Rev. cuba. med. mil*;35(4). 2006.
3. Malpica Rivero, José; Heredia Acosta, Liset; Pila Pérez, Rafael; Pila Peláez, Rafael. Título: Enfermedad cerebrovascular en fallecidos menores de 65 años. *Arch. méd. Camaguey*;9(3). 2005.
4. Fernández, Cherkásova, Lilia; Díaz Zayas, Niurka; Guevara Rodríguez, M. Estudio de factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular en el Policlínico Docente Doctor Carlos J. Finlay. *Rev. cuba. med. gen. integr*;20(1). 2004.
5. Orbay Araña, María de la Concepción; Fernández Machín, Luis Manuel; González García,. Ocurrencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes hipertensos. *Rev. cuba. med. gen. integr*;18(5). 2002.
6. Fernández Morales, Huberth; Quiroga Galindo, Mónica. Título: Estudio poblacional sobre la incidencia y factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular en un hospital general de Costa Rica. *Neuroeje*;16(3):93-98. 2002.
7. Torres Ramírez, Luis; Mori Quispe, Nicanor; Cosentino Esquerre, Carlos; Domínguez Calderón, José; y cols. Enfermedad cerebro vascular en pacientes jóvenes: Revisión en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. *Diagnóstico (Perú)*; 46(3):120-126, 2007.

8. Stam J: Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 352:1791, 2005.
9. Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association: Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 25:1320, 1994
10. Adams HJ et al: Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 27:1711, 1996 [PMID: 8784157]
11. Adams HP et al: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 34:1056, 2003 [PMID: 12677087]
12. Albers GW: AHA Scientific Statement. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 30:2502, 1999 [PMID: 10548693]
- : et al: Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Chest* 119:300S, 2001a.
- et al: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 119:194S, 2001b
13. Albers MJ et al: Recommendations for the establishment of primary stroke centers. Brain Attack Coalition. *JAMA* 283:3102, 2000 [PMID: 10865305]
14. Amarenco P et al: Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 331:1474, 1994 [PMID: 7969297]

15. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy—I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 308:81, 1994.
16. Atrial Fibrillation Investigators: Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 154:1449, 1994
17. Barnett HJ: Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 339:1415, 1998.
18. Barnett HJM et al: Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N Engl J Med* 332:238, 1995.
19. Bederson JB et al: Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 31:2742, 2000.
20. Berge E et al: Low-molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: A double-blind randomised study. HAEST Study Group. Heparin in Acute Embolic Stroke Trial. *Lancet*. 355:1205, 2000.
21. Broderick JP et al: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 30:905, 1999 [PMID: 10187901]
22. Brown DL and Morgenstern LB: Stopping the bleeding in intracerebral hemorrhage. *NEJM* 352:828, 2005

23. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 348:1329, 1996
24. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group: CAST: Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349:1641, 1997.
25. Coull BM et al: Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: Report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association. *Stroke* 33:1934, 2002 [PMID: 12105379]
26. Dahlof B et al: Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomised trial against atenolol. *Lancet* 359:995, 2002 [PMID: 11937178]
27. Diener HC et al: European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 143:1, 1996 [PMID: 8981292]
28. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group: European Atrial Fibrillation Trial: Secondary prevention of vascular events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Lancet* 342:1255, 1993.
29. Einhäupl KM et al: Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 338:597, 1991.

30. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 337:1235, 1991.
31. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273:1421, 1995
32. Fisher M et al: Prophylactic neuroprotection for cerebral ischemia. *Stroke* 25:1075, 1994.
33. Food and Drug Administration: Internal analgesic, antipyretic, and antirheumatic drug products for over-the-counter human use; Final Rule for professional labeling of aspirin, buffered aspirin, and aspirin in combination with antacid drug products. *Federal Register* 63:56802, 66015, 1998
34. Furlan A et al: Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: A randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA* 282:2003, 1999 [PMID: 10591382]
35. Gent M et al: The Canadian American ticlopidine study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet* 1:1215, 1989 [PMID: 2566778]
36. Goldstein LB et al: Primary prevention of ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 32:280, 2001 [PMID: 11136952]
37. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 339:1725, 1998
38. Inzitari D et al: The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 342:169, 2000

39. Johnston SC: Clinical practice. Transient ischemic attack. *N Engl J Med* 347:1687, 2002.
40. Johnston SC et al: Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals from the Committee on Cerebrovascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. *Stroke*. 33:2536, 2002 [PMID: 12364750]
41. Johnston SC: Short-term prognosis after emergency-department diagnosis of transient ischemic attack. *JAMA* 284:2901, 2000 [PMID: 11147987]
42. Kernan WN et al: Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 343:1826, 2000.
43. Laberge-le Couteulx et al: Truncating mutations in CCM1, encoding KRIT1, cause hereditary cavernous angiomas. *Nat Genet* 23:189, 1999.
44. Latchaw RE et al: Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia: A scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. *Stroke* 34:1084, 2003.
45. Lawlor DA et al: Secular trends in mortality by stroke subtype in the 20th century: A retrospective analysis. *Lancet*. 360:1818, 2002 [PMID: 12480358]
46. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 288:2981, 2002.
47. Mas JL et al: Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 345:1740, 2001.

48. Mayer SA et al: Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *NEJM* 352:777, 2005
49. Mohr JP et al: A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med.* 345:1444, 2001 [PMID: 11794192]
50. Molyneux A: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised trial. *Lancet* 360:1267, 2002.
51. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 360:7, 2002.
52. Ogilvy CS et al: AHA Scientific Statement: Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Stroke* 32:1458, 2001.
53. Plehn JF et al: Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: The Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Study. The Care Investigators. *Circulation* 99:216, 1999.
54. Sherman DG et al: Intravenous ancrod for treatment of acute ischemic stroke. The STAT study: A randomized controlled trial. *JAMA* 283:2395, 2000 [PMID: 10815082]
55. Smith P et al: The effect of warfarin on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 323:147, 1990 [PMID: 2194126]
56. Smith WS et al: Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology* 60:1424, 2003 [PMID: 12743225]



57. Staessen JA et al: Hypertension prevalence and stroke mortality across populations. *JAMA* 289:2420, 2003.
58. The European Atrial Fibrillation Trial Study Group: Optimal oral anticoagulant therapy in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. The European Atrial Fibrillation Trial Study Group. *N Engl J Med* 333:5, 1995
59. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 106:3143, 2002
60. Turpie AGG et al: A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart-valve replacement. *N Engl J Med* 329:524, 1993 [PMID: 8336751]
61. Vermeer SE et al: Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med* 348:1215, 2003 [PMID: 12660385]
62. Viscoli CM et al: A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N Engl J Med* 345:1243, 2001 [PMID: 11680444]
63. Wardlaw JM et al: Systematic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke. *Lancet* 350:607, 1997 [PMID: 9288042]
64. Wilterdink JL, Easton JD: Vascular event rates in patients with atherosclerotic cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 49:857, 1992 [PMID: 1524519]
65. Pinho, Camila da Rocha; Padula, Marcele Pescuma Capeletti. Caracterização dos pacientes vítimas de acidente vascular cerebral atendidos no Centro de Reabilitação da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. *Med. rehabil;* 27(1):1-6. 2008.

66. Seclén S, Leey J, Villena A, Herrera B, Menacho J, Carrasco A, et al. 1999. Prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la costa, sierra y selva del Perú. *Acta Med Peru*;17(1):8-12.
67. Tull, Eugene S; Thurland Anne y cols. 2005. Metabolic syndrome among Caribbean persons living in the U.S. Virgin Islands. *PAHO*. Vol 18 (6) 418 – 426.
68. Bell D. Stroke in the diabetic patient. *Diabetes Care* 1994; 17:213-219.
69. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994; 25:951-957.
70. Manson JE, Colditz GA, Stampfer HL et al. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 1991; 151:1141-1147.
71. Mankovsky BN, Metzger BE, Molitch ME, Biller J. Cerebrovascular disorders in patients with diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 1996; 10:228-242.
72. Neira Sanchez Elsa; Seclen Santiesteban Segundo. Estudio retrospectivo de la ocurrencia de accidente cerebrovascular en pacientes diabéticos. *Rev Med Hered* v.11 n.2. Lima. 2000.
73. Bronner LL, Kanter DS, Manson JE. Primary prevention of stroke. *N Engl J Med* 1995; 333:1392-1400.
74. Pullicino PM, Xuereb M, Aquilina J, Piedmonte MR. Stroke following acute Myocardial infarction in diabetics. *J Intern Med* 1992; 231:287-293.
75. Accidente Cerebrovascular: Esperanza en la Investigación", NINDS. Diciembre 2000.

[http://apuntesdemedicina.awardspace.com/ACV\\_Isquemico\\_fisiopatologia.htm](http://apuntesdemedicina.awardspace.com/ACV_Isquemico_fisiopatologia.htm)

76. Huancachoque Nieto, R. Hipertensión arterial como factor de riesgo para desorden cerebro-vascular. *Bol. Soc. Peru. Med. Interna*;11(3):131-3, 1998.

77. Restrepo, A; Velez, H; Rojas, W. (2004) *Fundamentos de Medicina – Neurología*. Cuarta edición. Corporación para investigaciones biológicas. Colombia.

78. Farreras Valenti, P; Rozman Bortsnar, C. (2004) *Farreras Medicina Interna*. Editorial Elsevier. 15 ed. España.

79. Chirinos Lazo, M. (2006). *Investigando en salud*. Arequipa. Edit. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín.

80. Dawson Saunders, B. (1997) *Bioestadística Médica*. 16 ed. México. Edit. El Manual Moderno.

81. Tamayo Calderón J. (2002) *Estrategias para diseñar y desarrollar proyectos de investigación en Ciencias de la Salud*. Primera Ed. Lima.

82. Herrera Quevedo, M. Historia natural y Clasificación de los pacientes con desordenes cerebrovasculares (ACV). *Rev. Per. Neurol.* 2000; 2(1):47-54.

83. Ortiz C.P., Alfaro M.J., y cols. (1992) *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Servicio de Neurología del HNERM*. IPSS.

84. Harvey M., Johns R., Owens A., (1984) *Tratado de Medicina Interna*. 20a. Ed. Interamericana. México.

85. Beeson P., Mc. Dermott W Cecil-Loeb. (1977) *Tratado de Medicina Intema*. Interamericana. México.

86. Brown y Cols. Transient ischemic attack and minor stroke: An Algorithm for evaluation and treatment. Mayo Clin. Proc 1994; 69:1027-1039.

# ANEXOS

## ANEXOS

### Definición de términos

**Edad:** Variable de razón que expresa el número de años que tiene la persona. Se considera como indicador la fecha de nacimiento.

**Grado de instrucción:** Variable ordinal que evalúa el nivel de estudios alcanzado por el paciente. Se tiene como categorías: iletrado, primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, superior incompleta y superior completa.

**Ocupación:** Variable nominal que expresa la actividad laboral a la que se dedica el paciente. Se tiene como indicador: independiente/comerciante, jubilado, empleado, obrero.

**Antecedentes patológicos:** Variable medida en escala nominal que está referida a las enfermedades que el paciente presenta y que se consideran factores de riesgo para el desarrollo de trastornos cerebrovasculares. Se consideró lo siguiente: hipertensión arterial, alcoholismo, dislipidemia, historia previa de trastorno cerebrovascular, tabaquismo, fibrilación auricular y diabetes mellitus.

**Tipo de trastorno cerebrovascular:** Variable nominal determinado por la naturaleza de los síntomas y signos, y por la información obtenida de la tomografía u otros estudios neurodiagnósticos (por ejemplo, punción lumbar). Categorizado en: trastorno cerebrovascular isquémico y trastorno cerebrovascular hemorrágico.

**Hemisferio comprometido:** Variable nominal referida al hemisferio cerebral en el que se presenta el trastorno cerebrovascular. Se considera las siguientes categorías: derecho o izquierdo.

**Presentación clínica:** Variable nominal que evalúa la presentación del desorden cerebrovascular según corresponde a la presentación clínica de circulación anterior o posterior.

**Ficha de reconocimiento de datos**

No. de Historia Clínica.....No. ficha.....

Fecha de ingreso.....

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS**

Edad.....

Grado de instrucción:

- Iltrado  Primaria incompleta  Primaria completa  
 Secundaria incompleta  Secundaria completa  Superior incompleta  
 Superior completa

Ocupación:

- Empleado  Independiente  Comerciante  Obrero  Jubilado.

Antecedentes patológicos:

- Hipertensión arterial  Alcoholismo  Dislipidemia,  
 Historia previa de desorden cerebrovascular  Tabaquismo  
 Fibrilación auricular  Diabetes mellitus.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**Tipo de desorden cerebrovascular:  Isquémico  HemorrágicoHemisferio comprometido:  Derecho  IzquierdoPresentación clínica:  Circulación anterior  Circulación posterior