

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE ITAPUA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**ESCUELA DE POST GRADO**



**ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA**

**Prevalencia de factores de riesgo en accidente cerebro vascular  
isquémico**

**AUTOR: DRA. PATRICIA SUSANA LEGUIZAMÓN TRINIDAD**

**PARAGUAY**

**2.014**

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, por el inmenso amor y sabiduría para guiarme por el camino de esta carrera que abrazo con orgullo.

A mis padres que me han brindado el amor, la comprensión y el apoyo durante toda mi carrera.

A mi tutor, Prof. Dr. Raúl Emilio Real por su orientación, corrección y conducción del presente trabajo de investigación.

A todos quienes me acompañaron en esta trayectoria de aprendizaje y conocimiento.

## RESUMEN

Introducción: el accidente cerebrovascular (ACV) isquémico puede ser de origen trombótico o embólico. Objetivo: determinar la prevalencia de factores de riesgo asociados al ACV isquémico en pacientes internados en el Hospital Nacional. Materiales y métodos: estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal que incluyó varones y mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de ACV isquémico, internados en el Servicio de Clínica Médica en el periodo comprendido entre octubre 2013 a octubre 2014. Resultados: entre los 64 pacientes incluidos la edad media fue  $66 \pm 17$  años, sin diferencias con respecto al sexo, siendo la hipertensión arterial el factor de riesgo más común 89%, seguido del tabaquismo. Conclusión: las características demográficas de los pacientes de los 64 pacientes con ACV incluidas fueron edad media de  $66 \pm 17$  años, sin diferencias con respecto al sexo. Los factores de riesgo de mayor prevalencia fueron la hipertensión arterial seguida del tabaquismo.

**Palabras claves:** accidente vascular cerebral isquémico, factores de riesgo, prevalencia, hipertensión arterial

# INDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	22
MATERIAL Y MÉTODOS	23
RESULTADOS	26
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	36
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	37

# INTRODUCCIÓN

## Antecedentes

### Concepto

El accidente cerebrovascular (ACV) es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) 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 progresen hacia la muerte y no tienen otra causa aparente, más que la vascular (1).

Es uno de los principales problemas de salud pública en todos los países industrializados, representa una de las principales causas de mortalidad y la primera causa de discapacidad a nivel mundial, su elevada incidencia y prevalencia supone un notable costo humano y económico (2,3).

La prevención primaria y secundaria del ACV se encuentra enfocada en el control de la hipertensión arterial, la hiperlipidemia, la diabetes, el consumo de cigarrillo, la obesidad y el sedentarismo (3).

Es la primera causa de mortalidad por entidades específicas en las mujeres y la tercera en hombres, la incidencia estimada de ictus para ambos sexos oscila entre 120 y 350 casos anuales por 100.000 habitantes, en países en desarrollo, además representa el mayor motivo de incapacidad ya que hasta un 90% de los pacientes tiene secuelas, que en el 30% de los casos inhabilita al individuo para realizar las actividades cotidianas(3,4).

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) o ictus están ocasionadas por trastorno circulatorio agudo a nivel de los vasos cerebrales, y dan lugar a una alteración transitoria o definitiva de las regiones del encéfalo afectadas (4).

Se clasifican en dos tipos de ictus o ECV:

- *Ictus Isquémico* representa aproximadamente más del 85% y ocurre como consecuencia de la oclusión aguda de vasos cerebrales, principalmente por presencia de trombos o embolismos.

- *Ictus hemorrágicos*, que son el resultado de la rotura de un vaso cerebral (4).

## **Fisiopatología**

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la corriente sanguínea en la región encefálica que el vaso irriga. La consecuencia del riego reducido depende de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión.

La ausencia completa de la circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4 a 10 min; cuando es <16 a 18 ml /100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la corriente es menor a 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días. Si la corriente sanguínea se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso del AIT. El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia pero su disfunción es reversible y por ello se lo conoce como zona de penumbra isquémica. Esta zona se observa en las técnicas imagenológicas de MRI. Si no se producen cambios en la irrigación, finalmente la penumbra isquémica culminara en un infarto y por ese motivo el objetivo de la terapia con trombolíticos y de los métodos terapéuticos que se están investigando es salvar la penumbra isquémica (5).

En síntesis se producen básicamente dos fenómenos fisiopatológicos, uno de ellos es la Hipoxia Tisular debido a la obstrucción vascular, y por otro lado las alteraciones metabólicas de las neuronas debido a la abolición de los procesos enzimáticos, estas alteraciones metabólicas dañan la membrana celular, permitiendo la brusca entrada de la  $\text{Na}^+$  a la célula seguido del ingreso de  $\text{Ca}^+$  y la

salida en forma abrupta del potasio al medio extracelular, produciendo edema cerebral irreversible (5).

Las células mueren a través de dos rutas:

Ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos energéticos a la célula.

La ruta de la apoptosis, en que la célula está programada para morir (5).

La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de trifosfato de adenosina (ATP) en la mitocondrias (5).

### **Etiopatogenia**

El conocimiento de los factores etiológicos y de los mecanismos involucrados en la producción del ictus es imprescindible para poder establecer un diagnóstico adecuado y poner en marcha medidas eficaces de prevención y tratamiento. (5)

### **Isquemia cerebral**

El AIT y el infarto cerebral pueden compartir los mismos factores etiopatogénicos, si bien el peso específico de cada uno de ellos no tiene por qué ser igual en ambas entidades nosológicas (5-7).

### **Mecanismos de producción**

*Trombótico.* Cuando es secundario a la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extra craneal (truncos supra-aórticos), producida generalmente por la alteración aterosclerótica de la pared de la arteria, por lo que a menudo se suele denominar mecanismo aterotrombótico. Aunque lo más frecuente es que el trombo se forme en una lesión aterosclerosa, este mecanismo también puede ocurrir en otro tipo de lesión vascular (6). La arteriosclerosis es el proceso responsable de las

lesiones arteriales, que son la causa más común de mortalidad en los países occidentales: cardiopatía isquémica e ictus isquémico. Este último, en su forma aterotrombótica, supone aproximadamente entre un 60 y un 70% del total de accidentes cerebrovasculares(6,10).

*Embolico.* Cuando la oclusión de una arteria, habitualmente intracraneal, está producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular. El émbolo puede tener diversas fuentes: a) arterial (embolismo arteria-arteria), al desprenderse el trombo de la pared de una arteria intracraneal, de un tronco arterial supra-aórtico o del cayado aórtico; b) cardíaco (émbolo corazón-arteria); c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fístulas arteriovenosas pulmonares. Los émbolos pueden ser ateromatosos, fibrino-plaquetarios, de colesterol, de elementos sépticos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso, de células tumorales o de cuerpos extraños (6).

*Hemodinámica.* Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o bien durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo en un territorio arterial, cuyo segmento proximal presenta una oclusión o estenosis significativa. La perfusión cerebral en esa zona se ve entonces críticamente disminuida, al no existir flujo colateral compensatorio o ser insuficiente. También pueden producirse infartos de origen hemodinámico en la región limítrofe de dos territorios arteriales principales, dando lugar a los llamados infartos frontera. Las localizaciones habituales en estos casos son entre la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media y entre esta y la arteria cerebral posterior (6,7).

### **Subtipos etiológicos**

*Ictus aterotrombótico o por arteriosclerosis de grandes vasos.* Es imprescindible la presencia de arteriosclerosis clínicamente generalizada o la demostración de oclusión o estenosis en arterias cerebrales, correlacionable con la clínica del paciente (5).

*Ictus de tipo lacunar o por enfermedad arterial de pequeño vaso.* Cursa clínicamente con un síndrome lacunar, y la microateromatosis y la lipohialinosis de las arteriolas perforantes son el sustrato patológico más frecuente en los ictus lacunares (5).

*Ictus cardioembólico.* Es imprescindible la demostración de una cardiopatía embolígena (estenosis mitral reumática, trombo intracardiaco, endocarditis, prótesis aórtica o mitral, fibrilación auricular, etc.) y la ausencia de oclusión o estenosis arterial cervico-cerebral significativa concomitantemente (7).

*Ictus de causa inhabitual.* Cuando se ha descartado el origen cardioembólico, lacunar o aterotrombótico. Suele estar ocasionado por una arteriopatía distinta de la aterosclerótica (displasia fibromuscular, enfermedad de Moya-Moya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc.), o por una enfermedad sistémica (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, trastorno de la coagulación, etc.) (8).

Entre los ictus de causa infrecuente se pueden considerar los infartos de origen venoso, por trombosis de una vena encefálica, siendo los factores causales y predisponentes muy variados (infecciones, enfermedades hematológicas, fármacos, deshidratación, embarazo y puerperio, etc.). La oclusión de una vena cerebral produce un trastorno del retorno venoso en esa zona del cerebro. Cuando el aumento en la presión tisular y en las venas de drenaje hace que la presión de perfusión arterial se encuentre por debajo del umbral isquémico, se producirá un infarto venoso (10).

*Ictus de etiología indeterminada.* En este tipo de ictus pueden distinguirse varias situaciones clínicas o subtipos:

1. Por la coexistencia de dos o más etiologías potenciales.
2. Por causa desconocida o criptogénica a pesar de un completo estudio.
3. Por estudio incompleto o insuficiente (10).

*Isquemia cerebral global.* Está ocasionada por un descenso importante, rápido y generalmente breve del aporte sanguíneo al conjunto del encéfalo. La

gravedad y extensión del daño isquémico dependerá de la intensidad y duración de la alteración hemodinámica responsable de la isquemia, pero comprometerá a ambos hemisferios cerebrales de forma difusa, pudiendo asociarse lesiones en el tronco cerebral y el cerebelo. La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los umbrales mínimos necesarios para el funcionamiento cerebral afecta de forma simultánea a todo el encéfalo. Las posibles causas de isquemia cerebral global son variadas: paro cardíaco, arritmias, shock sistémico, cirugía cardíaca, etc. Clínicamente puede dar lugar a síndromes neurológicos focales, por infarto en los territorios frontera (corticales y/o subcorticales) de las grandes arterias intracraneales (arterias cerebral anterior, media y posterior), uni o bilateralmente. Cuando la isquemia global es intensa y prolongada, el daño cerebral puede determinar un estado vegetativo persistente o la muerte cerebral. (10)

### **Factores de riesgo**

Entendemos por factor de riesgo una característica biológica, hábito o enfermedad, que permite identificar un grupo de personas con mayor riesgo que la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo del tiempo. Su identificación correcta permite realizar la prevención primaria de dicha enfermedad. Es una variable que aumenta la probabilidad de que un fenómeno suceda en una población o en un individuo.

Los factores de riesgo son de dos tipos: exógenos y endógenos.

Los factores de riesgo endógenos, o marcadores de riesgo, no son modificables y dependen de la dotación genética de un individuo o de características ambientales no influenciadas por el hombre; ejemplos de ellos serían la edad, el sexo, la herencia y el clima. Los factores de riesgo exógenos, o factores de riesgo 'a secas', se caracterizan por ser a priori modificables (p. ej., el hábito tabáquico).

Los factores de riesgo exógenos, o factores de riesgo 'a secas', se caracterizan por ser modificables: son hipertensión arterial, cardiopatías de alto riesgo embolígeno (fibrilación auricular, enfermedad del seno, infarto agudo de

miocardio, prótesis valvulares, estenosis mitral, trombo intracardiaco, mixoma auricular, endocarditis infecciosa, aneurisma/acinesia ventricular izquierda) marcadores de ateromatosis (estenosis asintomática de carótida, cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica), diabetes mellitus, Dislipemia, Tabaquismo, Alcoholismo, Obesidad, Sedentarismo, foramen oval permeable, aneurisma tabique interauricular, humo auricular, calcificación del anillo mitral (11).

### *Factores de riesgo no modificables*

La identificación de los factores de riesgo no modificables es importante pues, si bien no es posible adoptar medidas para su eliminación o modificación, ayudan a identificar individuos con mayor riesgo para el ictus isquémico y, por lo tanto, a justificar estrategias preventivas más vigorosas para el control de los factores de riesgo modificables.

Incluyen: – Edad – Sexo – Raza – Historia familiar de ictus. (11)

### *Edad*

Es el factor de riesgo no modificable de mayor peso específico. Se sabe que la incidencia de ictus aumenta exponencialmente con la edad y que la mayor incidencia de ictus ocurre en personas mayores de 65 años. La incidencia de ictus se duplica cada década a partir de los 55 años de edad. (12)

### *El ictus en pacientes jóvenes*

Es poco frecuente; sólo el 5% de los ictus isquémicos ocurren en pacientes menores de 45 años, aunque en algunas series alcanzan el 10%. Existen, además, diferencias etiopatogénicas relacionadas con la edad: en la población más joven (menores de 45 años) existe una mayor diversidad etiológica y menor prevalencia de enfermedad aterosclerótica, así como una mayor incidencia (hasta el 37%) de ictus de causa indeterminada. Los factores más importantes asociados a la presencia de EVCJ son el tabaquismo, la dislipidemia, cardiopatía, diabetes mellitus, hipertensión arterial y antecedentes familiares de EVC en jóvenes; en

algunos estudios se ha encontrado la presencia de un complejo metabólico de 2 o 3 componentes fuertemente asociado a un EVC (13).

La hipertensión, como los niveles bajos de las lipoproteínas de alta densidad, está asociada a una mayor frecuencia de EVC en pacientes jóvenes.

Se reportan casos de EVCJ en pacientes con consumo de drogas; se describe que el uso de anfetaminas, cocaína y otras drogas excitatorias causan vaso espasmo y posible oclusión de la arteria cerebral media; sin embargo, el uso de cocaína está relacionado tanto a eventos isquémicos como hemorrágicos (tiene el doble de riesgo para este último). En el caso de la marihuana, aparentemente causa mutación de la proteína A. Aunque la asociación no parece ser muy fuerte, se han reportado algunos casos de EVC isquémico en pacientes que se encontraban consumiéndola (13).

### Sexo

La incidencia de ictus isquémico es mayor en los varones que en las mujeres. Se estima una proporción global de 1,3:1, que difiere según el subtipo de ictus; así, la incidencia de ictus isquémico es mayor en los varones (con menor diferencia en grupos de edad más avanzada) Sin embargo en las últimas décadas el ictus está aumentando en el sexo femenino. Algunos estudios parecen demostrar otras diferencias epidemiológicas tales como el mayor riesgo relativo de ictus vinculado a fibrilación auricular en las mujeres respecto a los varones (aproximadamente el doble: 3,16 frente a 1,4) o a diabetes mellitus (1,7 frente a 1,4 en varones); o la mayor probabilidad de sufrir un ictus en el primer año después de un accidente isquémico transitorio (AIT) (dos veces superior a la del varón) (14).

Durante la etapa fértil de la mujer, que coincide con el intervalo de edad del 'ictus en joven' (16-45 años), la incidencia del ictus en la mujer es similar a la del varón: alrededor de 20 casos por 100.000 mujeres. Tras la menopausia, se produce un incremento del riesgo de ictus, de origen multifactorial, que alcanza tasas de incidencia similares a la del varón y tasas de prevalencia y mortalidad superiores en relación con su mayor esperanza de vida (14).

### *Herencia*

Este factor ha sido subestimado. Diversos estudios han mostrado que una historia familiar de ictus en familiares de primer grado se relaciona con una mayor incidencia de ictus (15).

Si bien los antecedentes familiares se han considerado un factor predictor de riesgo de ictus, existe poca información sobre estudios poblacionales documentados. Un estudio japonés concluyó que los factores genéticos pueden desempeñar un papel importante en la incidencia de la hemorragia subaracnoidea, con una menor implicación en el ictus isquémico (16).

Muchos trastornos hematológicos hereditarios, tales como los déficit de antitrombina, de proteína C o de proteína S, la policitemia vera, la anemia de células falciformes o la trombocitemia esencial, son factores de riesgo para el ictus isquémico. Sin embargo, estas enfermedades hereditarias sólo son responsables del 1% de los ictus isquémicos. Estos trastornos causan generalmente trombosis venosa más que trombosis arterial y propician ictus, con mayor frecuencia, en la población joven (17,18).

El estudio Copenhague sobre más de 13.000 individuos no encontró asociación entre antecedentes familiares de ictus e incidencia en la descendencia. En el riesgo vinculado a la herencia deben considerarse aquellos factores hereditarios que, secundariamente, puedan aumentar el riesgo de ictus, como es el caso de la hipertensión arterial (HTA), la hipercolesterolemia y la diabetes familiar (11).

### *Localización Geográfica*

Algunos estudios epidemiológicos demuestran mayor incidencia y mortalidad debidas a ictus en determinadas áreas geográficas.

Como ejemplo puede citarse el estudio que refleja una mayor mortalidad por ictus en el sudeste de Estados Unidos, especialmente en el sur de Carolina. Se han intentado explicar las variaciones regionales en la ubicación del ictus

isquémico en función de la distinta distribución de los principales factores de riesgo vascular, entre ellos la HTA (10).

Se especula la participación de interacciones complejas de diferentes causas, que pueden tener distinto efecto sobre la aterosclerosis y la HTA. Se han implicado factores ambientales (tóxicos como el plomo y el cadmio; la ingesta elevada proteica y/o de sal; la baja ingesta de potasio y magnesio), sociosanitarios (accesibilidad a los servicios de salud y sus prestaciones), etc. (10).

#### *Factores de riesgos modificables*

##### *Hipertensión arterial*

Es el factor de riesgo modificable de mayor peso específico en la prevención primaria del ictus. (19) Identificada como el principal factor de riesgo para el ictus trombótico, está asociada a cardiopatía isquémica, ictus y otras enfermedades cardiovasculares. Datos obtenidos de estudios prospectivos observacionales en países desarrollados han demostrado una fuerte relación entre niveles elevados de tensión arterial e ictus isquémico y que la prevalencia de la HTA aumenta con la edad y el riesgo de ictus aumenta proporcionalmente al aumento de la tensión arterial (11). Ya que se relaciona con la disfunción endotelial que desencadena la formación de la placa de ateroma.

Es responsable del 45-50% (varía según la edad) de los ictus y del 15% de las cardiopatías isquémicas, y la prevalencia de HTA es aproximadamente un 60-71% de la población mayor de 60 años (10).

Además es un factor de riesgo más prevalente en mujeres respecto a varones, el porcentaje de varones hipertensos fue de un 44,4%, mientras que el porcentaje de mujeres hipertensas se elevó a un 59,4%. Estudios en población española refieren una mayor prevalencia de HTA en varones menores de 65 años de edad (20).

Grupos americanos postulan que el aumento de incidencia de HTA en mujeres mayores podría deberse a que al efecto protector que las hormonas

femeninas (estrógenos y progesterona) ejercen en la mujer fértil desaparecería tras la menopausia.

La prevalencia de la HTA aumenta con la edad y el riesgo de ictus aumenta proporcionalmente al aumento de la tensión arterial. Se sabe que el: oddsratio (OR) de 3,1 para varones y de 2,9 para mujeres. El 55% de los ictus ocurren en personas mayores de 75 años. (11)

Respecto a relación de la HTA y el subtipo de ictus isquémico, se estima que se asocia con el 70-75% de los ictus lacunares, con el 40-50% de los ictus aterotrombóticos y en menor porcentaje con los ictus de origen cardioembólico.

El subtipo de HTA parece influir en el riesgo de ictus en ancianos, ya que la HTA sistólica tiene un mayor riesgo relativo que la HTA diastólica (3,2 y 2,1, respectivamente) en relación con individuos normotensos, pero este riesgo se invierte en individuos entre 40-59 años (7,7 y 10,3, respectivamente)(11).

Según un metanálisis de 45 estudios (ProspectiveStudiesCollaboration) por cada incremento de 10 mmHg diastólica se incrementa el riesgo de ictus un 80%. En efecto, la presión de pulso (tensión arterial sistólica menos tensión arterial diastólica) probablemente refleje la rigidez arterial, siendo el mejor índice hemodinámico de riesgo de ictus (22).

### *Diabetes*

La diabetes mellitus (DM) es otro de los problemas sanitarios más importantes en los países desarrollados por su elevada prevalencia y morbimortalidad. Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la DM es uno de los principales factores de riesgo de los llamados modificables o potencialmente modificables para sufrir un infarto cerebral, siendo el riesgo de ictus atribuido a la DM del 18% en hombres y del 22% en mujeres (23).

En general, la incidencia de ictus en pacientes con diabetes tipo II es más de tres veces superior al resto de la población general y predice estadía hospitalaria prolongada y mayor mortalidad y discapacidad post-ictus, aumenta el riesgo de recurrencia del ictus (24).

El antecedente de DM en pacientes con IC es del 20% y se ha relacionado con una peor evolución de los pacientes, con peor estado funcional al alta y mayor mortalidad (25).

Es conocido que los pacientes diabéticos que son hospitalizados tienen con mayor frecuencia complicaciones infecciosas, cardiológicas, cerebrovasculares y derivadas de la propia DM, se observa mayor frecuencia de complicaciones infecciosas como neumonía e infecciones urinarias en el paciente diabético con ictus, aunque sin diferencias significativas con respecto a los pacientes no diabético (26).

Tanto la diabetes tipo I como la diabetes tipo II son factores de riesgo de cardiopatía isquémica, ECV isquémica y arteriopatías periférica, estudios previos han demostrado que arteriosclerosis y la microangiopatía se desarrollan de forma precoz y grave en diabéticos tanto a nivel cerebral, coronario y periférico, en ese sentido el riesgo relativo de ictus se triplica en el sexo masculino y es 4 a 5 veces en el sexo femenino.

La severidad del accidente cerebrovascular en la diabetes se explica por un conjunto de factores que se denomina 'síndrome metabólico', que se caracteriza por la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, hiperglucemia, hipertensión arterial, la obesidad y la dislipidemia. Todos estos factores promueven la lesión vascular que aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular y la gravedad de la enfermedad (27).

El riesgo relativo de ictus entre pacientes con diabetes tipo II aumenta especialmente en el grupo de 40-60 años de edad y en las mujeres (incremento del riesgo relativo: 1,8 en varones y 2,2 en mujeres). Se considera que los niveles de glucosa en la sangre causan disfunción endotelial y acelerar el desarrollo de la aterosclerosis (28).

La diabetes se considera responsable del 7% de la mortalidad debida a ictus isquémico. Por otra parte, las complicaciones vasculares son la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes. Las mujeres con diabetes presentan además una mayor incidencia de otras manifestaciones vasculares, tales como cardiopatía

isquémica y enfermedad arterial periférica, así como una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular no reumática (29),

#### *Fibrilación Auricular:*

Es la alteración cardíaca más frecuentemente asociada a ictus isquémico. Responsable del 25% de este tipo de ictus (36% en ancianos), su prevalencia aumenta exponencialmente con la edad: el 6-10% de la población >65 años y el 30% de los individuos >80 años. En países en vías de desarrollo, la fibrilación auricular se relaciona frecuentemente con cardiopatía reumática y ocurre generalmente en individuos jóvenes, mientras que en los países desarrollados cuando la fibrilación auricular sucede en sujetos jóvenes suele tratarse de un fenómeno aislado sin asociarse a cardiopatía estructural, HTA y/o diabetes (11).

La incidencia anual de ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) es del 4-6%, porcentaje que varía desde el 1,5% para sujetos de 50-59 años a un 23,5% para individuos de 80-89 años, y aumenta hasta un 10-20% en pacientes que ya han sufrido un infarto cerebral o un AIT (11).

Este factor quintuplica el riesgo de padecer ictus y lo multiplica por 17 si, además, se asocia a cardiopatía estructural (0,5% de riesgo anual frente a >6% de riesgo en caso de coexistir cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis, cardiopatía isquémica).

Según estudios recientes, los pacientes con fibrilación auricular presentan un riesgo adicional protrombótico derivado de la modificación de condiciones de hemostasia, tales como la elevación de marcadores de la actividad plaquetaria, con aumento de los fragmentos 1-2 de la protrombina, y la elevación de la beta-tromboglobulina (BTG), un fragmento proteico liberado por los gránulos alfa durante la segunda fase de la agregación plaquetario. (11)

#### *Estenosis mitral*

Es la valvulopatía con mayor riesgo cardioembólico. Del 15-20% de los pacientes presentan accidentes embólicos, de los cuales un 50% padecen

recidivas, frecuentemente de forma temprana. El 50-70% de estos accidentes embólicos afectan al sistema nervioso central(11).

La estenosis mitral con dilatación auricular e insuficiencia cardíaca asociadas presenta mayor riesgo embolígeno; dicho riesgo se incrementa si coexiste con fibrilación auricular, y en este último caso el riesgo de ictus es 17 veces mayor que el de la población general (12).

#### Infarto agudo demiocardio

La incidencia de ictus es aproximadamente del 1,5-3% en las cuatro primeras semanas tras un IAM en estudios realizados en países desarrollados, este riesgo es mayor en el primer mes después del infarto (31%). La cardiopatía isquémica triplica el riesgo de ictus y lo cuadruplica si se asocia a insuficiencia cardíaca. El 12% de los ictus son secundarios a cardiopatía isquémica. Un 40% de los casos con IAM de cara anterior o anteroseptal desarrollan trombos en la pared del ventrículo izquierdo en la primera semana tras el IAM. (11).

El IAM en las dos primeras semanas es responsable de más del 5% de los ictus. El 12% de los ictus son secundarios a cardiopatía isquémica [64]. Un 40% de los casos con IAM de cara anterior o anteroseptal desarrollan trombos en la pared del ventrículo izquierdo en la primera semana tras el IAM (11).

#### *Tabaquismo.*

El tabaquismo constituye un importante FR tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral predominantemente en hombres. El riesgo de ictus es un 50% mayor en los fumadores que en los no fumadores. Asimismo, el consumo de tabaco se asocia a un riesgo 2-3 veces mayor de ictus hemorrágico, en especial de HSA (9).

El riesgo se incrementa de forma directa al número de cigarrillos fumados al día, y también se incrementa con la exposición pasiva al humo del tabaco, mientras que los pacientes que fuman un paquete diario tienen al menos dos veces y medio más riesgo de padecer un EVC que quienes no fuman.

El riesgo de ictus se reduce al cabo de 3-5 años de suprimir el tabaco, pero el riesgo puede permanecer elevado aun después de haber suspendido el hábito después de 14 años. En los sujetos de edad avanzada, el riesgo de ictus atribuible al tabaquismo tiene un peso menor que en los sujetos más jóvenes (9).

### *Dislipidemia.*

Aunque la hipercolesterolemia es un importante FR para la enfermedad coronaria, su asociación con un mayor riesgo de ictus ha sido muy controvertida. Se ha encontrado una relación positiva entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL y mayor riesgo de ictus, aunque sobre todo en menores de 45 años. Otros estudios han encontrado que una HDL baja incrementa el riesgo de EVC en esta población y debe ser considerada dentro del manejo de pacientes jóvenes. Las estatinas reducen el riesgo relativo de ictus en un 21%, sin aumentar la incidencia de hemorragia cerebral (9).

### **Tratamiento del ACV isquémico**

Una vez corroborado el diagnóstico clínico cerebrovascular es importante emprender una estrategia ordenada para la evaluación y tratamiento inicial. El objetivo primario es evitar o revertir el daño encefálico. Después de la estabilización inicial se realiza una tac de cráneo simple, sin medio de contraste, para distinguir entre accidente isquémico y hemorrágico, aunque por el cuadro clínico al ingreso podemos suponer un probable diagnóstico, ya que cuando el nivel de conciencia es deprimido en forma brusca y se acompaña de hipertensión arterial inicial es más probable que se trate de una hemorragia, en tanto que la deficiencia neurológica que remite sugiere isquemia. Los tratamientos destinados a revertir o reducir la magnitud del infarto se dividen en cinco categorías: 1) medidas medicas de sostén 2) trombolíticos; 3) anticoagulantes; 4) antiplaquetarios; 5) neuroprotección (31),

## **Medidas Médicas de Sostén**

Después de un infarto cerebral, el objetivo es mejorar la irrigación en la zona de la penumbra isquémica circundante. También es importante prevenir las complicaciones antes en los individuos que deben permanecer en cama, como las infecciones (neumonía, vías urinarias y piel) y trombosis venosa profunda (32).

La irrigación colateral en el cerebro isquémico depende de la presión arterial, de manera que la reducción inmediata de la presión es todavía controversial. Por el contrario, la presión se debe reducir en caso de hipertensión maligna, isquemia concomitante del miocardio o presión arterial mayor de 185/110 mmHg y se prevé el uso de trombolíticos. Ante la demanda competitiva del miocardio y el encéfalo, muchas veces el primer paso para reducir el trabajo del corazón y mantener la presión arterial es aminorar la frecuencia cardíaca con un bloqueador  $\beta$ -adrenérgico (como esmolol o labetalol) (32).

La fiebre es un elemento nocivo y es importante combatirla con antipiréticos. La glucemia se mide con regularidad para mantenerla por debajo de 11.1 mmol/L (200 mg/ 100 ml) (32).

Entre 5 y 10% de los pacientes desarrolla suficiente edema cerebral como para originar obnubilación o hernia encefálica. El edema alcanza su punto máxima entre el segundo y el tercer días, pero su efecto de masa puede durar alrededor de 10 días.

Cuanto más grande es el infarto, mayor será la posibilidad de que se forme un edema con consecuencias clínicas. Los pacientes con infarto cerebeloso deben someterse a una vigilancia especial, puesto que el edema incluso pequeño del cerebelo eleva repentinamente la presión intracraneal en la fosa posterior o comprime directamente el tallo encefálico (32).

La compresión de esta estructura provoca coma y paro respiratorio y obliga a realizar una descompresión quirúrgica de urgencia. Con el fin de incrementar la osmolaridad sérica se limita el consumo de agua y se administra manitol por vía intravenosa, pero es importante evitar a toda costa la hipovolemia porque contribuye a la hipotensión y empeora el infarto.

Se están realizando estudios sobre los beneficios clínicos de la craneotomía y la extracción temporal de una parte del cráneo (hemicraniectomía) como parte del tratamiento de los infartos hemisféricos grandes con gran edema cerebral (31,32).

### **Trombolisis**

En su estudio sobre el tPA recombinante (recombinant tPA, rtPA) y el accidente cerebrovascular, el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) encontró que el rtPA intravenoso tiene efectos positivos en algunos pacientes con accidente cerebrovascular (33).

En este estudio se utilizó, rtPA intravenoso (0.9 mg/kg hasta un máxima de 90 mg; 10% por vía intravenosa rápida y el resto en un lapso de 60 min) y lo compare con placebo en sujetos con un accidente de origen isquémico durante las primeras 3 h después del episodio. La mitad de los pacientes reciben el tratamiento en los primeros 90 min. En el 6.4% de los individuos que recibieron rtPA y en 0.6% de los que recibieron placebo se observó hemorragia intracerebral sintomática. (33).

Asimismo, se advirtió una reducción no significativa de 4% en la mortalidad de los pacientes que recibieron rtPA (21% recibieron placebo y 17% recibieron rtPA); también se observa un incremento absoluto significativo de 12% en el número de pacientes con incapacidad mínima (32% recibieron placebo y 44% recibieron rtPA). Por lo tanto, pese a la mayor frecuencia de hemorragia intracerebral sintomática, la administración intravenosa de rtPA durante las primeras 3 h después de iniciado el episodio isquémico finalmente mejoro el desenlace clínico (33).

Los resultados de otros estudios clínicos con rtPA han sido negativos, quizá por la dosis del fármaco y el momento de su aplicación. En el EuropeanCooperativeAcuteStrokeStudy (ECASS) I se utilizó una dosis mayor de rtPA (1.2 mg/kg) y en el ECASS II se utilizó la misma dosis que en el NINDS (0.9 mg/kg; dosis máxima, 90 mg) pero se administró hasta la sexta hora después de iniciado el episodio. No se observaron beneficios significativos, pero en los análisis

subsiguientes se advirtió mejoría. En el estudio ATLANTIS se aplicaron las mismas dosis de rtPA utilizadas en el NINDS pero entre 3 y 5 h después del episodio y no se observaron beneficios (33).

En tres investigaciones importantes en las que se estudiaron los efectos de la estreptocinasa se observó una mayor mortalidad. Por otro lado, la administración inmediata del fibrinolítico al parecer mejora los resultados en los pacientes con accidente de tipo isquémico.

Todavía no es posible establecer la utilidad exacta de los trombolíticos intravenosos en el accidente isquémico por las diferencias en el desafío de los estudios clínicos, que comprenden al fármaco y las dosis utilizadas, el tiempo transcurrido hasta la trombolisis y la gravedad del accidente vascular.

Al parecer, la administración intravenosa de una dosis establecida de 0.9 mg/kg de peso dentro de las primeras 3 h después del episodio es bastante segura. Este fármaco ya ha sido aprobado en Estados Unidos, Canadá y Europa en casos de accidente agudo aplicándolo durante las primeras 3 h después de iniciados los síntomas (34).

## **Métodos de Diagnostico**

### *Estudios de neuroimagen*

Una vez confirmado que se trata de un ictus, con una hora de inicio definida, que afecta a un territorio vascular concreto y que produce un déficit neurológico determinado, el siguiente paso es conocer si es de naturaleza isquémica o hemorrágica. Hoy en día existe suficiente evidencia como para poder recomendar en fase aguda tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM) (35,36).

### *Tomografía computarizada*

Por su amplia disponibilidad en la mayoría de Servicios de Urgencias y su rapidez de ejecución, hoy en día sigue siendo el examen neurorradiológico de primera elección en todo paciente con sospecha de ictus. La TC permite diferenciar con gran precisión un ictus isquémico de uno hemorrágico y descartar

la posible presencia de lesiones intracraneales de origen no vascular causantes del cuadro ictal como un tumor o un hematoma subdural (37).

Durante las primeras 6 horas de la isquemia cerebral la TC puede ser normal; sin embargo, un examen minucioso realizado por personal experimentado puede permitir el reconocimiento de signos precoces de infarto cerebral. (37)

Los signos precoces de isquemia que pueden detectarse con la TC son: borramiento del núcleo lenticular, desaparición del ribete insular con una pérdida de la definición entre la cápsula externa/extrema y el córtex insular, borramiento de los surcos de la convexidad como expresión de edema cerebral focal, hipodensidad del parénquima cerebral afectando tanto la sustancia gris como la blanca (37).

Las principales limitaciones de los estudios con TC son: la excesiva variabilidad en la identificación de los signos precoces de infarto, la escasa sensibilidad para la detección temprana del tejido isquémico, la ausencia de información sobre el área de penumbra isquémica y la poca definición en las imágenes de fosa posterior (37,38).

#### *Radiografía de tórax*

Es útil para la valoración de la silueta cardíaca, aportando indicios de la posible existencia de cardiopatías embolígenas (valvulopatías, miocardiopatía dilatada, etc.), y de la aorta torácica. También ofrece información sobre posibles complicaciones del ictus (neumonía aspirativa, edema pulmonar, etc.) (38).

#### *Estudios angiográficos*

Permiten el diagnóstico de arteriopatía aterosclerótica, displasias vasculares, vasculopatías inflamatorias (intra o extra craneales). Habitualmente se utiliza la angio-TC o angio-RM por ser exploraciones menos agresivas, pero la técnica de referencia sigue siendo la angiografía por sustracción digital (38).

### **Evaluación cardíaca**

### *Electrocardiograma*

Debe realizarse de forma sistemática a todos los pacientes que sufren un ictus. Es útil para la detección y/o evaluación de arritmias cardíacas, para valorar la coexistencia de una cardiopatía isquémica o trastornos del ritmo cardíaco secundarios a la lesión isquémica (38,39).

### *Electrocardiograma-holter*

Existe bastante controversia acerca de la utilidad del estudio holter ambulatorio, dada su baja rentabilidad y la elevada variabilidad inter e intraobservador. Se aconseja su realización cuando exista una sospecha elevada de arritmia cardíaca y el electrocardiograma (ECG) habitual no permita el diagnóstico (por ejemplo, la fibrilación auricular paroxística) (38).

### *Ecocardiografía transtorácica*

La ecocardiografía transtorácica (ETT) estará indicada en el ictus criptogénico de cualquier edad, siendo especialmente sensible para evaluar las estructuras valvulares, las cavidades cardíacas y la función ventricular. Debe realizarse siempre que se plantee la conveniencia de administrar tratamiento anticoagulante a un paciente sin una indicación previa definida (38,39).

### *Ecocardiografía transesofágica*

No está justificada la utilización sistemática de la ecocardiografía transesofágica (ETE). La ETE está indicada en pacientes jóvenes (menores de 45 años) con un ictus criptogénico y estudio por ETT normal, especialmente cuando se pretenda evaluar el tabique interauricular (detección de foramen oval permeable y aneurisma del septo interauricular), la orejuela izquierda o el arco aórtico (39,40).

## **Justificación**

El accidente cerebrovascular (ACV) es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad en adultos. En las últimas décadas su incidencia ha disminuido en los países desarrollados, mientras que en países de ingresos bajos y medios ha ocurrido lo contrario.

En los últimos 20 años han surgido nuevas opciones tanto para el tratamiento agudo como para la prevención del ACV isquémico, muchas de ellas de carácter intervencionista. La evidencia científica a favor de algunas de ellas ha llevado a su difusión y utilización en países desarrollados mientras que en naciones emergentes se observa un retraso en su adopción.

## **Pregunta de Investigación**

¿Cuál es la prevalencia de factores de riesgo asociados al Accidente Cerebro Vascular Isquémico en pacientes internados en el Hospital Nacional de Itauguá?

# **OBJETIVOS**

## **Objetivo general**

Determinar la prevalencia de factores de riesgo asociados al Accidente Cerebro Vascular Isquémico en pacientes internados en el Hospital Nacional de Itauguá.

## **Objetivos específicos**

- Describir las características demográficas de los pacientes con ACV.
- Describir los hallazgos tomográficos de cráneo y ecocardiográficos en el ACV isquémico.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

## **Diseño del estudio:**

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transverso.

## **Descripción del lugar de estudio**

Paraguay, departamento central.

## **Periodo de estudio**

El periodo comprendido Mes de Octubre 2013 a Octubre 2014.

## **Población de estudio**

- **Población enfocada**

Varones y Mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de Accidente Cerebro Vascular Isquémico, internados en el Servicio de Clínica Médica en el periodo comprendido Mes de Octubre 2013 a Octubre 2014.

- **Población accesible**

Varones y Mujeres mayores de 18 años, internados en el Servicio de Clínica Médica en el periodo comprendido Mes de Octubre 2013 a Octubre 2014.

## **Muestra**

Se utilizó el programa Epi Info7. El universo fue 64 pacientes con ACVI en un año. Se esperó una prevalencia de HTA = 55%. Para un IC 95%, el tamaño mínimo calculado de 49 sujetos.

## **Criterios de inclusión**

Accidente cerebro vascular confirmado por TAC o resonancia magnética de cerebro

ACV isquémico primer evento o recurrente.

## **Criterios de exclusión**

Pacientes con menos de 24 horas de internación

## **Tipo de muestreo**

No probabilístico de casos consecutivos

## **VARIABLES DE INTERÉS**

Demográficas: Sexo, edad

Clínicos: hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Obesidad, Tabaquismo, Dislipidemia, Valvulopatías, Fibrilación Auricular, Hipertiroidismo, localización del ACV por TAC de cráneo.

Hallazgos ecocardiograficos:tamaño del AI, presencia de esclerosis Ao y/o mitral, hipoquinesia, cardiopatía dilatada.

Hallazgos de TAC de cráneo simple: localización del ACV isquémico.

## **Procedimientos**

Se recurrió al servicio de Estadística para obtener los números de expedientes clínicos de los pacientes con dx de alta con ACV I en el lapso de tiempo establecido. Posteriormente se recurrió a los archivos del Hospital Nacional de donde se extrajeron los datos.

## **Cuestiones estadísticas**

- **Tamaño de la muestra**

El tamaño de la muestra fue de 64 sujetos.

- **Medios de la comprobación de la hipótesis**

Todos los datos fueron recolectados y verificados de manera personal por el profesional responsable de este trabajo, para el cumplimiento de los objetivos propuestos.

- **Procesamiento de datos**

Gestión de datos: las variables se registraron en una planilla electrónica y fueron sometidas a estadísticas descriptivas utilizando el programa estadístico Epi Info7. Las variables cuantitativas se expresaron en medidas de tendencia central y de dispersión. Las variables cualitativas se resumieron en frecuencias y porcentajes.

### **Cuestiones éticas**

Se respetaron los principios de la Bioética, se mantuvo la confidencialidad de los datos personales. El presente trabajo no presentó ningún conflicto de interés.

## RESULTADOS

De los 64 pacientes incluidos la edad media fue  $66\pm 17$  años, sin diferencias con respecto al sexo, siendo la hipertensión arterial el factor de riesgo más comúnmente encontrado (89%), seguido del tabaquismo (46%) y la obesidad (29%). Ver tabla 1.

**Tabla 1. Factores de riesgo en pacientes con ACV isquémico n=64**

Factores de riesgo	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión arterial	57	89%
Tabaquismo	30	45%
Obesidad	29	44%
Fibrilación auricular	24	38%
Diabetes mellitus	21	32%
Colesterol >200 mg/dL	16	25%
Triglicéridos >150 m/dL	13	23%
Cardiopatía isquémica	11	21%
Hipertiroidismo	2	3%

El infarto predominó en la región lobar derecha. Ver tabla 2.

**Tabla 2. Frecuencia de localización del ictus n=64**

Localización	Frecuencia	Porcentaje
Lobar derecho	28	43,75%
Lobar izquierdo	25	39,06%
Cerebelo	4	6,25%
Tronco	3	4,69%
Lobar+nuevo evento	3	4,69%
Lacunar	1	1,56%
Lobar derecho con transformación hemorrágica	1	1,56%

Se realizó lipograma en 51 pacientes encontrándose hipercolesterolemia en 25% de los pacientes. Ver tabla 3

**Tabla 3. Lipidograma en ACV isquémico n= 51**

<b>Lípidos</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Hipertrigliceridemia	13	21%
Hipercolesterolemia	16	25%
HDL bajo	19	37,25%
LDL elevado	18	35,29
VLDL elevado	5	9,8%

De los 64 pacientes, solo 2 eran hipertiroideos (3,17%). La fibrilación auricular se observó en 24 casos (38,1%).

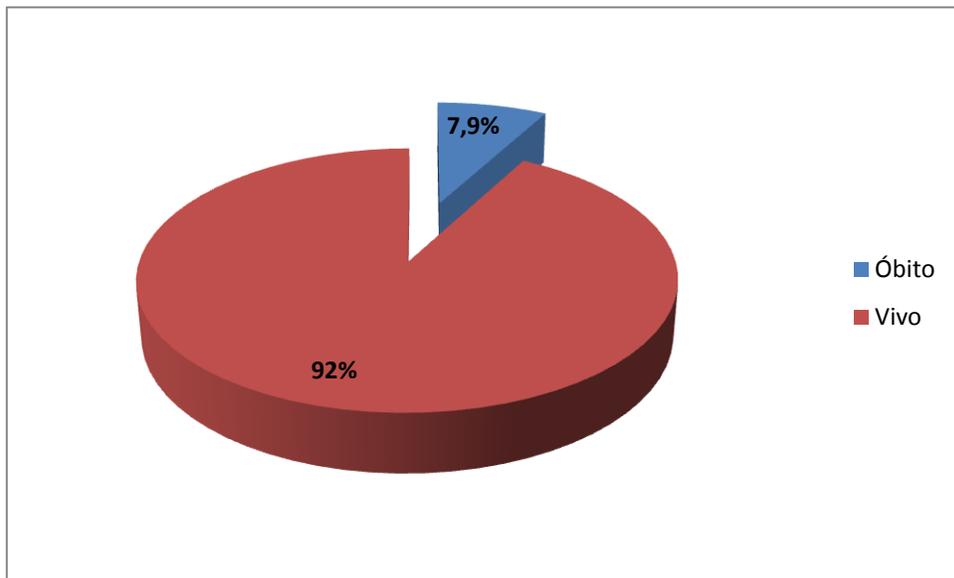
En 48 pacientes se realizó ecocardiografía, por sospecha de cardiopatía embolígena, encontrándose presencia de aurícula izquierda dilatada en 61,22% y esclerosis mitral en 39,58%. Ver tabla 6

**Tabla 6. Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con ACV isquémico n=48**

<b>Ecocardiografía</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
AI dilatada	30	61,22%
Esclerosis aórtica	31	64,58%
Esclerosis mitral	19	39,58%
Cardiopatía dilatada	15	31,25%
Acinesia/hipoquinesia	11	21%

Solo 7,9% tuvieron desenlace fatal. Ver gráfico 1

**Gráfico 1: estado al alta en pacientes con ictus isquémico (n=64)**



## DISCUSION

En la literatura se recoge que las mujeres son las propensas a padecer ACV, sobre todo cuando han perdido el factor protector estrogénico; y los hombres en menor medida en edad avanzada. Este trabajo no coincide totalmente con la literatura pues como se puede observar en esta muestra los hombres son afectados en la misma proporción que las mujeres con ACV. (38)

El ictus en pacientes jóvenes es poco frecuente; sólo el 5% de los ictus isquémicos ocurren en pacientes menores de 45 años, aunque en algunas series alcanzan el 10%. Existen, además, diferencias etiopatogénicas relacionadas con la edad: en la población más joven (menores de 45 años) existe una mayor diversidad etiológica y menor prevalencia de enfermedad aterosclerótica, así como una mayor incidencia (hasta el 37%) de ictus de causa indeterminada.

Los factores más importantes asociados al ictus isquémico son el tabaquismo, la dislipidemia, cardiopatía, diabetes mellitus, hipertensión arterial y antecedentes familiares de EVC en jóvenes; en algunos estudios se ha encontrado la presencia de un complejo metabólico de 2 ó 3 componentes fuertemente asociado a un EVC.

En el ictus de etiología indeterminada puede suponer hasta un tercio de los casos en los jóvenes. La búsqueda de estados protrombóticos tendría más valor si cabe, ya que el estudio hemático puede suponer la filiación de la causa de la isquemia cerebral. En nuestro estudio, en 6 pacientes con probable diagnóstico de estado de hipercoagulabilidad, en quienes inicialmente no se encontró un mecanismo etiológico mediante las pruebas complementarias habituales, se realizó estudios hemáticos en búsqueda de alteraciones procoagulantes no encontrándose alteraciones en la misma. No obstante, se requieren más estudios para determinar el papel de los estados de hipercoagulabilidad en la fisiopatología de la isquemia cerebral (23).

El factor de riesgo no modificable de mayor peso específico es la edad. La incidencia de ictus aumenta exponencialmente con la edad observándose con mayor frecuencia en personas mayores de 65 años. La incidencia de ictus

se duplica cada década a partir de los 55 años de edad, tanto para la incidencia como para la mortalidad por infarto cerebral, lo cual coincide con el trabajo realizado, ya que la edad media identificada fue de  $66\pm 17$  años (38).

La incidencia de ictus isquémico es mayor en los varones que en las mujeres. Se estima una proporción global de 1,3:1; así, con menor diferencia en grupos de edad más avanzada. Sin embargo en las últimas décadas el ictus está aumentando en el sexo femenino. Algunos estudios parecen demostrar otras diferencias epidemiológicas tales como el mayor riesgo relativo de ictus vinculado a fibrilación auricular en las mujeres respecto a los varones o a diabetes mellitus; o la mayor probabilidad de sufrir un ictus en el primer año después de un accidente isquémico transitorio (AIT) (dos veces superior a la del varón), sin embargo en este trabajo no hubo diferencias con respecto al sexo, tal vez por el corto plazo comprendido para el estudio (38).

Existen enfermedades o marcadores de ACV bien definidos, como la hipertensión arterial lo que incrementa el riesgo de ictus. En este caso tiene directa relación el aumento de la presión arterial, tanto diastólica como sistólica, para el ictus isquémico, lo que ocasiona que se multiplique el riesgo de ictus de 2 a 7 veces con respecto a normotensos. El ACV generalmente se asocia a otras enfermedades como son la diabetes mellitus, dislipidemia, aterosclerosis y cardiopatías, pero la HTA resulta la que se asocia con mayor frecuencia por ser esta una enfermedad de pronóstico muy reservado. Es la que más se relaciona con los pacientes que finalmente fallecen, lo cual coincide con la investigación realizada, en donde se obtuvo que la hipertensión arterial fue el factor de riesgo más común encontrado en 89% (11). Es importante hacer un diagnóstico oportuno de la hipertensión arterial, ya que así se pueden evitar varias complicaciones vasculares. También se debe hacer educación a los pacientes con hipertensión arterial para que no abandonen el tratamiento, ya que este es el principal factor de riesgo que puede llevar a un ACV. También debe educarse a la población sobre los riesgos que trae el hábito del tabaquismo y a los que presentan obesidad se les debe educar sobre la nutrición saludable. Ambos son

factores de riesgo modificables cuyo control trae mejor calidad de vida y menor riesgo de ACV.

El tabaquismo incrementa tanto la frecuencia de EVC hemorrágico como isquémico predominando en hombres y el riesgo puede permanecer elevado aun después de haber suspendido el hábito del tabaco, después de 14 años. El riesgo de ictus es un 50% mayor en los fumadores que en los no fumadores (9), coincidiendo con esta investigación en la que encontramos el hábito tabáquico en 47% de la población estudiada, habiendo predominio por el sexo masculino en un 37%. Como sugerencia para una próxima investigación, se debería indagar sobre la cantidad de cigarrillos usados por día.

La diabetes mellitus (DM) es otro de los problemas sanitarios más importantes en los países desarrollados por su elevada prevalencia y morbimortalidad. Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la DM es uno de los principales factores de riesgo de los llamados modificables o potencialmente modificables para sufrir un infarto cerebral, siendo el riesgo de ictus atribuido a la DM del 18% en hombres y del 22% en mujeres (23). Esta investigación no coincide con la literatura ya que hubo predominio por el sexo masculino en un 22% del total de pacientes estudiados. En general, la incidencia de ictus en pacientes con diabetes tipo II es más de tres veces superior al resto de la población general y predice estadía hospitalaria prolongada y mayor mortalidad y discapacidad postictus. Por otra parte, cerca del 9% de las recurrencias del ictus fueron atribuibles a la DM, por ello está incluida en las escalas pronósticas de recurrencia de la isquemia cerebral; coincidiendo con este trabajo, pues los 3 pacientes que presentaron recurrencia de ACV eran diabéticos equivalente en un 5% de los pacientes estudiados en este trabajo (24). Se considera que los niveles de glucosa en la sangre causan disfunción endotelial y aceleran el desarrollo de la aterosclerosis (24) compartiendo con la literatura. En un futuro trabajo sería ideal el registro exacto de la cantidad de glicemia al ingreso, el tiempo de diagnóstico de diabetes mellitus, si tiene control y tratamiento adecuado para la misma y dosaje de la

hemoglobina glicada, ya que la misma nos sugiere el control de la glicemia en los últimos meses. Además, según varios estudios, los que sufren ictus fatales tienden a tener mayores niveles de HbA1c y de glicemia, por lo que sería importante realizar otra investigación con dicho enfoque (24).

Aunque en la DM tipo 1 el tratamiento intensivo de los niveles de glicemia se asoció a menores niveles de HbA1c y micro albuminuria, lo cual le confirió una reducción de eventos cardiovasculares en un 42%; en grandes ensayos clínicos con tratamiento intensivo para la DM tipo 2, la reducción de los niveles de glicemia y HbA1c, reducen las complicaciones microvasculares, pero no los eventos vasculares mayores. En cambio, el control más estricto de la tensión arterial, el uso de estatinas y una dieta tipo DASH, producen una reducción marcada del riesgo de ictus en diabéticos tipo 2 (24).

Fibrilación auricular: esta alteración del ritmo cardíaco, en su forma crónica, es un potente factor de riesgo para el ACV. Responsable del 25% de este tipo de ictus (36% en ancianos), su prevalencia aumenta exponencialmente con la edad: el 6-10% de la población >65 años y el 30% de los individuos >80 años. En países en vías de desarrollo, la fibrilación auricular se relaciona frecuentemente con cardiopatía reumática y ocurre generalmente en individuos jóvenes, mientras que en los países desarrollados cuando la fibrilación auricular sucede en sujetos jóvenes suele tratarse de un fenómeno aislado sin asociarse a cardiopatía estructural, HTA y/o diabetes. El presente trabajo coincide parcialmente con la literatura ya que se encontró dicha arritmia en un 38% pero predominando en el sexo masculino, tal vez sea por el corto periodo comprendido o pequeña muestra de la población estudiada o a la asociación de otros factores de riesgo presentes en este trabajo en el sexo masculino (11). El principal tipo de cardiopatía embolígena en la actualidad es la FANV, cuya prevalencia aumenta con la edad. Los ictus cardioembólicos suelen ser más graves que los no cardioembólicos y además tienen más mortalidad, tanto precoz como tardía. Un adecuado control de otros factores de riesgo, como la HTA y la diabetes, junto con el tratamiento anticoagulante

apropiado, podría disminuir la tasa de episodios embólicos de este importante problema de salud pública.

Los pacientes con enfermedad coronaria tienen el doble de riesgo de padecer un ataque cerebrovascular comparados con los que no tienen enfermedad coronaria. La estenosis mitral con dilatación auricular e insuficiencia cardíaca asociadas presenta mayor riesgo embólico; dicho riesgo se incrementa si coexiste con fibrilación auricular, y en este último caso el riesgo de ictus es 17 veces mayor que el de la población general, lo cual concuerda con este trabajo ya que la asociación de estenosis aórtica y aurícula izquierda dilatada se encontró en 62% del total de pacientes estudiados, además presenta asociación de fibrilación auricular e hipertensión arterial (12).

La cardiopatía isquémica triplica el riesgo de ictus y lo cuadruplica si se asocia a insuficiencia cardíaca. El 12% de los ictus son secundarios a cardiopatía isquémica. Un 40% de los casos con infarto agudo de miocardio de cara anterior o anteroseptal desarrollan trombos en la pared del ventrículo izquierdo en la primera semana tras el mismo. En esta investigación encontramos cardiopatía isquémica en un 23% pero sin datos de tiempo de evolución de dicho evento y zona afecta, ya que el ictus isquémico, la recurrencia de la misma y la prevención secundaria están directamente ligados al tiempo de evolución de la cardiopatía isquémica (11). De modo que podría ser enfoque de otra investigación en el futuro.

Se ha encontrado una relación positiva entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL y mayor riesgo de ictus, aunque sobre todo en menores de 45 años. En este trabajo de investigación encontramos hipercolesterolemia en 23% de los pacientes evaluados con LDL aumentado en 35% por lo que podría ser un factor de riesgo importante en nuestro medio. Sería de gran utilidad profundizar sobre los mismos para implementar medidas dietéticas y terapéuticas para prevenir eventos vasculares y/o recurrencias (9).

Los ACV constituyen la tercera causa de muerte en los países desarrollados después de las cardiovasculares y neoplásicas, la cual corresponde aproximadamente al 10 % de los fallecidos.

En nuestra investigación, 7,94% de los pacientes analizados han fallecido por lo cual presenta una aproximación a la coincidencia con la literatura (38).

En el estudio de urgencia de los ACV, la tomografía computarizada (TAC) es una técnica que se revela como fundamental dada su actual accesibilidad y la información que aporta, principalmente en la distinción inicial entre ictus isquémico y hemorrágico, que deberá ser aplicada lo antes posible en aquellos casos con sospecha fehaciente o razonable de ictus, una vez las funciones vitales del paciente sean estables. La TAC es la técnica idónea para diferenciar entre ambos y permitir excluir otras causas de disfunción neurológica cerebral focal, como por ejemplo, los tumores. Permite detectar una hemorragia en casi el 100% de los casos, coincidiendo con el presente trabajo (38).

La ecocardiografía transtorácica (ETT) desempeña un papel fundamental en la evaluación, diagnóstico y manejo de la fuente embolígena; sin embargo, la utilización indiscriminada de esta herramienta presenta una baja rentabilidad. Habitualmente, con una adecuada anamnesis, exploración física y electrocardiograma se pueden llegar a diagnosticar alrededor de un 8-10% de fuentes embólicas. Con la llegada de la ecocardiografía, esa cifra aumenta hasta un 15-17% (11-13). En nuestra investigación se practicó ETT a 48 pacientes con sospecha de cardiopatía embolígena confirmando la misma en 74% de los pacientes practicados. Sin embargo, la espera en la realización del ETT constituye una de las principales causas de retraso en el alta hospitalaria. La cantidad de estudios que pueden realizarse diariamente es limitada en nuestro servicio por escaso personal capacitado para dicho estudio y por la cantidad mínima de equipo en buen funcionamiento, por lo que la mejor selección de pacientes en espera de la prueba contribuiría a ajustar los presupuestos sanitarios y a aumentar el rendimiento diagnóstico. En conclusión, el rendimiento diagnóstico del ETT aplicado de manera universal en pacientes con ictus isquémico es bajo. La selección adecuada de pacientes según criterios clínicos aumenta la rentabilidad de la prueba y su coste-efectividad.

El eco doppler color de las carótidas y las vertebrales permite visualizar el flujo de sangre y el porcentaje de obstrucción de las arterias en caso que las hubiere. En esta investigación solo se pudo realizar en 7 pacientes por no contar con dicho estudio en nuestro servicio, encontrándose estenosis carotidea  $\geq 50\%$  en 4 de los pacientes sometidos, estenosis de la arteria cerebral posterior derecha en un paciente, hipoplasia de la arteria vertebral izquierda en un paciente y sin alteraciones vasculares en un paciente, por lo que podría decirse que es un método diagnóstico valioso, al no encontrarse etiología aparente con estudios de diagnósticos habituales.

El 4 % de los ictus isquémicos desarrollan crisis convulsivas en la fase aguda que suelen ser parciales y bastante rebeldes al tratamiento. En la muestra analizada no encontramos dicha complicación.

## CONCLUSIONES

El amplio conocimiento de los factores de riesgo modificables y no modificables permite identificar poblaciones e individuos de alto riesgo de padecer un ictus y, por lo tanto, planificar estrategias preventivas generales, así como medidas de prevención individuales que eviten el ictus.

La edad media fue  $66 \pm 17$  años, sin diferencias con respecto al sexo.

Los factores de riesgo de mayor prevalencia asociados al accidente cerebro vascular isquémico en pacientes internados en el Hospital Nacional fueron la hipertensión arterial seguido del tabaquismo, coincidiendo con la zona de localización de ACV isquémico objetivada por TAC de cráneo simple.

Los resultados del presente trabajo corroboran que la epidemiología del ictus isquémico se caracteriza por tener una etiología multifactorial en la que intervienen factores de riesgo de diferente peso que se potencian entre sí, como se puede ver en nuestro estudio la presencia de dos o más factores de riesgo asociados. Además la presencia de un determinado perfil genético podría ser importante a la hora de desarrollar un ictus, por lo que considero que es necesario realizar estudios posteriores que relacionen dichos factores con la predisposición genética del individuo. El conocimiento de dicho perfil genético permitiría entonces identificar a individuos con alto riesgo de presentar ictus y, por lo tanto, planificar posibles estrategias preventivas que lleven a disminuir la incidencia y morbilidad de éste.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Sanclemente Ansó C., Alonso Valdes F., Rovira Pujol E, Vigil Marta D.,Vilaró Pujals J. Accidentes Vasculares Cerebrales en la Comarca de la Osona. Factores de riesgo Cardiovascular. An Med Interna Madrid. 2004; 21:161-65.
2. Hochmann B, Coelho J, Segur J. Incidência del accidente cerebro vascular em la ciudad de Rivera, Uruguay. Rev. Neurol. 2006; 43(2):78-83.
3. Ranzan J, Rotta N.T. Accidente vascular cerebral isquémico en la infancia y adolescencia: estudio de 16 casos en el sur del Brasil. RevNeurol. 2005;12:744- 48.
4. Rojas IJ, Zurru MC, Patrucco L, Romano M, Riccio PM, Cristiano E. Registro de enfermedad cerebro vascular isquémica. Medicina, Buenos Aires 2006:66.
5. KasperD ,Hauser S, Braunwald E, Longo D, Fauci A, Jameson J, Harrison Principios de Medicina Interna 16ta. Edicion Mc Graw Hill 2005 Pag. 2611, 2612.
6. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus. Barcelona: ProusScience; 2006; 1-23.
7. Arboix A, Rubio F. ¿Qué es el ictus? Clasificación y tipos etiológicos. En: Díez Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Mayo Ediciones; 2004, 3-18
8. Martí-Vilata JL, Martí-Fábregas J. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilata JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: ProusScience; 2004;(2): 31-42.

9. Martínez-Vila. E, Murie. M, I. Pagola, I, Irimia, P. Enfermedades cerebrovasculares. *Medicine*. 2011;10:(72):4871-81
10. Álvaro-González L., Freijo-Guerrero M., Sádaba-Garay F. Inflammatory Mechanisms, Arteriosclerosis and Ischemic Stroke: Clinical data and perspectives *Rev Neurol* 2002; 35 (5): 452-462.
11. Gil de Castro, R, Gil-Núñez, A.C. Risk factors for ischemic stroke. I. Conventional risk factors. *Rev neurol*. 2000; 31: 314-23.
12. Hart RG, Sherman D, Miller V, Easton JD. Diagnosis and management of ischemic stroke: selected controversies. *Curr Prob Cardiol* 1983; 8: 43-53
13. Bogousslavsky J, van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Register: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-92.
14. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 312-8.
15. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke: the Framingham study. *Stroke* 1993; 24: 1366-71.
16. Kubota M, Yamura A, Ono J, Itani T, Tachi N, Tachi N, et al. Is family history an independent risk factor for stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 667-0.
17. Brass LM, Shaker A. Family history in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1991; 22: 837-41.
18. Arboix A, Besses C, Acín P. Causas hematológicas de las enfermedades vasculares del sistema nervioso central. *Rev Neurol* 1995; 23 (Supl 1):S419.
19. De Lombera-Romero F, Fernández-Casares S, Gascuena-Rubia R, Lázaro M, Hernández-Simón P, Saavedra-Falero J, et al. Hypertension and dyslipemia. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 24-35.
20. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 606-12

21. Sowers JR. Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women: similarities and differences. *ArchInternMed* 1998; 158: 617-21
22. Nielsen WB, Lindenstrom E, Vetsvo J, Jensen GB. Is diastolic hypertension an independent risk factor for stroke in the presence of normal systolic blood pressure in the middle aged and elderly? *Am J Hypertens* 1997; 10: 634-9.
23. Díez-Tejedor E, Fuentes B, Gil Nuñez A, Gil Peralta A, Matías Guiu J. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. *Neurología* 2002;17(Supl. 3):61-75
24. Otman Fernández Concepción, Miguel Ángel BuergoZuaznábar, Melvin López Jiménez Diabetes mellitus y riesgo de ictus *Rev Cubana NeurolNeurocir.* 2012;2(1):56–60.
25. Karapanayiotides Th, Piechowski-Jozwiak B, Van Melle G, Bogousslavsky J, Devuyst G. Stroke patterns, etiology and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology* 2004;62:1558-62.
26. ortega M. Á .Casarrubios, B. Fuentes, B. San José Martínez, P. E. Díez-Tejedor Influencia del antecedente de diabetes mellitus en la gravedad y evolución intrahospitalaria de un infarto cerebral *Neurología* 2007;22(7):426-433.
27. Asfandiyarova. N, Kolcheva. N, Gorryazantse. J, Vladimir Ryazantse. D diabetes *VascDis Res* 2006;3:57–60
28. Bogousslavsky J, on behalf of the European Stroke Initiative. Stroke prevention by the practitioner. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9 (Suppl 4): S1-68.
29. Saito I. Epidemiologicalevidence of type 2 diabetes mellitus, metabolicsyndrome, and cardiovascular disease in Japan. *Circ J.* 2012;76(5):1066-73.
30. Rubio F, Peres-Serra J. Embolismo cerebral cardiogénico. *RevNeurol* 1995; 23 (Supl 1): S53-60.
31. Staessen JA. Hypertension prevalence and stroke mortality across populations. *JAMA.* 2003; 289:2420.

32. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice advisory: Trombolytic therapy for acute ischemic stroke. Summary statement. *Neurology* 1996;47:835-839.
33. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM et al. Risk factors. *Stroke* 1997; 28:1507-1517.
34. Einhapaul KM, Masurh F. Cerebral Venous and sinus trombosis – an update. *EurNeurol* 1994; 1:109-126.
35. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:457-507.
36. Adams HPJ, delZoppo G, Alberts MJ. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2007;38:1655-711.
37. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia. *Stroke.* 2003;34:1084-104.
38. Blanco. M, Arias. Castillo, Sy. Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. *Medicine.* 2011;10(72):4919-23
39. Kasper D ,Hauser S, Braunwald E, Longo D, Fauci A, Jameson J, Harrison Principios de Medicina Interna 16ta. Edicion Mc Graw Hill 2005 Pag. 2611, 2612.
40. Rodríguez Rueda J, Polanco Rodríguez F, OliveraBacallao L, Pérez Chávez J, FabeloMora C y Rodríguez González I. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de dos años. *Rev Cubana Med Milit* 2006;35(4).