



**SISTEMA NACIONAL DE RESIDENCIA MEDICA COMITÉ
REGIONAL DE INTEGRACIÓN DOCENTE ASISTENCIAL
C.R.I.D.A.I. ESCUELA DE GRADUADOS FACULTAD DE MEDICINA
U.M.S.S. RESIDENCIA DE MEDICINA INTERNA C.N.S. U.M.S.S.**

**ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR Y FACTORES DE RIESGO EN HOSPITAL
OBRERO N2 GESTIÓN 2008**

**RESIDENTE: DRA. TELMA SANDAGORDA VARGAS
TUTOR: DR. ANANIAS SANDAGORDA VARGAS**

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ACV):

I.- Introducción

La **enfermedad vascular cerebral** es una causa de muerte importante, en especial en los países desarrollados. Según la OMS uno de cada cuatro pacientes con infarto cerebral muere y esta mortalidad aumenta según los factores de riesgo cardiovasculares asociados.

Se conoce como **enfermedad cerebro vascular** a todos los trastornos en los cuales se daña un área del cerebro en forma permanente o transitoria a causa de isquemia cerebral o hemorragia, y en los cuales uno o mas vasos sanguíneos cerebrales presentan una alteración por algún proceso patológico.

La enfermedad vascular cerebral se puede presentar como isquemia o hemorragia. Del total de los accidentes cerebro vasculares, 80 a 90 % son infartos cerebrales y 10 a 15 % son casos de hemorragia cerebral o subaracnoidea.

El estudio de múltiples elementos para llegar a una clasificación de la enfermedad vascular cerebral tiene gran importancia tanto para el diagnóstico como para la prevención y el tratamiento de los diferentes tipos de enfermedad.

II.- Justificación.-

Teniendo en cuenta la alta letalidad y los años de vida potencialmente perdidos así como la incidencia de esta enfermedad en el área de salud que esta Institución atiende, se realizó un estudio del comportamiento de esta entidad y de los factores de riesgo relacionados con el objetivo de valorar conductas futuras para intentar disminuir su incidencia y discapacidades

III.- Planteamiento del problema.-

Cuales son los factores de riesgo mas frecuentes en los pacientes con ACV en el Hospital Obrero N 2 Caja Nacional de Salud gestión 2008?

IV.- Objetivo General.-

Determinar la incidencia de A.C.V.isquemico y los factores de riesgo asociados.

V.- Objetivos Específicos.-

Determinar la edad promedio de los pacientes comprometidos con esta patología.

Clasificar las formas de presentación clínica.

Identificar las secuelas y el grado de invalidez.

VI.- Marco Teórico

La Enfermedad Cerebro Vascular es un trastorno a nivel circulatorio cerebral, caracterizado por su brusca aparición, y que implica una alteración del flujo sanguíneo. El daño tisular se produce por la falta de oxigenación en los tejidos. El factor tiempo es muy importante a la hora de instaurar un tratamiento, ya que vamos a tener una menor necrosis tisular si la zona sometida a isquemia reanuda el flujo cuanto antes.

Los síntomas que va a presentar dependen del territorio cerebral afectado por la disminución del flujo sanguíneo y son variados, pero en general los más frecuentes son:

- Pérdida de fuerza de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo (hemiparesia).
- Asimetría de la boca.
- Alteración de la sensibilidad en cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo (hemihipoestesia)
- Trastornos de la comunicación, como disartria o afasia.
- Pérdida súbita de visión o parcial en uno o ambos ojos (amaurosis fugax)

CLASIFICACIÓN

CLASIFICACIÓN		
<i>f Según el tiempo de evolución</i>	ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO INFARTO CEREBRAL	{ Establecido En progresión
<i>f Según su origen</i>	ISQUÉMICOS 85% (infarto)	Aterotrombóticos os Cardioembólicos s Lacunares

	HEMORRÁGICOS 15% (hemorragia)	Hemorragia subaracnoidea Hemorragia parenquimatosa
--	-------------------------------------	---

Según el tiempo de evolución se puede clasificar en distintos tipo

1. Ataque isquémico transitorio, de breve duración y con recuperación completa de la función alterada en menos de 24 horas (habitualmente en menos de una hora).
2. Infarto cerebral. Conjunto de manifestaciones clínicas consecuentes a una alteración del flujo sanguíneo en un territorio encefálico determinado con déficit neurológico de más de 24 horas. Puede ser:
 - a) Establecido: No se modifica, dura más de tres semanas
 - b) En progresión: Si el déficit aumenta durante más de 24 horas y evoluciona empeorando.
3. Demencia vascular y demencia multinfarto. Secuela de uno o varios infartos cerebrales en la que predomina el deterioro cognitivo.

Por su origen pueden clasificarse en ISQUÉMICOS, de los que son casi el 85% del total de ACV o HEMORRÁGICOS 15% restante.

Isquémicos

Dentro de los isquémicos se pueden clasificar en función de la causa de la isquemia en:

Aterotrombóticos. Si la causa es un trombo o coágulo que se forma superpuesto a una placa de ateroma, y produce estenosis en los vasos. Se agrava con una elevada concentración de plaquetas, de hematíes y una hipercoagulabilidad de la sangre.

Cardioembólicos. Si el embolo o trombo proviene de la región cardiaca y al liberarse llega a circulación cerebral. Aquí la pared de la arteria cerebral no tiene problemas.

Lacunar. (De laguna, por su forma redondeada y su pequeño tamaño). Cuando hay oclusión de las pequeñas arterias profundas por degeneración de la pared arterial debido a un cuadro denominado *lipohialinosis* o por microateromas. Es de pequeño tamaño y suele localizarse en territorio vascular profundo. Esta degeneración hialina de la pared, que se relaciona a hipertensión arterial y es más frecuente en diabéticos, constituye un 20% de los ACV.

En los **hemorrágicos**, posteriormente a la rotura del vaso, continua el daño tisular por la presión en las estructuras adyacentes por el edema generado, y también como consecuencia del vasoespasmo que se produce por la liberación de sustancias del endotelio dañado: histamina,

serotonina, endotelina, etc.

Dentro de los hemorrágicos tenemos dos tipos:

Hemorragia subaracnoidea. Producida frecuentemente por la rotura de un aneurisma intracraneal preexistente, casi siempre congénito, que vierte la sangre al espacio leptomeníngeo. La sangre se acumula en las cisternas basales y alrededores del aneurisma. Suele cursar con una cefalea occipitonucal de inicio brusco casi siempre tras un esfuerzo físico. Otros síntomas posteriores son: náuseas, vómitos, alteración de la consciencia y fotofobia. Es más frecuente en personas relativamente jóvenes (40-60 años).

La mortalidad es relativamente alta y depende de la situación clínica al iniciar tratamiento.

Hemorragia parenquimatosa. Se produce por rotura de un vaso en el tejido cerebral, con el posterior edema y necrosis isquémica local producida por el desplazamiento del tejido.

Las manifestaciones son variables y dependen de la localización y extensión del territorio afectado.

ETIOLOGÍA

Las causas de los ICTUS son variadas. Las principales son:

- Arteriosclerosis. Inflamación crónica con depósito de grasa en la pared arterial que se incrementa con la edad; sin embargo existen algunos factores de riesgo que la pueden acelerar: hipertensión arterial crónica, diabetes, aumento del colesterol y el consumo de tabaco. El control de éstos disminuye la probabilidad de tener una complicación cardiovascular en aquellas personas predispuestas.
- Embolias o pequeños coágulos procedentes habitualmente del corazón.
- Hemorragias cerebrales: son debidas a la rotura de la pared arterial y se relacionan con la presión arterial crónica o malformaciones de las arterias o venas cerebrales.

FISIOPATOLOGÍA

El flujo que irriga el cerebro (FSC) normalmente es constante. El valor normal oscila entre 50-100 ml/100g de tejido cerebral/min. Al disminuir por alguna causa, sea hemorrágica o isquémica se origina una zona de "penumbra isquémica" que va a intentar compensarse gracias a la circulación colateral y si no degenerará a necrosis tisular (infarto). Los mecanismos son efectivos si logran compensar la disminución del flujo antes del fallo de la membrana celular, ya que esto conlleva irremediablemente a la muerte celular. Para aumentar la presión de perfusión o se disminuye la presión intracraneal o se desobstruye el vaso, y para disminuir las resistencias vasculares se disminuye la viscosidad de la sangre o se dilata el lecho arterial.

La necrosis tisular se debe principalmente al fallo del aporte de oxígeno, que repercute en una disminución de la producción de ATP y la cascada de reacciones metabólicas consiguientes. Se estimula la glicólisis anaerobia y la formación de lactato, que van a acidificar el medio extra e

intracelular. Esto desestabiliza el funcionamiento de otras enzimas. La bomba de Na/k deja de funcionar por lo que aumenta la concentración de Na y Cl intracelular y la de K extracelular. También entra agua acompañando al Na por lo que se produce edema intracelular.

Estos cambios en la concentración de los iones provocan la despolarización de la membrana, por lo que se abren los canales de Ca, con el consiguiente aumento de la concentración de Ca intracelular. También aumenta la concentración de Ca por fallo de los mecanismos de eliminación, como son la recaptación por mitocondrias y retículo endoplasmático liso y la unión a proteínas citosólicas como cadmodulina o parvalbúmina.

Toda esta situación metabólica se ve agravada por la liberación de neurotransmisores excitotóxicos (glutamato, aspartato o glicina) que activan receptores NMDA Y AMPA que también influyen en la apertura de los canales de Ca.

La elevada concentración de Ca intracelular provoca una disminución en la producción de ATP, un aumento en la liberación de neurotransmisores excitotóxicos y activación de fosfolipasa A, que activa la vía del ácido araquidónico produciendo eicosanoides, leucotrienos y tromboxano.

Otro incremento se da en la producción de ácidos grasos libres que van a desencadenar a su vez la producción de radicales libres y la peroxidación lipídica. Esto compromete la integridad de la membrana, crítica para la supervivencia celular.

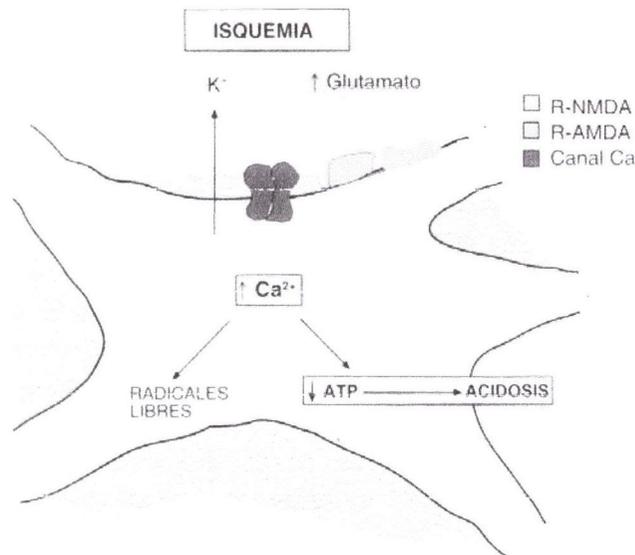


Figura .1 Receptores implicados en la isquemia. (Fuente: Higia 2001; 26)

En todo el proceso de muerte celular es crucial el factor tiempo. Si se instaura una terapia específica y se logra una reperfusión antes de 3-6 horas, tiempo conocido como “ventana terapéutica”, es posible minimizar la lesión, aunque si el tiempo es mayor es posible que la lesión empeore con la vuelta del flujo, ya que el oxígeno que llega puede

favorecer la producción de radicales libres y la recirculación puede provocar un edema vasogénico.

FACTORES DE RIESGO DEL ICTUS

Las técnicas de estudio epidemiológico han permitido identificar un gran número de factores de riesgo para el ictus, lo que refleja la heterogeneidad de este síndrome.

Uno de los aspectos esenciales en el abordaje de la patología vascular cerebral y objetivo sanitario de máxima importancia se basa en la prevención a través de la identificación y control de los factores de riesgo. Sólo con el adecuado control de la HTA se evitarían un 40% de los ictus.

En cualquier caso, la asociación de factores de riesgo incrementa el riesgo de ictus.

CLASIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO

*Factores de riesgo **no modificables***: Son factores inherentes al propio individuo, sin posibilidad de alterarlos.

Edad. Es el principal factor de riesgo para el ictus. Es independiente de la patología vascular isquémica y hemorrágica. La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de 55 años.

Sexo. La incidencia es mayor en el sexo masculino (aproximadamente un 30%) y se presenta más tempranamente. En el caso de hemorragia subaracnoidea es más frecuente en la mujer. Aunque los hombres presentan ictus con mayor frecuencia y de forma más temprana, en ellos es la 3ª causa de muerte, detrás de la enfermedad isquémica coronaria y el cáncer. Sin embargo, en las mujeres es más tardío y mortal, siendo la 2ª causa de muerte en España y la primera en Aragón.

Otros. Se observan diferencias significativas en alguna raza o grupos étnicos en cuanto a incidencia de ictus o mayor índice de algunas lesiones. Igualmente, los determinantes genéticos condicionan una agregación familiar de casos.

*Factores de riesgo **modificables o potencialmente modificables***

Hipertensión arterial

Es el factor de riesgo, modificable, más importante para el ictus tanto hemorrágico