

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HMP DE NEIVA EN
EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE FEBRERO 2010 A MAYO 2010

MONICA ROCIO MOSQUERA RODRIGUEZ

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA- HUILA
2011

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HMP DE NEIVA EN
EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE FEBRERO 2010 A MAYO 2010

MONICA ROCIO MOSQUERA RODRIGUEZ

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesor
Dr. VICTOR MANUEL MOLANO
Médico Internista

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA- HUILA
2011

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Julio del 2011

DEDICATORIA

*“Agradezco a Dios por la esperanza que me mueve
y el amor que me da felicidad.
A mis padres, por su amor, comprensión y paciencia.
A mis hermanos, por sus ánimos.
A mis amigos, por sus sueños.*

*A mi novio porque su amor y apoyo
me han servido de aliciente para
seguir adelante
por no soltar mi mano en los momentos más duros
y reír junto a mí en los más felices. . .”*

Mónica.

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa su agradecimiento a:

A la Doctora Dolly Castro Betancourt, Enfermera Especialista en Epidemiología, quien con su dedicación y empeño ha logrado que un esbozo de investigación se haya convertido en toda una realidad, haciendo de mi trabajo de grado un orgullo para mí y mi familia.

Al Doctor Víctor Manuel Molano, Médico Internista, quien por su paciencia, experiencia en el manejo de esta patología y liderazgo fue un pilar importante en la realización del mismo, digno de ser tomado como referente en el área de Medicina Interna para futuras investigaciones y toma de decisiones al respecto.

A todos mil gracias...

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	15
1. ANTECEDENTES	16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
3. JUSTIFICACIÓN	19
4. OBJETIVOS	20
4.1 OBJETIVO GENERAL	20
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
5. MARCO TEORICO	21
5.1 FACTORES DE RIESGO	21
5.2 DEFINICIÓN	22
5.3 ETIOLOGÍA	23
5.4 FISIOPATOLOGÍA	24
5.4.1 ECV Isquémico	24
5.4.2 ECV Hemorrágico	25
5.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	25
5.5.1 ECV Isquémico	26
5.5.1.1 Arteria Cerebral media	26
5.5.1.2 Arteria Cerebral anterior	26
5.5.1.3 Arteria Carótida interna	26
5.5.1.4 Arteria Cerebral posterior	26
5.5.1.5 Arteria Vertebral	27
5.5.1.6 Arteria Basilar	27
5.5.2 ECV Hemorrágico	28

		Pág.
5.6	ESTUDIOS PARACLÍNICOS Y ENFOQUE DIAGNÓSTICO	29
5.6.1	Estudios de Primera Fase	29
5.6.1.1	La Tomografía Computarizada (TC) no contrastada	29
5.6.1.2	La Resonancia Magnética con sus variantes (Imagen de difusión con RM y RM con perfusión)	30
5.6.2	El Estudio de segunda fase	31
5.6.2.1	Estudio vascular	31
5.6.2.2	Valoración Cardíaca	32
5.7	TRATAMIENTO	32
5.7.1	Medidas Generales	32
5.7.2	Manejo específico	33
5.7.2.1	ECV Isquémico	33
5.7.2.2	ECV Hemorrágica	38
6.	OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	42
7.	DISEÑO METODOLOGICO	44
7.1	TIPO DE ESTUDIO	44
7.1.1	Observacional descriptivo retrospectivo	44
7.2	POBLACION MUESTRA Y MUESTREO	44
7.2.1	Muestra	44
7.3	TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	44
7.4	INSTRUMENTO	44
7.5	FUENTE DE INFORMACIÓN	45
7.6	PLAN DE ANALISIS	45
7.7	CONSIDERACIONES ETICAS	45
8.	ANALISIS	46
9.	DISCUSION	48
10.	CONCLUSIONES	59

	Pág.
11. RECOMENDACIONES	60
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	61
ANEXOS	72

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Tipo de secuela presentada	50
Tabla 2. Asociación de hipertensión arterial	51
Tabla 3. Distribución por género y tipo de ECV	52
Tabla 4. Arteria cerebral comprometida según el tipo ECV	54
Tabla 5. Tipo enfermedad cerebrovascular /HTA asociada	55
Tabla 6. Diagnostico e HTA asociada	56

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Grafica 1.	Genero de la población	48
Grafica 2.	Distribución de edad de la población	48
Grafica 3.	Diagnostico establecido	49
Grafica 4.	Tipo de ECV	49
Grafica 5.	Arteria cerebral comprometida	50
Grafica 6.	Tipo de secuela presentada	51
Grafica 7.	Asociación de hipertensión arterial	52
Grafica 8.	Distribución por género y tipo de ECV	53
Grafica 9.	Arteria cerebral comprometida según el tipo ECV	55
Grafica 10.	Tipo enfermedad cerebrovascular /hta asociada	56
Grafica 11.	Diagnostico e HTA asociada	57

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Factores de riesgo para ECV	22
Figura 2. Manejo de Hipertensión Arterial en ACV isquémico	34
Figura 3. Criterios para el uso de r-tPA IV	35
Figura 4. Protocolo para la administración de activador de plasminógeno	36

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Cronograma de actividades.	73
Anexo B. Instrumento	74
Anexo C. Tabla de comparación de género corresponde a Grafica 1.	75
Anexo D. Tabla de distribución de edad corresponde a Grafica 2	75
Anexo E. Tipo de ECV corresponde a Grafica 4.	76
Anexo F. Tipo de arteria cerebral comprometida corresponde a Grafica 5	76

RESUMEN

El ECV 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 ECV 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 mas de 24 horas o conduciendo a la muerte, sin causa evidente a excepción del vascular. El resultado después de un ECV depende del alcance y sitio dañado en el cerebro, también de la edad del paciente y el estado previo del paciente.

La ECV hemorrágico tiene un riesgo más alto de muerte que el ECV isquémico, las muertes que ocurren dentro de la primera semana después del ECV son mayoritariamente debidas a los efectos directos del daño cerebral; Posteriormente sobre las complicaciones de la inmovilidad como la bronconeumonía, el tromboembolismo venoso, y accidentes cardiacos cada vez más comunes.

Palabras claves. ECV: Enfermedad Cerebro Vascular, HTA: Hipertensión Arterial, síndrome clínico, factores de riesgo, secuelas.

ABSTRACT

Stroke causes a vast amount of death and disability worldwide. In the Western world is the third leading cause of death after heart disease and cancers, is probably the most common cause of severe disability; Its incidence increases with age and most of aging populations. CVD is defined as a clinical syndrome characterized by rapidly increasing symptoms, signs and sometimes focal global (for patients in coma), loss of brain function with symptoms lasting more than 24 hours or leading to death without apparent cause vascular exception. The outcome after a stroke depends on the extent and site of the damage in the brain, also the patient's age and the previous state of the patient.

The hemorrhagic stroke have a higher risk of ischemic stroke death, deaths that occur within the first week after stroke are mostly due to the direct effects of brain damage, then the complications of immobility such as bronchopneumonia, venous thromboembolism, and cardiac accidents becoming more common.

Keywords. CVD cerebrovascular disease, HT: hypertension, clinical syndrome, risk factors, sequelae

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebrovascular se ha determinado como un problema de salud público que ocasiona una cantidad extensa de muertes e incapacidad alrededor del mundo entero. En la región occidental es la tercera causa de muerte tras las enfermedades del corazón y los cánceres, su incidencia aumenta con la edad y se multiplica por los innumerables factores de riesgo que afectan la sociedad como el tabaquismo, las dislipidemias y la hipertensión arterial.¹

Se define la Enfermedad Cerebrovascular (ECV) como un síndrome clínico caracterizado por síntomas rápidamente crecientes, señales focales y a veces globales, pérdida de función cerebral, con los síntomas que duran más de 24 horas y que pueden llevar a la muerte, sin causa evidente. El resultado después de un ECV depende del alcance y sitio dañado en el cerebro, también de la edad y el estado previo del paciente. La ECV de tipo hemorrágico tiene un riesgo más alto de muerte que la ECV isquémico, las muertes que ocurren dentro de la primera semana después del ECV son mayoritariamente debidas a los efectos directos del daño cerebral; Posteriormente sobre las complicaciones de la inmovilidad como la bronconeumonía, el tromboembolismo venoso, y enfermedades cardíacas son cada vez más comunes.²

Colombia ha sido uno de los países pioneros en los estudios poblacionales de la enfermedad cerebrovascular en Latinoamérica³. Sin embargo, aunque se ha podido profundizar en el conocimiento poblacional de esta enfermedad y en el aporte de nuevas estrategias terapéuticas agudas y de mantenimiento, aún no se logra un cambio sustancial en la frecuencia y en la discapacidad generada en la población. Esto hace que la mejor alternativa de intervención sea la prevención a través del control de los factores de riesgo, la educación de la población sobre signos tempranos y la necesidad de acortar los tiempos de atención en estos pacientes.

El presente estudio describe las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad cerebrovascular e identifica la influencia de los factores de riesgo en la ocurrencia de esta patología en la población hipertensa como una contribución al estudio de esta patología en nuestro medio.

1. ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud define la ECV como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular.⁴

El comportamiento epidemiológico de la ECV varía en las diferentes poblaciones como se ha demostrado por el proyecto MONICA (Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease), de la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁵. Los estudios epidemiológicos sobre la ECV en Latinoamérica se han visto limitados por diferentes razones como escasos recursos humanos y económicos y sus resultados podrían subestimar el verdadero impacto de esta enfermedad. A pesar de esto la OPS ha considerado la ECV como una verdadera epidemia.

Colombia ha sido en el contexto latinoamericano uno de los países pioneros en el estudio epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular. La población estimada para el año 2006 es de 46 millones de habitantes de los cuales el 4.4 por ciento superan los 65 años. La expectativa de vida de la población ha aumentado notablemente en las últimas décadas, de 64 años en 1964 a 71.4 años en el 2003, con un consecuente incremento de las enfermedades propias del envejecimiento como la ECV.⁶

Es por todo ello que se considera necesario que las acciones encaminadas a tratar todos estos factores determinantes de la salud, ligados al estilo de vida, aborden conjuntamente todos estos condicionantes. En definitiva, podemos afirmar que la promoción de la salud no tiene como objetivo principal la prevención de la enfermedad, sino fomentar el conjunto de factores que la determinan. Es importante proponer conductas de gran alcance, como son: seguir una alimentación saludable, realizar actividad física adecuada al sujeto, moverse en un ambiente saludable, etc. Si se logran estas conductas dentro de un marco ambiental y político que las potencie, la prevención de la mayoría de enfermedades que afectan a nuestra sociedad como es la alta prevalencia de cáncer gástrico se habrá alcanzado.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es una patología encefálica que constituye un problema de salud pública a nivel mundial teniendo una incidencia de 10 casos por cada 1000 habitantes en menores de 60 años, de 3 a 6 por cada 1000 habitantes y sobre los 65 años se eleva a 50 por 1000 habitantes⁷. Afecta principalmente a la población entre 45 y 65 años y la adulta mayor (mayores de 65 años). Se presenta con un cuadro clínico agudo y con una incidencia de mortalidad, en el primer episodio de 20-30%⁸. Constituyendo la tercera causa de muerte además de aquellos pacientes que la sobreviven tienen un alto porcentaje de quedar con alguna notable incapacidad física y laboral responsable de un importante gasto para el sistema de salud, descontando el perjuicio para el individuo y la sociedad que de ello se deriva.

Nuestro país no escapa a la situación teniendo una prevalencia que oscila entre 300 y 559 casos por 100.000 habitantes⁹, desconociéndose en gran parte del comportamiento específico de la enfermedad por subgrupos en nuestra población. El Hospital Universitario de Neiva, área de estudio de este trabajo, recibe un número importante de pacientes el cual corresponde a un gran porcentaje de la población no solo opita sino también parte del territorio del sur de Colombia.

Teniendo en cuenta que el médico debe tener conciencia de que el control de los principales factores de riesgo vascular para la ECV como son la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardiaca de tipo isquémico, así como el tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana, edad mayor de 60 años y el estilo de vida son la clave para lograr la reducción de la incidencia y prevalencia de este importante problema de salud. Si hacemos frente a todos estos problemas de salud que en su mayoría son modificables mediante enfoques de prevención de la enfermedad y promoción de la salud podremos cambiar significativamente cifras alarmantes que hoy nos alerta.

La comunidad neivana se ha ido convirtiendo en uno de los principales focos epidemiológicos de la enfermedad cerebro vascular en nuestro país, a ello se suma un precario interés y ningún antecedente de trabajos de investigación local que contribuyan a dilucidar las raíces de esta problemática social en salud, estas razones nos alerta y nos incita a investigar a fondo las causas específicas, o al menos las principalmente involucradas con la incidencia de esta patología; siendo este estudio viable ya que contamos con la colaboración del Hospital universitario HMP de Neiva, en donde nos brindan la información de los pacientes que cursan con ECV.

No hay legislación en contra de este tipo de investigación, ya que se respetara la identificación de cada paciente y los datos van a ser manejados confidencialmente, según las políticas de la OMS. No se viola ningún principio de ética médica, según nuestra legislación colombiana como se encuentra plasmado en la ley 23 de 1990.

¿Cuál es el perfil epidemiológico y los principales factores de riesgo biológicos involucrados en los pacientes diagnosticados con Enfermedad Cerebro Vascular del HUHMP en febrero 2010 a mayo 2010?

3. JUSTIFICACIÓN

Dentro del marco de la problemática de salud pública en el departamento huilense, es importante destacar la Enfermedad Cerebro Vascular, hecho preocupante en nuestra región, puesto que ocupa los primeros lugares dentro de las estadísticas de Colombia¹⁰. Lo anterior nos da a entender la situación en la cual los neivanos y resto de huilenses nos vemos involucrados, por el alto riesgo en el que incurrimos por el simple hecho de ocupar esta zona del país, pero tal vez no resaltan los orígenes de este problema, a lo cual está dirigida la presente investigación.

Son diferentes los factores de riesgo que abarca el evento cerebro vascular, y aún así en diversos estudios tan solo se limitan a señalar unos cuantos, como el factor hereditario y la predisposición genética por el grupo sanguíneo tipo A,¹¹ a esto debería sumarse los hábitos y costumbres biosicosociales que adopta la comunidad, asociación de factores que de algún modo exacerbaría la aparición del ECV.

Es por lo anteriormente descrito que nos incita, como miembros del sector salud, a la ejecución de la presente investigación para determinar de forma concreta si la vinculación de dichos hábitos generales adoptadas por la comunidad huilense, llegan a ser factores determinantes en la manifestación de la enfermedad cerebro vascular y constatar si dichos factores de riesgo son de carácter modificable para lograr alcanzar una mejoría y avance en la iniciativa de la prevención de la enfermedad y promoción de la salud en nuestra comunidad tomando como base los casos del Hospital Universitario de Neiva.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el perfil clínico y epidemiológico de la Enfermedad Cerebrovascular en el HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO de Neiva en el servicio de URGENCIAS en la especialidad de MEDICINA INTERNA en el periodo comprendido entre febrero de 2010 y mayo de 2010.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Especificar el perfil epidemiológico por genero y edad de los pacientes atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

Determinar las enfermedades asociadas encontradas en estos pacientes precisando en la Hipertensión Arterial.

Establecer el tipo de ECV que los pacientes presentaron de acuerdo con los resultados de la tomografía axial computarizada de cráneo realizada.

Determinar el tipo de secuela que presentan los pacientes tras sufrir un ECV.

Clasificar el estado de los pacientes de alta del servicio como egresados vivos o fallecidos.

5. MARCO TEORICO

La enfermedad cerebro-vascular (ECV) comprende un grupo de condiciones patológicas, las cuales tienen como característica común la disfunción del tejido cerebral que resultan de un desbalance entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros sustratos, incluyendo además las condiciones en las cuales el proceso primario es de naturaleza hemorrágica.¹²

En Colombia, la enfermedad cerebro-vascular se ubica entre las primeras causas de muerte en adultos, solamente superada por la violencia y la enfermedad coronaria.¹³ Existen en el país varios estudios encaminados a establecer las características epidemiológicas de la ECV (Universidad de Antioquia¹⁴, Universidad Industrial de Santander, Ministerio de Protección Social y Asociación Colombiana de Neurología), los cuales mostraron una prevalencia de la enfermedad entre 500-600/ 100.000 habitantes, una incidencia anual de 90/ 100.000 habitantes, con una tasa de mortalidad de 16.2/ 100.000 habitantes¹⁵.

La ECV constituye una importante causa de discapacidad y deterioro en la calidad de vida, por las secuelas a largo plazo, que se presentan en una gran cantidad de pacientes. Cerca del 88% de los casos de ECV son de etiología isquémica, y 12 % son hemorrágicos, la mayoría de los eventos agudos ocurren en personas por encima de los 65 años con ligero predominio en hombres, con una razón de 1.3: 1.¹⁶

5.1 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo en ECV pueden ser agrupados en factores de riesgo inherentes a características biológicas de los individuos (edad y sexo), a características fisiológicas (presión arterial, colesterol sérico, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías y glicemia¹⁷), a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo (consumo de cigarrillo o alcohol¹⁸, uso de anticonceptivos orales), y a características sociales o étnicas. La existencia de patología cardíaca como fibrilación auricular, cardiomiopatías dilatadas, presencia de trombos murales, o válvulas protésicas se ha relacionado con eventos de cardioembolismo.¹⁹

El mayor factor de riesgo para ECV sea isquémica o hemorrágica es la hipertensión arterial en personas de todas las edades y de ambos sexos. Cerca de 40% de las ECV se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140

mmHg. La hipertensión promueve la aterosclerosis en el arco aórtico y en las arterias cervicales, causa aterosclerosis y lipohialinosis en las arterias cerebrales penetrantes de pequeño diámetro, y contribuye, adicionalmente, en la génesis de la enfermedad cardíaca.²⁰

Figura 1. Factores de riesgo para ECV

FACTORES DE RIESGO	
No modificables	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: A partir de los 55 años la incidencia de ECV se duplica con cada década. • Raza: Se observa mayor incidencia en población de raza negra frente a la de raza blanca
Modificables	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión Arterial: La HTA sistólica aislada incrementa el riesgo de ECV de 2-4 veces • Tabaquismo • Dislipidemias • Diabetes Mellitus
<p><i>Fuente : Tomado y modificado de: Liebetrau M, Steen B, Skoog I. Stroke in 85-year-olds: prevalence, incidence, risk factors, and relation to mortality and dementia. Stroke 2003; 34: 2617-22</i></p>	

5.2 DEFINICIÓN

La Enfermedad cerebro-vascular (ECV) es un término empleado para describir un proceso agudo o crónico, de tipo isquémico o hemorrágico que causa lesión neuronal. A su vez el ECV hemorrágico puede ser intraparenquimatoso o hemorragia subaracnoidea.

El Ataque cerebro-vascular (ACV): (Stroke-Ictus), hace referencia a todo evento cerebro-vascular agudo, sea isquémico o hemorrágico.

El Infarto cerebral: Es la necrosis tisular producida por aporte sanguíneo regional insuficiente al cerebro, que produce manifestaciones clínicas de acuerdo a la zona cerebral afectada.

Ataque Isquémico Transitorio: Defecto circulatorio breve, que produce síntomas idénticos a los de una ECV con recuperación total, en un período menor de 24 horas, producida por disfunción neuronal reversible.^{21,22,23}

5.3 ETIOLOGÍA

La lesión histopatológica de la oclusión cerebrovascular depende del grado y la duración de la alteración del flujo sanguíneo. Existe una vulnerabilidad neuronal diferente al daño isquémico, que no se relaciona muchas veces con la duración o severidad de la isquemia tisular, de manera que sólo algunas poblaciones de neuronas son afectadas²⁴. La etiología del ECV se puede distribuir o clasificar así, según el tipo y el origen de presentación:

- ECV Isquémico:
 - Enfermedad aterotromboembólica
 - Arteriopatías primarias :
 - ✓ Arteritis de la temporal
 - ✓ PAN
 - ✓ Granulomatosis Wegener.
 - Enfermedades hematológicas:
 - ✓ Policitemia
 - ✓ PTI
 - ✓ Enf. de células falciformes
 - ✓ Déficit de proteína C o S
- ECV Hemorrágico:
 - Intraparenquimatosa :
 - ✓ Hipertensiva
 - Inducida por Cocaína
 - Malformaciones Arterio-venosas
 - Angiopatía cerebral amiloide
 - Tumor cerebral
 - Trauma
 - Subaracnoidea: Ruptura de Aneurismas
- Malformaciones Arterio-venosas

5.4 FISIOPATOLOGÍA

El cerebro depende de forma crítica de la suplencia adecuada de sangre oxigenada y rica en glucosa debido a que tiene mínimas reservas de energía y una actividad metabólica alta y continua.²⁵

El flujo sanguíneo cerebral es de 40 a 60 CC/ 100 g de tejido/ minuto, y depende de factores neurogénicos y químicos relacionados con condiciones metabólicas locales y sistémicas,²⁶ y es mantenido en niveles constantes a pesar de variaciones amplias de la presión arterial sistémica, gracias a la *autorregulación*.²⁷ En la ECV la autorregulación se pierde y las células sufren un desequilibrio entre el aporte y requerimiento de oxígeno y glucosa, por lo que se produce alteración en su metabolismo, que finalmente lleva a la activación de procesos de destrucción de membrana y muerte celular. Otros factores que influye en el flujo sanguíneo cerebral son el pH sanguíneo, la PaO₂, el hematocrito y la presión intracraneal (PIC).²⁸

5.4.1 ECV Isquémico. El principal mecanismo causal de la enfermedad cerebrovascular isquémica se encuentra representado por fenómenos trombóticos y embólicos, que surgen en la mayor parte de los casos como consecuencia de la ruptura o ulceración de una placa aterosclerótica.²⁹ Cuando hay predominio de mecanismos trombóticos suelen presentarse signos clínicos intermitentes, fluctuantes, que empeoran a lo largo de varios minutos u horas. Los accidentes de tipo embólico suelen presentarse de forma más abrupta.

Según el mecanismo de isquemia se puede clasificar en:

- Atero-trombo-embólico (15-40%): Debido a ruptura de placa ateromatosa de vaso cerebral, que origina la formación de un trombo que puede ocluir la luz del vaso o puede desprenderse y convertirse en émbolo (embolias arteria-arteria), que ocluirá la luz de vasos más distales.³⁰
- Cardioembólico (15-30%): Émbolos (coágulos, aire, grasa, bacterias) provenientes del corazón o grandes vasos, provocan el proceso obstructivo en el lecho vascular. Asociado frecuentemente a procesos, como fibrilación auricular e Infarto agudo de miocardio.³¹

- Lacunar (15-30%): Son pequeños infartos que aparecen en la profundidad de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales y del tronco encefálico, que surge por la oclusión de vasos, cuyo diámetro varía entre 30-100 micras. Suele deberse a lipohialinosis producida por la hipertensión o por aterosclerosis de las pequeñas arterias penetrantes.³²
- ECV isquémico criptogénico: En variable proporción no se encuentra una causa aparente del evento isquémico. En el ECV isquémico existe un núcleo de isquemia intensa “núcleo isquémico”, que está rodeado por un área de perfusión reducida “penumbra isquémica”, donde las células pueden permanecer viables por varias horas.³³

5.4.2 ECV Hemorrágico

- Intraparenquimatoso: La principal causa de hemorragia parenquimatosa se debe a la ruptura espontánea de pequeñas arterias cerebrales profundas secundaria a hipertensión arterial, con mayor frecuencia en ganglios basales, parte profunda del cerebelo y protuberancia. La hemorragia puede causar compresión de estructuras adyacentes y llegar a producir herniación y muerte, o puede también disecar tejido hasta ocupar espacio ventricular, incrementado la morbilidad y el riesgo de producir hidrocefalia.³⁴
- Hemorragia Subaracnoidea: Ocurre principalmente por la ruptura de aneurismas ubicados en el polígono de Willis, cisternas basales o parénquima cerebral adyacente al espacio subaracnoideo.³⁵ La ubicación más frecuente de estos aneurismas incluye la unión entre arteria comunicante anterior y art. Cerebral anterior, la unión entre la art. Comunicante posterior y la art. Carótida interna y la bifurcación de la art. Cerebral media. La pared de los aneurismas carece de lámina elástica interna y el tejido fibroso sustituye el músculo liso en la capa media, haciéndola menos resistente a las presiones intrarteriales.³⁶ La ruptura ocurre en el lugar más frágil de la pared. Al romperse el aneurisma la PIC presenta un rápido incremento y puede estar acompañado de un vasoespasmo intenso y transitorio que puede explicar los casos de pérdida de la conciencia.³⁷

5.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones neurológicas vinculadas al ECV pueden ser muy diversas y complejas y dependen principalmente del área irrigada por la arteria comprometida:

5.5.1 ECV Isquémico

5.5.1.1 Arteria Cerebral media. Presenta ramas corticales que irrigan la superficie del hemisferio cerebral, excepto el polo frontal, occipital y circunvoluciones temporales inferiores; y ramas penetrantes, que irrigan una porción de los ganglios basales. Si se ocluye totalmente en su origen, se presentará hemiplejía contralateral, hemianestesia, hemianopsia homónima y afasia global si es el hemisferio dominante. Los síndromes parciales se presentan con monoparesia de extremidades superiores, o debilidad facial con afasia motora.³⁸

5.5.1.2 Arteria Cerebral anterior. Se divide en dos porciones; la precomunicante y la postcomunicante. La oclusión proximal de esta arteria, suele tolerarse bien debido a la existencia de flujo desde la art. cerebral anterior contralateral, gracias a la art. comunicante.³⁹ Si la oclusión se realiza en la porción postcomunicante se presentará parálisis y déficit sensitivo de extremidad inferior contralateral, incontinencia urinaria, abulia (retraso en las respuestas verbales y motoras), como manifestaciones de la isquemia en el polo frontal.⁴⁰

5.5.1.3 Arteria Carótida interna. Se producen síntomas similares a los de la oclusión proximal de la arteria cerebral media. Puede aparecer sintomatología oftalmológica debido a que la perfusión del nervio óptico y de la retina está a cargo de esta arteria.⁴¹

5.5.1.4 Arteria Cerebral posterior. Se pueden producir dos síndromes:

- Sind. Precomunicante por afectación de ramas penetrantes que irrigan zonas mesencefálicas, subtalámica y talámicas. Puede producir hemiplejía, ataxia contralateral, parálisis del III par craneal. Una parálisis del III par combinada con ataxia contralateral constituye el Síndrome de Claude, o con hemiplejía contralateral, representa el Sind. De Weber. La oclusión de ramas talámicas puede producir el Sind. de Déjérine y Roussy, caracterizado por déficit de sensibilidad profunda y superficial contralateral y semanas o meses después aparece dolor urente incapacitante en las zonas afectadas.⁴²

- Sind. Postcomunicante produce isquemia de la superficie cortical de la cara interna de los lóbulos occipital y temporal. Las principales manifestaciones son la hemianopsia homónima contralateral y pérdida de la memoria, por compromiso del hipocampo.

5.5.1.5 Arteria Vertebral. La obstrucción de la arteria subclavia izquierda proximalmente al origen de la arteria vertebral puede producir síntomas de isquemia vertebrobasilar debido a inversión de flujo en la arteria vertebral izquierda producida al ejercitar la extremidad superior izquierda (fenómeno de robo de la subclavia).

La obstrucción de ramas perforantes causa un síndrome bulbar medial con hemiplejía, hipoestesia de la propiocepción ipsilaterales y parálisis de la mitad de la lengua. La oclusión proximal de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) da lugar al peculiar síndrome bulbar dorsolateral o de Wallenberg, con pérdida de la sensibilidad termoalgésica en la hemicara ipsilateral y en el hemicuerpo contralateral, síndrome cerebeloso ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral, síntomas autonómicos y parálisis de pares bajos (IX, X). La obstrucción distal de la PICA origina un infarto cerebeloso.⁴³

5.5.1.6 Arteria Basilar. El cuadro debido a obstrucción de la arteria basilar puede ser originado por oclusión de la misma o por oclusión de las arterias vertebrales (síndrome de oclusión vertebrobasilar).⁴⁴ Cuando se ocluye el extremo distal de la arteria basilar se produce un cuadro grave de presentación clínica variable que combina síntomas debidos a infarto bilateral del mesencéfalo, tálamos, lóbulos occipitales, y zona medial posteroinferior de los lóbulos temporales, incluso todos ellos simultáneamente. Es conocido como síndrome del techo de la basilar o "top basilar".⁴⁵

Otro importante síndrome basilar es la trombosis basilar, que suele cursar con un infarto progresivo en el que se van sumando en horas signos y síntomas dependientes de disfunción de estructuras mesencefalopontinas y cerebelosas.⁴⁶ La oclusión de ramas de la arteria (arterias paramedianas, arterias circunferenciales, arteria cerebelosa superior y arteria cerebelosa anteroinferior) produce diferentes combinaciones de déficit motores y sensitivos unilaterales, bilaterales o alternos, cerebelosos, oculomotores nucleares e internucleares, disminución del nivel de consciencia, disartria o disfagia, generando diferentes síndromes clínicos (protuberancial superior dorsal y ventral, inferior dorsal y ventral, síndrome de cautiverio)⁴⁷

- **Infarto Lacunar.** La HTA es el principal factor de riesgo para desarrollar este síndrome. Suele ir precedido de episodios de isquemia transitoria. Después de la lesión suele haber recuperación, que inicia al cabo de horas o días y pasadas varias semanas o meses puede haber mejoría completa o parcial. Los síndromes lacunares mas frecuentes son⁴⁸:

- a. Hemiparesia motora, incluyendo la cara
- b. Ictus sensitivo puro
- c. Hemiparesia atáxica
- d. Disartria y mano o brazo torpes
- e. Hemiparesia motora pura con afasia motora

5.5.2 ECV Hemorrágico

Intraparenquimatoso: Suele presentarse con déficit neurológico focal de inicio brusco, que continúa empeorando en 30 a 60 minutos. La hemiplejía contralateral es el principal síntoma, por afección del putamen.⁴⁹ En casos leves hay desviación de la comisura labial, lenguaje titubeante, paresia progresiva, y los ojos se desvían hacia el lado contrario. Si la hemorragia es voluminosa se presenta compromiso del estado de conciencia con signos de compresión de tronco encefálico.⁵⁰

Hemorragia subaracnoidea: La cefalea súbita, retroocular irradiada a región cervical, descrita por el paciente como “el peor dolor de cabeza de su vida” es característica.⁵¹ El vómito y los signos de irritación meníngea se presentan con frecuencia. Puede haber pérdida de la conciencia, hasta en un 50% de los casos y ocasionalmente crisis convulsivas. Se puede presentar déficit neurológico focal por la compresión directa de los pares craneales por los aneurismas.⁵²

Según su intensidad, se clasifica en 5 grados, dependiendo de la severidad de los síntomas y del compromiso del estado de conciencia.^{53,54}

- Grado I: Asintomático o con leve cefalea o rigidez nuchal.
- Grado II: Cefalea de moderada a severa, rigidez nuchal y parálisis de un par craneal.
- Grado III: Somnoliento, difuso y leve déficit focal.
- Grado IV: Estupor.
- Grado V: Coma profundo, rigidez de descerebración.

Dentro de la evolución de la HSA, se debe tener presente las complicaciones neurológicas más frecuentes, como: Hidrocefalia aguda, que se presenta en cerca del 20 % de los pacientes durante los primeros 3 días, con disminución progresiva del estado de alerta.⁵⁵ El resangrado, es la complicación más devastadora, con tasas de mortalidad de 70-90% con el pico de máxima incidencia en las primeras

48 horas. El vasoespasma se puede presentar durante los primeros 14 días, con una frecuencia máxima en los días 6-8 post-HSA.⁵⁶

5.6 ESTUDIOS PARACLÍNICOS Y ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Debido a que el tiempo que transcurra desde el comienzo de los síntomas hasta el inicio del tratamiento es determinante para las medidas terapéuticas que se le puedan ofrecer al paciente y para el pronóstico, se deben tener un enfoque sistemático que permita una valoración e identificación rápida del ECV y la toma de decisiones dentro de un intervalo temporal terapéutico.

Después de la realización de una historia clínica y un examen físico y neurológico completos, se complementa el estudio con exámenes paraclínicos. El estudio paraclínico del ECV se puede dividir en dos fases:

5.6.1 Estudios de Primera Fase. Que confirmen o descarten de forma rápida el diagnóstico de ECV para tomar una decisión terapéutica inicial.⁵⁷ Incluyen exámenes de imagen que son útiles en la confirmación inicial del diagnóstico y paraclínicos que descarten otra posible etiología del déficit neurológico, como; epilepsia, lesiones ocupantes de espacio, neuroinfección, hipoglucemia, migraña, etc. Entre los exámenes de imagen se encuentran:

5.6.1.1 La Tomografía Computarizada (TC) no contrastada. Es la técnica más utilizada para el estudio imagenológico inicial, debido a su mayor disponibilidad. Aunque la TC tiene poca sensibilidad para la identificación del infarto cerebral hiperagudo (0-6 horas), si posee una gran sensibilidad para el diagnóstico de hemorragia intracerebral y otras condiciones que contraindicarían la trombolisis en estos pacientes.⁵⁸ En la etapa aguda (6-24 horas) empiezan a aparecer signos que sugieren áreas de infarto cerebral:

- Borramiento de los surcos, por acumulación intracelular de líquido
- Pérdida de diferenciación entre la sustancia gris y la blanca particularmente en la porción lateral de la ínsula.
- Hipodensidad de ganglios basales, con borramiento de la claridad de la cápsula interna, en casos de infarto cerebral profundo.

La presencia de estos cambios en una importante área cerebral (> 1/3 del territorio de la arteria cerebral media) se han asociado a un resultado desfavorable de la terapia trombolítica.

Otro hallazgo presente en ocasiones, es el aumento de la hiperdensidad en el trayecto de la arteria cerebral media (Signo de la arteria cerebral media hiperdensa), indicativo de un émbolo o trombo alojado en la primera porción de este vaso y es indicador de un pobre pronóstico; sin embargo la presencia de este signo no contraindica la trombolisis IV y se deben considerar estrategias de recanalización complementarias.⁵⁹

Durante el período subagudo (1-7 días), hay incremento del edema y efecto de masa, siendo predominante durante los dos primeros días, para disminuir posteriormente.⁶⁰ En los dos primeros días también se puede encontrar una transformación hemorrágica, que usualmente se presenta en forma de punto hemorrágicos sin significancia clínica; pero en una pequeña porción de los pacientes, sobre todo en aquellos que recibieron terapia trombolítica o anticoagulación, la transformación hemorrágica puede tomar forma de un franco hematoma parenquimatoso y causar deterioro clínico. El infarto crónico (más de 7 días), se caracteriza por hipodensidad marcada y ausencia de efecto de masa, teniendo densidad similar a la del LCR.⁶¹ La TC es muy útil y confiable en la detección de sangrados ya sean intraparenquimatosos o subaracnoideos, ya que aparecen como un área de hiperdensidad fácilmente identificable.⁶²

La TC contrastada no se utiliza en la evaluación primaria del ECV, porque no mejora la detección de las alteraciones isquémicas durante las primeras 24 horas y aumentaría el riesgo en caso de que el ECV sea de origen hemorrágico.⁶³

Recientes avances tecnológicos ofrecen otras modalidades con la TC, como la angiografía de tomografía computarizada, que es una reconstrucción tridimensional de la vasculatura cerebral resaltada por el material de contraste que se aplica de forma I.V.⁶⁴

5.6.1.2 La resonancia magnética con sus variantes (Imagen de difusión con RM y RM con perfusión). La RM tiene mayor sensibilidad para detectar infartos que la TC, además presenta ventajas en la identificación de infartos lacunares y pequeños ECV corticales lesiones en fosa posterior, donde la TC tiene limitación por artefactos. Aunque la RM es superior a la TC para la identificación del ECV agudo, la RM convencional no tiene buena sensibilidad para detectar isquemia cerebral durante las primeras horas que son críticas al momento de decidir el inicio

del tratamiento.⁶⁵ Por esta razón se han creado nuevas técnicas, como la imagen de difusión con RM, que permite reconocer el infarto en fases agudas e hiperagudas, incluso pocos minutos después de la oclusión arterial. La gran desventaja de estos nuevos métodos es el poco acceso que se tiene a ellos, sobre todo en nuestro medio.⁶⁶

Además de las pruebas imagenológicas, en la primera fase del estudio paraclínico del ECV se deben tomar de forma sistemática otros exámenes que permitan descartar otras causas del déficit neurológico⁶⁷:

- Hemograma completo, parcial de orina, perfil bioquímico con electrolitos y función renal para descartar anomalías metabólicas y hematológicas como hipoglicemia, policitemia, DM 2, uremia.
- Tiempos de coagulación para investigar posibles anomalías de factores que intervienen en la cascada de la coagulación, como déficit de proteína S y C, factor V Leiden, Etc.
- Pruebas toxicológicas en sangre y orina, principalmente en jóvenes, en quienes se debe indagar sobre abuso de drogas, especialmente metabolitos de amfetamina y cocaína, cuando se trata de una hemorragia intraparenquimatosa.

5.6.2 El Estudio de segunda fase. que incluye estudio vascular y valoración cardiaca, pueden ser determinantes en la toma de conductas terapéuticas encaminadas a evitar un nuevo episodio de la ECV.

5.6.2.1 Estudio vascular

- Angiografía cerebral, es el patrón de oro en el estudio de vascularización del SNC. Documenta los sitios de oclusión y la presencia de irrigación colateral, sin embargo presenta importantes tasas de morbi-mortalidad. Es muy importante en el estudio de hemorragia Subaracnoidea.⁶⁸
- Dúplex de arterias carotídeas, para determinar el grado de estenosis de estos vasos.
- Doppler transcraneal, para el estudio de vasos intracraneales de distinta profundidad y localización, incidiendo a través de varias ventanas craneales.⁶⁹

5.6.2.2 Valoración Cardíaca⁷⁰. Ecocardiograma transtorácico o transesofágico, sirve para evaluar las válvulas cardíacas, la función del ventrículo izquierdo y para detectar defectos de movimientos de la pared y trombos intracardíacos.

Monitoría Holter, evaluación electrocardiográfica continua y prolongada para detectar la presencia de fibrilación auricular intermitente.

5.7 TRATAMIENTO

5.7.1 Medidas Generales.

Vía aérea, soporte ventilatorio y aporte de oxígeno. Se debe mantener SaO₂ >= de 95%. Si es menor se debe dar aporte de oxígeno.

Temperatura. El aumento de temperatura en ECV, se ha asociado a pobre pronóstico, por esto debe ser manejada con agentes antipiréticos.⁷¹

Glicemia. La hipoglicemia debe ser rápidamente corregida, ya que aumenta el daño neurológico. La hiperglicemia frecuentemente acompaña ACV severos, y se asocia a mal pronóstico en pacientes con DM 2, sin embargo no hay evidencia que soporte que la disminución de la glicemia en pacientes no diabéticos mejore los resultados del tratamiento.⁷²

Tensión Arterial. En las primeras horas posteriores al accidente cerebro-vascular es frecuente encontrar una elevación ligera o moderada de la T.A, que generalmente es transitoria y cede de manera gradual sin tratamiento.

Las actuales revisiones no recomiendan el tratamiento de hipertensión leve o moderada en el ECV isquémico en ausencia de otra disfunción orgánica o en pacientes que no sean candidatos para terapia trombolítica. Un tratamiento agresivo de la T.A. puede empeorar la lesión isquémica sobre todo en aquellos pacientes con HTA subyacente.⁷³

Sin embargo, algunas situaciones pueden requerir manejo antihipertensivo urgente como la encefalopatía hipertensiva, tras conversión hemorrágica significativa del infarto, isquemia miocárdica o disección aórtica, edema pulmonar agudo o falla renal aguda. El manejo antihipertensivo en el ECV con HTA severa

es controvertido, sin embargo se tiene como consenso, que en presencia de tensión arterial diastólica mayor de 120 mmHg o de tensión arterial sistólica mayor de 220 mmHg se debe suministrar tratamiento antihipertensivo.⁷⁴

La disminución de las cifras tensionales debe ser gradual, para lo cual se utilizan medicamentos I.V o por V.O. Se prefieren medicamentos como el labetalol para uso parenteral, debido a su mínimo efecto vasodilatador cerebral, pero también se puede utilizar el nitroprusiato de sodio. Entre los medicamentos para uso oral se encuentran el captopril o el nicardipino. El nifedipino sublingual debe ser evitado, debido a la rápida caída de la T.A. que produce.⁷⁵

En pacientes en quienes está indicado dar tratamiento trombolítico, se debe tener un buen control de la T.A. antes, durante y 24 horas después. La terapia trombolítica no se recomienda en pacientes con TAS > 185 mmHg o TAD > 110 mmHg en el momento del tratamiento. (Ver Figura 1)⁷⁶

5.7.2 Manejo específico

5.7.2.1 ECV Isquémico

Trombolisis Intravenosa. Aunque son muchos los agentes trombolíticos intravenosos, en el ECV isquémico, sólo el activador tisular del plasminógeno recombinante (r t-PA) ha demostrado ser seguro y eficaz cuando se administra a pacientes seleccionados.^{77,78} (Ver Figura 2 y 3).

Figura 2. Manejo de Hipertensión Arterial en ACV isquémico

TRATAMIENTO HIPERTENSION ARTERIAL EN ECV ISQUEMICO	
TENSION ARTERIAL	TRATAMIENTO
Paciente no elegible para terapia trombolítica	
TAS <220 o TAD < 120	Observación sin Intervenir
TAS>220 O TAD 121-140	Labetalol 10-20mg IV en 1 a 2 min Se puede repetir la dosis o doblarla cada 10min (máx. 300mg) o nicardipino 5mg/h IV infusión como dosis inicial; titular según efecto deseado incrementando 2,5mg/h cada 5 minutos máximo 15mg/h, meta de reducción 10-15% de TA
Pacientes elegibles para terapia trombolítica	
Pretratamiento	
TAS > 185 TAD > 110	Labetalol 10-20mg IV en 1-2 min Si no se mantiene TA en valores deseados no trombolizar
Durante y después del tratamiento	
1. Monitoría de TA	Control de TA cada 15 min por 2 horas, después cada 30 min por 6 horas y cada 4 horas por 16 horas
2. TAD >140	Nitroprusiato de sodio 0,5mcg/kg/min infusión IV titulado
3. TAS>230 o TAD121-140	Labetalol 10mg IV en 1-2 min repetir hasta máximo 300mg o goteo de 2 a 8mg/min o Nicardipina 5mg/h infusión IV titulado goteo a máximo 15mg/h. Si no se controla TA con labetalol, considerar nitroprusiato
4. TAS 180-230 o TAD 105-120	Labetalol 10mg IV en 1 a 2 min; repetición titulada a máximo 300mg o goteo a máximo 2 a 8mg/min
Fuente: Tomado y modificado de. Intracranial aneurysms and arterial hipertensión: a review and hipótesis. Surg Neurol.2000. 53: 530-542.	

Figura 3. Criterios para el uso de R-TPA IV

CRITERIOS DE ELIGIBILIDAD PARA TRATAMIENTO CON r t-PA INTRAVENOSO	
Tomado y Modificado The NINDS r-TPA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995; 333:1581-1587.	
1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Edad \geq 18 años • Diagnóstico de ACV isquémico con comienzo claro de síntomas en las 3 horas anteriores • Ausencia de signos de hemorragia en la TC sin contraste
2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	<p>Historia clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracraneal previa • Antecedentes de neoplasia, aneurisma o malformación arteriovenosa intracraneal • ACV o traumatismo craneoencefálico en los últimos 3 meses • Cirugía mayor o biopsia de un órgano parenquimatoso en los 14 días anteriores • Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 21 días precedentes • Infarto de miocardio reciente • Convulsión al comienzo del accidente cerebro-vascular • Antecedente de alteración en la hemostasia de tipo hereditario o adquirido • Uso actual de anticoagulantes orales con TP > 15 seg. • Uso de heparina en las 48 horas previas con TPT prolongado <p>Al examen físico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos neurológicos que mejoran con rapidez • Déficit neurológico leve aislados, como ataxia, disartria, o pérdida de sensibilidad • PAS > 185 o PAD > 110 mmHg <p>Paraclínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos de hipodensidad importante o borramiento de surcos en TC en un área superior a un tercio del territorio de la art. cerebral media. • Recuento plaquetario < 100.000/mm³ • Glicemia < 50 mg/dL o > 400mg/DI

Figura 4. Protocolo para la administración de activador de plasminógeno.

PROTOCOLO PARA LA ADMINISTRACIÓN DEL R T-PA
1. Obtener consentimiento informado del paciente o de familia, explicando riesgos 2. Calcular la dosis total del r t-PA, 0.9 mg/Kg (no usar dosis cardiaca) 3. Administrar el 10% de la dosis total de r t-PA en bolo IV durante 1 minuto
4. Iniciar el goteo IV del 90% de la dosis total que se pasará en una (1) hora 5. Mantener una PAS < 185 y PAD < 110 mmHg 6. Ingreso del paciente a la UCI después de la trombolisis
Fuente: Tomado y Modificado de: Code stroke: Rapid transport, triage and treatment using r-TPA therapy. The NINDS rtPA stroke study group. J Neurosci Nurs 1997; 29:361-366.

Trombolisis intrarterial. La trombolisis intrarterial se considera como una opción en el tratamiento de pacientes seleccionados con un ECV isquémico por oclusión de la arteria cerebral media, de menos de 6 horas de evolución. Sin embargo este tratamiento no ha sido aprobado por la FDA ya que se ha asociado a un aumento del riesgo de sangrado intracraneal.⁷⁹

Hasta la fecha gran parte de la información que se tiene a cerca de esta medida terapéutica se ha obtenido por la utilización de prourokinasa como agente trombolítico. Actualmente se están llevando a cabo estudios para evaluar la eficacia y seguridad de la utilización intrarterial del r t-PA.⁸⁰

Anticoagulantes. La administración parenteral (intravenosa y subcutánea) temprana de heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular o de heparinoides (glucosaminoglucanos naturales o semisintéticos estructuralmente relacionados con la heparina) se asocia con un incremento de serias complicaciones hemorrágicas en el manejo del ECV.⁸¹ Estos medicamentos aumentan el riesgo de transformación hemorrágica sintomática, especialmente en pacientes con ACV severos, y además aumenta el riesgo de hemorragias en otras partes del cuerpo.⁸²

La temprana administración de anticoagulantes no se asocia con disminución en las tasas de recurrencia, ni con mejores resultados en el manejo del ECV.⁸³ Sólo en el subgrupo de pacientes con ECV secundario a extensas lesiones ateroscleróticas, se ha demostrado una discreta mejoría en los resultados del tratamiento con la utilización de anticoagulantes, sin embargo, se requiere mayor información para considerar su efectividad en estos pacientes.⁸⁴

Por las razones anteriores, la anticoagulación de urgencia no está recomendada en pacientes con ECV moderado-severo en las primeras 24 horas después de la trombolisis.

Antiplaquetarios. Se recomienda la administración de ASA en las primeras 24 a 48 horas del ACV isquémico para la mayoría de pacientes. Los estudios realizados con ASA para el manejo del ECV isquémico han demostrado su utilidad en la prevención de recurrencias de nuevos episodios y en la disminución de tasas de mortalidad e invalidez si es utilizada dentro de las primeras 24 a 48 horas.⁸⁵

La Administración de ASA dentro de las primeras 24 horas de la terapia trombolítica No está recomendada, ya que aumenta el riesgo de sangrado.⁸⁶ Hasta la fecha se han realizado algunos estudios que muestran la eficacia y seguridad de los inhibidores del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa, sin embargo no hay suficiente información que justifique recomendar su uso en ECV isquémico.⁸⁷

Procedimientos Terapéuticos. Hasta la fecha no hay suficiente evidencia a cerca de la eficiencia y seguridad de intervenciones quirúrgicas (Endarterectomía carotídea, Bypass arterial Extracraneal-Intracraneal) y de técnicas intervencionistas neurorradiológicas, que permitan recomendar su uso en la etapa aguda del ECV.

Neuroprotección. Actualmente se están realizando estudios que evalúan el efecto neuroprotector de varios agentes, sin embargo a la fecha no hay información que permita recomendar el uso de ningún medicamento para neuroprotección en el ECV.

Cuidados generales. Los pacientes deben ser monitorizados estrechamente, especialmente durante las primeras 24 horas, en una unidad especial de cuidados para pacientes con ACV.

La movilización temprana y la anticoagulación profiláctica subcutánea son medidas fuertemente recomendadas para prevenir complicaciones como neumonía, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, úlceras por presión y contracturas.

Se debe vincular a los pacientes, lo más pronto posible a programas de rehabilitación para disminuir al máximo las secuelas.

5.7.2.2 ECV Hemorrágica

Hemorragia Intracraneana. Después de asegurar la vía aérea, ventilación y estabilización hemodinámica, el control de la tensión arterial y de la presión intracraneana adquiere gran importancia para asegurar una adecuada perfusión cerebral, y disminuir el efecto de masa producido por el edema que rodea el área hemorrágica.⁸⁸

Tratamiento de la TA en la Hemorragia intracerebral. Si la PAS es > 230 o la PAD es > de 140 mmHg en dos lecturas separadas por cinco minutos administrar nitroprusiato de sodio IV (0.5-10 mcg/Kg/min)

Si la PAS es de 180- 230 y la PAD de 105-140 mmHg o la PAM > 130 mmHg en dos lecturas separadas por 20 minutos, administrar por vía intravenosa: Labetalol (10 mg en bolo, que se pueden repetir en igual dosis o el doble cada 10 a 20 minutos hasta los 300 mg), ó Esmolol (500 mg/Kg como dosis de impregnación y 50-200 mcg/Kg/min como dosis de mantenimiento) ó Enalapril (0.625-1.25 mg cada 6 horas).

Si la PAS es < de 180 y la PAD es < de 105 mmHg diferir el tratamiento antihipertensivo. La elección del medicamento dependerá de las contraindicaciones médicas.

Si se dispone de monitorización de la PIC, la presión de perfusión cerebral debe mantenerse > 70 mmHg.

En caso de hipotensión la primera línea de tratamiento es el aporte de volumen. Los cristaloides deben usarse con monitorización a través de presión venosa central.⁸⁹ Si persiste la hipotensión deberá considerarse la utilización de presores en goteo continuo, como dopamina, o noradrenalina.

Tratamiento de la PIC en la hemorragia intracerebral

- Osmoterapia. La primera línea de tratamiento médico es la osmoterapia, que no debe usarse de forma profiláctica. El manitol al 20% (0.25-0.5 g/Kg cada 4

horas) debe reservarse para pacientes con valores progresivamente crecientes de PIC y deterioro clínico asociado a efecto de masa.⁹⁰ Debido al fenómeno de rebote que se presenta con este medicamento, sólo se recomienda durante un máximo de 5 días. Con el fin de mantener un gradiente osmótico, puede administrarse al mismo tiempo furosemida (10 mg cada 2-8 horas). En los pacientes con osmotherapia, la osmolaridad sérica debe medirse dos veces al día y mantenerse en 310 mOsm/L.⁹¹

- No esteroides. En general, en la hemorragia intracerebral debe evitarse la administración de esteroides debido a sus múltiples efectos secundarios potenciales y porque los estudios clínicos no han demostrado que produzca beneficio clínico.⁹²

- Hiperventilación. La hipocapnia produce vasoconstricción cerebral. La mejor forma de reducir la PCO₂ a 35 o 30 mmHg es elevando la frecuencia respiratoria y manteniendo a la vez un volumen corriente constante (12-14 mL/Kg); así la PIC desciende un 25-30%, en la mayoría de pacientes. La ausencia de respuesta de una PIC elevada a la hiperventilación es un signo de mal pronóstico.

- Relajantes musculares. La parálisis neuromuscular en combinación con una sedación adecuada puede reducir la PIC elevada. Los inhibidores de la despolarización, como el vecuronio o el pancuronio, con mínimos efectos de liberación de histamina y de bloqueo ganglionar, son los más aconsejables en esta situación.

Tratamiento Quirúrgico. El objetivo de la intervención quirúrgica es la extracción de la mayor cantidad de coágulo, de la forma más rápida y con el menor trauma posible. El problema del abordaje convencional con craneotomía es que puede provocar una lesión encefálica mayor, sobre todo en pacientes con hemorragia profunda. Abordajes modernos, como la extirpación estereotáxica con cánula dirigida por TC, la aspiración con ecografía o la extracción a través de un endoscopio de diseño especial, ofrecen la ventaja de permitir extraer coágulos profundos con mínimo trauma del tejido cerebral, y su inconveniente mayor radica en que la extracción del coágulo sea incompleta.

En general, el pronóstico de la HIC es desalentador. Las tasas de mortalidad permanecen entre 40-50%. Los estudios muestran factores independientes de predicción de supervivencia; el volumen de la HIC, presencia y grado de extensión intraventricular, la edad, la puntuación de la escala de Glasgow, la presión arterial y la presión de pulso al momento del ingreso.

Hemorragia Subaracnoidea. Después de la estabilización, el manejo debe incluir:

Analgesia: Según severidad de la cefalea. No administrar ASA y tener en cuenta que el uso de opiáceos puede inducir depresión respiratoria.

Anticonvulsivantes: Fenitoína o fenobarbital ^{93,94}

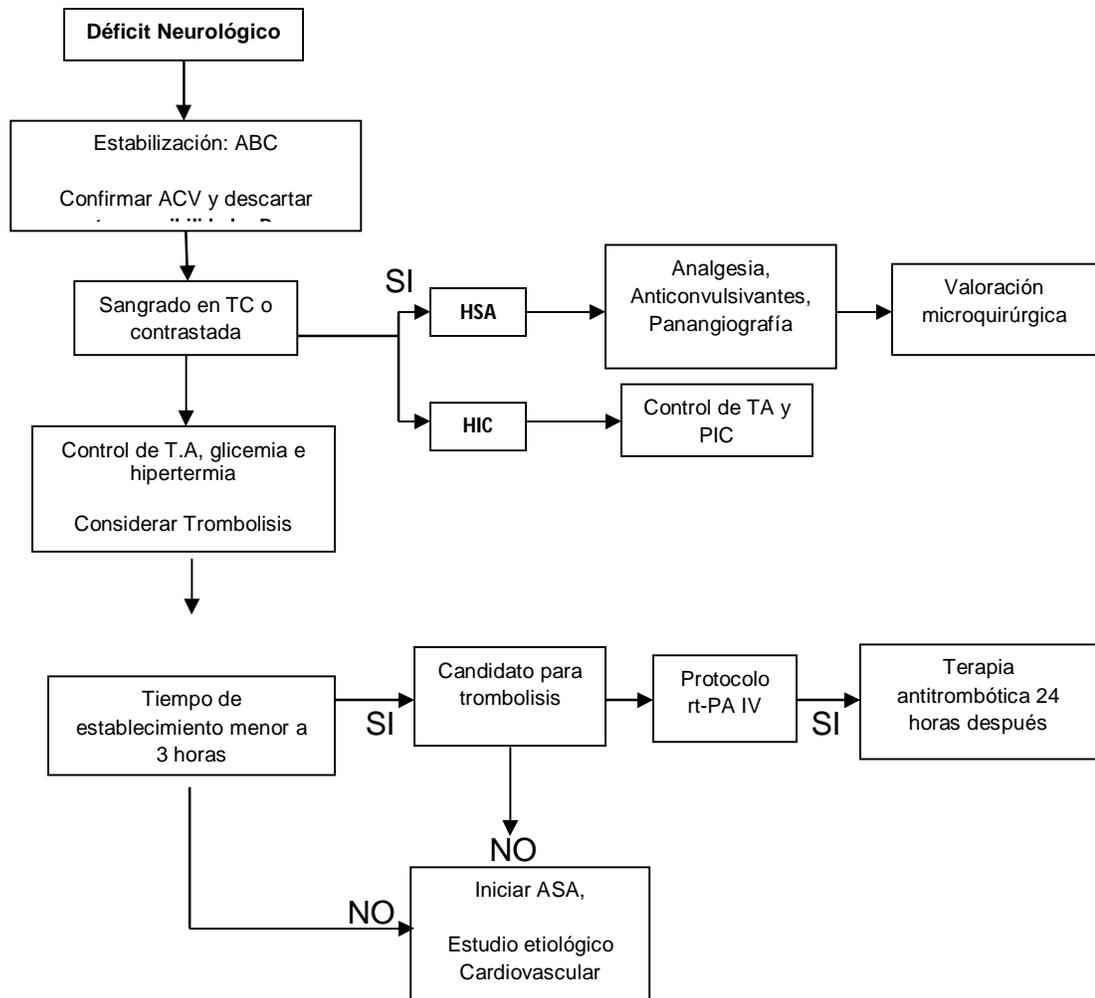
Antagonistas de los canales de calcio: Varios autores recomiendan como medida neuroprotectora el nimodipino

Protectores gástricos: Ranitidina, sucralfate

Medidas generales, como reposo absoluto en cama, dieta blanda rica en fibra, ablandadores de heces.

Control de la PIC. A los pacientes con HSA se les debe practicar una panangiografía cerebral, para detectar la presencia de aneurismas y su ubicación. Con el resultado de este estudio se valorará la probabilidad de ser candidatos a una exclusión quirúrgica del aneurisma.

PROTOCOLO DE MANEJO DE ECV AGUDO



Fuente: Tomado y Modificado de Guidelines for the management of patients with acute stroke. Circulation 1994;90(3):1588-1601

6. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	SUBVARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADORES	ESCALA
CARACTERÍSTICAS SOCIO DEMOGRAFICAS	NOMINAL	EDAD	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	Ficha de equivalencia	<ul style="list-style-type: none"> • 0-15 • 16-30 • 31-45 • 46-60 • 61-75 • 76-93
		GENERO	Condición biológica que distingue al hombre de la mujer	Ficha de equivalencia	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
CARACTERÍSTICAS CLINICAS	ORDINAL INDEPENDIENTE	DIAGNOSTICO	Condición patológica o proceso mediante el cual se llega a descubrir las causas de los problemas que presenta el paciente	Razón entre varios intervalos calculable	<ul style="list-style-type: none"> • ECV nuevo • Emergencia HTA va órgano blanco cerebro • Secuelas • TIA
	NOMINAL	TIPO ECV	Conjunto de características a través de las cuales es factible determinar las tendencias o manifestaciones de dicha enfermedad	Ficha de Equivalencia	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorrágico • Isquémico
	ORDINAL	ARTERIA CEREBRAL COMPROMETIDA	Vía por la cual se manifestara las lesiones subsecuentes al fallo de la misma	Ficha de frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Art. Comunicante post / ant • Art. cerebral media der/izq. • Art. Primitiva der • Art. Basilar • Art. Carótida

					<ul style="list-style-type: none"> • Art. Carótida int • Art. Lacunar
	NOMINAL	HTA ASOCIADA	Asociación de otra patología que podría ser predisponente a la enfermedad.	Ficha de equivalencia	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No

Cont. Operacionalización de variables.

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	SUBVARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	ESCALA
	ORDINAL DEPENDIENTE	TIPO DE SECUELAS	Conjunto de características por las cuales se determinan las consecuencias, generalmente negativas.	Ficha de frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia • Ceguera Bilateral • Convulsión • Deterioro • Disartria • Falleció • Hemiparesia Der / izq. • Hemiplejia • Parálisis Facial Der/ Izq. • Sd Piramidal Der / Izq. • Vértigo • Ninguna

7. DISEÑO METODOLOGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO

7.1.1 Observacional descriptivo retrospectivo. Por ser un estudio de revisión documental que se realiza de manera retrospectiva en el periodo comprendido de Febrero de 2010 a Mayo de 2010, diseñado para conocer las características y distribución de la enfermedad cerebrovascular de los pacientes ingresados al hospital debido a la enfermedad cerebrovascular y sus secuelas presentadas.

7.2 POBLACION MUESTRA Y MUESTREO

Pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva atendidos en el periodo de Febrero del 2010 a Mayo del 2010, diagnosticados con Enfermedad cerebrovascular, en cualquiera de sus presentaciones

7.2.1 Muestra. Se tomo una muestra aleatoria de 125 historias clínicas, mediante un calculo de Excel determinando un tercio de la población atendida de los 375 pacientes atendidos en el hospital con diagnostico de ingreso o egreso de enfermedad cerebrovascular

7.3 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Según la base de datos proporcionada por el hospital, previa autorización, de un listado de 375 historias clínicas bajo el código I60 – I69, se eligieron al azar mediante un filtro de Excel 120 historias clínicas las cuales se revisaron aplicándoseles el instrumento, identificando las variables y determinando su frecuencia. De estas se registraron 11 que no correspondían con el diagnostico buscado, para un total de 109.

7.4 INSTRUMENTO

Se aplico a cada historia clínica un instrumento donde se registraban los datos a tener en cuenta en dicho estudio, como la edad y el genero del paciente, si tenían una hipertensión arterial de base, que tipo de secuela había presentado el paciente tras sufrir el ECV (ver anexo B)

7.5 FUENTE DE INFORMACIÓN

Revisión de historias clínicas de meses atrás (febrero a mayo de 2010) e identificar variables a estudiar.

7.6 PLAN DE ANALISIS

Los datos hallados fueron organizados, estadificados y analizados mediante el programa de Epi.Info 3.2.

7.7 CONSIDERACIONES ETICAS

Se tendrá en cuenta todo lo adscrito en la Resolución 8430 del 1993 en donde se establece⁹⁵:

☞ En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y su bienestar. Artículo 5 Resolución 8430 de 1993

Principio de beneficencia, no maleficencia^{96,97,98,99}; prevaleciendo y soportando el procedimiento de revisión de historias clínicas del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

8. ANALISIS

Las enfermedades vasculares cerebrales (ECV) constituyen una importante causa de invalidez, especialmente en los adultos mayores. Según este estudio realizado se pudo determinar que el perfil de presentación de dicha enfermedad no discrepa con la literatura actual, se encontró que existe una distribución parcialmente homogénea en el género femenino (52.3%) como en el masculino (47.7%) con una variación tan solo del 4.6%. Esta la patología neurológica invalidante más prevalente de la población adulta mayor de 65 años sin embargo se trata de una enfermedad que no respeta edad, sexo, raza, ni condición social y que en muchas ocasiones afecta a individuos en las etapas más productivas de sus vidas. En el presente estudio se encontró un porcentaje en las personas mayores de 60 años de 65,1%, pero un notable 28.49% en pacientes mayores de 31 años. Tabla 2

La presentación clínica más frecuente de estos eventos vasculares se encontró que corresponden a los eventos vasculares nuevos o de primera instauración (56.9%), seguido de los eventos cerebrovasculares consecuentes a una emergencia hipertensiva. (11%). Ver tabla y grafica 3. Y como correlación en la literatura el principal tipo de evento Cerebrovascular es el isquémico. Grafica 4

La magnitud de la reducción del flujo sanguíneo cerebral focal depende tanto de la circulación colateral como de la anatomía vascular y de factores hemodinámicos de cada individuo. Hay evidencia clínica y experimental acerca de la importancia de mecanismos vasculares directos o a distancia por placas inestables que liberan émbolos a la microcirculación, así como de la presencia de injuria celular permanente a pesar del tiempo y de la reperusión alcanzada. Como presentación de la principal arteria comprometida se obtuvo una correlación específica con la literatura en donde se encontró que la Arteria cerebral media izquierda (56.9%) es la más afectada en estos eventos seguida de la derecha (22%). Tabla 5, 8 y 9.

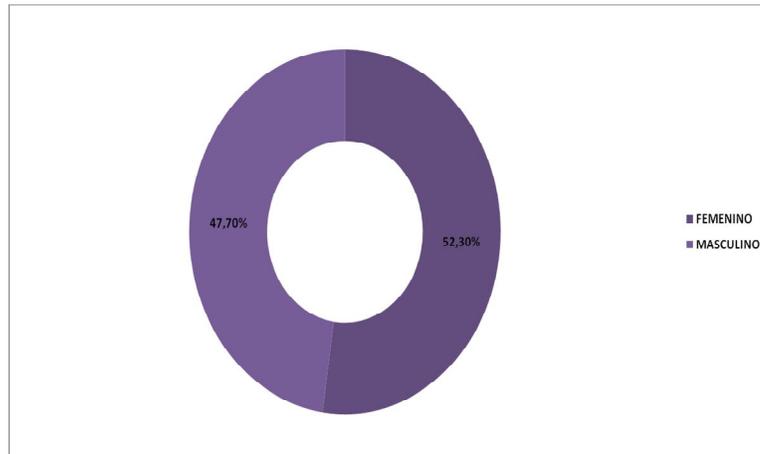
El ECV tiene consecuencias negativas en la vida de los pacientes que sobreviven a un evento. La institucionalización, la pérdida de independencia física y mental y las dificultades en la comunicación hacen parte del resultado de padecer un ataque cerebrovascular. En efecto, pueden cambiar de un momento a otro la calidad de vida: una persona que se sentía bien, independiente y en actividad; bruscamente se puede transformar en un paciente postrado en cama, incapaz de caminar, asearse, hablar, y de decidir qué hacer con su vida. En este estudio se encontró una gran variedad de presentaciones consecuentes a un ataque Cerebrovascular, señalando así la mayor secuela presentada la Hemiparesia derecha (21.1%), seguida del síndrome piramidal derecho (12.8%) Grafica 6.

La hipertensión arterial ha sido reconocida como uno de los factores aterogénicos fundamentales. El efecto mecánico y la distensión pulsátil de la arteria es un elemento importante que provoca proliferación de la íntima y aumento de la capa media arterial aunque también puede incrementar la permeabilidad para el paso de colesterol. La hipertensión arterial es el factor de riesgo de mayor prevalencia y el más poderoso, siendo esto válido para la tensión arterial sistólica como para la diastólica, tanto en hombres como en mujeres independientemente de la edad y para cualquiera de las formas principales de ictus (isquémicas y hemorrágica), cobrando más fuerza para la forma hemorrágica, apareciendo relacionado por lo menos en las dos terceras partes de la hemorragia intraparenquimatosa o encefalopatía hipertensiva, siendo menos reportada en la hemorragia Subaracnoidea aneurismática. Ver graficas 10 y 11

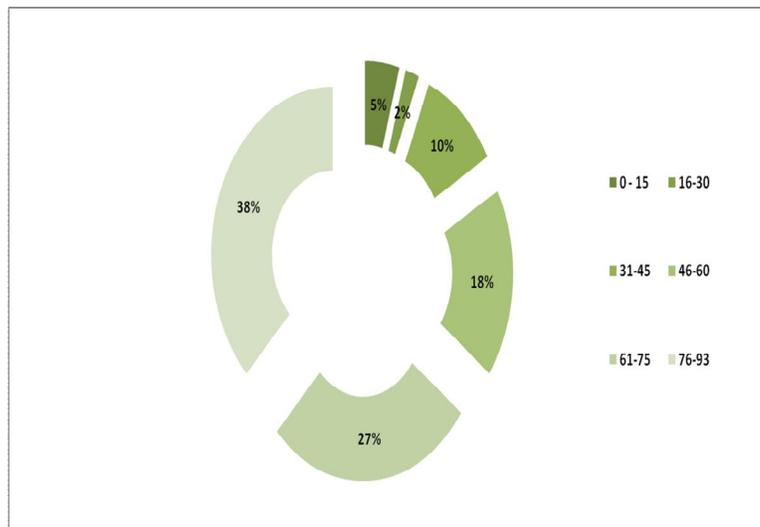
A pesar de esto, la mayoría de la gente no es consciente de la gravedad de esta enfermedad, de los factores de riesgo que favorecen su desarrollo, de sus manifestaciones clínicas, ni de las opciones de tratamiento que existen en la actualidad.

9. DISCUSION

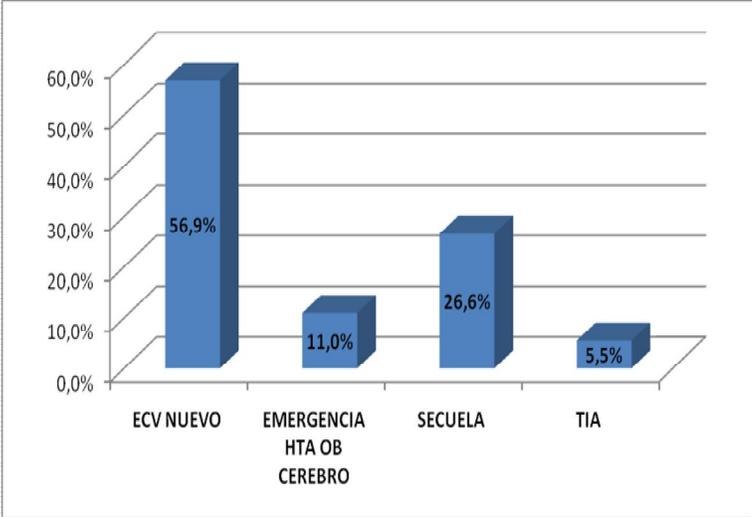
Grafica 1. Genero de la población



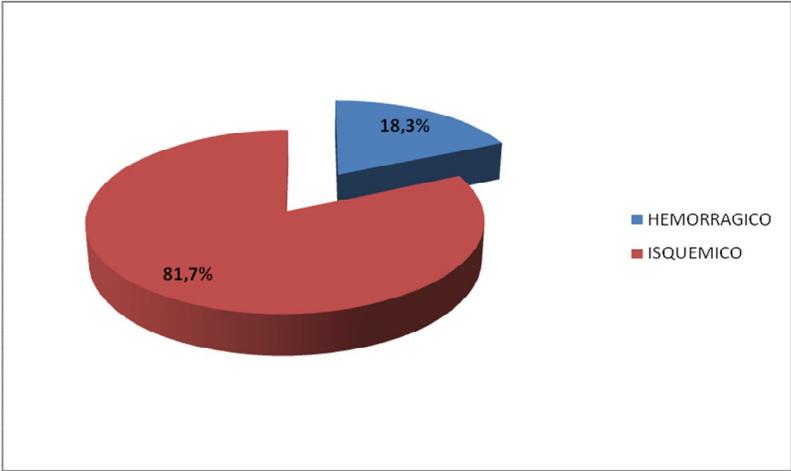
Grafica 2. Distribución de edad de la población



Grafica 3. Diagnostico establecido



Grafica 4. Tipo de ECV



Grafica 5. Arteria cerebral comprometida

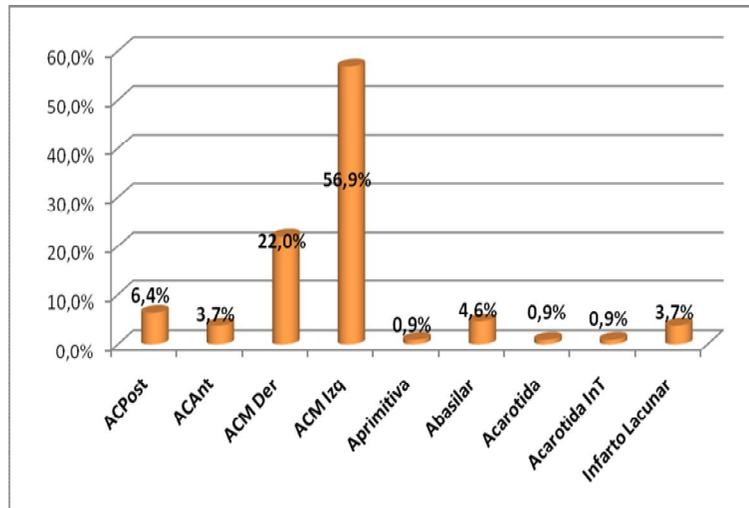


Tabla 1. Tipo de secuela presentada

TIPO SECUELA	#	%
AFASIA	5	4.6%
CEGUERA BILATERAL	1	0.9%
CONVULSIONES	1	0.9%
DETERIORO MAL PRONOST	5	4.6%
DISARTRIA	7	6.4%
FALLECIO	14	12.8%
HEMIPARESIA DER	23	21.1%
HEMIPARESIA IZQ	8	7.3%
HEMIPLEJIA	9	8.3%
NINGUNA	5	4.6%
PARALISIS FACIAL DR	2	1.8%
PARALISIS FACIAL IZQ	1	0.9%
SD PIRAMIDAL DER	14	12.8%
SD PIRAMIDAL IZQ	11	10.1%
VERTIGO	3	2.8%
Total	109	100%

Grafica 6. Tipo de secuela presentada

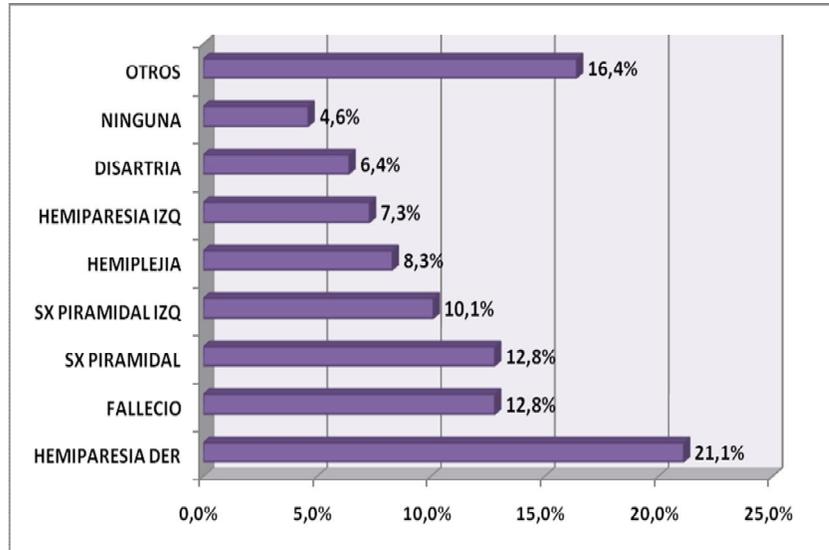


Tabla 2. Asociación de hipertensión arterial

HTA ASOCIADA?	FRECUENCIA	%
NO	35	32.1%
SI	74	67.9%
Total	109	100.0%

Grafica 7. Asociación de hipertensión arterial

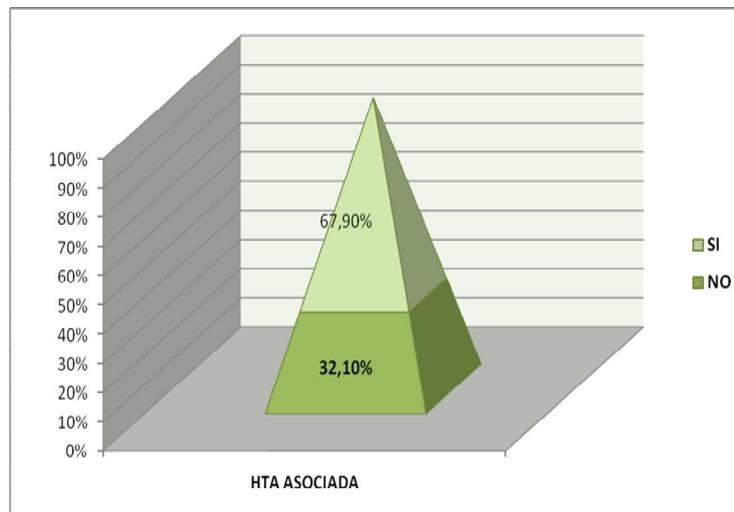


Tabla 3. Distribución por género y tipo de ECV

ISQUEMICO

GENERO	FREC	%
FEMENINO	50	56.2%
MASCULINO	39	43.8%
Total	89	100.0%

HEMORRAGICO

GENERO	FREC	%
FEMENINO	7	35.0%
MASCULINO	13	65.0%
Total	20	100.0%

Grafica 8. Distribución por género y tipo de ECV

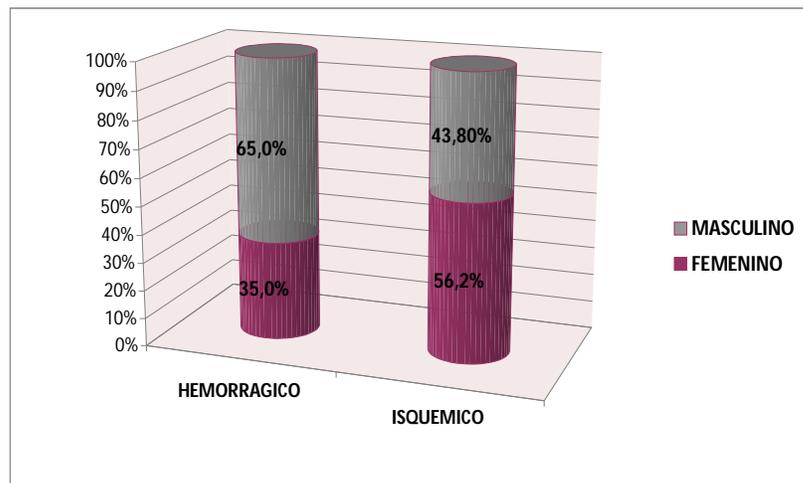


Tabla 4. Arteria cerebral comprometida según el tipo ECV

HEMORRAGICO

ARTERIA CRB COMPROM	FREC	%
ARTERIA COMUN POST	4	20.0%
ARTERIA COMUN ANT	3	15.0%
ARTERIA CM DERECHA	4	20.0%
ARTERIA CM IZQ	3	15.0%
ARTERIA PRIMITIVA DER	0	0.0%
ARTERIA BASILAR	4	20.0%
ARTERIA CAROTIDA	1	5.0%
ARTERIA CAROTIDA INT	0	0.0%
ARTERIA LACUNAR	1	5.0%
Total	20	100.0%

ISQUEMICO

ARTERIA CRB COMPROM	FREC	%
ARTERIA COMUN POST	3	3.4%
ARTERIA COMUN ANT	1	1.1%
ARTERIA CM DERECHA	20	22.5%
ARTERIA CM IZQ	59	66.3%
ARTERIA PRIMITIVA DER	1	1.1%
ARTERIA BASILAR	1	1.1%
ARTERIA CAROTIDA	0	0.0%
ARTERIA CAROTIDA INT	1	1.1%
ARTERIA LACUNAR	3	3.4%
Total	89	100.0%

Grafica 9. Arteria cerebral comprometida según el tipo ECV.

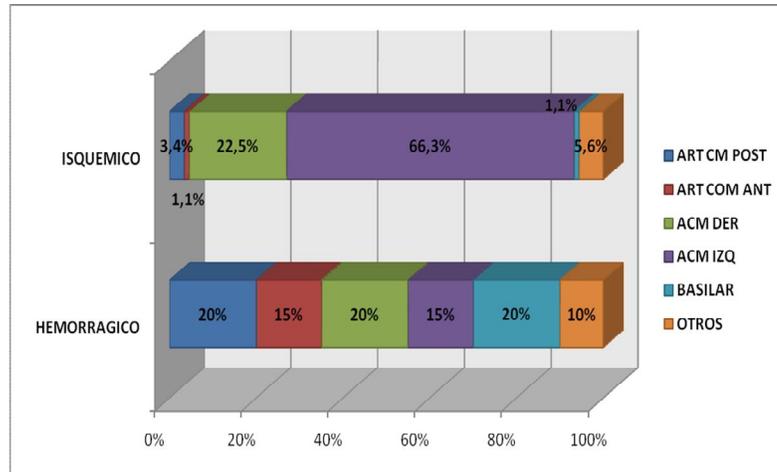


Tabla 5. Tipo enfermedad cerebrovascular /HTA asociada

NO HTA ASOCIADA

TIPO ACV	FRE	%
HEMORRAGICO	5	14.3%
ISQUEMICO	30	85.7%
Total	35	100%

SI HTA ASOCIADA

TIPO ACV	FRE	%
HEMORRAGICO	15	20.3%
ISQUEMICO	59	79.7%
Total	74	100%

Grafica 10. Tipo enfermedad cerebrovascular /HTA asociada

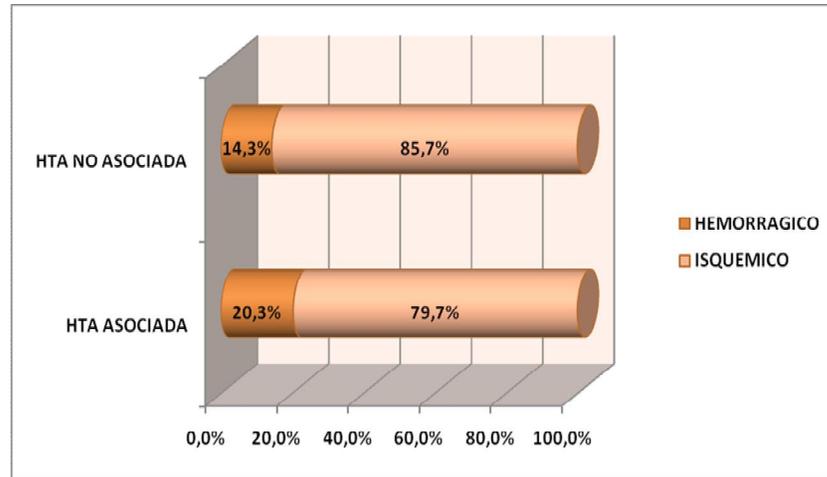


Tabla 6. Diagnostico e HTA asociada

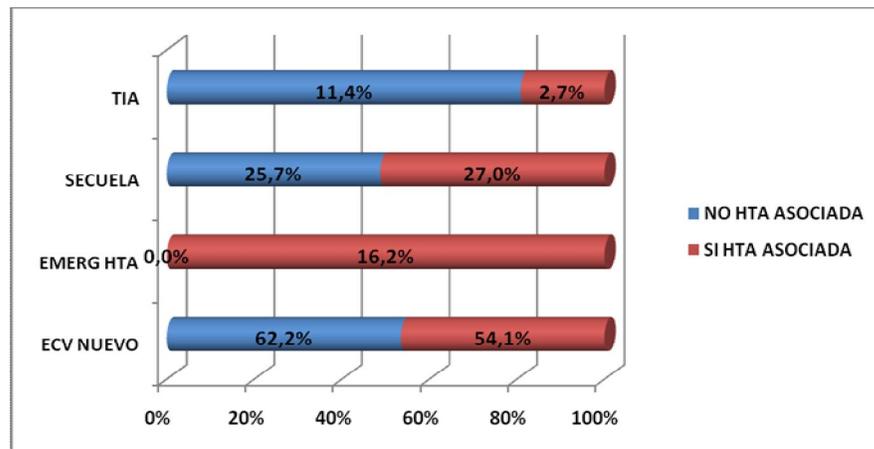
NO HTA ASOCIADA

DIAGNOSTICO	FREC	%
ECV NUEVO	22	62.9%
EMERGENCIA HTA OB CEREBRO	0	0.0%
SECUELA	9	25.7%
TIA	4	11.4%
Total	35	100.0%

SI HTA ASOCIADA

DIAGNOSTICO	FREC	%
ECV NUEVO	40	54.1%
EMERGENCIA HTA OB CEREBRO	12	16.2%
SECUELA	20	27.0%
TIA	2	2.7%
Total	74	100.0%

Grafica 11. Diagnostico e HTA asociada.



Diversos trabajos epidemiológicos han demostrado que la enfermedad cerebrovascular es la principal causa de morbi-mortalidad tanto en hombres como en mujeres.

Se estima que por cada 10 años consecutivos luego de los 55 años, la incidencia de ACV se duplica en ambos sexos

La edad constituye el factor de riesgo independiente más importante para sufrir un accidente cerebrovascular (ACV) pero obviamente es un factor no modificable. Se conoce que el rango de incidencia aumenta con la edad cercano al doble por década después de los 55 años y se hace mayor después de los 65 años, en que el proceso aterogénico es más avanzado y los pacientes presentan además otras enfermedades asociadas que lo ponen en desventaja.

En la mayor parte de los estudios revisados predomina el sexo masculino, siendo la incidencia mayor en hombres que en mujeres en 1.25 esto es válido para el motivo de nuestro estudio que es la enfermedad Cerebrovascular isquémica ya que cuando se revisa el tema en su total contenido se reporta en la hemorragia Subaracnoidea datos controversiales, dado que pocos estudios han analizado esto. Sin embargo todos coinciden con que el predominio de hombres se atribuye a la presencia de la aterosclerosis y de la protección hormonal en la mujer (se ha postulado que las hormonas sexuales femeninas ejercen algún efecto benéfico en la prevención o retardo de aparición o progresión de la Aterosclerosis¹⁰⁰). También los reportes incrementan un poco las estadísticas para el sexo femenino

al llegar el climaterio apareciendo complicaciones cardiovasculares que aumentan en la mujer después de la menopausia.

En la actualidad, en el mundo el ACV constituye la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad entre la población mayor de 80 años. La mayoría de los estudios epidemiológicos han identificado los principales factores de riesgo junto con una estimación puntual del peso relativo que ellos tienen, pero enfocados principalmente sobre los pacientes de edad media y adultos jóvenes.^{101,102} Se acepta que existen diferencias marcadas entre el perfil de factores de riesgo así como los subtipos de ECV y el pronóstico del mismo entre el grupo de pacientes menores de 60 años en comparación con el grupo de pacientes de más de 60. Es por ello la necesidad de determinar el perfil de riesgo vascular en este subgrupo que tradicionalmente se encuentra excluido en la mayoría de los ensayos clínicos destinados a probar la efectividad de diversos fármacos para el control del riesgo vascular.

Considero que sería importante conocer la experiencia de otros grupos de nuestro país para compararlos con los datos obtenidos en nuestra población de pacientes mayores de 80 años, ya que una mejor caracterización de este grupo etario permitirá obtener las herramientas necesarias para identificar la población en riesgo de desarrollar un ACV o un AIT y poder implementar medidas preventivas adecuadas

10. CONCLUSIONES

La ECV es el resultado final de múltiples factores que se conjugan y la intervención de ellos ha permitido que su prevalencia y mortalidad hayan disminuido con el paso del tiempo, especialmente en países desarrollados. A pesar que los estudios en Latinoamérica y Colombia muestran cifras menores de incidencia y mortalidad que las reportadas en países industrializados, la ECV sigue siendo un serio problema en salud pública por los costos y las repercusiones sobre la calidad de vida de las sociedades en general.

La muerte, el deterioro físico, el grado de discapacidad, y las alteraciones en la calidad de vida son desenlaces importantes en la historia natural del ECV.

Son necesarios nuevos estudios que permitan caracterizar el comportamiento poblacional de la ECV y puedan explicar las diferencias regionales encontradas en Colombia y otros países. Estas diferencias podrían estar asociadas a un impacto diferencial de factores de riesgo tradicionales y emergentes, así como factores sociales, ambientales y posiblemente genéticos. Sólo el conocimiento de estos aspectos, permitirá el abordaje desde la perspectiva de la salud pública en prevención primaria y secundaria, asegurando el acceso a formas efectivas de tratamiento y rehabilitación en las personas afectadas.

11. RECOMENDACIONES

Es importante realizar más estudios en población colombiana y ampliar los ya existentes sobre el ECV para tener un comparativo sobre el comportamiento de esta patología en las diferentes regiones, obteniendo así estadísticas más cercanas al estimativo real de aparición de esta patología. Debido que este fenómeno se ha comenzado a presentar en pacientes no solo mayores de 65 años sino a una menor edad, es de vital importancia realizar campañas preventivas por parte de los diferentes actores que intervienen en la salud colombiana, para disminuir la aparición de eventos cerebrovasculares en personas jóvenes y así impedir la pérdida de años productivos, fuerza laboral y disminuir las incapacidades que todo sumado incrementa de manera considerable los costos de la salud, los cuales se podrían reinvertir en mejoras en la calidad de la atención y más campañas preventivas.

Se requiere de mayor apoyo por parte de las directivas científicas, medicas, gubernamentales y administrativas, que apoyen el campo investigativo y los nuevos investigadores, que no solo se quede en lo asistencial y los trabajos realizados no se queden en solo números, que realmente se tome parte activa en el proceso de prevención en la población colombiana, específicamente en el ECV, una patología altamente prevenible pero con consecuencias desastrosas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

¹ ARNOLD et al. Age-dependent differences in demographics, risk factors, co-morbidity, etiology, management, and clinical outcome of acute ischemic stroke En: J Neurol Febr2008. 255:1503–1507.

² CAO, Marina, *et al.* Neuropsychological findings in young-adult stroke patients En: Archives of Clinical Neuropsychology 2007 22:133–142.

³ GÓMEZ, Ma.*et al.* Validación de la Escala de Siriiaj en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. *Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional* 1997; 45: 6-10

⁴ WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Recommendations on Stroke prevention, diagnosis, and therapy: Report of the WHO Task Force on Stroke and other cerebrovascular disorders.* Stroke 1989; 20:1407-1431.

⁵ THORVALDSEN P ; ASPLUND K,; KUULASMAA K,; RAJAKANGAS AM, Schroll M. For the WHO MONICA Project. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA Project. Stroke 1995;26:361-367.

⁶ MINISTERIO DE PROTECCIÓN SOCIAL. UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA. Situación de salud en Colombia2005. Informe Preliminar.

⁷ LAVADOS P, Hoppe A. Unidades de tratamiento del ataque cerebral (UTAC) en Chile. Rev Méd Chile 2005; 133: 1271-3.

⁸ DIAZ T, Violeta. Epidemiología de la enfermedad cerebro vascular en Chile. Rev. méd. Chile [online]. 2006, vol.134, n.4, pp. 529-529.

⁹ SILVA S, Federico A. Estudio de correlación entre marcadores de inflamación en pacientes con Enfermedad cerebro vascular. Acta Neurol Colomb. 2006, vol 22, n.1 pp26-29.

¹⁰ PABÓN A. La mortalidad en Colombia 1993-2002. Instituto Nacional de Salud. Santafé de Bogotá, Colombia 2003.

¹¹ . PRADILLA A., Gustavo; VESGA A., Boris E.; LEON-SARMIENTO, Fidas E.. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. Rev Panam Salud Publica, Washington, v. 14, n. 2, Aug. 2003

¹² MCDOWELL FM, BROTT TG, GOLDSTEIN M, et al. National stroke association consensus statement. Stroke, the first six hours. J, Stroke Cerebrovas. Dis 1993, 3: 133 - 44.

¹³ WORLD HEALTH ORGANIZATION PREVENTING CHRONIC DISEASES. A vital investment. Geneva: World Health Organization, 2005

¹⁴ AHUMADA, J. Epidemiología e investigación en salud. Medellin; 1993.

¹⁵ PEREZ, Germán Enrique; Ataque cerebro-vascular agudo, Consenso de Neurología, página 57.

¹⁶ MUÑOZ, Mario, Guía Neurológica, Asociación Colombiana de Neurología, pág 209, Printer Colombia S.A, 1999, Bogota D.C

¹⁷ BRUNO A, WILLIAMS LS, KENT TA. How important is hyperglycemia during acute brain infarction? Neurologist 2004;10:195-200.

¹⁸ LONGSTRETH W.T. JR, NELSON L.M., KOESELL T.D., VAN BELLE G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1992. 23: 1242-1249.

¹⁹ CASTELLI, W. Y FERNÁNDEZ - CRUZ, A. Cardiovascular risk factors. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en Latinoamérica. Madrid; 1994.

-
- ²⁰ CAPLAN RL. Brain Embolism, Revised. *Neurology* 1993; 43: 1281-1287.
- ²¹ ADAMS, Harold; Acute Isquemia Stroke, Medscape, Junio 30 del 2003.
- ²² MARTÍ-VILALTA JL. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo Sánchez J, Alvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matias-Guiu J (eds.). *Enfermedades vasculares cerebrales*. JR Prous editores. Barcelona 2005; 26-32.
- ²³ DIEZ-TEJEDOR E, DEL BRUTTO O, ALVAREZ SABIN J, et al. *Classification of the cerebrovascular diseases*. Iberoamerican Cerebrovascular diseases Society. *Rev Neurol* 2001; 33: 455-64.
- ²⁴ DEPARTAMENTO ADMINISTRATIVO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS. (DANE). *Defunciones por grupo de edad y sexo: Según 56 causas de muerte*. Santafé de Bogotá; 1993.
- ²⁵ SIESJO BO K. Pathophysiology and Treatment of focal Cerebral Ischemia. *Journal of Neurosurgery* 1992; 77: 169-184.
- ²⁶ GINSBERG M., BOGOUSSLAVSKY J. *Cerebrovascular Disease. Pathophysiology, diagnosis and management*. Blackwell Science. Massachusetts. 1998.
- ²⁷ PULSININELLI W. Pathophysiology of acute ischaemic Stroke. *Lancet* 1992; 339: 533-540.
- ²⁸ XAVIER, Andrew, Neuroimaging of Stroke: A Review, *South Med J* 96(4):367-379, 2003.
- ²⁹ ADAMS HP, JR., BENDIXEN BH, KAPPELLE LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35-41.

³⁰ FAHMI YOUSEF, Khan (2007) Risk factors of young ischemic stroke in Qatar
En: Clinical Neurology and Neurosurgery 109, 770–773

³¹ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA. Clínicas colombianas de cardiología. I Consenso Nacional sobre detección, evaluación y tratamiento de las dislipidemias en adultos. Vol. 1 No. 4, Bogotá. Septiembre de 1998; 240-244.;

³² METZ RJ, BOGOUSLAVSKY J. Lacunar Stroke. En: Marc Fisher, J. Bogouslavsky Cerebrovascular Disease. Eds. Butterworth Heinemann. 1999: 85-91.

³³ HANDKE M, HARLOFF A, et al. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. N Engl J Med 2007;357:2262-8.

³⁴ WIESBERG Leon A, STAZIO Antonio, et al Nontraumatic Parenchymal Brain Hemorrhages. Medicinice vol 119 No 15 : 277-295 2000

³⁵ VAN DER WEE N., RINKEL G.J. Detection of subarchnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995. 58:357-359.

³⁶ VAN GIJN J., RINKEL G.J.E. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001. 124, 249-278.

³⁷ INGALL T.J., WIEBERS D.O. Natural history of subarachnoid hemorrhage. In: Whisnant J.P., (Ed.). Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials. Boston, Mass: Butterworth- Heinemann Ltda; 1993.

³⁸ KASNER, Scott E MD; GROTTA, James C MD. Emergency identification and treatment of acute ischemic stroke. Review. Ann Emerg Med, Volume 30(5). November 1997. 642- 653.

³⁹ SNELL, Richard S. *Irrigacion del encefalo, Neuroanatomia clínica. 6 th.Ed. 2008*

-
- ⁴⁰ DAVENPORT, Richard; DENNIS, Martin. Neurological emergencies: acute stroke. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry*. Volume 68(3), March 2000 ,pp 277-288.
- ⁴¹ KASNER, Scott E MD; GROTTA, James C MD. Emergency identification and treatment of acute ischemic stroke. Review. *Ann Emerg Med*, Volume 30(5). November 1997. 642- 653.
- ⁴² AHN JY, HAN IB, YOON PH, KIM SH, KIM S, JOO JY. Clipping vs coiling of posterior communicating artery aneurysm with third nerve palsy. *Neurology* 2006; 66: 121-123.
- ⁴³ CLOUD GC, MARKUS HS. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *QJM* 2003; 96(1): 27-34.
- ⁴⁴ COMESS KA, DEROOK FA, BEACH KW, LYTLE NJ, GOLBY AJ, ALBERS GW. Transesophageal echocardiography and carotid ultrasound in patients with cerebral ischemia: prevalence of findings and recurrent stroke. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1598-603
- ⁴⁵ MAS JL, ARQUIZAN C, LAMY C, ZÚBER M, CABANES L, DERUMEAUX G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal, aneurysm or both. *N Engl J Med* 2001;345:1740-6
- ⁴⁶ Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care after stroke (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford: Update Software, Issue 3, 2003.
- ⁴⁷ BRANDT T, VON KUMMER R, MÜLLER-KÜPPERS M, HACKE W. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion. Variables affecting recanalization and outcome. *Stroke* 1996;27:875-81.
- ⁴⁸ WILLMOT M, LEONARDI-BEE J, BATH PM. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review. *Hypertension* 2004;43:18.

-
- ⁴⁹ GROBBEE DE, KOUDSTAAL PJ, BOTS ML. Incidence and risk factors of ischemic and hemorrhagic stroke in Europe. EUROSTROKE: a collaborative study among research centers in Europe: rationale and design. *Neuroepidemiology*. 1996; 15:291-300.
- ⁵⁰ DEGRAVA TJ, HALLENBECK JM, PETTIGREW KD, DUTKA AJ, KELLY BJ. Progression in stroke: value of the initial NIH stroke scale score on patient stratification in future trials. *Stroke*. 1999;30(6):1208-12.
- ⁵¹ LINN F.H., RINKEL G.J., ALGRA A. Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998. 65: 791-793.
- ⁵² HIJDRA A, VERMEULEN M, VAN GIJN J, VAN CREVELH. Respiratory arrest in subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1984; 34: 1501-1505.
- ⁵³ AWAD I.A., CARTER L.P., SPETZLER R.F., MEDINA M, WILLIAMS F.C. Jr., Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypertension. *Stroke* 1997; 18:365-372.
- ⁵⁴ BERBEO M., ALVERNIA J. y col. Protocolo para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea espontánea. *Universitas Médicas*. 2006 Edición Especial, vol. 41Número 120, 34-38.
- ⁵⁵ ADAMS H.P. JR., KASSELL N.F., TORNER J.C., HALEY E.C. Jr. Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT results, and antifibrinolytic therapy: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology*. 1999. 37: 1.586-1.591.
- ⁵⁶ KASSELL N.F., TORNER J.C. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. 1983;13: 479-481.
- ⁵⁷ WARDLAW JM, CHAPPELL FM, BEST JJ, WARTOLOWSKA K, BERRY E; NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in

the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet*. 2006 May 6;367 (9521):1503-12.

⁵⁸ FISHER C.M., KISTLER J.P., y cols. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomography. *Neurosurg* 2001 6: 1-9.

⁵⁹ RIEKE K, KRIEGER D, ADAMS HP, et al. Therapeutic strategies in space occupying cerebellar infarction, based on clinical, neuroradiological and neurophysiological data. *Cerebrovasc. Dis*, 1993; 3: 45 - 55.

⁶⁰ California Acute Stroke Pilot Registry Investigators. The impact of standardized stroke orders on adherence to best practices. *Neurology*. 2005;65:360 –365.

⁶¹ LANGHORNE P. Measures to improve recovery in the acute phase of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 1999;9 (suppl 5):2–5.

⁶² PATEL S, LEVINE S, TILEY BC, et al. Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. *JAMA* 2001;105:1679-85.

⁶³ SHUAIB A, ET AL. The impact of magnetic resonance imaging in the management of acute ischemic stroke. *Neurology* 1992; 42: 816 - 18.

⁶⁴ RASMUSEN D, et al, Computed Tomography in prognostic stroke evaluation. *Stroke*, 1992, Apr, 23: 4, 506 -510.

⁶⁵ CHALELA JA, KIDWELL CS, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369: 293–98

⁶⁶ Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care after stroke (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford : Update Software, Issue 3, 2003.

⁶⁷ JENKINS A., HADLEY D.M., TEASDALE G.M., CONDON B., MASPHERSON P., PATTERSON J. Magnetic resonance. *Neurosurg.* 1988. 68:731-736.

⁶⁸ CARHUAPOMA, Ricardo ,MD.et al Advances in the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.. *Crit Care Clin* 22. 2007. 607-617.

⁶⁹ SEIDEL HM(ed); *Mosby's guide to physical examination*, 4 Th Ed., St Louis, 1999, Mosby.

⁷⁰ Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups Harold P. Adams, Jr, Gregory del Zoppo, Mark J. Alberts, Deepak L. Bhatt, Lawrence Brass, Anthony Furlan, Robert L. Grubb, Randall T. Higashida, Edward C. Jauch, Chelsea Kidwell, Patrick D. Lyden, Lewis B. Morgenstern, Adnan I. Qureshi, Robert H. Rosenwasser, Phillip A. Scott, and Eelco F.M. Wijdicks *Stroke* 2007 38: 1655 – 1711.

⁷¹ AZZIMONDI G, BASSEIN L, NOMINO F, FIORANI L, VIGNATELLI L, RE G, D'ALESSANDRO R. Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study. *Stroke* 1995 Nov;26:2040-3.

⁷² GARG R, CHAUDHURI A, MUNSCHAUER F, DANDONA P. Hyperglycemia, insulin and acute ischemic stroke: A mechanistic justification for a trial of insulin infusion therapy. *Stroke* 2006;37:267-273.

⁷³ *Ibid*, p 1718-1850

⁷⁴ GILSBACH J.M., HARDERS A.G. Morbidity and mortality after early aneurysm surgery: a prospective study with nimodipine prevention. *Acta Neurochir (Wien)* 1989. 96:1-7.

-
- ⁷⁵ PICKARD J.D., MURRAY G.D., ILLINGWORTH R., et al. Effect of after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *Br. Med J.* 1989. 298: 636-642.
- ⁷⁶ GILSBACH J.M., HARDERS A.G. Morbidity and mortality... op. cit., p 12-32
- ⁷⁷ The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-7.
- ⁷⁸ CLAGGET GP, ANDERSON FAJR, LEVINE MN, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 1992; 10:391S - 407S.
- ⁷⁹ PINNA G., PASSQUELIN A., VIVENZA C., DA PIAN R. Rebleeding, ischaemia and hydrocephalus following anti-fibrinolytic treatment for ruptured cerebral aneurysms: a retrospective clinical study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988. 93:77-87.
- ⁸⁰ ALEXANDROV AV, et al. Ultrasound-enhances systematic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2004;351:2170-8.
- ⁸¹ THOMPSON, Cheryl A. Stroke care specialist makes case for emergency warfarin reversal protocol. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 64(7): 678,680, April 1, 2007.
- ⁸² Guidelines on Oral Anticoagulation; third edition. *Br J haematol* 1998,101:374-387.
- ⁸³ STEINER, Thorsten, ROSAND, Jonathan and DIRINGER., Michael. Intracerebral Hemorrhage Associated With Oral Anticoagulant Therapy: Current Practices and Unresolved Questions *Stroke*, Jan 2006; 37: 256 - 262.
- ⁸⁴ ROBERTS, James R. MD Treating warfarin-Associated Intracranial Hemorrhage. *Emergency Medicine News*. 29(4):15- 18, April 2007.

-
- ⁸⁵ THE INTERNATIONAL STROKE TRIAL (IST): A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International stroke trial collaborative group. Lancet 1997;349:1569-1581.
- ⁸⁶ CHEN ZM,; SANDERCOCK P, ; PAN HC, ;COUNSELL C, ;Collins R, Liu LS, Xie JX, Warlow C, Peto R. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke. A combined analysis of 40.000 randomized patients from the Chinese acute stroke train and the international stroke trial. On behalf of the cast and IST collaborative groups. Stroke 2000;31:1240-1249.
- ⁸⁷ WIJDECKS E.F., HASAN D,. LINDSAY K.W., et al. Shortterm tranexamic acid treatment in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1989. 20: 1674-1679.
- ⁸⁸ SUAREZ Jose L., MD, TARR Robert W MD, SEIMAR Warren P ,MD. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med, Jan 26 2006:387-395.
- ⁸⁹ LENNIHAN L.; MAYER S.A.; FINK M.E.; BECKFORD A.,;PALIK M.C. Effect of the hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. 2000. Stroke 31: 383-391.
- ⁹⁰ MARSHALL LF,;SMITH RW, ;RAUSCHER LA, et al. Mannitol dose requirements in brain injured patients. J. Neurosurg, 1978; 48: 169-172.
- ⁹¹ MANUAL DE MEDICINA INTENSIVA. J. C. Montejo, A. García de Lorenzo et. al. Edt. Harcourt,2000.
- ⁹² MULLEY G, ;WILCOX RG,; MITCHELL JRA. Dexamethasone in acute stroke. Br. Med J. 1978; 2: 994 - 6.
- ⁹³ KILPATRICK CJ, DAVIS JM, TREJ BM, et al. Epileptic seizures in acute stroke. Arch Neurol 1990; 47: 157 - 60.
- ⁹⁴ OLSEN TS, HOGENHAVE H, THAGE O. Epilepsy after stroke. Neurology, 1987; 37: 1209 - 11.

⁹⁵ MINISTERIO DE SALUD. Resolución 8430 de 1993 en Reglamentación en Ciencia y Tecnología. (1998). Ministerio de Salud, Dirección de Desarrollo Científico y Tecnológico, República de Colombia, Bogotá, D.C.

⁹⁶ TRATADOS HIPOCRÁTICOS. Editorial Gredos, S.A., Madrid, tomo I p.92, 1990.

⁹⁷ "Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial". Bol Of Sanit Panam 108 (5-6): 1990.

⁹⁸ LOS COMITÉS BIOÉTICOS CLÍNICOS. Bogotá, D.C.: Ministerio de Salud, Dirección de Desarrollo Científico y Tecnológico, República de Colombia, 109-125.

⁹⁹ WORLD MEDICAL ASSOCIATION. "Declaration of Helsinki". En JAMA, 1999; 277: 925 - 6.

¹⁰⁰ ARBOIX A, MIGUEL M, CISCAR E, et al. Cardiovascular risk factors in patients aged 85 or older with ischemic stroke. Clin Neurol Neurosurg 2006; 108: 638-43.

¹⁰¹ POHJASVAARA T, ERKINJUNTTI T, VATAJA R, et al. Comparison of stroke features and disability in daily life in patients with ischemic stroke aged 55 to 70 and 71 to 85 years. Stroke 1997; 28: 729-35.

¹⁰² KAYE JA, OKEN BS, HOWIESON DB, et al. Neurologic evaluation of the optimally healthy oldest old. Arch Neurol 1994; 51: 1205-11.

ANEXOS

Anexo A. Cronograma de actividades.

Actividades	Meses	1	2	3	4	5	6	7
	Juli	Agos	Sept	Oct	Nov	Dic	Ener	
Anteproyecto								
Revisión Bibliográfica								
Formulación marco teórico								
Diseño de formulario								
Revisión de instrumentos								
Recolección de datos								
Procesamiento datos								
Análisis								
Informe final								
Entrega proyecto								

- **Presupuesto**

Los recursos humanos:

Para solicitar el préstamo de las historias clínicas fue necesaria la aprobación de las siguientes personas:

Dr. Jesús Ernesto Álvarez – Subgerente Administrativo del Hospital Universitario de Neiva

Dr. Cesar González – Director de Planeación del Hospital Universitario de Neiva

Rubén Moreno Quintero – Profesional Universitario en sistemas

Mario Cabrera Perdomo - Profesional Universitario en sistemas

Camilo Torres Camargo- Coordinador del área de archivo

Anexo B. Instrumento

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HMP DE NEIVA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE FEBRERO 2010 A MAYO 2010

INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Historia Clínica No. _____ Edad _____ años Genero M _____
 F _____
 Fecha de Atención _____

DATOS CLINICOS

Diagnostico

- ECV NUEVO _____
- SECUELAS _____
- TIA _____
- Emergencia Hipertensiva órgano blanco cerebro _____

Tipo de ECV Diagnosticado

(Confirmado o descartado po TAC)

- ◆ ISQUEMICO _____
- ◆ HEMORRAGICO _____

Tipo De Secuela Encontrada

Arteria cerebral comprometida

ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR	
ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR	
ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	
ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	
ARTERIA PRIMITIVA DER	
ARTERIA BASILAR	
ARTERIA CAROTIDA	
ARTERIA CAROTIDA INT	
INFARTO LACUNAR	

AFASIA	
CEGUERA BILATERAL	
CONVULSIONES	
DETERIORO MAL PRONOST	
DISARTRIA	
FALLECIO	
HEMIPARESIA DER	
HEMIPARESIA IZQ	
HEMIPLEJIA	
NINGUNA	
PARALISIS FACIAL DR	
PARALISIS FACIAL IZQ	
SD PIRAMIDAL DER	
SD PIRAMIDAL IZQ	
VERTIGO	

Antecedente Hipertensión arterial

SI	
NO	

FIRMA _____

Anexo B.

Anexo C. Tabla de comparación de genero corresponde a Grafica 1

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	57	52.3%
MASCULINO	52	47.7%
Total	109	100.0%

Anexo D. Tabla de distribución de edad corresponde a Grafica 2

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0-15	5	4.58%
16-30	2	1.83%
31-45	11	10.15%
46-60	20	18.34%
61-75	30	27.5%
76-93	41	37.6%
TOTAL	109	100%

Anexo E. Tipo de ECV corresponde a Grafica 4.

TIPO ECV	FREC	%
HEMORRAGICO	20	18.3%
ISQUEMICO	89	81.7%
Total	109	100.0%

Anexo F. Tipo de arteria cerebral comprometida corresponde a Grafica 5

ARTERIA CEREBRAL COMPROMETIDA	FREC	%
ARTERIA. COMUNICANTE POSTERIOR	7	6.4%
ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR	4	3.7%
ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	24	22.0%
ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	62	56.9%
ARTERIA PRIMITIVA DER	1	0.9%
ARTERIA BASILAR	5	4.6%
ARTERIA CAROTIDA	1	0.9%
ARTERIA CAROTIDA INT	1	0.9%
INFARTO LACUNAR	4	3.7%
TOTAL	109	100.0%