



Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES SÉRICOS DE COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS CON LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR AGUDA DEL ANCIANO.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA LA

DRA. SONIA RAMOS MENDOZA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA



ASESOR DE TESIS

DR. GUSTAVO RODRIGO MEDINA BELTRÁN

MÉXICO, D.F.

ABRIL 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS

TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA DEL
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. JOSÉ MANUEL CONDE MERCADO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO EN LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA INTERNA

DR. GUSTAVO RODRIGO MEDINA BELTRÁN

ASESOR DE TESIS

CONTENIDO

1. Antecedentes bibliográficos.....	1
2. Diseño	6
3. Sitio.....	6
4. Análisis estadístico.....	6
5. Riesgos previsibles.....	6
6. Criterios de Inclusión.....	7
7. Criterios de Exclusión o eliminación.....	7
8. Criterios de no inclusión.....	7
9. Planteamiento del problema.....	8
10. Hipótesis.....	9
11. Material y métodos.....	10
12. Análisis de resultados.....	11
13. Discusión.....	18
14. Conclusiones.....	27
15. Bibliografía.....	28

ANTECEDENTES

La enfermedad vascular cerebral es una afección neurológica aguda debido a la presencia de lesiones vasculares, antes también llamada accidente vascular cerebral o ictus. Los principales tipos de enfermedad vascular cerebral son: insuficiencia cerebral debida a alteraciones transitorias del flujo sanguíneo o a una encefalopatía hipertensiva; el infarto cerebral, causado por una embolia o una trombosis de las arterias intracraneales o extracraneales; la hemorragia cerebral que incluye la hemorragia parenquimatosa hipertensiva y la subaracnoidea por un aneurisma congénito; además de la malformación arteriovenosa que puede causar síntomas por un efecto de masa, por infarto o por hemorragia.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) representa en los países industrializados la tercera causa de muerte y es considerada la primera causa de invalidez a nivel mundial.

En nuestro país no existe mucha información estadística respecto a este punto. Se reporto como la quinta causa de muerte en México. El costo estimado de la enfermedad aguda es de 6,000 -8000 dólares en México desde su detección hasta su egreso por alta o defunción. La media de 1995-1999 revela que en México ocurren 34 410 casos de enfermedad cerebro vascular, con una tasa de 36.32 por 100 000 habitantes, y una incidencia importante en los grupos de 45 a 65 años, sobre saliendo el grupo de 45 a 65 años y más (99.38 y 451.45 por cada 100 000 habitantes respectivamente), observándose una tasa anual desde 54.47 en 1995, hasta 31.1 en 1999 con 30517 casos. Aun que los casos han disminuido en entidades como Aguascalientes, Distrito federal , Yucatán Chihuahua, Nuevo León y Tamaulipas notifican cifras más altas en el territorio nacional.

En México en la década de los 90, las afecciones por enfermedad cerebral vascular representaron el 39% de todos los fallecimientos registrados en el país. Las complicaciones de la enfermedad condicionan uno de los índices de ocupación de camas hospitalarias. Sin embargo el problema sobrepasa al ámbito hospitalario ya que las secuelas neurológicas requieren atención médica de nivel primario y especializado ya que más del 50% de los enfermos quedan con incapacidades que limitan la calidad de vida.

En Estados Unidos ocasiono 169,500 muertes aproximadamente en 1965, representando la primera causa de muerte en dicho país. Cada año cobra aproximadamente 500 000 nuevas muertes en dicho país. La incidencia anual del EVC es de 10 al 20% por cada 1000 personas mayores de 65 años. La prevalencia en la población en general en un estudio realizado en Róterdam fue en hombres de 55- 64 años (2.5%); 65-74 años (5%); 75-84 años (8.9%); y 85 o más (11.6%); para las mujeres de 11.6%, 3.3%, 6.7% y 18% respectivamente por hemorragia intracraneal. (27). Para 1990 la clasificación internacional de enfermedades en EE.UU. la EVC fue la cuarta causa de muerte en los hispanos estadounidenses y la tercera causa de muerte en los no hispanos de más de 65 años de edad. (27).

La incidencia de EVC para 1989 en personas menores de 45 años fue de 10/100 000 habitantes y de los 45 a 85 años se presentó en 1113 /100 000 habitantes (15). Para la década de los setenta

el estudio Framingham estimó una incidencia de 1.9 por cada 1000 habitantes de 45 a 75 años en EE.UU.; comparado con 3.3 por cada 1000 habitantes en Taisho Japón. (11).

En 1970 se registraron 3655 muertes por EVC en EE.UU. de estas 5.32% fueron hispanos, 6.96% blancos no hispanos. En las edades de 65 años o más las muertes por EVC fueron 7.74%, en hispanos y 8.19% para blancos no hispanos. (7).

En el sudoeste de EE.UU. de 1976 a 1980 en los 20 a 70 años los niveles de colesterol fueron en el 16.6% de los hombres y en el 16.6% de las mujeres mexicano-americanas mayores de 240mg/dl. En los cubanos se reportó en el 17.5% de los hombres y en el 18.8% de las mujeres; para los Puertorriqueños fue de 16.8% y de 18.8% respectivamente. En el EVC hemorrágico fue más frecuente en hispanos que no hispanos. (7).

Su frecuencia aumenta con la edad y con el incremento de la población de adultos mayores para el año 2030 la cifra por fallecimientos por EVC se incrementará.

La hemorragia cerebral es una causa importante de morbimortalidad cerebro vascular, la mortalidad en el primer mes es del 30-55% y de estas muertes la mitad se produce en la fase aguda, es decir en la primeras 48 horas.

Las complicaciones de la hemorragia cerebral que condicionan la muerte son : Expansión del hematoma, edema peri hematoma, la extensión interventricular de la hemorragia con hidrocefalia, las convulsiones, los episodios de tromboembólicos venosos, la hiperglucemia, la hipertensión arterial sistémica, fiebre y las infecciones.

La EVC se clasifica en: trombótico, embólico y hemorrágico. En un estudio múlticéntrico realizado en Tel Aviv, Israel en 3600 pacientes, entre el primero de mayo de 1988 al 30 de abril de 1994 se encontró que la edad promedio de presentación fue de 73.2±10.7 años. De estos el 81% presentó infarto cerebral, el 8% hemorragia intracerebral y el 11% ataque isquémico transitorio. (5)

Son múltiples los factores de riesgo relacionados con la EVC, fueron Hipertensión arterial sistémica (HTAS), 52.2%; diabetes mellitus (DM) 25.2%; cardiopatía isquémica 29.7%; tabaquismo 17%; fibrilación auricular 14.3%; hiperlipidemias 8.4% (5). La mayor parte de la literatura coinciden encontrar a la HTAS, hiperlipidemia, DM, tabaquismo y niveles elevados de hematocrito, la anemia, infarto agudo al miocardio, obesidad, sexo femenino, así como hiperinsulinemia(1,2,7).

La edad avanzada constituye el factor determinante y de mayor riesgo. La incidencia de EVC se duplica cada década después del grupo etario de 35-44 años hasta el grupo de 75-84 años. La mayoría de los casos se presenta después de los 65 años.

Los valores de lípidos y lipoproteínas cambian con la edad y el sexo. Las concentraciones de colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) aumentan constantemente entre los 35 y 59 años de edad. En los varones posteriormente permanecen estables, hasta los 70 años de

edad; observándose una disminución a partir de esta edad. En la mujer es diferente ya que el colesterol total y LDL-C continúan aumentando hasta los 70 años de edad y disminuyen posterior a llegar a esta.

Los triglicéridos plasmáticos se incrementan durante toda la vida y reflejan los valores de lipoproteínas de baja densidad, en el caso de los hombres se observa una disminución de los mismos en el sexto decenio y en las mujeres a partir de los 70 años.

Aunque no existe una relación clara entre los niveles de colesterol y el riesgo de un EVC diversos estudios han mostrado a la hipercolesterolemia como un factor de riesgo. En un estudio realizado en el departamento de neurología de hospital Luis Bárcena en Guayaquil, se encontró que los pacientes con EVC (hemorragia cerebral, infarto cerebral) tienen niveles elevados de colesterol con mayor frecuencia que en los pacientes con otro tipo de enfermedad neurológica y de aquellos con enfermedades sistémicas. De igual forma al comparar la prevalencia de hipercolesterolemia en los pacientes con hemorragia e infarto cerebral, encontraron que esta es mayor en los primeros.

Contrario a lo anterior algunas publicaciones revelan que los niveles bajos de colesterol, se asocian con riesgo de desarrollar hemorragias cerebrales en sujetos hipertensos, sin encontrar relación entre colesterol y triglicéridos con el infarto cerebral.

FISIOPATOLOGIA

En el caso del EVC del tipo trombótico se presenta cuando el flujo de sangre de la arteria cerebral se bloquea debido a un coagulo. La aterosclerosis es la acumulación de depósitos grasos en las paredes de las arterias, causa un estrechamiento de los vasos sanguíneos y con frecuencia es responsable de la formación de dichos coágulos.

En el embólico el coagulo se origina en alguna parte alejada del cerebro, por ejemplo en el corazón. Una porción del coagulo (un embolo) se desprende y es arrastrado por la corriente sanguínea al cerebro, el coagulo llega a un punto que no puede continuar y tapa el vaso sanguíneo, cortando el abastecimiento de sangre. Este bloqueo súbito se llama embolia.

La oclusión ateromatosa de los grandes vasos en el cuello es más común en los sitios de bifurcación cambio de curso de los vasos. Así los orígenes del tronco arterial braquiocefálico y de las arterias carotideas, subclavia y vertebral; las bifurcaciones de las arterias carótidas y las porciones mas tortuosas de las arterias cerebrales y carótidas, son los sitios principales en los que se forman placas ateroscleróticas, úlceras y estenosis.

El Hemorrágico se debe a la ruptura y sangrado de un vaso sanguíneo del cerebro.

ATEROESCLEROSIS

La aterosclerosis es una de las principales causas de muerte, los ateromas son lesiones complejas que contienen elementos celulares, colágeno y lípidos. Sin embargo está claro que el colesterol no esterificado y los lípidos juegan un papel importante.

Los dos lípidos más importantes son el colesterol y los triglicéridos, el primero es esencial en todas las membranas celulares animales y forma la estructura básica de las hormonas esteroideas y ácidos biliares. Los triglicéridos son importantes para transferir energía de los alimentos a las células.

Las lipoproteínas se clasifican de acuerdo a su densidad, la cual se determina por la cantidad de triglicéridos (que los hacen menos densas) y apoproteínas (que las hacen más densas), las partículas menos densas se conocen como quilomicrones, son se encuentran en la sangre circulante. La familia más densa (y más pequeña) de partículas consiste principalmente en apoproteínas y colesterol, y se denominan lipoproteínas de baja densidad (LDL), las lipoproteínas menos densas son las más grandes proteínas de muy baja densidad (VLDL) consisten principalmente en triglicéridos.

Los quilomicrones se elaboran en el intestino y se desplazan hacia la vena porta y posteriormente al hígado y por el conducto torácico a la circulación general. Normalmente se metabolizan por completo dando energía al músculo y a las células grasas. El hígado manufactura particular VLDL a partir de sus propias reservas de grasa y carbohidratos. Las partículas VLDL transfieren triglicéridos a las células y después de perderlos en cantidad suficiente, se convierten fácilmente particular LDL, las cuales proporcionan colesterol para las necesidades celulares. El exceso de partículas LDL es captado por el hígado y el colesterol que contienen es excretado entonces por la bilis. Las partículas HDL son elaboradas por el hígado y en el intestino y parecen facilitar la transferencia de apoproteínas entre las lipoproteínas. También participan en el transporte inverso de colesterol, ya sea transfiriendo colesterol a otras lipoproteínas o directamente al hígado.

Aun no se conoce con exactitud el mecanismo por el cual estas distintas formas de presentación de las grasas influyen para formar las placas ateromatosas. La aterosclerosis de los vasos cerebrales es la principal causa para la presentación de isquemia cerebral, sin embargo la aparición de las lesiones es multifactorial; estando claro que el progreso de la lesión se atribuye al contenido de colesterol no esterificado y ésteres de colesterol. La evidencia epidemiológica indica que las proteínas aterogénicas son de baja densidad, densidad intermedia y muy baja densidad. La hiperlipidemia crónica genera cambios característicos en la superficie de las células endoteliales y de los leucocitos circulantes, en particular el monocito y luego también de las plaquetas. La hipercolesterolemia aumenta la adhesión de los monocitos al endotelio en los diversos sitios a lo largo del árbol arterial. Cuando estos monocitos se adhieren, son atraídos químicamente para emigrar entre las células endoteliales hasta localizarse por debajo del endotelio; allí se conoce como células limpiadoras (scavengers), activas y luego en macrófagos; captan lípidos, principalmente LDL modificadas u oxidadas, mediante receptores llamados

receptores de células limpiadoras. Pueden entrar en el subendotelio en grandes cantidades en la hipercolesterolemia, lo que da la forma de células espumosas y aparición de estrías de grasa. Los macrófagos son capaces de sintetizar y secretar múltiples sustancias como metabolitos oxidativos como LDL oxidadas y el anión superóxido, el cual daña aun mas las células superficiales, además los macrófagos son capaces de sintetizar cuatro factores de crecimiento: PDGF, FGF, un factor semejante a EGF, así como TGF B, los cuales estimulan la formación de fibroblastos, así como la formación de tejido conectivo nuevo. La hipótesis de la respuesta a la lesión también considera la participación de la plaqueta, la cual añade que si las propiedades del flujo de sangre en sitios anatómicos particulares son tales, que favorezcan la lesión endotelial, la adhesión de las células endoteliales se verá afectada y habrá distensión celular, lo que dará lugar a retracción de estas células y exposición de las espumosas subyacentes, de tejido conectivo o ambos. En cualquier caso, esto permite a la plaqueta interactuar, adherirse, agregarse y formar trombos murales. En tal caso la plaqueta proporciona una tercera fuente potente de factores de crecimiento incluso los cuatro mismos factores liberados por los macrófagos activos.

En el caso de los émbolos sabemos que están constituidos por plaquetas, fibrina, colesterol y material ateromatoso de placas ulceradas que se originan en vasos extracraneales. Los émbolos pueden causar isquemia transitoria o un área de infección encefálica. Si se restablece el riego sanguíneo por apertura de los vasos colaterales o si el embolo se rompe permitiendo nuevamente el flujo de sangre, entonces la isquemia es transitoria y se restaura la función. Las principales causas de los émbolos son la fibrilación auricular, trombosis murales posteriores al infarto, endocarditis bacteriana aguda o subaguda, enfermedad de las válvulas aorta y mitral, así como prolapso de la válvula mitral, endocarditis trombótica no bacteriana, embolia paradójica, complicaciones de la cirugía cardiaca, ateroma de la aorta, carótidas y vertebrales, ateroma de los vasos intracraneales más grandes, trombosis de la vena pulmonar.

Para su estudio anatomopatológico se clasifican en síndromes vasculares así encontramos 2 grupos: Síndromes carotideos (90%) y vertebro vacilar. (10%)

Los síndromes carotideos se subdividen en : infarto de la arteria cerebral media (86%), infarto de la arteria cerebral anterior (1%), infarto de la arteria cerebral posterior (3%),

Estas arterias como ya hemos señalados pueden tener diferentes tipos de lesión: hemorragia o trombosis.

La hemorragia en la EVC se caracteriza por la lesión de los vasos sanguíneos, es decir la necrosis fibrinoide de las arteriolas profundas en la materia blanca, que causa debilitamiento de la pared arteriolar y aneurismas diminutos limitado por tejido glíar (aneurismas de Charcot Bou Chard). Con el daño arteriolar continuado y la ruptura de la capa muscular, debilitamiento adicional de la pared puede conducir a hemorragia que no se puede prevenir con construcción arteriolar. La gravedad de la hemorragia,

DISEÑO

Es un estudio observacional, comparativo, prospectivo y transversal

SITIO:

HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

SERVICIO DE URGENCIAS ADULTOS

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

SERVICIO DE NEUROLOGIA

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Entre el grupo problema y el grupo control

Y de Student con p igual o menor de 0.05

Entre todos los grupos

Análisis de varianza o ANOVA

RIESGOS PREVISIBLES:

1.- Los pacientes podrán presentar reacción alérgica al medio de contraste durante la realización de tomografía axial computada de cráneo (riesgo mínimo).

2.- Durante la toma de la muestra sanguínea se podrán producir hematomas en el sitio de la punción, así como infecciones leves (riesgo mínimo).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1.- Adultos de 60 años o más de edad que ingresen al servicio de urgencias adultos con el diagnóstico de Enfermedad Cerebro vascular aguda corroborado por Tomografía axial de cráneo en el período de estudio.

2.-Adultos de 60 años o más que ingresen a la unidad por cualquier otra causa en la misma proporción que el grupo problema excepto los señalados en el punto 5 de material y métodos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN O ELIMINACIÓN

1.- Paciente que cumpla con los criterios de inclusión que por algún motivo no cuenten con lípidos séricos, defunción previa a los exámenes de laboratorio o gabinete.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN O ELIMINACIÓN

1.-Pacientes con cardiopatía asociada a dislipidemia.

2.-Menores de 60 años.

3.-Paciente que a su ingreso cuenten con tratamiento hipolipemiente.

4.- Pacientes que previamente hayan padecido EVC de cualquier tipo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad cerebro vascular aguda representa en nuestro país una de las principales causas de morbilidad en el paciente anciano; así mismo, provoca un alto grado de incapacidad funcional, haciéndolo dependiente del grupo familiar. Por otra parte, los costos por estancia hospitalaria, asistencia médica, complicaciones y rehabilitación son altos.

Múltiples estudios han intentado identificar los factores de riesgo para su presentación, con el fin de disminuir la incidencia mediante programas de control. Dentro de los factores de riesgo, se han asociado las dislipidemias, sin haber claridad aun en la enfermedad cerebro vascular. Por lo que la interrogante se abre y en caso de encontrar relación, proporcionalmente se deberán implementar medidas para corregir profilácticamente los niveles de lípidos.

HIPOTESIS

HIPOTESIS DE TRABAJO

H1

Los niveles séricos de colesterol y triglicéridos en los paciente ancianos con Enfermedad vascular cerebral aguda son diferentes o menores a el grupo control.

HIPOTESIS NULA

Ho

En ambos grupos de pacientes las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos son semejantes.

MATERIAL Y METODOS

1.- Serán incluidos en el estudio los pacientes que acudan al Hospital Juárez de México, al servicio de urgencias adultos de 60 años o más que ingresen con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.

2.- A todos los pacientes se les aplicara cedula de encuesta. (Ver anexo).

3.-Se les tomara a todos los pacientes Tomografía axial de cráneo simple y contrastada.

4.-Se tomara a los pacientes seleccionados 3 cc de sangre, misma que se enviara al laboratorio para cuantificación de colesterol y triglicéridos.

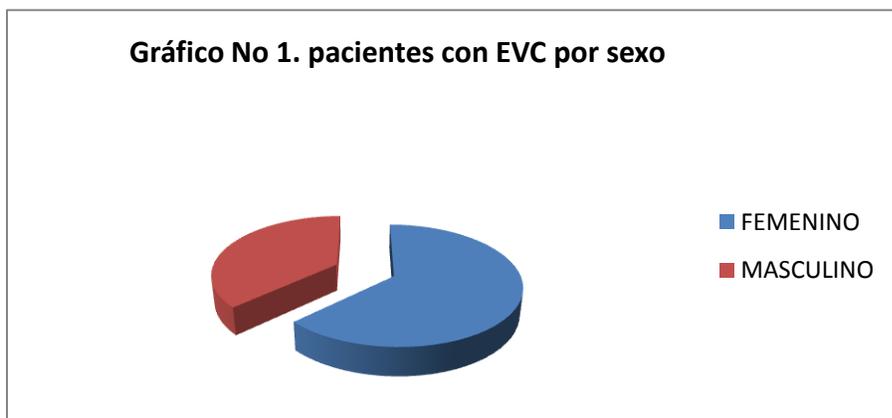
5.-Se tomara a los pacientes seleccionados de más de 60 años que ingresen al hospital por cualquier otra causa que no manifiesten enfermedad vascular cerebral, hipertensión, dislipidemias, diabetes mellitus o alguna otra patología que intervenga en el metabolismo de los lípidos, en la misma proporción que el grupo problema.

6.-Los pacientes serán clasificados en cuatro grupos de la siguiente forma: I.- Ataque isquémico transitorio, II.- Aterotrombótico e infarto, III.-hemorrágico, IV.- grupo control.

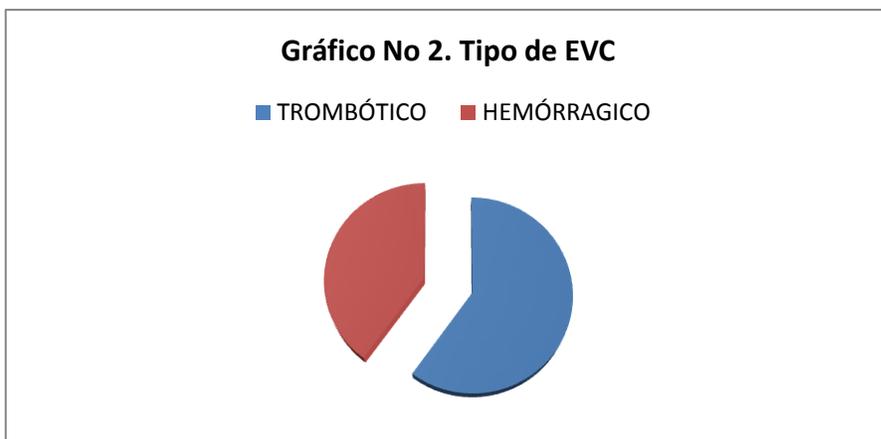
ANALISIS DE RESULTADOS

Fueron incluidos en este estudio un total de 60 pacientes; 30 de ellos pertenecen al grupo de Enfermedad vascular cerebral y 30 al grupo control.

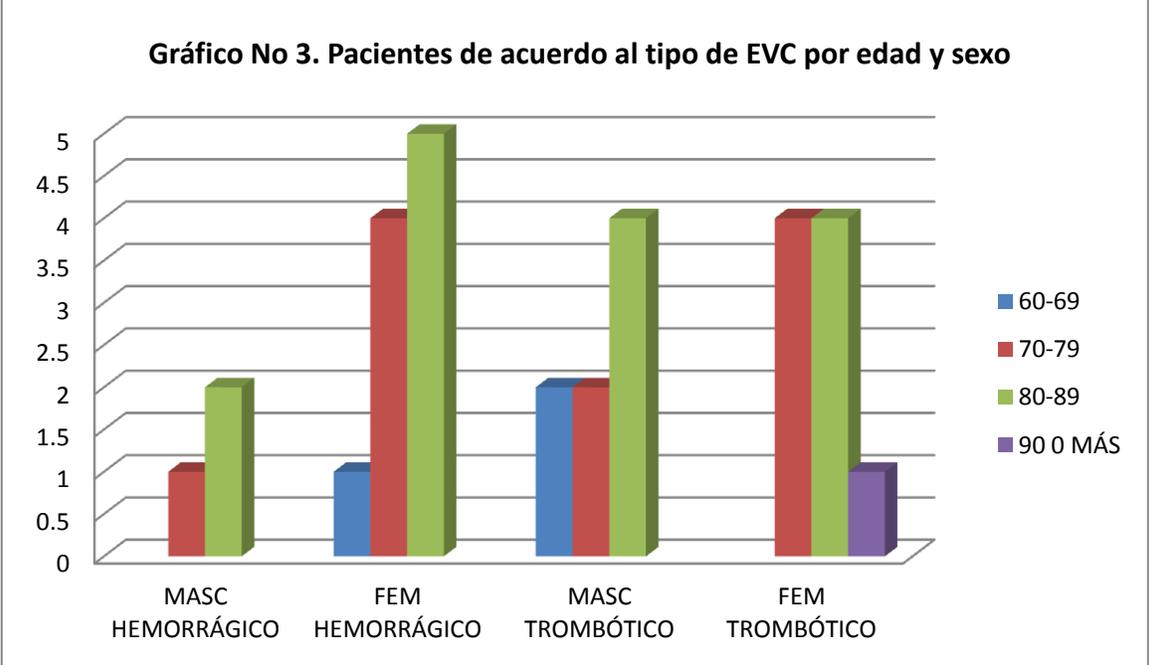
En el primer grupo (pacientes con EVC) encontramos 19 (63.4%) mujeres y 11 (36.6%) hombres (gráfico 1). Con un promedio de edad de 78.1+_ 7.09 años.



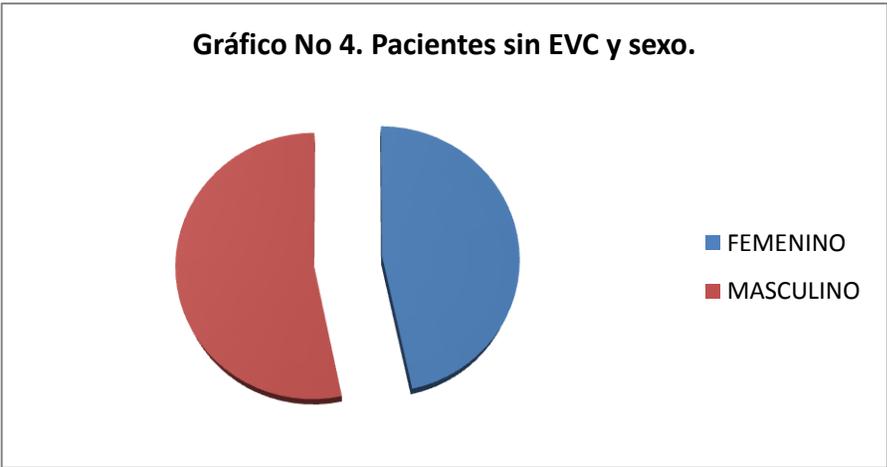
De los 30 pacientes del grupo con EVC, 18 (60%), fueron clasificados como trombótico y 12 (40%) hemorrágicos (gráfico 2).



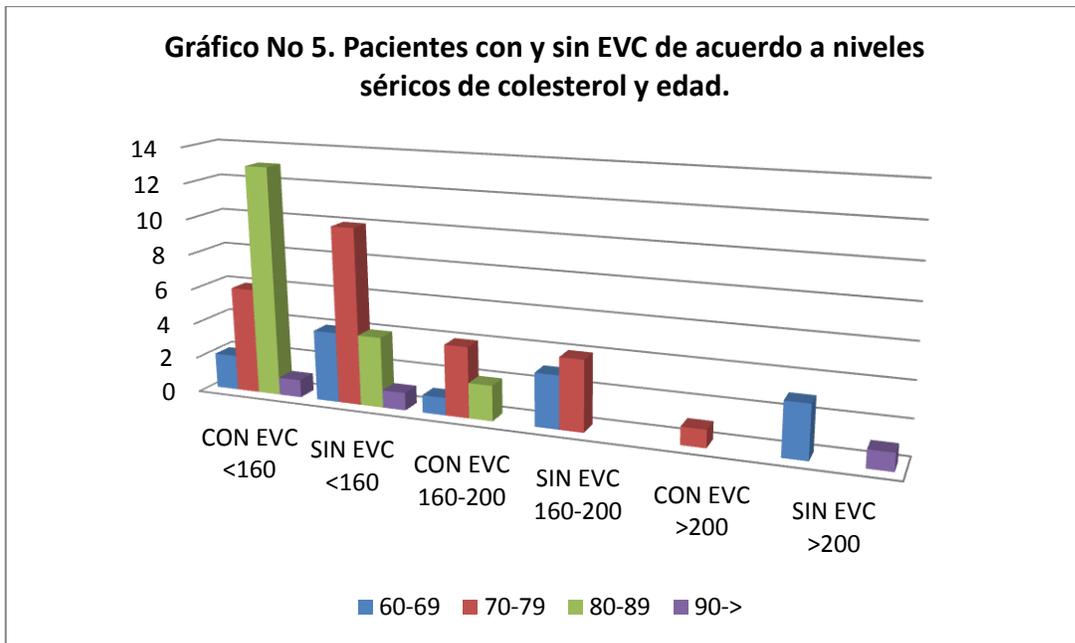
Los pacientes con EVC trombótico, presentaron un rango de edad de 60 a 92 años, con una media de 77.9 años, siendo 10 masculinos y 8 femeninos; así mismo los pacientes con EVC hemorrágico, presentaron un rango de edad de 72 a 82 años con una media de 79.16 años, siendo 3 masculinos y 9 femeninos. (Gráfico 3).



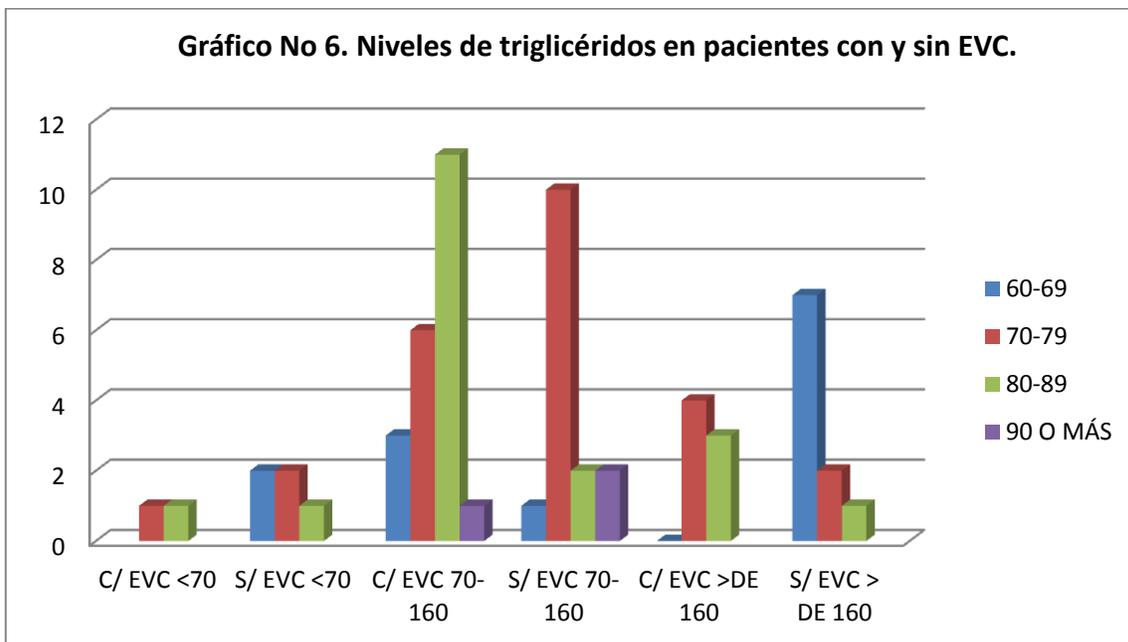
En el caso del grupo control, este fue conformado por 16 (53.3%) hombres y 14 (56.7%) mujeres, con una media de edad de 73.3 años +_ 9.3años (gráfico 4).



A todos los pacientes se les midió niveles séricos de colesterol encontrando para los pacientes con EVC una media de 132.4 mg/dl+ 35.2 y para el grupo control de 136.9+ 44.4 mg/dl. con una $p < 0.05$ no existe diferencia estadísticamente significativa. (Gráfico 5).



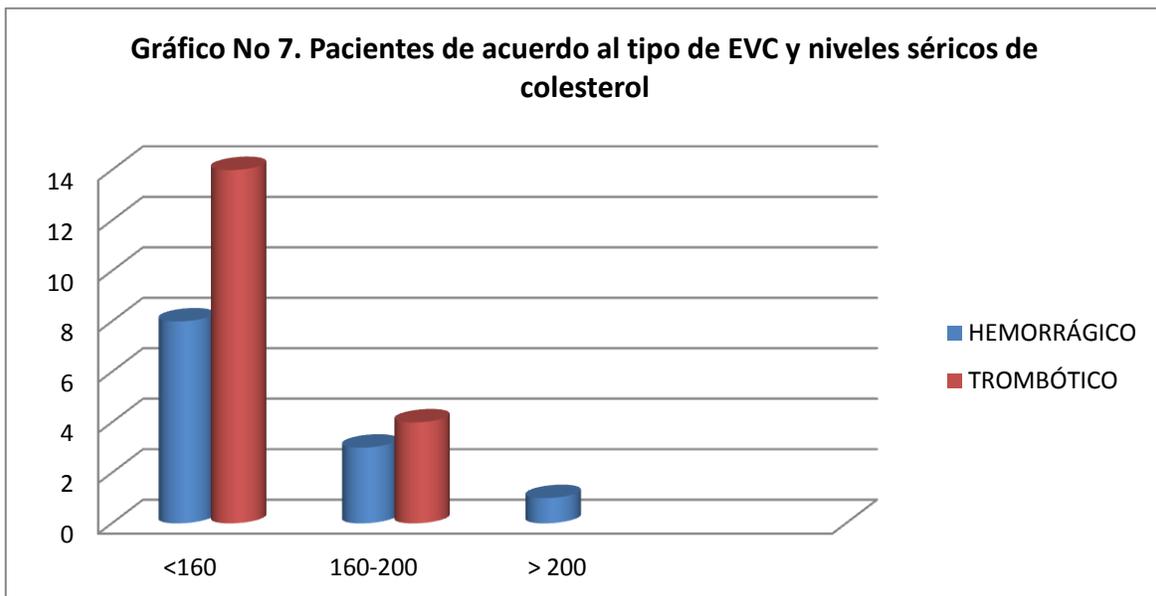
Con respecto a los triglicéridos, en el grupo de pacientes con EVC se encontró una media de 126.12 + 36.7mg/dl y para el grupo control de 113.3+ 70.3 mg/dl con una $p < 0.05$ no hubo diferencia estadísticamente significativa. (Gráfico 6).



De los 60 pacientes incluidos en el estudio, 41 (68.3%) presentaron hipocolesterolemia, 14(23.3%) cifras de colesterol normal, y 5 (8.3%), hipercolesterolemia; con respecto a los triglicéridos, 37 (61.6%) presentaron cifras dentro de parámetros normales, 17(28.3%) hipertriglicéridemia y 7 (11.6%) hipotriglicéridemia.

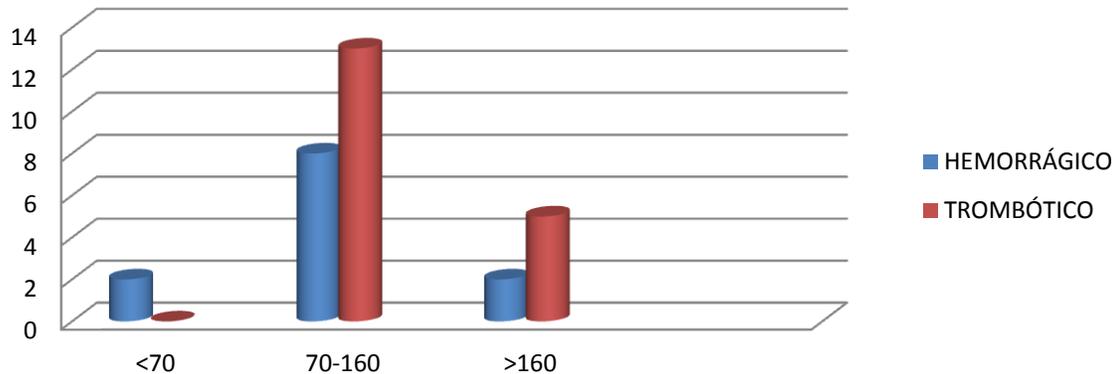
De los 30 (100%) de los pacientes con EVC, 12 (40%) presento el tipo hemorrágico, de los cuales 8 (66.6%), cursaron con hipocolesterolemia; con una media de 133.25 +_ 23.93mg/dl; 3 (25.0%) cifras de colesterol normal y 1 (8.3%) con hipercolesterolemia. Se comparo a los pacientes con hipocolesterolemia con el grupo de colesterol normal sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (gráfico 7).

Así mismo de los 18 (60%) pacientes con EVC trombótico, 14 (63.6%) presentaron hipocolesterolemia, con una media de 112.65+_ 28.26mg/dl. 4 pacientes (22.4%) cifras de colesterol normal, no se encontró ningún paciente con hipercolesterolemia. Se comparo a los pacientes con hipocolesterolemia con el grupo control, encontrando una $p > 0.05$ estadísticamente significativa. (Gráfico 7).



En los paciente con EVC trombótico encontramos los niveles de triglicéridos en el 72.2% (13 pacientes) con cifras normales, en el 27.8% (5 pacientes) hipertriglicéridemia, no encontramos ningún paciente con normotriglicéridemia. Estos datos fueron comparados con los del grupo control sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. (Gráfico 8).

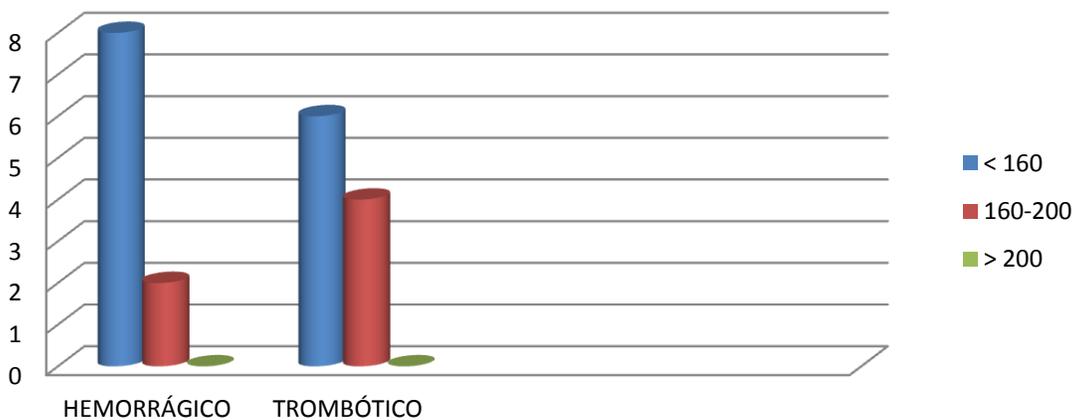
Gráfico No 8. Niveles de triglicéridos y tipo de EVC.



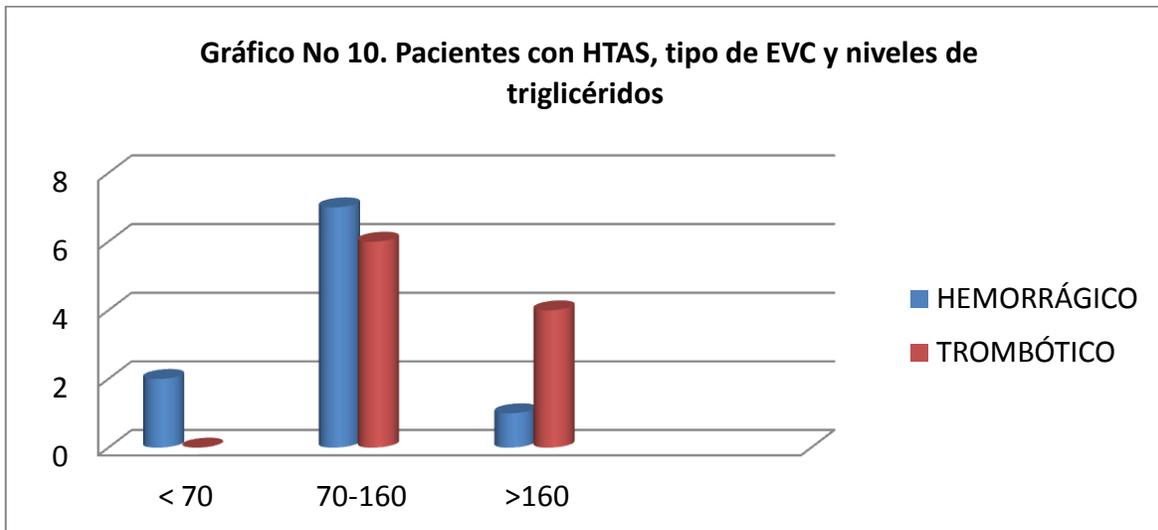
En el grupo de pacientes con EVC se encontró que 20 de ellos contaban con el diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica. Por lo tanto decidimos relacionar 3 variantes: HTAS, tipo EVC y niveles de colesterol y triglicéridos.

Encontramos 40% (8 pacientes) con HTAS, hipocolesterolemia y EVC hemorrágico; 10% (2 pacientes) con HTAS, colesterol normal y EVC hemorrágico; 30% (6 pacientes) con HTAS, hipocolesterolemia y EVC trombotico; 20% (4 pacientes) con HTAS, colesterol normal y EVC trombotico, no se registraron pacientes con hipercolesterolemia, HTAS y EVC trombotico (gráfico 9).

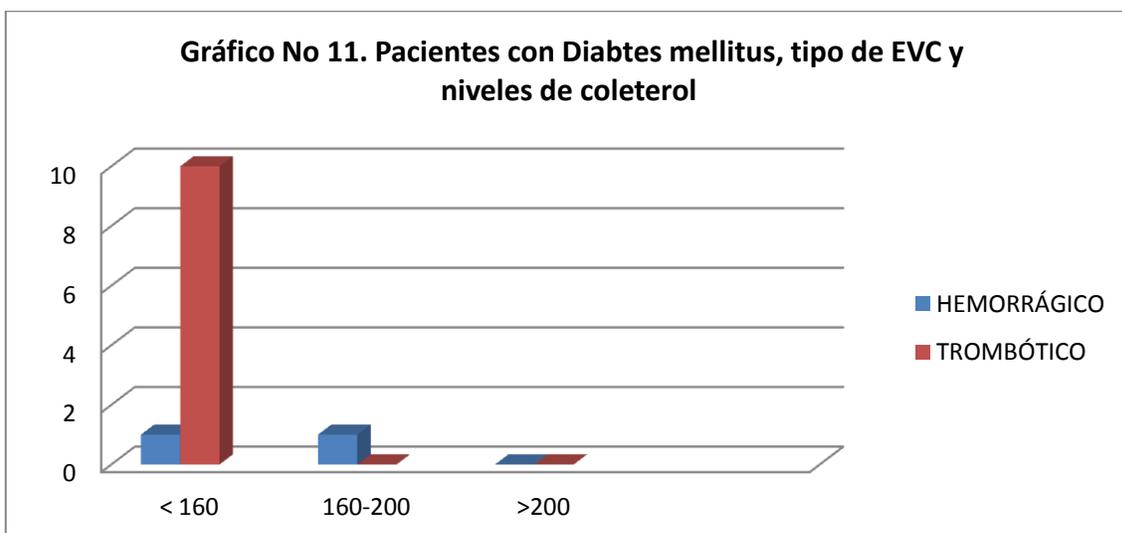
Gráfico No 9. Pacientes con HTAS, tipo de EVC y niveles de colesterol.



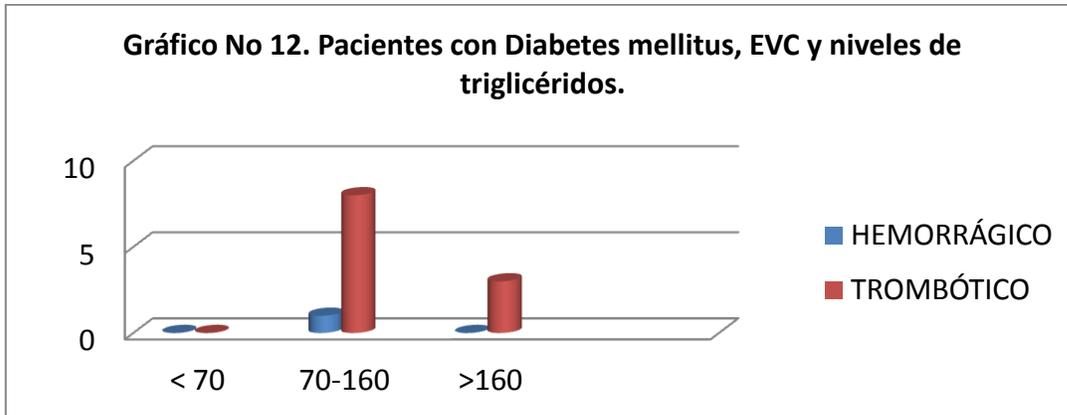
En estos mismos 20 pacientes con HTAS al relacionar el tipo de EVC y los niveles de triglicéridos encontramos: 2% (1pacientes) con HTAS, hipotriglicéridemia y EVC hemorrágico; 35% (7 pacientes) HTAS, normotriglicéridemia y EVC hemorrágico; 10% (2 pacientes) con HTAS, hipertriglicéridemia y EVC hemorrágico. Para el grupo de pacientes con EVC del tipo trombótico no encontramos pacientes con HTAS, hipotriglicéridemia y EVC trombótico; 30% (6 pacientes) con HTAS, normotriglicéridemia y EVC trombótico; 20% (4 pacientes) con HTAS hipertriglicéridemia y EVC trombótico. (Gráfico 10).



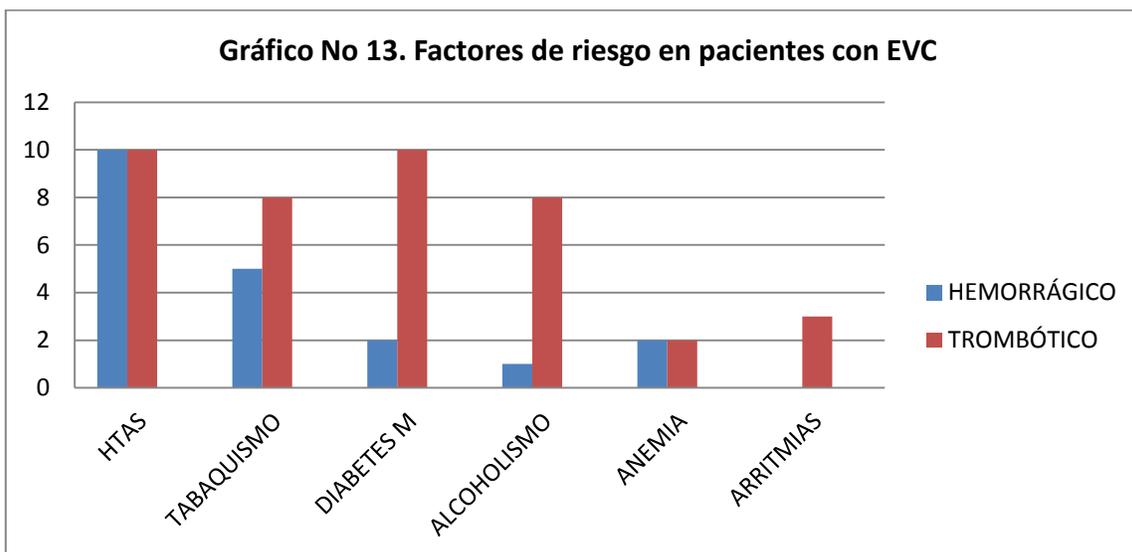
De los pacientes con EVC 12 (40%), tenían antecedente de Diabetes mellitus (DM) 11 de estos pacientes (91.6%) presentaban hipocolesterolemia, 1 (8.4%) paciente con DM y normocolesterolemia y ningún caso de DM e hipercolesterolemia. (Gráfico 11).



En el caso de los triglicéridos 9 (75%) presentaron DM y normotriglicéridemia, 3 pacientes (25%) DM e hipertriglicéridemia (Tabla y gráfico 12).



Fueron analizados en este estudio otros factores de riesgo para la presentación de EVC, encontrando 20 pacientes con hipertensión arterial sistémica (HTAS), de los cuales 10 (50%) presentaron EVC hemorrágico y 10(50%) EVC trombótico. El segundo lugar lo ocupó el tabaquismo con 13 pacientes, 5 hemorrágicos y 8 trombótico; seguido de la DM con 12 pacientes (40%), de los cuales 10 (83.3%) con EVC trombótico y 2 (16.7%) EVC hemorrágico. Se detectaron 9 (30%) pacientes con antecedente de alcoholismo, 8 (88.8%) con EVC trombotico y 1 (1.2%) con hemorrágico. En 4 (13.3%) pacientes se detectó anemia, 2(50%) con EVC trombótico y 2 (50%) con EVC hemorrágico. Con respecto a las arritmias encontramos del tipo de la fibrilación auricular en 3 (10%) pacientes de los pacientes con EVC trombótico, en los pacientes con EVC hemorrágico no detectamos arritmias. No se registro ningún paciente con dislipidemia.



DISCUSIÓN

En Australia se reporta que 1 de cada 10 muertes es por EVC y de los sobrevivientes un 50% presenta graves secuelas, siendo el grupo más afectado el de los viejos (1). Algunos reportes han encontrado un incremento en la incidencia de EVC (3) por lo que el conocimiento de los factores de riesgo permitirá implementar programas preventivos.

Muchos factores de riesgo han sido asociados, como la edad(1,6,10,11,12,14,15); sexo (1); hipertensión arterial sistémica (HTAS) (1,2,3,5,7,10,11,12,14,15,17); tratamiento antihipertensivo(1); alcoholismo (10,11,12); EVC previo (1);fibrilación auricular (FA) (1,5,7); tabaquismo (2,3,10,11,12,14); diabetes mellitus (DM) (2,5,7,12,14,15,17); hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (3,7,11,14); historia familiar de EVC (1,2,3,4,7); aumento en el índice de masa corporal (IMC) (3); infarto del miocardio previo (3,4,5); incremento del hematocrito, inactividad física (4,7,14); niveles altos de colesterol (5,12); niveles bajos de colesterol e hipertriglicéidemia (5).

En el presente estudio encontramos que el 68.3% de los pacientes incluidos presentaron hipocolesterolemia, el 14% cifras de colesterol normal y el 8.3% hipercolesterolemia. Confirmando lo reportado en la literatura acerca de la disminución fisiológica de las concentraciones de colesterol en la población anciana.

En esta investigación encontramos que el 66.8% de los pacientes con EVC hemorrágico presentaron hipocolesterolemia, con significancia estadística. Estos hallazgos ya han sido reportados. En Japón en 1979 fueron estudiados pacientes con EVC de 45 a 69 años, donde fueron incluidos 1366 pacientes comparados con 7895 japoneses-americanos radicados en Hawái, en ambos estudios fue demostrada una relación entre hipocolesterolemia y EVC hemorrágico, sugiriendo en este mismo estudio que las hipocolesterolemia estaba asociada a desnutrición. (10).

Tanaka y Colaboradores estudiaron de 1967 a 1977 en Japón a 1673 pacientes mayores de 40 años de edad, encontrando una relación inversa entre los niveles séricos de colesterol y la presentación de EVC hemorrágico, el riesgo fue menor en pacientes con niveles de colesterol elevados aun en combinación con HTAS, mientras que cuando se encuentra HTAS sola el riesgo de hemorragia es más elevado. No se encontró una relación en el EVC isquémico. (11).

En el Instituto de neurología de Arizona se estudiaron en 1716 pacientes con EVC de 1990 a 1996, con un promedio de edad de 61 años, fueron clasificados según su raza en blancos 56%, negros 69% e hispanos 61%. Los niveles de colesterol no fueron significativamente diferentes en ninguna de las razas; no obstante hubo una tendencia de hipercolesterolemia entre los negros y la mayor prevalencia de EVC trombótico y hemorrágico con hipocolesterolemia en hispanos, esto aunado con los hallazgos en la presente investigación, con relación al tipo de población. (2).

En Minnesota fueron estudiados pacientes de 35 a 57 años de edad de 1973 a 1975 con EVC, encontrando hipocolesterolemia en pacientes con EVC hemorrágico (menor de 160 mg/dl), así como una asociación positiva con el EVC trombótico. La necropsia de estos pacientes reveló que la causa principal de la hemorragia cerebral fue secundaria a la ruptura de un aneurisma resultado de la arterionecrosis (necrosis fibrinoide o lipohialinosis) en las pequeñas arterias cerebrales. La hipertensión arterial sistémica es considerada como la principal causa de arterionecrosis. Por lo que la interacción entre los niveles bajos de colesterol e hipertensión es biológicamente posible. La evidencia sugiere que los niveles bajos de colesterol debilitan endotelio de las arterias intracerebrales produciendo hemorragia en presencia de hipertensión. Por otra parte ha sido demostrado *in vitro* que la membrana celular eritrocitaria es más frágil cuando las concentraciones de colesterol son reducidas. (23). En este estudio nosotros encontramos que el 40% de los pacientes presentaron la asociación de EVC hemorrágico, hipocolesterolemia e HTAS apoyando lo reportado en la literatura.

En el caso del EVC isquémico de los pacientes incluidos en nuestro estudio encontramos que el 63.6% de ellos reportaron hipocolesterolemia, este hallazgo es controversial ya que los estudios previos han señalado que el EVC isquémico se presenta por la aterogénesis y esta a su vez es frecuente en pacientes con hipercolesterolemia (3,11).

En el estudio de neurología de Baltimore en 274 pacientes con EVC con una edad promedio de 66.7 años, se encontró entre los pacientes jóvenes, hipercolesterolemia, DM insulino dependiente y lesiones intracerebrales ateroscleróticas, siendo este hallazgo mas común en negros y en hispanos. (13).

En la ciudad de Georgia se encontró una asociación entre los niveles altos de colesterol y EVC isquémico, por un incremento en aterogenesis, mientras que las concentraciones bajas se asociaron con el EVC hemorrágico. (3,11).

En Tel Aviv fueron estudiados de 1988 a 1994, 3600 pacientes con EVC, el 18.5% eran menores de 65 años, el 58% masculinos, y el 8.5% de los pacientes tenían hiperlipidemia estadísticamente significativa. (5).

En Concil se realizó otro estudio el cual concluyó que los niveles altos de colesterol son un factor de riesgo para EVC solo en pacientes menores de 50 años, (3,14). Lo anterior se refuerza con los hallazgos en nuestra investigación donde la hipercolesterolemia no se asoció a la presencia del EVC trombótico.

Campos demostró que los pacientes con EVC trombótico y hemorrágico presentaron niveles de colesterol comparativamente más altos que el resto de los pacientes. Así mismo se comparó la hipercolesterolemia de los pacientes con infarto cerebral y hemorragia reportando diferencia estadísticamente significativa. Por lo que parece ser que los pacientes con infarto cerebral presentan un mayor riesgo de aterosclerosis de los grandes vasos, mientras que no aumentan la incidencia de infartos lacunares o infartos embólicos. En este estudio también se demuestra la relación inversa entre los niveles de colesterol y EVC hemorrágico, lo que es más observado en pacientes con HTAS, postulando que los niveles muy bajos de colesterol debilitan el endotelio de los vasos intracraneales y favorecen que las arterias intracraneales se rompan en presencia de aumento sostenido de la presión arterial diastólica (16).

Haheim en Oslo Noruega realizó un estudio, en donde incluyó pacientes de 40 a 49 años, demostró que los niveles altos de colesterol se relacionaron como factor predictor de mortalidad pero no de incidencia. (4).

Debemos señalar que los otros estudios no han encontrado relación entre el EVC que otros estudios no han encontrado relación entre EVC y los niveles de colesterol. El Estudio Framingham durante 30 años de seguimiento en hombre y mujeres de 35 a 94 años no encontró esta relación. (14).

Jukka en 1972 en Finlandia estudiaron a pacientes de 35 a 59 años de edad que hubieran presentado EVC, donde fueron incluidos un total de 4034 hombres y 4334 mujeres, no se demostró asociación entre los niveles de colesterol y triglicéridos para la presentación de la enfermedad cerebrovascular. (24).

Simons de 1988 a 1989 en Australia realizó un estudio en ancianos con EVC, con edad promedio de 79 años; no se reportó asociación con el colesterol total pero sí con lipoproteínas de alta densidad, considerándolas con valor predictivo para la presentación del EVC; tampoco se reportó asociación con los triglicéridos, tabaquismo, DM, HVI, alcoholismo y lipoproteína A. Hubo asociación estadísticamente significativa con la edad, la HTAS, FA y la depresión. (1).

Aronow en 1988 publicó en Nueva York, una investigación en 87 ancianos con EVC Aterotrombótico no reportó asociación estadísticamente significativa entre hipercolesterolemia y EVC; considero como límite máximo de colesterol 250mg/dl, tampoco encontró asociación con lipoproteínas de alta o baja densidad o hipertriglicéridemia. (19).

En un metanálisis donde fueron evaluados 33 estudios observacionales y 45 estudios cohorte en Asia, Australia, Europa y Norte América. Fueron incluidos 13393 pacientes con EVC; de los cuales 39% fueron femeninos, el 13% asiáticos, el 33.8% de 65 años o más, el 58% de 45 a 64 años y el 7.8% menores de 45 años. En ningún grupo etario encontraron asociación estadísticamente significativa entre los niveles de colesterol, así como tampoco en los distintos tipos de EVC incluyendo poblaciones asiáticas.

Otro estudio realizado en pacientes de más de 60 años durante dos años de seguimiento retrospectivo y 3 años prospectivo no hubo diferencias significativa en hombres y mujeres, hipertriglicéridemia y lipoproteínas de alta densidad para la presentación del EVC. (14).

Guillem en Puerto Rico en 1994 realizó un estudio múlticéntrico en pacientes con EVC entre 35 y 79 años para valorar los factores de riesgo para la presentación del EVC. Los niveles de colesterol no fueron estadísticamente significativos: este mismo estudio demostró asociación con los triglicéridos, DM, intolerancia a la glucosa, tabaquismo y hematocrito elevado. (7).

En un estudio múlticéntrico doble ciego realizado en EU en pacientes de más de 60 años con el antecedente de HTAS, se encontró que el 1.4% desarrollo EVC, el promedio de edad fue de 72 años, el 57% mujeres, 82% blancos, 14% negros, 2.5% asiáticos 1% hispanos. Los factores de riesgo para EVC hemorrágico fueron disminución de ácido úrico y uso de estrógenos. En el caso del EVC trombótico la edad, la raza blanca, el tabaquismo, DM, IAM e incremento de las lipoproteínas de alta densidad, así como del hematocrito. El colesterol total no fue un factor de riesgo. (12).

De las investigaciones aquí presentadas debemos enfatizar que la mayoría se mezclan a poblaciones geriátricas y no geriátricas, sin definirse con claridad los grupo etarios, así mismo en cada una de las investigaciones utiliza diferentes parámetros para clasificar los niveles séricos de colesterol como altos, normales o bajos; lo que impide una evaluación objetiva. Por otra parte, estos estudios no han sido diseñados para evaluar únicamente la relación entre EVC y los niveles de colesterol (20). Finalmente, se debe señalar que aunque algunos estudios observaciones han sugerido que el nivel de colesterol esta posiblemente asociado con el riesgo de EVC; la mayoría de ellos no han buscado la relación entre el tipo de EVC y los niveles de colesterol.

Dado que la literatura ha manifestado la relación entre los niveles de colesterol y el riesgo de EVC. Se publico un metanálisis que incluyo 124 estudios clínicos que utilizaron terapia con inhibidores de reductasa (pravastatina, simvastatina y lovastatina) para evaluar el riesgo de EVC, el cual demostró una disminución de la incidencia del EVC por tres mecanismos básicos: 1) la disminución del colesterol retarda la progresión de la aterosclerosis de la carótida externa. 2) es muy posible que se estabiliza la placa Aterotrombótica en la carótida externa. 3) disminuyen los eventos coronarios (arritmias, IAM, HVI). (21).

En 1993 fue realizado un metanálisis donde fueron incluidos todos los estudios publicados de pruebas aleatorias que examinaban todos los efectos cardiovasculares así como la relación con EVC fatal y no fatal con la dieta o los medicamentos que se utilizaran para la reducción del colesterol. Se incluyeron 46538 hombres con una edad de 47 a 66 años, la reducción de colesterol fue asociada con un ligero pero estadísticamente insignificante incremento en el riesgo de EVC fatal. En el caso del EVC no fatal el análisis mostró que la disminución del colesterol se asocio con una ligera peros insignificante reducción del riesgo de este EVC. Por lo que concluye que la reducción del colesterol no altera la mortalidad del EVC tanto fatal y no fatal; planteando que los niveles séricos de colesterol no son un factor de riesgo importante para la presentación de enfermedades cardiovasculares. Se puntualiza que el corregir alguna alteración en los niveles de colesterol no revertirá la enfermedad cerebro vascular ya establecida. Fue demostrado que el Clofibrato incrementa el riesgo de EVC fatal , así como que la hipercolesterolemia representa un factor de riesgo por la enfermedad aterosclerótica cerebro vascular. (17)

Hebert y colaboradores realizaron un metanálisis que incluyo pruebas aleatorizada publicadas en las cuales se utilizaba dieta, medicamentos o procedimientos quirúrgicos para disminuir los niveles de lípidos, en los cuales se proporcionarán los efectos finales sobre el EVC fatal y no fatal de 1960 a 1990, incluyeron 36000 pacientes, los niveles de colesterol basal variaron de 207 a 314 mg/dl. La reducción de colesterol fue asociada con mayor frecuencia de EVC fatal en los

pacientes tratados en comparación con los sujetos del grupo control; presentándose una mayor incidencia de EVC no fatal en los pacientes no tratados, por lo que no existe un beneficio claro de la reducción del colesterol en la incidencia del EVC, considerándolo como un factor de riesgo poco claro y de potencial bajo. (20).

En el estudio que nosotros realizamos encontramos la correlación entre hipocolesterolemia y EVC trombótico, por lo que deberemos continuar en búsqueda de causas que explique estos hallazgos para la población geriátrica, así como incrementar el tamaño de la muestra.

Inferimos que de acuerdo a estudios previos que hemos realizado en el Hospital Juárez de México, en relación con el estado nutricional del anciano, que los niveles bajos de colesterol se explican por la desnutrición entre la población, situación planteada también por Katuya. (10).

Con respecto a los triglicéridos la información publicada a cerca del papel que juega en la génesis de la enfermedad cerebro vascular aguda del Anciano es limitada pero invariablemente coinciden en que los niveles de triglicéridos no representan un factor de riesgo (1,4,7,14,19,24). En el presente trabajo de investigación de los 60 pacientes incluidos en el estudio nosotros no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo problema y el grupo control. Debemos enfatizar que el 61.6% de los pacientes incluidos en presentaron cifras séricas de triglicéridos dentro de parámetros normales, lo que coincide con la literatura la cual manifiesta que la disminución fisiológica de los triglicéridos se presenta hasta después de la octava década de la vida. (25).

Nuestro estudio mostró que el 63.4% de los pacientes con EVC fueron mujeres comparado con el 36.6% de hombres, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. El estudio realizado en Japón analiza el tipo de EVC (hemorrágico e isquémico), encontrando mayor frecuencia para ambos en el sexo masculino (11). La literatura reporta la mayor prevalencia en el sexo masculino. (1, 4, 5, 6,16, 18). En un estudio realizado por Richard F. MD señala que el rango de mortalidad por EVC es frecuente en el sexo masculino, y señala que antes de los 65 años es igual en ambos sexos, pero de los 65^a 84 años de edad es más elevada la incidencia en hombres, pero en la población de más de 84 años es mas elevada en mujeres. (7). Wilberd S. MD. no encontró diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de EVC Aterotrombótico en ancianos. (19).

La edad y la incidencia del EVC viajan de forma paralela para ambos sexos, encontrándose un incremento del EVC conforme avanza la edad. (1, 10, 11, 12,14). El estudio Framingham durante 20 años de seguimiento reporto en pacientes de 45 a 54 años una incidencia de 6 por cada 10,000 habitantes comparado con 52 por cada 10,000 habitantes de 65 a 74 años en los hombres, así para las mujeres reporto para los mismos grupos etarios de 6 por cada 10,000 habitantes y de 55 por cada 10,000 habitantes respectivamente.(15). El estudio realizado en Noruega para valorar la prevalencia del EVC en la población general reportó en los hombres de 55 a 64 años de 2.5%, de 65ª 74 años de 5.0% de 75 a 84 años de 8.9% de más de 85 años de 11.6%; en el caso de las mujeres se reporto de 1.6%, 3.3%, 6.7% y de 10.5% respectivamente. (6). En el grupo de estudio de nuestra investigación encontramos mayor prevalencia en la novena década de la vida con 14 pacientes; comparado con 3 pacientes de la séptima década de la vida; lo cual coincide con lo anteriormente señalado.

En el presente trabajo de investigación encontramos que el 60% de los casos presentaron EVC trombótico y el 40% EVC hemorrágico sin existir diferencia estadísticamente significativas, la media de edad fue similar para ambos grupos, sin embargo el EVC hemorrágico fue más frecuente en mujeres. Los reportes previos han señalado que los eventos isquémicos constituyen la mayoría de los EVC en el mundo (20) sin reportar alguna asociación con el sexo y el tipo de EVC.

En este trabajo nosotros encontramos que el 66.6%de los pacientes del grupo problema tenían antecedentes de HTAS, de los cuales 50% presentaron EVC hemorrágico y el otro50% presentaron EVC trombótico. La HTAS es el factor de riesgo más consistentemente relacionado con para la presentación del EVC tanto isquémico como hemorrágico en todos los estudios revisados (1, 2, 3, 4, 5,12.24.25, 25). De 1976 a 1980 en EU se reporto de 18 a 74 años de edad con una prevalencia de 16.8% para hombres y de14.1% para mujeres México-americanas, fue determinada como un factor de riesgo para el EVC trombótico, así como para el ataque isquémico transitorio (AIT), observándose una disminución de la incidencia de hasta el 36% con el tratamiento antihipertensivo (7).

En 1967 en Japón se realizó un estudio encontrando una clara relación entre la hipertensión arterial diastólica y sistólica para la presentación del EVC trombótico. (10,11). El estudio Framingham durante un seguimiento de 30 años en pacientes de de 65 a 94 años demostró que la hipertensión es un factor de riesgo para el EVC trombótico, con incremento de la incidencia del 3.6% para los hombres y del 3.0% para las mujeres. La prevalencia de la enfermedad de la carótida externa se incremento dos veces más en estos pacientes, en los pacientes con HTAS el riesgo se incremento 3 veces.(14). El estudio Oslo demostró una clara relación entre la hipertensión sistólica y diastólica considerándolo como predictor de morbilidad y mortalidad.

(4,14), así mismo el tratamiento antihipertensivo ha demostrado reducción de los eventos cerebro vasculares. (14). En Rusia en 1992 fueron estudiados pacientes de más de 50 años de edad con EVC trombótico, donde se incluyeron un total de 237 pacientes con una edad media de 67.8 años +_9.2 años encontrando una asociación estadísticamente significativa con la HTAS. (3). El estudio realizado en Arizona demostró una relación estadísticamente significativa entre el EVC y la HTAS, esta proporción fue más alta en los hispanos que en los negros y blancos, en este mismo estudio se encontró una alta proporción de EVC hemorrágicos, lo cual estuvo en relación con el poco control de supresión arterial, así como de la alta ingesta de alcohol. (2). También se ha encontrado una relación positiva entre la hipertensión arterial diastólica y los pacientes de más de 65 años. (18, 19).

En el grupo que nosotros estudiamos el 43.3% de los pacientes tenían antecedente de tabaquismo, de estos el 61% presentaron EVC trombótico y el 39% EVC hemorrágico. En las diferentes publicaciones el tabaquismo ha presentado una relación estrecha con la enfermedad cerebro vascular aguda. (5,6, 7, 12, 19, 24, 25,26). En Arizona fue demostrada una prevalencia elevada entre los pacientes de raza blanca. (2). Estudios realizados en la población japonesa encontraron una asociación entre el tabaquismo y del EVC isquémico únicamente. (10). En el Estudio Framingham se reporto un riesgo relativo de 1.6 % para hombres y de 1.9% para mujeres durante 26 años de seguimiento, además se encontró un riesgo 3 veces mayor en las personas que fuman más de 10 cigarrillos al día y la disminución del mismo al suspender o disminuir el habito hasta 5 años después. Así mismo se observo incremento de las lesiones de la carótida externa en el 40 al 100% de los fumadores. (14). Los mecanismos por los cuales el tabaquismo es causante del EVC isquémico incluyen un incremento en los niveles de fibrinógeno, aumento en la adhesividad plaquetaria y disminución del flujo sanguíneo cerebral, debido a la formación de ateromas asociadas al tabaquismo y la elevada viscosidad sanguínea que presentaron los fumadores crónicos. (3). El estudio Oslo reportó que el tabaquismo diario es un predictor de mortalidad así como de incidencia. (4). En otros estudios no han encontrado una relación clara (11) y algunos otros han reportado asociación con el EVC lacunar (12). Los pacientes con EVC de este estudio con antecedente de tabaquismo en el 36.6% presentaron hipocolesterolemia y el 10% cifras de colesterol normal. En el caso de los triglicéridos todos los pacientes con EVC y antecedente de tabaquismo presentaron niveles normales.

La diabetes mellitus se presento en el 40% de los pacientes incluidos en el grupo problema, de estos el 16.6% tuvieron EVC hemorrágico y el 83.3% trombótico. Estudios previos demostraron de 1976 a 1980 hubo una prevalencia de 6.8% para hombres y de 7.6% para mujeres en México-americanas; comparada con tasas de EU de 2.9 y de 3.8 respectivamente. (7). La mayoría de los estudios coinciden en señalar que la DM como un factor de riesgo para el EVC. (4, 5, 12, 19, 25). El estudio realizado en Arizona reporto una asociación estadísticamente significativa entre el EVC y DM, con mayor prevalencia de la enfermedad entre los hispanos comparad con los negros

y nativos americanos. (2). En los pacientes con DM se ha reportado microateromas de los pequeños vasos lo que conduce a mayor prevalencia de infartos lacunares (12). En el estudio Framingham con un seguimiento a 20 años de los pacientes entre 45 y 75 años calculo una incidencia de 3.7 para mujeres y de 2.5 para hombres (14). Otros estudios han reportado un incremento de la incidencia del EVC hasta 3 veces más en hombres y 2.3 veces más en mujeres. La lesión de la carótida externa fue significativamente 2 veces más alta en pacientes con DM que en los pacientes sin DM. En un estudio realizado en pacientes rusos se encontró una asociación entre DM y EVC isquémico en pacientes de más de 50 años. (3). En este trabajo de investigación fue el segundo antecedente de mayor prevalencia con un total de 12 (40%) pacientes; de estos el 83.3% presentaron EVC trombótico y el resto EVC hemorrágico lo que coincide con la literatura. Los pacientes con antecedente de DM y EVC el 91.6% presentaron hipocolesterolemia y el 8.4% cifras de colesterol normales.

Entre los pacientes con EVC de este estudio encontramos que el 30% presentaban antecedente de alcoholismo, de estos el 88.8% presentaron EVC trombótico y el 11.2% presentaron EVC hemorrágico. Estudios previos han relacionado el alcohol, la HTAS y el EVC considerando que en estos pacientes se puede deteriorar la función plaquetaria y el número de las mismas, lo que aumenta el riesgo del EVC hemorrágico. Pero no del trombótico. (10,11). El consumo de alcohol en forma leve a moderada disminuye el riesgo de EVC hasta en un 69%. Así mismo otros estudios han encontrado una relación estadísticamente significativa entre el consumo de alcohol y la presencia de EVC (7,12).

CONCLUSIONES

1.- Los niveles séricos altos de colesterol y triglicéridos no representan un factor de riesgo para la presentación de la enfermedad vascular cerebral aguda del anciano.

2.-La hipocolesterolemia en el paciente geriátrico fue más frecuente para la enfermedad vascular cerebral aguda, tanto en el tipo hemorrágico como en el trombótico.

3.-No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la presentación de la enfermedad vascular cerebral aguda del anciano, con los niveles de colesterol y triglicéridos del grupo problema y el grupo control.

4.- La hipertensión arterial sistémica resulto en la investigación la patología de riesgo más frecuentemente asociada a la enfermedad vascular cerebral aguda del anciano.

5.- El principal factor de riesgo encontrado fue el tabaquismo.

6.- Se presento con mayor frecuencia en mujeres de grupos etarios avanzados la EVC del tipo hemorrágico.

7.- Inferimos que al igual que en publicaciones previas la hipocolesterolemia del anciano esta en relación con desnutrición.

8.-La Enfermedad vascular cerebral representa un reto tanto para la prevención como el tratamiento de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Simons MD, et al. Risk factors for Isquemic Stroke Dubbo Study of the Elderly Stroke. 1998; 29:1341-1346.
- 2.- Frey JL, et al. Diferencess in Stroke Between White, and Native American Patients. Stroke. 1998; 29:29-33.
- 3.- Feigin VL et al risk Factors for Isquemic Stoke In a Russian Community A population-Based case-control Study. Stroke. 1998; 29:34-39.
- 4.- Haheim LL, et al. Risk Factors of stroke incidence and Mortality A 12 year Followup of the Oslo Study. Stroke. 1993; 24: 1484-1489.
- 5.-Bornstein NM, et al. Prevalence of Stroke in the General Population The Rotterdam Study. Stroke. 1996; 27:1499-1501.
- 6.-Bots M; et al. Prevalence of stroke in the General Population The Rotterdam Study. Stroke. 1996; 27: 1499-1501.
- 7.-Guilum RMD; et al. Epidemiology of stroke in Hispanic Americans. Stroke. 1995; 27: 1499-1501.
- 8.-Peltonen m. et al. Age-period-cohort effectds in stroke mortality in swweedn 1969-1993 and foreecats up to the year 2003. Stroke. 1993; 27: 1981-1995.
- 9.-Asplund KMD; et al. Multinational comparations of stroke Epidemiology stroke. Stroke. 1995; 26: 355-360.
- 10.-Takeya Y MD; et al. Multinational comparisons of stoke Epidemiology. Stroke. 1995; 26: 355-360.
- 11.-Tanaka H. et al. Risk factors for cerebral hemorrhage and cerebral infarction in a japonese rural community. Stroke. 1982; 13:1, 62-73.
- 12.-Barry RD. et al. Riks factor for Stroke and type of Stroke in persons With isloted systolic Hipertension. Stroke. 1998; 29: 1333-1340.
- 13.-Wityk; et al. Race and sex Differences in the distribution of cerebral atherosclerosis. Stroke; 1996; 27:1974-1980.
- 14.- Poole M. et al. Isquemic stroke and TIA: Clinical clues to common causes. Geriatrics. 1994. 19; 6 : 337-42.
- 15.- Poole M et al. Risk factors for geriatric stroke: Identificaction and follow-up. Geriatrics. 1990. 45; 9: 37-44.

- 16.-Xavier C. et al. Niveles séricos de colesterol en pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica y hemorrágica. Rev Ecuat Neurol; 1995. 4: 4-6.
- 17.-Atkins DA. et al. Colesterol reduction and the risk for stroke in men. ANN Intern med. 1993; 119:136-145.
- 18.-Nqizilbash, et al. Colesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts. Lancet 1995; 346:1647-53.
- 19.-Wilbetr S. et al. Ten-year follow-up of risk factors correlated With New Atherothrombotic Brain Information in 708 Elderly patients. J Of Vascular Dis 1988; 39: 564-566.
- 20.-Patricia R. Md. et al. An overview Of Trials Of Colesterol Lowering and Risk Of Stroke. Arch Intern Med; 1995, 155: 50-55.
- 21.-Jonh Robert Md, et al. Reductase Inhibitors Monotherapy and Stroke Prevention. Arch Intern Med; 1997 157: 1305-1310.
- 22.-Hirayasu.I MD. et al. Serum cholesterol levels and six- years Mortality From Stroke in 350, 997 Men Screened For The Multiple Risk Factor Intervention Trial. N Eng J med; 1989, 320: 904-909.
- 23.-Jukka T MD et al. Relation of blood Pressure, serum Lipids, and Smoking to the risk of cerebral stroke 1982 13: 327-333.
- 24.- Jennifer R MD; et al. Traditional Risk Factor and Ischemic Stroke In young adults: The Baltimore- Washinton Cooperative young Stroke Study. Arch. Neurol. 1996; 53: 603-607.
- 25.-Adnan I. et al. Stroke in young black patients, risk factors subtypes and prognostic. Stroke 1995, 26: 1995-1998.
- 26.-Kjeil Asplund MD, et al. Multinational Comparisons of stroke epidemiology Stroke . 1995; 26:355-360
- 27.-Richard F. G. et al. Epidemiology of stroke in Hispanic Americans. Stroke 1995 26: 1707-1712.
- 28.-Natan M. et al. The tel Aviv Stroke registry 3600 consecutive patients stroke. 1996; 27: 1770-1773.
- 29.-SaMIY ah. Apoplejia en el paciente geriátrico. Cli Med Am. 1983. 67; 329-340.