



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIRUGÍA
“MANUEL VELASCO SUÁREZ”**

**PRONÓSTICO FUNCIONAL EN PACIENTES CON
INFARTO CEREBRAL CON BUEN Y MAL CONTROL
PREVIO DE LOS FACTORES DE RIESGO.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO ESPECIALISTA EN
NEUROLOGÍA CLÍNICA**

P R E S E N T A:

DRA. MÓNICA ALICIA SIERRA DEL RIO

TUTOR:

DR. ANTONIO ARAUZ GÓNGORA



I N N N

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2005



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS DE NEUROLOGIA

TITULO

**PRONÓSTICO FUNCIONAL EN PACIENTES CON INFARTO
CEREBRAL CON BUEN Y MAL CONTROL PREVIO DE LOS
FACTORES DE RIESGO**

INSTITUCION

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"**

ESPECIALIDAD

NEUROLOGIA CLINICA

AUTOR

DRA MONICA ALICIA SIERRA DEL RIO

TUTOR:

DR. ANTONIO ARAUZ GÓNGORA.

COLABORADOR

DR. CARLOS GERARDO CANTU BRITO

DEDICATORIA:

Dedico este trabajo a las personas que han sido sin duda muy importantes en esta etapa de mi vida que ahora finaliza.

Primeramente a mi familia, a mamá, papí, hermanos que siempre han estado ahí para orientarme, situarme, aconsejarme, alentarme. Por su amor, consejos y sus oraciones. Los amo y los extraño todo el tiempo.

A ti amor, por ser ese hombre quien me ayudo a crecer, quien me llenó de ternura y de amor.

A mis compañeros de generación de neurología Laliana, Elmer, Steven, Adolfo, Elvira, Jacobo, y Héctor: por el ejemplo que me dieron con sus vidas y conocimientos. Gracias porque muchas veces con los únicos que conté era con ustedes. A todos los quiero mucho.

Finalmente a dos profesores que han sido sin duda pilares en mi formación:

Dr. Enrique Otero Siliceo. Gracias doctor por sus enseñanzas insustituibles, por haber confiado en mí espero no defraudarlo, por los retos que me ponía, por sus críticas, por sus reconocimientos. Ha sido usted un gran gran maestro que trascendió definitivamente en mi vida.

Dr. Luis A. Ruano Calderón. Gracias doctor por su tiempo y enseñanzas, lo admiro y respeto por su gran responsabilidad y compromiso hacia los pacientes, por su honorabilidad e ideales.

AGRADECIMIENTOS:

A los Drs. Antonio Arauz Góngora, Carlos Cantú Brito y Mario López Gómez por su asesoría en la realización de este trabajo.

INDICE

PORTADA.....	1
AUTORES.....	2
FIRMAS.....	3
DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS.....	4
INDICE.....	5
INTRODUCCION.....	6
ANTECEDENTES.....	6
JUSTIFICACION.....	11
PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	11
OBJETIVOS.....	11
HIPOTESIS.....	12
MATERIAL Y METODOS.....	12
POBLACION Y MUESTRA.....	12
PROCEDIMIENTOS.....	12
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	13
CRITERIOS DE INCLUSION.....	13
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	13
MEDICIONES (VARIABLES).....	14
ANALISIS ESTADISITICO.....	14
ASPECTOS BIOÉTICOS Y DE SEGURIDAD.....	14
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	21
ANEXOS.....	22

INTRODUCCION.

La definición de enfermedad vascular cerebral (EVC) según la OMS es "síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas o signo correspondientes a una afección focal o global que persisten más de 24 horas o que conducen a la muerte, sin otra causa aparente que la vascular".

A nivel mundial la EVC es la segunda causa de muerte y la primera en causar discapacidad en países desarrollados. ⁽¹⁾

La recurrencia de la EVC es de 5 a 15% durante el primer año y hasta en un 40% a los cinco años; la mortalidad durante el evento agudo es de 25 a 30%, durante el primer año de 15 a 25% y hasta del 60% a los cinco años, disminuyendo notablemente la esperanza de vida; entre el 25 y 40% de los sobrevivientes permanecen con secuelas.

Por todo lo anterior las investigaciones se han enfocado a identificar los factores de riesgo para la EVC modificables para tratar de disminuir el desarrollo de EVC de novo en los pacientes, evitar las recurrencias y mejorar la discapacidad.

ANTECEDENTES.

La mortalidad causada por la EVC se ha logrado reducir en las últimas tres décadas, pero se sigue manteniendo como tercera causa de muerte en países desarrollados, y aún así en los EUA mantiene una incidencia por año de 700 000 manteniéndose la EVC como primera causa de discapacidad.

La reducción en la mortalidad se explica por descensos en la incidencia, mayor sobrevivencia después de la EVC y reducción en la gravedad de la enfermedad.

Entre las causas de lo anterior han sido el mejor control de los factores de riesgo como presión arterial, sobrepeso, dislipidemia, fibrilación auricular, tabaquismo, y alcoholismo. Recientes estudios han demostrado que trastornos nutricionales como la hiper-homocisteinemia, la presencia de foramen oval, anticuerpos antifosfolipidos, anormalidades en las lipoproteínas (Lp), resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y enfermedades infecciosas tales como Chlamidya Pneumonie y CRP son factores adicionales para el desarrollo de EVC.⁽²⁾

Hipertensión arterial sistémica (HAS):

Los beneficios de la intervención medicamentosa para disminuir la presión sanguínea están bien establecidos principalmente en individuos de alto riesgo. Estudios observacionales han mostrado que los valores de tensión arterial (TA) son directa y continuamente asociados al desarrollo de la evade tipo isquémico y hemorrágico.

Por lo tanto la TA se considera un importante determinante de riesgo de un evento vascular cerebral de novo tanto en hipertensos como en no hipertensos.

A pesar del tratamiento, las personas con hipertensión arterial continúan con mayor índice de complicaciones cardiovasculares que el resto de la población.

A la hipertensión arterial se le atribuye el 50% de todos los eventos vasculares cerebrales, siendo demostrado esto en diversos estudios.

En el estudio Framingham se encontró que aquéllos pacientes con tensión arterial igual o mayor a 160/95, el riesgo de desarrollar EVC era de 3.1 para varones y 2.9 para mujeres después de ajustar por edad. ⁽³⁾ Así mismo se ha encontrado que tanto la presión arterial diastólica aumenta el riesgo de EVC en un 46%, y la sistólica en un 42%.

Además se ha visto que el tratar adecuadamente la presión arterial puede disminuir el riesgo de EVC hasta en un 42% en algunos estudios.

No esta claro cual antihipertensivo es el ideal, se ha encontrado que en individuos de edad avanzada tienen una reducción de riesgo de EVC del 39% con diuréticos y 25% con beta-bloqueadores.

En el estudio LIFE se compara atenolol contra losartan en pacientes hipertensos y con hipertrofia ventricular izquierda encontrando que el losartan fue mejor en que el atenolol en reducir las metas de muerte por enfermedad cardiovascular, EVC e infarto al miocardio. ⁽⁴⁾

Estudios epidemiológicos y experimentales sugieren que la activación del sistema renina angiotensina aldosterona tiene un importante papel en el incremento del riesgo de eventos cardiovasculares, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) bloquean dicho eje y se supone podrían retardar la progresión de la insuficiencia cardiaca y aterosclerosis.

Entre los efectos benéficos atribuidos a los IECA están el que pueden inhibir la acción de la antitrombina II (AT II) y su efecto vasoconstrictor, la proliferación de células de músculo liso, ruptura de la placa de aterosclerosis, mejoramiento de la función endotelial, reducción de la hipertrofia ventricular izquierda y aumento de la fibrinólisis.

En el estudio HOPE se compara el uso de ramipril 10 miligramos contra placebo en pacientes con antecedente de enfermedad coronaria, EVC, enfermedad vascular periférica o diabetes mellitus (DM) con el objetivo de

evaluar la prevención de muertes por causa cardiovascular, infarto agudo al miocardio (IAM) y EVC como objetivos primarios encontrándose que el ramipril reduce la frecuencia de muerte, IAM, EVC, revascularización, paro cardíaco e insuficiencia cardíaca. La magnitud del tratamiento fue tan grande como la observada con otras medidas de prevención secundaria con beta bloqueadores, aspirina o hipolipemiantes durante los años de tratamiento y los resultados sostenidos y la continua divergencia entre ramipril y el placebo indican que el tratamiento a largo plazo es aun mejor, además de su buena tolerancia. Los hallazgos mostraron que el tratamiento de 1000 pacientes con ramipril durante cuatro años previene alrededor de 150 eventos en 70 pacientes. ⁽⁵⁾

De manera similar que el estudio HOPE, el estudio PROGRESS donde se comparó el efecto de perindopril solo, perindopril más un diurético (indapamida) y placebo en pacientes con antecedente de EVC o ataques isquémicos transitorios (AIT) previos con un seguimiento en promedio de 3.9 años observando una reducción en la TA sistólica/diastólica en promedio 9/4 mm Hg en el grupo de tratamiento (monoterapia y duoterapia) comparado con placebo.

En el caso de los pacientes tratados con duoterapia las reducciones de la TA fueron de 12.3/5 y en el grupo tratado con monoterapia fue de 4.9/2.8 ambos comparado con placebo. En cuanto al desarrollo de EVC se redujo el riesgo un más de una cuarta parte. En cuatro años, la incidencia anual fue disminuida de 3.8% a 2.7%. Hubo así mismo una reducción en el riesgo de EVC fatal o incapacitante. ⁽⁶⁾

Dislipidemia.

A diferencia de la hipertensión arterial que esta claramente asociada a EVC, la relación entre el colesterol sérico, sus modificaciones y la incidencia de la EVC isquémico ha sido controvertida. ⁽⁷⁾

Se ha sugerido que las estatinas pueden disminuir la frecuencia de la EVC mediante mecanismo tales como la estabilización de la placa, disminución de la inflamación mejoría de la función endotelial y actividad antiagregante plaquetaria. Se ha sugerido que las estatinas, también evitan que se deteriore la función ventricular sistólica, una causa importante de la EVC cardioembólica.

Sin embargo hay desventajas potenciales de la terapia con estatinas debido a que altos niveles de colesterol han sido asociados con baja mortalidad en la EVC aguda, mientras que bajos niveles de colesterol se asocia con alto riesgo para EVC hemorrágico.

La disponibilidad de agentes reductores de colesterol en la forma de inhibidores de la B-hidroximetilglutaril coenzima A (HMG-CoA) ó estatinas, ha llevado a los investigadores a examinar esta posibilidad en estudios multicéntricos de tratamientos de colesterol que inicialmente llevaron a la

modificación del desenlace de la enfermedad coronaria, aunque se ha sugerido una reducción de EVC con el uso de estatinas, estos resultados han sido observados en otros análisis y por lo tanto son sujetos de estudio.⁽⁸⁾

En el estudio PROSPER se evaluó el uso de pravastatina 40 Mg. diarios comparado con placebo en un promedio de 3.2 años para ver si había una reducción en el riesgo de enfermedad cardíaca, EVC y deterioro cognoscitivo en pacientes en los que ya existía la enfermedad vascular (prevención secundaria) y en quienes tenían alto riesgo de presentarla (prevención primaria), Se encontró que la LDL en el grupo que utilizó pravastatina se redujo en un 34 % más comparado con placebo. La HDL fue 5% más alto, y la concentración de triglicéridos disminuyó en un 13 %. La pravastatina redujo la incidencia de enfermedad coronaria pero no en EVC, aunque las AIT se redujeron en un 25 %. La reducción del riesgo de enfermedad vascular se redujo mas en hombres que en mujeres en la prevención primaria.⁽⁹⁾

El estudio CARE fue el primer estudio de prevención secundaria a gran escala de reducción de colesterol con un inhibidor de la HMG-CoA después de un infarto al miocardio en los cuales la EVC fue el resultado final a evaluar. En este estudio donde se comparó el uso de pravastatina contra placebo se encontró una reducción en los niveles de triglicéridos y colesterol en un 14 y 32 % respectivamente siendo esto muy significativo ($p > 0.001$). Así mismo después de una media de seguimiento a cinco años, la EVC de primera vez de cualquier tipo ocurrió en 52 pacientes asignados al grupo de pravastatina y 76 asignados al grupo de placebo, lo cual representó un 32 % de reducción en el riesgo relativo (RR) . Similarmente los AIT fueron experimentados en 92 pacientes que recibían pravastatina comparado con 124 del grupo que recibió placebo con una reducción del RR del 27%.⁽¹⁰⁾

En el estudio 4S (El grupo escandinavo de supervivencia con simvastatina), se comparó el uso de simvastatina contra placebo encontrándose una disminución de la mortalidad total del 30 % en el grupo que recibió simvastatina y disminución de los eventos coronarios secundarios mayores (como angina o infarto al miocardio) en el 34 %. Los beneficios generales de prescribir simvastatina a un grupo de 100 pacientes de edad mediana, con antecedente de cardiopatía coronaria se observa al evitar de 4 a 9 muertes esperadas, de prevenir 7 de los 21 infartos esperados y de prevenir de 6 a 19 procedimientos de revascularización. En un análisis posterior se documentó una disminución notable de hasta el 30 % en la frecuencia de la EVC en el grupo tratado con simvastatina.

Como los pacientes no habían tenido un evento vascular cerebral previo, este resultado puede considerarse como una medida de prevención primaria de la EVC.⁽⁸⁾

Diabetes Mellitus.

Estudios epidemiológicos muestran que las personas con DM tienen alto riesgo de presentar EVC. La mortalidad por EVC en pacientes diabéticos incrementa con respecto a los pacientes normoglucémicos, siendo la hiperglucemia un factor de riesgo para incapacidad por EVC.

Esta bien establecido que la DM es un factor de riesgo para EVC de tipo isquémico, con un riesgo relativo de 1.5 a 3 en hombres y mujeres, siendo el mecanismo de producción un mecanismo aterogénico sobre la pared arterial, como efectos independientes en la actividad plaquetaria y factores de coagulación. Se ha reportado que el riesgo de las complicaciones macrovasculares y microvasculares están estrechamente asociadas a la hiperglucemia y medición de niveles elevados de Hb glucosilada y que una reducción del 1% del índice de Hb glucosilada reducen el 12 % el riesgo de infarto cerebral. ^(11, 12)

Sin embargo observamos que no hay estudios orientados a la prevención primaria de este factor de riesgo sobre el pronóstico de la EVC.

Así mismo ha habido múltiples estudios en donde se corrobora que el descontrol de la glucemia incide en pacientes con EVC incide en mayor morbilidad, mortalidad, estancia hospitalaria, tiempo de recuperación, discapacidad y costos.

Por lo anterior algunos estudios se han enfocado en la comprobación de que si se logra un control adecuado de la glucemia durante el EVC agudo se podría mejorar la morbi-mortalidad de estos pacientes, sin embargo los resultados han sido controvertidos.

En un estudio realizado en la Universidad de Medicina de Philadelphia se llega a la conclusión de que un estrecho control de la glucemia no mejora el resultado de la EVC, sin embargo un control sumamente estricto podría incidir en una mejor evolución en pacientes con EVC y DM. ⁽¹³⁾

Sin embargo otros estudios como el realizado por Dora B y cols demuestran que la hiperglucemia prolongada prolonga y exacerba el edema cerebral incidiendo en un mal pronóstico en pacientes con EVC y DM. ¹⁴⁾

JUSTIFICACION

Pocos estudios han evaluado si el control de los factores de riesgo para la EVC disminuye la fatalidad y severidad, por lo tanto la discapacidad del primer EVC.

Hay estudios como el PROSPER en donde se evaluó este fenómeno sugiriéndose que el uso de estatinas reduce el riesgo de AIT. De igual manera en el estudio CARE el uso de pravastatina redujo el riesgo de EVC de novo en un 32 %, sin embargo no se menciona un beneficio en relación a la severidad y fatalidad del EVC. En el estudio HOPE la reducción de la TA disminuyó el riesgo de EVC pero este estudio fue enfocado a la prevención secundaria.

Como vemos la mayoría de los estudios sugieren que el manejo de enfermedades crónico degenerativas disminuyen la recurrencia de EVC, pocos tratan sobre el impacto en la morbilidad y mortalidad al momento presentar la primer EVC comparando a los pacientes con control de esas enfermedades contra aquéllos que no tenían un adecuado control.

En un estudio de prevención primaria realizado por un grupo de médicos españoles se encontró que aquéllos pacientes que presentaron un primer EVC tuvieron menor discapacidad y mortalidad cuando tuvieron el antecedente del uso de estatinas con respecto al grupo que no. ⁽¹⁵⁾

Justificamos el desarrollo de este estudio orientado a la prevención primaria de la enfermedad vascular cerebral de tipo isquémica ante la falta de estudios dirigidos específicamente al estudio de este fenómeno.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿El adecuado control de los factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral disminuye la morbilidad y mortalidad del primer evento de enfermedad cerebro vascular de tipo isquémico?

OBJETIVOS.

1. Determinar si el adecuado control de los factores de riesgo de enfermedad vascular cerebral disminuye la morbilidad y mortalidad al momento del primer evento vascular cerebral, a su egreso y a los 6 meses de seguimiento.
2. Determinar si disminuye los días de estancia hospitalaria, la necesidad de manejo de estos pacientes en la unidad de terapia intensiva y por lo tanto costos en aquéllos pacientes que tuvieron un control previo de los factores de riesgo con respecto a los que no.

HÍPOTESIS

Los pacientes con adecuado control de los factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral tienen menor morbilidad y mortalidad luego del desarrollo de EVC a su egreso y a los 6 meses, que aquéllos pacientes sin adecuado control de dichos factores de riesgo.

HIPOTESIS NULA

Los pacientes con adecuado control de los factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral no tienen menor morbilidad y mortalidad luego del desarrollo de EVC a su egreso y a los 6 meses, que aquéllos pacientes sin adecuado control de dichos factores de riesgo.

MATERIAL Y METODOS

POBLACION Y MUESTRA

Se incluyeron en este estudio a pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez" y del Instituto Nacional de ciencias médicas y de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán" provenientes de la clínica de vascular de ambos institutos.

El tiempo de estudio fue de Septiembre del 2003 a Enero del 2004

PROCEDIMIENTOS

Se seleccionaron aquéllos pacientes con diagnóstico de EVC de tipo isquémico que requirieron hospitalización, dividiéndose en dos grupos:

El primer grupo estuvo conformado por paciente que fueron controlados y tratados de los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de EVC como DM, HAS, dislipidemia y obesidad.

El segundo grupo estuvo conformado por paciente sin control de dichos factores de riesgo.

Se hizo un interrogatorio sobre la presencia o no de antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, así como la presencia o no de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes mellitas y dislipidemia, así como el control y/o tratamiento de estas enfermedades previo al EVC y el apego al tratamiento

En aquéllos pacientes cuyos factores de riesgo estuvieron presentes y afirmaron tener control de dichos factores de riesgo se corroboró esta información mediante la revisión de expedientes en la clínica en donde se controlaba.

Se realizó una evaluación a su ingreso mediante la aplicación de la escala de Rankin, la cual se repitió a su egreso y a los 6 meses de este.

Para fines de los resultados se consideró en la evaluación final que aquéllos pacientes que tuvieran un Rankin de 0 a 2 tuvieron buena evolución y mala evolución se considero un valor de Rankin mayor a 2.

Durante su internamiento se evaluó el mecanismo y el territorio arterial del infarto, el número de infartos., los días de hospitalización, la necesidad de traslado a la unidad de terapia intensiva, los días de hospitalización en dicha unidad, la presencia de complicaciones intrahospitalarias., el manejo del infarto y la mortalidad.

La etiología del infarto cerebral se realizó en base al TOAST:

1. Aterosclerosis de grandes vasos.
2. Enfermedad de pequeño vaso.
3. Cardioembolismo.
4. Aortoembolismo.
5. Indeterminado.
6. Incompleto.

El seguimiento de los pacientes fue de 6 meses

DISEÑO DEL ESTUDIO

Fue un estudio piloto ambispectivo, transversal y longitudinal de cohorte tipo pronóstico.

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Signos y síntomas atribuibles a isquemia cerebral de duración mayor a 24 hrs.
2. Confirmación de la isquemia mediante IRM o TAC en el evento agudo.
3. Pacientes mayores de 45 años.
4. Rankin previo al EVC de 0.
5. No síntomas previos de infarto cerebral o hemorragia cerebral.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

1. Pacientes con diagnóstico de EVC hemorrágico.
2. Pacientes con diagnóstico previo de EVC de tipo isquémico o hemorrágico.
3. Pacientes que no hayan cumplido todas las evaluaciones del estudio.
4. Pacientes cuya causa de la EVC no se haya determinado.
5. Pacientes menores de 45 años.
6. Datos incompletos en el expediente.

MEDICIONES (VARIABLES)

Edad, sexo, antecedentes de factores de riesgo para enfermedad vasculare cerebral, control previo o no de los factores de riesgo, el territorio arterial del infarto, el número de infartos., los días de hospitalización, la necesidad de traslado a la unidad de terapia intensiva, los días de hospitalización en dicha unidad, la presencia de complicaciones intrahospitalarias., el manejo del EVC, las medidas de prevención secundaria a su egreso y la mortalidad.

ANALISIS ESTADISITICO

El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de Chi-cuadrada y la U-Mann Whitney

Se considero estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$

ASPECTOS BIOÉTICOS Y DE SEGURIDAD

Este estudio no tiene implicaciones éticas sin embargo a todos los pacientes y familiar responsable del mismo se les informo la finalidad de este estudio.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio un total de 169 pacientes, de los cuales 73 fueron mujeres y 96 fueron hombres. La media de edad del total de los pacientes fue 66.65 años ± 11.8 .

Del total de pacientes 43 tuvieron antecedente de hipertensión arterial, 72 de diabetes mellitus, 68 de dislipidemia, 45 de tabaquismo actual, 44 de tabaquismo previo y 27 de alcoholismo.

Solo 52 pacientes tuvieron el antecedente de haber contado con un control adecuado de los factores de riesgo para enfermedad vascular previo a la EVC.

Se dividió al total de grupo en aquéllos con control previo de los factores de riesgo siendo el grupo asignado en las tablas como "control", y el otro grupo conformado por aquéllos pacientes sin control previo de los factores de riesgo asignado en las tablas como "No control".

En la tabla 1 se describen las características generales de los dos grupos observándose que la Diabetes Mellitus y dislipidemia se encontró con mayor frecuencia en el grupo "control" con una diferencia estadísticamente significativa.

	No Control N=117 (%)	Control No= 52 (%)	p
Edad x ± DE	64.7 ± 12.5	68.6 ±11.29	0.050
Genero ♀/♂	50/67	23/29	0.85
HAS	75(64)	38(73)	0.25
DM	36(39)	36(69.2)	0.000
Dislipidemia	33(28)	35(67)	0.000
Tabaquismo actual	36 (31)	9(17))	0.068
Tabaquismo previo	32(27)	12(33)	0.55
Alcoholismo	18(15)	7(13)	0.74

Tabla 1. Características generales de los grupos de pacientes.

N= número, DE= desviación estandar, HAS= hipertensión arterial sistémica, DM= Diabetes Mellitus.

En cuanto a los mecanismos de isquemia encontramos que la causa más frecuente fue debida a aterosclerosis seguida por enfermedad de pequeño vaso. En la tabla 2 se desglosan estos resultados.

MECANISMO DE ISQUEMIA	Frecuencia N = 169	% 100
Aterosclerosis de grandes vasos	56	33.1
Enfermedad de pequeño vaso	57	33.7
Cardioembolismo	24	14.2
Otra etiología	3	1.8
Indeterminado	29	17.2

Tabla 2. Mecanismos de isquemia encontrados en ambos grupos de pacientes.

Los territorios arteriales más frecuentemente comprometidos fueron los de la circulación anterior., de estos el territorio más frecuente encontrado en nuestros pacientes fue el de la arteria cerebral media de forma global, seguido de las ramas superficiales de la misma. En la circulación posterior el territorio más comúnmente afectado fue el de la arteria basilar.

En la tabla 3 y 4 se muestran los territorios arteriales afectados en nuestra serie de pacientes.

TERRITORIO ARTERIAL	N	%
ACI	9	5.3
ACA	2	1.2
ACM global	41	24.3
ACM ramas perforantes	32	18.9
ACM ramas superficiales	39	23.1
ACP global	4	2.4
ACP ramas perforantes	7	4.1
ACP ramas superficiales	4	2.4

Tabla 3. Territorios arteriales afectados en la circulación anterior.

ACI= arteria carótida interna, ACA= arteria cerebral anterior, ACM= arteria cerebral media, ACP= arteria cerebral posterior.

TERRITORIO ARTERIAL	N	%
ACP ramas perforantes	7	4.1
ACP ramas superficiales	4	2.4
Basilar	10	5.9
Tope Basilar	1	0.6
Basilar ramas perforantes	6	3.6
ACS	6	3.6
AICA	2	1.2
PICA	6	3.6

Tabla 4. Territorios arteriales afectados en la circulación posterior.

ACP= arteria cerebral posterior, ACS= arteria cerebelosa superior, AICA= arteria cerebelosa antero inferior, PICA= arteria cerebelosa postero inferior .

En cuanto a la evolución de los pacientes observamos que el grupo de pacientes que tuvo un control de los factores de riesgo previo a la EVC

tuvieron mejor evolución que aquéllos que no tuvieron control de los factores de riesgo, siendo esto estadísticamente significativo.

Así mismo los días de hospitalización, la necesidad de asistencia por la unidad de terapia intensiva y la mortalidad fueron menores en el grupo de pacientes que tuvieron un control previo de los factores de riesgo con respecto al otro grupo, sin embargo estos resultados no fueron estadísticamente significativos. En la tabla 5 se describen estos resultados.

	No Control N= 117 (%)	Control N= 52 (%)	ρ	OR (IC 95%)
BE	55 (47)	41 (79)	0.000	4.2 (1.9-8.9)
H	10.08	7.8	0.017	--
UTI	11 (9.4)	2 (4)	0.34*	--
Estancia UTI	10.36	13.5	0.48	--
M	19 (16)	4 (8)	0.13	--

Tabla 5. Evolución intrahospitalaria y mortalidad.

BE= Buena evolución, H= días de hospitalización, UTI= pacientes que requirieron estar en unidad de terapia intensiva, M= mortalidad

* Fisher

Comparando los dos grupos en relación a la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia y el antecedente de control de los factores de riesgo o no encontramos que en los pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus que tuvieron un adecuado control de estos factores de riesgo tuvieron mejor evolución en 6 meses luego de la EVC con un Rankin menor a 2, esto igualmente se observa en los paciente con dislipidemia pero la diferencia entre ambos grupos es mínima.

Igualmente en cuanto a los factores de riesgo como tabaquismo previo y actual así como alcoholismo observamos que aunque no hay una diferencia estadísticamente significativa, hay una tendencia a tener mejor evolución en aquéllos pacientes con control de estos factores de riesgo previo a la EVC. (Tablas 6 y 7)

	MALA EVOLUCION N (%)	BUENA EVOLUCION N (%)	p
HAS			
NC	46 (61.3)	29 (38.7)	0.016
BC	8 (21)	30 (78.6)	
DM			
NC	14 (38)	22 (61)	0.042
BC	5 (13.9)	31 (86.1)	
DISLIPIDEMIA			
NC	13 (39.4)	20 (36.4)	0.065
BC	6 (54.5)	29 (60.6)	

Tabla 6. Control de las enfermedades crónico degenerativas en relación a la evolución a los 6 meses.

HAS= Hipertensión arterial sistémica, DM= Diabetes Mellitus, N= número, NC= No control de los factores de riesgo, BC= Buen control de los factores de riesgo.

	MALA EVOLUCION N (%)	BUENA EVOLUCION N (%)	p
Tabaquismo previo			
NC	19 (59.4)	13 (40.6)	0.415
BC	3 (25)	9 (75)	0.701
Tabaquismo actual			
NC	18 (50)	18 (50)	0.666
BC	3 (33.3)	6 (66.6)	0.325
Alcoholismo			
NC	12 (66.7)	6 (33.3)	0.206
BC	3 (42.9)	4 (57.1)	0.131

Tabla 7. Evolución a 6 meses en relación a los factores de riesgo de tabaquismo previo, actual y alcoholismo.

N= número, NC= No control de los factores de riesgo, BC= Buen control de los factores de riesgo.

DISCUSION

Nuestro estudio sugiere que el buen control de los factores de riesgo disminuye de forma significativa la morbilidad y mortalidad del evento isquémico cerebral en el momento agudo y a los 6 meses de evolución. Estos hallazgos se establecieron mediante la escala de Rankin, instrumento utilizado en manuscritos previos realizados con el mismo objetivo. ⁽¹⁶⁾

Respecto a los factores de riesgo, se observó una diferencia significativa entre ambos grupos:

a) Respecto a la presencia de dislipidemia el grupo con adecuado control mostró un mayor porcentaje de sujetos con este trastorno (67% y 28%).

b) Respecto a la presencia de diabetes mellitus el grupo control presentó mayor porcentaje de afectados (69.2% y 39%) respectivamente.

c) El grupo de enfermos con mal control mostró menor porcentaje de hipertensión (64%) en comparación con el grupo con buen control (73%).

La presencia de tabaquismo actual se presentó más en el grupo con mal control de factores de riesgo (31%) con respecto al grupo con buen control (17%).

Se observa en estos resultados que el grupo con adecuado control de sus factores de riesgo supero en porcentaje de los factores de riesgo que teóricamente predisponen a un mal pronóstico, lo que sustenta la conclusión de que un adecuado control disminuye la severidad de la enfermedad vascular cerebral.

El origen etiológico de mayoría de la población estudiada fue la enfermedad de pequeños vasos seguida de aterosclerosis de grandes vasos (33.7 y 33.1 % respectivamente), lo cual es un porcentaje mayor al reportado en la literatura (20 % y 20 % respectivamente). El porcentaje de casos por causa indeterminada fue del 17.2 % un porcentaje relativamente menor a lo reportado en otras series (hasta el 40%).

La necesidad de internamiento en cuidados intensivos se observó en el 9.4% de los sujetos con mal control de sus factores de riesgo en comparación del grupo con buen control con 4%. Este hallazgo se consideró un parámetro de severidad del EVC, observándose un riesgo mayor al 50% de ser admitido a cuidados intensivos en el grupo con mal control de sus factores de riesgo.

El ser hipertenso se relaciona con una mala evolución en los sujetos con mal control 61.3% comparada con 21% del grupo con adecuado control.

Respecto a la presencia de diabetes, el grupo con mal control presento mala evolución en un 38%, contrastando con 13.9% del grupo con adecuado control.

Estos datos son de relevantes debido a que establecen el peor pronóstico observado entre los sujetos mal controlados de sus factores de riesgo, sugiriendo como interfieren los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad en la severidad clínica del infarto cerebral.

La presencia de tabaquismo y alcoholismo fue similar o aún mayor en el grupo con adecuado control de sus síntomas, sin embargo, se correlaciona con peor pronóstico en los sujetos con mal control de sus enfermedades (59.4 y 25%) respectivamente.

En conclusión nuestros resultados apoyan que el control de factores de riesgo vascular en clínicas de prevención no solo disminuye la frecuencia de EVC, sino que también disminuye la morbilidad comprobado en la disminución de la severidad del EVC, disminución del tiempo de estancia hospitalaria, necesidad de UTI, y favorece mejor pronóstico funcional al egreso y a los seis meses. Así mismo observamos una disminución en la mortalidad.

Nuestros resultados apoyan la necesidad de promover las medidas de prevención primaria para el control de factores de riesgo vascular, y contar con un manejo multidisciplinario integrado por el Neurólogo, médico internista, endocrinólogo para el manejo de los pacientes con EVC, debido a que hay estudios que han demostrado tajantemente que el manejo adecuado de estas enfermedades en pacientes con EVC favorecen mejor pronóstico. ^(13, 14)

Debido a que no existen reportes concluyentes que sustenten la utilidad de la prevención primaria en EVC, se requiere de un mayor número de estudios que apoyen las conclusiones del presente manuscrito, el cual muestra la importancia de la prevención primaria.

BIBLIOGRAFIA:

1. World Health Organization. World Health Report 1999. Helgason CM, Wolf PA. American Heart Association Prevention Conference IV: prevention y rehabilitation of stroke. *Circulation* 1997; 96:701-7.
2. Uchiyama S. Risk factors for cerebral infarction: current topics and new developments *Rinsho Shinkeigaku*. 2002 Nov; 42(11):1064-8.
3. Elkind MS, Sacco RL: Stroke risk factors and stroke prevention. *Semin Neurol* 1998;18: 429-439.
4. LIFE Study investigators. *Lancet* 2002 Jun 22; 359 (9359): 2199-2203.
5. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. *Lancet* 2000 Jan;355: 253-59.
6. Tzourio C, Anderson C, Chapman N y cols. PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 2003, May 12; 163 (9): 1069-75.
7. Tell G, Croasse J, Furberg C. Relation between blood lipids, lipoproteins and cerebrovascular atherosclerosis: a review. *Stroke*. 1998; 19: 423-430.
8. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group (4S). Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: *Lancet* Nov 1994; 344: 1383-1389.
9. PROSPER study group. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomized controlled trial. *Lancet* Nov 2002; 360: 1623-30.
10. CARE investigators. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin. The cholesterol and recurrent events (CARE) Study. *Circulation* Jan 1999; 99: 216-23.
11. Stratton IM, Adler AI y cols. Association of glycemia with macrovascular y microvascular complications of type 2 diabetes: prospective observational study. *Br Med J* 2000; 321:405-12.
12. Manson JC. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1141-47
13. Levetan CS. Effect of hyperglycemia on stroke outcomes. *Endocr Pract*. 2004 Mar-Apr; 10 Suppl 2:34-9.
14. Dora B, Mihci E, Eser A, Ozdemir C, Cakir M, Balci MK, Balkan S. Prolonged hyperglycemia in the early subacute period after cerebral infarction: effects on short term prognosis. *Act Neurol Bel* 2004 Jun;104 (2): 64-7.

15. Joan Martí-Fàbregas, Meritzell Gomis, Adrià Arboix y cols. Favorable outcome of ischemic stroke in patients pretreated with statins. Stroke May 2004; 35: 1117-1123.
16. Geert Suéter, Chrisel Oteen, Jaques de Keyser. Use of the Index and modified Rankin scale in acute stroke trials. Stroke 199; 30: 1538-1541.

ANEXOS

Escala de Rankin.

- 0= Ningún tipo de sintomatología.
- 1= Discapacidad no significativa
- 2= Discapacidad ligera
- 3= Discapacidad moderada
- 4= Discapacidad moderadamente severa
- 5= Discapacidad severa
- 6= Muerte

TOAST:

- Aterosclerosis de grandes vasos.
- Enfermedad de pequeño vaso.
- Cardioembolismo.
- Aortoembolismo.
- Indeterminado.
- Incompleto

Base de datos:

1. Número de Expediente
2. Género
3. Edad
4. Grupo atareo
5. Fecha del desarrollo del EVC
6. Lugar de atención del EVC
7. Antecedente familiar de EVC

8. Antecedente personal de hipertensión arterial
9. Tratamiento de hipertensión
10. Se desconocía hipertensión sí o no.
11. Antecedente de Hipertrofia ventricular
12. Antecedente de diabetes mellitus
13. Tratamiento de Diabetes mellitus
14. Antecedente de dislipidemia
15. Tabaquismo actual
16. Antecedente de baquismo previo
17. Portador de valvulopatía, Fibrilación auricular, arritmia
18. Antecedente de alcoholismo
19. Obesidad
20. Antecedente de EVC previo isquémico o hemorrágico.
21. Territorio arterial del infarto previo.
22. Ataque isquémico transitorio previo y territorio.
23. Que tratamiento recibía:
24. Antiplaquetarios si o no, cual y dosis.
25. anticoagulante oral, si o no, cual y dosis.
26. Antihipertensivos, si o no, cual y dosis.
27. Estatina o fibratos si o no, cual y dosis.
28. Insulina si o no, dosis.
29. Hipoglucemiante oral si o no, cual y dosis.
30. Apego al tratamiento previo a su ingreso y posterior a su egreso
31. Clínicas a las que acudía para el control de los factores de riesgo para EVC.
32. Valor colesterol total
33. Valor colesterol HDL
34. Valor colesterol LDL
35. Valor triglicéridos
36. Resultado de Tomografía computada
37. Resultado de Imagen resonancia magnética
38. Resultado de Doppler vasos cuello
39. Resultado de Ecocardiograma
40. Resultado de Angiografía cerebral
41. Mecanismo de isquemia.
42. Territorio arterial
43. Número de infartos
44. Tratamiento de isquemia cerebral durante su internamiento y a su egreso
45. Días estancia hospitalaria
46. Requirió apoyo por unidad de terapia intensiva, si o no, días de estancia.
47. Complicaciones sistémicas
48. Rankin de ingreso.
49. Rankin de egreso.
50. Rankin a los 6 meses.
51. Mortalidad si o no
52. Causa de defunción
53. Recurrencia EVC temprana