

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

**“ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN
PACIENTES DE 15 A 45 AÑOS”**

ANA PATRICIA STEWART OCHOA

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrados de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Medicina Interna
Marzo 2014**



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Ana Patricia Stewart Ochoa
Carné Universitario No.: 100019857

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Enfermedad cerebrovascular en pacientes de 15 a 45 años".

Que fue asesorado: Dr. Humberto Gramajo
Y revisado por: Dr. Milton Lubeck Herrera MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para marzo 2014.

Guatemala, 04 de marzo de 2014

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



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



/lamo



**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO**

Oficio No. 07-2014
Quetzaltenango 29 de Enero del 2014

Doctor
Luis Alfredo Ruiz Cruz
Coordinador General de Programa de Maestría y Especialidades
Escuela de Estudios de Post Grado
Guatemala

Respetable Dr. Ruiz:

De manera más atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias. Así mismo me permito informarle que he revisado y aprobado las correcciones del trabajo de tesis titulado: "ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN PACIENTES DE 15 A 45 AÑOS" a cargo de la Dra. **Ana Patricia Stewart Ochoa**, de la especialidad de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado, de la Facultad de Ciencias Médicas.

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"

**DR. LUBECK HERRERA
REVISOR DE TESIS
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**

Quetzaltenango 15 de marzo de 2013

Doctor
Julio Fuentes
Coordinador específico de Programas de Postgrados
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional de Occidente
Presente

Estimado Dr. Fuentes:

Por este medio le informo que revisé el contenido del informe final de Tesis con el Título "Enfermedad Cerebro vascular en pacientes entre 15 a 45 años" de la Dra. Ana Patricia Stewart Ochoa, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post-Grado de Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de Ud,

Atentamente,



Dr. Humberto Gramajo
Neurolo

Asesor de Tesis
Departamento de Medicina Interna
Hospital Nacional de Quetzaltenango

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme la oportunidad de culminar esta etapa llena de experiencias y bendiciones porque siempre mantuvo mi mano para pasar los momentos difíciles y sentir su presencia en momentos de soledad, y no tenga palabras suficientes infinitas gracias.

A MIS PADRES: Cesar y Sonia por siempre apoyarme en cada uno de los proyectos de mi vida y por cuidar a Ricardito y brindarle su cariño.

A MI ESPOSO: Luis Ernesto por su gran amor, por ser mi amigo, confidente y colega por apoyarme en todo momento, por permitir que este sueño se hiciera realidad.

A MI HIJO: Luis Ricardo por ser la motivación de mi superación, por comprender las ausencias, las noches que no pase a su lado y porque a pesar de no estar allí gracias por recibirme con una gran sonrisa.

A MIS HERMANOS: Heidi, Adriana, Pablo, Ana Lucia, Jairo por su amor y apoyo y por brindarme siempre palabras de aliento en las dificultades.

A MIS SUEGROS: Mirna y Aurelio por estar siempre pendiente de mí y apoyarme en cada momento.

A MIS ABUELITOS: Leonor y Cesar por siempre apoyarme y permitirme estar con ellos durante el último año de mi carrera.

TIOS, PRIMOS Y DEMAS FAMILIA que de una u otra forma me apoyaron durante este proceso.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS que compartimos durante tres años los recordare con mucho cariño gracias por su amistad.

INDICE DE CONTENIDOS

Contenido	Página
I. Introducción.....	01
II. Antecedentes.....	03
1. Marco Teórico.....	09
III. Objetivos.....	47
IV. Material y Métodos.....	49
V. Resultados.....	53
VI. Discusión y Análisis.....	59
6.1 Conclusiones.....	61
6.2 Recomendaciones.....	63
6.3 Propuesta	65
VII. Referencias bibliográficas.....	67
VIII. Anexos.....	71

INDICE DE TABLAS

Contenido	Página
Tabla No. 1 Edad de los pacientes.....	53
Tabla No. 2 sexo de los Pacientes.....	54
Tabla No 3 Tipo de ECV.....	55
Tabla No. 4 Método Diagnostico.....	56
Tabla No. 5 Causas de ECV.....	57

**Universidad San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado**

**“ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR
EN PACIENTES DE 15 A 45 AÑOS
HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE 2011”**

Ana Patricia Stewart Ochoa

RESUMEN

La enfermedad cerebro vascular es una enfermedad crónica, muy común en nuestro medio sin embargo en las últimas décadas ha cambiado mucho el grupo etario y las causas de la misma, obteniendo pocas investigaciones sobre el tema y enfocados a pacientes jóvenes entre 15 y 45 años de edad, encontrando pocas publicaciones al respecto a nivel mundial y Guatemala que no es la excepción. El objetivo de dicho trabajo es determinar la incidencia de pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebro vascular, la metodología utilizada fue un estudio descriptivo, prospectivo en pacientes comprendidos entre 15 y 45 años de edad que fueron hospitalizados durante el año 2011.

Dentro de los resultados más relevantes de este estudio el sexo que predominó fue el femenino con un 74% y 26% para los varones, el rango de edad que se encontró más común fue entre 40 a 45 años de edad, el tipo de ECV no tuvo tanta diferencia entre isquémico y hemorrágico con un 58% y 42% respectivamente, por lo que pudimos concluir que según la literatura el ECV isquémico es hasta el 80% y más común en varones, en comparación a los resultados de dicho estudio fue lo contrario. Dentro de las causas más importantes encontramos las dislipidemias, tabaquismo, que son factores modificables.

**Universidad San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado**

**"BRAIN VASCULAR DISEASE
IN PATIENTS 15 TO 45 YEARS
WESTERN NATIONAL HOSPITAL 2011"**

Ana Patricia Stewart Ochoa

ABSTRACT

Cerebrovascular disease is a chronic, common in our environment but in recent decades has changed the age group and the causes of it, getting little research on the subject and focused on patients aged 15 to 45 years age, finding few relevant publications worldwide and Guatemala is no exception. The aim of this study was to determine the incidence of patients with cerebrovascular disease diagnosis, the methodology used was a descriptive, prospective patient between 15 and 45 years who were hospitalized in 2011.

Among the most important results of this study was the predominant sex with 74% female and 26% for males, the age group most common was found was between 40-45 years of age, type of CVD is not was much difference between ischemic and hemorrhagic with 58% and 42% respectively, so we can conclude that according to the literature the ischemic CVD is up to 80% and more common in males, compared to the results of this study was the opposite. Among the most important causes found dyslipidemia, smoking, are modifiable factors.

I. INTRODUCCION

La mayoría de los países en desarrollo de América Latina se encuentran en una etapa de transición epidemiológica, la cual se caracteriza por el cambio de enfermedades transmisibles a las crónicas no transmisibles como fuentes principales de morbilidad y la mortalidad. Estos cambios están aconteciendo en forma acelerada en países como Guatemala, de modo que se observa con mayor frecuencia la coexistencia de desnutrición calórico-proteica con obesidad, hipertensión arterial, Diabetes Mellitus e hipercolesterolemia, que conlleva al padecimiento de enfermedades no transmisibles en el caso de la enfermedad cerebro vascular ya sea hemorrágico o isquémica que ocurre en más o menos el 80% de los casos, sin embargo al avanzar la tecnología y desarrollo de los países esta enfermedad se hace más frecuente en personas abajo de los cuarenta y cinco años de edad, eso asociado a factores considerados de riesgo como la diabetes, la obesidad, el sedentarismo y el stress como desencadenantes de este tipo de patologías. ⁽⁴⁾⁽¹¹⁾

4. Escobar Hurtado Ingrid, "factores de riesgo cardiovasculares en villa nueva, Guatemala, Universidad San Carlos de Guatemala, 2003.

En la actualidad las enfermedades crónicas tiene consecuencias fatales tal es el caso de la enfermedad Cerebro vascular y se ha visto este padecimiento en personas más jóvenes (menores de 45 años), es por ello que esta investigación tiene como objetivo determinar la incidencia de la Enfermedad Cerebro vascular en pacientes entre 15 y 45 años de edad, y conocer las causas más comunes, utilizando el método descriptivo, obteniendo los resultado en base a una boleta recolectora de datos en los pacientes hospitalizados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente durante el año 2011.

II. ANTECEDENTES

1. Revisión en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Luis_Torres Ramírez, Nicanor Mori Quispe, Carlos Cosentino Esquerre, José Domínguez Calderón, Eric Alberto Guevara Silva.

Los estudios epidemiológicos sobre ECV en jóvenes han recibido poca atención de la comunidad científica, a pesar de la alta incidencia de ésta, debido tal vez a la dificultad en la investigación en esta población. Por esto los estudios son escasos en el mundo y especialmente en el Perú donde encontramos pocas publicaciones al respecto.

Objetivos: Determinar las características clínicas y demográficas de la ECV en jóvenes en el departamento de enfermedades neurodegenerativas del Instituto de Ciencias Neurológicas entre 1994 - 2004. ⁽¹¹⁾

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, de tipo longitudinal, retrospectivo, en pacientes entre 15 y 45 años en el Departamento de Enfermedades Neurodegenerativas con diagnóstico de ECV, internados durante el período de Enero 1994 a Septiembre del 2004.

Criterios de inclusión: El estudio comprendió a todos los pacientes con diagnóstico de ECV de origen no traumático, cuyas edades oscilaban entre los 15 y 45 años, cuyas historias clínicas consignaban datos completos con relación a factores de riesgo, hallazgos clínicos y curso hospitalario.

Criterios de exclusión: Se excluyeron del trabajo a aquellos pacientes que no se encontraban en el rango de edad entre los 15 y 45 años de edad y aquellos pacientes con ECV de origen traumático o cuyas historias clínicas estaban incompletas estratificada o global sin identificación de personas.

Resultados: De los 142 casos identificados, 64 fueron varones y 78, mujeres, la mayoría procedentes de la costa; con un media de edad de 33.4 ± 8.92 . La forma isquémica se presentó en 32.4% de los casos (46 pacientes), en su mayoría de causa no determinada; siendo el principal factor de riesgo (FR) la hipertensión arterial. La forma hemorrágica correspondió al 67.6% de los casos (96 pacientes), el consumo de alcohol y la HTA fueron los principales FR identificados. La hemorragia intraparenquimatosa fue ligeramente más común que la subaracnoidea (52 vs. 44 pacientes).

Conclusiones: La ECV en población joven, como se ve en este estudio, tiene un predominio por el sexo femenino y por la forma hemorrágica de tipo intra parenquimatosa. Es necesaria

una investigación continua en este tema para entender mejor esta enfermedad en nuestra población joven y poder prevenirla.

2. Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas (ECV): Villa Nueva, Guatemala 2007

La situación de salud en Guatemala está pasando de un perfil epidemiológico caracterizado por el predominio de las enfermedades infectocontagiosas y los padecimientos por deficiencias nutricionales a uno en el que prevalecen las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Por ejemplo, entre 1986 y 1999 el porcentaje de mortalidad por enfermedades transmisibles y perinatales disminuyó de 40% a 27% (1), mientras que la mortalidad por ECNT ha ido aumentando. En 1969, la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV) en hombres era de 65,9 por 100 000 habitantes y en 1986 fue de 80 por 100 000 habitantes; en mujeres, la tasa de mortalidad por ECV también aumentó al pasar de 66,2 por 100 000 habitantes en 1969 a 73,5 por 100 000 habitantes en 1986. Más recientemente, en el periodo comprendido entre 1986 y 1999, el porcentaje de mortalidad debido a ECV se incrementó de 7% a 13%.⁽³⁾

3. Escobar Hurtado Ingrid, "factores de riesgo cardiovasculares en villa nueva, Guatemala, Universidad San Carlos de Guatemala, 2003.

3. Departamento de Medicina de la Universidad de Sindh Liaquat Ciencias Médicas y de salud Jamshoro, Hyderabad.

Estudio descriptivo de series de casos se llevó a cabo en todas las Unidades Médicas de Liaquat Hospital Universitario (LUH) Jamshoro, Hyderabad, desde agosto 2006 a febrero 2008 e incluyó 50 pacientes de accidente cerebrovascular de entre 15-35 años, independientemente del sexo y la comunidad. Los datos de estos pacientes fueron recolectados mediante un pro-forma pre-diseñada por completar una historia completa, un examen minucioso y la realización de investigaciones básicas y relevantes. Los pacientes que sufren de hipoglucemia, lesiones que ocupan espacio, ataque isquémico transitorio o psicosis fueron excluidos del estudio.

Resultados: Cuarenta y tres (86%) pacientes sufrieron de accidentes cerebrovasculares isquémicos, mientras que siete (14%) tuvieron ictus hemorrágicos. La meningitis infecciosa incluyendo la tuberculosis y la meningitis La meningitis bacteriana es la principal causa de accidente cerebrovascular (34%). La segunda causa más frecuente fue la cardioembolia (20%) que incluyeron enfermedades valvulares del corazón (14%), cardiomiopatías (4%) y el mixoma auricular (2%). Se diagnosticó hipertensión en 14% de los casos. Las causas relacionadas con el embarazo (incluyendo la hipertensión

inducida por el embarazo y la sepsis puerperal) fueron un 12%. El lupus eritematoso y síndrome nefrítico fue del 4% cada uno. Varias causas que constituyen el 4% o menos se agruparon como diversos e incluyen la hiperhomocisteinemia, y las hiperlipemias.⁽⁹⁾

Conclusiones: La causa común de accidente cerebrovascular se detectó la meningitis infecciosa tuberculosis y bacterias). Causa predominante de ictus hemorrágico fue la hipertensión arterial. ACV en edad temprana se produjo sobre todo en varones. Cardioembolia, hipertensión inducida por el embarazo y sépsis puerperal son otras causas.

4. En este centro hospitalario no se ha realizado ningún estudio de este tipo.

9. Ginoud, M, Lemesle, Gouyon JB, et al, (2001), Enfermedad Cerebrovascular en los niños menores de 16 años, Clin epidemiol, Francia.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El ACV ocasiona una cantidad extensa de muerte e incapacidad en todo el mundo. En el mundo occidental es la tercera causa de muerte tras las enfermedades del corazón y los cánceres; es probablemente la causa más común de incapacidad severa; Su incidencia aumenta con la edad y la mayoría de las poblaciones que envejecen. Se define pues el ACV como un síndrome clínico caracterizado por síntomas rápidamente crecientes, señales focales y a veces globales (para pacientes en coma), pérdida de función cerebral, con los síntomas durando más de 24 horas o conduciendo a la muerte, sin causa evidente a excepción del vascular.

La enfermedad cerebrovascular son aquellos trastornos en los que hay un área cerebral afectada de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia y/o cuando uno o más vasos sanguíneos cerebrales están afectados por un proceso patológico. El término "ictus" para referirnos de forma genérica al infarto cerebral, hemorragia intracerebral o hemorragia subaracnoidea.

El resultado después de un ACV depende del alcance y sitio dañado en el cerebro, también de la edad del paciente y el estado previo del paciente. El ACV hemorrágico tiene un riesgo más alto de muerte que el ACV isquémico, las muertes que

ocurren dentro de la primera semana después del ACV son mayoritariamente debidas a los efectos directos del daño cerebral; Posteriormente sobre las complicaciones de la inmovilidad como la bronconeumonía, el trombo embolismo venoso, y accidentes cardiacos cada vez más comunes, según mencionan los autores Davenport, Richard; Dennis, Martin en el 2001.

CLASIFICACION

Difiere entre el ACV isquémico y el hemorrágico. En la práctica la causa precisa del ACV es con frecuencia incierta.

1. ACV Isquémico: atendiendo al perfil evolutivo temporales dividen en:

(Clasificación clínico-temporal.)

- a. Ataque isquémico transitorio. (AIT): Son episodios de disminución – alteración neurológica focal de breve duración con recuperación total del paciente en menos de 24 horas, no existiendo necrosis del parénquima cerebral.
- b. Déficit neurológico isquémico reversible. (DNIR: Cuando el déficit neurológico dura más de 24 horas y desaparece en menos de cuatro semanas.
- c. Ictus establecido. El déficit neurológico focal es relativamente estable o evoluciona de manera gradual hacia la mejoría, y lleva más de 24-48 horas de evolución.

d. Ictus progresivo o en evolución: es el que se sigue de empeoramiento de los síntomas focales durante las horas siguientes a su instauración.⁽⁵⁾

2. ACV Hemorrágico:

- a. Parenquimatosa, es la más frecuente se relaciona con HTA. Es una colección hemática dentro del parénquima encefálico producida por la rotura vascular con o sin comunicación con los espacios subaracnoideos o el sistema ventricular. Su localización más frecuente es a nivel de los ganglios basales aunque también puede presentarse a nivel globular y tronco encefálico.
- b. subaracnoidea Extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo directamente.
- c. Epidural. Sangre entre la duramadre y la tabla interna del cráneo.
- d. Hematoma subdural. Sangre entre la aracnoides y la duramadre.

Los dos últimos son de etiología traumática habitualmente.

Según mencionan los autores Neurol et al, (2000), Vol 68 ,pp 277-288, “estas distinciones tienen implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas”.

5. Neurol et al, Neurosurg Psychiatry, 2000, Volumen 68 ,pp 277-288.

INCIDENCIA, PREVALENCIA Y MORTALIDAD

Los estudios de incidencia de ictus muestran una tasa relativamente homogénea que varía entre 1.5 y 2.9 casos nuevos por 1000 habitantes y año. Los estudios de incidencia de accidentes isquémicos transitorios tienen una variación más alta, entre 0.5 y 3 casos nuevos por 1000 habitantes y año. La distribución para los diferentes tipos de enfermedad cerebrovascular referidas a nuestro país es de un 80% para los accidentes cerebrovasculares isquémicos (60%-70% aterotrombóticos y 10%-20% embólicos) y un 20% para las hemorragias (15% intracerebrales y 5% subaracnoideas). Los datos sobre prevalencia mundial son escasos, pero se sitúa entre 500 y 700 casos por 100000 habitantes. La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte en los países desarrollados después de las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas, correspondiendo aproximadamente a un 10% de los fallecimientos. La mortalidad intrahospitalaria por ictus se cifra entre 10%-34%, y todos los investigadores coinciden en que es mayor para las hemorragias. Un 19% de las muertes acaecen en los primeros 30 días, siendo posteriormente de 16%-18% anual. ⁽¹⁾

1. Allan Ropper, Robert Brown, "Principios de neurología", octava Edición McGrawHill, 2011, pp 660-756

Factores de riesgo. El propósito fundamental de la detección de los factores de riesgo es identificar a aquellas personas que puedan padecer con mayor probabilidad una enfermedad cerebrovascular. Ello ofrece la posibilidad en algunos casos de modificarlos para prevenir la aparición de la enfermedad. Distinguimos tres grupos de factores de riesgo: características individuales y del estilo de vida, enfermedades o marcadores de enfermedad y lesiones estructurales asintomáticas.

Características individuales y del estilo de vida: Aquí se engloban aquellos factores que pertenecen al individuo por su genética, medio ambiente o elección. Dentro de esta categoría encontraremos importantes factores fácilmente modificables, que incluso pueden ser suprimidos, como el tabaco, alcohol, otras drogas o la dieta, y otros inalterables, como la edad, sexo o raza. Dependiendo de la evidencia epidemiológica y estadística de los estudios se diferencian entre factores de riesgos definidos y posibles.

Factores de riesgo definidos: El riesgo aproximado de sufrir un accidente vascular asociado a tabaquismo se sitúa entre 1.5-2 veces. El aumento del riesgo se produce tanto para los accidentes isquémicos como hemorrágicos, siendo algo mayor para los segundos, estando el riesgo en la hemorragia subaracnoidea aumentado 2.5-3 veces y en los infartos cerebrales 2 veces, en los fumadores que en los no fumadores.

El riesgo aumenta con el grado de tabaquismo. La incidencia de ictus en los fumadores disminuye substancialmente a los dos años del cese del hábito y se iguala en cinco años con el riesgo de los no fumadores. ⁽¹⁾ El consumo étílico se asocia a isquemia pero sobre todo a hemorragia cerebral. El consumo a dosis bajas y moderadas disminuye el riesgo para el accidente isquémico, incrementándose por encima de esas cantidades. El riesgo de isquemia de los bebedores es 2 a 3 veces superior al de la población no bebedora, y de 4 a 5 veces para la hemorragia cerebral. La intoxicación aguda de etanol también se relaciona con la enfermedad cerebrovascular.

Las drogas, como cocaína, crack, heroína y anfetaminas, así como ciertos fármacos (principalmente simpaticomiméticos) pueden originar accidentes isquémicos y hemorrágicos. Los mecanismos a través de los cuales estas sustancias actúan son el vasoespasmo arterial, aumento de la tensión arterial, vasculitis o arritmias cardiacas. La incidencia de ictus isquémicos aumenta con la edad. El sexo es un factor de riesgo para diferentes tipos de ictus. La aterosclerosis carotídea extracraneal es más frecuente en varones, mientras que la intracraneal lo es en mujeres, en las que las lesiones carotídeas ateroscleróticas son más graves. ⁽²⁾

1 Allan Ropper, Robert Brown, "Principios de neurología", octava Edición McGrawHill, 2011, pp 660-756

2 Cabrera Solé R., Peñalver Pardines, et al, (2003), Urgencias en Medicina, Diagnóstico y Tratamiento, Ed. Aula Médica.

La raza es un factor de riesgo definido de ictus. Las tasas de mortalidad por ictus son mayores en personas de raza negra que blanca en Estados Unidos. Los japoneses tienen las mayores tasas de mortalidad del mundo por este motivo, lo que también es debido a un factor ambiental, pues disminuye en los japoneses desplazados de su país. En algunos estudios, una historia paterna o materna de ictus se asocia con un mayor riesgo de sufrirlo en la descendencia, (*Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien 2000*) ⁽²⁾

Factores de riesgo posibles: Hay un aumento de la incidencia en pacientes que toman anticonceptivos orales y que asocian otros factores de riesgo como edad superior a los 35 años, migraña, tabaquismo, diabetes, hipertensión, dislipidemia y uso prolongado de anticonceptivos. Si dichos factores no están presentes el riesgo no aumenta significativamente. La incidencia de fenómenos tromboembólicos aumenta cuando el contenido de estrógenos supera los 50g por comprimido. Dietas bajas en colesterol y grasas animales, la reducción del sobrepeso y quizás la moderación en la ingesta de sal, serían medidas preventivas de enfermedad cerebrovascular. Dietas basadas en pescado pueden ser beneficiosas. La ingesta de potasio sería protectora. El consumo de cafeína no incrementaría el riesgo de ictus. La relación de

2. Cabrera Solé R., Peñalver Pardines, et al, (2003), Urgencias en Medicina, Diagnóstico y Tratamiento.

La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia con la enfermedad cerebrovascular no está clara, al contrario de lo que ocurre con la cardiopatía isquémica. Los estudios sobre hiperlipemia y enfermedad cerebrovascular no han encontrado una relación significativa. ⁽¹⁶⁾ La personalidad, localización geográfica, estación del año, clima, factores socioeconómicos, inactividad física, obesidad y mortalidad maternal, han sido citados pero no demostrados, (*Scott E MD; Grotta, James C MD, Nov 2004*)⁽¹⁶⁾

FISIOLOGIA:

Al igual que cualquier otra célula viva las neuronas necesitan energía para sobrevivir. Se pueden distinguir tres niveles de necesidades energéticas: un primer nivel mínimo que es absolutamente imprescindible para mantener la estructura celular y que si no puede obtenerse conduce hacia un daño neuronal irreversible y la neurona muere; un segundo nivel necesario para mantenerse en condiciones de realizar su función, es decir, la energía necesaria para mantener los gradientes de concentración iónica y un tercer nivel, que es la energía necesaria para realizar esa función. El sistema nervioso por sus características especiales difiere notablemente del resto de los tejidos en lo referente a su metabolismo energético. El peso del cerebro es solamente el 2% del peso total del cuerpo pero recibe el 15% del flujo

2. Cabrera Solé R., Peñalver Pardines, et al, (2003), Urgencias en Medicina, Diagnóstico y Tratamiento.

cardíaco y utiliza el 20% del oxígeno que consume el cuerpo. La energía le es suministrada en su totalidad por el metabolismo de la glucosa, excepto en circunstancias especiales, como cetosis y ayuno prolongado. La capacidad de depósito de glucosa y glucógeno del cerebro es reducida ya que esta reserva es capaz de cubrir los requerimientos energéticos cerebrales solamente durante un minuto. ⁽¹¹⁾

Estas diferencias con otros tejidos se cree que están debidas a que las neuronas no funcionan autónomamente, sino dentro de complejos neuronales, que para su funcionamiento se integran con otras partes del sistema nervioso. Por otro lado es necesario considerar el fenómeno de la selectividad de la barrera hematoencefálica, el cual limita la velocidad de transferencia de moléculas desde la sangre al cerebro. Esta barrera que se ha desarrollado para proteger al cerebro de sustancias nocivas, condiciona también los substratos potenciales para el metabolismo energético. Estas características del tejido nervioso, especialmente la utilización exclusiva de glucosa y el escaso margen de almacenamiento, obliga a un estrecho acoplamiento entre perfusión, metabolismo energético y función. **Scott Et. al., 2004**, piensan que su desacoplamiento durante el insulto isquémico nos explicaría la fisiopatología de la isquemia. ⁽¹⁹⁾

19. Scott E MD; Grotta, James C MD, Nov 2004)

11. Jorge Luis Orozco Vélez, MD, Sección de Neurología Fundación Clínica Valle del Lili Cali, 2004

Fisiopatología de la isquemia cerebral:

La isquemia cerebral es el resultado de la disminución, por debajo de un nivel crítico, del flujo sanguíneo cerebral global o del de un determinado territorio arterial cerebral, cuya consecuencia primaria es la falta de oxígeno y glucosa necesarios para el metabolismo cerebral. Dado que la relación entre metabolismo cerebral y flujo sanguíneo a través de la barrera hematoencefálica es un proceso dinámico altamente integrado, la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro resulta en una alteración rápida del metabolismo y las diversas funciones cerebrales.

➤ Umbrales de flujo

La interrupción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en un territorio vascular determinado genera un área de infarto circundado de otra zona, la "área de penumbra isquémica", que permanece viable merced a la eficacia de la circulación colateral. Sin embargo, el flujo residual es inferior al flujo normal e insuficiente para el mantenimiento de la función celular.

Dado el acoplamiento entre perfusión y metabolismo y las escasas reservas energéticas cerebrales, al menos teóricamente la isquemia debería dar lugar a lesiones neuronales irreversibles a los pocos minutos de producirse el ictus. Esta opinión se mantuvo durante muchos años.

Actualmente se ha podido demostrar que si las condiciones son óptimas, se pueden recuperar las funciones neurológicas tras un período de isquemia de 60 minutos de duración. La viabilidad celular en el área de penumbra está en relación inversa con la severidad y duración de la isquemia. Se han podido determinar los "umbrales de flujo" a partir de los cuales se van perdiendo diversas propiedades celulares. El flujo normal en un adulto joven es de 60 mL/min/100 g de tejido. Por debajo de 20-25 mL/min/100 g el EEG se lentifica gradualmente. Entre 18-20 mL/min/100 g las descargas espontáneas neuronales desaparecen. Entre 16-18 mL/min/100 g las respuestas eléctricas evocadas celulares desaparecen (umbral de fallo eléctrico).

Se produce el fenómeno de la "onda de despolarización propagada", que consiste en despolarizaciones celulares espontáneas que causan un aplanamiento eléctrico y cambios en el flujo sanguíneo regional, y aumentan el área de penumbra isquémica por daño de membrana añadido. Por debajo de 8-6 ml/min/100 g se produce una alteración de la homeostasis iónica, el fallo del potencial de membrana y una masiva liberación de potasio, momento en el que la viabilidad neuronal desaparece (umbral de fallo de membrana). Por debajo de 20 mL/min/100 g ya aparecen los síntomas neurológicos.⁽²⁰⁾

20. Sabrina Smith, E, Scott, et al, (oct 2010), ACV en adultos jóvenes y características clínicas, E, Editores MD, PhD, México

En relación con estos umbrales de isquemia surge el término de "penumbra isquémica", que establece que entre los dos umbrales de isquemia existe un tejido metabólicamente comprometido pero potencialmente viable. Para ello se deberá recuperar el flujo en la zona isquémica. El límite inferior de flujo del área de penumbra, el que hemos llamado umbral de fallo de membrana, aumenta a medida que transcurre el tiempo. El factor tiempo es crucial a la hora de instaurar una terapia específica (trombolisis) y salvar la mayor cantidad de tejido en penumbra isquémica. Todos estos factores conducen al concepto de "ventana terapéutica", un período de tiempo (3-6 h) durante el cual la restitución del flujo y/o la inhibición de los mediadores de daño celular isquémico (cito protección) evitarían la muerte de las células en riesgo potencialmente viables mientras que, si el mismo es sobrepasado, cualquier medida terapéutica resultará estéril.⁽⁵⁾

La normalización del FSC promueve una recuperación completa solo cuando tiene lugar muy precozmente, pero puede contribuir a evitar la extensión del infarto en las primeras 3-6 horas ("ventana para la reperfusión"). De no ser así, la cascada isquémica se torna imparable y es incluso potenciada por la reperfusión, que por sí misma es responsable

5. Neurol et al, Neurosurg Psychiatry, 2000, Volúmen 68 ,pp 277-288.
20. Sabrina Smith, E, Scott, et al, (oct 2010), ACV en adultos jóvenes y características clínicas, E, Editores MD, PhD, México

de efectos deletéreos. Ello explica los fenómenos de "maduración del infarto" y "daño cerebral tardío", que pueden ser minimizado mediante citoprotectores, dentro de un tiempo limitado denominado "ventana de citoprotección", probablemente más amplia (8-12 h), antes de que la lesión se complete y se vuelva irrecuperable.

El término "autorregulación" se refiere a los diversos mecanismos miógenos, neurógenos y metabólicos de que dispone la circulación cerebral para mantener constante el flujo sanguíneo a pesar de las variaciones de la presión arterial sistémica. Dichos mecanismos actúan en un rango de presión entre 60 y 160 mmHg. La zona de penumbra, aún recuperable, tiene dichos mecanismos de autorregulación alterados, por lo que la presión de perfusión depende de la presión arterial. En caso de daño cerebral, como sucede en el ictus, se activan reflejos centrales, produciéndose una elevación de la presión arterial que mejorará en lo posible la perfusión de la zona lesionada. En este estado, las variaciones a la baja (sobre todo si son bruscas) de la presión arterial, incluso en niveles de normotensión, principalmente en pacientes previamente hipertensos, tiene el riesgo de aumentar el área de infarto a expensas de la de penumbra isquémica. ⁽⁶⁾

-
- 5 Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien.(2000) Cerebrovascular disease: pAthophysiology, diagnosis and management.
 - 6 Ginoud, M,Lemesle, Gouyon JB, et al, (2001), Enfermedad Cerebrovascular en los niños menores de 16 años, Clin epidemiol, Francia

Mecanismos celulares y moleculares durante la isquemia cerebral

Entre la aparición de la isquemia y la muerte neuronal se desarrolla una cascada de reacciones químicas en las células nerviosas que parecen ser las responsables de la muerte neuronal. El conocimiento de estas alteraciones del metabolismo celular es de sumo interés puesto que permite investigar fármacos que bloqueando esta cadena de reacciones lleven a una mejor recuperación funcional de los síndromes isquémicos cerebrales. No hay aspecto del metabolismo neuronal que esté libre del efecto de la isquemia, si bien los factores neuroquímicos determinantes del daño neuronal irreversible no se conocen totalmente. El fallo en la producción energética, la acidosis láctica, el aumento del calcio citosólico, el exceso de radicales libres y el acumulo extracelular de neurotransmisores, con la consecuente activación de receptores y estimulación neuronal en circunstancias de fallo de aporte de oxígeno y glucosa, parecen ser pasos importantes en los procesos que conducen a la muerte neuronal.

Estos mecanismos conducirían a un daño secundario de la microcirculación cerebral, por edema y lesión endotelial, formación de agregados celulares intravasculares y alteraciones de la permeabilidad y reactividad vascular, ocasionando el fenómeno de "no reflujo", cerrando el círculo y perpetuando el proceso.

➤ **Daño celular mediado por acidosis**

Los escasos depósitos de oxígeno y glucosa de las neuronas son consumidos rápidamente durante la isquemia. Se altera la respiración mitocondrial y las neuronas metabolizan la glucosa residual a ácido láctico en vez de CO₂ y agua. Se utiliza el ATP de reserva pero, al no producirse, se acumula AMP que no posee enlaces de alta energía. El ácido láctico aumenta y llega a un nivel máximo aproximadamente en tres minutos desde el inicio de la isquemia. La cantidad de ácido láctico producida desde el metabolismo anaerobio de la glucosa es mayor en sujetos hiperglucémicos.⁽¹¹⁾

El aumento de ácido láctico y CO₂ causa acidosis, que desnaturaliza las proteínas y altera las funciones de las enzimas cuyas actividades son pH-dependientes, la recaptación de neurotransmisores y promueve la formación de radicales libres. La acidosis severa agravaría la lesión isquémica por diversas vías: aumentando el edema intracelular, inhibiendo la fosforilación oxidativa, dañando la célula endotelial con la consecuente alteración de la microcirculación y de los mecanismos de regulación, y también **Lopez Valdés E., Sanz Garcia, Porta, 2000**, indican que “puede haber desplazamiento del calcio de su unión a proteínas y aumento de ácido láctico”.

11. Strater, R, Becker, S, Von Echardestein, et al, (2002) Evaluación prospectiva de los factores de riesgo de ACV Recurrente en la adolescencia, Lancet.

➤ **Daño celular mediado por calcio:**

La falta de ATP perturba el funcionamiento de la bomba Na-K-ATPasa, incrementándose de forma progresiva la conductancia del potasio, que se sigue de una salida masiva de potasio. Cuando los niveles extracelulares de potasio alcanzan los 15 m mol/g, éste despolariza los canales de calcio dependientes de voltaje y el 95% del calcio extracelular penetra en el interior de la neurona.⁽¹²⁾ Como consecuencia, el calcio libre intracelular provoca una cascada metabólica que activa enzimas proteolíticas y lipolíticas que pueden llevar a abolir de forma irreversible la regulación del metabolismo neuronal. La activación de la fosfolipasa A2 produce ácido araquidónico que origina tromboxano A2 y leucotrienos, con acción vasoconstrictora y promotora de agregación plaquetaria, por lo tanto, copartícipes del fenómeno de "no reflujo". La activación enzimática induce degradación proteica, despolimerización de microtúbulos, liberación de calcio de los depósitos intracelulares, liberación de neurotransmisores y, en definitiva, daño de membrana y de los propios canales de calcio, cerrando un círculo que amplificaría el daño celular.⁽¹²⁾

➤ **Daño celular mediado por radicales libres**

El desacoplamiento entre los saltos energéticos y la formación de ATP dentro de la cadena respiratoria mitocondrial, así como su bloqueo por el calcio acumulado en la mitocondria, facilitan

12. López Valdés E., Sanz García, Porta, 2000

la hiperproducción de radicales libres. Los radicales libres provocan rupturas de DNA, desnaturalización de proteínas, edema, lesión del endotelio, aumento de la permeabilidad vascular, peroxidación de los lípidos de membrana y alteraciones de la función mitocondrial. La reperfusión ulterior a la isquemia favorece la formación de radicales libres, puesto que posibilita la presencia de oxígeno. Por lo tanto, los radicales libres tendrían un importante papel en el daño por reperfusión y neuronal tardío. Esto es la base de la experimentación con fármacos antioxidantes en el tratamiento neuroprotector de la isquemia cerebral. ⁽¹³⁾

➤ **Papel de los neurotransmisores en isquemia cerebral**

El incremento del calcio intracelular da lugar a un incremento de la liberación de neurotransmisores y neuromoduladores que activan diferentes receptores, provocando una sobrecarga de estímulos en las neuronas que aumentan la entrada de calcio, la activación de proteasas y la destrucción celular. ⁽¹⁸⁾ las aminas biógenas como noradrenalina y serotonina son vasoconstrictoras, y facilitan los procesos de microoclusiones y de "no reflujo". Sin embargo parece que el neurotransmisor que juega el papel más importante en muerte neuronal que sigue a

13 Strater, R, Becker, S, Von Echardestein, et al, (2002) Evaluación prospectiva de los factores de riesgo de ACV Recurrente en la adolescencia, Lancet.

18 Kwon SU, Kim JS, Lee JH. et al.(2000),Ischemic stroke in Korean young adults. Acta Neurol Scand. ;101(1):19-24.

los cuadros isquémicos es el glutamato. El resultado de la muerte neuronal inducida por la hiperestimulación provocada por el glutamato se ha denominado excitotoxicidad, fenómeno que no es exclusivo de la muerte neuronal por isquemia. La concentración creciente de aminoácidos excitatorios en los espacios sinápticos causa una acción excitotóxica en las neuronas postsinápticas vulnerables. La hiperactivación de receptores ionotrópicos de aminoácidos excitatorios (NMDA, AMPA, kainato) en la membrana postsináptica, resulta en un flujo mantenido de sodio y calcio a través de dichos canales modulados por ligando. El flujo de sodio causa despolarización que abre los canales de calcio dependientes de voltaje, lo que resulta en una mayor entrada de calcio ⁽⁵⁾

Histopatología de la isquemia cerebral

Las lesiones histopatológicas siguen a las alteraciones neuroquímicas y algunos de los cambios histológicos sólo pueden observarse después de la aparición de alteraciones neuronales irreversibles. Las neuronas piramidales de las áreas CA1, CA3 y CA4 del hipocampo, las pequeñas y medianas neuronas del estriado, las células de Purkinje del cerebelo y las neuronas de la capa 3, 5 y 6 de la corteza, son las que presentan una mayor vulnerabilidad al insulto cerebrovascular. ⁽⁵⁾

5 Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien.(2000) Cerebrovascular disease: pAthophysiology, diagnosis and management.

Dichas neuronas presentan como fenómeno asociado la posibilidad de autólisis tardía, pese a que tras la reperfusión presenten una morfología y función normales. La autólisis tardía suele presentarse horas o días después de la normalización del flujo cerebral local. Esta vulnerabilidad podría depender de características intrínsecas de las neuronas. Sin embargo, en el caso del hipocampo se ha comprobado que el aclaramiento de lactato después de la reperfusión es más lento que en otras zonas, lo que pudiese contribuir a explicar esa vulnerabilidad.

Los cambios morfológicos se pueden observar a los pocos minutos tras el inicio de la isquemia. El grado de desorganización celular está en función de la intensidad y duración de la isquemia. La alteración neuronal es más precoz que la presentada por astrocitos y células endoteliales. Al principio se produce un estado de microvacuolización, caracterizado por hinchazón de las mitocondrias asociado a fallo del gradiente iónico, desorganización de las crestas y formación de microvacuolas en el citoplasma. Estos cambios iniciales remiten totalmente si se produce una pronta reperfusión. De no ser así las neuronas se reducen de volumen, el núcleo se desplaza, la cromatina se altera, los microtúbulos se fragmentan y los ribosomas se dispersan, apareciendo edema en los astrocitos perineuronales y perivasculares.

Estos cambios histológicos no son exclusivos de la isquemia focal, pues pueden ser hallados en la hipoxia o anoxia, cualquiera que sea su etiología, en el estatus epiléptico o en la hipoglucemia, especialmente en las fases tardías.⁽³⁾

Fisiopatología de la hemorragia cerebral

Distinguiremos entre la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraparenquimatosa, cuyos mecanismos fisiopatológicos íntimos no son tan diferentes como los que en principio pudiesen esperarse. El nexo común entre la fisiopatología de ambas entidades sería la producción de isquemia como consecuencia de vasoespasmo, susceptible de prevención y tratamiento.

➤ Hemorragia subaracnoidea

La isquemia cerebral asociada a vasoespasmo es la complicación más temida por ser una importante causa de muerte y discapacidad secundarias a HSA. Tras la instauración de una HSA, el tejido cerebral se encuentra sometido a isquemia por dos mecanismos, como son la disminución del flujo sanguíneo cerebral debida al aumento de las resistencias vasculares tras el incremento de la presión intracerebral por el acúmulo de sangre en el espacio subaracnoideo, y como consecuencia del vasoespasmo.

3 Davenport, Richard; Dennis, Martin. (2001), Neurological emergencies: acute Stroke, (ed.)

El vasoespasmo se produce por una vasoconstricción de las grandes arterias de la base cerebral tras hemorragia subaracnoidea. Aparece a partir del 4º día, su pico de máxima incidencia es entre los días 7 y 10, y su resolución tiene lugar entre los días 10 y 14. En un 30% de los casos el vasoespasmo causa isquemia cerebral que puede acabar en infarto. Puesto que el vasoespasmo y la isquemia asociada se retrasan días desde el inicio de la hemorragia subaracnoidea se puede instaurar un tratamiento preventivo. ⁽¹⁵⁾

Fisiopatología del vasoespasmo

La fisiopatología del vasoespasmo cerebral todavía no está bien explicada. Se sabe que el vasoespasmo acaece con más frecuencia en los pacientes más gravemente afectados y en los que la hemorragia es más importante. Se ha sugerido que la sangre localizada en las cisternas basales y la liberación de sustancias vasoactivas desde los distintos componentes de ésta causarían la vasoconstricción inicial, mientras que el daño endotelial, intimal y muscular causarían el vasoespasmo prolongado. Se han identificado varias sustancias causantes de vasoespasmo, derivadas de la propia sangre como la oxihemoglobina, o del endotelio dañado como es la endotelina, comportándose éstos como potentes vasoconstrictores. ⁽¹⁵⁾

15. Locksley HB: "Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial neurysms and arteriovenous malformations" J Neurosurg 25:219, 1966

Isquemia-reperfusión tras vasoespasmo cerebral

Los mecanismos de isquemia y daño por reperfusión en caso de vasoespasmo por hemorragia subaracnoidea no difieren substancialmente de los observados en los ictus isquémicos. Los principales mediadores de lesión son la acidosis, el aumento de calcio intracelular y el exceso de radicales libres. El efecto final común de tales mediadores es la destrucción de componentes estructurales y funcionales de la célula y el daño secundario en la microcirculación, lo que ocasiona el fenómeno de "no reflujo", cerrando el círculo y perpetuando el proceso. A ésto hay que añadir el daño que puede producir el restablecimiento del flujo sanguíneo, bien de forma espontánea como consecuencia de la apertura de colaterales o bien tras la resolución del vasoespasmo tras tratamiento. Cuando ello ocurre, la cascada de mediadores de daño isquémico se potencia por la llegada de oxígeno, que originaría el daño por reperfusión principalmente por la producción de radicales libres. ⁽¹⁾

Hemorragia cerebral intraparenquimatosa

El factor fundamental en la producción de la lesión por hemorragia intraparenquimatosa es el desarrollo de un área isquémica cuyo volumen excede varias veces al volumen de la hemorragia. La sangre acumulada aumenta la presión local que

1. Allan Ropper, Robert Brown, "Principios de neurología", octava Edición McGrawHill, 2011, pp 660-756

disminuye el flujo sanguíneo regional. Se piensa que un importante mecanismo de lesión es la inducción local de vasoespasmos por sustancias vertidas al intersticio desde la propia sangre extravasada.

SEMILOGIA CLÍNICA

Síntomas orientativos de AIT

- Territorio carotideo amaurosis fugaz, déficit motor o sensitivo de un hemicuerpo, disfasia o combinación de todos ellos.
- Territorio vertebro basilar: ataxia asociada o no a vértigo, disfunción motora o sensitiva similar al territorio carotideo o afectación de ambos hemicuerpos, diplopia, disfagia, (las tres últimas habitualmente asociadas a otros déficit neurológicos focales) o combinación de todos los anteriores. Los siguientes conceptos deben ser considerados de modo individual vértigos aislados, diplopía, disfagia, disartria, pérdida de conciencia, síntomas focales asociados a migraña, confusión o amnesia aislada. La clínica focal reversible es consecuencia de déficit isquémico en la mayoría de los casos, pero también puede deberse a otros procesos como hemorragias o metastásicos cerebrales. ⁽¹⁵⁾

15. Locksley HB: "Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations"

Síntomas de isquemia cerebral establecida

Correspondiente al territorio carotideo:

- Carótida interna: desviación oculocefálica hacia el hemisferio afectado, hemiparesia y hemihipoestesia contralateral con paresia facial de predominio inferior, hemianopsia homónima. Disfagia anosognosia y asomatognosia (si está afectado o no el hemisferio dominante).⁽¹⁵⁾
- Cerebral anterior: hemiparesia y hemihipoestesia contralateral de predominio crural, paraparesia, incontinencia esfinteriana, alteraciones del psiquismo, marcha apráxica, mutismo aquinético.
- cerebral media:
 - Síndrome silviano profundo: desviación oculocefálica hacia el hemisferio lesionado, hemiplejía global.
 - Síndrome silviano superficial: hemiparesia y hemihipoestesia faciobraquial, afasia motora, sensitiva o global, hemianopsia homonima
- Correspondiente al sistema vertebro basilar:
 - Cerebral posterior (en menos del 10 % depende del territorio carotideo)
 - Hemianopsia o cuadrantopnosia homónimas, alucinaciones visuales, alexia, agnosia, pérdida sensitiva pura, trastornos extrapiramidales
 - Sintomatología cruzada par craneal homolateral, vía larga contralateral)

15. Locksley HB: "Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial neurysms and arteriovenous malformations

1. Síndrome mesencefálico:
2. Síndrome protuberancial inferior y superior, lateral y medial,
3. Síndrome bulbar medial y lateral (síndrome de Wallemborg).⁽³⁾

Síntomas de hemorragia cerebral.

Suelen presentarse con cefaleas de reciente instauración con náuseas y vómitos. Depende de su localización, y suele añadirseles síntomas y signos de irritación meníngea y/o de hipertensión intracraneal. Tener en cuenta la hemorragia cerebelosa, que se puede manifestar como cefalea brusca occipital, vértigo intenso, nausea y vómitos, marcha inestable y disartria. Existe el antecedente de HTA habitualmente. La clínica es orientativa pero es insuficiente para distinguir entre un proceso isquémico y otro hemorrágico. Su distinción debe realizarse por neuroimagen. ⁽²⁾

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El ACV puede conducir a amenazar la vida con complicaciones como la obstrucción de la vía aérea y el fracaso respiratorio, problemas de deglución con el riesgo de aspiración, deshidratación y la desnutrición, complicaciones como el tromboembolismo venoso, e infecciones. La evaluación temprana permite la fórmula de un diagnóstico preciso y rápido, como cualquier emergencia médica la primera prioridad en

2. Cabrera Solé R., Peñalver Pardines, et al, (2003), Urgencias en Medicina, Diagnóstico y Tratamiento

evaluar un paciente con sospecha de ACV es identificar y tratar cualquier complicación que amenace la vida. Una vez el paciente esté estable, aplicamos un enfoque sistemático hacia el diagnóstico. Esta evaluación inicial debe considerar si nos encontramos ante un suceso vascular. El diagnóstico depende de una historia precisa, Observamos si los síntomas neurológicos son focales, y según Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien.2000 ⁽⁷⁾, si el inicio de los síntomas ha sido súbito es más cercano a una causa vascular. Pero las presentaciones pueden variar, ocasionalmente los síntomas no se localizan fácilmente, pueden ser positivos y muchos pacientes describen síntomas que evolucionan sobre horas o días. Estas excepciones hacen el diagnóstico clínico menos seguro y deben conducir a una investigación temprana y excluir los diagnósticos alternativos que requieran un tratamiento urgente diferente como la hipoglucemia o el hematoma subdural.

También hay que considerar en el contexto que ha ocurrido el ACV es infrecuente en gente joven; La falta de factores de riesgo debería hacernos más escépticos sobre un diagnóstico de ACV. El diagnóstico preciso en la fase hiperaguda (menos de 6 horas de evolución) es frecuentemente difícil porque los

8. Glandstone DJ, Silver FL, Willinsky RA, et al: Deep cerebral venous thrombosis:

7. Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien. (2000) Cerebrovascular disease: pAthophysiology, diagnosis and managemen

síntomas y las señales pueden cambiar rápidamente. La introducción de terapias agudas que son administradas dentro de esta corta fase de tiempo sugiere la importancia de un diagnóstico preciso y temprano. Cuando se alcanza el diagnóstico de ACV se evalúa cual es la parte del cerebro que se lesiona.

Es importante distinguir entre un ACV hemorrágico e isquémico, desde el punto de vista de la gestión, pronóstico y prevención secundaria. En principio el sistema que utilizamos para diferenciarlos es el TAC, la punción lumbar puede ser útil para confirmar la hemorragia subaracnoidea. En el TAC la sangre intracerebral aparece como un área de alta densidad en un primer momento, pero en adelante disminuye para que las lesiones aparezcan eventualmente como isodensas o hipodensas; siendo pues indistinguible de los infartos. El TAC en la fase hiperaguda de un ACV isquémico es frecuentemente normal aunque puede haber cambios sutiles. Los infartos se ven fácilmente en el TAC después de unos días o en la fase donde pueden llegar a ser bien definidos. Un TAC temprano puede identificar con seguridad una hemorragia intracerebral, pero la distinción entre una hemorragia intracerebral primaria, y la transformación hemorrágica de un infarto es difícil. ⁽⁷⁾

7. Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien. (2000) Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management

La Resonancia Magnética Nuclear es probablemente más sensible que el TAC para detectar el ACV, particularmente el infarto lacunar y en fosa posterior. La RMN puede ayudar a diagnosticar la hemorragia intracerebral meses o años después del suceso cuando el TAC muestra una sola área hipodensa indistinguible de un infarto. Pero el TAC permanece como la principal técnica en pacientes con ACV, (*Ginsberg Myron et.al., 2000*)

Evaluación inmediata.

- **Lo más precoz posible.** Tener En cuenta que hay enfermos que son derivados a un servicio de urgencias como ACV encubriendo otras patologías y al contrario.
- **Exploración inmediata de:** permeabilidad de vía aérea, constantes (tensión arterial., frecuencia cardiaca y temperatura), nivel de conciencia, exploración neurológica básica (pupilas, reflejos oculomotores, respuesta a estímulos verbales y dolorosos
- **historia clínica completa:**
 - Exploración general: auscultación cardiopulmonar, exploración del cuello auscultación y palpación de pulsos carotídeos, PVY) y Abdomen, así como extremidades.
 - Exploración neurológica exhaustiva y sistemática.

7. Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien. (2000) Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management

- Ante todo paciente con un déficit neurológico focal, de instauración reciente y de probable etiología vascular, debemos plantearnos:
 - Valorar si el proceso es realmente vascular.
 - Si es de naturaleza isquémica o hemorrágica.Si es isquémico diferenciar si es trombotico o emboligeno.
- **Manejo inmediato:**
 - Reposo absoluto.
 - Coger vía venosa con suero salino.
 - realizar extracción de analítica sanguínea: Hemograma, pruebas de Coagulación, urea, glucosa e iones.
 - ECG.
 - Rx de torax.
 - TAC. Diferencia de forma clara procesos hemorrágicos de isquémicos.
 - Punción lumbar solo si TAC normal y alta sospecha diagnóstica de HSA.
 - Valorar sondaje vesical y nasogástrico, sobretodo en paciente con Alteración del nivel de conciencia o alteraciones de la deglución.

CRITERIOS DE INGRESO.

La valoración es siempre individualizada

Deben ingresar en un servicio de Neurología:

- a. AIT de repetición, siempre que no hayan sido estudiados previamente.
 - b. Déficit neurológico progresivo y deterioro del nivel de conciencia.
 - c. ACV embólico de origen cardiaco con indicación de anticoagulación.
 - d. ACV cerebeloso.
 - e. Cuando se asocian otras alteraciones sistémicas al déficit neurológico.
 - f. Hemorragias cerebrales no susceptibles de tratamiento quirúrgico.
- Es aconsejable el ingreso en un servicio de Neurología:
 - a. ACV establecido de menos de 72 h de evolución, especialmente si es el primero que presenta el paciente para completar estudio vascular.
 - b. AIT primero y único en paciente menor de 60 años.
 - Es aconsejable la observación en un servicio de urgencias durante ocho horas aproximadamente:
 - a. AIT de repetición en paciente ya estudiado.
 - b. AIT único.
 - c. Después deberían ser enviados a consulta de neurología.
 - Pueden tratarse en su domicilio o en un hospital de cuidados mínimos:

- a. ACV establecidos con déficit extensos que solo pueden beneficiarse de Rehabilitación funcional.
- b. ACV con demencias no curables.
- c. Pacientes con patologías muy graves, como las neoplasias. ⁽³⁾

TRATAMIENTO.

PROBLEMAS EN LOS PACIENTES CON ECV.

Una evaluación completa debe ser capaz de identificar los problemas existentes y prever su futuro. También evaluar las incapacidades y deterioros individuales que puedan conducir las intervenciones específicas (como la fisioterapia para la hemiparesia); es importante no ignorar síntomas menos específicos pero desagradables como el dolor de cabeza, vómitos, hipo, vértigo, estreñimiento, dolores y las complicaciones de la inmovilidad prolongada. Existen otros problemas importantes pero más tardíos como el hombro doloroso y la depresión. En principio una vía aérea obstruida en pacientes con un nivel de conciencia disminuido. La presencia de hipoxia importante debe orientar la búsqueda de un posible origen (edema de pulmón, embolismo pulmonar, o infección). Se corrige esto con oxígeno, y debemos usar el pulsioxímetro, para alertarnos en la fase aguda de una desaturación.

3. Davenport, Richard; Dennis, Martin. (2001), Neurological emergencies: acute Stroke, (ed.)

Circulación sanguínea.

La hipotensión es relativamente infrecuente en los pacientes con ACV, si ocurre es comúnmente secundario a las enfermedades del corazón (arritmias, infarto de miocardio), deshidratación o sepsis. La autorregulación cerebral se perturba después del ictus siendo el flujo, de sangre cerebral dependiente de la presión sistémica de sangre. Por otro lado la hipertensión es sumamente común después del ictus. No existe evidencia convincente del uso de hipotensores, existiendo un riesgo de hipotensión. Es recomendable el uso de drogas hipotensivas.

ACV en evolución: después del inicio de los síntomas, algunos pacientes continúan su deterioro durante varias horas o días. Estos pacientes requieren reevaluación puntual.

Si sospechamos que la causa es un tromboembolismo venoso se puede usar heparina IV. ⁽⁸⁾

Medidas terapéuticas en urgencias.

➤ **Medidas generales.** Lo más importante es la prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas, ya que en este momento no está demostrada completamente la eficacia de ningún tratamiento específico.

8 Glandstone DJ, Silver FL, Willinsky RA, et al: Deep cerebral venous thrombosis: An illustrative case with reversible diencephalic dysfunction

14 Lidegaard O, Soe M, Andersen MV. Cerebral thromboembolism among young women and men in Denmark 200

- Reposo en cama.
- Observación y valoración periódica del paciente, pues los datos que obtengamos de la evolución del paciente nos pueden orientar sobre el diagnóstico y tratamiento definitivo. Mantener la vía aérea permeable y una óptima oxigenación para evitar la hipoxemia.
- Dieta: inicialmente dieta absoluta durante el periodo de observación en urgencias. Valorar la deglución y nivel de conciencia para determinar dieta absoluta con sueroterapia adecuada o dieta blanda. Y colocar sonda vesical si el paciente no tiene control urinario.
- Considerar al ingreso: Cambios posturales frecuentes, pautar la medicación de patologías previas, prevención de la trombosis venosa profunda (administrar heparina de bajo peso molecular sc/ 24 horas). No realizar tratamiento hipotensor a no ser que se sobrepasen las cifras de 240/130 mmHg de presión arterial y si es necesario, no descenderla de forma brusca, evitando medicación sublingual.⁽⁸⁾

➤ **Tratamiento farmacológico.**

- Antiagregantes plaquetarios. AAS, ticlopidina, trifusal.
Indicaciones:
- AIT

8 Glandstone DJ, Silver FL, Willinsky RA, et al: Deep cerebral venous thrombosis: An illustrative case with reversible diencephalic dysfunction

- Ictus establecidos e infartos lacunares.
- Cuando está contraindicada la anticoagulación en pacientes con ACV embólico o ictus progresivo.
- Anticoagulantes. Heparina sódica, acenocumarol.

Indicaciones:

- ACV cardioembólico.
- AIT de repetición que no cede con antiagregantes.
- Contraindicaciones: la existencia de tumor, hematoma o infarto extenso o patología sistémica que contraindique su uso.
- Medicación vasodilatadora
 - Antagonistas del calcio, y pentoxifilina.
- Manejo de la tensión arterial.
 - La cifra de tensión arterial, no es útil para diferenciar hemorragia de Infarto cerebral. Es aconsejable mantener cifras de TA elevadas (80/110-100), para mejorar la perfusión en áreas de penumbra.

Tratarla si:

- Compromiso de la función cardíaca o renal por la HTA.
- TA diastólica mayor de 130 mmHg.
- Medidas antiedema cerebral.

Se aplicarían ante la existencia de síntomas de hipertensión intracraneal, Herniación cerebral y aumento del grado de coma.

11 Jorge Luis Orozco Vélez, MD, Sección de Neurología Fundación Clínica Valle del Lili Cali, 2004

- Hiperventilación con O₂ al 50 %. Elevar la cabecera de la cama 30°.
- Manitol al 20 %, 250 ml a chorro por vía intravenosa.

➤ **Indicación quirúrgica**

Estaría indicada la consulta con neurocirugía en los siguientes casos:

- H. Epidural.
- H. Subdural.
- H. Cerebelosa.
- Hematomas encapsulados o lobulares superficiales con efecto masa y desplazamiento de estructuras con deterioro del nivel de conciencia.
- Hemorragia subaracnoidea.

No son subsidiarios de tratamiento quirúrgico:

- Los hematomas pequeños bien tolerados.
- Los hematomas profundos hipertensivos.
- Las hemorragias extensas abiertas a sistemas ventriculares. ⁽¹¹⁾

Deterioro ocasionado después del ictus.

La disfagia y la alimentación pobre son comunes después del ictus y pueden fomentar complicaciones, debiendo tener todo paciente una evaluación de la deglución.

11 Jorge Luis Orozco Vélez, MD, Sección de Neurología Fundación Clínica Valle del Lili Cali, 2004

La hipoglucemia, debe ser siempre excluida desde el principio pues remeda un ACV perfectamente, y la demora en su corrección puede conducir a la incapacidad permanente o a la muerte.

La hiperglucemia es muy común en el ACV, y al tratarla debemos ser muy cautos y minimizar el riesgo de hipoglucemia. ⁽⁴⁾

Puede ser debida a infección que preceda el ACV (endocarditis y encefalitis), el ACV en sí mismo o más comúnmente una infección urinaria, pulmonar, o tromboembolismo venoso. La causa subyacente debe buscarse y tratarse, pero es sensato reducir la temperatura mediante medios simples como las drogas antipiréticas. ⁽⁴⁾

Las llagas de decúbito o úlceras de presión son una complicación evitable. Cuando ocurre son dolorosos y demoran la recuperación del paciente, y puede a veces ser mortal. La prevención significa una evaluación temprana del riesgo del paciente y los cuidados de enfermería experta.

Problemas de vejiga: La incontinencia de orina es común en los primeros días y fuente de angustia importante para el paciente y sus cuidadores. Comúnmente se pueden atribuir varios

4 Escobar Hurtado Ingrid, "factores de riesgo cardiovasculares en villa nueva, Guatemala, Universidad San Carlos de Guatemala, 2003

factores como la inmovilidad, los problemas de comunicación, estreñimiento, falta de control del esfínter, problemas ginecológicos o prostáticos preexistentes. ⁽⁴⁾

Profilaxis del tromboembolismo venoso

Hay dos estrategias para la prevención del tromboembolismo venoso: las intervenciones físicas como la movilización temprana y las medias compresivas, y la terapia antitrombótica. En cuanto a las medidas físicas, las medias de compresión aparte de ser incómodas, pueden ocasionar gangrena en pacientes con circulación periférica pobre. Se recomienda pues la movilización temprana siempre que sea posible. En cuanto a las crisis epilépticas. Las crisis tempranas, dentro de las dos primeras semanas del ictus ocurren en el 5% de los pacientes. En ellos son más comunes el ACV hemorrágico y grandes infartos que involucran la corteza cerebral.

Las crisis epilépticas deben impulsar una revisión del diagnóstico del ACV, podrían ser los síntomas focales secundarios a encefalitis por ejemplo. Y buscar factores añadidos como las drogas, alcohol, perturbación metabólica o infección. ⁽²⁾

2. Cabrera Solé R., Peñalver Pardines, et al, (2003), Urgencias en Medicina, Diagnóstico y Tratamiento,

4 Escobar Hurtado Ingrid, "Factores de Riesgo Cardiovasculares en Villa Nueva, Guatemala, Universidad San Carlos de Guatemala, 2003

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la incidencia de los pacientes entre 15 a 45 años de edad con enfermedad cerebro vascular que consultan al hospital Nacional de Occidente durante el año 2011.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1 Determinar el tipo más frecuentes de enfermedad cerebro vascular en pacientes entre 15 y 45 años de edad.

3.2.2 Determinar la edad más frecuente que presentan enfermedad cerebro vascular.

3.2.3 Determinar el sexo más frecuente con enfermedad cerebro vascular.

VI. MATERIALES Y METODOS

4.1 TIPO DE INVESTIGACION: Descriptivo

4.2 POBLACION: Pacientes con enfermedad cerebrovascular de 15 a 45 años de edad.

4.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA: Todos los pacientes diagnosticados con enfermedad cerebro vascular de 15 a 45 años de edad ingresados al departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente durante el año 2011

4.4 UNIDAD DE ANALISIS:

Pacientes hospitalizados en HNO con ECV

4.5 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con diagnóstico de enfermedad Cerebro Vascular ingresados al Departamento de medicina interna del Hospital Nacional de Occidente.
- Pacientes comprendidos entre 15 a 45 años de edad.
- Pacientes de ambos sexos.

4.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con diagnóstico de enfermedad Cerebro Vascular de origen traumático
- Pacientes o familiares que no desean participar en dicho estudio
- Pacientes menores de 15 años
- Pacientes mayores de 45 años

4.7 VARIABLES:

- Edad
- Sexo
- Enfermedad cerebro vascular
- Factores de riesgo

OPERATIVIZACION DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION DE VARIABLES	MEDICION
Edad	Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima la existencia de una persona	Años
Sexo	Diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales, según las funciones que realizan en los procesos de reproducción	Masculino Femenino
Enfermedad Cerebro Vascular	nombre dado al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen eminentemente vascular (hemorrágico o isquémico), sin consideración específica de tiempo, etiología o localización	Métodos Diagnostico (TAC Cerebral, REM Cerebral)
Factores de riesgo	Factores que se consideran la causa de cierta patología	DM Hipertensión arterial Hipertrigliceridemia Sedentarismo Tabaquismo Aneurisma Otras causas

PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE INFORMACION

Se evaluaron los expedientes clínicos de los pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascular de 15 a 45 años de edad, previamente de hacerle conocer el consentimiento informado para la autorización correspondiente ya sea al paciente o al familiar dependiendo el estado de conciencia del paciente.

Se evaluó el tipo de estudio realizado para realizar el diagnóstico de ECV y posteriormente los diferentes estudios complementarios o de gabinete realizados para determinar la etiología de la misma y llegar a un diagnóstico definitivo.

Posterior a obtener dicha información se realizó la tabulación de la información para realizar las tablas correspondientes y obtener los resultados y conclusiones del estudio

V. RESULTADOS

Tabla No. 1
Edad de los pacientes con Enfermedad cerebro vascular

<i>Edad</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
15- 20	4	21%
21-25	1	5%
26-30	4	21%
31-35	1	5%
36-40	2	11%
41-45	7	37%
TOTAL	19	100%

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

Tabla No. 2
Sexo de los pacientes con Enfermedad cerebro vascular

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	05	26%
Femenino	14	74%
Total	19	100%

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

Tabla No. 3
Tipo de Enfermedad CerebroVascular

<i>Tipo de ECV</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Isquémico	11	58%
Hemorrágico	8	42%
Total	19	100%

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

Tabla No. 4
Método Utilizado para el Diagnostico de ECV

<i>Método utilizado</i>	<i>Frecuencia</i>
Tomografía	19
Resonancia Magnética	6
Total	25*

****se repite el número de casos***

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

Tabla No. 5
Causas de los eventos cerebro-vasculares

<i>Tipo de ECV</i>	<i>Causa</i>	<i>Frecuencia</i>
Hemorrágico	preclamsia	2
Hemorrágico	Aneurisma roto	1
Isquémico	vasculitis	2
Isquémico	Uso de cocaína	1
Isquémico	Tromboembolico por FA	1
Isquémico	Infecciosas ➤ VIH: 02 ➤ Criptococo: 01	3
Isquémico	LES	1
Isquemico	Idiopáticas	5
Isquemico	indeterminados	3
TOTAL		19

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Los pacientes ingresados en el Hospital Nacional de Occidente entre 15 y 45 años de edad con evento cerebrovascular fue un total de 19 pacientes en un lapso de un año calendario, de los cuales el 74% es de sexo femenino y 26% masculino, y de los cuales el mayor porcentaje de eventos se presentó en los pacientes entre 41 a 45 años de edad y según la literatura el rango de edad más frecuente se encuentra en paciente a partir de la quinta década.

El tipo de evento cerebro vascular más frecuente con un porcentaje de 58% fue evento isquémico y 42% hemorrágicos, y comparándolo con la literatura el porcentaje de eventos isquémicos oscila entre el 80% y 20% hemorrágicos sin embargo debemos tener en cuenta que la muestra puede variar el porcentaje de los mismos.

En cuanto al método por imágenes para el diagnóstico se le realizó al 100% de los pacientes Tomografía Axial computarizada cerebral y únicamente a 6 pacientes se le realizando Resonancia Magnética Cerebral.

En cuanto a las causas relacionadas con el tipo de eventos cerebrovasculares encontramos que la idiopática en un total de

5 pacientes, y tres pacientes por causa infecciosa, es importante destacar que las pacientes preclamticas en este caso dos pacientes presentaron ECV hemorrágicos considerando esta la causa del mismo, es importante mencionar que para obtener los resultados de la etiología del Evento cerebral algunos pacientes se clasificaron como causa indeterminada hubo pacientes no pudieron realizar otros tipos de estudios complementarios que este centro no se realizan para descartar otras causas.

VI. 1. CONCLUSIONES

VI.1.1 La población estudiada estuvo constituida por un total de 19 pacientes de los cuales 14 fueron femeninas y 5 masculinos con lo cual podríamos concluir que no es lo que la literatura indica ya que dependiendo la epidemiología de cada país es el sexo masculino el que predomina

VI.1.2. En cuanto al grupo etario más frecuente predominó entre 41 a 45 años de edad, debido al grupo entre 26 y 30 años como lo mencionan varios libros.

VI.1.3 La presentación Clínica más frecuente en este estudio fue el ECV isquémico representado en un 58% y el 42% hemorrágico, aunque teóricamente los Eventos cerebro vasculares isquémicos representa hasta un 80% de los pacientes.

VI.1.4. El método diagnóstico varía ya que hubo algunos pacientes a quienes se les realizaron dos métodos diagnósticos, pero la Tomografía Axial Computarizada cerebral fue realizada en el 100% de los pacientes.

VI.1.5. Los factores de riesgo cabe la pena mencionar que se detectaron cuatro pacientes que tenían hábitos de Fumar, dos eran diabéticos, y tres tenían dislipidemias.

VI.1.6. dentro de las pacientes de sexo femenino dos tuvieron ECV hemorrágico con diagnóstico de preeclampsia diagnosticada.

VI.2. RECOMENDACIONES

VI.2.1. Hacer estudios transversales para darle más valor estadístico a los presentes y tener documentado los casos de pacientes jóvenes con Enfermedad Cerebro Vascular.

VI.2.2. Proveer mayores recursos diagnósticos de parte del gobierno a los diferentes hospitales para poder realizar mejores diagnósticos.

VI.3. PROPUESTA

VI.3.1. Implementar protocolos de manejo en pacientes jóvenes con ECV, al igual que materiales diagnósticos en los diferentes centros Hospitalarios de nuestro país para poder realizar un mejor diagnóstico y tratamiento.

VI.3.2. Hacer un plan estratégico con educadoras dirigido a los pacientes sobre los diferentes factores de riesgo para ECV dar a conocer que puede ser una patología prevenible.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Allan Ropper, Robert Brown, "Principios de neurología", octava Edición McGrawHill, 2011, pp 660-756
2. Cabrera Solé R., Peñalver Pardines, et al, (2003), Urgencias en Medicina, Diagnóstico y Tratamiento, Ed. Aula Médica.
3. Davenport, Richard; Dennis, Martin. (2001), Neurological emergencies: acute Stroke, (ed.)
4. Escobar Hurtado Ingrid, "factores de riesgo cardiovasculares en villa nueva, Guatemala, Universidad San Carlos de Guatemala, 2003.
5. Neurol et al, (march 2000), Neurosurg Psychiatry, Volúmen 68, pp 277-288.
6. Anónimo, 1994, 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, pp 1901-1911.

7. Ginsberg Myron D. And Bogousslavsky Julien.(2000) Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management. Blackwell Science, pp. 1393-1429. Cardiología, Bertolassi.
<http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c14c.pdf>
8. Glandstone DJ, Silver FL, Willinsky RA, et al: Deep cerebral venous thrombosis: An illustrative case with reversible diencephalic dysfunction. Can J Neurol Sci 28:159, 2001.
9. Ginoud, M, Lemesle, Gouyon JB, et al, (2001), Enfermedad Cerebrovascular en los niños menores de 16 años, Clin epidemiol, Francia.
10. Gobierno de Guatemala, Ministerio de Salud, 2007 Encuesta de factores de riesgo de ACV en adultos jóvenes, Villa Nueva Guatemala
11. Jorge Luis Orozco Vélez, MD, Sección de Neurología Fundación Clínica Valle del Lili Cali, 2004, www.ecvcapviii.com
12. Kasner, Scott E MD; Grotta, James C MD, Nov 2004 Emergency identification and treatment of acute ischemic stroke. Review. Ann Emerg Med, Volume 30(5)

13. Kwon SU, Kim JS, Lee JH. et al.(2000),Ischemic stroke in Korean young adults. *Acta Neurol Scand.* ;101(1):19-24.
14. Lidegaard O, Soe M, Andersen MV. (2000)Cerebral thromboembolism among young women and men in Denmark from 1977 to 1982. *Rev Stroke:* pp670-675.
15. Locksley HB: “Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial neurysms and arteriovenous malformations” —Based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg* 25:219, 1966
16. López Valdés E., Sanz García RM, Porta, (Oct 2000). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica*
17. MCJunkin JE, De los Reyes E, Irazuztaje, et al: “La Crosse encephalitis in children” . *N Engl J Med* 344:801, 2001.
18. Strater, R, Becker, S, Von Echardestein, et al, (2002) *Evaluación prospectiva de los factores de riesgo de ACV Recurrente en la adolescencia, Lancet.*
19. Sabrina Smith, E, Scott, et al, (oct 2010), *ACV en adultos jóvenes y características clínicas*, E, Editores MD, PhD, México

VIII. ANEXOS

Universidad San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela en postgrados de Medicina
Maestría a Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha: _____

No. De

Boleta _____ SEXO: FEMENINO _____ MASCULINO _____

EDAD: _____

FACTORES DE RIESGO PARA ECV	SI	NO
HIPERTENSION ARTERIAL		
DIABETES MELLITUS		
OBESIDAD		
SEDENTARISMO		
TABAQUISMO		
ALCOHOLISMO		
INFECCIONES		
OTRO (ESPECIFIQUE)		

TIPO DE ECV:

ISQUEMICO _____

HEMORRAGICO: _____

METODO DIAGNOSTICO:

TAC CEREBRAL _____

RNM CEREBRAL _____

PUNCION LUMBAR _____

PRUEBAS INMUNOLOGICAS _____

VHI _____

QUIMICA SANGUINEA _____

PANEL DE DROGAS _____

Universidad San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela en postgrados de Medicina
Maestría a Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente

CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO SOBRE LA INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN PACIENTES ENTRE 15 Y 45 AÑOS EN MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE

La presente investigación es conducida por la Dra. Ana Patricia Stewart Ochoa de la Universidad San Carlos de Guatemala, teniendo como meta determinar “La incidencia de la enfermedad Cerebro vascular en pacientes comprendidos entre 15 y 45 años de edad del Hospital Nacional de Occidente”.

La participación de este estudio es estrictamente voluntaria. La información obtenida será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de esta investigación. Sus respuestas al cuestionario serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto serán anónimas.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él.

Igualmente de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacerlo saber al investigador o de no responderlas.

Por lo que reconozco que la información que YO provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito sin mi consentimiento.

En el caso de que el paciente estuviese imposibilitado para dar información, esta será proporcionada por un familiar con consentimiento previo.

Nombre del paciente _____

Firma y Huella _____

Nombre del familiar _____ (Parentesco): _____

Firma y Huella _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "Enfermedad Cerebro Vascular en pacientes entre 15 y 45 años de edad Hospital Nacional de Occidente 2011", para propósitos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que contiene la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferentes al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.