

# UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE  
ESCUELA DE POSTGRADOS



“PROBABILIDAD DE DESARROLLO DE EVENTO CEREBRO-VASCULAR DEBIDO A LA PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO, EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LOS SERVICIOS DE SEGUNDA MEDICINA MUJERES Y SEGUNDA MEDICINA HOMBRES DEL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA EN LOS MESES DE ABRIL A SEPTIEMBRE DE 2014”.

## **ESTUDIANTES:**

DR. SERGIO ERNESTO BARAHONA AGUILAR.  
DR. JOSÉ VIDAL QUIJANO HÉRCULES.

## **DIRECTOR DE TESIS DE GRADO:**

DR. JORGE ARMANDO HUEZO GERÓNIMO.

**TESIS PARA OPTAR AL POSTGRADO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA INTERNA.**

## **COORDINADOR GENERAL DEL PROCESO DE GRADO:**

MSC. ELADIO EFRAIN ZACARIAS ORTEZ.

SANTA ANA

DICIEMBRE 2014  
EL SALVADOR

CENTROAMÉRICA

**AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL  
SALVADOR**

**RECTOR:**

ING. MARIO ROBERTO NIETO LOVO

**VICERRECTORA ACADEMICA:**

MDS. ANA MARIA GLOWER DE ALVARADO

**VICERRECTOR ADMINISTRATIVO:**

MAE. OSCAR NOE NAVARRETE ROMERO

**SECRETARIA GENERAL:**

DRA. ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA

**FISCAL GENERAL:**

LIC. FRANCISCO CRUZ LETONA

**AUTORIDADES DE LA FACULTAD  
MULTIDISCIPLICARIA DE OCCIDENTE**

**DECANO:**  
MASTER RAUL ERNESTO AZCÚNAGA

**VICEDECANO:**  
ING. WILLIAM VIRGILIO ZAMORA.

**SECRETARIO DE FACULTAD:**  
LIC. VICTOR HUGO MERINO QUEZADA.

**JEFE DE LA ESCUELA DE POSGRADOS:**  
ING. MAURICIO ERNESTO GARCIA EQUIZÁBAL

# INDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>VIII</b>
<b>Capítulo 1.    PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1.    DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....</b>	<b>2</b>
1.1.1.    Tendencia del problema.....	3
1.1.2.    Relaciones del problema .....	3
<b>1.2.    JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>4</b>
<b>1.3.    OBJETIVOS.....</b>	<b>7</b>
1.3.1.    Objetivo general.....	7
1.3.2.    Objetivos específicos.....	7
<b>Capítulo 2.    MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>8</b>
<b>2.1.    A MANERA DE INTRODUCCION.....</b>	<b>9</b>
<b>2.2.    EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO.....</b>	<b>14</b>
2.2.1.    Síntomas y signos de isquemia en la circulación anterior.....	14
2.2.2.    Síntomas y signos de isquemia en la circulación posterior.....	15
2.2.3.    Evaluación y diagnóstico.....	15
2.2.4.    Tratamiento.....	16
2.2.4.1.    Medidas generales.....	17

<b>2.3.</b>	<b>EVENTO CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO.....</b>	<b>19</b>
2.3.1.	Hemorragia intracerebral.....	19
2.3.1.1.	Fisiopatología.....	21
2.3.1.2.	Manifestaciones clínicas.....	21
2.3.2.	Hemorragia Subaracnoidea (HSA).....	22
2.3.2.1.	Fisiopatología de la formación de aneurismas.....	23
2.3.2.2.	Manifestaciones clínicas.....	24
<b>Capítulo 3.</b>	<b>MÉTODO DE ESTUDIO.....</b>	<b>28</b>
<b>3.1.</b>	<b>TIPO DE ESTUDIO.....</b>	<b>29</b>
<b>3.2.</b>	<b>UNIVERSO Y MUESTRA.....</b>	<b>29</b>
3.2.1.	Criterios de inclusión y exclusión de la muestra.....	29
<b>3.3.</b>	<b>TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</b>	<b>30</b>
<b>3.4.</b>	<b>FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS.....</b>	<b>30</b>
<b>3.5.</b>	<b>OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....</b>	<b>31</b>
<b>3.6.</b>	<b>PLAN DE PROCESAMIENTO DE DATOS.....</b>	<b>33</b>
<b>3.7.</b>	<b>CONSIDERACIONES ÉTICAS.....</b>	<b>34</b>
<b>Capítulo 4.</b>	<b>ANÁLISIS E INTERPRETACION DE HALLAZGOS...35</b>	
<b>4.1.</b>	<b>Datos generales del estudio.....</b>	<b>36</b>
<b>4.2.</b>	<b>Pruebas estadísticas.....</b>	<b>39</b>
<b>4.3.</b>	<b>Tablas cruzadas e interpretación.....</b>	<b>40</b>
4.3.1.	Diabetes mellitus.....	40
4.3.2.	Hipertensión Arterial.....	41
4.3.3.	Dislipidemia. ....	42

4.3.4. Tabaquismo. ....	43
4.3.5. Obesidad.....	44
4.3.6. Fibrilación Auricular.....	45
<b>4.4. Conclusiones.....</b>	<b>46</b>

<b>ANEXOS.....</b>	<b>47</b>
--------------------	-----------

<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>51</b>
--------------------------	-----------

# INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebro-vascular, la cual tiene su origen en la disfunción de uno de los órganos más importantes del cuerpo: el endotelio; el cual recibe múltiples noxas; debido a factores muy variados; pero que tienen en común su fisiopatología aterosclerótica (Emile R Mohler, 2012)<sup>1</sup>.

Previniendo o controlando factores de riesgo específicos, teóricamente y dejando de lado predisposiciones hereditarias se puede incidir significativamente en el apareamiento de la enfermedad cerebro vascular (Wilson, 2012)<sup>2</sup>.

En la presente investigación se busca identificar qué factores de riesgo son los más importantes y en qué medida contribuyen al desarrollo de enfermedad cerebro-vascular; para fomentar a través las instituciones de salud nacionales estrategias que se orienten a la prevención, antes que la curación.

El presente protocolo de investigación se ha dividido en tres capítulos. En el primero se detalla el Planteamiento del problema en estudio, iniciando con la descripción del mismo y luego se realiza un análisis sobre la necesidad y justificación de la investigación. Finalmente se plantean los objetivos generales y específicos que se pretenden alcanzar con el desarrollo del presente estudio.

El segundo capítulo es una actualización teórica sobre la literatura existente hasta el momento sobre la patología en estudio.

---

<sup>1</sup> Emile R Mohler, I. (4 de Octubre de 2012). Up To Date, 20.3. (J. C. Kaski, Editor) Recuperado el 10 de Noviembre de 2013, de Endothelial dysfunction: <http://uptodate.com>

<sup>2</sup> Wilson, P. W. (10 de Octubre de 2012). Up To Date, 20.3. (C. P. Cannon, Editor) Recuperado el 28 de Agosto de 2014, de Overview of the possible risk factors for cardiovascular disease: <http://uptodate.com>

El tercer capítulo describe el método de estudio (casos y controles), detallando universo, muestra, criterios de inclusión y exclusión del estudio, la hipótesis de trabajo, herramienta para obtención de datos, procesamiento de los mismo y presentación y análisis final de los mismos.

Finalmente se detalla la bibliografía revisada para el desarrollo de nuestra investigación.



# **Capítulo 1.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

## 1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.

En la actualidad se está observando una mayor demanda en la atención hospitalaria multidisciplinaria en cuanto a casos nuevos de evento cerebrovascular. Solamente durante el año 2013 se cuantificaron en el Hospital Nacional “San Juan de Dios” de Santa Ana; un total de 350 egresos por enfermedad cerebrovascular; con una leve tendencia a la alza en la población femenina (52.3%), además del total de egresos un %21.56 fueron defunciones debidas a evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico<sup>3</sup>.

De lo anterior es evidente que se vuelve de trascendental importancia que podamos tener datos actuales y de las instituciones sanitarias nacionales; en cuanto a los factores de riesgo implicados en el desarrollo de dicho trastorno, de entre los ya descritos a nivel mundial (Furie, 2012)<sup>4</sup> y los más observados en la institución de estudio; para así poder influir positivamente en la prevención de la enfermedad cerebrovascular, tanto isquémica como hemorrágica; por medio de la modificación de los factores de riesgo que muestren mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad.

Como consecuencia, este es un problema asociado a una importante carga económica, para cualquier institución de salud y en el centro donde se realizará el estudio, durante el año 2013 representó un total de 2317 días de estancia hospitalaria<sup>5</sup>.

En esta investigación la cual se realizará de los meses de abril a septiembre (seis meses) del año 2014, se pretende estudiar a los pacientes con enfermedad cerebro vascular que sean hospitalizados, así también otro grupo de pacientes hospitalizados que presenten factores de riesgo para enfermedad cerebro vascular.

---

<sup>3</sup> Sistema de Morbi Mortalidad en Línea (SIMMOW), Ministerio de Salud Pública, El Salvador.

<sup>4</sup> Furie, K. L. (29 de Octubre de 2012). Up To Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 17 de Septiembre de 2014, de Secondary prevention of stroke: Risk factor reduction: <http://www.uptodate.com>

<sup>5</sup> Sistema de Morbi Mortalidad en Línea (SIMMOW), Ministerio de Salud Pública, El Salvador.

### **1.1.1. Tendencia del problema.**

En realidad no se dispone de estudios que hayan analizado el comportamiento de los eventos cerebro-vasculares de cualquier etiología en la institución dónde se realizará la investigación. Por lo que no poseemos un punto de referencia para el análisis de dicho comportamiento a lo largo de un período largo de tiempo.

### **1.1.2. Relaciones del problema con otros problemas.**

Los principales problemas de salud relacionados a las enfermedades cerebro-vasculares, sin importar su forma de presentación, según la literatura consultada son lesión vascular aterosclerótica (Furie, 2012)<sup>6</sup> y la hipertensión arterial (Kaplan, 2012)<sup>7</sup>(se detalla más adelante). Además hay muchos otros trastornos o hábitos que indudablemente contribuyen a la mayor presentación de este fenómeno, tales como el estrés emocional, el sedentarismo, el tabaquismo, la diabetes, etc.

La presencia de alguno de estos problemas y/o la combinación de ellos han hecho de la enfermedad cerebrovascular un importante motivo de consulta de nuestro hospital y de ahí la necesidad del estudio de las relaciones que puedan existir entre las distintas patologías que finalmente desenlacen en un evento cerebrovascular.

---

6 Furie, K. L. (29 de Octubre de 2012). Up To Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluver Health) Recuperado el 17 de Septiembre de 2014, de Secondary prevention of stroke: Risk factor reduction: <http://www.uptodate.com>  
7 Kaplan, N. M. (4 de Octubre de 2012). Up To Date, 20.3. (G. L. Bakris, Editor, & Wolters Kluver Health) Recuperado el 10 de Septiembre de 2014, de Antihypertensive therapy to prevent recurrent stroke or transient ischemic attack: <http://www.uptodate.com>

## 1.2. JUSTIFICACIÓN.

En la actualidad, el evento cerebro-vascular en cualquiera de sus formas de manifestarse, se han convertido en un problema serio de salud (Foster, Corey; Mistry, Neville F.; Peddi, Parvin F.; Sharma, Shivak, 2010) y nuestro país no es la excepción; y más concretamente, en nuestro hospital donde se ha venido observando un aumento en cuanto al consultas e ingresos por dicho trastorno<sup>8</sup>.

Además, considerando que las enfermedades crónicas degenerativas son las que más costos generan al Estado tanto en su tratamiento como por sus complicaciones a largo plazo (Harrison<sup>2</sup>)<sup>9</sup>, tenemos que dicha enfermedad se convierte en un verdadero problema de salud.

Como se evidencia en las estadísticas oficiales del Ministerio de Salud, a través del SISNAVE (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica), las comorbilidades constituyen causas necesarias y suficientes, en la gran mayoría de los casos, lo que las vuelve un blanco eficaz para acciones de prevención primaria de enfermedad cerebro vascular.

El caso del evento cerebro-vascular, la única medida preventiva que podría tomarse es evitar los factores de riesgo modificables que se sabe están de alguna manera asociados a la aparición de la enfermedad (Furie, 2012)<sup>10</sup>.

---

<sup>8</sup>Sistema de Morbi Mortalidad en Línea (SIMMOW), Ministerio de Salud Pública, El Salvador.

<sup>9</sup> Braunwald, E. Et al. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed ed., Vol. II, Cap. 370). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

<sup>10</sup> Furie, K. L. (2012, Octubre 29). Up To Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Retrieved Septiembre 17, 2014, from Secondary prevention of stroke: Risk factor reduction: <http://www.uptodate.com>

Mediante el desarrollo de esta investigación pretendemos identificar el o los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de un evento cerebrovascular, con lo que se lograría generar un impacto considerable en la prevalencia de dicha enfermedad al enfocar los esfuerzos en evitar los factores de riesgo más importantes y modificables para que se manifieste dicha patología.

La factibilidad con la que cuenta el estudio para su realización se ha determinado al considerar los aspectos siguientes: bajo costo en su realización; acceso adecuado a información clínica y epidemiológica en el establecimiento de salud donde se realizará el estudio y principalmente se cuenta con un universo de pacientes propicio.

Se pretende además contar con datos de nuestra población, es decir de nuestra propia realidad, acerca de la incidencia de la enfermedad cerebrovascular en general y, además de obtener datos sobre la variante que sea más frecuente. Con lo que se orientarán las recomendaciones sobre estrategias que se podrán aplicar a nuestra población para prevenir dicho problema.

Con los resultados que se obtengan pretendemos además orientar la actualización de las guías de manejo de la enfermedad cerebro vascular en el Departamento de Medicina del Hospital, por lo que se hace muy obvia la conveniencia de la realización del mismo. Además será algo novedoso en nuestro departamento, ya que siempre se han actualizado las normas de

acuerdo a estadísticas de estudios de otros países, sin poseer datos de los pacientes que a diario son ingresados en los servicios del hospital donde se desarrollará el estudio.

## **1.3. OBJETIVOS.**

### **1.3.1. Objetivo General:**

Identificar los factores de riesgo con más potencial para desarrollar evento cerebro-vascular en pacientes hospitalizados en los servicios de segunda medicina mujeres y segunda medicina hombres, en el Hospital Nacional “San Juan de Dios” de Santa Ana; en los meses de abril a septiembre de 2014.

### **1.3.2. Objetivos Específicos:**

- Conocer las enfermedades que se relacionan con mayor frecuencia con la enfermedad cerebro-vascular.
- Identificar los factores de riesgo más relacionados con la aparición de enfermedad cerebro-vascular en la población en estudio.
- Establecer un orden de importancia de los factores de riesgo más relacionados con la aparición de enfermedad cerebro-vascular en la población estudiada.

## **Capítulo 2.MARCO TEÓRICO.**



## 2.1. A MANERA DE INTRODUCCION:

La enfermedad cerebro vascular, ocupa un lugar muy importante, en cuanto a causa de discapacidad parcial o total de los pacientes que la padecen; a nivel mundial es la segunda causa de mortalidad y la tercera causa de de discapacidad<sup>11</sup>, nuestro país no es la excepción. Además Diariamente se suman nuevos casos y complicaciones de los ya existentes.

Las enfermedades cerebro-vasculares se manifiestan por un déficit neurológico localizado, de comienzo brusco, debido a una causa vascular focal. Así tenemos que la definición es clínica, utilizando los estudios de imágenes para reforzar el diagnóstico<sup>12</sup>.

Además, mientras la incidencia de la enfermedad cerebro vascular disminuye en los países desarrollados; se incrementa en los países en vías de desarrollo, sin embargo la tasa global de mortalidad relacionada a enfermedad cerebro vascular ha mostrado disminución en los países tanto del primer como del tercer mundo; por consiguiente el numero de supervivientes y discapacitados, ha aumentado<sup>13</sup>.

En los Estados Unidos, la incidencia anual de nuevos casos o recurrentes de enfermedad cerebro vascular es cerca de 795,000, de los cuales

---

<sup>11</sup> Lozano R, Et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. PubMed [Internet]. 2010. Citado 5 nov 2013]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23245604>.

<sup>12</sup> Braunwald, E. E. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

<sup>13</sup> Lozano R, Et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. PubMed [Internet]. 2010. Citado 5 nov 2013]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23245604>.

uno 610,000 son de primera vez, y 185,000 recurrentes. Hay una alta incidencia y prevalencia regional de enfermedad cerebro vascular en el sureste de los Estados Unidos (conocida como “cinturón de stroke”) (DJ., 1993)<sup>14</sup>.

En el sexo masculino hay una incidencia más alta de enfermedad cerebro vascular que en las mujeres, a edades jóvenes; pero no en edades más seniles; ya que llega incluso a revertirse en las mujeres a partir de los 75 años.<sup>15</sup> Una mayor incidencia se ha evidenciado en afroamericanos e hispanos, quienes tienen mayor riesgo de enfermedad cerebro vascular comparados con estadounidenses de raza blanca. (H, B, & C, 2005)<sup>16</sup>

En nuestro país en vías de desarrollo, se observa sin embargo, un comportamiento similar, lo cual lo apoyan las estadísticas oficiales del Ministerio de Salud, a través del SISNAVE (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica).

En estudios internacionales la prevalencia es de 800/100.000 habitantes con una incidencia anual de 100-270/100.000 y una tasa anual de mortalidad de 100/100.000 (duplicándose la tasa por edad cada 5 años de incremento).<sup>17</sup>

---

14 Lanska DJ. Geographic distribution of stroke mortality in the United States: 1939-1941 to 1979-1981. *Neurology* 1993. PubMed [Internet]. 1993. Citado 12 nov 2013]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=8414045>.

15 Louis R Caplan, MD. Clinical diagnosis of stroke subtypes. *Up To Date* [Internet]. 2013. Citado 18 nov 2013]. Disponible en:

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-strokesubtypes?source=searchresult&search=stroke&selectedTitle=7~150>

16 White H, Boden-Albala B, Wang C, et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation* 2005; 111:1327. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15769776>.

17 Lozano R, Et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *PubMed* [Internet]. 2010. Citado 5 nov 2013]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23245604>.

La enfermedad cerebrovascular la podemos clasificar en eventos isquémicos o hemorrágicos. Los isquémicos pueden ser trombóticos o embólicos. La hemorragia puede ser intraparenquimatosa o subaracnoidea<sup>18</sup>.

Las causas más frecuentes de enfermedad cerebro-vascular son: trombosis arteroesclerótica, hemorragia cerebral hipertensiva, crisis isquémica transitoria, embolismo, rotura de aneurismas o malformación arteriovenosa, vasculitis, tromboflebitis, alteraciones hematológicas (policitemia, púrpura trombocitopénico), traumatismos de arteria carótida, aneurisma aórtico disecante, hipotensión sistémica, jaqueca con déficit neurológico (Caplan L. R., 2011)<sup>19</sup>.

Los factores de riesgo más frecuentes de enfermedad cerebro vascular son: hipertensión arterial, diabetes, obesidad e inactividad física, adicción a drogas, hiperhomocistinemia, fibrinógeno, raza, factores hereditarios, anticuerpos antifosfolípidos, tabaco, anticonceptivos orales, alcohol, lípidos, factores cardíacos (Magdariaga, 2012).<sup>20</sup> De los cuales los principales y manejables son hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo (Furie, 2012)<sup>21</sup>.

La característica clínica más importante de las enfermedades cerebro vasculares es su perfil temporal, una de las manifestaciones más frecuentes de

---

<sup>18</sup> Braunwald, E. E. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hiill Interamericana.

<sup>19</sup> Caplan, L. R. (24 de Marzo de 2011). Up to Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 21 de Noviembre de 2013, de Etiology and classification of stroke: <http://www.uptodate.com>

<sup>20</sup> Magdariaga, D. Y. (23 de Febrero de 2012). *Portales Médicos, S.L.* Recuperado el 20 de Noviembre de 2013, de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/4091/3/Caracterizacion-de-pacientes-con-enfermedad-cerebrovascular>

<sup>21</sup> Furie, K. L. (29 de Octubre de 2012). Up To Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 17 de Septiembre de 2014, de Secondary prevention of stroke: Risk factor reduction: <http://www.uptodate.com>

este tipo de enfermedad es la hemiplejía, esto, al igual que cualquier otro tipo de déficit neurológico producido por un evento cerebro-vascular, también puede ser causado por otras patologías, como tumores, abscesos, enfermedades desmielinizantes, etc., Sin embargo, lo característico de las enfermedades cerebro vasculares y que va a orientar a ellas al clínico, es la brusquedad de comienzo y rápida evolución para llegar a ser máximo el déficit, en segundos, minutos, horas o a lo más unos pocos días.

De esta evolución característicamente tan aguda es de donde deriva el nombre "accidente"<sup>22</sup>.

La frecuencia relativa de cada tipo de enfermedad cerebrovascular ha ido cambiando con el transcurso de los años gracias a mejores métodos de estudio de dicha patología (tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, Holter, ecocardiograma, etc.).

A continuación se muestran los resultados de los estudios más importantes (Magdariaga, 2012)<sup>23</sup>:

---

<sup>22</sup> Magdariaga, D. Y. (23 de Febrero de 2012). *Portales Médicos, S.L.* Recuperado el 20 de Noviembre de 2013, de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/4091/3/Caracterizacion-de-pacientes-con-enfermedad-cerebrovascular>

<sup>23</sup> Magdariaga, D. Y. (23 de Febrero de 2012). *Portales Médicos, S.L.* Recuperado el 20 de Noviembre de 2013, de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/4091/3/Caracterizacion-de-pacientes-con-enfermedad-cerebrovascular>

**Tabla 1, Frecuencia relativa de enfermedad cerebrovascular.**

	Trombosis %	Lacunosis %	Embolia %	Hemorragia intraparenquimatosa %	Hemorragia subaracnoidea %	Desconocida %
Aring and Merrit 1935	82	-	3	15	-	-
Whisnant et al, 1971	75	-	3	10	5	-
Harvard Registry, 1978	34	19	31	10	6	-
NINCDS Data Bank, 1982	19	11	21	11	1	25
South Alabama, 1984	6	13	26	8	6	40
NINCDS Data Bank, 1988	9	19	14	13	1	30
U, C, , 1989	3	9	38	32*	-	18

\*Hemorragias intraparenquimatosa y subaracnoideas.

## 2.2. EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO.

Es la patología neurológica invalidante más prevalente de la población adulta mayor de 65 años y la tercera causa de muerte (Klaassen P., 2010)<sup>24</sup>.

### 2.2.1. Síntomas y signos de isquemia en la circulación anterior.

A continuación se muestra de manera esquemática las diferentes sintomatologías de los principales territorios vasculares:

**Tabla 2, Isquemia de la circulación anterior.**

Arteria Afectada	Sintomatología
Arteria oftálmica	Ceguera monocular.
Arteria cerebral anterior	Paresia contralateral (en pierna mayor que en brazo, cara), déficit sensitivo contralateral, desviación ocular hacia el lado de la lesión, incontinencia, bradikinesia, mutismo akinético, abulia.
Arteria cerebral media	Hemiplejia contralateral (Facio-braquiocrural), déficit sensitivo contralateral, afasia (hemisferio izquierdo), hemianopsia, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión, apraxia (hemisferio izquierdo).

Tomado de (Braunwald, E, 2012)<sup>25</sup>

<sup>24</sup> ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, Dr. Gonzalo Klaassen P. Neurología Dpto. Especialidades Facultad de Medicina Universidad de Concepción. Disponible en: <http://www2.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm>, consultado noviembre 10 de 2013.

<sup>25</sup> Braunwald, E. E. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

### 2.2.2. Síntomas y signos de isquemia en la circulación posterior.

Los principales síntomas son los siguientes: vértigo, ataxia, paraparesia, diplopía, parestesias, alteraciones visuales, disfagia. Entre los signos más importantes encontramos: nistagmos, parálisis, mirada vertical, oftalmoplejía internuclear, síndromes alternos, paraparesia, hemianopsia. Disartria.

### 2.2.3. Evaluación y diagnóstico.

En la evaluación inicial de una enfermedad cerebro-vascular se recomienda no obviar ninguno de los siguientes parámetros: historia clínica y el examen físico completos lo cuales ofrecen el 90% del diagnóstico; la examinación del paciente se debe dirigir a identificar signos de lateralización y describir adecuadamente el estado de conciencia (Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador, 2012)<sup>26</sup>.

De igual manera, para el apoyo diagnóstico y establecer el estado general del paciente se recomiendan exámenes de laboratorio básicos, tales como: hemograma, glucosa sérica, nitrógeno ureico y creatinina, electrolitos séricos (Na, Cl, K, Ca.), pruebas de coagulación (Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador, 2012)<sup>27</sup>.

En un paciente con clínica sugestiva de ictus (factores de riesgo cardiovascular y trastornos del estado de conciencia y sospecha de fenómenos

---

<sup>26</sup> Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador. (2012). Guías Clínicas de Medicina Interna (Primera ed.). San Salvador, El Salvador: Ministerio de Salud Pública de El Salvador.

<sup>27</sup> Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador. (2012). Guías Clínicas de Medicina Interna (Primera ed.). San Salvador, El Salvador: Ministerio de Salud Pública de El Salvador.

vasculares) los estudios de neuroimágenes son utilizados para excluir hemorragia en casos de ictus agudo, para estimar el grado de injuria cerebral, y para identificar la lesión vascular responsable del déficit isquémico (Oliveira-Filho & Walter J, 2012)<sup>28</sup>.

Los estudios como la resonancia magnética son reservados para pacientes en quienes se sospecha isquemia de la fosa craneal posterior o del tallo cerebral. Sin embargo estudios complementarios cardiovasculares están indicados si se sospecha embolización: ecocardiograma, radiografía de tórax, y electrocardiograma (Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador, 2012)<sup>29</sup>.

#### 2.2.4. Tratamiento.

La isquemia cerebral tiene una fisiopatología característica que hay que tomar en cuenta para el tratamiento: flujo sanguíneo cerebral normal es de aproximadamente 55 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto. La hipoperfusión y consecuente supresión la función cerebral y produce daño tisular se produce con flujo entre 12 y 23 ml/100 grs. de tejido.

Adyacente al área de infarto está lo que se conoce como zona de perfusión marginal o área de "penumbra isquémica", cuya lesión es

---

<sup>28</sup> Oliveira-Filho, J., & Walter J, K. (10 de Febrero de 2012). Up To Date, 20.3. (S. E. Kasner, E. D. Schwartz, Editores, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 11 de Octubre de 2014, de Neuroimaging of acute ischemic stroke: <http://www.uptodate.com>

<sup>29</sup> Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador. (2012). Guías Clínicas de Medicina Interna (Primera ed.). San Salvador, El Salvador: Ministerio de Salud Pública de El Salvador.



potencialmente reversible. Es la recuperación de esta zona a la cual se dirigen los esfuerzos terapéuticos.

En el manejo de la enfermedad cerebrovascular “el tiempo es cerebro”, la principal y más efectiva terapia (activador del plasminógeno tisular); debe utilizarse lo más pronto posible, en pacientes elegibles dentro de un tiempo de ventana de 3 a 4.5 horas (Owen B Samuels, 2012)<sup>30</sup>.

#### 2.2.4.1. Medidas generales:

Es de suma importancia el manejo de la vía aérea, asegurando su permeabilidad y brindando oxígeno suplementario; no se debe dar tratamiento antihipertensivo, a menos que la presión arterial media exceda 130 mmHg. Además se debe asegurar una buena hidratación y monitoreo frecuente de electrolitos séricos. Debe darse manejo de las convulsiones, si llegasen a presentarse (Ministerio de Salud Pública de El Salvador, 2014)<sup>31</sup>.

En lo que respecta a cuidados de enfermería: cambios de posición cada 2 horas para evitar úlceras por decúbito, elevación cefálica, nutrición, prevención trombosis venosa profunda.

Los anticoagulantes, heparina o heparinas de bajo peso molecular, están indicados en los casos de embolia cardiogénica y en el infarto en evolución. Su uso tiene contraindicaciones generales (hipertensión arterial severa,

---

<sup>30</sup> Owen B Samuels, M. (25 de Octubre de 2012). *UpToDate*. (M. Jose Biller, Editor, & W. K. Health, Productor) Recuperado el 2 de Noviembre de 2013, de: [http://www.uptodate.com/contents/antithrombotic-treatment-of-acute-ischemic-stroke-and-transient-ischemic-](http://www.uptodate.com/contents/antithrombotic-treatment-of-acute-ischemic-stroke-and-transient-ischemic)

<sup>31</sup> Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador. (2012). *Guías Clínicas de Medicina Interna* (Primera ed.). San Salvador, El Salvador: Ministerio de Salud Pública de El Salvador.

sangramiento reciente, discrasias sanguíneas, etc.) y neurológicas (infarto cerebral extenso o hemisférico) (Lancet, 1997)<sup>32</sup>.

Los agentes trombolíticos, como el activador del plasminógeno tisular, son de incorporación reciente en el manejo del infarto cerebral y su uso se reserva a casos bien seleccionados y en forma precoz (en las primeras 4 ó 6 hrs. de ocurrido el evento).

El edema cerebral del ictus, comienza en las primeras horas, y llega a su mayor intensidad entre las 24 y 96 horas, en un comienzo citotóxico y luego se torna vasogénico. Son signos precoces de aparición de edema cerebral el compromiso de conciencia, una asimetría pupilar y cambios en el patrón respiratorio (Braunwald, E, 2012)<sup>33</sup>.

Lo más usado es el manitol al 15%, en dosis de 1gr/kg/dosis/, en 20-30 minutos, cada 4 horas, controlando los electrolitos plasmáticos y la creatininemia.<sup>34</sup>

---

<sup>32</sup> Lancet, C. G. (31 de Mayo de 1997). : a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial ; . (The Lancet) Recuperado el 10 de Agosto de 2014, de PubMed.gov. US National Library of Medicine National Institutes of Health : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9174558>

<sup>33</sup> Braunwald, E. E. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hiill Interamericana.

<sup>34</sup> ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, Dr. Gonzalo Klaassen P. Neurología Dpto. Especialidades Facultad de Medicina Universidad de Concepción. Disponible en: <http://www2.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm>, consultado noviembre 10 de 2013.

## 2.3. EVENTO CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO.

### 2.3.1. Hemorragia Intracerebral (HIC):

Representa 10-15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a Hipertensión Arterial Sistémica crónica o por angiopatía amiloidea (Caplan L. R., 2011)<sup>35</sup>.

Epidemiología de la Hemorragia Intracerebral: su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses. En México, en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vasculare Cerebral (RENAMEVASC) su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda.

La Hipertensión Arterial Sistólica (HAS) es el factor de riesgo más claramente asociado (55-81%), y su localización más frecuente es en los ganglios basales (50%), un 35% son lobares, 10% son cerebelares y un 6% se localizan en el tallo cerebral. (Braunwald, E, 2012)<sup>36</sup>

Cuando las hemorragias se producen en otras regiones cerebrales o en pacientes no hipertensos, es necesario descartar la presencia de trastornos hemorrágicos, neoplasias, malformaciones vasculares y otras causas. (Braunwald, E, 2012)<sup>37</sup>

---

<sup>35</sup> Caplan, L. R. (24 de Marzo de 2011). Up to Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 21 de Noviembre de 2013, de Etiology and classification of stroke: <http://www.uptodate.com>

<sup>36</sup> Braunwald, E. E. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna* (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

<sup>37</sup> Braunwald, E. E. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna* (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

Se sabe que la HAS incrementa hasta 4 veces el riesgo de HIC, que el 91% de los pacientes están hipertensos en el momento de la HIC y que el 72% de los casos son hipertensos conocidos y mal controlados.

El depósito de proteína  $\beta$ -amiloide en la pared de los vasos corticolectomeningeos, es causa de HIC lobar, recurrente y se presenta en sujetos mayores de 55 años sin historia de HAS (Greenberg, 2012)<sup>38</sup>. En la tabla siguiente se muestran las principales causas de HIC.

**Tabla 3, Causas de hemorragia intracraneal.**

Causa	Ubicación
Traumatismo Craneal.	Intraparenquimatosa: lóbulos frontales; parte anterior de los lóbulos temporales; subaracnoidea.
Hemorragia hipertensiva.	Putamen, globo pálido, tálamo, hemisferio cerebeloso, protuberancia.
Transformación hemorrágica de un infarto isquémico previo.	Ganglios basales, regiones subcorticales, lobular.
Tumor metastásico.	Lobular.
Coagulopatía.	Cualquiera.
Drogas o fármacos.	Lobular, subaracnoidea.
Malformación arteriovenosa.	Lobular, intraventricular, subaracnoidea.
Aneurisma.	Subaracnoidea, intraparenquimatosa, rara vez subdural.
Angiopatía amiloide.	Lobular.
Angioma cavernoso.	Intraparenquimatosa.
Fístula arteriovenosa dural.	Lobular, subaracnoidea.
Telangiectasia capilar	Generalmente troncoencefálica.

Tomado de Braunwald, 2012.<sup>39</sup>

<sup>38</sup> Greenberg, S. M. (18 de Mayo de 2012). Up to Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 26 de Octubre de 2013, de Cerebral amyloid angiopathy: <http://www.uptodate.com>

<sup>39</sup> Braunwald, E. E. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

### 2.3.1.1. Fisiopatología.

La HIC es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas de Charcot y Bouchard. En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente (Caplan L. R., 2011)<sup>40</sup>.

Los mecanismos fisiopatológicos potenciales incluyen la activación del sistema neuroendocrino (sistema nervioso simpático, eje renina/angiotensina, sistema glucocorticoide) y el incremento de la presión intracraneal (PIC) (Braunwald, E, 2012)<sup>41</sup>.

### 2.3.1.2. Manifestaciones clínicas

Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea, náusea y vómito. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo-motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmos o disimetría.

Las crisis convulsivas aparecen en el 5-15% de las HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo. Uno de cada 4 pacientes sufre de deterioro neurológico en las primeras 24 h, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, aunque pueden

---

<sup>40</sup> Caplan, L. R. (24 de Marzo de 2011). Up to Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 21 de Noviembre de 2013, de Etiology and classification of stroke: <http://www.uptodate.com>

<sup>41</sup> Braunwald, E. E. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

presentarse también entre la segunda y tercera semana. Como se muestra en la tabla 3, la localización del hematoma y sus características de presentación pueden orientar a su posible etiología (Caplan L. R., 2013)<sup>42</sup>.

### 2.3.2. Hemorragia Subaracnoidea (HSA).

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles. Su incidencia según la Organización Mundial de la Salud varía ampliamente dependiendo del país, de 2.0 casos por 100,000 habitantes en China a 22.5 por 100,000 habitantes en Finlandia<sup>43</sup>.

Su principal factor de riesgo es la HSA, y en modelos de múltiples variables se ha encontrado que ésta el tabaquismo y el etilismo intenso son factores de riesgo independientes en Estados Unidos, Japón, Holanda, Finlandia y Portugal. Las drogas simpaticomiméticos como la cocaína y la fenilpropanolamina han sido implicadas como causa de hemorragia subaracnoidea. La diabetes no se considera un factor de riesgo. Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen la ruptura de MAV, de aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC. Los pacientes que han sido tratados por rotura de aneurisma tienen una tasa de formación de nuevos aneurismas del 1 a 2% por año.<sup>44</sup>

---

<sup>42</sup> Caplan, L. R. (Octubre de 2013). Up To Date, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 13 de Noviembre de 2013, de Clinical diagnosis of stroke subtypes: [http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search\\_result&search=stroke&selectedTitle=5~150](http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search_result&search=stroke&selectedTitle=5~150)

<sup>43</sup> Benderson, J. B. (2014). Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 994 - 995.

<sup>44</sup> Benderson, J. B. (2014). Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 994 - 995.

Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 80 a 90% de los casos, con mayor frecuencia en bifurcaciones arteriales; en la circulación posterior, son frecuentes en la arteria basilar. En 15% de los casos se encuentran aneurismas múltiples.

El riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño y localización, como se muestra en la tabla siguiente:

**Tabla 4, Riesgo anual de ruptura aneurismática de acuerdo a tamaño y localización**

Tamaño (mm)	Circulación Anterior (%)	Circulación Posterior (%)
<7	0	2.5
7 – 12	2.6	14.5
13 -24	15.4	18.4
>25	40	50

Tomado de Benderson (2014).<sup>45</sup>

### 2.3.2.1. Fisiopatología de la formación de aneurismas.

La elevación del FSC produce cambios en la remodelación de los vasos, dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y remodelación asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina “zona de Impacto”. Esta alteración se presenta como recirculación dentro del saco aneurismático, transformándolo de un flujo alto a un flujo bajo con cambios de dirección dentro del mismo. Los componentes sanguíneos permanecen en las regiones de bajo flujo durante más tiempo, lo que favorece la

<sup>45</sup> Benderson, J. B. (2014). Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 994 - 995.

adhesión de leucocitos plaquetas al endotelio, y expresión de moléculas de adhesión celular tipo 1 (ICAM-1) y citocinas.

Estas moléculas atraen neutrófilos y monocitos circulantes, que facilitan la infiltración de la pared del vaso por polimorfonucleares, los que a su vez secretan metaloproteinasas, elastasas y citocinas, que favorecen la remodelación excéntrica.

### 2.3.2.2. Manifestaciones clínicas.

El síntoma cardinal de la HSA es la cefalea severa de inicio súbito, que el paciente describe como “la peor de su vida”, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia.

En el examen pueden encontrarse hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales, tales como parálisis del III o VI nervios craneales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia (arteria comunicante anterior) o la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visoespacial (arteria cerebral media) (Caplan L. R., 2013)<sup>46</sup>.

La HSA no logra diagnosticarse hasta en el 50% de los casos en la primera valoración, en el 40% se presentan síntomas precedentes como “cefalea centinela” o cefalea “en estallido”, con duración de minutos a horas en las semanas previas (Singer, Rordorf, & Ogilvy, Up To Date, 2012)<sup>47</sup>.

La TC confirma el diagnóstico de HSA desde las primeras 12 h en todos los casos; en el 93% entre las 12 a 24 h y en 50% en los 7 días posteriores. Aunque la angiografía cerebral se sigue considerando el estándar de oro para detectar aneurismas cerebrales, la ATC se utiliza con

---

<sup>46</sup> Caplan, L. R. (Octubre de 2013). *Up To Date*, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 13 de Noviembre de 2013, de Clinical diagnosis of stroke subtypes: [http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search\\_result&search=stroke&selectedTitle=5~150](http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search_result&search=stroke&selectedTitle=5~150)

<sup>47</sup> Singer, R. J., Rordorf, G., & Ogilvy, C. S. (3 de Mayo de 2012). *Up To Date*, 20.3. (J. Biller, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 4 de Noviembre de 2013, de Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: <http://www.uptodate.com>



mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (85 y 98% respectivamente).

En los pacientes con diagnóstico confirmado de HSA y estudio de imagen negativo para aneurisma, éste debe repetirse en los siguientes 7 a 14 días, o debe considerarse etiología no aneurismática. La punción lumbar está indicada en casos con sospecha de HSA y TAC normal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico, la presencia de eritrocitos y la xantocromía confirman el diagnóstico de HSA. Una TC negativa y LCR normal descartan HSA<sup>48</sup>.

Las complicaciones más importantes de la HSA son el desangrado, el vaso espasmo e hidrocefalia. La primera, puede presentarse desde los primeros días y tiene una mortalidad elevada. En los casos no tratados, el riesgo de desangrado en las primeras 4 semanas es del 35 al 40%.

El vaso espasmo es también frecuente y puede llevar a la isquemia. Su incidencia es directamente proporcional al volumen de sangre. El diagnóstico se sospecha por incremento de la cefalea, alteraciones de conciencia, focalización, fiebre y leucocitosis. Los métodos de estudio recomendados para su detección son el Hopper transcraneal, la ATC y la angiografía cerebral.

Se presenta entre el cuarto y el décimo día, y puede persistir hasta por un periodo de 2 a 4 semanas. En su fisiopatología interviene la oxihemoglobina que libera endotelina, generando radicales libres de oxígeno que producen peroxidación de lípidos y contracción del músculo liso, inhibiendo al mismo tiempo la acción vasodilatadora del óxido nítrico (Braunwald, E, 2012)<sup>49</sup>.

---

<sup>48</sup> Singer, R. J., Rordorf, G., & Ogilvy, C. S. (3 de Mayo de 2012). *Up To Date*, 20.3. (J. Biller, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 4 de Noviembre de 2013, de Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: <http://www.uptodate.com>

<sup>49</sup> Braunwald, E. E. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna* (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana.

Existe también un incremento en la actividad de la proteincinasa C, con liberación del calcio intracelular. Las complicaciones sistémicas llegan a ser graves en el 40% de los casos e incluyen edema pulmonar cardiogénico o neurogénico en el 23%, arritmias cardíacas en el 35% y desequilibrio hidroelectrolítico en el 28%. La hiponatremia se produce por secreción inapropiada de hormona antidiurética o por síndrome cerebral perdedor de sal y se asocia con mal pronóstico (Caplan L. R., 2013)<sup>50</sup>.

Pueden también ocurrir disminución del gasto cardíaco con inversión simétrica de la onda T y prolongación del segmento QT en el EKG, lo que lleva a disminución en la PPC con incremento del riesgo de complicaciones.

El principal factor pronóstico es la severidad de la hemorragia inicial, por lo que es de gran importancia el uso de escalas de valoración clínica como la Escala de Coma de Glasgow, la escala de Hunt y Hess o la de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), o la escala tomográfica de Fisher que se muestran en la tabla siguiente (Singer, Rordorf, & Ogilvy, Up To Date, 2011)<sup>51</sup>:

---

<sup>50</sup> Caplan, L. R. (Octubre de 2013). *Up To Date*, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 13 de Noviembre de 2013, de Clinical diagnosis of stroke subtypes: [http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search\\_result&search=stroke&selectedTitle=5~150](http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search_result&search=stroke&selectedTitle=5~150)

<sup>51</sup> Singer, R. J., Rordorf, G., & Ogilvy, C. S. (22 de Noviembre de 2011). *Up To Date*, 20.3. (J. Biller, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 29 de Octubre de 2013, de Subarachnoid hemorrhage grading scales: <http://www.uptodate.com>

**Tabla 5, Escalas de valoración de HSA**

Escala	Grado	Clínica / Hallazgos	Pronóstico
<b>Hunt y Hess</b>	I	Asintomático, leve cefalea, discreta rigidez nucal.	5 – 15% Malo.
	II	Cefalea moderada a severa, rigidez nucal, parálisis de nervio craneal.	5 – 15% Malo.
	III	Déficit focal discreto, letargia o confusión.	15 – 30% Malo.
	IV	Estupor, déficit motor moderado a severo, rigidez de descerebración inicial	35 – 45% Malo.
	V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda.	75 – 90% Malo.
<b>Fisher</b>	I	Sin sangre en las cisternas.	
	II	Sangre difusa fina, <1 mm en cisternas verticales.	
	III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales	Vaso-espasmo en 95% de casos.
	IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, HSA difusa	
<b>WFNS</b>	I	Glasgow 15 pts. No déficit neurológico.	
	II	Glasgow 13 – 14 pts. No déficit neurológico.	
	III	Glasgow 13 – 14 pts. Déficit Neurológico.	
	IV	Glasgow 7 – 12 pts. Déficit Neurológico.	
	V	Glasgow 3 – 6 pts. Déficit Neurológico.	

Tomado de: Singer, Rordorf, & Ogilvy, 2011<sup>52</sup>

<sup>52</sup> Singer, R. J., Rordorf, G., & Ogilvy, C. S. (3 de Mayo de 2012). *Up To Date*, 20.3. (J. Biller, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 4 de Noviembre de 2013, de Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: <http://www.uptodate.com>

## **Capítulo 3. MÉTODO DE ESTUDIO.**

### **3.1. TIPO DE ESTUDIO.**

En el presente estudio se realiza una investigación de tipo analítico, retrospectivo, de casos y controles. En donde se investigan los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad cerebro-vascular, en un grupo de pacientes con la enfermedad (casos) y otro grupo de pacientes sanos (controles) en los pacientes hospitalizados en los servicios de de segunda medicina mujeres y segunda medicina hombres del Hospital Nacional “San Juan De Dios” de Santa Ana, en los meses de abril a septiembre de 2014.

### **3.2. UNIVERSO Y MUESTRA.**

El universo de estudio es todo paciente hospitalizado en los servicios seleccionados, con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular o con al menos un factor de riesgo para enfermedad cerebrovascular, durante el tiempo de realización del estudio.

La muestra con la que se realizará el estudio es igual al total del universo de pacientes. Según consta en los censos diarios de los servicios de hospitalización seleccionados para el estudio; el total diario de pacientes hospitalizados ronda entre 25 y 35 en promedio. De los cuales la mayoría cumple con los criterios de inclusión; lo que nos brinda una cantidad adecuada para brindar validez al estudio.

#### **3.2.1. Criterios de inclusión y exclusión de la muestra.**

Se incluirá al estudio a los pacientes que cumplan los siguientes criterios:

- » Ingreso hospitalario en los servicios de internación seleccionados durante el período de investigación (abril a septiembre 2014).
- » Tener diagnóstico de enfermedad cerebro vascular, o presentar al menos uno de los siguientes factores de riesgo:

- Diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial, fibrilación auricular, tabaquismo, obesidad o sobrepeso.

Se excluirá del estudio a los pacientes con los siguientes criterios:

- » Edad menor de 18 años.
- » Diagnóstico de enfermedad cerebrovascular asociado a trauma craneoencefálico.

La unidad de observación será el paciente que cumplió con los criterios de inclusión.

### **3.3. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**

Se realizará por medio de observación directa de los expedientes de los pacientes que fueron hospitalizados durante el periodo a estudiar, en los servicios de hospitalización seleccionados.

Para lo anterior se utilizará como instrumento una lista de chequeo, la cual se aplicará por cada paciente incluido al estudio y servirá para la elaboración de una base de datos informática; donde se consolidará toda la información recogida.

La lista de chequeo no incluirá el nombre del paciente; ni el número de expediente clínico. Para lograr un adecuado y confidencial control de pacientes, a cada uno se asignará un código (que será un número correlativo) al que solo los investigadores tendrán acceso.

### **3.4. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS.**

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más determinante para el apareamiento de enfermedad cerebro-vascular en los pacientes hospitalizados en los servicios de de segunda medicina mujeres y segunda medicina hombres del Hospital Nacional “San Juan De Dios” de Santa Ana.

### 3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

Variable dependiente: (Arias, 2006)

**Tabla 6, Variable dependiente**

Variable	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicador	Fuente
<b>Enfermedad cerebrovascular</b>	Déficit neurológico localizado, de comienzo brusco, debido a una causa vascular focal.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragia.</li> <li>• Isquemia.</li> </ul>	Estudios de neuroimágenes (tomografía Aci al computarizada cerebral) Compatible con enfermedad cerebrovascular.	Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. (2014). Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 28, 129.

Variables independientes:

**Tabla 7, Variables independientes**

Variable	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicador	Fuente
<b>Tabaquismo</b>	Consumo repetido de tabaco e incapacidad para suspenderlo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leve.</li> <li>• Severo.</li> </ul>	Consumo de 1 a 14 cigarrillos al día (leve) y consumo de 15 o más cigarrillos al día (severo); o su equivalente en otras formas de tabaco.	Godtfredsen N, P. E. (2005). Effect of smoking reduction on lung cancer risk. JAMA , 294:1505.
<b>Obesidad o sobrepeso</b>	Exceso de peso corporal asociado a abundancia de grasa.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobrepeso.</li> <li>• Obesidad.</li> </ul>	IMC* mayor de 25 Kg/m <sup>2</sup> (sobrepeso) y mayor de 30 Kg/m <sup>2</sup> (obesidad).	Rosenson, R. S. (14 de Noviembre de 2012). Up To Date, 20.3. (M. W. Freeman, Editor) Recuperado el 20 de Octubre de 2014, de Definition; epidemiology; and etiology of obesity.: <a href="http://-www.uptodate.com">http://-www.uptodate.com</a>
<b>Diabetes Mellitus</b>	Conjunto de desordenes metabólicos que comparten el fenotipo de hiperglucemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tipo 1.</li> <li>• Tipo 2.</li> </ul>	Glicemia en ayunas mayor de 126 mg/dl.	Braunwald, E. Et al. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hiill Interamericana. Cap 344: Diabetes Mellitus: Introduction.

Variable (Continuación)	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicador	Fuente
<b>Dislipidemia</b>	Alteraciones del metabolismo intermedio cuyo fenotipo presenta concentración anormal de lipoproteínas séricas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipercolesterolemia.</li> <li>• Hipertrigliceridemia.</li> <li>• Colesterol HDL Bajo.</li> </ul>	Colesterol total o triglicéridos arriba del percentil 90; o colesterol HDL abajo del percentil 10 para la población general.	Rosenson, R. S. (25 de Abril de 2011). Up To Date, 20.3. (M. W. Freeman, Editor) Recuperado el 21 de Octubre de 2013, de Screening guidelines for dyslipidemia: <a href="http://www.uptodate.com">http://www.uptodate.com</a>
<b>Hipertensión arterial</b>	Presión arterial persistentemente alta, documentada en 2 o más lecturas en al menos dos visitas luego de la evaluación inicial.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esencial.</li> <li>• Secundaria</li> </ul>	Tensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg**.	Chobanian AV, B. G. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA .
<b>Fibrilación auricular</b>	Arritmia cardiaca caracterizada por activación auricular desorganizada e irregular.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Respuesta ventricular baja.</li> <li>• Respuesta ventricular alta.</li> </ul>	A ausencia de onda "P" e intervalos "R-R" irregulares en electrocardiograma.	Braunwald, E. Et al. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18 ed, Vol. II). México DF: McGraw-Hill Interamericana. Cap 233, The Tachyarrhythmias: Introduction.

\*IMC: Índice de masa corporal.

\*\*mmHg: milímetros de mercurio.



### 3.6. PLAN DE PROCESAMIENTO DE DATOS.

Los datos obtenidos con el instrumento de investigación (ver anexo 1), serán el sustrato para la elaboración de una base de datos en la aplicación informática de hoja de cálculo Microsoft Excel 2010 así como Epi Info 7.0.

Posteriormente se llevará a cabo el procesamiento de los datos mediante las aplicaciones informáticas ya mencionadas, a través de la elaboración de gráficos y tablas; para su posterior análisis.

Se elaborará una tabla en la que se presentará la relación entre casos y controles para cada factor de riesgo estudiado mediante sus valores absolutos y relativos (porcentajes). De la siguiente manera:

**Tabla 8, Relación entre casos y controles según factor de riesgo.**

Factores de riesgo	Pacientes con Factor de riesgo presente		Casos		Controles	
	No.	%	No.	%	No.	%
Factor de riesgo 1						
Factor de riesgo 2						

Además se elaborarán tablas individuales para cada factor de riesgo para enfermedad cerebrovascular (variables del estudio), donde se presente la relación entre expuestos y no expuestos y entre enfermos y no enfermos para enfermedad cerebro vascular, la cual tendrá la siguiente estructura:

**Tabla 9, Cruce de factores de riesgo entre expuestos y no expuestos; y enfermos y no enfermos.**

	Factor de Riesgo 1	
	Expuestos	No Expuestos
Enfermos		
No enfermos		

Con base a las tablas anteriores se elaborarán gráficas, para la mejor interpretación de la información y los resultados obtenidos.

### **3.7. CONSIDERACIONES ÉTICAS.**

El presente estudio no requerirá de consentimiento informado; debido a que no involucrará introducción de nuevos tratamientos ni modificación a los planes terapéuticos de pacientes, tampoco se tendrá trato directo con médicos ni demás personal clínico del centro donde se realizará; se accederá a los datos a través de la revisión de expedientes clínicos.

## **Capítulo 4. ANALISIS E INTERPRETACION DE HALLAZGOS**

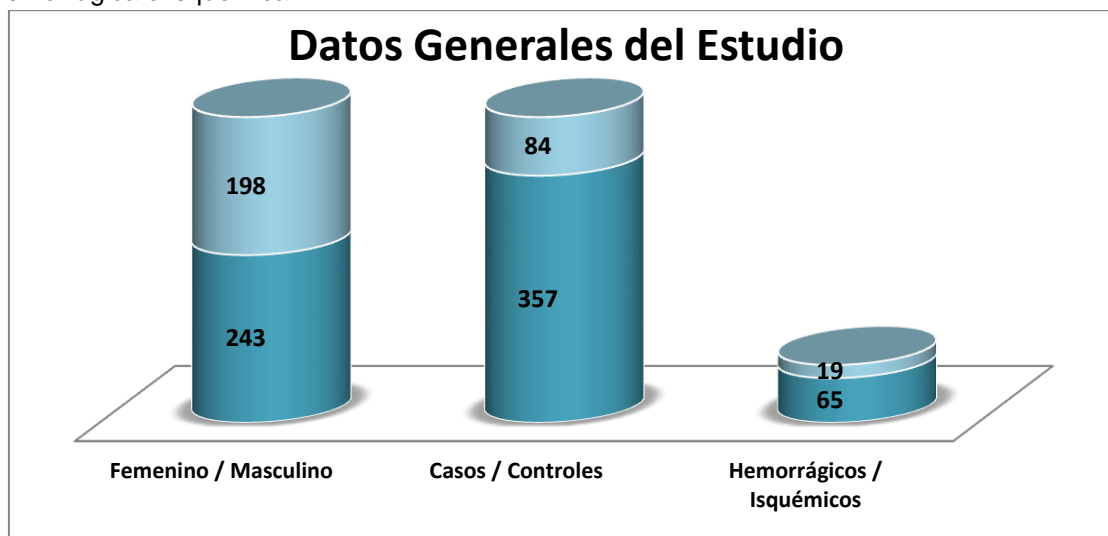
#### 4.1. Datos generales del estudio.

Se verificaron los expedientes de pacientes hospitalizados durante el período de estudio, de los cuales un total de 441 individuos cumplieron con los criterios de inclusión. Además se verificó que no se introdujera al estudio a pacientes repetidos por medio del número de expediente hospitalario, el cual luego de ser verificado se le asignaba un código correlativo; para proteger la confidencialidad de los datos de los pacientes incluidos en la presente investigación.

El total de pacientes se divide en 84 casos (19%) y 357 controles (81%). A su vez los casos de enfermedad cerebro-vascular se subdividen en casos de enfermedad cerebro-vascular hemorrágica el 22.6% (19 pacientes); e isquémica el 77.4% (65 pacientes).

Se contabilizó un total de 243 pacientes del sexo masculino, para formar un 55.1%. Y se encontraron 198 pacientes del sexo femenino, lo que equivale a un 44.9% del total general de pacientes en el estudio (ver gráfico 1).

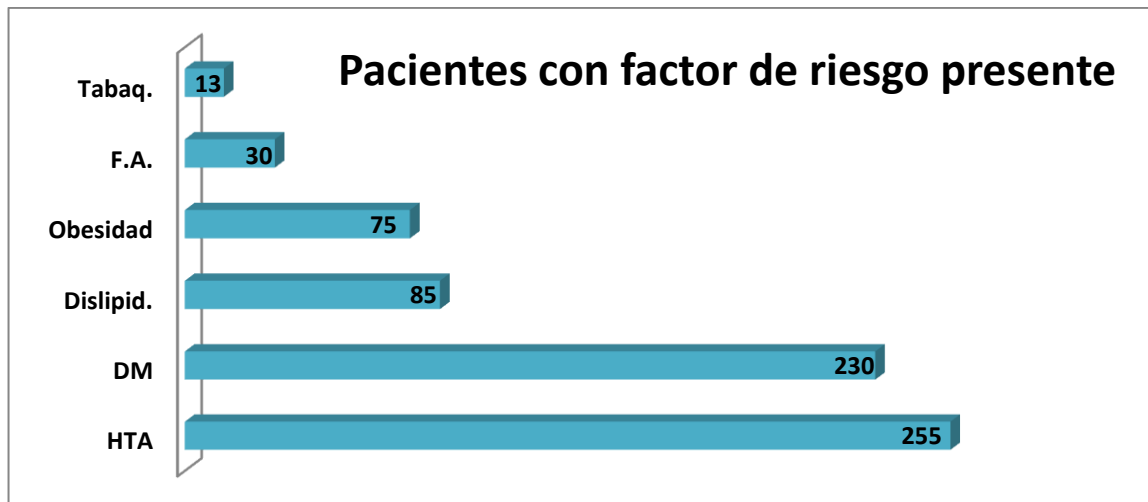
**Gráfico 1, Datos generales de pacientes en estudio**, primera columna:muestra el total dividido por género. Segunda Columna: total de pacientes divididos entre casos y controles. Tercera columna: muestra el total de casos separando entre enfermedad cerebro-vascular hemorrágica e isquémica.



Fuente: instrumento de investigación.

Los factores de riesgo en estudio y sus respectivas frecuencias absolutas se muestran a continuación:

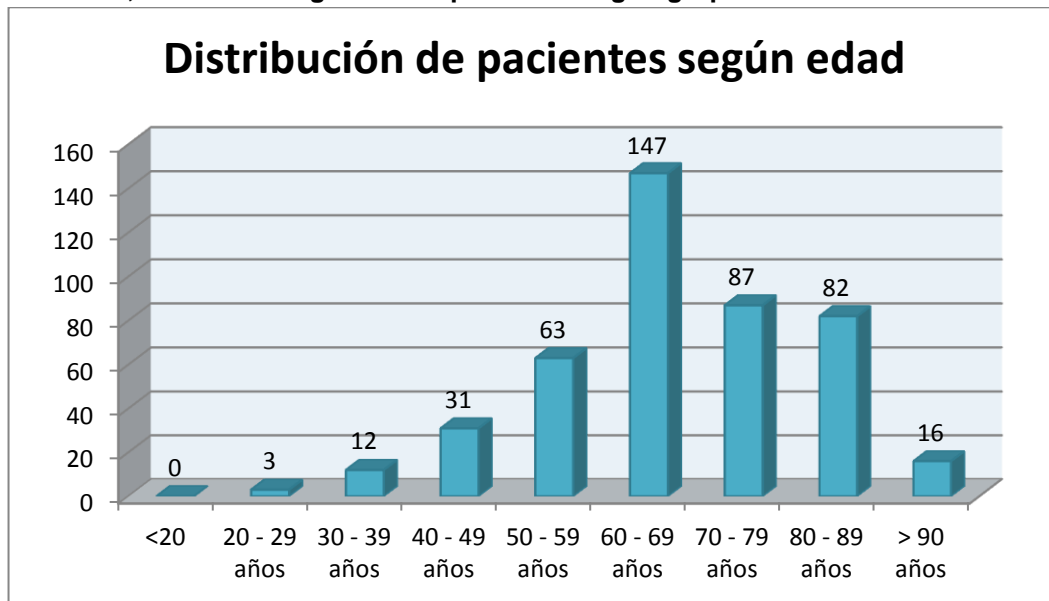
**Gráfico 2, Total de pacientes expuestos a cada factor de riesgo en estudio.**



Fuente: instrumento de investigación.

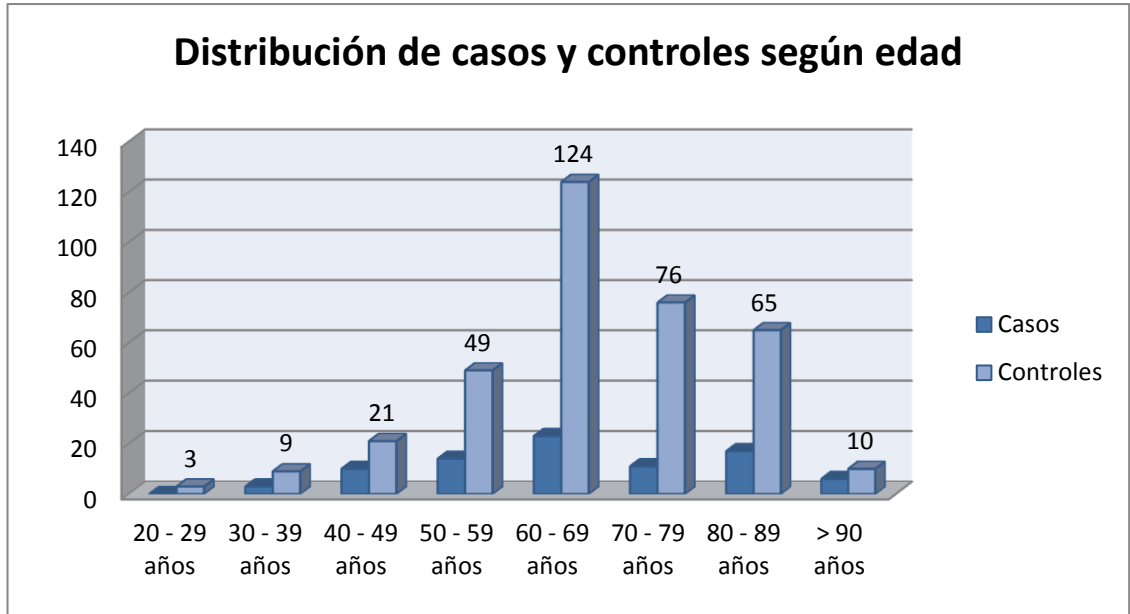
A continuación se aprecia la distribución por edad y comparando entre casos y controles (gráficos 3 y 4):

**Gráfico 3, distribución general de pacientes según grupo de edad**



Fuente: instrumento de investigación.

**Gráfico 4**, distribución de casos de enfermedad cerebro-vascular y controles, según grupo de edad.



Fuente: instrumento de investigación.

## 4.2. Pruebas estadísticas.

**Tabla 10,** Resultados de la relación entre casos y controles según factor de riesgo.

Factores de riesgo	Pacientes con Factor de riesgo presente		Casos		Controles	
	No.	%	No.	%	No.	%
Diabetes mellitus	230	52,2%	56	66,7%	174	39,5%
Hipertensión Arterial	255	57,8%	64	76,2%	191	43,3%
Dislipidemia	85	19,3%	21	25,0%	64	14,5%
Tabaquismo	13	2,9%	3	3,6%	10	2,3%
Obesidad	75	17,0%	18	21,4%	57	12,9%
Fibrilación Auricular	30	6,8%	12	14,3%	18	4,1%

Fuente: instrumento de investigación.

**Tabla 11,** Tabla consolidativa de las diferentes pruebas estadísticas aplicadas en el estudio.

Factores de Riesgo	ODD Ratio	RAP <sup>a</sup>	RAE <sup>b</sup>	Límites del índice de confianza		Valor de P	CHI <sup>2</sup>
				Inf.	Sup.		
Diabetes mellitus	2,1	12,8%	52,5%	1.277	3.464	0.003	8.758
Hipertensión Arterial	2,8	16,1%	64,0%	1.615	4.789	0.027	14.354
Dislipidemia	1,5	8,5%	34,5%	0.869	2.680	0.139	2.186
Tabaquismo	1,3	5,1%	22,2%	0.346	4.776	0.075	0.141
Obesidad	1,4	7,3%	30,3%	0.793	2.598	0.231	1.437
Fibrilación Auricular	3,1	27,3%	68,1%	1.448	6.803	0.002	9.165

Fuente: instrumento de investigación.

<sup>a</sup>: Riesgo Atribuible Poblacional.

<sup>b</sup>: Riesgo Atribuible De Expuestos.

### 4.3. Tablas cruzadas e Interpretación.

#### 4.3.1. Diabetes mellitus.

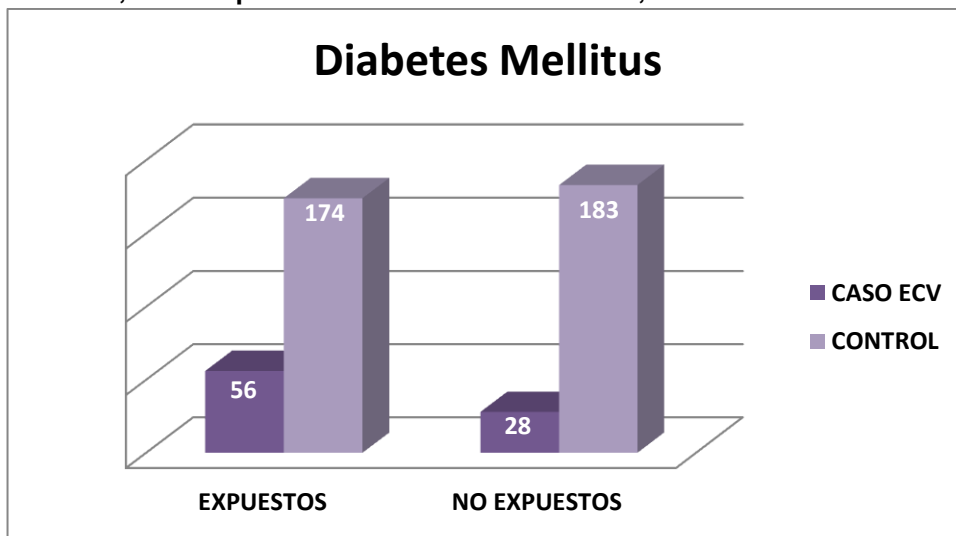
Este factor de riesgo, presente en 66.7% del total de casos de enfermedad cerebro-vascular; mostró un riesgo estimado alto (Odd Ratio 2.1), por lo que se confirma como factor de riesgo importante para enfermedad cerebro-vascular, en la población estudiada. Además las pruebas de significación estadística (valor de P de 0.003, Chi-cuadrado de 8.758; e índices de confianza mayores de 1), le proveen de validez para considerar la diabetes mellitus como trascendental en el desarrollo de enfermedad cerebro-vascular.

**Tabla 12**, total de pacientes con diabetes mellitus, con indicación de casos y controles.

<i>Diabetes Mellitus</i>	<b>EXPUESTOS</b>	<b>NO EXPUESTOS</b>	<b>TOTAL</b>
<b>CASO ECV</b>	56	28	84
<b>CONTROL</b>	174	183	357
<b>TOTAL</b>	230	211	441

Fuente: instrumento de investigación.

**Gráfico 5**, total de pacientes con diabetes mellitus, con indicación de casos y controles.



Fuente: instrumento de investigación.



### 4.3.2. Hipertensión Arterial.

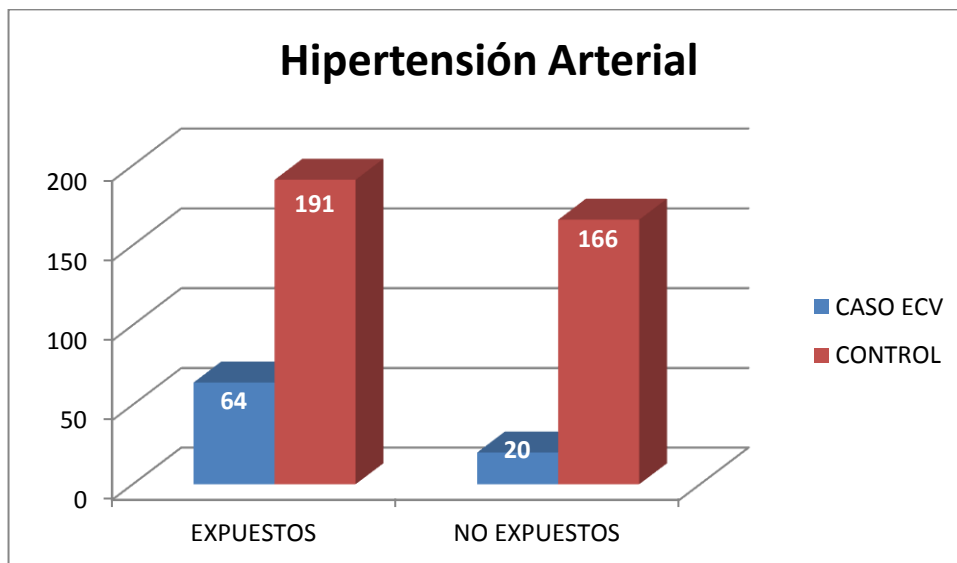
Este factor de riesgo se encontró en el 76.2% de los casos de enfermedad cerebro-vascular y solamente en el 43.3% de los controles; confiriéndole el segundo Odd Ratio más alto del estudio, que es de 2.8, lo que se interpreta como que las personas hipertensas tienen 2.8 veces mayor probabilidad de desarrollar un enfermedad cerebro-vascular que las personas no hipertensas. Las pruebas de valor estadístico (valor p de 0.027 y un chi-cuadrado de 14.354, así como índices de confianza que contienen a la unidad) muestran que la hipertensión arterial tiene importancia estadística para nuestro estudio.

**Tabla 13, total de pacientes con hipertensión arterial, con indicación de casos y controles.**

<i>HTA</i>	<i>EXPUESTOS</i>	<i>NO EXPUESTOS</i>	<i>TOTAL</i>
<b>CASO ECV</b>	64	20	84
<b>CONTROL</b>	191	166	357
<b>TOTAL</b>	255	186	441

Fuente: instrumento de investigación.

**Gráfico 6, total de pacientes con hipertensión arterial, con indicación de casos y controles.**



Fuente: instrumento de investigación.

### 4.3.3. Dislipidemia.

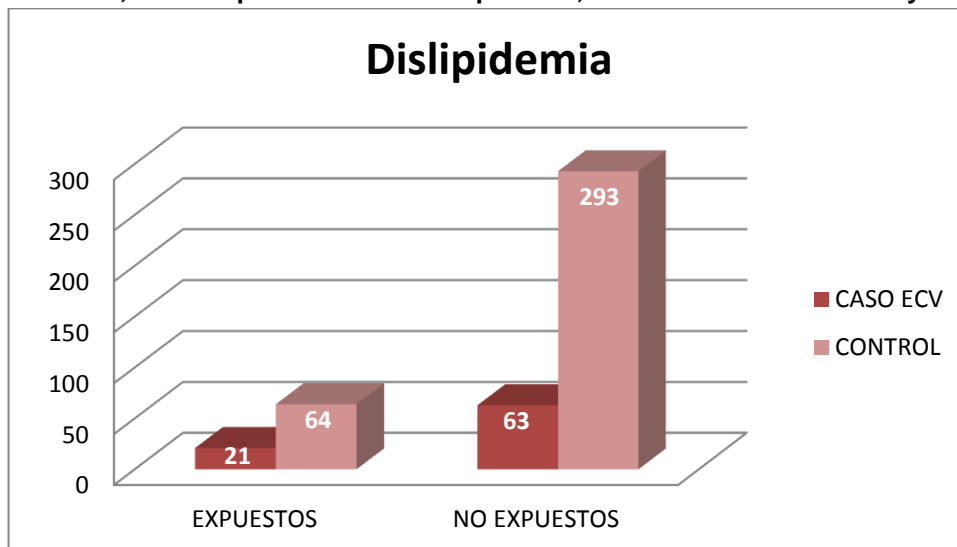
Este factor de riesgo no mostró ninguna tendencia significativa en el estudio, probablemente tenga un efecto sinérgico debido a que teóricamente puede verse asociado la diabetes mellitus y la hipertensión arterial; lo que explica su Odd Ratio de 1.5, lo que quiere decir que las personas con Dislipidemia tienen un 1.5 veces mayor probabilidad de desarrollar un enfermedad cerebro-vascular de cualquier tipo. Sin embargo no hay una base estadística en el presente estudio como para considerarlo relevante.

**Tabla 14, total de pacientes con dislipidemia, con indicación de casos y controles.**

<i>Dislipidemia</i>	<i>EXPUESTOS</i>	<i>NO EXPUESTOS</i>	<i>TOTAL</i>
<b>CASO ECV</b>	21	63	84
<b>CONTROL</b>	64	293	357
<b>TOTAL</b>	85	356	441

Fuente: instrumento de investigación.

**Gráfico 7, total de pacientes con dislipidemia, con indicación de casos y controles.**



Fuente: instrumento de investigación.

#### 4.3.4. Tabaquismo.

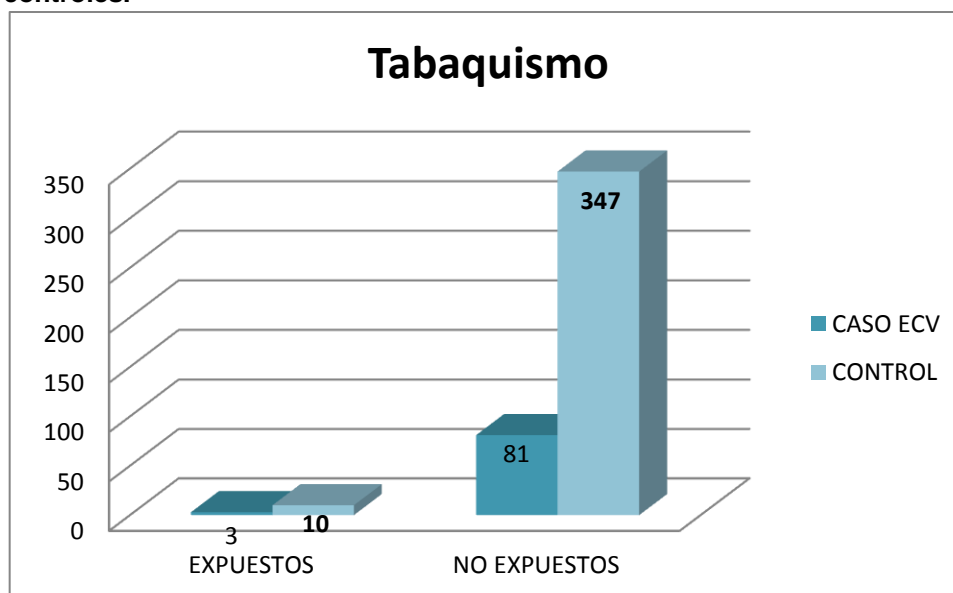
Este factor de riesgo fue el que mostró el Odd Ratio más bajo (1.3), junto con las demás pruebas estadísticas sin significación apropiada; aún así no puede descartarse su influencia en el apareamiento enfermedad cerebro-vascular; debido a su escasa presencia en la población estudiada que puede explicar sus bajos resultados en las pruebas de significación estadística. Sin embargo se demostró que induce al menos 1.3 veces más riesgo de enfermedad cerebro-vascular en los expuestos que los no expuestos.

**Tabla 15, total de pacientes con exposición a tabaquismo, con indicación de casos y controles**

<i>Tabaquismo</i>	<i>EXPUESTOS</i>	<i>NO EXPUESTOS</i>	<i>TOTAL</i>
<b>CASO ECV</b>	3	81	84
<b>CONTROL</b>	10	347	357
<b>TOTAL</b>	13	428	441

Fuente: instrumento de investigación.

**Gráfico 8, total de pacientes con exposición a tabaquismo, con indicación de casos y controles.**



Fuente: instrumento de investigación.

#### 4.3.5. **Obesidad.**

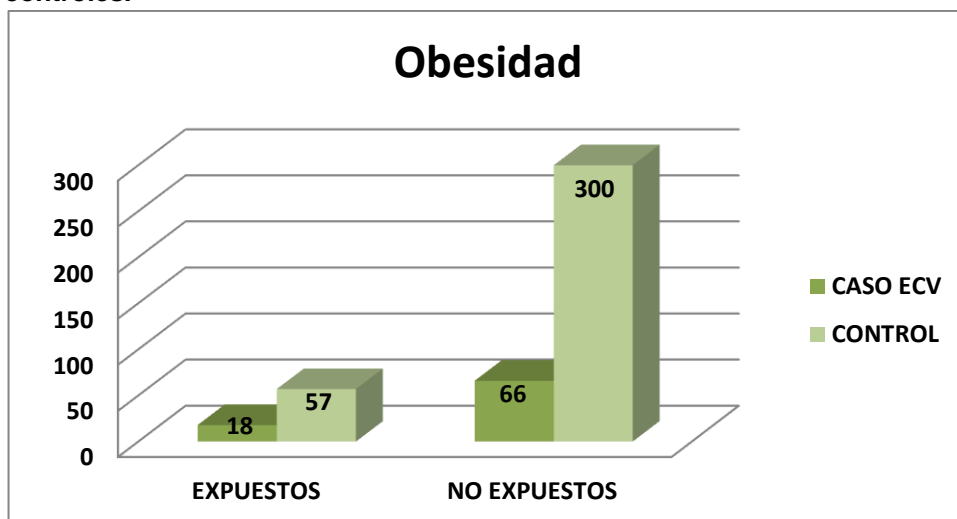
Para ésta variable se encontró un total de 18 pacientes expuestos a la misma y que desarrollaron un evento cerebro-vascular, y un total de 57 controles que también están expuestos pero que no desarrollaron en enfermedad cerebro-vascular. Muestra una relación poco significativa, pero sí un riesgo levemente aumentado para el desarrollo de la enfermedad en estudio por tener un Odd Ratio de 1.435.

**Tabla 16, total de pacientes con exposición a obesidad, con indicación de casos y controles.**

<i>Obesidad</i>	<b>EXPUESTOS</b>	<b>NO EXPUESTOS</b>	<b>TOTAL</b>
<b>CASO ECV</b>	18	66	84
<b>CONTROL</b>	57	300	357
<b>TOTAL</b>	75	366	441

Fuente: instrumento de investigación.

**Gráfico 9, total de pacientes con exposición a obesidad, con indicación de casos y controles.**



Fuente: instrumento de investigación.

#### 4.3.6. Fibrilación Auricular

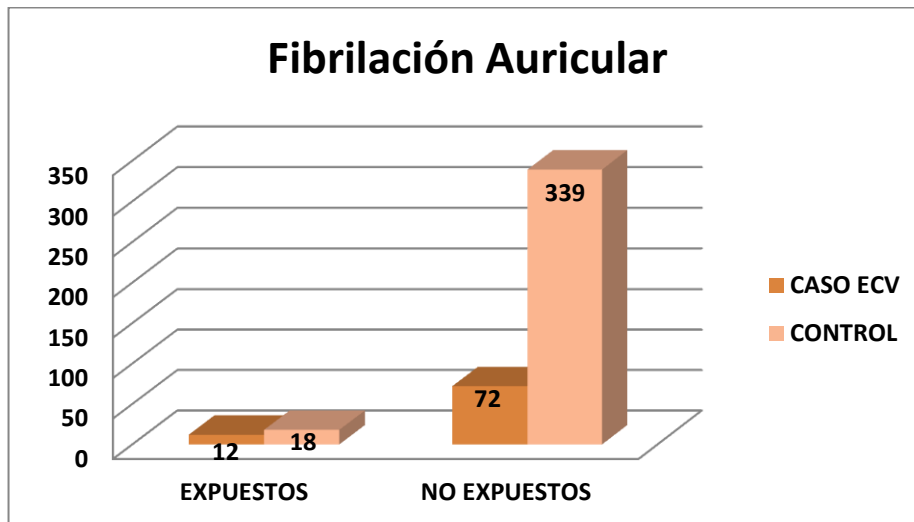
Este factor de riesgo se encontró en 12 casos de ECV, por lo que 72 pacientes de los que presentaron la enfermedad no tenían el mismo. Se encuentra, por lo analizado anteriormente, una relación significativa con el desarrollo de un enfermedad cerebro-vascular. Ya que presenta el mayor Odd Ratio del estudio (3.1), junto con las demás pruebas estadísticas (P de 0.002, Chi-cuadrado 9.165 e índices de confianza mayores de 1) que le dan gran valor como factor de riesgo para desarrollar enfermedad cerebro-vascular.

**Tabla 17, Total de pacientes expuestos a fibrilación auricular, con indicación de casos y controles.**

<i>Fibrilación Auricular</i>	<b>EXPUESTOS</b>	<b>NO EXPUESTOS</b>	<b>TOTAL</b>
<b>CASO ECV</b>	12	72	84
<b>CONTROL</b>	18	339	357
<b>TOTAL</b>	30	411	441

Fuente: instrumento de investigación.

**Gráfico 10, total de pacientes expuestos a fibrilación auricular, con indicación de casos y controles.**



Fuente: instrumento de investigación.

#### **4.4. Conclusiones**

- Los factores de riesgo más importantes en presente estudio para el desarrollo de enfermedad cerebro-vascular fueron, en orden descendente: fibrilación auricular, hipertensión arterial y diabetes mellitus.
- Las dos enfermedades más frecuentes entre los casos de enfermedad cerebro-vascular, y que más se relacionan con esta enfermedad son hipertensión arterial y diabetes mellitus.
- No hay datos estadísticamente significativos para considerar de gran importancia al tabaquismo, obesidad y dislipidemia por sí solas para el apareamiento de enfermedad cerebro-vascular.
- La fibrilación auricular, a pesar de estar presente en una pequeña parte de la población en estudio, proporcionalmente se encontró más relacionada con el apareamiento de enfermedad cerebro-vascular. Volviéndola el factor de riesgo más importante en este estudio.

# **ANEXOS**

## ANEXO 1: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Fecha Actividad	Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio				Agosto				Sept.				Oct.				Nov.				Dic							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Inscripción y revisión de protocolo																																												
Superación de Observaciones al protocolo																																												
Aprobación final de protocolo																																												
Aprobación del comité de ética																																												
Recolección de datos																																												
Análisis de resultados																																												
Elaboración de trabajo final																																												
Entrega de trabajo final																																												
Defensa/Exposición																																												



## ANEXO 2: PRESUPUESTO DE LA INVESTIGACIÓN.

A continuación se detalla el presupuesto de la investigación el cual será cubierto en su totalidad por los investigadores:

Tabla 13, Presupuesto.

Concepto	Cantidad	Total
Anillado de informes	7	\$14.00
Cartucho de tinta a color	1	\$30.00
Cartucho de tinta negra	1	\$25.00
Digitador	1	\$191.00
Recopilador de datos	2	\$382.00
Fotocopias	500	\$15.00
Horas de Internet	30	\$30.00
Resma de papel	2	\$10.00
Transporte	-	\$60.00
<b>TOTAL</b>		<b>\$ 757,00</b>

# ANEXO 3: INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE  
UNIDAD DE POSTGRADOS  
HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA



**Instrumento de Investigación, estudio “probabilidad de desarrollo de evento cerebro-vascular debido a la presencia de factores de riesgo, en pacientes hospitalizados en los servicios de segunda medicina mujeres y segunda medicina hombres del Hospital Nacional San Juan De Dios De Santa Ana en los meses de abril a septiembre de 2014”**

**Objetivo:** Identificar pacientes que presenten enfermedad cerebro vascular o al menos un factor de riesgo para su desarrollo.

**Caso:**

**Control:**

<b>Edad:</b>	<input type="text"/>
<b>Servicio:</b>	<input type="text"/>
<b>Cama:</b>	<input type="text"/>

<b>Código:</b>	<input type="text"/>
<b>Sexo:</b>	<input type="text"/>

<b>Factores de Riesgo</b>	
Tabaquismo.	<input type="text"/>
Obesidad o sobrepeso	<input type="text"/>
Diabetes Mellitus.	<input type="text"/>
Dislipidemia.	<input type="text"/>
Hipertensión arterial.	<input type="text"/>
Fibrilación auricular.	<input type="text"/>

Recopiló datos: \_\_\_\_\_

# **BIBLIOGRAFÍA**

## Bibliografía

1. Arias, F. G. (2006). *El Proyecto de Investigación. Introducción a la Metodología Científica* (5ta ed.). Caracas, Venezuela: Episteme.
2. Benderson, J. B. (2014). Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* , 994 - 995.
3. Braunwald, E. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna* (18 ed., Vol. II). México DF: McGraw-Hiill Interamericana.
4. Foster, Corey; Mistry, Neville F.; Peddi, Parvin F.; Sharma, Shivak. (2010). *Washington Manual® of Medical Therapeutics* (33 ed.). Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
5. Sampieri, R., Collado, C., & Lucio, P. (2003). *Metodología de la investigación* (3ª ed. ed.). México D.F.: McGraw-Hill interamericana.
6. Chobanian AV, B. G. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAM*.
7. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. (2014). Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* . , 28, 129.
8. Godtfredsen N, P. E. (2005). Effect of smoking reduction on lung cancer risk. *JAMA* , 294:1505.
9. H, W., B, B.-A., & C, W. (2005). Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation* , 111:1327.
10. Ministerio de Salud Pública de El Salvador. (7 de Abril de 2014). Sistema de Morbi Mortalidad en Línea. San Salvador, San Salvador, El Salvador.
11. Viceministerio de Políticas de Salud. Ministerio de Salud Pública de El Salvador. (2012). *Guías Clínicas de Medicina Interna* (Primera ed.). San Salvador, El Salvador: Ministerio de Salud Pública de El Salvador.
12. Caplan, L. R. (24 de Marzo de 2011). *Up to Date*, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 21 de Noviembre de 2013, de Etiology and classification of stroke: <http://www.uptodate.com>
13. Caplan, L. R. (Octubre de 2013). *Up To Date*, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 13 de Noviembre de 2013, de Clinical diagnosis of stroke subtypes: [http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search\\_result&search=stroke&selectedTitle=5~150](http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?source=search_result&search=stroke&selectedTitle=5~150)
14. DJ., L. (1993). *PubMed. US National Library of Medicine National Institutes of Health* . Recuperado el 12 de Noviembre de 2013, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=8414045>.
15. Emile R Mohler, I. (4 de Octubre de 2012). *Up To Date*, 20.3. (J. C. Kaski, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 10 de Noviembre de 2013, de Endothelial dysfunction: <http://uptodate.com>

16. Furie, K. L. (29 de Octubre de 2012). *Up To Date*, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 17 de Septiembre de 2014, de Secondary prevention of stroke: Risk factor reduction: <http://www.uptodate.com>
17. Greenberg, S. M. (18 de Mayo de 2012). *Up to Date*, 20.3. (S. E. Kasner, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 26 de Octubre de 2013, de Cerebral amyloid angiopathy: <http://www.uptodate.com>
18. Kaplan, N. M. (4 de Octubre de 2012). *Up To Date*, 20.3. (G. L. Bakris, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 10 de Septiembre de 2014, de Antihypertensive therapy to prevent recurrent stroke or transient ischemic attack: <http://www.uptodate.com>
19. Klaassen P., G. (2010). *ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR*. Recuperado el 20 de Nov de 2013, de Facultad de Medicina Universidad de Concepción: <http://www2.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm>
20. Lancet, C. G. (31 de Mayo de 1997). *A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial ;* . (The Lancet) Recuperado el 10 de Agosto de 2014, de PubMed. US National Library of Medicine National Institutes of Health: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9174558>
21. Lozano R, E. a. (2010). *Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study*. Recuperado el 5 de Noviembre de 2013, de PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23245604>
22. Mackey, M. (Enero de 2013). *Tipos de Investigación*. Recuperado el 2 de Agosto de 2013
23. Magdariaga, D. Y. (23 de Febrero de 2012). *PortalesMedicos, S.L.* Recuperado el 20 de Noviembre de 2013, de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/4091/3/Caracterizacion-de-pacientes-con-enfermedad-cerebrovascular>
24. Oliveira-Filho, J., & Walter J, K. (10 de Febrero de 2012). *Up To Date*, 20.3. (S. E. Kasner, E. D. Schwartz, Editores, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 11 de Octubre de 2014, de Neuroimaging of acute ischemic stroke: <http://www.uptodate.com>
25. Owen B Samuels, M. (25 de Octubre de 2012). *Up To Date*, 20.3. (M. Jose Biller, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 2 de Noviembre de 2013, de Intravenous fibrinolytic (thrombolytic) therapy in acute ischemic stroke: Therapeutic use: [http://www.uptodate.com/contents/antithrombotic-treatment-of-acute-ischemic-stroke-and-transient-ischemic-attack?source=search\\_result&search=stroke&selectedTitle=8~150](http://www.uptodate.com/contents/antithrombotic-treatment-of-acute-ischemic-stroke-and-transient-ischemic-attack?source=search_result&search=stroke&selectedTitle=8~150)

26. Rada, G. (2011). *Estudios de Casos y controles*. Recuperado el 2 de Agosto de 2013, de <http://escuela.med.puc.cl/Recursos/recepidem/epiAnal5.htm>
27. Rosenson, R. S. (25 de Abril de 2011). *Up To Date*, 20.3. (M. W. Freeman, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 21 de Octubre de 2013, de Screening guidelines for dyslipidemia: <http://www.uptodate.com>
28. Rosenson, R. S. (14 de Noviembre de 2012). *Up To Date*, 20.3. (M. W. Freeman, Editor) Recuperado el 20 de Octubre de 2014, de Definition; epidemiology; and etiology of obesity.: <http://www.uptodate.com>
29. Singer, R. J., Rordorf, G., & Ogilvy, C. S. (22 de Noviembre de 2011). *Up To Date*, 20.3. (J. Biller, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 29 de Octubre de 2013, de Subarachnoid hemorrhage grading scales: <http://www.uptodate.com>
30. Singer, R. J., Rordorf, G., & Ogilvy, C. S. (3 de Mayo de 2012). *Up To Date*, 20.3. (J. Biller, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 4 de Noviembre de 2013, de Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: <http://www.uptodate.com>
31. Wilson, P. W. (10 de Octubre de 2012). *Up To Date*, 20.3. (C. P. Cannon, Editor, & Wolters Kluwer Health) Recuperado el 28 de Agosto de 2014, de Overview of the possible risk factors for cardiovascular disease: <http://uptodate.com>