



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

“INCIDENCIA, Y FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR, EN PACIENTES DE 40 – 80 AÑOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA, DICIEMBRE 2008 A DICIEMBRE 2009”.

**TESIS DE GRADO PREVIA
A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MEDICO
GENERAL**

DIRECTORA:

Dr. Alba Mogrovejo

AUTORA:

Alicia Fernanda Yaguachi Orellana

LOJA – ECUADOR
2010

TEMA

INCIDENCIA, Y FACTORES DE RIESGO DE
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR, EN PACIENTES
DE 40-80 AÑOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO
AYORA, DICIEMBRE 2008 A DICIEMBRE 2009.

CERTIFICACIÓN

Doctora.

Alba Mogrovejo

Docente titular del Área de la Salud Humana

CERTIFICO:

QUE EL PRESENTE TRABAJO DE TESIS DENOMINADO: **“INCIDENCIA, Y FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR, EN PACIENTES DE 40 – 80 AÑOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA, DICIEMBRE 2008 A DICIEMBRE 2009”**. Autoría de la Srta. Alicia Fernanda Yaguachi Orellana, ha sido revisada en toda su extensión, habiendo quedado debidamente incorporadas las sugerencias vertidas durante la misma, por lo tanto la considero concluida y doy mi consentimiento para que se continúe con los trámites necesarios para la obtención del grado.

DRA. Alba Mogrovejo

Docente titular del Área de la Salud Humana

DEDICATORIA

La presente investigación la dedico a mis padres, con amor y cariño por que han apoyado para culminar una etapa de mi vida profesional

AGRADECIMIENTO

Al finalizar el presente trabajo investigativo mis más sinceros agradecimientos a:

- A Dios por guiarme paso a paso en la culminación de mi investigación
- A la Universidad Nacional de Loja por brindarme la oportunidad de convertirme en parte del gran equipo de salud futurista y por el Aval Académico.
- A mis padres por apoyarme en la realización de este estudio, y quienes han estado en todo momento en los buenos y malos instantes de mi vida estudiantil.
- A mi Directora de Tesis Dra. Alba Mogrovejo por guiarme con su paciencia y sabios consejos de galena docente desde los años de estudiante, para ver realizado éste proyecto.
- Al Hospital Isidro Ayora y sus pacientes por permitir ser el instrumento por el cual obtenemos el conocimiento diario de las enfermedades humanas.

RESPONSABILIDAD O AUTORIA

Las ideas, opiniones, criterios y afirmaciones contenidos en el presente estudio, es de responsabilidad de su Autora

INDICE

TEMA	II
CERTIFICACIÓN	III
DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTO	V
RESPONSABILIDAD O AUTORÍA	VI
INDICE	VII
RESUMEN	VIII
SUMMARY	X
INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVOS	13
REVISIÓN DE LITERATURA	14
METODOLOGÍA	47
RESULTADOS	50
DISCUSIÓN	55
CONCLUSIONES	58
RECOMENDACIONES	59
ANEXOS	60
BIBLIOGRAFÍA	63

RESUMEN

Palabras claves: Enfermedad Cerebrovascular, factores de riesgo, incidencia.

El Enfermedad Cerebrovascular puede ser definido como una patología devastadora que se refiere a la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal con 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.

Se realizó un estudio transversal, descriptivo con el objetivo de determinar la incidencia, las causas y los factores de riesgo más frecuentes asociados al accidente cerebrovascular en pacientes cuyas edades oscilan entre los 40 – 80 años hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Isidro Ayora, periodo Diciembre 2008 – Diciembre 2009. Se utilizó para el propósito una ficha de recolección de la cual se procesaron los datos de pacientes que estuvieron hospitalizados en el servicio de Cuidados Intensivos con un total de 11.29% del 100%.

Durante el estudio se presentó una incidencia de 14 casos de los cuales el mayor número de personas afectadas estaban entre las edades comprendidas de 71 – 80 años de edad que representa el (35.71%) de la población en estudio; se registró 8 casos de pacientes de género masculino, que representan el mayor porcentaje con un 57.14% de la población total; por otra parte el sexo femenino fue afectado en un porcentaje un tanto igual al reportar 42.85% del total, con una diferencia entre ambos sexos de un 14.29. Los factores predisponentes para adquirir un accidente cerebrovascular lo constituyeron la raza mestiza con una frecuencia de 14 que corresponde el 50%, en segundo lugar la HTA donde hubieron 9 casos que representa el 32.14%, en tercer lugar

diabetes mellitus tipo 2, obesidad, dislipidemias, infarto agudo de miocardio con una frecuencia de 1 que corresponde al 3.57% de la población en estudio.

En cuanto a la clasificación de la enfermedad cerebrovascular, resultó ser la más frecuente la enfermedad cerebrovascular hemorrágica con una frecuencia de 11 pacientes que corresponde al 78.57%, seguida por la enfermedad cerebrovascular isquémica con una frecuencia de 3 que corresponde al 21.42% del total de pacientes estudiados.

Cabe señalar que se investigó además la incidencia de los anticonceptivos orales, el tabaco, fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca crónica, las mismas que no obtuvieron puntaje, siendo las menos prevalentes en el actual estudio.

SUMMARY

Keywords: Cerebrovascular disease, risk factors, incidence.

The present study about incidence, risk factors of cerebrovascular disease, in patients of 40 – 80 years old in the intensive care unit in the Hospital Provincial Isidro Ayora of Loja. The objectives are: 1. To determine the incidence of the cerebrovascular in patients at the age of 40 – 80 admitted in the intensive Care Unit of the Hospital Provincial Isidro Ayora of Loja; 2. Establish the risk factors and the most common symptoms leading to cerebrovascular disease in patients admitted in the intensive Care Unit of the Hospital Provincial Isidro Ayora. 3. Identify the age group which has the highest incidence.

The sample was 14 patients who were admitted in the Intensive Care Unit that fulfilled with the inclusion criteria: 1. All patients admitted to the ICU with diagnosis confirmed by clinic and /or imaging of CD ischemic or hemorrhagic; 2. Age around 40 – 80 years old; 3 all patients who have written acceptance by family members (parents, wife and sons). The technique was the survey.

The conclusions obtained are the following: The incidence of the CD is 11.29% in 124 patients admitted in the ICU; 2. The hemorrhagic CD prevailed with 78.47% than the ischemic CD with 21.82%; 3. The CD is more frequent in masculine sex with 57.14% than the feminine sex with 42.85%; According to the age group, the CD prevailed around 51 – 60 age in 50%

The most predisposing factor to present the CD is the mixed race with 50% followed by hypertension with 32.14%

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV)* se clasifican en enfermedad isquémica, hemorrágica y anomalías vasculares cerebrales (aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas)¹. El 85% de las ECV son de origen isquémico y el 15% hemorrágico.²

A nivel mundial la incidencia se encuentra entre 150 y 215 por 100 mil habitantes. De los casos anuales 75% constituyen el primer episodio de una ECV y el 20% son una segunda expresión¹¹⁻¹². El riesgo de la ECV a 5 años es alto y varía en los pacientes con ECV previa entre un 30 y 50%.¹⁴

En EEUU, se ha determinado que la prevalencia de este tipo de trastorno ronda los 1.200 pacientes por 100.000 habitantes y la incidencia, de 200 por 100.000 habitantes por año.⁴ La American Heart Association y los Institutos Nacionales de Salud han estimado que 550.000 nuevos casos de accidentes vasculares cerebrales ocurren por año en los Estados Unidos, basándose en los índices obtenidos en poblaciones de raza blanca predominante en el estudio de Framingham. Sin embargo, al analizar los índices entre población negra en otros estados y ciudades como Cincinnati, Kentucky y Rochester Minnesota, se han podido hacer estimaciones de por lo menos 730.000 nuevos casos por año, considerando que los factores de riesgo en éstas poblaciones son de más difícil control que en las poblaciones blancas.⁵

Es relevante señalar que los pacientes con ictus, representan el 50% de todos los pacientes hospitalizados por enfermedades neurológicas agudas, además de que el 28% de víctimas anuales son menores de 65 años de edad.⁶

* ECV: Enfermedad cerebrovascular

En España la incidencia del ictus en nuestro país es muy elevada, aproximadamente 150 casos por cada 100.000 habitantes y año y una prevalencia aproximada de un 4 a 8% en individuos mayores de 65 años.

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 aun no publicados, en donde la prevalencia encontrada es de 5.7 x 1,000, coincidiendo con el promedio de la mayoría de los estudios realizados en población en países no desarrollados.⁶ En dicho estudio se observó una incidencia de 65.6 x 100,000, menor a la reportada en otros estudios realizados. La mortalidad por ictus fue de 32.5 x 100,000, menor que la reportada en Assam, India, donde se aprecian cifras de 91 x 100,000.⁷

La prevalencia de ictus en Sudamérica es de 1.74 a 6.51 x 1,000 y una incidencia de 0.35 a 1.83 x 1,000, de acuerdo a los resultados del meta-análisis de 18 estudios (7 estudios de población y 11 registros hospitalarios) realizado por Saposnick y Del Brutto.⁸

En Chile, la ECV* en su conjunto constituyó en 1994 la quinta causa principal de muerte en el hombre y la tercera en la mujer. Se consignan tasas de mortalidad ajustadas para la ECV entre 57 a 97 por 100.000 habitantes. Éste es un valor importante, pero que probablemente subvalora a la ECV si consideramos que en la certificación de la causa inmediata de muerte se suele consignar a las complicaciones de la ECV y no a la subyacencia de ésta como causa de muerte propiamente tal. Por otro lado los registros del Instituto Nacional de Estadística de Chile, muestran que el impacto relativo de la ECV en la mortalidad general ha aumentado. En 1960

* ECV: Enfermedad Cerebrovascular

correspondía a 4,7%, en 1965 a 5,8%, en 1970 a 6,91, en 1975 a 7,92, en 1990 a 8,9 y en 1995 a 8,665.³

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar ECV* tenemos:

El riesgo de presentar la ECV se incrementa con la edad. La incidencia es mayor entre los 65 y 74 años. La misma que 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.² El ictus aumenta un 10% por año luego de los 45.⁶

En la raza negra predominan más las ECV debido a una mayor incidencia de hipertensión arterial (HTA)¹⁴, así en EEUU, en 1995 los índices de muerte por 100.000 habitantes por ictus fueron de 26.5% para hombres blancos y 52.2 para hombres negros, es decir 97% más alto y 21.3% para mujeres blancas y 39.6% para mujeres negras, lo que significa 71.4% más alto en afro-americanos. También en 1995, las mujeres norteamericanas representaron el 61% de las muertes por ictus⁶.

Cerca de 40% de los ECV se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mm Hg. La HTA[†] agrava la aterosclerosis en el cayado aórtico y arterias cérvico-cerebrales, produce lesiones ateromatosas y lipohialinosis en las arteriolas cerebrales penetrantes de pequeño diámetro y facilita las cardiopatías ².

Las dislipidemias aumentan 5 veces el riesgo de padecer ECV⁶

El sobrepeso superior a los 10 kilos. El riesgo de ECV debido a obesidad oscila entre el 15% a 25%.²

* ECV: Enfermedad Cerebrovascular

† HTA: Hipertensión arterial.

El tabaquismo constituye también un importante factor de riesgo tanto para la isquemia como la hemorragia cerebral. Los fumadores tienen un riesgo 3 veces mayor de sufrir un ictus que los no fumadores. El riesgo se incrementa de forma proporcional al número de cigarrillos por día. El riesgo para los fumadores de menos de 20 cigarrillos por día es de 3 comparado con los no fumadores, mientras que en los fumadores de más de 20 cigarrillos por día el riesgo es de 5. Los fumadores pasivos también tienen un mayor riesgo de ictus, puesto que la exposición pasiva al humo del cigarrillo aumenta el riesgo de progresión de la aterosclerosis ².

Diabetes mellitus es un factor de riesgo independiente para desarrollar ECV ^{*}. Tiene un RR que va de 1.8 a 3, sea de tipo isquémico o hemorrágico.

El alcohol tiene un RR de 2 a 4 veces de padecer ECV hemorrágica, mientras que en el ECV isquémico el RR va 0,3 a 0,4.

Patología cardíaca: los émbolos provenientes del corazón (trombos que se formaron en la pared auricular, ventricular, o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón) causan en promedio el 20% de ECV de tipo isquémico. Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo anual de presentar promedio de sufrir ECV de alrededor de 5%. Otras causas son la endocarditis bacteriana, cardiopatía isquémica.

El estudio de Nogales y col., en un hospital de Chile encontró los siguientes factores de riesgo para ECV, el diagnóstico fue constatado: Diabetes mellitus en 81/450 casos (18,0%), de éstos se relacionaron a infarto cerebral: 58/81 (71,6%) y a HIC: 21/81 (25,9%), b) Cardiopatías presentes en toda la serie 154/450 casos (34,2%), en el grupo de infarto

* ECV: Enfermedad cerebrovascular

cerebral: 115/233 (49,3%), y en el grupo de HIC: 15/153 (9,8%). Dentro de los tipos de cardiopatías presentes distinguimos arritmia completa (AC)^{*} por fibrilación auricular (FA): 74/450 (16,4%), valvulopatía: 14/450 (3,1%), coexistencia de AC por FA[†] y valvulopatía 7/450 (1,56%), infarto agudo al miocardio (IAM)[‡] previo: 17/450 (3,8%) (76% de ellos asociados a infarto cerebral). c) antecedente de episodio de ECV[§] previo: 91/450 (20,2%) de ellos 62/91 (69%) asociado a infarto cerebral. La presencia de HTA^{**} en este grupo en particular fue de: 72/91 (79,1%) en tanto que la ausencia de tratamiento de HTA conocida fue de 11/72 (15,3%). Se revisaron otros factores de riesgo, sin embargo, la irregularidad en su constatación impidió resultados confiables.⁶

Zelaya y col., realizaron un estudio en la colonia Kennedy de Tegucigalpa, Honduras, reportan como factores de riesgo más prevalentes, la hipertensión arterial (91.9), tabaquismo (78.4), hipertrigliceridemia (50.5), alcoholismo (49.9), hipercolesterolemia (48.5), diabetes mellitus (43.3), cardiopatía (24.2) y trombosis venosa profunda (3.28). En dicho estudio se encuentran resultados muy semejantes a los reportados en países de Sudamérica, pero con algunas particularidades interesantes, como la presencia del alcoholismo como factor de riesgo muy relevante producto de rasgos culturales, étnicos y genéticos.⁶

Nuestro país y provincia no están aislados de esta realidad, de acuerdo al INEC, en el año 2006 la ECV ocupa el primer lugar de mortalidad con una de tasa de 23,6 por 100.000 habitantes. En el 2007 de acuerdo a la clasificación del CIE-10 la ECV se presentó en 287 pacientes; 141 hombres y mujeres 146.⁹⁻¹⁰

* Arritmia completa

† Fibrilación auricular

‡ IAM: Infarto Agudo al Miocardio

§ ECV: Enfermedad cerebrovascular

** HTA:hipertensión arterial

En la ciudad de Loja el estudio de Loján Amada y col., sobre factores de riesgo en los pacientes con ECV que ingresaron a UCI del Hospital Isidro Ayora donde se obtuvo los siguientes resultados:

El ECV* hemorrágico es el más frecuente con un 68%. La ECV es más frecuente en mujeres con una relación 1.2:1¹⁷

Entre los factores de riesgo que conlleva a una ECV tenemos: HTA^{†‡} (10.7%). Diabetes mellitus (7,07%). Dislipidemias (9.10%).¹⁷

Cardiopatías como fibrilación auricular, ICC, cardiopatía isquémica tienen 3.3 veces más riesgo de padecer ECV.

Los fumadores tienen 2.5 veces más de padecer ECV¹⁷

El presente estudio se lo realizó con el objetivo de Determinar la incidencia, y los factores de riesgo que conllevan a Enfermedad cerebrovascular en pacientes de 40 – 80 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital provincial Isidro Ayora, además de determinar la incidencia de enfermedad cerebro vascular en paciente de 40- 80 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital provincial Isidro Ayora, establecer los factores de riesgo y la patología más frecuente que conlleva a Enfermedad cerebro vascular en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital provincial Isidro Ayora e identificar el grupo étnico en el que se presenta mayor incidencia

La metodología que se aplicó fue en primer lugar la investigación, en libros médicos, revistas científicas y otros documentos. En segundo lugar, se aplicaron encuestas, la misma que se elaboró pensando en el problema de investigación y en las personas que participaron en la misma; personas con diagnóstico de accidente cerebrovascular, además como técnica auxiliar para la recolección de información se realizó la entrevista con familiares, en pacientes que se encontraron inconscientes, Se solicitó la autorización

* ECV: Enfermedad cerebro vascular

† HTA: Hipertensión arterial

necesaria a quien corresponda para que se facilite los partes diarios e historias clínicas para ejecución del proyecto.

Se realizó un conteo de la frecuencia de casos existentes en los registros que reposan en el archivo del Hospital provincial Isidro Ayora, además de aplicar encuestas a los casos que se encontraron ingresados en el servicio, explicando la finalidad del estudio y pidiendo la respectiva colaboración para aplicar dicha encuesta.

Los resultados que se encontraron en el presente estudio fueron: la incidencia de ECV* es del 11.29% de los 124 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, la ECV hemorrágica predominó con un 78.47% que la ECV isquémica con un 21.82%, la ECV es más frecuente en el sexo masculino con un 57.14% que en el sexo femenino con el 42.85%. , la edad que prevalece entre los 51 – 60 con un 50%, el factor más predisponente para presentar ECV es la raza mestiza con un 50%, seguido de la HTA† con un 32.14%

* ECV: Enfermedad cerebrovascular

† Hipertensión arterial

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la incidencia, y los factores de riesgo que conllevan a Enfermedad cerebrovascular en pacientes de 40 – 80 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital provincial Isidro Ayora. Diciembre 2008 – Diciembre 2009

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la incidencia de enfermedad cerebro vascular en paciente de 40- 80 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital provincial Isidro Ayora.
- Establecer los factores de riesgo y la patología más frecuente que conlleva a Enfermedad cerebro vascular en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital provincial Isidro Ayora.
- Identificar el grupo etáreo en el que se presenta mayor incidencia

REVISION DE LITERATURA

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ECV)

DEFINICION: La enfermedad cerebro vascular se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal¹

La OMS* la 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 tiene otra causa aparente que un origen vascular.¹⁴

CLASIFICACIÓN:

ECV Isquémico representa aproximadamente más del 85%¹ y ocurre como consecuencia de la oclusión aguda de vasos cerebrales, principalmente por presencia de trombos o émbolos. En este grupo se encuentra: ictus isquémico, ataque isquémico transitorio. Puede ser de origen cardioembólico, arterio-arteria¹⁵

- **Isquemia cerebral.** Es causada por la reducción de flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos. Los síntomas aparecen en segundos por la privación neuronal de glucosa y, por consiguiente, la deficiencia energética es muy rápida.¹
- **Infarto cerebral.** Se produce cuando la interrupción del flujo dura bastantes minutos provocando muerte del tejido cerebral.¹
- **Ataque Isquémico Transitorio.** Cuando todos los signos y síntomas neurológicos se resuelven en menos de 24 horas, pero muchos duran menos de 1 h, independientemente de que haya signos imagenológicos de una nueva lesión permanente del encéfalo. Actualmente las nuevas definiciones de TIA[‡] colocan a las personas

* OMS: Organización Mundial de la Salud

† ECV: Enfermedad cerebrovascular

‡ TIA: Ataque Isquémico Transitorio

con infarto reciente en la categoría de enfermedad isquémica y no en la de TIA ¹

ECV HEMORRAGICO. Ictus hemorrágicos, que son el resultado de la rotura de un vaso cerebral. En este grupo de encuentra:¹⁵

- **Hemorragia cerebral**, la que determina el ictus es la hemorragia intraparenquimatosa y el agente etiológico más importante es la hipertensión arterial.
- **Hemorragia subaracnoidea** que su apariencia clínica no es la de un ictus sino un cuadro caracterizado por cefalea intensa y signos meníngeos, acompañado o no de alteración de consciencia³
- **Malformaciones arteriovenosas.** Verdaderas son comunicaciones congénitas entre los sistemas arterial y venoso. Están formadas por un ovillo de vasos anómalos dispuestos sobre la superficie cortical o en la profundidad del tejido cerebral. Estas lesiones están presentes desde el nacimiento, las hemorragias y otras complicaciones son más frecuentes entre los 10 y 30 años de edad, a veces incluso hasta los 50 años. Son más frecuentes en los varones.¹

El Instituto Nacional para Enfermedades Neurológicas y ECV de los Estados Unidos (NINDS) ha planteado una clasificación más completa, de acuerdo con los mecanismos patológicos, la categoría clínica, y la distribución arterial. Una clasificación adicional introduce la diferencia entre los eventos vasculares de la circulación anterior (carotídea), de los de la circulación posterior (vertebrobasilar).

<p style="text-align: center;">CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR</p>
<p style="text-align: center;">CLASIFICACIÓN DEL NINDS</p> <p>Mecanismo:</p> <ul style="list-style-type: none">• Trombótico• Embólico• Hemodinámico <p>Clínica:</p> <ul style="list-style-type: none">• Atetrombótico• Cardiembólico• Lacunar <p>Ubicación arterial:</p> <ul style="list-style-type: none">• Carótida interna• Cerebral anterior• Cerebral media• Vertebral basilar• Cerebral posterior
<p style="text-align: center;">CLASIFICACIÓN DEL BANCO DE DATOS DE ECV</p> <ul style="list-style-type: none">• Aterosclerosis de grandes arterias• Infarto lacunar• Embolismo cardíaco• Infarto de origen desconocido
<p style="text-align: center;">PATOLOGÍA INTRÍNSECA</p>

Guías de práctica clínica basada en evidencia
Enfermedad Cerebrovascular

EPIDEMIOLOGIA

A nivel mundial la incidencia se encuentra en valores entre 150 y 215 por 100 mil habitantes): De los casos anuales 75% constituyen el primer

episodio de una ECV y el 20% son una segunda expresión¹¹⁻¹². El riesgo de la ECV a 5 años es alto y varía en los pacientes con ECV previa entre un 30 y 50%.¹⁴

La incidencia de la enfermedad aumenta de manera exponencial conforme aumenta la edad, comprometiendo a 3 personas entre la cuarta y quinta décadas de la vida, hasta 300 de cada 1000 personas entre la octava y novena décadas de la vida.¹⁴

El riesgo de ECV* es mayor en los hombres que en las mujeres, aunque la posibilidad de muerte en éstas es de 16% y de 8% para los hombres.¹⁴

La ECV es la causa de 10% a 12% de las muertes en los países industrializados, la mayoría (88%) en personas mayores de 65 años.

En EEUU la ECV provoca alrededor de 200.000 fallecimientos anuales y son una causa importante de incapacidad¹

FACTORES DE RIESGO.

Variaciones sociales étnicas. Poblaciones afrocaribeñas muestran altas tasas de ECV frente a poblaciones de raza blanca. Este fenómeno se explica por la mayor incidencia de hipertensión arterial entre los primeros. En clases sociales bajas se ha encontrado también mayor incidencia de ECV, lo que se ha atribuido a diferencias en los regímenes dietéticos.¹⁴

Hipertensión arterial. Cerca de 40% de los ECV se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mmHg. La HTA[†] agrava la aterosclerosis en el cayado aórtico y arterias cérvico-cerebrales, produce

* ECV: Enfermedad cerebrovascular

† HTA: hipertensión arterial

lesiones ateromatosas y lipohialinosis en las arteriolas cerebrales penetrantes de pequeño diámetro y facilita las cardiopatías ².

Dislipidemias. Estas aumentan 5 veces el riesgo de padecer ECV⁶. La hipercolesterolemia con valores de 240 mg/dl interviene en la aterosclerosis de los grandes vasos y de las arterias carótídeas y se ha observado una relación entre hipercolesterolemia y ECV * isquémica. Niveles de más de 100 mg/dl de colesterol LDL, incrementan directamente el riesgo de ECV. Bajo colesterol HDL, menos de 35 mg/dl, tiene mayor riesgo de un ECV.²

Cigarrillo. constituye también un importante factor de riesgo tanto para la isquemia como la hemorragia cerebral. Los fumadores tienen un riesgo 3 veces mayor de padecer ictus que los no fumadores. El riesgo se incrementa proporcional al número de cigarrillos por día. El riesgo para los fumadores de menos de 20 cigarrillos por día es de 3 comparado con los no fumadores, mientras que en los fumadores de más de 20 cigarrillos por día el riesgo es de 5. Los fumadores pasivos también tienen un mayor riesgo de ictus, puesto que la exposición pasiva al humo del cigarrillo aumenta el riesgo de progresión de la aterosclerosis ².

El cigarrillo además de afectar el cerebro con la adicción, la nicotina hace aumentar la cantidad de colesterol en sangre, lo cual lesiona las arterias cerebrales al producir ateromas sobre los cuales puede comenzar a formarse un coágulo, que en determinado momento, al avanzar la isquemia, produce obstrucción parcial o total de una zona cerebral y daña el tejido cerebral.

El tabaco aumenta los niveles plasmáticos de fibrinógeno y otros factores de la coagulación, aumenta la agregabilidad plaquetaria y el

* ECV: Enfermedad cerebrovascular.

hematocrito, disminuye los niveles de HDL-colesterol, aumenta la presión arterial y lesiona el endotelio, contribuyendo a la progresión de la aterosclerosis.¹⁴

Sobrepeso. Peso superior a los 10 kilos. El riesgo de ECV* debido a obesidad oscila entre el 15% a 25%². En conjunto con el cigarrillo está presente en el 60% de los pacientes mayores de 65 años con ECV. El sobrepeso se asocia a otros factores de riesgo como hipertensión, dislipidemias, hiperinsulinemia, e intolerancia a la glucosa.²⁻¹⁴

Fibrinógeno. Las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno son un factor de riesgo para ECV, las mismas se ven afectadas por el alcohol, cigarrillo, el sobrepeso, sedentarismo y algunos factores psicosociales.¹⁴

Diabetes mellitus. Es un factor de riesgo independiente para desarrollar ECV. Tiene un RR que va de 1.8 a 3, sea de tipo isquémico o hemorrágico. Es un factor importante, sobre en pacientes jóvenes con diabetes insulino dependiente, donde el proceso de lesión arterial es difuso.¹⁴⁻¹⁶

Anticonceptivos orales. El uso especialmente de aquellos que tienen concentraciones relativamente altas de estrógenos. Se ha relacionado tanto con ECV isquémica y hemorrágica.¹⁶

Dieta y alcohol. La dieta puede influir sobre la hipertensión arterial y el desarrollo de la aterosclerosis. En lo que se refiere el alcohol se ha calculado el RR de 2 a 4 veces de padecer ECV hemorrágica, mientras que en el ECV isquémico el RR va 0,3 a 0,4.¹⁴⁻¹⁶

* ECV: Enfermedad cerebrovascular

Patología cardíaca. Los émbolos provenientes del corazón (trombos que se formaron en la pared auricular, ventricular, o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón) causan en promedio el 20% de ECV* de tipo isquémico. Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo anual de presentar promedio de sufrir ECV de alrededor de 5%. Multiplica por 5 el riesgo de ictus y por 17 si se asocia a cardiopatía estructural. La FA† paroxística aislada tiene un riesgo de 1-2%.¹⁴ Otras causas son la endocarditis bacteriana, cardiopatía isquémica.¹

FISIOPATOLOGIA

ECV ISQUÉMICO. La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la irrigación, la ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 min; cuando es menor de 16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la irrigación es menor de 20ml/100g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto. Si la irrigación se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios como es el TIA.‡

El infarto cerebral focal ocurre por dos mecanismos: 1) la ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar los sustratos energéticos a la célula y 2) la ruta de apoptosis, en la que la célula esta programada para morir.

La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de ATP§ en las mitocondrias. Sin este compuesto fosfateado, las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración de calcio. La despolarización también provoca la liberación

* ECV: Enfermedad cerebrovascular.

† FA: Fibrilación auricular

‡ AIT: Ataque isquémico transitorio

§ ATP: Trifosfato de adenosina

de glutamato en las terminaciones sinápticas y el exceso de ésta sustancia fuera de la célula es neurotóxica puesto que anula la actividad de los receptores sinápticos de glutamato, lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona. La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial originan radicales libre que provocan la destrucción catalítica de las membranas y probablemente dañan otras funciones vitales de la célula.¹

ECV HEMORRAGICA. La hemorragia parenquimatosa hipertensiva es consecuencia de la rotura espontánea de una pequeña arteria penetrante en la profundidad del cerebro. Las ubicaciones más frecuentes son: los ganglios basales (el putamen, tálamo y la sustancia blanca profunda adyacente), la parte profunda del cerebelo y la protuberancia. Las pequeñas arterias de estas regiones son propensas a sufrir lesión por hipertensión. Cuando las hemorragias se producen en otras regiones cerebrales o pacientes no hipertensos es necesario descartar la presencia de trastornos hemorrágicos, neoplasias, MAV* y otras causas.

La mayor parte de las hemorragias intracerebrales hipertensivas evoluciona a lo largo de 30 a 90 min, mientras que la secundaria a un tratamiento anticoagulante se prolonga hasta 24 o 48h. En un plazo de 48h los macrófagos comienzan a fagocitar la superficie más externa de la hemorragia.

Otra causa de hemorragia intracerebral es la angiopatía por amiloide cerebral, es una enfermedad de los ancianos caracterizada por degeneración arteriolar y depósito de amiloide en las paredes de las arterias cerebrales. Esta enfermedad origina hemorragias cerebrales lobares únicas y recurrentes y quizá constituye la causa más frecuente de hemorragia lobar en el anciano.

* MAV: Malformaciones arteriovenosas

La hemorragia intraventricular primaria es rara, suele comenzar en el parénquima encefálico y diseca al interior del sistema ventricular sin dejar signos de su penetración intraparenquimatosa; otras veces la sangre proviene de las venas endimarias.

La Hemorragia Subaracnoidea se produce casi siempre se produce la hemorragia por un aneurisma sacular y supuestamente la hipertensión arterial es la que provoca su desgarró.

Malformaciones arteriovenosas, los vasos sanguíneos que componen este ovillo de arterias y venas intercaladas suelen tener una pared excesivamente delgada con una estructura anormal.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

ECV ISQUEMICO

Isquemia dentro de la circulación anterior

Arteria cerebral media. (ACM)

Oclusión total. Embolo ocluye tronco de la arteria

- Produce hemiplejia, hemianestesia y hemianopsia homónima contralaterales acompañada de uno o dos días de desviación de la mirada de preferencia hacia el lado ipsolateral.
- Disartria por debilidad de los músculos faciales
- Afasia global cuando se lesiona el hemisferio dominante y asonogía, apraxia constructiva e indiferencia por la mitad contralateral del cuerpo cuando se lesiona el hemisferio no dominante

Obstrucción parcial.

- Pérdida de la fuerza de la mano y el brazo (síndrome braquial)
- Debilidad facial con afasia no fluida (motora de broca)
- Con o sin pérdida de la fuerza del brazo (síndrome opercular frontal)
- La combinación de alteración sensitiva, pérdida de la fuerza y afasia motora sugiere alojamiento de un émbolo en la porción proximal de la división superior con infarto de grandes zonas de la corteza de los lóbulos frontal y parietal
- Afasia fluida (de Wernicke) sin pérdida de la fuerza probablemente se haya obstruido la división inferior de la ACM* que irriga la parte posterior (corteza temporal) del hemisferio dominante.
- La indiferencia por el lado derecho del cuerpo o agnosia espacial sin pérdida de la fuerza indica obstrucción de la división inferior de la ACM del hemisferio no dominante¹

Obstrucción de la arteria lenticuloestriada. ECV[†] de vasos pequeños (lagunar)

- Se produce un ECV motor puro o sensitivomotor contralateral a la lesión si es dentro de la cápsula interna.
- Isquemia en la cápsula de la rodilla interna origina debilidad de los músculos faciales, músculos del brazo, de la pierna conforme la isquemia se desplaza en sentido posterior de la cabeza.
- Ataxia de la mano contralateral y disartria.
- El infarto lagunar del globo pálido y putamen se acompaña de hemibalismo y parkinsonismo.

Arteria cerebral anterior.

- Parálisis de la extremidad inferior y del pie contralaterales
- Grado menor de paresia de la extremidad superior contralateral
- Deficiencia sensitiva cortical en los dedos del pie, pie y pierna

* ACM: Arteria Cerebral Media

† ECV: Enfermedad cerebrovascular

- Incontinencia urinaria
- Reflejo de presión palmar contralateral, reflejo de succión
- Abulia, enlentecimiento, retraso, interrupciones intermitentes, falta de espontaneidad, emisión de suspiros, distracción refleja con imágenes y sonidos
- Alteración de la marcha
- Dispraxia de las extremidades izquierda, afasia táctil en las extremidades izquierdas.

Arteria coroidea anterior

Obstrucción completa

- Hemiplejía contralateral, hipoestesia y hemianopsia homónima.

Arteria carótida interna.

- Si el trombo se propaga de la carótida interna hacia la arteria cerebral media o la emboliza, los síntomas resultantes son similares a los de la obstrucción proximal de ACM*.
- Abulia o estupor con hemiplejía, hemianestesia y afasia o anosognosia cuando en la parte distal de la carótida interna se obstruyen los orígenes de la ACM y cerebral anterior.

Arteria carótida común. Son los mismos signos y síntomas de la carótida interna

Isquemia en el territorio de la circulación posterior

Arteria cerebral posterior. (ACP)*

* ACM: Arteria Cerebral Media

Síndrome de P1.

- Parálisis del motor ocular común con ataxia contralateral o hemiplejía contralateral cuando se produce infarto en mesencéfalo, zonas talámicas y subtalámicas
- Ataxia debido a la Lesión del núcleo rojo o del fascículo dentado núcleo talámico
- Hemiplejía si el infarto es en el pedúnculo cerebral
- Paresia de la mirada ascendente, somnolencia y abulia por oclusión de la arteria de Percherone
- Coma, pupilas no reactivas, signos piramidales bilaterales y rigidez de descerebración por infarto extenso de mesencéfalo y el subtálamo.

Síndrome de P2.

- Hemianopsia homónima contralateral por un infarto en la porción medial y occipital de los lóbulos temporales.
- Alteraciones de la memoria cuando se infarta la porción medial del lóbulo temporal y el hipocampo del hemisferio dominante.
- Alexia sin agrafia (respecto a caras), objetos, símbolos matemáticos, colores y anomia con errores parafásicos cuando se infarta el hemisferio dominante y se extiende al rodete caloso.
- Alucinaciones visuales con escenas y objetos de colores brillantes
- Infarto bilateral en la porción distal de ACP: ceguera cortical, donde la persona no se percata, la niega (síndrome de Anton), visión en túnel.
- Lesiones bilaterales del área de asociación visual originan el síndrome de Balint, donde se altera el reconocimiento sistematizado del entorno. Estos pacientes manifiestan persistencia de la imagen visual durante varios minutos a pesar de desviar la mirada hacia el

* Arteria Cerebral Posterior

otro lado (palinopia) o incapacidad de sintetizar la imagen incompleta (asimultanagnosia).

Arterias vertebral y cerebelosa posteroinferior

Síndrome bulbar lateral:

- Vértigo, falta de la sensibilidad ipsolateral de la cara y extremidades contralaterales, diplopía, disfonía, disartria, disfagia y síndrome de Horner ipsolateral llamado síndrome lateral medular (o de Wallenberg).

Síndrome bulbar medial:

- Por infarto de la pirámide del bulbo y hemiparesia contralateral de brazos y piernas, sin alteraciones de la cara
- Pérdida contralateral del sentido de la posición articular y debilidad ipsolateral de la lengua, cuando se lesiona el lemnisco medial así como las fibras que abandonan el nervio hipogloso.
- Paro respiratorio cuando hay infarto con edema. Antes del paro aparece fugazmente somnolencia, signo de babinski, disartria y debilidad en ambas mitades de la cara
- En ocasiones los primeros síntomas y signos son inestabilidad de la marcha, cefalea, náusea, vómito.¹

Arteria basilar

Tronco de la basilar

Oclusión total. Con infarto origina síntomas bilaterales del tronco encefálico

- La única manifestación es paresia de la mirada o la oftalmoplejia internuclear que se acompaña de hemiparesia ipsolateral

- Aparecen síntomas inequívocos de lesión protuberancial de ambos lados

Oclusión parcial. signos y síntomas unilaterales, con lesión de los nervios motores y sensitivos, pares craneales

Arteria cerebelosa superior.

- Ataxia cerebelosa ipsolateral pronunciada, náusea y vómito
- Disartria y pérdida de la sensibilidad al dolor y temperatura (contralateral) en las extremidades, el cuerpo y la cara.
- Pocas veces se acompaña de sordera parcial, temblor atáxico del brazo ipsolateral, síndrome de horner y mioclono del paladar.

Arteria cerebelosa anteroinferior

- Anacusia ipsolateral, debilidad facial, vértigo, náusea, vómito, nistagmus, acúfenos, ataxia cerebelosa, síndrome de Horner y paresia de la mirada conjugada lateral.
- Pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura

ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO

- Se caracteriza por amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria es consecuencia del alojamiento de émbolos en la arteria central de la retina; indica que la causa es una estenosis carotídea o un problema local de la arteria oftálmica.¹

Arteria basilar. Porción proximal del tronco de la basilar origina mareos, diplopía, disartria, insensibilidad facial y peribucal, síntomas hemosensitivos

ECV HEMORRÁGICO

Hemorragia intraparenquimatosa.

- Se manifiesta cuando el paciente está despierto y sometido a alguna tensión.
- Se caracteriza por deficiencia neurológica focal de inicio brusco, la cual empeora durante los 30 a 90 min siguientes y se acompaña de vigilia cada vez más reducida y de signos de hipertensión intracraneal como cefalea y vómito.
- Las convulsiones son poco frecuentes.

Hemorragia del putamen.

- Se ubica invariablemente en la cápsula interna adyacente; la hemiplejía contralateral es el signo centinela.
- En casos leves la cara se desvía hacia un lado durante 5 a 30 min, el lenguaje es entrecortado, brazos y piernas pierden fuerza progresivamente y los ojos se desvían al lado contrario de la hemiparesia. En algunos casos la parálisis empeora hasta que las extremidades son flácidas o presentan rigidez en extensión
- Cuando la hemorragia es masiva la somnolencia degenera a estupor y luego a coma acompañado de respiración profunda irregular o intermitente, pupila ipsilateral dilatada y fija, signos de Babinski bilaterales y rigidez de descerebración.

Hemorragias talámicas.

- Originan hemiplejía o hemiparesia por la compresión o disección de la cápsula interna adyacente
- Deficiencia sensitiva pronunciada que abarca todas las modalidades de sensibilidad.

- Cuando la hemorragia se ubica en el tálamo dominante (izquierdo) se acompaña de afasia, a menudo conservado la repetición verbal, así como apractagnosia o mutismo en algunos casos cuando la hemorragia es el tálamo no dominante
- Defecto del campo visual homónimo
- Trastornos oculares como desviación de los ojos hacia abajo y adentro, anisocoria con ausencia de los reflejos luminosos, desviación oblicua con el ojo contralateral a la hemorragia desplazado hacia abajo y adentro, síndrome de Horner ipsolateral, ausencia de convergencia, parálisis de la mirada vertical y nistagmus de retracción

Hemorragia protuberanciales.

- Coma profundo con trespalejía en el transcurso de varios minutos
- Rigidez de descerebración y pupilas puntiformes (1mm) que reaccionan a la luz.
- Deterioro de los reflejos oculocefálicos
- Es frecuente hiperapnea, hipertensión grave e hiperhidrosis
- La muerte sobreviene en pocas horas.

Hemorragias cerebelosas.

- Presenta cefalea occipital, vómito y ataxia de marcha
- En casos leves sólo ataxia de la marcha
- Máreo y vértigo intenso y se acompaña de paresia de la mirada conjugada lateral hacia el lado de la hemorragia
- Desviación forzada de los ojos hacia el lado contrario o parálisis del VI par ipsolateral
- Signos oculares menos frecuentes blefaroespasmos, cierre involuntario de un ojo, sacudidas oculares y desviación oblicua
- Disfagia, disartria

- Coma por la compresión del tronco encefálico

Hemorragia lobar.

- Signos y síntomas aparecen en minutos
- En hemorragia occipital se presenta hemianopsia
- Hemorragia del lóbulo temporal izquierdo afasia y delirio
- Lóbulo parietal existe pérdida hemisensitiva
- Lóbulo frontal debilidad de los miembros inferiores
- Grandes hemorragias se acompañan de estupor y coma si comprimen tálamo o mesencéfalo
- Cefaleas focales y más de la mitad tiene vómito o somnolencia
- Rara vez rigidez de cuello y convulsiones

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.

- En la mitad de los casos se manifiesta como hemorragias intracerebrales, por lo general en el interior del parénquima y en algunos se extiende al espacio subaracnoideo.
- La cefalea (sin hemorragia) puede ser de tipo hemicránea pulsátil, igual que la jaqueca o bien difusa.
- Pocas veces hay vasoespasmo cerebral
- Las MAV grandes ubicadas en el sistema de las arterias carótidas y cerebral media originan soplos sistólicos y diastólicos que se auscultan sobre el ojo, cuello, frente, donde se percibe un pulso saltón y periférico
- El riesgo de una nueva rotura es de alrededor de 2 al 4% anual y es particularmente grande en las primeras semanas.

DIAGNOSTICO

Tomografía computarizada.

- Permite identificar o excluir una hemorragia como causa de enfermedad cerebrovascular
- Comprobar la presencia de hemorragias extraparenquimatosas, neoplasias, abscesos y otros trastornos que simulen una enfermedad cerebrovascular.
- Las imágenes en un inicio no son fiables por lo que se vuelve a realizar nuevo control pasadas las 24 o 48 h.
- En la tomografía simple es posible que no se identifique enfermedad cerebrovascular isquémica pequeñas de la fosa posterior igualmente de la corteza cerebral
- La tomografía con medio de contraste aumenta la especificidad puesto que resaltan los infartos agudos y permite observar estructuras venosas.
- La angiogramografía con medio de contraste con yodo identifica la deficiencia en la irrigación encefálica producida por oclusión vascular y se utiliza para identificar anticipadamente la región del infarto y el tejido cerebral a riesgo de mostrar un nuevo infarto (penumbra isquémica). Permite visualizar aneurismas.

Resonancia magnética

- Permite conocer con precisión la extensión y ubicación de un infarto en cualquier región del encéfalo, incluyendo la fosa posterior y la superficie cortical.
- Las imágenes ponderadas por difusión son más sensibles para identificar un infarto cerebral incipiente al que el FLAIR (recuperación por inversión atenuada de líquido).
- La resonancia magnética con gadolinio como medio de contraste permite realizar estudios de irrigación cerebral.

- Las regiones del cerebro que exhiben hipoperfusión pero sin anomalías de la difusión equivalen a la llamada penumbra isquémica.
- La angiografía por resonancia magnética es una técnica muy sensible para identificar estenosis de la porción extracraneal de la carótida interna y de los vasos grandes intracraneales
- RM con saturación de la grasa es una secuencia de imágenes utilizadas para observar la disección de las arterias extracraneales o intracraneales. Esta técnica proyecta la sangre coagulada dentro del vaso disecado.

Angiografía cerebral.

- Identifica y mide las estenosis ateroscleróticas de las arterias cerebrales.
- Para identificar aneurismas, vasoespasmo, trombos intraluminales, displasia fibromuscular, fístulas arteriovenosas, vasculitis.

Ecografía

- Con modo B combinada con el cálculo de la velocidad de flujo con una ecografía doppler permite identificar y medir de manera fiable estenosis en el origen de la arteria carótida interna.
- Doppler transcraneal permite valorar el flujo de las arterias cerebrales media, anterior, posterior y en el sistema vertebro basilar, así mismo identifica lesiones estenóticas en las grandes arterias intracraneales, ya que estas lesiones aceleran el flujo sistólico

Otras pruebas.

Además solicitar biometría hemática, TP, TTP, para identificar la causa de la hemorragia o isquemia por ejemplo, en esta última estados de hipercoagulabilidad.

TRATAMIENTO

CUIDADOS GENERALES:

Es fundamental mantener la vía aérea permeable, y si fuera preciso administrar suplementos de oxígeno. Si existe compromiso ventilatorio: intubar y ventilar adecuadamente (grado C).¹⁵⁻¹⁶

No debe ser tratada la hipertensión al menos de que el paciente esté en insuficiencia cardiaca congestiva, disección aórtica o esté bajo tratamiento fibrinolítico (grado B). No existe evidencia suficiente para evaluar el efecto del tratamiento con antihipertensivos en pacientes tratados en fase aguda del ictus. Se recomienda tratamiento si existe una PAS* > 220 mmHg ó PAD† > 120 mmHg en ictus isquémico ó si PAS > 190 mmHg en hemorrágico (grado B). Si se va a realizar fibrinólisis se debe mantener la TA en < 185/110.¹⁵⁻¹⁶

La hiperglucemia puede empeorar el daño neuronal por lo que se recomienda el control cuidadoso de la glucemia en forma seriada y conservarla por debajo de 110mg/dl (grado C). Evitar soluciones glucosadas.¹⁵⁻¹⁶

Se recomienda evitar la desnutrición reiniciando precozmente la alimentación enteral (grado C), la movilización temprana, evitar escaras de decúbito, prevenir las aspiraciones (grado A).

La fiebre es superficial y debe tratarse con antipiréticos y enfriamiento superficial

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

* PAS: Presión arterial sistólica

† PAD: Presión arterial diastólica

Las crisis convulsivas se deben de tratar con fenitoína o carbamazepina (grado A).

Se recomienda el uso de heparinas no fraccionadas o de bajo peso molecular o heparinoides (danaparoid) para la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con ictus agudos y movilidad restringida, mientras no exista contraindicación para la anticoagulación (grado A).

Iniciar de modo precoz la rehabilitación. (grado C).

Depresión: Aunque no hay evidencia suficiente para mostrar su beneficio, el uso de antidepresivos (tricíclicos o inhibidores de la recaptación de la serotonina) junto a la asistencia psicológica puede ser una parte importante de la rehabilitación.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA ISQUEMIA CEREBRAL EN FASE AGUDA:

TROMBOLÍTICOS: El único trombolítico sistémico actualmente aprobado para ictus agudo es el **activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA)** (grado A). La «Sixth ACCP Consensus Conference» recomienda administrar vía endovenosa sólo en pacientes con ictus isquémico de menos de 3 horas de evolución y que cumplan de forma estricta los *criterios estrictos del estudio NINDS*. Actualmente está bajo investigación el uso de fibrinólisis intrarterial con pro-urokinasa en las 6 primeras horas (grado B) ⁴. En España todavía no ha sido aprobada su indicación para la aplicación diaria y únicamente se utiliza en ensayos clínicos controlados ⁵⁻⁷.

ANTICOAGULACIÓN. Los ensayos clínicos con heparina IV, heparina subcutánea o HBPM* o heparinoides son inconclusos y con resultados heterogéneos. No han demostrado claro beneficio sobre el pronóstico funcional tras un ictus isquémico aterotrombótico en la fase aguda (<12 horas). Se debe considerar la anticoagulación en ictus agudos

* HBPM: Heparina de bajo peso molecular

de origen cardioembólico, en ictus progresivos de origen tromboembólico (sobre todo del territorio vertebrobasilar) y en ictus isquémicos de gran arteria (grado B). No está indicada la anticoagulación precoz en infartos extensos, con HTA* descontrolada u otras condiciones que predispongan al sangrado (grado C) ³

ANTIAGREGACIÓN: Se recomienda administrar AAS[†] en aquellos pacientes con ictus isquémico que no reciban anticoagulantes ni trombolíticos (grado A). Debe administrarse precozmente en las primeras 48 horas tras el ictus. No hay evidencia sobre la dosis más efectiva (dosis 160 a 325 mg/día) ⁴

TRATAMIENTO DEL ICTUS HEMORRÁGICO EN FASE AGUDA

El ictus hemorrágico es una emergencia medico-quirúrgica de elevada mortalidad que requiere un manejo interdisciplinario.

Clínicamente se puede diferenciar del ictus isquémico ya que en él predomina la cefalea con cortejo vegetativo (náuseas, vómitos), progresiva alteración del nivel de conciencia, hemorragias retinianas, signos meníngicos y la focalidad neurológica no sigue una distribución anatómica correspondiente al vaso sanguíneo afecto ⁸

En caso de hemorragia cerebral secundaria a los anticoagulantes se recomienda suspender la anticoagulación y administrar vitamina K intravenosa y en su caso y si fuera pertinente, transfusión de unidades de

plasma. En caso de HI secundaria a heparina se administrará sulfato de protamina.

Salvo en los casos de hematomas cerebelosos, no hay evidencia de que la evacuación quirúrgica sea útil, por lo que el tratamiento será fundamentalmente médico con un control de la PA[‡] cuidadoso evitando su modificación salvo si PAS[§] >190 mmHg

* HTA: hipertensión arterial

† Acido acetilsalicílico

‡ PA: Presión arterial

§ PAS: Presión Arterial Sistólica

Tratamiento de la hipertensión intracraneal con hiperventilación, agentes osmóticos, restricción de líquidos, evitando soluciones hiperosmolares y elevación de cabecera de la cama 20-30cm. Se desaconseja el uso de esteroides salvo en sospecha de hemorragia intratumoral. El drenaje externo del LCR* mediante catéter ventricular reduce la presión intracraneal pero su efecto beneficioso se contrarresta con el riesgo de infección y/o formación de trombos en el catéter.

GUÍA O CONSENSO DE LAS RECOMENDACIONES DEL MANEJO DEL ICTUS
(PREVENCIÓN PRIMARIA)

I. ACTUACIÓN SOBRE FACTORES DE RIESGO	
Modificación del estilo de vida	Se recomienda la dieta mediterránea, control del peso y ejercicio regular (C).
Hipertensión arterial	Se recomienda el screening y manejo de la HTA según las directrices actuales. El beneficio de reducir la PA aparece con todos los fármacos antihipertensivos de primera línea. <i>Objetivo:</i> PAS<140 mm Hg y PAD<90 mmHg (A).
Diabetes mellitus	Una terapia antihipertensiva agresiva (disminuir PA a cifras < 130/85 mmHg) es la mejor estrategia de prevención en diabéticos (A). Se recomienda estricto control de glucemia para reducir complicaciones microangiopáticas.
Dislipemia	Se aceptan las recomendaciones de la National Cholesterol Education Program (NCEP), basadas en el nivel de LDL-colesterol (A) (véase en tabla IV).
Tabaquismo	Es preciso insistir en la importancia del abandono del hábito de fumar, especialmente en la población de mayor riesgo vascular.(C).
Alcohol	<i>No puede recomendarse</i> el consumo moderado de alcohol como medida de prevención primaria del ictus. (C).
Anticonceptivos orales (ACHO) y T. hormonal sustitutiva (THS)	Los ACHO están <i>contraindicados</i> en mujeres de alto riesgo cardiovascular. Hasta el análisis de los ensayos en curso no hay indicaciones específicas respecto a la THS de modo que las indicaciones de esta terapia serán las usuales o generales ya establecidas. (C).
Estenosis carotídea asintomática (ECA)	La endarterectomía carotídea sólo estaría indicada en pacientes seleccionados: ECA del 60-99%, con riesgo quirúrgico <3% y esperanza de vida tras cirugía >5 años (A). Mayor beneficio en varones y con ECA del 80-99%.
Hiperhomocisteinemia	Se recomienda screening de hiperhomocisteinemia en pacientes con ECA sin factores de riesgo convencionales. (C).
II. ANTIAGREGACIÓN	
La aspirina (AAS) a dosis bajas puede tener algún beneficio en diabéticos y en mujeres ancianas, fumadoras y/o hipertensas (C)	
III. ANTICOAGULACIÓN	
En general, los pacientes con cardiopatía de alto riesgo para ictus se benefician de la anticoagulación mientras que la antiagregación parece más apropiada en pacientes con bajo riesgo de ictus (A) (véase tabla VIII). Se recomienda anticoagulación oral 3 semanas previas a realizar una cardioversión eléctrica, en pacientes con FA de más de 48 horas, y debe continuarse la anticoagulación una vez conseguido el ritmo sinusal durante 4 semanas (C).	

En la tabla aparecen entre paréntesis el nivel de evidencia de cada recomendación según el sistema de evidencia de la National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI), (véase tabla I). PA: presión arterial. PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica. HTA: hipertensión arterial.

Abordaje del Accidente Cerebrovascular. Sistema Nacional de Salud.; Vol. 26.4

* LCR: Líquido cefalorraquídeo

PREVENCIÓN PRIMARIA DEL ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN NO CARDIO-EMBÓLICO:

ACTUACIÓN SOBRE FACTORES DE RIESGO

Modificación del estilo de vida. Se ve respaldada por evidencias observacionales sin estudios controlados y randomizados (evidencia grado C). Se recomienda la dieta mediterránea, control del peso y ejercicio regular. Una dieta rica en potasio, magnesio y fibra tiene un efecto protector sobre la mortalidad secundaria a ictus y el ejercicio una influencia beneficiosa sobre factores de riesgo de aterosclerosis ya que actúa sobre la presión arterial, frecuencia cardíaca, aumenta los niveles de HDL colesterol y reduce los de LDL-colesterol, mejora la tolerancia a la glucosa y promueve hábitos de vida más saludables, entre ellos el abandono del hábito de fumar.⁹

Hipertensión arterial (HTA)*. La reducción de la PA[†] mediante el tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de ictus. Un descenso de 5-6 mmHg en la PAD[‡] reduce el riesgo de ictus en un 42% y un descenso de 10-12 mmHg en la PAS[§] se traduce en una reducción del riesgo anual del 7.0% al 4.8%¹⁰. El beneficio se observa tempranamente tras la instauración del tratamiento, y es máximo en ancianos, en aquellos con antecedentes familiares de ictus y en hipertensos severos. Este beneficio aparece con todos los fármacos antihipertensivos de primera línea (diuréticos, b-bloqueantes, calcioantagonistas, inhibidores de enzima de conversión de la angiotensina, antagonista de los receptores de la angiotensina y a-bloqueantes) (evidencia grado A)¹⁰⁻¹³. Sin embargo, a pesar de los beneficios del tratamiento antihipertensivo, la HTA sigue siendo infradiagnosticada e insuficientemente tratada. Sólo un 25% de los tratados presenta un control óptimo de la PA. Se recomienda el screening y manejo de la HTA según las directrices actuales¹⁷

* HTA: hipertensión arterial

† PA: Presión Arterial

‡ PAD: presión arterial diastólica

§ PAS: Presión arterial sistólica

Diabetes Mellitus. El estricto control de la glucemia parece reducir las complicaciones microangiopáticas (retinopatía, nefropatía y neuropatía) pero no existe evidencia clara de disminución de las complicaciones macroangiopáticas ¹⁸. Se considera que de forma indirecta consigue modificar el perfil lipídico aterosclerótico y reducir el riesgo de ictus. La HTA*, especialmente la sistólica, constituye el factor de riesgo de ictus mayor en diabético y por ello la mejor estrategia de prevención primaria, la constituye una terapia antihipertensiva agresiva (disminuir presión arterial a cifras <130/85mmHg, evidencia grado A)¹⁹

Dislipidemias. La eficacia de las estatinas en la prevención del ictus isquémico ha sido determinada de forma indirecta a partir de estudios sobre prevención de cardiopatía isquémica que describen la incidencia de ictus. En ellos, se demuestra la eficacia de las estatinas con una incuestionable reducción de la mortalidad cardiovascular, y de ictus totales y no mortales. Hasta ahora, las estatinas que han demostrado reducción en mortalidad total, cardiovascular e ictus son la pravastatina, la simvastatina y la lovastatina. El NNT[†] (número de pacientes a los que es necesario tratar para impedir que se produzca un mal resultado) para prevenir una muerte por ictus o infarto agudo de miocardio (IAM) es de 35 pacientes tratados con estatinas durante 4.6 años ²⁰. Aunque no hay indicaciones específicas del empleo de estatinas en la prevención primaria del ictus se aceptan las mismas recomendaciones establecidas para la cardiopatía isquémica por el National Cholesterol Education Program (NCEP)[‡], basadas en el nivel de LDL-colesterol (tabla IV, Evidencia grado A) ²¹

Tabaquismo. Existen evidencias que sugieren que la supresión del tabaco elimina el riesgo que comporta de ictus isquémico, igualando al de los no fumadores a los 5 años de su supresión (evidencia grado C) ²². Es preciso insistir en la importancia del abandono del hábito de fumar, especialmente en la población de mayor riesgo vascular ²³.

* HTA: Hipertensión arterial

† NNT: Número de pacientes a los que es necesario tratar para impedir que se produzca un mal resultado

‡ NCEP: National Cholesterol Education Program

Alcohol. Existe correlación positiva entre el consumo de alcohol y el riesgo de ictus hemorrágico pero su relación con el ictus isquémico es menos evidente ²³. Estudios epidemiológicos sugieren que el consumo moderado de alcohol (< 30 g/día) puede tener un efecto protector sobre el riesgo de ictus isquémico. Encuentra asociación con una curva en forma de J entre el consumo de alcohol regular y la aterosclerosis, de forma tal que los bebedores moderados presentaban un efecto protector mientras que los consumidores excesivos de alcohol tenían mayor riesgo comparado con los no bebedores (evidencia grado C) ²⁴. El pretendido efecto protector del alcohol debe ser considerado con cautela a la luz de un estudio reciente que lo cuestiona, ya que encuentra asociación entre el hábito etílico reciente, moderado o importante con el ictus isquémico, y especialmente con el cardiogénico y criptogénico ²⁵. Hasta el momento de disponer de datos concluyentes no puede recomendarse el consumo moderado de alcohol como medida de prevención primaria del ictus.

Anticonceptivos hormonales orales (ACHO)*. Los preparados con dosis <50 mg y más aún con ACHO de segunda generación (<20 mg) y de tercera generación (progestágenos solos) el riesgo se reduce de forma significativa, especialmente si se controla la HTA[†] y el tabaquismo ²⁶. Factores de riesgo como edad superior a 35 años, tabaquismo, HTA, migraña, diabetes mellitus y dislipemia incrementan el riesgo de ictus con la utilización de ACHO. No existen datos concluyentes sobre la THS[‡] y su efecto con relación al ictus isquémico en prevención primaria. Debe ser evitada en las mujeres de alto riesgo ¹⁹

Abuso de drogas. Evitar su uso.

Estenosis carotídea asintomática. Se aconseja control estricto de factores de riesgo (con objetivos: presión arterial < 130/85 mmHg, LDL-colesterol <100 mg/dl) y antiagregantes plaquetarios. La endarterectomía carotídea en asintomáticos es controvertida. Sólo estaría indicada en

* ACHO: Anticonceptivos orales

† HTA: Hipertensión arterial

‡ Terapia Hormonal sustitutiva

pacientes con ECA* del 60-99%, siempre que el riesgo quirúrgico sea inferior al 3% y la esperanza de vida tras la cirugía sea al menos de 5 años. Se consigue un mayor beneficio en varones y con ECA del 80-99% (grado evidencia A)²³.

ANTIAGREGACIÓN. En contraste con la importancia del ácido acetilsalicílico en prevención secundaria, en los pacientes de bajo riesgo sin historia de enfermedad cardiovascular (prevención primaria) la evidencia no es tan clara. En prevención primaria, el AAS[†] reduce a casi la mitad el riesgo de infarto agudo de miocardio pero no reduce el riesgo de ictus¹⁸ aunque hay estudios que sugieren que el AAS a dosis bajas puede tener algún beneficio en diabéticos y en mujeres ancianas, fumadoras y/o hipertensas²²

PREVENCIÓN "SECUNDARIA" DEL ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN NO CARDIO-EMBÓLICO

Hipertensión arterial. En prevención secundaria la disminución de la presión arterial ha demostrado reducir el riesgo relativo de ictus. El objetivo es conseguir, al menos, una presión arterial <140/90 mmHg e idealmente <130/85 mmHg. Estudios recientes, como el HOPE con ramipril en pacientes con alto riesgo cardiovascular (con evidencia de enfermedad cardiovascular, ictus o vascular periférica)²⁷ y el PROGRESS con perindopril e indapamida en pacientes que han sufrido un ictus²⁸ apoyan que el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona provoca beneficio superior al atribuible exclusivamente a la reducción de la presión arterial a la hora de reducir eventos vasculares. Se muestra el beneficio incluso en pacientes con cifras normales de presión arterial aconsejándose iniciar el tratamiento 1 ó 2 semanas después del ictus agudo.

* ECA: Estenosis carotídea asintomática

† AAS: Acido acetilsalicílico

Diabetes Mellitus. Las cifras de presión arterial recomendadas en estos pacientes son inferiores a las de pacientes no diabéticos (siendo obligado conseguir PA<130/85 mmHg).

Dislipidemias. Las estatinas están indicadas en la prevención secundaria del ictus aterotrombótico, Ataque isquémico transitorio o del cardioembólico y lacunar asociados a cardiopatía isquémica. El objetivo es reducir los niveles de LDL a < 100 mg/dl en pacientes con cifras > 130 mg/dl²⁰. Estudios recientes como el HPS muestran el beneficio del descenso de los niveles de colesterol con estatinas en pacientes que han sufrido un evento cardiovascular independientemente de los niveles de colesterol²⁹

Anticonceptivos hormonales orales y terapia hormonal sustitutiva. Esta contraindicado el uso de los anticonceptivos hormonales orales en mujeres que han sufrido un ictus. La terapia hormonal sustitutiva no reduce la mortalidad ni la recurrencia del ictus en mujeres menopáusicas con accidente cerebrovascular. No esta por tanto indicada su utilización en prevención secundaria³⁰.

Estenosis carotídea sintomática. Cualquier paciente que presente síntomas de afectación del territorio carotídeo, debe ser considerado candidato potencial para cirugía carotídea.¹⁹. Se recomienda la endarterectomía carotídea en caso de pacientes con déficit neurológico no severo, reciente (\leq 180 días) y con estenosis carotídea del 70-99%, en centros con una tasa baja (< 6%) de complicaciones perioperatorias (evidencia grado A). Recomiendan administrar AAS* a dosis de 75-325 mg/d previa y posteriormente a la endarterectomía (evidencia grado A)⁴. Existen nuevos métodos terapéuticos como la angioplastia carotídea que puede estar indicada en algunas circunstancias (displasia fibromuscular, estenosis por radiación, y en la reestenosis sintomática tras endarterectomía carotídea). En todos los pacientes, tanto si se realiza tratamiento quirúrgico como si no está indicado el descenso de la PA[†] por debajo de 130/85mmHg

* AAS: Acido acetilsalicílico

† PA: Presión arterial.

y la administración de una estatina independientemente de los niveles de colesterol²⁹

Antiagregantes. Más de 50 ensayos han demostrado eficacia del tratamiento antiagregante en la prevención del ictus recurrente³¹.

La terapia antiagregante previene entre 37 ictus por cada 1.000 pacientes tratados durante 33 meses. Sobre la base de estos ensayos, la «Sixth ACCP Consensus Conference» recomienda antiagregación a todo paciente con ictus no cardioembólico o con un AIT* que no tenga contraindicación (evidencia grado A)⁴. Fármacos Antiagregantes: El ácido acetilsalicílico ha sido el antiagregante más extensamente estudiado y ocupa el primer lugar en la relación coste-beneficio. El efecto antiagregante del AAS[†] (aspirina) está mediado por la inhibición irreversible de la ciclooxygenasa. En prevención secundaria el NNT para evitar un ictus es de 36 pacientes tratados con AAS durante 2 años. Se debe iniciar el tratamiento antiagregante durante las primeras 48h del episodio agudo. Hasta el momento no hay evidencia definitiva de que dosis es la más eficaz, aconsejándose regímenes con dosis bajas dado su mejor perfil eficacia/efectos secundarios³¹. Dosis de AAS de 75-150 mg/día son efectivas en el mantenimiento, pero en situaciones agudas se requiere una dosis inicial de 150-325 mg⁴. El clopidogrel es de similar eficacia a la ticlopidina pero con menos efectos secundarios, especialmente menor toxicidad hematológica (evidencia grado C)¹⁸. Está indicado en pacientes con alergia o intolerancia a AAS y aquellos que sufren un evento vascular bajo este tratamiento. Dosis clopidogrel (75 mg/ día)⁴.

PREVENCIÓN DEL ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT):

La prevención primaria es la misma que la del infarto aterotrombótico. Después de un AIT existe un riesgo de recurrencia del 8 % en el primer

* AIT: Accidente isquémico transitorio

† AAS: Acido acetilsalicílico.

mes, del 5 % anual, y también un riesgo del 5 % anual de infarto agudo de miocardio. El riesgo de sufrir un ictus después de un accidente isquémico transitorio se sitúa entre el 24-29% en los 5 años siguientes, siendo del 4-8% en el primer mes y del 12-13% en el primer año³².

Prevención secundaria. Debe administrarse antiagregantes plaquetarios (evidenciado A). La aspirina, a dosis de 300 mg al día como fármaco de primera elección (grado A) clopidogrel. La asociación de AAS + dipyridamol mejora el efecto de la aspirina (grado B). En pacientes seleccionados (accidente isquémico transitorio cardioembólico o recidivas frecuentes pese al tratamiento) puede estar indicada la anticoagulación (grado C).³

PREVENCIÓN DEL ICTUS CARDIOEMBOLÍGENO

En general los pacientes con cardiopatía de alto riesgo para ictus, se pueden beneficiar de la anticoagulación mientras que la antiagregación parece más apropiado en pacientes de bajo riesgo de ictus⁴⁻²³⁻³³

Fibrilación auricular no valvular (FA)*. El tratamiento antitrombótico es una terapia efectiva para la prevención de ictus en caso que no sea posible la reversión farmacológica o eléctrica al ritmo sinusal. Los fármacos que están indicados en la profilaxis del ictus son warfarina, los dicumarínicos y aspirina. Debe considerarse terapia antitrombótica en todo paciente con FA³⁴. La elección entre la anticoagulación (INR de 2,5,rango: 2,0-3,0) y la antiagregación (a dosis de 300 mg/d) debe ser individualizada comparando el riesgo de embolismo con el riesgo de hemorragia (grado A) (tabla IX)³⁵. Se recomienda ACO[†] 3 semanas previas antes de realizar una cardioversión eléctrica, en pacientes con FA de más de 48 horas, continuándose la ACO una vez conseguido el ritmo sinusal durante 4 semanas (grado C). En prevención secundaria se recomienda ACO de larga duración (INR de 2-3) a todo paciente con FA que ha sufrido un ictus o un

* FA: Fibrilación auricular

† ACO: Anticoagulación oral

AIT* reciente (grado A). La antiagregación es una alternativa útil si está contraindicada la ACO† (27).

Prótesis valvulares: En las prótesis mecánicas se recomienda la anticoagulación oral indefinida. En las prótesis biológicas se recomienda la ACO (INR de 2-3) durante los 3 primeros meses, continuando posteriormente de forma indefinida con aspirina u otro antiagregante en caso de intolerancia o contraindicación para la aspirina. En el caso de FA‡ coexistente, aurícula izquierda dilatada o antecedentes de ictus previo, debe mantenerse la anticoagulación de forma indefinida

Valvulopatía mitral. Se recomienda la ACO (INR de 2-3) indefinida si se asocia a: FA crónica o paroxística, embolismo sistémico previo, baja fracción de eyección ventricular o tamaño auricular >55 mm. En el caso de no indicarse anticoagulación, debe instaurarse tratamiento antiagregante³⁴

Cardiopatía isquémica. Se aconseja ACO (INR 2.5- 3.5) durante un período de 6 meses tras un IAM. Posteriormente se continuará con tratamiento antitrombótico, antiagregación o anticoagulación en función del riesgo. Anticoagulación oral si coexiste FA, alteración de la función ventricular con una fracción de eyección \leq 28%, o trombos ventriculares. El hallazgo incidental de trombos intraventriculares en una aneurisma, no justifica la anticoagulación por el bajo riesgo embolígeno asociado a estas lesiones, generalmente fibrosadas y adheridas a la pared ventricular³⁴.

Miocardiopatías e insuficiencia cardíaca: El riesgo de ictus es inversamente proporcional a la fracción de eyección. No existe actualmente indicación formal de anticoagulación en pacientes con miocardiopatía y/o insuficiencia cardíaca con baja fracción de eyección (\leq 25%) pero, sin embargo es recomendable a la luz de los estudios disponibles. En caso de anticoagulación oral se recomienda INR = 2-3³⁴.

Endocarditis infecciosa y no infecciosa. El riesgo es mayor durante el primer mes, en caso de vegetaciones grandes y móviles,

* AIT: Accidente isquémico Transitorio

† ACO: Anticoagulación oral

‡ FA: Fibrilación auricular

insuficiencia cardíaca o afectación de válvula nativa mitral y/o aórtica. No se recomienda ACO* a pacientes con endocarditis infecciosa no complicada, de una válvula nativa o prótesis biológica, en ritmo sinusal (grado C) por el aumento de incidencia de hemorragia en estos pacientes y la ausencia de eficacia demostrada de la terapia anticoagulante. Se recomienda anticoagulación oral indefinida cuando la endocarditis ocurre en válvulas protésicas (grado C)³⁴

PREVENCIÓN DEL ICTUS HEMORRAGICO

Hemorragia subaracnoidea (HSA[†]). Constituye el 5-10% de los ictus. Solamente el 25% de los pacientes se recuperan por completo, ya que fallecen el 25% y el otro 50% sufre secuelas. La causa más frecuente es la rotura de un aneurisma intracraneal, seguido por malformaciones arteriovenosas, idiopáticas, tumores, etc. Los principales factores de riesgo son: edad, sexo femenino, antecedentes familiares de HSA o aneurismas y la hipertensión arterial que junto al tabaco y alcohol serian los factores sobre los que es posible actuar.

Hemorragia intraparenquimatosa. La causa más frecuente de HI no traumática es la alteración de la coagulación secundaria al manejo de anticoagulantes y agentes trombolíticos. Se recomienda una monitorización exhaustiva de la cifra de plaquetas, el tiempo de protrombina, el INR o el TTPA si se utilizan estos fármacos²⁸

* ACO: Anticoagulación oral

† HSA: Hemorragia Subaracnoidea

**GUÍA O CONSENSO DE LAS RECOMENDACIONES DEL MANEJO DEL ICTUS
(PREVENCIÓN SECUNDARIA)**

I. ACTUACIÓN SOBRE FACTORES DE RIESGO	
Estilo de vida.	Se recomienda la dieta mediterránea, control del peso, ejercicio regular, moderado consumo de alcohol, supresión del hábito tabáquico (C).
Hipertensión arterial.	Se aconseja iniciar el tratamiento hipotensor 1 ó 2 semanas después del ictus agudo y con <i>objetivo</i> de PAS<140 mm Hg y PAD<90mmHg (idealmente PA<130/85 mmHg) (A). Nuevos estudios apuntan a que el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona provoca un beneficio superior al atribuible a la reducción de PA en pacientes con alto riesgo cardiovascular a la hora de reducir eventos vasculares, incluso en pacientes PA normal.
Diabetes mellitus.	Mismas recomendaciones que en prevención primaria (A).
Dislipemia.	Las estatinas están indicadas en la prevención secundaria del ictus aterotrombótico o del cardioembólico asociado a cardiopatía isquémica. <i>Objetivo:</i> reducir el nivel de LDL a <100 mg/dl en pacientes con cifras >130 mg/dl (A) (véase tabla IV).
Anticonceptivos orales (ACHO) y T. hormonal sustitutiva (THS)	Los ACHO están <i>contraindicados</i> en mujeres que han sufrido un ictus. La THS no reduce la mortalidad ni la recurrencia del ictus. <i>No está indicada</i> por tanto su <i>utilización</i> en prevención secundaria (C).
Estenosis carotídea sintomática (ECS)	En todos los pacientes está indicado el descenso de PA (< 130/85 mmHg) y las estatinas. Se recomienda la endarterectomía carotídea en caso de pacientes con déficit neurológico no severo, reciente (< 180 días) y con ECS del 70-99%, en centros con una tasa baja de complicaciones perioperatorias. Recomiendan administrar AAS a dosis de 75-325 mg/d previa y posterior a la cirugía (A).
Hiperhomocisteinemia	Se precisan más datos, aunque existe evidencia del beneficio mediante tratamiento con ácido fólico y/o vitaminas B ₁ , B ₆ , para corregir la hiperhomocisteinemia, en la reducción de recurrencia del ictus isquémico. Sería apropiado tratar la hiperhomocisteinemia en pacientes con aterosclerosis inexplicada o progresiva (C).
II. ANTIAGREGACIÓN	
Se recomienda antiagregación a todo paciente con ictus no cardioembólico o AIT que no tenga contraindicación. <i>De primera elección: AAS.</i> Controversia en la dosis más eficaz: dosis de mantenimiento: 75-150 mg/día, pero en situaciones agudas se requiere una dosis 150-325 mg. El clopidogrel está indicado en pacientes con alergia o intolerancia a AAS. En pacientes que sufren un evento vascular bajo tratamiento con AAS se recomienda asociar dipiridamol-AAS o clopidogrel (A).	
III. ANTICOAGULACIÓN	
Se recomienda ACO de larga duración (INR de 2-3) a todo paciente con FA que ha sufrido un ictus o un AIT reciente (grado A). La antiagregación es una alternativa útil si está contraindicada la ACO (C).	

En la tabla aparecen entre paréntesis el nivel de evidencia de cada recomendación según el sistema de evidencia de la National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI). (véase tabla I). PA: presión arterial. PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica. HTA: hipertensión arterial.

Abordaje del accidente Cerebrovascular. Sistema Nacional de Salud.; Vol. 26.No 4- 2002

METODOLOGIA

Tipo de estudio

- Transversal
- Descriptivo

Universo de estudio.

El universo a estudiarse en el presente trabajo son los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Isidro Ayora con el diagnóstico de ECV, con la edad comprendida entre los 40 -80 años Diciembre 2008 – Diciembre 2009

Muestra.

En la presente investigación la muestra es de 14 pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos, con diagnóstico de ECV entre las edades comprendidas de 40 a 80 años.

Criterios de inclusión

Todos los pacientes que ingresen a UCI con diagnóstico confirmado por clínica y / ó imagen de ECV isquémica o hemorrágica.

Edad comprendida entre los 40-80 años.

Todos los pacientes que tengan aceptación por escrito por parte de familiares (padres, esposa e hijos).

Criterios de exclusión

Todos los pacientes que presenten hemorragias por Traumatismo Craneoencefálico, neoplasias

Pacientes en los cuales no exista el debido consentimiento por parte de sus familiares (padres, esposa e hijos).

Método.

Fuentes.

En la investigación se recurrió fundamentalmente a dos tipos de fuentes de información, en primer lugar se tomó como base fuentes secundarias, constituidas por libros médicos, revistas científicas y otros documentos. En segundo lugar, se revisó información de fuentes primarias a través de encuestas.

Técnicas.

Como técnica principal para la recolección de la información en el presente estudio es la encuesta, la misma que se elaboró pensando en el problema de investigación y en las personas que participaron en la misma; es decir con diagnóstico de enfermedad cerebro vascular en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora.

Se aplicó adicionalmente como técnica auxiliar para la recolección de información, la entrevista con familiares, en pacientes que se encontraron inconscientes, para obtener el permiso de ellos el debido consentimiento para la aplicar la encuesta, se aplicó diálogo directo lo cual permitirá recoger criterios importantes que contribuirán al logro de las conclusiones y resultados de la investigación.

La metodología propuesta para seleccionar la muestra de pacientes, toma en cuenta los pacientes que cumplen con los criterios de inclusión y que adicionalmente presentan elementos para ser estudiados en función de determinar cuál fue la etiología y los factores de riesgo más frecuentes de esta población, luego se procesa la información en tablas estadísticas de

frecuencia simple consecutivo, análisis apoyado en gráficos para cada uno de los objetivos propuestos.

Procedimiento

Gestión para el consentimiento.

Se solicitó a quién corresponda la autorización para que se facilite los partes diarios e historias clínicas para ejecución del proyecto.

Aplicación de encuestas.

La encuesta preelaborada se la aplicó a los individuos sometidos a estudio de forma personal por la investigadora

Tabulación y procesamiento de datos.

Los datos obtenidos serán organizados y procesados en el programa Epi-info para luego realizar discusión y conclusiones

RESULTADOS

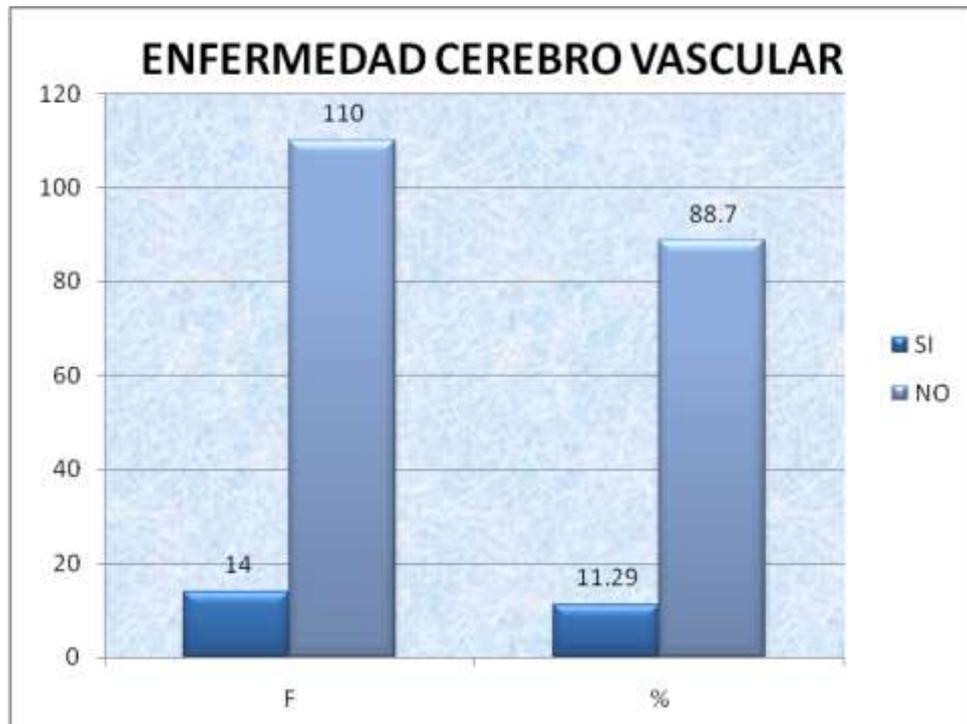
CUADRO N° 1

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

ECV	F	%
SI	14	11.29
NO	110	88.7
TOTAL	124	100

Fuente: Encuestas.

Elaboración: Alicia Yaguachi



La incidencia de la ECV es de 11.29 por cada 100 pacientes ingresados en la UCI, que comprende los rangos de edad de 40 a 80 años.

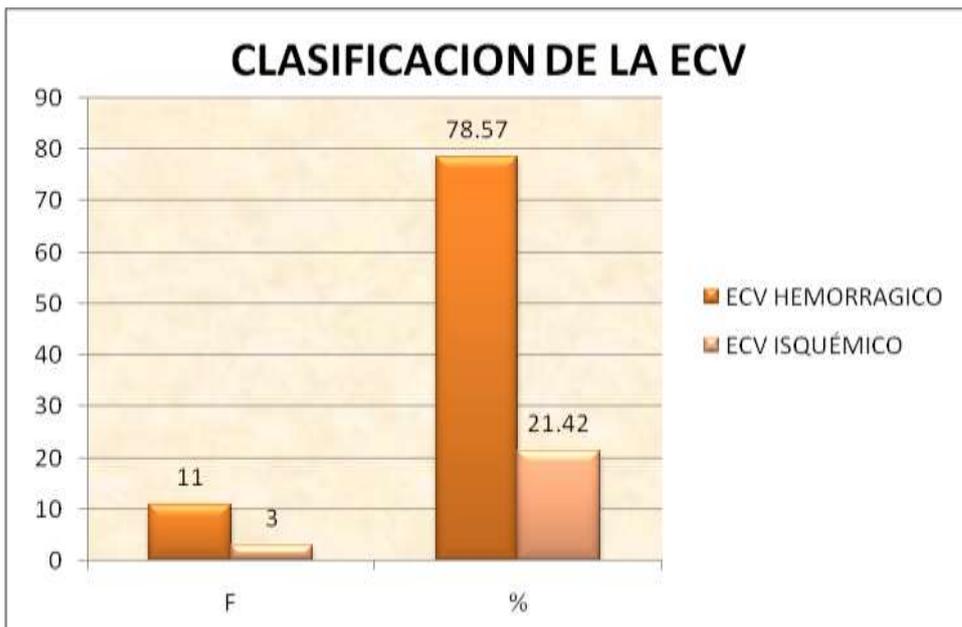
CUADRO N°2

CLASIFICACION DE LA ECV

CLASIFICACION DE ECV	F	%
ECV HEMORRAGICO	11	78.57
ECV ISQUÉMICO	3	21.42
TOTAL	14	100

Fuente: Encuesta.

Elaboración: Alicia Yaguachi



De 14 pacientes con ECV, 11(78.67%) es hemorrágico, mientras que 3 (21.42%) es isquémico.

CUADRO N° 3

FACTORES PREDISPONENTES PARA ECV

Factores Predisponentes	F	%
Raza mestiza	14	50
HTA	9	32.14
Alcohol	1	3.57
Diabetes mellitus 2	1	3.57
Obesidad	1	3.57
Dislipidemias	1	3.57
IAM	1	3.57
Anticonceptivos orales	0	0
Tabaco	0	0
Fibrilación auricular	0	0
ICC	0	0
TOTAL	28	100

Fuente: Encuestas.

Elaboración: Alicia Yaguachi



Dentro de los factores que predisponen a ECV tenemos que un 50% (14) corresponden a la raza mestiza; el 32.14% (9) tiene HTA; el 3,57% (1) tiene

como factor de riesgo el alcohol, el mismo porcentaje y frecuencia para DM2, Obesidad, Dislipidemias, IAM, y el 0% (0) para factores como anticonceptivos orales, tabaco, fibrilación auricular e ICC.

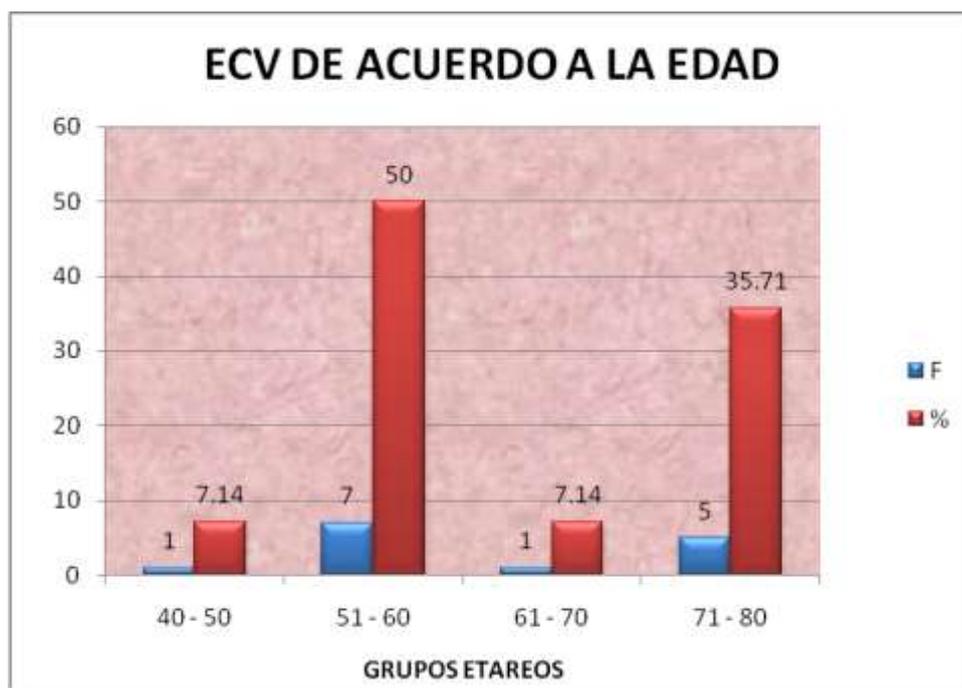
CUADRO N° 4

ECV DE ACUERDO A LA EDAD

GRUPOS ETAREOS	F	%
40 – 50	1	7.14
51 – 60	7	50
61 – 70	1	7.14
71 – 80	5	35.71
TOTAL	14	100

Fuente: Encuestas.

Elaboración: Alicia Yaguachi



De acuerdo a los rangos de edad comprendidos entre los 40 – 50 años el 7.14% (1), 51 – 60 años el 50% (7); 61 – 70 el 7,14% (1); 71 – 80 años el 35.71% (5) presentaron ECV respectivamente

CUADRO N° 5

ECV DE ACUERDO AL SEXO

SEXO	F	%
MASCULINO	8	57.14
FEMENINO	6	42.85
TOTAL	14	100

Fuente: Encuestas.

Elaboración: Alicia Yaguachi



En el sexo masculino el 57.14% (8) presentaron ECV, mientras que en el sexo femenino el 42.85% (6).

DISCUSION

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

La incidencia de la ECV* en la presente investigación es del 11.29% (14) de los pacientes ingresados en UCI†, del Hospital Isidro Ayora, lo que se contrasta con los estudios de Turrent José Dr. Y col., en su estudio denominado: Comportamiento y Manejo de la Enfermedad Cerebrovascular en una Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Central “Cira García” de la Habana, la incidencia es del 14 %(39), igualmente en el estudio de Breijo Alina Dra. Y col., en el estudio de: Comportamiento de la Enfermedad Cerebro Vascular, unidad de Cuidados Intensivos, Centro diagnóstico Amelia Blanco 2007-2008, la incidencia es del 10, 27%.

Al analizar el tipo de ECV que presentaron los pacientes, el mayor número correspondió a la ECV hemorrágica con el 78.47% (11) y la ECV isquémica con el 21.82% (3). Estos datos se contrastan con el estudio de Loján Amada Dra. Y col., el ECV hemorrágico es el más frecuente con un 68%. La ECV es más frecuente en mujeres con una relación 1.2:1¹⁷. No se contrasta con el estudio de Breijo Alina Dra. Y col., de: Comportamiento de la Enfermedad Cerebro Vascular, unidad de Cuidados Intensivos, Centro diagnóstico Amelia Blanco 2007-2008, existiendo predominio de la ECV isquémica con un porcentaje inferior al señalado (56,67%), y los eventos hemorrágicos un porcentaje de 43,33%.

En este estudio encontramos que 8 pacientes con el 57.14% son del sexo masculino y 6 con el 42.85% pertenecen al sexo femenino. Igualmente se contrasta con los estudios de Turrent José Dr., en el que encontraron 27 pacientes (69.2%) del sexo masculino y el resto 12 (30.8%) correspondieron al sexo femenino.

* ECV: Enfermedad cerebrovascular

† UCI: Unidad de cuidados intensivos

En cuanto a los grupos de edades en la presente investigación, la mayor cantidad de pacientes correspondieron a los de 51 – 60 años con 7 casos que corresponde al 50% y 71 – 80 años con 5 casos con el porcentaje de 35.71%. Mientras que en el estudio de Turrent José Dr. Podemos ver que el grupo de edades comprende entre el 40 a 49 y 60 a 69, años, con 10 casos (25.7%) respectivamente. No se correlacionan con nuestro estudio por que los grupos de edad son diferentes.

FACTORES PREDISPONENTES.

En lo que se refiere a los factores predisponentes para enfermedad cerebrovascular tenemos que la Raza mestiza es el principal factor con un 50% (14), seguido de HTA* con el 32.14% (9), Alcohol, Diabetes Mellitus 2, Obesidad, Dislipidemias, IAM† con el 3,57% (1). Comparando con el estudio de Turrent José Dr. Y col., los factores predisponentes algunos no se correlacionan con mi estudio, otros están presentes pero en mayor porcentaje que el presente estudio. Entre estos tenemos: la Hipertensión Arterial (HTA) y la Diabetes Mellitus fueron las enfermedades asociadas más frecuentes. La HTA estuvo presente en 22 pacientes (56.4%) y la Diabetes mellitus se reportó en 6 (15.4%). La asociación de ambas (HTA + Diabetes Mellitus) se presentó en 4 casos (10.2%). Otras enfermedades asociadas encontradas fueron la Cardiopatía Isquémica (7.6%, 3 casos) así como el Asma Bronquial y la Gota con un caso (2.5%) para cada una. Se reportó Fibrilación auricular crónica en 3 pacientes (7.6%). Hubo 11 pacientes que no presentaron enfermedades asociadas (28.2%) y un paciente en el que desconoció la existencia de enfermedades asociadas ((2.5%).

* HTA: Hipertensión arterial

† IAM: Infarto Agudo al miocardio

El estudio de Loján Amada y col., sobre factores de riesgo en los pacientes con ECV que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Isidro Ayora donde se obtuvo los siguientes resultados:

Entre los factores de riesgo que conlleva a una ECV* tenemos: HTA (10.7%). Diabetes mellitus (7,07%). Dislipidemias (9.10%).¹⁷

Cardiopatías como fibrilación auricular, ICC[†], cardiopatía isquémica tienen 3.3 veces más riesgo de padecer ECV.

Los fumadores tienen 2.5 veces más de padecer ECV¹⁷

En el estudio de Breijo Alina Dra. Y col., denominado: Comportamiento de la Enfermedad Cerebro Vascular, unidad de Cuidados Intensivos, Centro diagnóstico Amelia Blanco 2007-2008, los factores de riesgo fundamentales encontrados en la población estudiada, destacándose la hipertensión arterial (HTA)[‡] en el 37,20% de los pacientes, en orden de frecuencia le siguen la Diabetes Mellitus.

* ECV: Enfermedad cerebrovascular

† ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva

‡ HTA: Hipertensión arterial

CONCLUSIONES

1. La incidencia de ECV es del 11.29% de los 124 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.
2. La ECV hemorrágica predominó con un 78.47% que la ECV isquémica con un 21.82%.
3. La ECV es más frecuente en el sexo masculino con un 57.14% que en el sexo femenino con el 42.85%.
4. De acuerdo al grupo etáreo, la ECV prevaleció entre los 51 – 60 con un 50%.
5. El factor más predisponente para presentar ECV es la raza mestiza con un 50%, seguido de la HTA con un 32.14%

RECOMENDACIONES

Después de obtener las conclusiones de la presente investigación se recomienda:

1. A la población que comprenden las edades de más de 40 años, incentivar realizar actividad física mínimo 3 veces a la semana durante 30 minutos.
2. Evitar el sedentarismo que es un factor de riesgo para HTA, diabetes mellitus, obesidad, dislipidemias.
3. Consumir una dieta baja en sal, rica en grasas insaturadas, poliinsaturadas y agua.
4. Al equipo de salud, tratantes, residentes, internos, enfermeras, insistir en la correcta realización de la historia clínica y epicrisis, ya que se dificulta mucho obtener la información

ANEXOS

ANEXO # 1

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL DE PREGRADO
CARRERA DE MEDICINA**

Cod:

N. de HCL:

Edad:

Sexo:

ECV

Hemorrágico:

Isquémico:

MAV:

FACTORES DE RIESGO

Raza:

HTA:

Diabetes mellitus:

Dislipidemias:

Obesidad:

Tabaco:

Anticonceptivos orales:

Fibrilación auricular:

ICC:

Alcohol:

ANEXO # 2

Sr. Dr.

Daniel Astudillo

**DIRECTOR DEL HOSPITAL
PROVINCIAL ISIDRO AYORA.**

De mis consideraciones:

Muy comedidamente solicito a Ud. Autorice a quién corresponda, me permita revisar los libros de estadísticas e historias clínicas de los pacientes que ingresaron a UCI en el periodo comprendido entre diciembre del 2008 a diciembre del 2009, para realizar mi tesis de pregrado.

Por la atención que se digne dar a la presente, desde ya le antelo mis más sinceros agradecimientos.

Atentamente,

Alicia Yaguachi Orellana.

BIBLIOGRAFIA

Problematización

1. Smith W. Harrison: Principios de Medicina de Interna. Enfermedades cerebrovasculares. 17ava ed. Editorial McGraw-Hill, cáp. 364; pp 2513, 2530. 2002.
2. Nogales J. ACV y el Tabaco en el Cerebro. Rev. Chile v.128 n.11 Santiago. Nov. 2000
3. Nogales J. Caracterización clínica de 450 pacientes con enfermedad cerebrovascular ingresados a un hospital público durante 1997. Rev. Chile v. [en línea]. 2000 [fecha de acceso]. 128 N° 11. URL disponible en: www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034...script...
4. Whinshant JP. Stroke cerebrovasc Disease. J. neurology. Vol. 2; 42-441. 1992.
5. Wolf Pal. Stroke. J. Neurology. Vol. 22; 312-318. 1991
6. Chávez F. Epidemiología de la Enfermedad Cerebrovascular en Latinoamérica; Sociedad Ecuatoriana de Neurología; Vol. 13, número 1-2, 2004.
7. Borah N. Stroke. J. neurology. Vol. 22. pp: 187-198. 2001.
8. Saposnik G, Del Brutto O. Stroke in South América: a sistematic review of incidence,prevalence, and stroke subtypes. Stroke 2003; 34:2103-2108 INEC 2006 y 2007.
9. Ministerio de Salud Pública. Indicadores Básico de Salud. 2007.
10. Camarato P. Brain attack; The nationale for tratning sroke as medical emergency. Neurosurgery. Vol. 34; 199-58
11. Cheny X y col; et al; Stroke en china 1986. Through 1990. stroke 1995; 26; 1990-4
12. Thrift AG; et al; Stroke. J Neurology. Vol. 32; 1732-17-38.
13. Anema A. Guías de práctica clínica basada en la Evidencia. Proyecto ISS-ASCAFAME. Enfermedad cerebrovascular [en línea].2007. [fecha de acceso 25 de marzo del 2009] pp. 17-18. URL disponible

en:

www.medynet.com/usuarios/.../Enfermedad%20cerebrovascular.pdf

14. Cremales I. El ictus isquémico. Manejo clásico y nuevas perspectivas emergentes y catástrofes. [en línea]. 2001. (Fecha de acceso 25 de marzo del 2009) 3. (117-124) URL disponible en:
15. http://www.drwebsa.com.ar/smiba/med_interna/vol_02/02_index.htm
Ruíz-Giménez N. Abordaje del accidente Cerebrovascular. Sistema Nacional de Salud. [en línea]. 2002. [fecha de acceso 26 del marzo del 2009] Vol. 26.(4).. URL disponible en: www.msps.es/biblioPublic/publicaciones/docs/200204_1.pdf
16. Loján A. Suquilanda V. [tesis doctoral]. Loja. Factores de Riesgo para Enfermedad Cerebrovascular en pacientes de UCI del Hospital Isidro Ayora. Universidad nacional de Loja. 2002

Marco Teórico.

1. Smith W. Harrison: Principios de Medicina de Interna. Enfermedades cerebrovasculares. 17ava ed. Editorial McGraw-Hill. cáp. 364. pp 2.513, 2530. 2002.
2. Nogales J. ACV y el Tabaco en el Cerebro. Rev. Chile v.128 n.11 Santiago. Nov. 2000
3. Bermejo F. Farreras Rozman. Accidentes Vasculares Cerebrales. Ed.. CD Rom. Madrid. 1996.
4. Albers GW, Amarenco P, Donald Easton J, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Chest. 119:300S-320S. 2001.
5. Isasia Muñoz T, Vivancos Mora J, del Arco Galán C. Cadena Asistencial del Ictus. Protocolo de actuación en urgencias hospitalarias. Emergencias. [en línea] 2001. [Fecha de acceso 26 de marzo del 2009]. Vol. 13:178-187. URL disponible en: www.cochrane.ihcai.org/.../pdfs/9_Tratamiento-de-la-Enfermedad-Cerebrovascular.pdf

6. Chávez F. Epidemiología de la Enfermedad Cerebrovascular en Latinoamérica. Sociedad Ecuatoriana de Neurología. Vol. 13. Nº 1-2, 2004.
7. Díaz T. Ischemic Stroke facing the millenium. Cerebrovasc Disease. Chest. Vol. 11: 1-120. 2001.
8. Hart RG, Sherman DG, Easton JD, Cairns JA. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. Neurology 1998; vol. 51: 674-681.
9. Gorelick P, Sacco RL, Alberts M, Mustone-Alexander L, Rader D, et al. Consensus statement. Prevention of a first Stroke. A review of Guidelines and Multidisciplinary Consensus Statement From the National Stroke Association. JAMA. 281: 1112-1119. 1991
10. Chalmers J, Chapman N. Challenges for the prevention of primary and secondary stroke. The importance of lowering blood pressure and total cardiovascular risk. Blood Press. Vol.10. p: 344-351. 2001
11. Camarato P. Brain attack; The nationale for tratning stroke as medical emergency; Neurosurgery. Vol . 34. P:199-58. 1994
12. Cheny X. Stroke en china 1986. Through 1990. stroke 1995; 26; 1990 – 1994.
13. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et. al. The LIFE study group cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2003. P: 359:995-1003.
14. Anema A. Guías de práctica clínica basada en la Evidencia. Proyecto ISS-ASCAFAME. Enfermedad cerebrovascular [en línea].2007. [fecha de acceso 25 de marzo del 2009] pp. 17-18. URL disponible en:
www.medynet.com/usuarios/.../Enfermedad%20cerebrovascular.pdf
15. Cremales I. El ictus isquémico. Manejo clásico y nuevas perspectivas emergentes y catástrofes. [en línea]. 2001. (Fecha de acceso 25 de marzo del 2009) 3. (117-124) URL disponible en:

http://www.drwebsa.com.ar/smiba/med_interna/vol_02/02_index.htm

1. Ruíz-Giménez N. Abordaje del accidente Cerebrovascular. Sistema Nacional de Salud. [en línea]. 2002. [fecha de acceso 26 del marzo del 2009] Vol. 26.(4).. URL disponible en: www.msps.es/biblioPublic/publicaciones/docs/200204_1.pdf
2. Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hipertensión. Blood Press1999. 1(Supp):9-43.
16. Furie K L, Wilterdink J L, Kistler J P. Risk factor management and medical therapy of carotid artery stenosis. (database on disk and CD-ROM). Up To Date. 2002 Vol. 10 no 1
17. James R. Sowers, Murray Epstein, Edward D, Frohlich. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease An Update. Hypertension 2001. Vol.37. p:1053-1059.
18. Gil-Nuñez A, Villanueva Jose A. Advantages of lipidlowering therapy in cerebral ischemia: role of HMGCoA Reductase Inhibitors. Cerebrovasc Disease. 2001. P:11:85-95.
19. National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Summary of the third report of the NCEP, Mayo 2001.
20. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. JAMA 1993; 269: 232-236.
21. Larry B. Goldstein, MD, Chair; Robert Adams, MD et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association Stroke. Stroke 2001; 32: 280-299.
22. Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. JAMA 1999; 281: 53-60.

23. Hart CL, Smith GD, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *BMJ* 1999; 318:1725-1729.
24. Gillum LA, Mamidipundi SK, Johnston SC. Ischemic Stroke Risk with oral contraceptives. A meta-analysis. *JAMA* 2000; 284: 72-78.
25. The Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients *N Engl J Med* 2000; 342:145-153.
26. PROGRESS Collaborative group. Randomized trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001. pp 358:1033-1041.
27. Collins R, Peto R, Armitage J. The MRC/BHF Heart Protection Study: preliminary results. Oxford Clinical Trials Service Unit. *Int J Clin Pract.* 2002. pp: 56(1):53-56 2002.
28. Viscoli CM, Brass LM, et al. A clinical trial of estrogen replacement therapy after ischemic stroke. *N Engl J Med.* p:345:1243-1249. 2001
29. Antithrombotic Trialists. Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002. pp:324: 71-86.
30. Castillo J, Jiménez C, Larracochea J, Villanueva JA, Vivancos J. Ataque isquémico transitorio. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos en patología cerebrovascular.* Grupo de Estudios de Enfermedades Cerebrovasculares S.E.N.
31. Martín González. Actuación diagnóstica y terapéutica ante la sospecha de cardioembolismo. *Continúa Neurológica* 1999;2:55-68.
32. Albers GW, Dalen JE, Laupacis A et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. 2006. pp: 119:194S-206S.

33. Hart RG, Sherman DG, Easton JD, Cairns JA. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Neurology*. 1998. Vol. 51. p: 674-681.