

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE AVILA
POLICLÍNICO DOCENTE “JOSÉ AGUSTIN MAS NARANJO”
1RO DE ENERO. CIEGO DE AVILA**

**Título: Factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebro vascular en
pacientes del CMF # 22 municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila.**

Autora: Dra. Ismary Rosa Suárez.

**Morón
2015**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE AVILA
POLICLÍNICO DOCENTE “JOSÉ AGUSTIN MAS NARANJO”
1RO DE ENERO. CIEGO DE AVILA**

**Título: Factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebro vascular en
pacientes del CMF # 22 municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila**

**Tesis para optar por el título de especialista de 1er Grado en Medicina
General Integral.**

Autora: Dra. Ismary Rosa Suárez.

**Aspirante a Médico Especialista de Primer Grado en Medicina
General Integral.**

Tutor: Dr. Osvaldo Green Amoroso

Especialista primer grado de Medicina Interna.

**Morón
2015**

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional analítico longitudinal retrospectivo de casos y controles, para establecer los factores de riesgo asociados a la aparición de la enfermedad cerebrovascular en la población del CMF # 22 del municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila, durante el período comprendido de Junio 2014 a Junio 2015. El universo de estudio quedó conformado por 9 pacientes mayores de 35 años de edad que presentaban diagnóstico de enfermedad cerebrovascular. Se utilizó la técnica de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas y además se aplicó la prueba T de student para la comparación de medias en variables cuantitativas. Predominaron las edades entre la sexta y séptima década de la vida, con distribuciones muy semejantes de sexo, color de la piel y antecedentes patológicos familiares en ambos grupos de estudio sin diferencias significativas entre ellos. Los factores de riesgo más frecuentes resultaron la hipertensión arterial, el hábito tabáquico y la hipercolesterolemia sin asociación a la presencia de la enfermedad cerebrovascular de la cual, la mayoría resultó de tipo isquémica.

Palabras clave: enfermedad vascular cerebral, factores de riesgo cerebrovascular.

ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
✚Introducción.....	1
✚Objetivos.....	5
✚Marco teórico.....	6
✚Material y método	21
✚Análisis y discusión de los resultados.....	27
✚Conclusiones.....	36
✚Referencias bibliográficas.....	37
✚Anexos.....	47

INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV) o ictus es el nombre dado al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen preferentemente vascular (hemorrágico o isquémico), sin consideración específica de tiempo, etiología o localización. Estas constituyen actualmente, la primera causa de ingreso en los servicios de neurología a nivel mundial y asimismo han comenzado a ubicarse entre las primeras posiciones como causa de mortalidad en pacientes adultos (1). Representa uno de los problemas de salud más importantes siendo la tercera causa de muerte en los países desarrollados, primera causa de invalidez permanente entre las personas adultas, séptima causa de años perdidos por discapacidad y la segunda causa de demencia. Su coste socio-sanitario es muy elevado (2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha organizado programas multinacionales para conocer la incidencia, prevalencia y mortalidad en este grupo de enfermedades que constituyen la tercera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en el grupo etáreo de 85 años y más. Se estima que afecta alrededor del 5% de la población mayor de 65 años. La prevalencia mundial se sitúa entre los 500 y 700 casos por cada 100 000 habitantes (2,3).

Dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles, estas integran el problema actual más relevante de la neurología. Constituyen la primera causa de muerte por lesión neurológica y la tercera de forma general, precedida por las enfermedades del corazón y los tumores malignos en la población adulta en la mayor parte de los países industrializados. Es la causa más discapacitante e incluso mortal, de las enfermedades neurológicas (4).

En España, es la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los hombres, provoca la muerte a más de 137 pacientes por cada 100 000 y supone el 10% de la mortalidad global. El mayor estudio multicéntrico realizado hasta el 2007(PAEEC) efectuado con 10 929 enfermos ingresados en 86 unidades de cuidados intensivos (UCI), recogió solo 429 pacientes con ECV, lo que representa casi el 4% de la población de UCI española (5, 6).

La incidencia anual en los Estados Unidos es valorada en 500 000 habitantes de los que mueren 175 000; la prevalencia de sobrevivientes es cercana a los 3 millones, encontrándose los rangos de prevalencia entre 500 y 600 por cada 100 000 habitantes por año (7,8).

En los países de Centroamérica hasta el momento el único estudio epidemiológico de campo que tenemos, es el realizado por Zelaya y colaboradores, en la Colonia Kennedy de Tegucigalpa, Honduras, con resultados aún no publicados, en donde la prevalencia encontrada es de 5.7 x 1000, coincidiendo con el promedio de la mayoría de los estudios realizados en población en países no desarrollados. En dicho estudio se observó una incidencia de 65.6 x 100 000 habitantes. La mortalidad por Ictus fue de 32.5 x 100 000 habitantes, menor que la reportada en Assam, India, donde se aprecian cifras de 91 x 100 000 habitantes (9,10).

En Cuba, la ECV es la segunda causa de morbilidad neurológica y la tercera causa de muerte. En las últimas 3 décadas se ha observado un ascenso del número de casos y ha ocasionado el 10 % de las muertes; como promedio, cada año mueren unas 7 900 personas. Su prevalencia es del 5 % en mayores de 50 años. Es responsable de una vasta carga de invalidez en la comunidad, pues del 50 al 70 % de los que sobreviven, quedan con secuelas, con una tasa de mortalidad de 75,4 por 100 000 habitantes (10-13).

Constituyen una gran carga social, sanitaria y económica, pues generan una importante demanda de cuidados integrales y de inversión, tanto para el paciente como para su familia en las instituciones de salud, además causa frecuentes y variadas consecuencias físicas, psicológicas, funcionales y sociales (14-18)

La atención a pacientes con enfermedad cerebrovascular requiere un sistema organizado, que asegure la continuidad de la rehabilitación. Aunque esto constituye un reto para los sistemas de salud, la mayoría de los países desarrollados y muchos en vías de desarrollo, han introducido cambios sustanciales en la organización de la atención de estos enfermos (19).

Como en cualquier área de la salud pública, contar con un apropiado sistema de vigilancia es esencial para ayudar a que los países puedan definir el alcance de la

epidemia de las ECV que los afecta o que los afectará y para auxiliarlos en el desarrollo de estrategias locales apropiadas y convenientes

La atención diferenciada a la enfermedad cerebrovascular en hospitales generales muestra beneficios para el paciente, así como que, solo con la reorganización de los sistemas de salud, y con los recursos disponibles (20).

En Cuba ha sido establecido un grupo de acciones para la vigilancia de las ECV a partir del perfeccionamiento del programa de control de estas, el cual tiene entre sus objetivos mejorar en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y marcadores biológicos que constituyen riesgo, generalizar la rehabilitación como elemento de tratamiento y prevención, así como disminuir la mortalidad por esta causa (21).

Por su magnitud y repercusión esta enfermedad ha sido incluida dentro de las prioridades de los programas sanitarios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Organización panamericana de la Salud (OPS). Dada la envergadura de este problema en nuestro país es el Programa Nacional de Prevención y Control de las ECV, en el mismo se desarrollan actividades fundamentales en todos los niveles de atención, en la Atención Primaria de Salud (APS) se llevan a cabo acciones de promoción de salud y la prevención de riesgo y enfermedades (22).

Existe un grupo de personas con especial predisposición a desarrollar estas enfermedades, pues reúnen uno o más de los llamados factores de riesgo como son, (la edad de 50 años o más, la hipertensión arterial (HTA), la Diabetes Mellitus (DM), hipercolesterolemia, cardiopatías isquémicas, hábito de fumar y obesidad, etc.) (23).

La detección y control de factores de riesgo es una estrategia efectiva para disminuir la posibilidad de accidentes cerebrovascular isquémicos o hemorrágicos, pues en los fumadores el riesgo de aterosclerosis es mayor. La relación entre el hábito de fumar y esta afección del sistema nervioso central no se ha demostrado hasta ahora, como si es el caso de su relación con las enfermedades cardiacas,

pero este hábito asociado a migrañas, uso de anticonceptivos orales, obesidad y sedentarismo potencializa el riesgo de padecer la enfermedad (24).

La información oportuna a la población sobre los factores de riesgo que inciden en la aparición de ECV debe de incluir recomendaciones sobre buenos hábitos de vida y las acciones preventivas fundamentales. La mayoría de las acciones educativas a desarrollar sobre los factores y las conductas de riesgo no deben de concebirse de forma aislada o circunscrita al ictus, frecuentemente dichos factores de riesgo son comunes a otras afecciones o poseen especial relevancia para otros programas educativos (por ej. hipertensión arterial (HTA)). Asimismo, para potenciar la atención hacia dicha información es aconsejable señalar las repercusiones sociales o la relevancia del problema. Se conoce que controlando estos se logra reducir la incidencia, prevalencia y mortalidad por las estas enfermedades (25-27).

El ascenso progresivo del número de casos de la ECV, principalmente las hemorragias intracerebrales, la elevada mortalidad aparentemente asociada a los factores de riesgos de los ictus hemorrágicos y el no diagnóstico oportuno relacionado con el manejo inicial de esta entidad amerita una investigación de esta entidad. Para la medicina moderna la enfermedad cerebrovascular representa un reto porque constituye en el momento actual una de las primeras causas de muerte y produce secuelas invalidantes en los pacientes que sobreviven, con la inversión de numerosos recursos para su tratamiento, tanto en la fase aguda como en la rehabilitación (28).

Problema: Se desconocen los factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebro vascular en pacientes con del CMF # 22 del municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila.

OBJETIVOS

Objetivo General: Establecer la posible asociación entre los factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebro vascular en pacientes con en el CMF # 22 del municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila.

Objetivos Específicos.

1. Caracterizar la muestra de estudio según algunas variables sociodemográficas.
2. Identificar los antecedentes patológicos familiares en la población de estudio.
3. Evaluar la posible asociación entre la presencia de la enfermedad y los factores de riesgo de la misma.
4. Cuantificar la intensidad del riesgo por exposición a los factores de riesgo de la enfermedad cerebro-vascular.

Hipótesis:

El diagnóstico adecuado de pacientes con enfermedad cerebro vascular y la evaluación de los agentes causales del mismo que actúan en función del tiempo, pudieran identificar los factores de riesgo de esta entidad en pacientes del CMF # 22 del municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila, Ciego de Ávila.

MARCO TEÓRICO

En tiempos antiguos el accidente cerebrovascular se conocía como apoplejía, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis, sin indicar diagnóstico o causa específica. La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer, nacido en Schaffhausen, Suiza en 1620; él identificó los signos post-mortem de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía; de los estudios de autopsias obtuvo conocimiento sobre las arterias carótidas y vertebrales que suministran sangre al cerebro y fue la primera persona en sugerir que la apoplejía podría ser causada no sólo por una hemorragia, sino también por un bloqueo de una de las arterias cerebrales principales, de lo cual devino el concepto de enfermedad cerebrovascular (7-10).

La enfermedad cerebro vascular (ECV) se refiere a cualquier anomalía cerebral, producto de un proceso patológico que comprometa los vasos sanguíneos. La enfermedad cerebrovascular trae como consecuencia procesos isquémicos o hemorrágicos causando o no la subsecuente aparición de sintomatología o secuelas neurológicas (11,13).

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares (29).

El estudio de la ECV ha progresado durante las últimas décadas, gracias a varios factores: en primer lugar está el avance en los conocimientos acerca del comportamiento fisiopatológico del tejido nervioso ante la isquemia y la hipoxia, que ha permitido desarrollar un nuevo arsenal de medidas preventivas y de tratamiento. En segundo lugar el gran desarrollo técnico de la imagenología del Sistema Nervioso Central (SNC), y de las técnicas de ultrasonido para el estudio del sistema cardiovascular. Estos adelantos permiten que los individuos puedan

ser mejor estudiados, facilitando un abordaje preventivo, y en los casos de lesión neurológica, reducir al mínimo el daño neuronal y las secuelas (30).

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. En esta definición se incluyen la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia (30,31).

Los criterios para la subclasificación de los diferentes tipos de ECV no han sido establecidos, y varían según las diferentes publicaciones. La clasificación más simple de la ECV es la siguiente:

ECV Isquémica: En este grupo se encuentra la Isquemia Cerebral transitoria (ICT), el infarto cerebral por trombosis, el infarto cerebral por embolismo y la enfermedad lacunar.

ECV Hemorrágica: En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral (parenquimatosa) y la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea.

La clasificación rápida del ECV permite predecir su pronóstico, identificar y modificar los procesos fisiopatológicos con el objetivo de reducir la lesión en la fase aguda y el riesgo de recurrencia, planear las medidas de soporte inmediato para el paciente, solicitar los estudios paraclínicos adecuados y a largo plazo, su programa de rehabilitación (31).

Las enfermedades cerebrovasculares ocupan el tercer lugar como causa de muerte en el mundo occidental después de la cardiopatía isquémica y el cáncer y la primera causa de invalidez en personas adultas mayores de 65 años (32-34).

La incidencia de la enfermedad aumenta de manera exponencial conforme aumenta la edad, comprometiendo a 3 por cada 10.000 personas entre la tercera y la cuarta décadas de vida, hasta 300 de cada 1.000 personas entre la octava y la novena décadas de la vida. El riesgo de ECV es mayor en hombres que en

mujeres, aunque la posibilidad de muerte en éstas es de 16% y de 8% para aquellos (34).

De todas las causas de enfermedad cerebrovascular, el infarto cerebral es la entidad más incidente y prevalente entre todas. Las ECV isquémicas tromboembolicas son responsables del 80% de todas las enfermedades cerebrovasculares (35,36).

Aproximadamente el 12 al 15% de los accidentes cerebrovasculares son hemorragias intracerebral, ocupa el tercer lugar después del infarto cerebral aterotrombótico y embólico y del 14 al 20% de las muertes por ECV son debidas a esta patología. Cada año, 37.000 a 54.000 personas sufren en EE.UU. una hemorragia cerebral. La incidencia anual es de 7 a 17 casos por 100.000 habitantes, la que corresponde al doble de la descrita para la hemorragia subaracnoidea. La edad más frecuente de aparición de HIC está entre la 5ta y 6ta.décadas de la vida, se plantea que el riesgo de padecerla aumenta al doble por cada decenio después de los 55 años. El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial presente en más del 45 al 65 % de los enfermos con HIC. Existe un consenso general que es más frecuente en los varones que en las mujeres aunque estas son más propensas a padecer ECV, sobre todo cuando han perdido el factor protector estrogénico. La raza negra es más propensa que la blanca a padecerla (32,37,38).

Actualmente la cifra de muertes por ECV supera los 5 millones anuales, lo que equivale a 1 de cada 10 muertes (37).

Muchos estudios observacionales sugieren que la ECV se debe en parte, a factores ambientales potencialmente modificables y algunos ensayos clínicos han demostrado que el controlar algunos de esos factores modificables reduce el riesgo de padecer y/o morir por una ECV. El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo modificable más poderoso que contribuye a la enfermedad cerebrovascular, independiente de otros factores de riesgo. Otros factores de riesgo demostrados son la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Por su parte, las dislipidemias

suelen ser factores de riesgo más importantes en la enfermedad coronaria que en la cerebrovascular (36,37,39).

Con el decursar del tiempo las ECV se han clasificado de diferentes formas, existiendo en la actualidad un grupo de clasificaciones que constituyen un método operativo y práctico, el cual favorece el diagnóstico y el posterior manejo de la ECV, atendiendo a su etiopatogenia, factor de riesgo, vasos afectados e intensidad del evento. Existen diferentes instituciones reconocidas internacionalmente que han implementado sus propias clasificaciones. Como es la emitida por el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), por ser esta institución la más acreditada por la OMS en este tema, además de ser esta clasificación la estandarizada mundialmente, basándose principalmente en las características etiopatogénicas de la ECV (40-42).

Clasificación realizada por el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS, 1990) (41).

I-Enfermedad cerebrovascular asintomática

II-Enfermedad cerebrovascular focal:

1. Ataque transitorio de isquemia (ATI)
2. Ictus(accidente cerebrovascular):
 - a) Perfil temporal
 - Estable
 - Tendencia a la mejoría
 - Regresivo
 - b) Tipo de ictus
 - Hemorrágico
 - Hemorragia subaragnoidea
 - Hemorragia parenquimatosa
 - Intracerebral
 - Intraventricular
 - Hemorragia cerebral por rotura de malformación arteriovenosa

- Infarto cerebral
- c) De acuerdo con su mecanismo
 - Trombótico
 - Embólico
 - Hemorrágico
- d) Categorías clínicas
 - Aterotrombótico
 - Cardioembólico
 - Lacunar
- e) Otros

III-Encefalopatía hipertensiva

IV-Demencia vascular

Las causas más frecuentes de enfermedad cerebrovascular son la trombosis en pacientes con arteroesclerosis, la hemorragia cerebral hipertensiva, el accidente isquémico transitorio, el embolismo y la rotura de aneurismas. Las malformaciones arteriovenosas, la vasculitis y la tromboflebitis también causan con frecuencia ECV. Otras causas menos frecuentes incluyen ciertas alteraciones hematológicas como la policitemia y la púrpura trombocitopénica, los traumatismos de la arteria carótida, los aneurismas disecantes de la aorta, la hipotensión arterial sistémica y la jaqueca con déficit neurológico (43,44).

La fisiopatología del daño por la oclusión cerebrovascular puede ser separada en dos procesos secuenciales: de una parte los eventos vasculares y hematológicos que causan la reducción inicial y la subsecuente alteración del flujo sanguíneo cerebral local, y de otra, las anormalidades celulares inducidas por la hipoxia y anoxia que producen la necrosis y muerte neuronal (46-48).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es aproximadamente 15-20% del gasto cardíaco total. Su valor normal es de aproximadamente 55 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto. El nivel crítico de hipoperfusión corresponde a un flujo entre 12 y 23 ml/100 grs. de tejido. La disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral produce en el parénquima cerebral daño celular y funcional que empeora con el transcurrir del tiempo (48).

Como consecuencia, el lactato y iones hidrógeno se acumulan en el tejido neuronal, con un subsecuente cambio en el estado ácido-base tisular. Posteriormente, se alteran el gradiente y el flujo iónico a través de la membrana celular, con apertura de algunos canales selectivos que ocasionan un fenómeno de despolarización iónica, con liberación celular de potasio, sodio, cloro, entrada de calcio y síntesis de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato), que aumentan la toxicidad para el tejido nervioso (44,47,48).

La alteración en la homeostasis del calcio juega un papel fundamental en el proceso de muerte neuronal. Los aminoácidos excitadores (glutamato), activan algunos receptores postsinápticos (receptores para N-Metil-DAspartato o NMDA), contribuyendo al aumento del calcio intracelular, que a su vez participa en la activación de nucleasas, y fosfolipasas que lesionan aún más la membrana neuronal. La liberación de estos lípidos de la membrana contribuye con la formación del ácido araquidónico, y a la generación de radicales libres, presentes durante los fenómenos de reperfusión (48).

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 que son afectadas, como las neuronas piramidales de las áreas CA1 y CA4 del hipocampo, las neuronas de Purkinje en el cerebelo, y las neuronas piramidales corticales (44,47,48).

Durante la isquemia se reduce o se pierde la entrega de oxígeno y de glucosa al tejido nervioso. En este punto la circulación colateral puede mantener el flujo sanguíneo en la área circundante, con un compromiso menos severo en dicha zona con respecto a las áreas más distales (penumbra isquémica). Esta isquemia parcial e incompleta es la responsable de la dinámica temporal y espacial del infarto. La lisis espontánea o farmacológica del trombo inicia la reperfusión en el área isquémica (49).

Los síntomas de las HIC que reflejan los efectos del aumento de la PIC incluyen cefaleas, vómitos, y una disminución en el nivel de conciencia. Aunque existe cierta variación en su frecuencia, dependiendo de la localización del hematoma. La cefalea se produce en el inicio de las HIC en el 40% de los casos, y su localización puede reflejar el sitio del hematoma. En el 50% de los pacientes aparecen vómitos al inicio de las HIC, ocurriendo más frecuentemente en los hematomas de la fosa posterior que en los localizados en la región supratentorial. El deterioro del nivel de conciencia es un signo de efecto de masa intracraneal y de elevación de la PIC, y está estrechamente relacionado con el tamaño del hematoma (40,41).

En el 50 al 60% de los pacientes que inicialmente presentan síntomas mínimos, se produce un deterioro gradual del nivel de conciencia en las primeras 24 horas que siguen a la hemorragia (40,41).

Las convulsiones son infrecuentes en el inicio, la mayor frecuencia de convulsiones, ya sea parcial o generalizada, se correlaciona con la extensión de la hemorragia hacia la corteza cerebral en el hematoma lobar (40,41).

El diagnóstico inicial del paciente con ECV es clínico. En una población no seleccionada, la frecuencia de falsos positivos después del examen clínico está entre el 1 y el 5%. Esta frecuencia aumenta si hay dificultades para obtener el recuento de lo sucedido al paciente (alteración de la conciencia, afasia o demencia) (40,41).

Entre 25% a 70% de los pacientes experimentan cefalea al inicio de su ECV, la cual es persistente. En los casos de disección vertebrobasilar el paciente puede referir una cefalea occipital con un gran componente doloroso en la región posterior del cuello. La cefalea por compromiso trombótico carotídeo tiene una presentación periorbital. En cerca de 20% de los pacientes se puede observar una clara progresión del déficit (40,41).

En ciertos tipos de ECV, particularmente las oclusiones trombóticas de la arteria carótida interna, la arteria basilar, y en los infartos lacunares, se puede observar el deterioro progresivo del paciente. Las probables razones para este deterioro

incluyen la extensión del trombo, la falla de la suplencia de la circulación colateral, y la progresión hacia la oclusión arterial. La presencia de hipotensión por compromiso cardíaco, o el aumento de la viscosidad sanguínea por deshidratación pueden agravar el infarto isquémico y aumentar el deterioro del paciente (49).

La distinción clínica entre el infarto cerebral y la hemorragia va más allá del interés académico. Puede dar información para la toma de medidas terapéuticas inmediatas como el uso de fármacos que pueden beneficiar a un grupo, pero que pueden ser potencialmente nocivas para otro. Se ha hablado de características clínicas “clásicas” de la ECV hemorrágica subaracnoidea; como su inicio súbito con gran cefalea, rápido deterioro hacia la inconsciencia (sobre todo cuando hay compromiso de la fosa posterior) y la ausencia de antecedentes de eventos de isquemia cerebral transitoria. Estas apreciaciones tomadas de manera aislada, han mostrado poca sensibilidad frente a los hallazgos de la tomografía cerebral (49).

Se han desarrollado una serie de escalas clínicas como la escala de Siriraj, en la que se tienen en cuenta parámetros clínicos como el nivel de conciencia, la presión arterial diastólica, la presencia de vómito y/o cefalea en las dos primeras horas, la presencia de marcadores de ateromatosis (diabetes, enfermedad vascular periférica), la existencia de signos meníngeos, reflejo plantar extensor, historia previa de hipertensión, antecedentes de ECV, enfermedad cardíaca previa. Esta escala fue probada en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, encontrándose una sensibilidad para el diagnóstico de ECV isquémica y hemorrágica de 97.7 con una especificidad del 100% (50).

La Isquemia Cerebral Transitoria (ICT): se define como episodios de déficit neurológico focal, que tienen una duración inferior a 24 horas y que son consecuencia de la isquemia cerebral. El tiempo dado para la definición de la ICT no refleja los mecanismos responsables de la presentación del cuadro (50).

La ICT es el más importante predictor de desarrollo ulterior de un infarto isquémico. Entre 20% a 45% de los pacientes que presentan un evento de ICT y en quienes no se instaura tratamiento presentarán un infarto cerebral isquémico

en los siguientes 5 años, siendo el primer mes el más peligroso, con un riesgo de presentación cercano al 20%. De los pacientes que presentan un infarto isquémico cerebral, cerca de la mitad ha tenido una ICT en el último año, y la cuarta parte en los meses anteriores a la ECV. La ICT también es predictor de enfermedad coronaria, con riesgo de muerte por infarto agudo del miocardio de 5% por año (51).

El diagnóstico de la ICT se hace sobre la base de la historia clínica. La ICT se caracteriza por un episodio que tiene una duración muy corta con pérdida o alteración funcional, debida a una interferencia de la irrigación sanguínea, en un área del cerebro o de la retina (52).

La mayoría de los eventos de ICT tienen una duración que va desde los pocos segundos hasta unos 10 a 15 minutos. Se plantea que 50% dura menos de 5 minutos, 25% duran hasta una hora, y el 25% restante desaparecen en el término de 24 horas. Este hecho tiene implicaciones fisiopatológicas, pues las ICT que tienen una duración inferior a la hora, suelen ser causadas por embolismo arterioarterial, mientras que las que tienen una duración superior a la hora tienen un origen cardíaco. La frecuencia de presentación es variable y puede ir desde múltiples episodios al día, hasta una presentación de semanas a meses (52).

Una vez se haga el diagnóstico clínico de ICT, de acuerdo con los síntomas presentados por el paciente se analiza si el territorio comprometido es el carotídeo o el v_rtebrobasilar. Esta distinción es importante clínicamente para el análisis del paciente, y en la toma de las conductas terapéuticas inmediatas, con el fin de no someter al paciente a riesgos innecesarios (52).

Infarto cerebral: La presentación clínica de un infarto cerebral depende del sitio en que se ocluye la vasculatura cerebral, la existencia de lesión previa, la calidad de la circulación colateral, y de las variaciones en la circulación normal (50-52).

El infarto cerebral por isquemia, desde el punto de vista fisiopatológico puede presentarse por mecanismos aterotrombóticos, o embólicos (52).

La trombosis se presenta cuando se forma un trombo en el interior de un vaso previamente lesionado y ocluye completamente su luz, impidiendo el flujo

sanguíneo y produciendo isquemia y necrosis en el tejido cerebral. La función de la zona del cerebro lesionada por la falta de irrigación es la responsable de las manifestaciones clínicas (52).

Se presenta generalmente en pacientes mayores de 50 años, hay antecedentes de ICT previa, y la instalación del déficit motor o sensitivo se hace de manera fluctuante en un término de horas a días (52).

La causa más común de embolismo cerebral es cardiogénica, y el material embólico consiste en un fragmento de trombo que migra hacia la circulación cerebral. Los émbolos originados en el corazón causan uno de cada seis infartos cerebrales. El material que compone los émbolos originados en el corazón incluye redes de fibrina dependientes del trombo, partículas de fibrina asociadas a las plaquetas, fragmentos valvulares no infectados, partículas valvulares calcificadas, material fibromixomatoso, fragmentos de células tumorales cardíacas (52-54).

Adicionalmente, el tamaño del émbolo cardíaco varía, y esto influye en la presentación clínica de acuerdo al calibre del vaso ocluido. Embolos de origen valvular tienden a ser pequeños, y en estos pacientes se pueden presentar síntomas como la ceguera monocular. Embolos de mayor tamaño pueden tener su origen en las cavidades auriculares o ventriculares y dar origen a infartos por compromiso de las grandes arterias corticales, o infartos subcorticales extensos. Las fuentes arteriales de embolismo son heterogéneas (52-54).

Los materiales potencialmente embólicos incluyen redes de fibrina dependientes del trombo, partículas de fibrina asociadas a las plaquetas, cristales de colesterol, detritus de las placas ateromatosas, partículas calcificadas procedentes de diferentes regiones arteriales, y materiales extraños como aire o grasa (52-54).

El embolismo cerebral se instaura de una manera rápida, sin prodromos, produciendo un déficit focal que depende del vaso ocluido. La gran mayoría de émbolos cerebrales tienen asiento sobre la circulación carotídea, principalmente en ramas de la arteria cerebral media, y muy ocasionalmente en el territorio vertebrobasilar. Cerca de 15% de los pacientes con embolismo cerebral tienen

compromiso de la microvasculatura que causa infartos muy pequeños (lacunares) (54).

La ECV hemorrágica: constituye alrededor del 10% de todos los casos de ECV. Se presenta generalmente en personas mayores de 50 años, hipertensas, en las cuales suele iniciarse de manera abrupta hasta en un tercio de los pacientes, o de forma gradual en minutos a horas (en dos tercios de los pacientes), con pérdida de la conciencia (50%), letargia (25%), estupor (25%), cefalea (50%), náuseas, vómito (50%), y déficits neurológicos de acuerdo a la presentación de la hemorragia en el SNC (52-54).

La hemorragia intracerebral es el resultado de la ruptura de cualquier vaso sanguíneo dentro de la cavidad craneana. Las lesiones hemorrágicas cerebrales son petequiales, en forma de cuñas, masivas en ganglios basales, o lobares (52-54).

El factor etiológico más importante es la hipertensión arterial (70-90%) (tabla 6), la cual predispone a la ruptura de vasos penetrantes de pequeño calibre (80-300 micras), que se derivan de manera directa de grandes arterias (cerebral media, cerebral anterior, basilar), y que por las características especiales de su pared arterial son susceptibles al daño por la hipertensión (50).

Estos factores anatómicos condicionan que la ubicación de las hemorragias intracerebrales asociadas a hipertensión sean más frecuentes en los ganglios basales (35-45%), sustancia blanca subcortical (25%), tálamo (20%), cerebelo (15%), y puente (5%). En 10% a 30% de los pacientes no se encuentra asociada la hipertensión. Las hemorragias de origen no hipertensivo ocurren en cualquier área del cerebro, pero frecuentemente están localizadas en la sustancia blanca subcortical lobar, y se asocian a aneurismas, malformaciones arteriovenosas, tumores, angiopatía amiloide, alteraciones de la coagulación, drogas simpáticomiméticas, y arteritis entre otros (54).

Tomografía o escanografía cerebral computadorizada (TAC): Es el examen más importante para el estudio diagnóstico de la ECV. Un TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso

de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos, pero lo que interesa es descartar que la ECV no sea hemorrágica, y esto se puede hacer por medio del TAC (54).

La Resonancia Magnética (RM) no es necesaria, a no ser que se sospeche un ECV de tallo cerebral, lo cual por los signos y síntomas puede hacerse fácilmente. Para el diagnóstico ECV de tallo cerebral es indispensable la RM (54).

El tratamiento debe ser individualizado, según las condiciones de cada paciente y la etapa de la enfermedad cerebrovascular, sopesando los riesgos frente a los posibles beneficios. En general, hay tres etapas de tratamiento: la prevención del accidente cerebrovascular; la terapia provista inmediatamente después de la persona sufrir un accidente cerebrovascular; y la rehabilitación del paciente después de sufrir el accidente cerebrovascular (55).

Para la prevención de eventos cerebrovasculares, un estudio demostró que el uso de ramipril era efectivo en pacientes de alto riesgo con o sin hipertensión arterial o ECV previo (55).

El traslado veloz es esencial para evaluar al paciente que puede tener síntomas neurológicos como la tartamudez. La valoración de la glicemia capilar rápidamente descarta la hipoglucemia, la cual cursa con síntomas muy similares a ciertas ECV, como el accidente isquémico transitorio. Siempre se asegura una buena vía para terapia intravenosa y se interroga sobre el uso de medicamentos o drogas (55).

No todas las ECV cursan con depresión del sistema nervioso central, de las vías respiratorias o con compromiso cardíaco. De hecho, en algunos casos se espera que el nivel de conciencia y la exploración neurológica esté dentro de los límites normales (55).

El tratamiento médico está destinado a reducir los riesgos y/o complicaciones de un accidente cerebrovascular a corto y largo plazo. El uso de antitrombóticos se indica tan pronto como se ha descartado una hemorragia intracraneal (56).

Las enfermedades cerebrovasculares no cardioembólicas, no hemorrágicas son tratadas con agentes antiplaquetarios, en lugar de la anticoagulación oral como tratamiento inicial. La aspirina, administrada entre 50-325 mg diarios, o combinada con dipiridamol de liberación prolongada, y el clopidogrel (75 mg diarios) son las opciones recomendadas de primera línea (40). La combinación de aspirina y clopidogrel, que bloquea la activación de la plaqueta por el difosfato de adenosina (41), puede ser superior a la aspirina sola en la reducción de riesgo de eventos cerebrovasculares isquémicos (43). La aspirina en combinación con el clopidogrel aumenta el riesgo de hemorragia y no se recomienda combinada de forma rutinaria para los pacientes con accidente isquémico transitorio.

Para casos con enfermedad cerebrovascular cardioembólico como la fibrilación auricular, prótesis de las válvulas cardíacas o prolapso de la válvula mitral, se indica la anticoagulación a largo plazo, principalmente con heparina no fraccionada, obteniendo un INR de 1,5-2,5 (40). La administración de 325 mg diarios de aspirina se recomienda para aquellos que no pueden tomar anticoagulantes orales. En casos de infarto agudo de miocardio con trombo ventricular izquierdo puede combinarse la anticoagulación oral con aspirina hasta 162 mg diarios. En pacientes con miocardiopatía dilatada también se indican anticoagulantes orales o algunos clínicos consideran iniciar la terapia antiplaquetaria.

Normalmente no se recomienda añadir agentes antiplaquetarios a la warfarina en casos con enfermedad reumática de la válvula mitral, a menos que el paciente tenga una embolia recurrente a pesar de tener un INR terapéutico. En casos de calcificación del anillo mitral se suele administrar tratamiento antiplaquetario. Los pacientes con regurgitación mitral pueden recibir warfarina o aspirina (56).

Cerca de un 4-28% de los pacientes con hemorragia intracerebral presentan convulsiones, las cuales pueden ser rápidamente controladas con una benzodiazepina, como lorazepam o diazepam, acompañado de fenitoína o fosfenitoína. El uso de una terapia anticonvulsiva de manera profiláctica en todos

los casos de hemorragia intracerebral es controvertido, ya que no hay ensayos controlados que han demostrado un beneficio claro.

La trombólisis con activador tisular del plasminógeno se ha definido como el tratamiento de primera línea del infarto isquémico agudo, pero debe ser administrada durante las tres horas posteriores al accidente cerebrovascular. (53)

Los objetivos de la evacuación quirúrgica de una HIC son la reducción del efecto de masa con el subsiguiente control de la hipertensión intracraneal y la reducción del daño tisular en áreas que rodean al coágulo y que causa una lesión secundaria (54).

No existen evidencias que el tratamiento quirúrgico sea superior al conservador, por lo menos hasta hoy.

En la literatura médica existen al menos 6 ensayos clínicos que evalúan el tratamiento quirúrgico frente al tratamiento médico; ninguno de estos estudios muestra un beneficio sostenido del tratamiento quirúrgico (54). El advenimiento de la cirugía endoscópica guiada por ultrasonidos y la combinación de trombolíticos y aspiración del coágulo parece abrir nuevas perspectivas.

La aspiración del hematoma por estereotaxia, guiada por TAC, la aspiración ultrasónica y la monitorización durante el acto operatorio por RM o TAC, unido a los avances recientes en los estudios del flujo sanguíneo cerebral, edema cerebral y los mecanismos bioquímicos de la HIC y de la isquemia perilesional en el tejido cerebral sano, con el adecuado control de la tensión arterial han avanzado de forma acelerada en los últimos años y son esperanzadores (54).

La complicación más catastrófica de los diversos tipos de enfermedad cerebrovascular es la isquemia súbita e irreversible de alguna parte del cerebro, es decir, el accidente cerebrovascular, especialmente frecuente en ancianos. La severidad varía, desde la recuperación total de las funciones cerebrales y aquellas que del cerebro dependen, en menos de 24 horas, hasta la discapacidad severa y la muerte. La mortalidad por ECV isquémico en el primer mes oscila entre el 17 y 34%, mientras la del hemorrágico puede ser dos veces mayor (56).

El pronóstico de las HIC varía de acuerdo con el nivel de conciencia al ingreso, el tamaño del hematoma, localización y volumen del mismo, la edad del paciente y la escala de coma de Glasgow (40-42).

El factor pronóstico más importante en la hemorragia intracerebral es el estado de conciencia en el momento de la presentación o durante la hospitalización. Los pacientes con estupor o coma a la presentación, o como consecuencia de un deterioro, no tienen chance de recuperación si no se intervienen quirúrgicamente, en cuyo caso el chance de recuperación con secuela moderada es del 50%. Los pacientes que están alertas o somnolientos en el momento de la cirugía, en cambio, tienen una mortalidad de sólo el 17% (57).

La hemorragia que se extiende a todas las cavidades ventriculares presenta una mortalidad del 60 al 91%. Aun una extensión parcial de la hemorragia dentro de los ventrículos se asocia con una mortalidad del 32 al 44%.

Los hematomas de tallo cerebral y/o la desaparición de las cisternas de la fosa posterior con signos de la fosa posterior repleta en la TAC o RM es un signo de mal pronóstico (57).

Los pacientes con un score inicial de menos de 9 en la Escala de Coma de Glasgow y un volumen de hematoma mayor de 60 ml tuvieron una mortalidad del 90% al mes, mientras que los pacientes con un score de 9 o más y un volumen de hematoma menor de 30 ml tuvieron una mortalidad del 17% (55).

Otros signos de mal pronóstico son las alteraciones del tamaño de la pupila, los signos de sufrimiento del tallo cerebral, trastornos en el patrón de la respiración, signos de descerebración, la fiebre, las convulsiones, la leucocitosis, los trastornos del ritmo cardíaco y la demora del paciente en la llegada al hospital (58).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico longitudinal retrospectivo de casos y controles, para establecer los factores de riesgo asociados a la aparición de la enfermedad cerebrovascular en la población del CMF # 22 del municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila, durante el periodo comprendido de Junio 2014 a Junio 2015.

Universo y muestra

El universo de estudio quedó conformado por 9 pacientes mayores de 35 años de edad que presentaban diagnóstico de enfermedad cerebrovascular residentes del CMF # 22 del municipio 1ro de Enero, Ciego de Ávila, en el periodo antes referido. Se trabajó con la totalidad del universo por cumplir con los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

Criterios de inclusión:

1. Personas que firmen el consentimiento informado (Anexo I).

Criterios de exclusión:

1. Personas con retraso mental, incapaces de responder solos o con enfermedades invalidantes asociadas.
2. Residentes temporales en el área de salud.

Criterios de salida:

1. Paciente fallecido durante el periodo de estudio.

Este esquema analítico se inicia a partir de un grupo, denominado "casos", constituido por un grupo de sujetos (u otras entidades) caracterizados por presentar el desenlace, enfermedad o variable dependiente que se desea estudiar. Se entiende que el carácter probatorio de esta condición debe ser de la máxima rigurosidad, utilizándose para tales efectos, diferentes métodos diagnósticos, que pueden ir desde mediciones de cierta simplicidad (peso, talla, presión arterial), hasta sofisticados exámenes o test diagnósticos.

El sujeto "caso" puede ser un individuo portador de una enfermedad o incluso una persona que haya fallecido por tal condición. Entre estos sujetos "casos" el investigador explora el antecedente de presencia (o exposición) en el pasado a una o más variables relacionadas con la variable dependiente en estudio.

Este diseño busca determinar la frecuencia de exposición a la(s) variable(s) independientes(s) entre individuos afectados, la que se comparará con similar frecuencia entre un grupo de individuos libres de la presencia de enfermedad, grupo que denominaremos "controles".

Definición de casos: Pacientes de ambos sexos diagnosticados con enfermedad cerebrovascular, mediante diagnóstico clínico e imagenológico, registrado dispensarialmente en estadísticas del área de salud del CMF # 22 de 1ro de Enero.

Definición de control: Sujetos de ambos sexos, que independientemente de su estado de salud no se le ha diagnosticado enfermedad cerebrovascular, y que pertenezca a la población del área de salud del CMF # 22 de 1ro de Enero.

Los pacientes escogidos para el estudio fueron denominados "casos", estos fueron pareados con los sujetos "control" dos por cada caso (relación 1:2), pareados por las variables sexo, edad y color de la piel.

El grupo control pareado estuvo conformado por 16 pacientes, que presentaban edades similares con un rango de ± 2 años a partir del caso que se pareo y que tuvieran el mismo sexo.

Métodos

Los datos de interés para el estudio fueron registrados en una planilla individual como fuente de información primaria (ver anexo II) confeccionada al efecto y validada por un grupo de pilotaje, donde se recogieron las variables a estudiar. Se revisaron las fichas familiares y las historias clínicas del consultorio No 22 de 1ro de Enero.

En correspondencia al problema de investigación que se pretende generalizar, a continuación se estructuró la presente investigación desde una perspectiva

cuantitativa. Se procesaron estadísticamente los datos obtenidos buscando generalizar la información que describe las manifestaciones de la enfermedad cerebrovascular en pacientes enfermos. Por último se procedió al análisis de los resultados dando salida a los objetivos a través de las conclusiones y recomendaciones.

Operacionalización de las variables:

Variable	Tipo	Escala	Descripción	Indicador
Edad	Cuantitativa a continua	De 35 a 45 años. De 46 a 55 años. De 56 – 65 años. De 66 – 75 años 76 años o más.	Según años cumplidos por el carnet de identidad.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia.

Sexo	Cualitativa nominal dicotómica.	Femenino Masculino	Se considerará según el género de pertenencia.	Número y porcentaje Según categoría de pertenencia
Color de la piel.	Cualitativa nominal politómica.	Blanco Negro Mestizo	Según tono cromático de la piel.	Número y porcentaje Según categoría de pertenencia
Antecedentes patológicos familiares.	Cualitativa nominal dicotómica.	Si No	Según antecedentes hereditarios de la enfermedad en cuestión.	Número y porcentaje Según categoría de pertenencia
Factores de riesgo	Cualitativa nominal politómica.	HTA Hábito de fumar. Hipercolesterolemia. Diabetes mellitus. Obesidad. Alcoholismo.	Según factores de riesgo de interés presentes o no en la población de estudio.	Número y porcentaje Según categoría de pertenencia
Enfermedad cerebrovascular	Cualitativa nominal politómica.	Isquémica. Infarto Cardioembólico. Hemorrágica Subaracnoidea. Hemorragia IP.	Según el tipo de enfermedad cerebrovascular presente en los casos de estudio.	Número y porcentaje Según categoría de pertenencia

Plan de análisis de los resultados:

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de las variables sociodemográficas se utilizó estadística descriptiva de media y desviación estándar

Para describir la relación factores de riesgo y enfermedades cerebrovasculares se realizó una tabla de contingencia de todos los factores de riesgo que incidieron o no en la aparición de la patología estudiada. Para el análisis de los datos se utilizó el programa SPSS versión 15.0, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación $\leq 0,05$. Se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas y además se aplicó la prueba T de student para la comparación de medias en variables cuantitativas con normalidad de los datos.

Procedimientos éticos:

En el desarrollo de esta investigación se mantuvo como premisa, respetar los principios bioéticos que van implícitos en los estudios con seres humanos, del mismo modo se aplicaron las pautas personalistas del respeto a la dignidad humana. La información del estudio, se obtuvo a través de una planilla de recogida de información que se llenó por la autora de la investigación y se completó con los datos consignados en la historia clínica del paciente.

Se pidió a todos los pacientes seleccionados su consentimiento para participar en el estudio. Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual de participar o no en la investigación, por lo que cada paciente leyó, en presencia del investigador, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, para posteriormente ambos firmar el acta de consentimiento informado. Se aplicó los principios de beneficencia y no maleficencia al procurar el bienestar de todos los participantes, sin establecer distinciones ni prioridades por lo que la justicia formó parte de toda la práctica médica implicada.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de pacientes según enfermedad cerebrovascular y edad. Factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebrovascular en pacientes del CMF 22 municipio 1ero de enero, Ciego de Ávila.

Enfermedad cerebrovascular	N	Edad			
		Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Casos	9	60,6	7,0	51	70
Controles	16	59,4	5,2	50	68
Total	25	59,8	5,8	50	70

Prueba T para la igualdad de medias. $p = 0,636$

La tabla 1 muestra la distribución de participantes según la presencia o no de enfermedad cerebrovascular y las medidas de tendencia central y de dispersión de las edades de los mismos.

Se pudo observar que la media de edades general de la serie, resultó de 59,8 años con una dispersión estándar de 5,8 años con valores mínimo y máximo de 50 y 70 años respectivamente. Los pacientes presentaron una media de edades de 60,6 años, y las edades se alejaron de su media en 7,0 años como promedio, mientras que la media de edades de los controles resultó muy cercana (59,4 años) con una menor dispersión de las edades (5,2 años).

Al analizar el resultado de la prueba T para igualdad de medias en muestras independientes, se detecta que las medias de edades de los grupo son fueron significativamente diferentes entre sí.

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen, la primera causa de ingreso en los servicios de neurología a nivel mundial y asimismo han comenzado a ubicarse entre las primeras posiciones como causa de mortalidad en pacientes adultos, su frecuencia aumenta con la edad y se ha deducido que el número de accidentes

cerebrovasculares aumentará conforme se incrementa la población de ancianos (59-62).

Las ECV constituyen la primera causa de ingreso por trastornos neurológicos, se calcula que hasta un 5% de la población de más de 60 años sufre de alguna forma esta afección. En Santiago de Cuba se egresan anualmente 2 400 pacientes con dicha entidad. En la medida en que se incrementa la expectativa de vida, aumentan los riesgos y, por tanto, la prevalencia (63-65). El 10 % de las muertes que ocurren entre los 40 y los 65 años de edad se debe a ellas. El 80 % de los casos de ECV son de tipo isquémico, aterotrombótico de grandes, medianos o pequeños vasos (lacunar), embólico a partir del corazón o de arterias extra o intracraneales (carótidas o vertebrales) y hemodinámicas, cuando factores que comprometen la perfusión local o sistémica generan isquemia cerebral. El 20 % restante de la ECV es de tipo hemorrágico, ya sea por hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intracerebral espontánea (HIC) (65,66). Se conoce que existe una mayor incidencia de la enfermedad en pacientes mayores de 60 años y que aumenta considerablemente al aumentar la expectativa de vida, debido a los adelantos actuales, programas de salud y al mejoramiento de las condiciones socioeconómicas, es de suponer que la prevalencia aumente en los años venideros, ocasionando un mayor número de muertes (66).

Tabla 2. Pacientes según enfermedad cerebrovascular y sexo. 1ro de enero. 2015.

Sexo	Enfermedad cerebro vascular			
	Casos		Controles	
	No.	%	No.	%
Masculino	5	55,6	8	50,0
Femenino	4	44,4	8	50,0
Total	9	100,0	16	100,0

Prueba T para la igualdad de medias. $p = 0,636$

La tabla 2 muestra la distribución de participantes según la presencia de enfermedad cerebro vascular y el sexo de pertenencia.

Del total de los pacientes con enfermedad cerebrovascular 5 para el 55,6 por ciento correspondió al sexo masculino y 4 para el 44,4 por ciento al sexo femenino.

Al analizar el resultado de la prueba Chi-cuadrado de Pearson en su variante de corrección por continuidad de Yates, se pudo definir que las semejanzas apreciables entre las distribuciones porcentuales, condicionaron que la distribución de la variable sexo, se realizara de forma homogénea entre los grupos de casos y controles.

Estudios realizados por el doctor Juan R Pérez Flores del Hospital: "Julio Trigo López" donde el sexo masculino representó el 65,6% de los pacientes y con el Dr. Juan Miguel y Colaboradores del Hospital Provincial en Santa Clara donde al aplicarse las pruebas de significación estadísticas estas dieron una alta significación para el sexo masculino (64,65).

Tabla 3. Pacientes según enfermedad cerebrovascular y color de la piel.

Color de la piel	Enfermedad cerebrovascular			
	Casos		Controles	
	No.	%	No.	%
Blanco	7	77,8	10	62,5
Negro	1	11,1	5	31,3
Mestizo	1	11,1	1	6,3
Total	9	100,0	16	100,0

Chi-cuadrado de Pearson $p = 0,511$

La tabla 3 muestra la distribución de participantes según la asignación inicial a casos y controles según la presencia o no de enfermedad cerebro vascular y el color de la piel.

Se pudo observar que el color blanco de la piel fue el más frecuente observado en el estudio con 7 participantes para el 77,8%.

El resultado no significativo de la prueba estadística, indica la distribución homogénea del color de la piel entre los grupos de estudio.

Los afroamericanos corren un riesgo de más del doble de muertes e incapacidad por ECV que los blancos. Gran parte de riesgo puede explicarse por el mayor número de factores de riesgo presente en afroamericanos (tabaquismo, hipertensión, anemia de células falciformes. No obstante en países en vías de desarrollo el riesgo no está dado por el factor racial debido a la mezcla de razas (67).

Tabla 4. Pacientes según enfermedad cerebrovascular y antecedentes patológicos familiares.

Antecedentes patológicos familiares	Enfermedad cerebro vascular			
	Casos		Controles	
	No.	%	No.	%
Si	5	55,6	9	56,3
No	4	44,4	7	43,8
Total	9	100,0	16	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates) $p = 1,000$

La tabla 4 muestra la distribución de participantes según el grupo de casos o controles por presencia o no de enfermedad cerebro vascular y la referencia de antecedentes patológicos familiares.

Los mencionados antecedentes fueron reportados por 14 participantes para un 56,0% con 5 de ellos en el grupo de casos del que representaron el 55,6% y por 9 del grupo que no presentaban enfermedad cerebro vascular para el 56,3% de este último.

Las distribuciones porcentuales resultaron homogéneas entre sí, a partir del resultado de la prueba estadística empleada con un resultado de la p calculada muy superior a 0,05.

Debe señalarse que la ECV probablemente es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales. Graffagnino y Colaboradores reportaron que la herencia tiene una influencia sobre el riesgo de infarto cerebral que aún está pendiente de esclarecer (68).

Tabla 5. Pacientes según enfermedad cerebrovascular y factores de riesgo cerebrovascular.

Factores de riesgo cerebrovascular	Enfermedad cerebrovascular				Total		p*
	Casos		Controles		No.	%	
	No.	%	No.	%			
HTA	8	88,9	12	75,0	20	80,0	0,755
Hábito de fumar	7	77,8	12	75,0	19	76,0	1,000
Hipercolesterolemia	6	66,7	9	56,3	15	60,0	0,932
Diabetes mellitus	5	55,6	7	43,8	12	48,0	0,881
Obesidad	5	55,6	7	43,8	12	48,0	0,881
Alcoholismo	0	0,0	2	12,5	2	8,0	0,735

*Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

La tabla 5 muestra la distribución de participantes según la asignación a los grupos por la presencia o no de enfermedad cerebro vascular y la identificación de factores de riesgo para la misma.

Se pudo observar que la hipertensión arterial, resultó el factor de riesgo más frecuente con 20 casos para un 80,0% del total, indicada por 8 participantes del grupo de casos del que representaron el 88,9% y 12 del grupo sin enfermedad cerebro vascular para un 75,0% del mismo.

El hábito de fumar, y la hipercolesterolemia, le siguieron en orden de frecuencia y se observaron en más de la mitad de los pacientes con 19 (76,0%) y 15 (60,0%) respectivamente, y distribuciones porcentuales muy similares entre los grupos de estudio con 7 fumadores en el grupo de casos para un 77,8% y 12 en los controles para el 75,0%, mientras que la hipercolesterolemia se presentaba en 6 pacientes con enfermedad cerebro vascular (66,7%) y 9 (56,3%) del grupo que no presentaba la mencionada entidad.

En menos de la mitad de los participantes se presentaron la diabetes mellitus y la obesidad con 12 pacientes cada una (48,0%) y el alcoholismo con 2 (8,0%).

En ninguno de los factores de riesgo evaluados se encontró relación estadística entre ellos y la presencia de la enfermedad cerebro vascular según los resultados de la prueba estadística con valores de la p calculada siempre por encima de 0,05 para cada factor evaluado.

La HTA después de la edad es el factor de riesgo más importante y se plantea que tiene una relación directa. El estudio Framingham encontró que el riesgo relativo de Ictus entre los pacientes con HTA era de 3.1 para varones y 2.9 para mujeres. Igualmente la diabetes mellitus resulta significativa como un factor de riesgo importante en este tipo de pacientes (69,70). Los estudios Framingham han demostrado que la hipertensión es un factor de riesgo claro de accidente cerebrovascular en ambos sexos y en todas las edades y razas.

El tabaquismo es un factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular en ambos sexos y es también un factor de riesgo de aterosclerosis cerebral según el propio estudio Framingham, el número de años / cajetillas se relaciona con el riesgo de Ictus y también se relacionan con el número de cigarrillos al día, siendo el doble para los que fuman más de 40 cigarrillos al día, que en los consumidores de menos de 10 cigarrillos al día (64-66).

En el Perú Ramírez y colaboradores hacen una revisión de los casos atendidos entre los años 1994 y 2004, en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, encontrando a la hipertensión arterial, como factor de riesgo más frecuente en jóvenes como en poblaciones de mayor edad, esto también coincide con estudios realizados en Suecia (23,3%), Francia (37,6%), sin embargo en Taiwán y Suiza éste factor ocupa el tercer lugar, precedido de la dislipidemia y del consumo de tabaco". Se plantea además que los estudios epidemiológicos sobre ECV en jóvenes peruanos ha recibido poca atención de la comunidad científica (71).

Para las ECV de tipo isquémico el factor principal es la hipertensión arterial seguida de valvulopatías, dislipidemias, tabaco, alcohol, diabetes y por último fibrilación auricular. En cambio para las ECV de tipo hemorrágico el factor de

riesgo principal es el alcohol seguida de hipertensión arterial, diabetes, tabaco, anticonceptivos orales y por último las dislipidemias (71).

En un estudio realizado en un hospital de la ciudad de Ica en Perú, se encontró que el principal factor de riesgo atribuible al desarrollo de las ECV fue la HTA, seguido de dislipidemias, fibrilación auricular, diabetes, alcohol y por último el tabaco, este fue realizado en una población general que acudían a su hospital de referencia, no se puede comparar con los estudios mencionados anteriormente pero sirve de referencia para ver la diferencia en cuanto a la presentación de los factores de riesgo en una población general (72).

Tabla 6. Pacientes según tipo de enfermedad cerebrovascular.

Enfermedad cerebrovascular	No.	%
Isquémica	7	77,8
Infarto Cardioembólico	2	22,2
Total	9	100,0

La tabla 6 muestra la distribución de pacientes según el tipo de enfermedad cerebro vascular presentada.

Se pudo observar que la variante isquémica de la entidad en estudio resultó la más frecuente presentándose en 7 de los 9 casos para un elevado 77,8%, mientras que el infarto cardioembólico se presentaba en solo 2 de los pacientes para un 22,2% de ellos.

En un estudio similar realizado en el Caracas, Venezuela; realizado por Rojas, Elirub de Lourdes y colaboradores (73), este reporta una mayor incidencia de ECV isquémico con más de 60% de los casos reportados. Esto coincide con lo reportado por Ávila Salivar (74), donde identificó en su estudio que el EVC fue de origen isquémico en 51 casos (63.75%). Lo cual coincide con lo reportado en el presente estudio.

CONCLUSIONES

Predominaron las edades entre la sexta y séptima década de la vida, con distribuciones muy semejantes de sexo, color de la piel y antecedentes patológicos familiares en ambos grupos de estudio sin diferencias significativas entre ellos. Los factores de riesgo más frecuentes resultaron la hipertensión arterial, el hábito tabáquico y la hipercolesterolemia sin asociación a la presencia de la enfermedad cerebro vascular de la cual, la mayoría resultó de tipo isquémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Roca Goderich. Temas de Medicina Interna. 4th de. La Habana: Científico Técnica; 2002.
- 2) Fernández Concepción O. Guías de práctica clínica enfermedad cerebrovascular. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2009.
- 3) Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2010; 6:182–7.
- 4) Orbay Araña MC, Fernández Machín LM, González García VM, Durán Torres G, Hernández Iglesias M, Rubial León A. Ocurrencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes hipertensos. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2006;(5):32-7
- 5) Velásquez Pérez L, Juárez Olivera S, Jiménez Marcial ME, Trejo Contreras A. Epidemiología y tendencia del evento vascular cerebral en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez durante el período 1997-2003. *Neurología [revista en Internet]*. 2007 [citada: 21 de diciembre de 2012];22(1):[aprox. 10 p.]. Disponible en:http://www.arsxxi.com/pfw_files/cma/ArticulosR/Neurología/2007/01/10910700050010.pdf.
- 6) Cerrato E, Boix Martínez R, Medrano Albero MJ, Ramírez Santa Pau M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España. *Rev Esp Salud Públ.* 2006; (80)1:5-15.
- 7) Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Toso V. DESTRO Study Group. The Italian multicenter observational study on post-stroke depression. *J Neurol.* 2006 May;253(5):556-62.
- 8) Seneviratne C. Review: organised stroke unit care reduces mortality more than other forms of care for inpatients. *Evid Based Nurs.* 2008; 11: 84.
- 9) Mesa Cabrera M, Fábrega Valdés A, Blanco Aspiazu MA, Morera Méndez F, Suárez Rivero B. Recurrencia del ictus cerebrovascular isquémico y su relación con algunos factores de riesgo. *Rev Cubana Med Milit.* 2006; 35(1):45-52.

- 10) Rodríguez Rueda JM, Polanco Rodríguez F, Olivera Bacallao LO, Pérez Chávez JL, Fabelo Mora CJ, Rodríguez González I. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de 2 años. Rev Cubana Med Milit. 2006; 35(4):93-101.
- 11) Testar de Armas J, Laureiro Lima CI, Guedes Díaz R, Bandera O, Arocha Molina Y. Evaluación clínico- epidemiológica de la morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular en el Hospital Militar de Matanzas. Rev Méd Electrón[Internet]. 2009[citado 12 Feb 2012]; 31(6):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202009/vol6%202009/tema3.htm>
- 12) Seenan P, Long M, Langhorne P. Stroke Units in Their Natural Habitat: Systematic Review of Observational Studies. Stroke. 2007; 38: 1886 - 92.
- 13) Thompson KM, Gerlach SY, Jorn HK, Larson JM, Brott TG, Files JA. Advances in the care of patients with intracerebral hemorrhage. MayoClinProc. 2010 Aug;82(8):987-90.
- 14) Rubio Rojas Naya, Miranda Quintana Jorge Alberto. Diagnóstico precoz de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas. MEDISAN [revista en la Internet]. 2013 Nov [citado 17 Mar 2014]; 17(11): [aprox.1.p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001100015&lng=es
- 15) Suárez Escudero JC, Restrepo Cano SC, Ramírez EP, Bedoya CL, Jiménez I. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con accidente cerebrovascular. Acta Neurol Coloma [Internet]. 2011 [citado 17 Mar 2014]; 27(2): [aprox.1.p]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v27n2/v27n2a03.pdf>
- 16) González Casanova Ernesto, Rafael García Cabrera Rafael, Rodríguez García-Casariego Martha. Factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares en el municipio Ciego de Ávila. Enero-mayo de 2011. Rev MediCiego [revista en la Internet]. 2013[citado 11 Jun 2014]; 19 (1) : [aprox.1.p]. Disponible en:

<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=5&sid=3254d538-f6bf-48a1-86bd-302077a3ea09%40sessionmgr4005&hid=4107>

- 17) Rubio Pavón Zucel, Rodríguez Reyes Felix, Céspedes Cañamero Arlennis, de la Cruz Sandoldelsis. Caracterización clínico-epidemiológica de las enfermedades cerebro-vasculares en pacientes del Hospital Militar de Holguín. Enero 2008- diciembre 2009. Correo Científico Médico de Holguín[Serie en Internet]. 2010 [citado 2013 febrero 23]; 14(2): [aprox.1.p]. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no142/no142ori02.htm>
- 18) Ríos García Marilia, Solís de la Paz Dayma, Oviedo Bravo Ariel, Boza Santos Ismael, Valdés González Adrián Alberto. Comportamiento de los pacientes con enfermedad cerebrovascular en el Servicio de Rehabilitación del Hospital Militar de Matanzas. Rev. Med. Electrón. [revista en la Internet]. 2013 [citado 17 Mar 2014]; 35(4): [aprox.1.p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242013000400003&lng=es
- 19) Fernández Concepción O, BuergoZuaznabar MA. Necesidad de cambios organizativos en el Sistema Nacional de Salud para la atención del ictus. RevCub Salud Pública [revista en Internet]. 2008[citado 17 Mar 2014]; 34(2): [aprox. 1.p]. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662008000200011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 20) Rojas Fuentes Joan, CutiñoMaasYainelí, Verdecia Fraga Ricardo, Sánchez Lozano Ada, Herrera Alonso Didiesdle, López Arguelles Julio. Atención a pacientes con enfermedad cerebrovascular en un hospital general. Experiencia de 2 años. MediSur [revista en la Internet]. 2010 [citado 17 Mar 2014]; 8(4): [aprox. 1.p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2010000400005&lng=es
- 21) Rodríguez Roca Vilma, Veloso Mariño Bárbara María, Ortiz Aguilera Eduardo, Vier Pérez Edna Mercedes, LalondrysPreval Evelio. Intervención educativa en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémicas e hipertensión

- arterial. MEDISAN [revista en la Internet]. 2010 Abr [citado 17 Mar 2014]; 14(3): [aprox. 1.p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000300006&lng=es
- 22) Frómata Guerra Adonis, Álvarez Aliaga Alexis, Sánchez Figueredo Sandra A, Fonseca Muñoz Juan Carlos, Quesada Vázquez Andrés. Factores de riesgos de la enfermedad cerebrovascular aguda. RevHabanCienC Méd [revista en la Internet]. 2010 [citado 17 Mar 2014]; 9(4): [aprox.1.p] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2010000400013&lng=es
- 23) Rodríguez Madeley Carmen Beatriz rubio Rodríguez Samara Martha, martínez Puente Antonio. Caracterización clínico epidemiológica de las enfermedades cerebrovasculares en pacientes de la Policlínica “ Manuel Díaz Legra”. Correo Científico Médico de Holguín [Serie en Internet] 2009 [citado 17 Mar 2014]; 13 (3): [aprox.1p] .Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no133ori05.htm>
- 24) Roca Goderich R, Smith Smith Varan, Paz Presilla Eduardo, Gómez Losada Jorge, Serret Rodríguez Bertha, Llamos Sierra Narciso [et .al]. Temas de Medicina interna T II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
- 25) Rodríguez García Pedro Luis. Estrategias para la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares. Rev Cubana NeurolNeurocir [Serie en Internet]. 2012 [citado 17 Jun 2014]; 2(1) [aprox.1.p]. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=e6d3c60b-2e91-4190-a141-fca7fee71304%40sessionmgr4002&hid=4107>
- 26) Vello Giancarlo A, Poterico Julio A, Quispe Renato. Cuidadores informales de pacientes con enfermedades cerebrovasculares. Rev Perú MedExp Salud Publica [Serie en Internet]. 2014 [citado 17 Jun 2014]; 31(1) [aprox.1.p]. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=e6d3c60b-2e91-4190-a141-fca7fee71304%40sessionmgr4002&hid=4107>
- 27) Estévez Perera Abel, Coll Costa Jorge de Lázaro, Estévez Perera Adonis. Satisfacción de pacientes hemipléjicos luego de un programa individualizado

- de ejercicios físicos. Rev Cubana Med Gen Integr [Serie en Internet]. 2011 [citado 11 Jun 2014]; 27(1): [aprox.1p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252011000100008&lng=es
- 28) Rodríguez Sánchez LA. Estudio de algunas variables imagenológicas y su relación con la mortalidad en pacientes con hemorragia intracerebral. Mediciego[Internet].2007[citado 12 Feb 2012];13(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_01_07/articulos/a9_v13_0107.htm
- 29) Patricio Mellado T, Jaime Court L, Jaime Godoy F, Victoria Mery C, Barnett C. Características de la enfermedad cerebrovascular en un servicio de cuidados intermedios neurológicos, en Chile. Análisis de 459 pacientes consecutivos. Rev Méd Chile. 2006;133:1274-84.
- 30) Orbay Araña MC, Fernández Machín LM, González García VM, Durán Torres G, Hernández Iglesias M, Rubial León A. Ocurrencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes hipertensos. Rev Cubana Med Gen Integr 2006;(5):32-7
- 31) Barbie Rubiera A, Goyenechea Gutiérrez F, Dedeu Martínez A. Hemorragia intraventricular en el adulto. Rev Cubana Med Int Emerg. 2008;7(1):28-34.
- 32) Hemorragia Intracraneal Hipertensiva [Internet]. Alicante: Grupo Español de Neurorradiología Intervencionista;2006 [citado 4 Abr 2010]. Disponible en: <http://www.infodoctor.org/www/meshc10.htm?idos=10737>.
- 33) Barrios Fuentes, Pedro J; Bernal Muñoz, José Luis; Osorio Pagola, Marcos Félix; Ortega Alvelay, Anagalys; Caneiro González, Liliana Teresa. Hallazgos tomográficos y mortalidad en pacientes con hemorragias intracerebrales no traumáticas. Rev MediSur. [Revista en Internet] 2011. [Citado: 19 de junio 2011];9 (2): [aprox. 10 pant]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=180020299002>
- 34) Hanley DF, Syed SJ. Current acute care of intracerebral hemorrhage. Rev Neurol Dis. 2010;4:10-8.
- 35) Bembibre Taboada R, Orduñez García P, Jova Roque B, Pérez Rodríguez I, Villafuerte Delgado D, Domínguez Suárez J. Enfermedades cerebrovasculares

en la provincia de Cienfuegos. Líneas de tendencia. Estudio de seis años. MediSur. 2006 ;4 (29):128-132.

- 36) Castillo Rosales J. Evaluación del cumplimiento del protocolo de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cerebrovascular [Internet]. Ciego de Ávila: Facultad de Ciencias Medicas "Dr. José Assef Yara"; 2011. Disponible en: <http://http://gescon.cav.sld.cu/mapa/ass/hosp-ciegode-avila/area-clinica/tesis/t-doctorado/redefinicion-y->
- 37) Mensah GA. Epidemiology of stroke and high blood pressure in Africa. Heart 2008; 94; 697-705; originally published online 28 Feb 20012; doi:10.1136/hrt.2007.127753. Downloaded from heart.bmj.com on 15 septiembre 2011.
- 38) López M, Parellada J, Gómez A, Trueba D, Morejon D. Evaluación del cumplimiento del protocolo diagnóstico y terapéutico en la enfermedad cerebrovascular en fase aguda. Unidad de Cuidados Intensivos de Emergencia. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana. Rev Cubana Med Int Emerg. 2007; 6(2):47-55
- 39) Rodríguez Sánchez LA. Estudio de algunas variables imagenológicas y su relación con la mortalidad en pacientes con hemorragia intracerebral. Mediciego[Internet].2007[citado 12 Feb 2012];13(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_01_07/articulos/a9_v13_0107.htm.
- 40) Maya C. Urgencias neurológicas: La Habana: Ciencias Médicas; 2007
- 41) Samuels MA. Major Categories of Neurologic Disease. En: Adams & Victor's Principles of Neurology, editor. 9th ed. Lugar: Editorial; 2007.
- 42) Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. Stroke. 2007;38:2001-23.
- 43) Díez Tejedor E, Fuentes B. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus 2006. [sitio en Internet] Acceso el 21 de agosto de 2011. Disponible en: http://www.ictussen.org/files3/23145_GuiaSen_32.pdf.

- 44) Tellería Díaz A. Tratamiento e indicadores pronósticos del paciente con hemorragia intracerebral espontánea. Rev Neurol [Internet]. 2006 [citado 19 Oct 2011]; 42(6): [aprox. 8p.]. Disponible en: <http://http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2005559>.
- 45) Rodríguez Sánchez, Luis Antonio; Barreda Jorge, Liset. Propuesta y aplicación de una función de pronóstico para pacientes con hemorragia intracerebral espontánea. Rev Mediciego. [Revista en Internet] 2011. [Citado 21 de julio 2011]; 17(2): [aprox. 5 pant.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17_supl2_%202011/pdf/T12.pdf.
- 46) Primelles Cruz D, Lima Guerra E, Molina Pérez J, Calcines Sánchez E, Olivera Cárdenas M. Hemorragia intraventricular. Presentación de caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2011 [citado 12 Feb 2012]; 33(1). [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202011/vol1%202011/tema15.htm>.
- 47) González Zaldivar A, Gómez viera N, Alvarez Santana R, Avila Padrón Y. Hemorragia intracerebral. Estudio de 349 autopsias en el Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras" Rev Cubana Med [Internet]. 2007 [citado 12 Feb 2012]; 46(2): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232007000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
- 48) Scherle Matamoroz CE, Pérez J, Roselló Silva H. Temas actualizados. Hemorragia intracerebral espontánea, Ciudad Habana: Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras"; 2007
- 49) Racca Velásquez F, Alsina AE, Linares R, Campos O. Topografía de la hemorragia intracerebral espontánea. Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires [revista en Internet]. 2006 [citada: 3 de mayo de 2012]; 3(3): [aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.smiba.org.ar/med_interna/vol_03/03_06.htm.
- 50) Martí-Fábregas J, Martí-Vilalta JL. Hemorragia intraventricular primaria. Rev Neurol. 2000; 31(2): 187-91.

- 51) Kuramatsu JB, Sauer R, Mauer C, Lücking H, Kloska SP, Kiphuth IC, et al. Correlación entre la edad y el tamaño del hematoma en pacientes con hemorragia intracerebral lobar espontánea. [Rev Neurol Arg.] [revista en Internet] 2012 Ene. [citado 19 de marzo de 2012]; 3 (3):[aprox. 2 p.]. Disponible en: http://www.fuden.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/PROTOCOLO/NURE56_protocolo_ictus.pdf
- 52) Bereczki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I. Manitol para el accidente vascular cerebral agudo. [base de datos en internet] En La Biblioteca Cochrane. 2006. [actualizado 22 dic. 2008; citado 19 octubre 2011]. Disponible en: <http://www3.cochrane.org/reviews/es/ab001153.html>.
- 53) Wada r, Aviv ri, Fox aj, Sahlas dj, Gladstone dj, Tomlinson g et al. CT Angiography “Spot Sign” Predicts Hematoma Expansion in Acute Intracerebral Hemorrhage. Stroke 2010; 38: 1257-1262.
- 54) Guzmán MN, y cols. Enfermedad cerebrovascular hemorrágica intraparenquimatosa: correlación clínica tomografía. Unidad Cuidados Intermedios de Medicina. ISMM Dr. Luis Díaz Soto. Ciudad de la Habana, Cuba. 2012.
- 55) Camputaró LA, Cueli GA. Hemorragia intracerebral I. Revista Argentina de Emergencias [revista en Internet]. 2006 [citada: 4 de abril de 2011]:[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.emergencias.org.ar/rarea.asp?Query=pdf>.
- 56) Barrios PF. Hallazgos tomográficos y mortalidad en pacientes con hemorragias intracerebrales no traumáticas. ISSN:1727-897X. Medisur 2011; 9(2).
- 57) Fernández MT, y cols. Correlación clínico-patológica en pacientes fallecidos con diagnóstico clínico o anatomopatológico de enfermedad cerebrovascular durante los años 1997 al 2001. Rev Cubana Med 2003;42(5).
- 58) Cerda PA, Recabarren CA. Registro de enfermedades cerebro vasculares en el Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago de Chile: Universidad de Chile; 2004 [citado: 4 abril de 2010]. Disponible en:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/MedicinaIntensiva/Enfermedad.html>.

- 59)Fauci AS. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 th de. México: McGraw Hill; 2008.
- 60)Maya Entiza C. Urgencias neurológicas. La Habana: Ciencias Médicas; 2007.
- 61)Sánchez López J, Rodríguez Ribalta I, Díaz Dehesa MB. Ataque transitorio de isquemia, el heraldo del ictus. Rev Cubana Investig Bioméd[Internet]. 2012[citado 12 Dic 2013]; 31(1): 108-122. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002012000100012&lng=es.
- 62)Pozo Rivero A, Fernández Lora F, Fernández Lora Lilian. Repercusión de factores clinicoepidemiológicos sobre el pronóstico de las hemorragias intraparenquimatosas. MEDISAN [Internet]. 2010 [citado 12 Dic 2012]; 14(6):747-753. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000600002&lng=es.
- 63)Franci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ. Enfermedades Cerebrovasculares. In: Harrinson, Principios de Medicina Interna, España: Mc Graw-Hill, 2003:2645; 2668-72.
- 64)Naragán Raj K.Head injury.In: Principles of Neurosurgery. Neww york: Ed Williams and Wilkens, 2004:238,259.
- 65)Pérez JR. Enfermedad cerebrovascular. Epidemiología. [En línea] 2000 Oct [Fecha de acceso 4 de febrero del 2007]; 18 (5).
- 66)Rodríguez JM. Comportamiento de la enfermedad cerebro vascular en un período de 2 años. Rev. Cub Med Militar 2005; 35(4).
- 67)Broderick, Jp y et al. Accidente Cerebrovascular Agudo, capítulo 10. N Engl J Med 1992;326-733-36.
- 68)Graffagnino C, Gasecki AP, Doig GS. The importance of family history in cerebrovascular disease. Stroke 2005; 25: 1599-1604.
- 69)Abbot RD, Reed DM, Yaro K. Risk of stroke in male cigarette smokers. N Engl J Med 2003; 315: 717.

- 70) Wolf PA, D'Agostine RB, Kannel W13. Cigarette smoking as a risk factor for stroke: The Framingham Study. JAMA 2005; 259: 1025.
- 71) Ramírez LT, Quispe NM, Esquerre CC, Calderón JD, Silva EAG. Enfermedad cerebro vascular en pacientes jóvenes. Revisión en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Diagnóstico. 2007; 46(3): 23-27
- 72) Alarco JJ, Morales-Bellido J, Ortiz-Mateo PDC, Solar-Sánchez SJ, Álvarez-Andrade EV. Estudio descriptivo de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Regional Docente de Ica-Perú 2003–2006. CIMEL. 2009; 14(2): 78-9.
- 73) Rojas, Elirub de Lourdes; González, Hilarión Enfermedad cerebrovascular y factores de riesgo en pacientes que ingresaron al servicio de medicina interna. Hospital "Dr. Luis Alberto Rojas", Cantaora. Estado Anzoátegui. Enero-Diciembre 2005 Revista Latinoamericana de Hipertensión, vol. 1, núm. 4, octubre-diciembre, 2006, pp. 163-168.
- Ávila Záldivar MN, Ordoñez Cruz AE, Ramírez Flores HJ. Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo en el Hospital General La Perla. Med Int Mex 2012;28(4):342-344

ANEXOS

Anexo I

Carta de Consentimiento Informado de participación en el estudio.

Área de salud de 1ro de Enero. Ciego de Ávila.

Yo: _____

(Nombres y apellidos del paciente)

Recibí respuestas satisfactorias a todas las preguntas que realicé a propósito del estudio sobre Factores de riesgo asociado a la enfermedad cerebrovascular en el consultorio No.22.

Comprendo que mi participación en el estudio es ventajosa y voluntaria.

Entiendo que puedo retirarme del estudio: cuando lo desee, sin tener que dar explicaciones y sin que afecte mi relación con el médico.

Todo ello ha sido fruto del contacto con la Dra. Ismary Rosa Suárez.

La cual me ha explicado que los resultados son confidenciales, sin que se revele nunca mi nombre, y que los datos solo se utilizarán para esta investigación.

Por todo lo planteado anteriormente y para expresar libremente mi conformidad de participación, firmo este documento:

Firma del paciente: _____. Fecha: _____ (día, mes, año).

Firma del investigador: _____. Fecha: _____ (día, mes, año).

Anexo II

Planilla de recogida de factores de riesgo
Comportamiento de los factores de riesgo en la aparición de ECV
Área de salud de 1ro de Enero. Ciego de Ávila.

Datos Generales:

Nombre y Apellidos: _____

Edad: _____ Sexo: ____ Color de la Piel: _____

Dirección: _____

Caso Control

2. Factores de Riesgo relacionados con el componente Biología Humana del Campo de Salud.

2.1 Antecedentes patológicos familiares

❖ Antecedentes patológicos familiares de ECV?

SI _____ NO _____

2.2 Factores de riesgo asociados.

❖ HTA _____

❖ Diabetes mellitus: _____

❖ Hipercolesterolemia: _____

❖ Hábito de fumar: _____

❖ Obesidad: _____

❖ Alcoholismo: _____

3. Enfermedad cerebro-vascular presente.

❖ Isquémica: _____

❖ Infarto Cardioembólico: _____

❖ Hemorrágica Subaracnoidea: _____

❖ Hemorragia Intraparenqui-matosa: _____