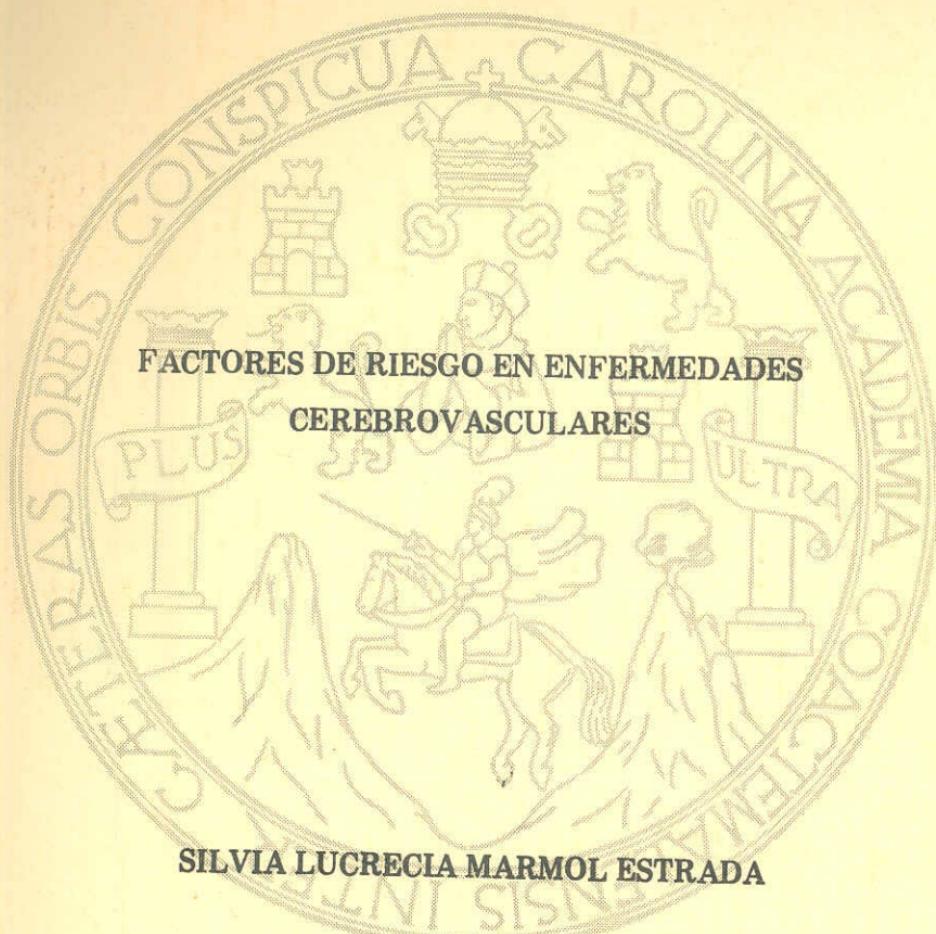


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1984

INDICE

	Págs.
INTRODUCCION	1
ANALISIS Y DEFINICION DEL PROBLEMA	3
REVISION BIBLIOGRAFICA	5
MATERIAL DE LA INVESTIGACION	19
TECNICAS Y METODOS	21
HIPOTESIS	23
PRESENTACION DE RESULTADOS	25
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	43
CONCLUSIONES	49
RECOMENDACIONES	51
RESUMEN	53
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
ANEXOS	59

INTRODUCCION

Las enfermedades cerebrovasculares usualmente se presentan como una urgencia, pero generalmente van precedidas por muchos años de una enfermedad crónica que puede o no ser clínicamente detectable. Por lo tanto se ha visto la necesidad de crear una rápida pero adecuada forma de encararse al problema, basándose en la comprensión fisiopatológica de los factores predisponentes; para así reconocer lo que antes pasaba inadvertido.

Los adelantos científicos en el estudio de las enfermedades cerebrovasculares, han llevado al descubrimiento de ciertos factores que ejercen un marcado efecto sobre la predisposición a sufrir un Accidente Cerebrovascular; llamados factores de riesgo o predisponentes.

Con este trabajo se pretende una integración de los nuevos conocimientos que sobre los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular existen en la literatura mundial y en nuestro medio, una forma sistemática y efectiva de detectarlos que de origen a un nuevo método de ayuda diagnóstica, la relevancia de manejarlos prontamente, y conocer cuales son los más comunes en nuestra población y el papel que juegan como predisponentes para los ACV en la raza nativa; y así lograr una mejor comprensión de una de las afecciones más serias de la población mundial, dados sus orígenes y consecuencias. Ya que el preludio del tratamiento de cualquier enfermedad, es el diagnóstico, el médico que tiene ante sí a un paciente con trastorno vascular cerebral, debe considerar la patogenia del problema y los mecanismos desencadenantes del mismo antes de llegar a una conclusión.

Para efectuar dicho estudio, se investigaron 50 pacientes los cuales habían ingresado a los servicios de

Medicina Interna del Hospital Roosevelt, con impresión clínica de Accidente Cerebrovascular, y que estuvieran siendo estudiados y tratados. Luego se les pasó el cuestionario de investigación, que hace énfasis en la información general, antecedentes médicos y hábitos, signos y síntomas de la enfermedad actual y una serie de exámenes de laboratorio. El estudio tuvo una duración de tres meses, el presente año.

Se encuentra que el factor de riesgo más importante es la hipertensión arterial, seguida en segundo lugar por la Diabetes Mellitus, luego problemas cardiovasculares e hiperuricemia en último lugar. Además que la edad problema está comprendida entre los 51 y 80 años, y que la hemorragia cerebral es el tipo de ACV de peor pronóstico y más elevada mortalidad.

ANALISIS Y DEFINICION DEL PROBLEMA

Se entiende por enfermedad o accidente cerebrovascular a cualquier anormalidad del cerebro, resultante de un proceso patológico que implique vasos sanguíneos, los cuales pueden ser dañados por oclusión de su lumen por trombos o émbolos, ruptura del vaso o cambios en la calidad de la sangre. (1)

Dado el incremento mundial que existe de estas afecciones cerebrovasculares, es muy importante establecer las causas hereditarias predisponentes y desencadenantes que prevalecen en nuestro medio, así como establecer qué población es la más afectada. Este trabajo trata de unir los aspectos médico-clínicos y de laboratorio, con el fin de encontrar factores comunes de la población que ha sufrido un ACV y así poder llegar a conclusiones sobre cuáles de éstos podrían constituir un factor de riesgo para la población susceptible. En Guatemala no se tiene conocimiento de los factores de riesgo, y el llegar a comprenderlos es de suma importancia, considerando la severidad de las afecciones cerebrovasculares.

Además se pretende instaurar una forma de profilaxis basada en el tratamiento adecuado de cualquier proceso predisponente. Derivándose ésto de la pretensión de demostrar que con poquísimas excepciones todos los pacientes que llegan a sufrir un ACV, presentan alguna patología base ya sea de origen cardiovascular, metabólico, infeccioso o medicamentoso.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El término enfermedad cerebrovascular designa a cualquier anormalidad del cerebro, resultante de un proceso patológico que implique vasos sanguíneos. El proceso patológico es dado por cualquier lesión de la pared del vaso, oclusión del lumen por trombos o émbolos, ruptura del vaso e incrementos de la viscosidad y otros cambios en la calidad de la sangre. (1)

Clasificación

Los accidentes cerebrovasculares pueden ser clasificados en cuatro formas, así:

1. Grado de desarrollo o manifestaciones
 - Ataque completo
 - Ataque progresivo
 - Ataque isquémico transitorio (TIA)
2. Anatomía fundamental
 - Sistema de la arteria Carótida
 - Sistema de la arteria Vertebrabasilar
3. Patología vascular
 - Ateroma
 - Hipertensión vascular
 - Embolia de vasos sanos
 - Otras lesiones: arteritis y Sífilis
4. Lesión resultante
 - Hemorragia
 - Infarto
 - Isquemia

Se deberá clasificar a cada paciente por ser más práctico su manejo y rehabilitación. (3)(4)(16)(25)(31)

Grado de manifestación o desarrollo del ataque

Es importante para el médico que ve al paciente por primera vez, determinar si el ataque ha alcanzado su grado máximo, o aún está progresando. Se habla de ataque consumado cuando éste ha alcanzado su máximo dentro de las seis horas de haber principiado, desde el punto de vista terapéutico hay muy poco que ofrecer, y el paciente permanecerá con un problema permanente considerable. Un ataque progresivo, es el que se desarrolla gradualmente, entre seis o más horas, ésto significa que hay más tiempo para tratar de contrarestar su progreso. Y por último, un ataque isquémico transitorio (TIA), es un desorden de las funciones neurológicas causado por una enfermedad vascular. Es de una duración menor de 24 horas (usualmente entre unos minutos y unas horas y tiende a recurrir nuevamente). (19) Hay ciertos estudios que han demostrado que un TIA está seguido por un ataque completo hasta en un 45% de los casos, en un lapso de uno a cinco años. (20) El riesgo de un nuevo ataque es mayor en los primeros dos meses; cerca del 21% de los infartos que siguen a un TIA ocurren dentro del primer mes, luego del ataque y cerca del 50%, dentro del primer año. (1)

Es imposible establecer con seguridad cuando un TIA será seguido por un ataque prolongado que será fatal; ya que el paciente es usualmente visto después de pasado el tiempo crítico. (3)(11)(25)(27)(31)

Patología Fundamental

Patológicamente un accidente cerebrovascular puede ser considerado de acuerdo a la naturaleza del problema arterial, o en términos de la lesión producida en el cerebro. Las lesiones vasculares producen daños cerebra-

les en cuatro formas principales: hemorragia, infarto, infartos lacunares e isquemia. Las hemorragias suceden principalmente en los casos de hipertensión vascular, cuando se produce una ruptura arterial produciendo un gran hematoma intracerebral. Otras causas son grandes aneurismas y malformaciones arteriovenosas. (4)(16)(31)

Los infartos aparecen cuando una arteria llega a obstruirse con émbolos o trombos producto de arterioesclerosis, y la corriente disminuye por abajo del nivel crítico. (11)(16)(27)(31)

Los infartos lacunares se forman cuando un microaneurisma se rompe formando una muy pequeña hemorragia perianeurismal, o cuando la trombosis de uno de los sacos microaneurismales se extiende al vaso principal y causa un pequeño infarto. (19)(25)

Las isquemias transitorias suceden cuando la corriente sanguínea se deteriora, siendo insuficiente para causar un infarto, pero produciendo un disturbio temporal de la función neuronal. (16)(19)(28)

Epidemiología

En los países desarrollados los accidentes cerebrovasculares son la tercera causa de fallecimientos, después de las lesiones cardiovasculares y el cáncer. (1)(19)(31)

Un estudio clínico, realizado en Rochester, Minnesota en 1980, demostró que de todos los accidentes cerebrovasculares, 80% eran infartos cerebrales, con o sin evidencia de embolismo, 10% hemorragias cerebrales y 7% hemorragias subaracnoideas. (29) Según este estudio se encontró una reducción del 45% en los casos de infarto y hemorragia cerebrales, en el período de 1970-1980, en comparación con el período de 1945-1955. Esta reducción se presentó en ambos sexos por igual; probablemen-

te porque la incidencia de ACV, está relacionada con la reducción en la incidencia de embolismo cerebral producido por enfermedades cardíacas y por un mayor control de la hipertensión. (1)(29)

Los accidentes cerebrovasculares afectan a ambos sexos por igual; y el aparecimiento anual de nuevos casos tiene una variación entre el 1.3 y 1.9 por millar, ésto sucede en su mayoría a personas de más de sesenta y cinco años. (19)

Ha habido sugerencias de una marcada diferencia racial en la frecuencia y tipo de las enfermedades cerebrovasculares, siendo esta condición más común en los negros europeos y americanos y los japoneses. Se sabe que un tercio de las muertes en el Japón fueron certificadas como causadas por ACV, con una relación hemorragia:trombosis de 29:1, para el año de 1980. (19)(26)(30)

Factores causantes o predisponentes

Es sabido que varios factores incrementan la predisposición de los individuos para padecer un ACV.

Los tres factores además de la edad, que son los más importantes determinantes de un ACV son: un TIA, la hipertensión arterial y las enfermedades cardíacas (de las cuales las más importantes son los infartos embólicos). (1)(4)(30)

El desarrollo de un ACV durante el período de observación de un TIA, es del 36%; la probabilidad de que las personas con un TIA sobrevivan libres del riesgo de padecer un ACV, ésto es la probabilidad de que no se presente un ACV durante los 10 años después del ataque, va disminuyendo desde un 80% en el primer año, hasta un 60% en el décimo año. Por ésto es muy importante establecer que un TIA es un factor importante de riesgo de ACV y que debe ser adecuadamente prevenido. (1)(26)(30)(31)

Un sólo TIA coloca al paciente en un sitio de riesgo incrementado para un infarto tempranamente. Los factores de riesgo para un infarto cerebral luego de un TIA son: edad avanzada, sexo masculino y un largo período de medicación con drogas peligrosas. Los factores que pueden llevar a la muerte luego de un TIA son: una terapia anticoagulante, edad avanzada, diabetes mellitus, enfermedades cardíacas y anomalías en EKG. Este estudio, evidencia que hay un aumento en la mortalidad de los pacientes que sufren algún problema vascular, y que están usando anticoagulantes, aunque sobre todo se refiere a pacientes de edad avanzada. (5)

Otros factores potenciales de riesgo han sido estudiados, la obesidad ha sido sugerida como un factor de riesgo, pero el estudio hecho en Framingham, Massachusetts, en 1980, demostró que las personas obesas no tenían un mayor riesgo que las personas delgadas, siempre y cuando no fueran hipertensas. (1) (13) El riesgo de un infarto cerebral es cinco veces mayor para personas con enfermedades cardíacas coronarias, que para las personas que no las padecen; y el riesgo es tres veces mayor para aquellos que presentan hipertensión asociada. Personas con hipertrofia ventricular izquierda, demostrada electrocardiográficamente, tienen incrementado el riesgo de un infarto cerebral, si tienen hipertensión asociada. La asociación de los niveles de lípidos con la incidencia de infartos cerebrales, ha sido documentada en personas menores de 50 años. El riesgo aumentó tanto por los niveles de colesterol como de triglicéridos. Cuando el nivel de ambos es elevado en asociación con hipertensión, el riesgo aumenta unas 10 veces más. (1).

Todos estos puntos enfatizan que la hipertensión es el factor aislado más importante para determinar los ACV, pero desgraciadamente el efecto no es visto sino hasta muchos años después de detectar la hipertensión. (13) (26) (30)

La hipertensión está significativamente asociada con un incremento del riesgo de infartos cerebrales no embólicos. Es posible que un 25% o más del total de ACV en personas de 65 a 74 años, sea atribuible a hipertensión. Esta se define como una presión sistólica mayor o igual a 160 mm. de Hg. y una diastólica mayor o igual a 95 mm. de Hg.; la cual ha sido observada en el 42.9% de los casos de ACV. Se demostró que las personas con una presión arterial diastólica normal y niveles altos de presión sistólica tienen un incremento del riesgo de ACV, en un 2.5 de veces. (1) La presión sanguínea diastólica también está relacionada con el riesgo de ACV, pero el grado de riesgo es menor que con la hipertensión sistólica. El promedio de incidentes está incrementado marcadamente al estar asociada con retinopatía hipertensiva. (13) (26)

Las personas hipertensas de la población tienen una incidencia incrementada de cada uno de los problemas ateroscleróticos mayores, comparados con las personas normotensas. La presión sanguínea es más determinante para un ACV y fallo cardíaco que para otros trastornos; para los ACV la relación es tan fuerte para infartos cerebrales no embólicos como para hemorragias intracraneales. Cerca del 28% del total de ACV en personas de 65 a 74 años puede ser atribuido a la hipertensión; por lo tanto la efectividad del tratamiento antihipertensivo es primordial en la prevención primaria de los ACV. Esto queda demostrado en que la normalización de la presión arterial reduce sustancialmente la incidencia de ACV, en personas de mediana edad. No se sabe aún si se obtendrán resultados similares en personas mayores. (4) (19) (25) (26) (30) (31)

Hasta ahora se había tenido sumo cuidado con los cuadros hipertensivos, ya que se tenía plena conciencia de lo expuesto anteriormente, sin embargo el papel de la hipotensión en la etiología de los TIA, seguía suscitando mucha controversia. No fue hasta después del es-

tudio realizado en el Centro Médico Cornell de New York en 1982, que se clarificó este hecho, llegándose a la conclusión de que pacientes con estenosis carotídea, hemodinámicamente significativa (reducción mayor del 85% del diámetro mínimo), e hipertensión, están predispuestos a presentar isquemias focales con déficits neurológicos, cuando la presión arterial es rápidamente reducida. Entre los posibles mecanismos se incluye una reducción local en el riego sanguíneo cerebral, mecanismos de autoregulación deteriorados, y función alterada de los barorreceptores; por lo tanto la presión debe ser cuidadosamente mantenida en los pacientes susceptibles. (9)

Algunas causas menos comunes de lesiones cerebrovasculares (algunas de ellas tratables), incluyen la -ruptura de un gran aneurisma, malformaciones arteriovenosas, arteritis de células gigantes, sífilis, lesiones asociadas con enfermedades del colágeno, mal de Takayasu, periarteritis nodosa, tromboangiitis obliterante, -agentes infecciosos, trauma craneoencefálico, angostamiento de la porción terminal de la carótida interna -con la creación de una fina red de vasos anastomóticos (Enfermedad de Moya-Moya), disminución difusa del riego cerebral y alteraciones de la coagulabilidad sanguínea. (3) (4) (19) (28)

La causa más común de embolismo son los problemas cardíacos, pero también puede ocurrir con procesos trombóticos o supurativos de cualquier parte del cuerpo o con enfermedad vascular extracraneal; con embolias gaseosas, por injurias pulmonares, o embolismo gaseoso -asociado con fracturas de huesos largos.(4) En los niños el embolismo cerebral ocurre con fiebre reumática o endocarditis bacteriana.(2) En los pacientes de mediana edad y mayores ocurre el embolismo cerebral en asociación con fibrilación y trombosis coronaria.(4)

Los síntomas clínicos de pacientes con un infarto

cerebral reciente, indican que existe una dissociación entre la microcirculación y entre el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebral, y muchos factores son sugestivos de ser responsables de ésto; sobre todo cuando la viscosidad de la sangre es de considerable importancia. (31)

El "Síndrome de aumento de la viscosidad sanguínea", describe una condición en la cual la viscosidad de toda la sangre está incrementada tanto como la resistencia al flujo sanguíneo; la condición puede ser causada por la agregación de las células rojas de la sangre y las plaquetas, también como por un incremento de la concentración de los componentes del plasma. En casos de infarto y trombosis, la viscosidad aumentada fue atribuible a una excesiva agregación de las células rojas con una elevación de la concentración de los lípidos y el fibrinógeno. Si un vaso sanguíneo se ocluye, el tamaño del infarto resultante depende de un adecuado flujo sanguíneo colateral y de la presencia o ausencia de embolismo intracerebral. La alta viscosidad sanguínea asociada con un hematocrito alto, comúnmente acompañan a un flujo sanguíneo cerebral bajo, y ésto afecta adversamente al flujo colateral. (10)

Por lo tanto la influencia de la alta viscosidad en la circulación cerebral es pequeña siempre que se mantenga un flujo sanguíneo adecuado. Los más importantes factores que pueden afectar la viscosidad sanguínea son la agregación de elementos corpusculares, cambios en la concentración de los componentes del plasma, gradientes de velocidad del flujo y diámetro de los vasos. Se ha demostrado que el hematocrito no tiene un considerable efecto sobre la circulación cerebral si varía entre 30 y 60%. El valor del hematocrito, estimado por el flujo periférico, no está relacionado con las alteraciones regionales de perfusión ni con zonas isquémicas en la microcirculación. (24) (26)

Además de los factores ya enumerados, son importantes las anormalidades cardíacas, ya que éstas están presentes en más del 50% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea. Hay numerosos reportes demostrando cambios electrocardiográficos, consistiendo en arritmias auriculares y ventriculares, alteraciones en la configuración del QRS, prolongación del intervalo Q-T, anomalías de la onda T (amplitud similar a la de la isquemia) y elevación del segmento S-T, y ondas T y U prominentes. Han sido vistas anormalidades del músculo cardíaco y hemorragias subaracnoideas, junto con hemorragias subendocárdicas. También se ha visto frecuentemente edema pulmonar después de hemorragias subaracnoideas, y ha sido implicado un mecanismo nervioso simpático en la fisiopatología del proceso. (16) (17) (26) (29)

En algunos casos los cambios electrocardiográficos, han sido erróneamente interpretados como debidos a un infarto al miocardio, con el resultado de un inapropiado tratamiento, sobre todo por el uso de anticoagulación. Por lo tanto es importante determinar si es o no un problema cardíaco primario junto a una hemorragia subaracnoidea, o anormalidades cardíacas reversibles secundarias a la hemorragia cerebral. (3) (26)

Se ha demostrado que la manipulación quirúrgica del polígono de Willis, produce arritmias, cambios en el segmento S-T y onda T, en el electrocardiograma; y se ha sugerido que la patogénesis es debida al efecto hipotalámico de estimulación de los nervios intrínsecos de los vasos sanguíneos del polígono de Willis. Algunos autores han sugerido que las lesiones de la superficie orbital del lóbulo frontal, cerca del sifón de la Carótida, puede producir estimulación vagal que causaría las anormalidades del EKG. La representación cortical del nervio Vago, se cree que está localizada en la superficie orbital del lóbulo frontal; y ésta sería la causa de los cambios electrocardiográficos. (14) (26) (29)

Se han encontrado cambios microscópicos (múltiples focos de miocitólisis) en el corazón de pacientes muertos por hemorragia subaracnoidea, aunque la autopsia no revelara macroscópicamente ninguna anormalidad. También se ha encontrado degeneración de las miofibrillas, y se ha visto que las hemorragias cerebrales son la causa más común de estas anormalidades; aquí se han implicado mecanismos simpáticos, producidos por la estimulación cerebral debida a la sangre libre. (20) (23) (26)

En un estudio realizado en Nueva Inglaterra en -- 1981, se vio que el 40% de pacientes jóvenes con isquemia cerebral, presentaban un prolapso de la válvula mitral. Estos hallazgos apoyan el criterio que correlacionaba la isquemia cerebral y retinal, y el prolapso valvular mitral. Esta relación puede ser igualmente importante en pacientes mayores; pero en este grupo el reconocimiento de una asociación causal puede no hacerse debido al incremento concomitante de la arteriosclerosis en dichos individuos. (7)

Así mismo, se ha observado que algunos pacientes jóvenes con Síndrome de ACV Familiar, se les ha encontrado prolapso de la válvula mitral*. Esto fue tomado con cierto escepticismo ya que la complicación es infrecuente y porque la patogénesis exacta del proceso permanece obscura. Sin embargo el estudio del Hospital Universitario de Londres en 1981, manifestó que ocho miembros de una familia de 27 personas, que les fue diagnosticado MVP* por ecocardiograma, presentaron ocho episodios isquémicos en las primeras cuatro décadas de la vida; y ningún otro factor de riesgo fue encontrado. El embolismo en estos sujetos se atribuyó a trombos asociados con endocarditis fibrinosa no inflamatoria, endocarditis bacteriana subaguda y taquiarritmias. Se ha usado la anticoagulación y la aspirina para prevenir los ACV en personas de este tipo. (1) (7)

Así mismo, los soplos carotídeos asintomáticos son

un signo general pero no focal de enfermedad arteriosclerótica avanzada, y han sido indicados como un factor de riesgo importante en la producción de los ACV; aunque no puedan considerarse como un indicador de estenosis arterial local. Más frecuentemente los infartos cerebrales ocurren en territorios arteriales diferentes a donde ocurren los soplos carotídeos. Su incidencia aumenta con la edad de 3.5% a los 44 a 54 años, hasta un 7% a los 65 a 79 años. Sin predominio de sexo, pero con una marcada incidencia en diabéticos e hipertensos, y con mortalidad general aumentada. (18) (29)

La mortalidad por enfermedad cerebrovascular en pacientes hipertensos puede reducirse hasta un 45% con el tratamiento adecuado de la hipertensión, ya que todas las entidades cardíacas son más graves aún en presencia de presión arterial elevada. (20) (22)

Sin embargo un estudio realizado en la Universidad de Minnesota en 1980, demostró que la sobrevida de un ACV no se ve significativamente afectada con presiones arriba de 160/95 mm de Hg.; en cambio la sobrevida sí se ve afectada cuando existen hipertrofias cardíacas y anormalidades en el EKG. (6)

Otra patología que se ha visto frecuentemente asociada al desencadenamiento de un accidente cerebrovascular, son los patrones de personalidad y el stress de la vida diaria. Se ha encontrado un patrón de presión en el comportamiento, caracterizado por la agresividad, ambición y esfuerzo por obtener logros, en los pacientes con enfermedad cerebrovascular que tienen un historial de infarto del miocardio y angina de pecho. También hay alguna evidencia de que un estado afectivo desagradable precedió al accidente cerebrovascular, ésto ocurre más frecuentemente en hombres con enfermedades combinadas de coronarias y vasculares cerebrales, que en aquellos que no tienen ninguna historia previa de estos trastornos. (27)

Se ha probado que el stress contribuye a la hipertensión crónica de varias formas, pero una muy importante sería el aumento en los niveles de colesterol sanguíneo causado por el stress del tipo de frustraciones y conflictos emocionales. Esto ha sido demostrado en varios experimentos hechos en la Universidad de Texas, en donde se comprobó que en situaciones llenas de stress, el colesterol sanguíneo aumenta en un 40%, y un estado sostenido de estas situaciones, provocan que el colesterol sanguíneo permanentemente alto se deposite en las paredes arteriales, con el consiguiente estrechamiento de la luz y el desarrollo de hipertensión arterial.(27)

La hemorragia cerebral ocurre ocasionalmente durante un período de intensa tensión emocional, también algunos casos de infartos cerebrales parecen desarrollarse bajo circunstancias parecidas. En un estudio hecho en Minnesota en 1981, se demostró que los pacientes que tienen algún problema cerebral oclusivo presentan patrones de personalidad relacionados con el control difícil de su genio, de dependencia, presión del tiempo y la urgencia de llevar a cabo sus propósitos. Así mismo, se vio que una mezcla conflictiva de dependencia-independencia es muy importante en aquellos pacientes que han sufrido un infarto cerebral. (16) (27) (31)

Un factor muy importante también es el consumo de cigarrillos; se ha visto que el riesgo de un accidente cerebrovascular mortal entre los fumadores de cigarrillos es 1.4 veces más probable que entre los no fumadores. También se ha encontrado un incremento progresivo de ACV de acuerdo al mayor consumo diario de cigarrillos, y una disminución de las muertes por ACV entre los ex fumadores, comparado con los fumadores. Así mismo, importa también el número de inhalaciones y la edad del sujeto cuando comenzó a fumar. (4) (16) (23) (31)

Entre el sexo femenino, las fumadoras han aumentando presentando un riesgo aumentado de muerte por ACV,

que varía de 2.1 veces a los 45 a 54 años, hasta 2.18 veces a los 75 a 84 años. Hay también una tendencia a aumentar el consumo de cigarrillos, junto con el uso de contraceptivos orales, que incrementan el riesgo de obstrucción de las arterias intracerebrales. Es ahora particularmente claro que las mujeres que toman contraceptivos orales en los años fértiles presentan un riesgo incrementado de desarrollar un infarto cerebral. El infarto en estos casos es resultado de oclusión arterial ocurrida en los territorios de la Carótida-Cerebral Media y el de la Vertebrobasilar. En la mayoría de los casos fatales, el vaso trombosado ha sido encontrado libre de ateromas u otra enfermedad, lo que indica que el embolismo ha sido el responsable del ACV; sin embargo ninguna fuente de embolismo ha sido demostrada aún. No obstante existen algunas observaciones sobre que los estrógenos alteran la cagulabilidad sanguínea, lo cual podría sugerir que un estado de hipercoagulabilidad es un factor importante en la génesis de los infartos asociados a los contraceptivos. Además, se han observado lesiones vasculares que consisten en hiperplasia de la íntima, con un aumento de los mucopolisacáridos y replicación de la lámina elástica interna del vaso. (1)

Se vio también que la importancia del tabaquismo es mayor en los grupos de personas jóvenes, ya que el hábito de fumar cigarrillos aumenta el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular antes de los 55 años. (2) (13) (22) (31)

En sujetos más jóvenes los trastornos isquémicos pueden depender de diversos trastornos vasculares no ateroscleróticos, y entre ellos están el trastorno raro y que a veces ocurre después de traumatismos, conocido como disección cartídea cervical alta. (2) (14) (15) (31)

Este trastorno puede extenderse dentro de las arterias carótidas comunes ocluyendo ambas y causando in-

fartos masivos de los hemisferios cerebrales. Es importante clínicamente, el hecho de que muchos pacientes presentan ataques isquémicos en el territorio de la Carótida, un día o dos antes del episodio final. Desafortunadamente la patogénesis de la disección es indeterminada, y puede desarrollarse espontáneamente o puede ser encontrada en relación con trauma externo de la cabeza o el cuello, o punción carotídea con fines angiográficos. (1)

Otros de los trastornos vasculares importantes es la angiitis granulomatosa, la poliarteritis nudosa, el lupus eritematoso, la homocistinuria y la hiperplasia fibromuscular. Esto se trata de una arteritis difusa que afecta la rama principal y la más distal de la Aorta, la cual al encontrarse en la Carótida interna ha sido asociada con eventos isquémicos cerebrales focales. Algunos pacientes no tienen síntomas cerebrovasculares subsecuentes, por lo tanto el tratamiento debe ser reservado para pacientes que tienen evidencia de isquemia cerebral progresiva. (8) (31)

III MATERIAL DE LA INVESTIGACION

Lo que nos permitió detectar los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular en la población estudiada, fue el uso del "Protocolo de Investigación de la Enfermedad Cerebral Vascular", de la Universidad de Minnesota, el cual ha sido diseñado para verificar los factores de riesgo más frecuentes en las distintas poblaciones.

Dicho protocolo se pasó a una muestra de 50 pacientes que ingresaron a las salas de medicina del Hospital Roosevelt, y que se les clasificó como Accidente Cerebrovascular, en cualquiera de sus variedades.

IV. TECNICAS Y METODOS

Para el estudio se seleccionó a los pacientes que durante el período de investigación ingresaran a los servicios de medicina con la impresión clínica de Accidente Cerebrovascular y que estuviesen siendo estudiados tanto clínicamente como por métodos de laboratorio; luego se les realizó el cuestionario del protocolo de investigación, el cual ha sido elaborado por la Universidad de Minnesota y adaptado para los Hospitales Roosevelt y General del IGSS; el cual contempla ocho series que incluyen datos generales e información demográfica, hábitos, antecedentes médicos, traumáticos, infecciosos historia familiar, información clínica del episodio cerebrovascular actual, síntomas neurológicos, examen físico, estudios de laboratorio y diagnóstico clínico. Y el cual por haber sido concebido en otra latitud, requirió ciertas aclaraciones de algunas de las variables a contemplar. Tal es el caso de la referencia al lugar de nacimiento y residencia, en las que se tomó por urbana a aquella comunidad que tuviera más de 2000 habitantes, y rural a las que tuvieran un número inferior. Otra variable que conlleva problema es la que se refiere al grupo étnico, ya que la clasificación propuesta por los autores se dificultaría en nuestro país; se decidió adoptar la clasificación del Instituto Nacional de Antropología, el cual ha simplificado las razas nativas a indígena y ladina, siendo ladinos todos aquellos pobladores que no usen el traje autóctono, no importando su mezcla racial, y las razas puramente extranjeras con características somáticas definidas. En lo que se refiere a la ocupación, las personas agrupadas bajo el término de laborantes urbanos, se entenderá como todas aquellas que trabajen como obreros y operarios en pequeñas industrias ubicadas dentro del perímetro urbano y que no tengan oficio definido; los laborantes rurales serán todos aquellos campesinos agricultores ya sea propietarios o asalariados, y bajo la categoría de otros, se

agruparán todos los que tengan un oficio definido. Así mismo, todos los datos referentes a antecedentes médicos o hábitos deberán tomarse de los expedientes médicos de admisión o por historia del paciente, siempre y cuando el dato sea confiable. Existe dentro de la parte de la investigación de antecedentes, una que hace hincapié en las parasitosis, y aquí es de recordar la influencia Norteamericana del cuestionario, donde se ve al parasitismo con aprensión por la infrecuencia con que se presenta; pero también se ha visto que las infestaciones amebianas pueden causar meningoencefalitis hemorrágica y su frecuencia ha ido en aumento junto con las amebiasis intestinales, así también las tenías y otros parásitos se asocian a cisticercos, quistes y granulomas del sistema Nervioso Central. (31)

Ya reunidos los datos, se han tabulado, para poder ser presentados en cuadros estadísticos, que pongan de relieve si existen y cuáles son los factores de riesgo predominantes en nuestra población, comparándolos con pacientes de otro nivel de vida y otras latitudes.

V. HIPOTESIS

1. Toda enfermedad cerebrovascular va precedida por otra patología que aumenta la predisposición a la misma.
2. Las enfermedades subyacentes más frecuentes son hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, enfermedades cardíacas y la práctica del tabaquismo.
3. El sexo masculino, una edad de más de sesenta años y las ocupaciones que implican stress físico o emocional, están estrechamente relacionadas con la susceptibilidad a sufrir un accidente cerebrovascular.
4. El pronóstico del cuadro, está relacionado íntimamente con el tipo de accidente cerebrovascular.

Cuadro No. 1
 EDAD DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT
 1984

EDAD	Fx.	%
10-20	2	4
21-30	2	4
31-40	6	12
41-50	8	16
51-60	14	28
61-70	9	18
71-80	8	16
81 y más	1	2

Cuadro No. 2
 SEXO DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT
 1984

SEXO	Fx.	%
Masculino	26	52
Femenino	24	48
Total	50	100

Cuadro No. 3
LUGAR DE NACIMIENTO
Y RESIDENCIA DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

Lugar de Nacimiento				Lugar de Residencia			
Urbano*		Rural*		Urbano		Rural	
Fx.	%	Fx.	%	Fx.	%	Fx.	%
33	66	17	34	39	78	11	22
Total	50				50		
Cambio de residencia							
rural a urbano: 4		no cambiaron: 46					

* Urbano: Población Mayor de 2000 habitantes.

* Rural: Población menor de 2000 habitantes.

Cuadro No. 4
RAZA DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

RAZA*	Fx.	%
Ladinos	40	80
Indígenas	10	20

*Según clasificación del Instituto Nacional de Antropología.

Cuadro No. 5
ESTADO CIVIL DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

ESTADO CIVIL	Fx.	%
Solteros	14	28
Casados	32	64
Viudós	4	8

Cuadro No. 6
 OCUPACION DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT
 1984

OCUPACION	Fx.	%
Laborante urbano*	7	14
Laborante rural*	6	12
Oficinista	2	4
Ama de casa	21	42
Mecánico	5	10
Carpintero	3	6
Jardinero	1	2
Zapatero	1	2
Portero	1	2
Chofer	1	2
Electricista	1	2
Albañil	1	2
TOTAL	50	100

* Operario de pequeñas industrias sin oficio definido.

** Campesino propietario o asalariado

Cuadro No. 7
 ANTECEDENTES Y HABITOS
 DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT
 1984

TABAQUISMO			# DE CIGARRILLOS		AÑOS DE FUMAR		ALCOHOLISMO *			MEDICACION CRONICA**			TRAUMATISMOS				
	Fx.	%		Fx.	%		Fx.	%		Fx.	%		Fx.	%			
SI	15	30	0-10	7	47	0-8	1	7	1	27	54	1	7	27	cabezas		
	11-20	6	40	9-12	0	0	2	-	3	14	28		9	35	extre.		
NO	35	70	21-30	1	7	13-16	1	7	4	7	14	3	2	8	otro		
	31-40	1	7	17-20	3	20	2	-	4	2	4		4	15			
TOT.	50	100		15	100		15	100		50	100		26	100		10	100

* (1) no beben
 (2) beben ocasionalmente
 (3) bebedor moderado
 (4) bebedor fuerte

** (1) antihipertensivo
 (2) diurético
 (3) insulina
 (4) hipoglucemiantes

(5) anticoagulantes
 (6) otros

Cuadro No. 8
ANTECEDENTES MEDICOS DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

ANTECEDENTES	Fx.	%
Hipertensión	17	34
Diabetes	7	14
Enfermedad vascular perif.*	5	10
Gota	3	6
Pancreatitis	1	2
Enfermedad renal	1	2
ACV previo	11	22
Enfermedad cardíaca**	5	10
Migraña	6	12
Total Pacientes	50	100

* Tromboflebitis y Flebotrombosis

**Insuficiencia Cardíaca Congestiva Valvupatías

Cuadro No. 9
MODO DE INICIO DEL CUADRO NEUROLOGICO
DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

INICIO	Fx.	%
Súbito (segundos)	19	38
Rápido (minutos)	6	12
Gradual (15 min. a horas)	11	22
Lento	14	28
Total	50	100

Cuadro No. 10
ACTIVIDAD AL INICIO DE SINTOMAS NEUROLOGICOS
DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

ACTIVIDAD	Fx.	%
Ejercicio intenso	10	20
Ejercicio moderado	17	34
No ejercicio	13	26
Reposo	6	12
Sueño	4	8

Cuadro No. 11
SINTOMAS NO NEUROLOGICOS ASOCIADOS*
DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

SINTOMA	Fx.	%
Dolor	8	40
Nausea	3	15
Vómitos	5	25
Escalofríos	5	25
Diáforesis	4	20
Disnea	2	10
Fiebre	1	5
Mareos	1	5
Total Pacientes*	20	

Cuadro No. 12
SINTOMAS NEUROLOGICOS DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

SINTOMAS	Fx.	%
Nausea	11	22
Vómitos	11	22
Mareos	10	20
Vértigo	12	24
Cefalea	17	34
Convulsiones gulares	9	18
Ceguera	6	12
Afasia	26	52
Debilidad	27	54
Parálisis	28	56
Pérdida de la sensibilidad	16	32
Total pacientes	50	

Cuadro No. 13
 ESTADO DE CONCIENCIA AL INICIO DE LOS SINTOMAS
 Y AL INGRESO AL HOSPITAL
 DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT
 1984

ESTADO DE CONCIENCIA INICIO			ESTADO DE CONCIENCIA INGRESO		
	Fx.	%		Fx.	%
Alerta	27	54	Alerta	28	56
Agitado	5	10	Agitado	6	12
Estupor	12	24	Estupor	11	22
Comatoso	6	12	Comatoso	5	10
TOTAL	50	100		50	100

Cuadro No. 14
 ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT
 1984

ESTADO NUTRICIONAL*	Fx.	%
Emaciado	5	10
Delgado	11	22
Promedio	18	36
Muscular	8	16
Obeso	8	16
Total	50	100

* De acuerdo a la regla de Broca Quetelet (Talla en cm. -100=Peso en Kg. \pm 10%)

Cuadro No. 15
 PRESION ARTERIAL AL INGRESO
 PRESION ARTERIAL MAS ALTA EN LA HOSPITALIZACION
 Y ULTIMA DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT

Cuadro No. 16
SIGNOS FISICOS DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

SIGNO FISICO				Fx.	%
Rigidez de nuca				5	10
Soplo carotídeo				2	4
Papiledema				5	10
Hemorragia retiniana				8	16
Hemianopsia				5	10
Paresia de mov. conj.				2	4
Desviación conj. de ojos				1	2
Ptosis				13	26
Reflejo corneal ausente				3	6
Reflejo nauseoso ausente				8	16
Deglución anormal				23	46
Debilidad facial				35	70
Paresia de extremidades				23	46
Parálisis de extremidades				30	60
Sensibilidad disminuida				15	30
Hiperreflexia				9	18
Hiporreflexia				13	26
Espasticidad				13	26
Flaccidez				17	34
Babinski				24	48
TOTAL PACIENTES				50	100

Cuadro No. 17
ESTUDIOS DE LABORATORIO DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

	Ht	Hb	GB	VS	Pre	Glicemia Post
NORMAL*	10	33	23	7	21	33
ELEVADO	22	26	24	43	29	14
BAJO	18	11	3	0	0	3
TOTAL	50	50	50	50	50	50

* Valores normales tomados de la circular del Depto. de Laboratorios clínicos, Hospital - Roosevelt.

Cuadro No. 18
ESTUDIOS DE LABORATORIO DE PACIENTES CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

	Al.	Glo.	Trig.	Col.	Ac.U.	Bun	Creat.
NORMAL*	13	30	23	39	26	48	50
ELEVADO	8	17	25	21	24	2	0
BAJO	29	3	2	0	0	0	0
TOTAL	50	50	50	50	50	50	50

* Valores normales, idem cuadro anterior.

Cuadro No. 19
DIAGNOSTICO CLINICO Y PRONOSTICO DE PACIENTES
CON ACV
HOSPITAL ROOSEVELT
1984

DIAGNOSTICO	PRONOSTICO		% Fx.	
	VIVOS	MUERTES	VIVOS	MUERTES
INFARTO TROMBOT.	27	1	96	4
INFARTO EMBOLICO	7	1	88	12
TIA	3	0	100	0
HEMORRAGIA CER.	4	4	50	50
HEMO. SUBARACNOI.	3	0	100	0
TOTAL	44	6	88	12

Cuadro No. 20
 OTROS DIAGNOSTICOS NEUROLOGICOS Y NO NEUROLOGICOS
 DE PACIENTES CON ACV
 HOSPITAL ROOSEVELT
 1984

	DIAGNOSTICO NEUROLOGICO		DIAGNOSTICO NO NEUROLOGICO		
	Fx.	%	Fx.	%	
EDEMA CERE.	3	23	HIPERTENSION	17	35
HERNIACION	2	15	DIABETES	9	19
SECUELAS ACV	2	15	HIPERURICEMIA	6	13
ANEURISMA	1	8	PRO. CARDIAC.	4	8
AFASIA	2	15	PRO. VASCULA.	4	8
HEMATOMA S.C.	3	23	PRO. INFEC.	3	6
			ETILISMO CRO.	3	6
			COLAGENOPAT.	2	4
TOTAL	13	100		48	100

VII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Según puede observarse en el cuadro Número 1, el 65% de los pacientes se encuentran entre la sexta y octava década de la vida; coincidiendo con los reportes actuales que sitúan la máxima frecuencia de lesiones cerebrales por arriba de los 50 años.

No podría realmente deducirse del resultado expuesto en el cuadro número 2, que la mayor población afectada sea la masculina, ya que sobrepasó en sólo un paciente al grupo femenino; pero sí serviría para compararse con otras series en donde el sexo masculino predomina claramente lo que podría deberse a que el mayor número de afiliados a esas instituciones sean varones. Por otra parte, el número elevado de mujeres que sufren accidentes cerebrovasculares posiblemente sea debido a que están propensas durante la mayor parte de sus vidas; porque si bien es cierto que se ha postulado que los estrógenos poseen un efecto protector a la arterioesclerosis hasta antes de la menopausia, a su vez aumentan la coagulabilidad sanguínea, por lo tanto antes o después de la menopausia no hay mujer que esté verdaderamente protegida, y su susceptibilidad sería comparable entonces a la del sexo masculino.

En lo que respecta al lugar de residencia y nacimiento se observa en el cuadro número 3, que un 78 y - 66% respectivamente corresponden a personas que habitan cascos urbanos, que aunque teniendo en cuenta que el Hospital Roosevelt es un centro de atención principalmente urbana, podría tomarse como un dato indirecto de stress y tensión por el mayor grado de competencia y lo agitado de la vida en las ciudades. Se observa que el factor que puede ser determinante es el estado tensional sostenido, ya que sólo un 22% son habitantes puramente rurales.

De acuerdo al resultado del cuadro número 4, puede deducirse que la raza ladina, es la más afectada, en comparación con la raza puramente autóctona, y que aún conserva sus costumbres y hábitos propios de lugares rurales y apacibles que los hace menos susceptibles, pero no por ello inmunes, a los padecimientos cerebrovasculares.

El cuadro número 5, demuestra que el 64% de los pacientes son casados, lo cual también podría tomarse como dato de riesgo, por las responsabilidades que la vida en familia lleva implícitas, para cuya satisfacción hace falta un mayor esfuerzo, lo cual puede convertirse en stress.

La vida sedentaria ha sido relacionada a la enfermedad cerebrovascular en varios estudios, siendo la arterioesclerosis prematura uno de los pocos datos obtenidos. Por eso son representativas las distintas profesiones encontradas, ya que a excepción de los agricultores y amas de casa, todas las demás son de tipo sedentario, sin contar que el nivel socioeconómico no les permite dedicar tiempo a la práctica rutinaria del deporte.

Numerosos trabajos subrayan la importancia del tabaquismo como factor de riesgo, estando directamente relacionado con la cantidad de humo inhalado, sobre todo antes de los 55 años; así mismo con la cantidad de años que se ha fumado. El cuadro número 7, muestra que de los cincuenta pacientes estudiados, 30% fumaban, de los cuales 86% fumaban alrededor de un paquete diario y desde hacía 20 ó más años. En este grupo la frecuencia encontrada no fue tan elevada como en otras series, factor que pudiera relacionarse con el nivel socioeconómico de la población, en la cual el fumar no es un hábito tan difundido como en otros estratos sociales. Se observa también, que el 46% de la población bebe licor en algún grado, cifra bastante alta y que seguramente es mucho mayor, ya que en una medida bastante elevada este

hábito tiende a ser escondido por los familiares o el paciente. El 52% de los pacientes relataron una medición crónica, debida a padecimientos relacionados con problemas vasculares cerebrales. Todo lo anterior, sumándose constituye un factor en la población, ya que lo predispone a ser un ser susceptible de sufrir cualquier padecimiento vascular, siendo de más importancia los cerebrales.

El cuadro número ocho, nos muestra que el antecedente más frecuentemente encontrado y quizás el de mayor importancia, es la hipertensión arterial (34%), seguida por la Diabetes Mellitus (14%), enfermedades cardiovasculares (10%) y Gota (6%); todos, padecimientos que pueden ser controlados y/o evitados y que son fuertemente predisponentes a los ACV.

En el cuadro número nueve podemos observar que la forma de inicio del 38% de los pacientes fue súbito, y con esto se pone de manifiesto que la enfermedad subyacente puede pasar desapercibida mucho tiempo, pero su última consecuencia se presenta súbitamente tomándonos por sorpresa.

Se puede confirmar con el cuadro número diez, que la vida sedentaria es la imperante en nuestra población, probablemente por la edad avanzada de la mayoría de pacientes, ya que el 34% de los pacientes se encontraban haciendo ejercicio moderado, y el 46% ningún ejercicio, al momento de presentarse el cuadro agudo. Con esto puede descartarse la creencia popular acerca del ejercicio intenso y su relación ataques vasculares agudos.

Según el cuadro número once, sólo 20 pacientes presentaron síntomas no neurológicos asociados al cuadro inicial, y de ellos el 40% sufrió de dolor del tipo muscular esquelético de localización indefinida; así como otros signos de actividad nerviosa inespecífica y manifestación orgánica como escalofríos, diaforesis, vómi-

tos, disnea, fiebre y mareos.

Los síntomas neurológicos más frecuentes en la población son, según el cuadro número doce, parálisis (56%) debilidad (54%), afasia (52%), cefalea (34%), vértigos (24%), náusea y vómitos (22%), mareos (20%), pérdida de la sensibilidad (32%), ceguera (12%), y convulsiones generalizadas (18%). Según lo cual puede deducirse que el territorio más afectado es el territorio de la arteria Carótida.

El cuadro número trece, nos muestra que el 54% y 56% de los pacientes permaneció alerta al iniciarse el cuadro neurológico y a su ingreso al hospital, respectivamente. Esto se relaciona directamente con el tipo de ACV, pues el más frecuentemente encontrado fue el infarto trombótico, proceso más benigno y de mejor pronóstico.

La obesidad ha sido incluida frecuentemente como factor de riesgo en las enfermedades vasculares de toda la economía, pero este estudio pone de manifiesto lo dicho en el estudio en Framingham en 1980, que ésta por sí sola no es un factor importante de riesgo, siempre y cuando no se combine con hipertensión; se observa entonces en el cuadro número catorce que el 36% de las personas tenían un estado nutricional promedio y sólo un 16% eran obesas.

Es marcada la importancia de la hipertensión arterial como factor de riesgo en los padecimientos cerebro vasculares, por la lesión vascular producida, y este riesgo es patente aunque en el momento del ingreso no se encuentre a un paciente hipertenso, ya que puede estar tomando medicamentos antihipertensivos. En el cuadro número quince se ve que se encontró un 38% de pacientes hipertensos (presión sistólica arriba de 140 mm de Hg. y diastólica arriba de 95 mm de Hg.), un 39% presentó hipertensión durante su hospitalización y sólo un 15% persistía hipertenso pese a una medicación adecuada.

Del 60% de pacientes normotensos o sea 30 pacientes, 17 tenían tratamiento antihipertensor.

Según vemos en el cuadro número diez y seis, el signo físico más encontrado fue la paresia facial (79%), luego parálisis de extremidades (60%), paresia de extremidades (46%), deglución anormal (46%), sensibilidad disminuida (30%), lo cual se relaciona al igual que los síntomas con el territorio vascular dañado.

Se menciona en la literatura que el valor del hematocrito alto acompaña a la hiperviscosidad sanguínea y ésto contribuye a que exista un flujo cerebral bajo. Se gún puede verse en el cuadro número diez y siete, un 44% de los pacientes presentó un hematocrito arriba del valor normal, lo cual podría ser un factor común potencialmente de riesgo para enfermedades cerebrales oclusivas. Así también 48% de los pacientes presentaron leucocitosis, considerado como secundario a la liberación de catecolaminas, por el stress del ACV. Igualmente pasaría con la velocidad de sedimentación, la cual se elevó en el 86% de la población, ésto debido en parte al proceso inflamatorio por el contacto de la sangre con el tejido cerebral, el impacto del ACV y la mayor celularidad sanguínea. La diabetes sigue siendo uno de los factores de riesgo mejor documentados, pues en este caso 58% presentaron valores preprandiales elevados y 28% post prandiales elevados. De estos 43 pacientes sólo a 9 se les comprobó una Diabetes, el número restante probablemente su hiperglicemia se debiera a la liberación de catecolaminas.

El cuadro número diez y ocho manifiesta que el 50% de los pacientes presentaba una hipertrigliceridemia y un 42% hipercolesterolemia, confirmando lo que extensos reportes hablan sobre la clasificación de la hiperlipidemia como factor de riesgo importante. La hiperproteinemia si no puede confirmarse como factor de riesgo, pero esto es debido al estado nutricional de nuestra po-

blación el cual es debido en su mayor parte a alimentos bajos en proteínas esenciales, lo cual se ve en que hay un 58% de hipoalbuminemias, contrastando con 16% de hiperalbuminemia. El ácido úrico se encontró elevado en el 48% de los casos, clasificándose sólo 13% como hiperuricemias sintomáticas.

El tipo de ACV más frecuentemente encontrado reportado en la literatura es el infarto cerebral, y en esta investigación el cuadro número diez y nueve, muestra un total de 36 casos de infarto, 28 trombóticos y 8 embólicos. El otro tipo más frecuente es la hemorragia cerebral con 8 casos, y luego los ataques isquémicos transitorios y las hemorragias subaracnoides con 3 casos.

El pronóstico del cuadro está directamente relacionado con el grado de injuria cerebral, siendo la hemorragia intraparenquimatosa la causante del peor pronóstico y mayor número de muertes (67%); se cree que la mayor mortalidad sea debida a lo aparatoso del cuadro hemorrágico, la gravedad de su efecto en el tejido cerebral y sus efectos secundarios y secuelas. La mortalidad general del estudio fue del 12%, independientemente de la causa, cifra bastante baja si se tiene en cuenta la cantidad de funciones vitales comandadas por el órgano, que en muchos casos está muy dañado.

El cuadro número veinte, muestra que los diagnósticos neurológicos secundarios se derivan de los tipos básicos de ACV, y que muchas veces son efecto directo del problema inicial, como por ejemplo la herniación cerebral, el edema, la afasia y el hematoma subdural. Se mostró una vez más con los diagnósticos no neurológicos asociados, que las enfermedades predisponentes siguen siendo las más frecuentes, como la hipertensión (35%), diabetes (19%), hiperuricemia (13%), problemas cardiovasculares (8%), problemas infecciosos y etilismo crónico (6%).

VIII. CONCLUSIONES

1. El factor de riesgo más importante es la hipertensión arterial, seguido por la Diabetes Mellitus, problemas cardiovasculares e hiperuricemia.
2. Las edades comprendidas entre los 51 y 80 años son las más susceptibles a padecer un accidente cerebrovascular. La ocupación también es determinante en este tipo de problema, por cuanto contribuye al tipo sedentario de vida o predispone a stress físico o emocional.
3. La hemorragia cerebral es el tipo de Accidente Cerebrovascular de peor pronóstico y más elevada mortalidad.
4. La mortalidad encontrada en el estudio es de 67% para hemorragias cerebrales, y 33% para los infartos cerebrales. Comparándose con la literatura en donde reportan un 90% para hemorragias y un 37% de muertes para infartos. (1)

RECOMENDACIONES

1. Instituir un programa preventivo que esté dirigido a disminuir los factores de riesgo modificables de la población.
2. Efectuar un mejor seguimiento de los casos problemáticos ya egresados, con el fin de verificar el cumplimiento exacto de la terapéutica instituída y así evitar recaídas.
3. Lograr por parte de las instituciones adecuadas el implemento de un medio de investigación para el estudio de todo paciente a fin de encontrar pacientes con riesgo potencial.

IX. RESUMEN

Se analizaron 50 pacientes seleccionados del hospital Roosevelt, todos los cuales habían sido ingresados con impresión clínica de accidente cerebrovascular en cualquiera de sus diversos tipos.

Se efectuó una revisión de los datos de su historia médica y clínicas, por medio del cuestionario de investigación de Enfermedad Cerebrovascular de la Universidad de Minnesota.

Los resultados obtenidos estuvieron directamente relacionados con los datos publicados en la literatura mundial, así se determinó que todos los pacientes estudiados presentaban una enfermedad predisponente, o practicaban uno de los hábitos señalados como factores de riesgo, y éstas situaciones precedían en años o meses al apararecimiento de síntomas del cuadro cerebralvascular agudo. Es de notar que la hipertensión arterial es el factor común más frecuentemente observado, digno de ser clasificado como factor de riesgo, al igual que la diabetes mellitus, los problemas cardiovasculares y la hiperuricemia.

Otra situación que podría considerarse como factor de riesgo es la edad entre la sexta y octava décadas de la vida; así mismo el sexo masculino y la ocupación habitual del paciente, los cuales podrían convertirse en factores potenciales de stress y por lo tanto de riesgo.

Debe tomarse muy en cuenta que la hemorragia cerebral intraparenquimatoso es el tipo de ACV de peor pronóstico y elevada mortalidad; aunque no se le resta importancia a los demás tipos, ya que podrían en un caso dado convertirse en causa básica de muerte o grave incapacidad.

Es importante conocer que el paciente no tendrá curación, solamente se le proporcionará un tratamiento sintomático, y es por esto que el descubrir a tiempo un factor de riesgo se hace importante.

Este trabajo ofrece una opción para un diagnóstico temprano.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adams, R. and M. Victor. Cerebrovascular disease. In his: Principles of neurology. 2nd. ed. New York, Mc Graw-Hill, 1981. 1020p. (pp. 529-591)
2. Asensio, M. E. Accidente cerebrovascular en pacientes jóvenes. Tesis(Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1978. 63p.
3. Calne, D. Enfermedad vascular, En su: Terapéutica en neurología. Barcelona, Salvat, 1980. 329p. (pp. 103-116)
4. Chusid, J. Disorders due to vascular disease of the central nervous system. In his: Correlative neuroanatomy and functional neurology. 17th. ed. California, Lange, 1980. 464p.- (pp. 305-319)
5. De Jong, R. and O. Sugar. Cooperative study of hospital frequency and character of TIA: risk factors. Year Book of neurology and neurosurgery. Chicago, Year Book Medical, 1980. 326p. (p. 187)
6. De Long, R. and O. Sugar. Pronostic factors in the survival of 1481 stroke cases observed 30-48 - months: clinical variables and laboratory measurements. Year Book of neurology and neurosurgery. Chicago, Year Book Medical, 1980. 326p. (p. 198)
7. De Jong, R. and O. Sugar. Further evidence relating mitral valve prolapse to cerebral ischemic event, and familial stroke syndrome associated with MVP. Year Book of neurology and neurosurgery. Chica-

- go, Year Book Medical, 1981, 1300p. (pp. 193-194)
8. De Jong, R. et al. Cerebral ischemic events in patients with carotid artery fibromuscular dysplasia. Year Book of neurology and neurosurgery. Chicago, Year Book Medical, 1983. 106p. (pp. 41-42)
 9. De Jong, R. et al. TIA associated with hypotension in hypertensive patients with carotid artery stenosis. Year Book of neurology and neurosurgery. Chicago, Year Book Medical, 1983. 106p. (pp. 42-43)
 10. De Jong? R. et al. Effect of hematocrit on carotid stenosis. Year Book of neurology and neurosurgery. Chicago, Year Book Medical, 1983. 106p. (pp. 43-44)
 11. Friedman, H. Syncope. In his: Problem-oriented, medical diagnosis. 2nd. ed. Boston, Little Brown 1979. 388p. (pp. 325-328)
 12. García, M. ACV hemorrágico. Tesis(Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 53p.
 13. Gianturco, O.T. et al. Personality patterns and life stress in ischemic cerebrovascular disease. Stroke 1980 July-Aug; 5(4):453-460
 14. Grendal, A. B. et al. Cerebral infarction in young adult. Neurology Review 1981 Feb 20; 18(1): 1157
 15. Hass, W. Neurología clínica: nuevos métodos para

- resolver viejos problemas. Clinicas Médicas de Norteamérica 1979 enero 31; 4(1):649-677
16. Hayd, M. et al. Enfermedad cerebrovascular. En: Harrison medicina interna. 5a. ed. México, Fournier, 1981. 2492p. (pp. 2179-2223)
 17. Holley, H.P. et al. Hipertensión sistólica aislada como predisponente a ACV. JAMA 1981 Marzo 15; 245(1):1225-1229
 18. Lexbaum, A. Soplos carotídeos asintomáticos y ACV JAMA 1981 Marzo 15; 245(1):1442-1445
 19. Marshal, J. Medicine management of cerebrovascular disease. Brit Med J 1980 Dec 1; 158(6448):754-762
 20. Mathew, B. Mortalidad por enfermedad cerebrovascular. JAMA 1980 Septiembre 10; 243(1):483-486
 21. Mohr, J.P. et al. The Harvard cooperative stroke registry: a prospective registry. Stroke 1980 May-June; 5(3):483-486
 22. Nomura, A. and G. Comstock. Cigarette smoking and strokes. Stroke 1980 May-June; 5(3):486-489
 23. Nowell, A.M. Revisión y actualización del manejo de pacientes con ACV. Tesis(Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 39p.
 24. Ott, E. et al. High blood viscosity syndrome in cerebral infarction. Stroke 1980 May-June; 5 (3):253-255
 25. Samuels, M. Stroke. In his: Manual of neurologic

- therapeutics with essentials of diagnosis. 2nd. ed. Boston, Little Brown, 1981. 436p. (pp. 201-213)
26. Shekelle, R. and A. Ostfeld. Hypertension and risk of stroke in an elderly population. Stroke 1980 Jan Feb; 5(1):71-75
27. Tanner, O. A tense job that cause disease. In his: Stress. 3rd. ed. New York, Time, 1980. 176p. (pp. 129-139)
28. Toole, J. et al. Enfermedad cerebrovascular; diagnóstico y tratamiento. 3a. ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1981. 491p. (pp. 134-293)
29. Weintraub, B. and H. Lawrence. Cardiac abnormalities in subarachnoid hemorrhage; a resume. Stroke 1980 May-June; 5(3):384-390
30. Whisnant, J. Epidemiology of stroke: emphasis on TIA and hypertension. Stroke 1980 Jan Feb; 5 (1):68-70
31. Wyngaarden, J. et al. Cerebrovascular disease. In his: Cecil textbook of medicine. 16th. ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 2353p. (pp. 2050-2066)

XI. ANEXOS

do Bo
Eduquedas

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
Guatemala, Guatemala

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN GUATEMALA

- (1-3) --- Estudio No. 10-0
- (4-5) --- Edad
- (6) --- Sexo: 1-masculino 2-femenino
- (7) --- Hospital: 1-Roosevelt 2-General IGSS
- (8-16) --- Número del Hospital (9dígitos)

I. INFORMACION DEMOGRAFICA

- (17) --- Lugar de nacimiento: 1-urbano 2-rural
9-desconocido
- (18) --- Lugar de Residencia: 1-urbano 2-rural
9-desconocido
- (19) --- Cambio de residencia en los 10 últimos años
1- rural a urbano
2- urbano a rural
3- otro
9- desconocido
- (20) --- Grupo étnico: 1-blanco (Europeo o Norteamericano)
2-ladino (Descendiente de Europeo)
3-mestizo (mezcla de indio y blanco)
4-Indio
5-oriental
6-negro
7-otro
8-desconocido

- (21) --- Estado Marital: 1-Soltero
2-Casado
3-Viudo
4-Divorciado o separado
9-Desconocido
- (22) --- Ocupación primaria: 1-Laborante urbano
2-Laborante rural
3-Oficinista
4-Ama de Casa
5-Otro
9-Desconocido
- II. INFORMACION DE FONDO
- (23) --- Fumador: 0-no 1-si 9-desconocido
- (24) --- Número de paquetes por día 9-desconocido
- (25-26) --- Número de años de fumar cigarrillos:
99-desconocido
- (27) --- Fumador de Cigarrillo: 0-no 1-si 9-desconocido
- (28-29) --- Número de cigarros por día: 99-desconocido
- (30-31) --- Número de años de fumar cigarros:
99-desconocido
- (32) --- Fumador de pipa: 0-no 1-si 9-desconocido
- (33-34) --- Número de años de fumar pipa: 99-desconocido
- (35) --- Consumo de alcohol: 0-ninguno 1-ocasional
2-moderado 3-fuerte 9-desconocido
- (36) --- Medicación crónica: 0-no 1-si 9-desconocido.
especifique: _____
- (37) --- Contraceptivos orales: para mujer 0-no -
1-si 9-desconocido para hombre 8-no aplicable

III. HISTORIA MEDICA PASADA

- Código para las columnas (38)-(51)
- | | | |
|------|------|---------------|
| 0-no | 1-si | 9-desconocido |
|------|------|---------------|
- (38) --- Hipertensión
- (39) --- Diabetes
- (40) --- Enfermedad Vascular periférica
- (41) --- Gota
- (42) --- Enfermedad Hepática
- (43) --- Enfermedad de Vías Biliares
- (44) --- Pancreatitis
- (45) --- Enfermedad Renal
- (46) --- Manifestaciones clínicas de malnutrición
- Enfermedad Cerebrovascular
- (47) --- a) Ataque Isquémico Transitorio
- (48) --- b) Infarto Cerebral
- (49) --- c) Hemorragia Cerebral
- (50) --- d) Hemorragia Subaracnoidea
- (51) --- e) Otra enfermedad cerebrovascular
- (52) --- Número de ACV previos (sólo (b) (c) (d) de arriba) 0 a 5, 6 y más 9-desconocido
- (53-56) --- Fechas (mes-año) de los tres más recientes episodios de enfermedad cerebrovascular. - 99-99 desconocido
- (57-60) ---
- (61-64) --- Enfermedad Cardíaca: 0-no 1-si 9-desconocido
- | | | | | |
|--|-----------------------------------|-----------|-------------------------------------|-----------------------------|
| a) Enfermedad cardíaca aterosclerótica | b) Enfermedad cardíaca traumática | c) Chagas | d) Enfermedad cardíaca hipertensiva | e) Otra enfermedad cardíaca |
|--|-----------------------------------|-----------|-------------------------------------|-----------------------------|
- (65) ---
- (66) ---
- (67) ---
- (68) ---
- (69) ---
- (70) --- Cefalea: 0-no 1-migrana 2-otro 9-desconocido
- (71) --- Enfermedad tiroidea: 0-no

- 1-hipertiroidismo
2-hipotiroidismo
3-bocio
4-tiroiditis
5-otro
9-desconocido
- Parasitismo intestinal: 0-no 1-sí 9-desconocido
- (72) --- a) helmintos
 (73) --- b) amebas
 (74) --- c) tenia
 (75) --- d) otros parásitos
- História Familiar: 0-no 1-sí 9-desconocido
- (76) --- a) Enfermedad Cardíaca
 (77) --- b) Enfermedad Cerebrovascular
 (78) --- c) Hipertensión
 (79) --- d) Diabetes
 (80) --- Número de tarjeta
 (1-8) --- Estudio número
 (4-5) --- Edad
 (6) --- Sexo: 1-masculino 2-femenino

IV. INFORMACION CLINICA DEL ACTUAL EPISODIO CEREBROVASCULAR

- (7-12) --- Fecha de Admisión 99-99-99 desconocido
 (13-18) --- Fecha de inicio de los síntomas neurológicos 99-99-99 desconocido
 (19-22) --- Hora de inicio de los síntomas neurológicos 99-desconocido
 (23) --- Modo de inicio: 1-súbito (segundos)
 2-rápido (minutos)
 3-gradual (15 minutos a horas)
 4-paso a paso
 5-otro
 9-desconocido

- (24) --- Actividad al inicio:
 1-trabajo físico
 2-moderadamente físico
 3-no físico
 4-descanso
 5-sueño
 6-otro
 9-desconocido
- (25) --- Síntoma no neurológico asociado al inicio:
 0-no
 1-sí
 9-desconocido
- Especifique: _____
- Infección reciente: 0-no 1-sí 9-desconocido
- (26) --- a) oídos
 (27) --- b) nariz
 (28) --- c) garganta
 (29) --- d) senos
 (30) --- e) cuero cabelludo
 (31) --- f) tracto respiratorio superior
 (32) --- g) tracto respiratorio bajo
 (33) --- h) tracto urinario
 (34) --- i) tracto gastrointestinal
 (35) --- j) otra infección
- Trauma Reciente: 0-no 1-sí 9-desconocido.
- (36) --- a) cabeza
 (37) --- b) cuello
 (38) --- c) tronco
 (39) --- Extremidades superiores
 (40) --- Extremidades inferiores
 (41) --- otros traumas

V. SINTOMAS NEUROLOGICOS DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Código para las columnas (42) (59)

- 0-no
- 1-sí
- 9-desconocido

(42)	---	náusea
(43)	---	vómitos
(44)	---	mareos
(45)	---	vértigo
(46)	---	cefalea
(47)	---	debilidad generalizada
(48)	---	debilidad focal
(49)	---	diplopía
(50)	---	ceguera
(51)	---	afasia
(52)	---	debilidad
(53)	---	parálisis
(54)	---	pérdida de la sensibilidad
(55-57)	---	amaurosis monoocular
(58-60)	---	Estado de conciencia: 0-alerta 1-agitado 2-estupuoso 3-comatoso 9-desconocido

VI. EXAMEN FISICO

(61-63)	---	Altura (en centímetros)	999-desconocido
(65-66)	---	Peso (en libras)	999-desconocido
(67)	---	Estado nutricional:	1-emaciado 2-delgado 3-promedio 4-muscular 5-obeso 9-desconocido
(68-73)	---	Presión arterial en admisión.	9's-desconocido

(74-79)	---	Presión arterial más alta durante la hospitalización	9's-desconocido
(80)	---	Número de tarjeta	
(1-3)	---	Estudio Número	
(4-5)	---	Edad	
(6)	---	Sexo: 1-masculino 2-femenino	
(7-12)	---	Última presión arterial si el paciente sobrevivió 000-000 si el paciente falleció.	9's-desconocido
(13-15)	---	Pulso en admisión.	999-desconocido
(16-18)	---	Temperatura en admisión.	99.99-desconocido
(19)	---	Estado de conciencia: 0-alerta 1-agitado 2-estupuoso 3-comatoso 9-desconocido	
(20)	---	rigidez de nuca	
(21-22)	---	soplo carotídeo	
(23-24)	---	soplo subclavio	
(25-26)	---	soplo orbital o facial. Código para columnas (21)-(44)	
		0-no 1-sí 9-desconocido	
(27-28)	---	soplo femoral	
(29)	---	murmullo cardíaco	
(30)	---	soplo abdominal	
(31-32)	---	papiledema	
(33-34)	---	hemorragia retiniana	
(35-36)	---	hemianopsia	
(37-38)	---	paresia de los movimientos conjugados de los ojos	
(39-40)	---	desviación conjugada de los ojos (especificar lado)	
(41)	---	nistagmo	
(42-43)	---	ptosis	
(44-45)	---	reacción pupilar a la luz: 0-no 1-sí 9-desconocido	

- (46-47) --- reflejo corneal: 0-no 1-sí 9-desconocido
 (48) --- reflejo nauseoso: 0-no 1-sí 9-desconocido
 (49) --- deglución: 0-normal 1-anormal 9-desconocido
 (50-51) --- debilidad facial
 (52-53) --- debilidad de las extremidades
 (54-55) --- parálisis de las extremidades
 (56-57) --- disminución de la sensibilidad
 (58-59) --- reflejos incrementados
 (60-61) --- reflejos deprimidos. Código de columnas 51-58
 (62-63) --- espasticidad
 (64-65) --- flacidez
 (66-67) --- Babinski 0-no 1-sí 9-desconocido

VII. ESTUDIOS DE LABORATORIO

- (1-2) --- hematocrito
 (3-4) --- hemoglobina
 (5-6) --- glóbulos blancos
 (7-8) --- sedimentación
 (9-10) --- glicemia preprandial
 (11-12) --- glicemia postprandial

Proteína Sérica

- (13-14) --- Albúmina
 (15-16) --- Glóbulina
 (17-18) --- colesterol sérico
 (19-20) --- Triglicéridos séricos
 (21-22) --- Acido Urico
 (23-24) --- Nitrógeno de Urea
 (25) --- Creatinina

VIII. DIAGNOSTICO CLINICO

- (1) --- Infarto Cerebral (trombótico) Código:
 0-no
 1-sí
 9-desconocido
 (2) --- Infarto Cerebral (embólico)
 (3) --- Ataque Isquémico Transitorio
 (4) --- Hemorragia Cerebral
 (5) --- Hemorragia Subaracnoidea
 (6) --- Otro diagnóstico neurológico
 Especifique _____
 (7) --- Diagnóstico no neurológico
 Especifique _____
 (8-9) --- Fecha de egreso (día-mes-año) 00-00-00 si
 el paciente murió en el hospital.
 99-99-99 desconocido
 Causa de muerte _____
 (10) --- Número de tarjeta
 Recolector de datos _____
 Fecha _____

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Luis Fernando Salguero.

Dr.

ASESOR.

SATISFECHO:

Dagoberto Sosa.

Dr.

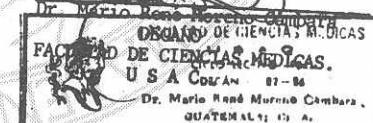
REVISOR.

APROBADO:



Hector
DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:



Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 4º).