
Multimed 2016; 20(4)

JULIO-AGOSTO

ARTÍCULO ORIGINAL

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS. GRANMA
POLICLÍNICO NO. 1. MANZANILLO

Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica.
Comportamiento preventivo. Policlínico No. 1.
Manzanillo

Ischemic Cerebrovascular Disease. A preventive treatment.
Polyclinic I. Manzanillo

**Esp. 2do Grado Neurocir. Víctor Manuel Pérez Blanco, ^I Esp. 1er Grado
Pediátr. Noemí Causa Palma, ^{II} Esp. Enfer. Comunitaria. Gisela de la C. Abal
Peña, ^{III} Esp. MGI. Gisela Pérez Abal. ^{IV}**

^I Hospital Clínico Quirúrgico Celia Sánchez Manduley. Manzanillo. Granma, Cuba.

^{II} Sectorial Provincial de Salud. Bayamo. Granma, Cuba.

^{III} Policlínico Francisca Rivero Arocha. Manzanillo. Granma, Cuba.

^{IV} Instituto de Neurología y Neurocirugía. Ciudad de la Habana, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio del comportamiento de la Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica en 23 pacientes, pertenecientes a 10 Consultorios del Médico de la Familia del Policlínico Integral Docente No 1 de Manzanillo, en el período comprendido entre febrero 2010 y diciembre 2013, se analizaron variables del comportamiento intrahospitalario y extrahospitalario. Más de la mitad estuvo comprendido entre 50 y 69 años de edad con predominio en el sexo femenino, 14 pacientes de estos debutaron en su forma aterotrombótica. La evaluación

neurológica manifestó su mayor representatividad entre 13 y 15 punto para la escala de Glasgow en la evaluación inicial. El antecedente patológico personal de hipertensión arterial alcanzó su mayor representación en la forma aterotrombótica, y la cardiopatía isquémica para la forma cardioembólica.

Descriptor DeCS: TRASTORNOS CEREBROVASCULARES, INFARTO CEREBRAL, ISQUEMIA MIOCARDICA, HIPERTENSION.

ABSTRACT

It was carried out a study of the behavior of the Ischemic Cerebrovascular disease in 23 patients belonging to 10 Family medical offices of the Teaching Integrated Polyclinic I in Manzanillo, during the period of February 2010 to December 2013. There were analyzed the variables of the intrahospital and extrahospital behavior. More than a half were in the group of 50-69 years old, prevailing the female sex, 14 patients presented the atherothrombotic form. The neurologic assessment had its greatest representativity about 13 - 15 scores for the Glasgow scale in the initial evaluation. The personal pathological antecedent of hypertension reached its greatest representation in the atherothrombotic form and the ischemic cardiopathy for the cardioembolic form.

Subject heading: CEREBROVASCULAR DISORDERS, CEREBRAL INFARCTION, MYOCARDIAL ISCHEMIA, HYPERTENSION.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebro vasculares (ECV) ocupan el primer lugar por frecuencia y urgencia entre todas las perturbaciones neurológicas. No menos de 50% de los problemas neurológicos que se presentan en un hospital general son de este tipo. Las (ECV) afectan alrededor de un 2.1% de la población adulta (15 años y más), entre el 4% y 5% de los mayores de 50 años y entre el 8% y el 10% de las personas de 65 años y más. Son más frecuentes en los hombres en una relación de 13 con respecto a las mujeres. ¹

Al producirse una estenosis en una de las arterias cerebrales o en su tronco de origen, el flujo disminuye de manera proporcional a la intensidad de la reducción del calibre del vaso. La extensión y localización de la estenosis tienen importancia en las manifestaciones clínicas que puede derivarse sin olvidar el aporte que brindan las colaterales en la reducción de estas manifestaciones. Aunque debe

tenerse presente que en el sitio de una estenosis arterial, puede desarrollarse un trombo, que al convertirse un foco de émbolos ocasiona cuadro de isquemia cerebral transitoria.²⁻⁴

La causa más frecuente de estenosis cerebral arterial es la placa de ateroma, se plantea que la mayoría es producida por émbolos provenientes de una placa ulcerada de las arterias extracraneales. El término ECV designa cualquier anomalía del cerebro resultante de un proceso anatomopatológico que afecta a los vasos sanguíneos, al proceso anatomopatológico se le confiere un significado inclusivo, es decir se incluyen en cualquier lesión de la pared del vaso: oclusión de la luz vascular por trombos o émbolos y ruptura de los mismos. La lesión anatomopatológica no solo se puede considerar desde el punto de vista macroscópico, sino también como término de trastorno más básico y primario, es decir la formación de aterosclerosis, lesiones arterioscleróticas hipertensivas, arteritis y malformaciones del crecimiento.⁵⁻⁷

Hay un grupo de personas con predisposición especial a desarrollar una ECV pues reúnen uno o más de los llamados factores de riesgos:⁸⁻¹⁰

- ✓ Sexo: hombres.
- ✓ Raza: negra.
- ✓ Hipertensión arterial: esta se relaciona con la frecuencia de apoplejía y es probable que el aumento de la presión sistólica sea una causa directa de este trastorno, independientemente de las complicaciones secundarias, como la aterosclerosis o rigidez arterial. El riesgo de apoplejía es cuatro veces mayor en pacientes con hipertensión definida (160/95 mmhg), pues en personas normotensas y el doble de frecuencia en personas con hipertensión llamada límite. La hipertensión actúa por varios mecanismos: acelera la aterosclerosis, produce la degeneración fibrinoide de las arteriolas cerebrales con su ulterior ruptura y facilita el desarrollo y la ruptura de los aneurismas del polígono de Willis.
- ✓ Diabetes Mellitus.
- ✓ Hiperlipidemias (Hipercolesterolemia y la Hipertrigliceridemia). La obesidad es posible por varios factores dietéticos que intervienen en la frecuencia de apoplejía, pero las pruebas no son concluyentes. La dieta y la obesidad pueden predisponer a la Diabetes Sacarina y enfermedades cardiovasculares, estos pacientes tienen mayor posibilidad de morir por

apoplejía. La mayoría de los autores sugieren que los pacientes propensos a apoplejía disminuyan los valores elevados de colesterol y triglicéridos. De igual forma se aconseja controlar el peso de pacientes con hipertensión arterial, anormalidad de los lípidos y Diabetes Sacarina relacionada con obesidad.

- ✓ Cardiopatías isquémicas u otras enfermedades cardiovasculares. La Valvulopatía Reumática con fibrilación auricular, aumenta el riesgo de apoplejía 17 veces. En la fibrilación auricular crónica o paroxística sin lesiones de las válvulas del corazón hay un riesgo 5 veces mayor de apoplejía, por lo que se recomienda el tratamiento con anticoagulantes constante como la warfarina. La Valvulopatía por endocarditis bacteriana o no bacteriana, la degeneración mixomatosa de la válvula mitral y restitución con válvulas cardíacas de prótesis predisponen a émbolos cerebrales.
- ✓ Hábito de fumar: los fumadores están más expuestos a las Enfermedades Cerebro Vasculares. En un estudio efectuado en Japón con 265 000 personas se observó que la asociación con el hábito de fumar era manifiesta, sobre todo en los casos de Hemorragia Subaracnoidea, entre los individuos menores de 70 años, pues favorecen el proceso aterosclerótico.
- ✓ Alcohol: el consumo del mismo puede aumentar el índice de apoplejía isquémica. Puede atribuirse a una combinación de la hemoconcentración o hipertensión relacionada con el mismo.
- ✓ Ataque Transitorio Isquémico (ATI).
- ✓ Consumo de anticonceptivos orales: el uso de los mismos a altas dosis de estrógenos se relaciona con apoplejía. La combinación de estos medicamentos con otros factores de riesgos como la hipertensión arterial, el tabaquismo y más de 35 años, aumenta el riesgo de apoplejía por lo que se suprime en estas circunstancias.
- ✓ Trabajo sedentario.
- ✓ Factores emocionales, trastornos de la personalidad.
- ✓ Hiperuricemia.
- ✓ Alteraciones hematológicas: hematocrito elevado, policitemia, anemia perniciosa, leucocitos, entre otros.
- ✓ Factores genéticos.
- ✓ Migraña.
- ✓ Enfermedad Oclusiva Carotidita Asintomático.
- ✓ Edad: pacientes mayores de 65 años.

La mortalidad por ECV, ocupa, la tercera causa de muerte en Cuba y en el mundo, con una tasa de 50 a 100 * 10 000 habitantes. Más del 90% de los fallecidos acontece en personas de 50 años y más, entre los que sobrevive el 50% y el 70% queda con secuelas. El infarto cerebral ocurre en un 80%, de ellos el 20% es cardioembólica y el 60% es aterotrombótico. En el Hospital Celia Sánchez Manduley, el 25% de los pacientes con ECV fallecen en las primeras 24 horas; otro 25%, en las próximas 72 horas y el 50% quedan con secuelas neurológicas. La incidencia en el Policlínico No. 1 en 1999 fue de un 18% y en el 2010, de un 36%.

La letalidad en Manzanillo fue de un 27%. Nos proponemos mostrar el comportamiento de la Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica en 23 pacientes, pertenecientes a 10 Consultorios del Médico de la Familia del Policlínico Integral Docente No 1 de Manzanillo.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de pacientes con el diagnóstico de Enfermedades Cerebro Vascular Isquémico perteneciente a 10 Consultorio Médico de la Familia del Poli No. 1 Manzanillo, en el período comprendido entre febrero del 2010 diciembre 2013. El universo estuvo constituido por el total de los pacientes que sufrieron un evento isquémico, los cuales llevaron atención médica hospitalaria y en el área de salud. Se confeccionó una encuesta en la que se vertieron las variables obtenidas de los expedientes clínicos y las historias clínicas ambulatorias del departamento de archivo del Hospital Celia Sánchez Manduley y del consultorio médico de la familia, respectivamente. El trabajo se realizó utilizando el sistema de contra referencia del hospital hacia el policlínico. El universo estuvo constituido por 30 pacientes quedando excluidos dos por abandono en su área de salud, tres fallecidos y uno con otro diagnóstico.

Criterios de inclusión

Total de pacientes adultos que sufrieron un evento isquémico en el período comprendido de febrero 2010 hasta diciembre 2013, de los cuales el expediente clínico permitió identificar los riesgos evidentes, manejos hospitalarios, así como el extrahospitalario, a los cuales nos fue posible realizar la investigación.

Criterios de exclusión

Los que se alejan de los elementos anteriormente expuestos, más los que se negaron a efectuarse la encuesta.

Se agruparon los pacientes según la forma de debut:

Aterotrombótico: es de inicio lento, generalmente en horas de la mañana después del sueño. Existen Antecedentes Patológicos Personales (APP) de Ataque Transitorio Isquémico (ATI) y fumador. El cuadro recuerda un territorio vascular determinado. Más frecuente en edad avanzada su evolución es progresiva.

Cardioembólico: debut sin aviso previo como un rayo en el cielo despejado. Hay máxima intensidad de los síntomas al inicio. Generalmente aparece en pacientes menores de 45 años, con APP de infarto agudo de miocardio, prótesis valvular y arritmias cardíacas recurrente. Clínicamente se manifiesta como expresión de afectación a varios vasos sanguíneos. Existen convulsiones en el debut y aparece frecuentemente en estado de vigilia.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES (APP)

- ✓ HTA (I, II, III)
- ✓ Diabetes Mellitus
- ✓ Cardiopatía Isquémica
- ✓ ATI previo
- ✓ Arritmia Cardíaca
- ✓ Hábito de fumar
- ✓ Hiperlipidemias
- ✓ Otros

ESTADO NEUROLÓGICO AL INGRESO HOSPITALARIO.

ESCALA DE GLASGOW PARA EL COMA.

MEJOR RESPUESTA PALPEBRAL

- ✓ Espontáneamente 4 puntos
- ✓ Orden 3 puntos
- ✓ Estímulo doloroso 2 puntos
- ✓ No respuesta 1 punto

MEJOR RESPUESTA VERBAL

- ✓ Consiente y conversa 5 puntos
- ✓ Consiente desorientado 4 puntos
- ✓ Palabras inapropiadas 3 puntos
- ✓ Sonidos incomprensibles 2 puntos

-
- ✓ No respuesta 1 punto

MEJOR RESPUESTA MOTORA

- ✓ Obedece órdenes 6 puntos
- ✓ Localiza dolor 5 puntos
- ✓ Retirada inflexión 5 puntos
- ✓ Rigidez tipo decorticación 3 puntos
- ✓ Rigidez tipo de celebración 2 puntos
- ✓ No respuesta 1 punto

Para evaluar los resultados al egreso hospitalario se utilizará Glasgow:

Buenos resultados: grupo I- paciente totalmente independiente.

Secuelas mínimas: grupo II- paciente con discreta dificultad neurológica o intelectual paciente independiente.

Secuelas graves: grupo III- paciente consiente pero dependiente de ayuda de una o varias actividades de la vida diaria.

Vida vegetativa: grupo IV- paciente totalmente dependiente.

Muerte: grupo V- muerte.

Los datos obtenidos se sometieron a un análisis estadístico descriptivo y porcentual, utilizando la inferencia no paramétrica con el uso de la calculadora realizando tablas y llegando a conclusiones.

RESULTADOS

Al analizar el comportamiento preventivo según la forma de debut en relación a los grupos etáreos el 55% estuvo comprendido entre 50 y 69 años de edad con 13 casos. Al distribuir el debut Aterotrombótico alcanzó el 69% y entre los 50 y 59 años de edad su máxima representación con 7 casos. En el caso de debut Cardioembólica la mayor representación lo alcanzó por debajo de 49 años con 5 casos (tabla 1).

Tabla 1. Distribución según forma de debut con relación a los grupos etáreos.

Grupo Etáreo	Forma de Debut					
	Cardioembólica		Aterotrombótico		Total	
	#	%	#	%	#	%
30-39	2	67	1	33	3	9
40-49	3	100	-	-	3	9
50-59	1	13	7	87	8	34
60-69	-	-	5	100	5	21
70-79	1	34	2	66	3	9
80-89	-	-	1	100	1	4
Total	7	31	16	69	23	100

Fuente: Expedientes Clínicos

El sexo femenino alcanzó la mayor representación con 14 pacientes, lo que equivale a un 60%. De acuerdo a la forma de debut alcanzó su máxima representación también el sexo femenino para el Aterotrombótico con un 75 % y en el masculino para la Cardioembólica con 5 casos para un 71 % (tabla 2).

Tabla 2. Distribución según la evolución neurológica al egreso hospitalario según la forma de debut.

Sexo	Cardioembólica		Aterotrombótico		Total	
	#	%	#	%	#	%
Masculino	5	71	4	25	9	40
Femenino	2	29	12	75	14	60
Total	16	100	7	100	23	100

Fuente: Expedientes Clínicos

Cuando se realiza una descripción de los antecedentes patológicos personales según forma de debut, la hipertensión arterial como enfermedad alcanzó la mayor representación, teniendo su mayor incidencia la Aterotrombótico con un 62.5%. El antecedente de cardiopatía isquémica alcanzó su mayor nivel en la forma Cardioembólica con un 83.4% (tabla 3).

Tabla 3. Distribución según antecedentes patológicos personales según forma de debut.

Antecedentes Patológicos Personales	Aterotrombótico		Cardioembólica		Total	
	#	%	#	%	#	%
HTA	10	62.5	6	31.5	16	100
D. Mellitus	4	100	-	-	4	100
Cardiopatía I	1	16.6	5	83.4	6	100
ATI. Previo	7	87.5	1	12.5	8	100
Hábito de Fumar	10	83.3	2	16.7	12	100
Hiperlipidemias	5	83.3	1	16.2	6	100

Fuente: Expedientes Clínicos.

El 69.5% del total de los pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica estuvo comprendido entre 13 y 15 en la escala de Glasgow para evaluar el estado neurológico al ingreso, con 16 casos; de ellos el 50% queda con secuelas graves, dependiente de ayuda para desarrollar una o varias actividades de la vida cotidiana en el grupo III para la escala de resultados en el momento del alta (tabla 4).

Tabla 4. Distribución según evolución neurológica inicial y escala de resultado en el momento del alta.

Escala de Glasgow	I		II		III		IV		V		Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
13-15	2	12.5	5	31.2	8	50			1	6.2	16	69.5
9-12	-	-	1	25	2	50			1	2.5	4	17.3
8									3	100	3	13.2
Total	2	8.6	6	26	10	37			5	21.7	23	100

Fuente: Expedientes Clínicos

DISCUSIÓN

Troccoli M en su serie de casos reporta 42.4 % con pacientes de hipertensión arterial en las ECV isquémicas¹¹. Albert Cabrera MJ en su programa de

dispensarización encontró que el 100% de los pacientes fallecidos por ECV tenían antecedentes de HTA⁵.

En una investigación consultada sobre los factores de riesgos para las ECV isquémicas en adultos nativos de altura con respecto al nivel del mar, comprobó que la HTA resultó ser la más importante. Es indudable que los factores adquiridos como el envejecimiento y la HTA son cruciales para la formación de alteraciones específicas de la pared vascular. El mecanismo por el cual se produce la HTA, actúa en el desarrollo de la capa de ateroma por la lesión del endotelio y la captación de LDL, por los macrófagos subendoteliales. Los infartos de origen aterotrombóticos suelen ser extensos, ocupando casi todo el territorio vascular¹².

Estos se producen como consecuencia de la esclerosis de las arterias extracraneales o intracraneales de gran calibre; en tanto que la arteriosclerosis y la hipertensión constituyen la causa más frecuente del trastorno isquémico cerebral. Además, al afectarse un vaso de gran magnitud se producirá, como consecuencia, una lesión de igual dimensión, que será más fácilmente evidenciable al realizar el estudio tomográfico.

Por otro lado, la menor casuística obtenida en los IC pequeños coincide con los planteamientos realizados por estos autores, quienes expresan que infartos menores de 5mm con frecuencia no son detectables o pueden identificarse tardíamente, cuando ya son residuales; asimismo, los ubicados en fosa posterior a nivel de la protuberancia, los cuales tienen como peculiaridad ser habitualmente pequeños, suelen pasar desapercibidos debido al artefacto óseo que ocasiona la fosa craneal posterior.¹¹⁻¹³

El cumplimiento del tratamiento médico indicado para la enfermedad en sí, la atención a los factores de riesgo y a las enfermedades crónicas asociadas, son de vital importancia para evitar las ECV isquémicas.

CONCLUSIONES

En la forma aterotrombótica, la quinta y sexta década de la vida alcanzó la mayor representación. El sexo femenino estuvo presente en tres por cada uno masculino en la forma aterotrombótica, no así en la cardioembólica en la que predominó el masculino. La hipertensión arterial constituyó el principal factor de riesgo en la

mayoría de los pacientes estudiados. La evaluación neurológica en la escala Glasgow entre 13 y 14 presentó los mejores resultados al alta.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Enfermedad cerebro vascular. En. Anuario Estadístico 2010 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2011. [citado 18 jul de 2016]. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2011/04/anuario-2010-e-sin-graficos1.pdf>
2. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke [Internet]. 2009 [citado 18 jul de 2016]; 40:3646-78. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/content/40/11/3646.full.pdf+html>
3. Zoppo GJ, del, Saver JL, Jauch EC, Adams HP. American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. Stroke [Internet]. 2009 [citado 19 jul de 2016]; 40:2945-8. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/content/40/8/2945.long>
4. Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. Stroke [Internet]. 2008 [citado 19 jul de 2016]; 39:1647-52. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/content/40/8/2945.long>
5. Albert Cabrera MJ, Alonso Díaz NL, Ortega Soto M, Penas Pinto JL, Hechavarria S, Cuadot Álvarez A, et al. Enfermedad cerebrovascular de origen isquémico (I). Actualización fisiopatológica [Internet]. La Habana: Publicación del Sitio Web "Policlínico Universitario Vedado"; 2005. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/ecv_1.pdf

-
7. Silver B. Ischemic stroke. En: Gilman S. MedLink Neurology website [Internet]. 2011 [citado 19 jul de 2016]. Disponible en:
http://www.medlink.com/article/ischemic_stroke
8. Sánchez J, Fernández L, Illnait J, Arruzazabala ML, Molina V, Mas R, et al. Effects of policosanol on the recovery of ischemic stroke: a randomized controlled study. J Pharm [Internet] 2012 [citado 19 jul de 2016]; 2 (6):14- 24. Disponible en:
http://www.iosrphr.org/papers/v2i6/Part_4/C02641424.pdf
9. Molina V, Ravelo Y, Noa M, Mas R, Valle M, Pérez Y, et al. Comparison of policosanol and grape seed extract on global cerebral ischemia in Mongolian gerbils. Latin Amer J Pharm; 2013; 32 (1):11.
10. Mercaldi CJ, Siu K, Sander SD, Walker DR, Wu Y, Li Q, et al. Long-Term Costs of Ischemic Stroke and Major Bleeding Events among Medicare Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation. Cardiol Res Pract [Internet]. 2012 [citado 19 jul 2016]; 2012: 645-54. Disponible en:
<http://www.hindawi.com/journals/crp/2012/645469/>
11. Troccoli M. Enfermedad cerebrovascular isquémica prevención y clasificación. Venezuela: Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. [Internet]. 2008 [citado 19 jul 2016] Disponible en:
http://www.infomediconline.com/biblioteca/Revistas/medicina_interna/int171art1.pdf
12. Enfermedad cerebrovascular: factores de riesgo en los adultos nativos de la altura, HCRIIPSS. Rev Peruana Epidemiol [Internet]. 1994 [citado 19 jul 2016]; 7(1). Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/epidemiologia/v07_n1/enfcerebro.htm
13. Berger JS, McMinn AP, Howard BV, Kuller L, Manson JE, Otvos J, et al. Lipid and Lipoprotein Biomarkers and the Risk of Ischemic Stroke in Postmenopausal Women. Stroke [Internet]. 2012 [citado 19 jul 2016]; 43(4): 958-66. Disponible en:
<http://stroke.ahajournals.org/content/43/4/958.long>

Recibido: 17 de marzo de 2016.

Aprobado: 6 de mayo de 2016.

Víctor Manuel Pérez Blanco. Hospital Clínico Quirúrgico Celia Sánchez Manduley.
Manzanillo. Granma, Cuba. E-mail: pbvictormanuel1966@gmail.com