



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 "GABRIEL MANCERA"

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL TIPO ISQUÉMICO EN ASOCIACIÓN CON
DISLIPIDEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 50 A 70 AÑOS DE LA UMF No.28

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA UNIVERSITARIO DE ESPECIALISTA

MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

DRA. SADITH MUNDO BRAVO

ASESORES

DR. OMAR SAÚL GARCÍA ELIAS
DRA. IVONNE ANALI ROY GARCÍA

MÉXICO, D.F. FEBRERO 2014

No. REGISTRO: R-2013-3609-61



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUR
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 "GABRIEL MANCERA"

"ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL TIPO ISQUÉMICO EN ASOCIACIÓN
CON DISLIPIDEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 50 A 70 AÑOS DE LA
UMF No.28"

ASESORES

DR. OMAR SAÚL GARCÍA ELIAS
MÉDICO NEUROCIRUJANO
HOSPITAL GENERAL BALBUENA

DRA. IVONNE ANALI ROY GARCIA
MEDICO FAMILIAR
PROFESORA TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR
UMF 28 GABRIEL MANCERA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUR
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 "GABRIEL MANCERA"

AUTORIDADES

DRA. LYDIA CRISTINA BARRIOS DOMINGUEZ
DIRECTORA DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No.28

DRA. LOURDES GABRIELA NAVARRO SUSANO
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No.28

DRA. IVONNE ANALI ROY GARCIA
PROFESORA TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No.28



"2013, Año de la Lealtad Institucional y Centenario del Ejército Mexicano"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3609
H GRAL REGIONAL NUM 1, D.F. SUR

FECHA 28/10/2013

DRA. IVONNE ANALI ROY GARCIA

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL TIPO ISQUÉMICO EN ASOCIACIÓN CON
DISLIPIDEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 50 A 70 AÑOS EN LA UMF No.28**

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

| |
|------------------|
| Núm. de Registro |
| R-2013-3609-61 |

ATENTAMENTE


DR.(A). CARLOS ERNESTO CASTILLO HERRERA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3609

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

Señor, que en silencio me has acompañado a lo largo de mi vida, te agradezco por todo lo que has hecho por mí, y sobre todo por continuar bendiciéndome cada día.

Padres, mis más grandes regalos que dios y la vida me han dado, sin ustedes nada de lo hasta hoy vivido existiría, no me alcanza con la vida el pagarles todo lo bueno que han traído a esta maravillosa familia, infinitamente agradecida por todo su amor y apoyo incondicional.

Súper HERMANOS, amigos fieles de toda la vida, compañeros de alegrías, peleas, tristezas, sin sabores, diversiones, y más... los quiero muchísimo, gracias por todo su cariño y apoyo.

A esas extraordinarias personas, que la casualidad nos hizo amigos pero el tiempo hermanos, gracias por la sal y pimienta en mi vida.

A todos mis profesores, por su entrega en mi aprendizaje y compartir su sabiduría.

A los pacientes, por impulsarme a ser cada día mejor.

TITULO

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL TIPO ISQUÉMICO EN ASOCIACIÓN CON
DISLIPIDEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 50 A 70 AÑOS DE LA UMF No.28

INDICE

| | |
|---|--------------|
| PORTADA | 1 |
| AUTORIZACIONES INSTITUCIONALES | 2 |
| INDICE | 7 |
| RESUMEN | 9 |
| 1 CONTENIDO | 10-32 |
| 1.1 MARCO TEORICO | 10 |
| 1.1.1 ANTECEDENTES..... | 10 |
| 1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 29 |
| 1.3 JUSTIFICACION..... | 30 |
| 1.4 OBJETIVOS..... | 31 |
| 1.4.1 OBJETIVO GENERAL | 31 |
| 1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS..... | 31 |
| 1.5 HIPOTESIS..... | 32 |
| 1.5.1 HIPOTESIS ALTERNA | 32 |
| 1.5.2 HIPOTESIS NULA | 32 |
| 2 MATERIAL Y METODOS | 33-46 |
| 2.1 TIPO DE INVESTIGACION..... | 33 |
| 2.2 POBLACION O UNIVERSO | 33 |
| 2.3 MUESTRA | 34 |
| 2.4 CRITERIOS DE SELECCION | 36 |
| 2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION | 36 |
| 2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION | 36 |
| 2.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACION | 36 |
| 2.5 VARIABLES DE ESTUDIO | 37 |
| 2.5.1 DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE LAS VARIABLES .. | 38 |

| | |
|--|-----------|
| 2.5.2 CONCEPTUALIZACION DE VARIABLES | 40 |
| 2.6 DISEÑO ESTADISTICO..... | 41 |
| 2.7 INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS | 41 |
| 2.8 METODO DE RECOLECCION DE DATOS | 42 |
| 2.9 MANIOBRAS PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS | 43 |
| 2.10 LOGISTICA | 43 |
| 2.10.1 RECURSOS HUMANOS | 43 |
| 2.10.2 RECURSOS MATERIALES | 43 |
| 2.10.3 RECURSOS FINANCIEROS | 44 |
| 2.11 CONSIDERACIONES ETICAS | 44 |
| 3 RESULTADOS | 46 |
| 4 DISCUSION | 61 |
| 5 CONCLUSIONES | 63 |
| 6 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 65 |
| 7 ANEXOS | 68 |
| 7.1 DISEÑO DE INVESTIGACION..... | 69 |
| 7.2 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES..... | 70 |
| 7.3 INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS..... | 71 |

RESUMEN

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL TIPO ISQUÉMICO EN ASOCIACION CON DISLIPIDEMIA EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 50 A 70 AÑOS EN LA UMF No.28

Autores: Dra. Mundo BS, Residente de 3er año de Medicina Familiar adscrita a UMF No.28, Dra. Roy GIA Medico Familiar adscrita a UMF No.28, Dr. García EOS, Medico Neurocirujano adscrito a H.G. Balbuena.

Introducción: La enfermedad vascular cerebral (EVC) constituye la tercera causa de muerte en nuestro país y una causa importante de incapacidad sobre todo en personas mayores de 60 años. Muchos factores de riesgo están implicados en la patogenia de la EVC, siendo el factor de mayor impacto poblacional la hipertensión arterial. Dentro de las enfermedades cerebrovasculares, la de origen isquémico es el tipo más frecuente, ésta es causada por la oclusión de los vasos cerebrales teniendo el fenómeno tromboembólico como el principal responsable, donde la hiperlipidemia y la aterosclerosis desempeñan un papel central. Los lípidos y lipoproteínas constituyen factores de gran importancia en el origen de la aterogénesis predisponiendo a una EVC, así mismo la hipertensión arterial crónica puede aumentar la formación de placa aterosclerótica en pacientes con dislipidemia. El punto clave para disminuir la incidencia y la mortalidad por EVC, y sus lamentables consecuencias humanas, familiares o sociales corresponde a la identificación oportuna y el tratamiento adecuado de los factores de riesgo cerebrovasculares los cuales conciernen a todo el sistema de salud, preferentemente a la atención primaria.

Objetivo general: Determinar la relación que existe entre enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico y la presencia de dislipidemia en pacientes hipertensos de la Unidad Médica Familiar No.28 "Gabriel Mancera".

Material y Métodos: El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal, realizado durante el periodo del 1 junio 2010 al 1 junio 2013, en la UMF No. 28 del IMSS. La información se obtuvo mediante la revisión y análisis de 180 expedientes clínicos en formato electrónico, tomándose como universo de trabajo a pacientes hipertensos entre las edades de 50 a 70 años de edad con enfermedad vascular cerebral tipo isquémico excluyéndose aquellos expedientes en los que se haya diagnosticado la hipertensión posterior a la dislipidemia y la enfermedad cerebrovascular. El manejo y análisis de los datos recolectados se harán mediante el paquete estadístico SPSS V. 20 y el paquete de datos de Excel 2010, utilizándose estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central: media, moda, mediana, medidas de dispersión: desviación estándar, varianza, rango, valor mínimo, valor máximo, según la distribución de las variables.

Resultados: La población estuvo conformada por 91 mujeres y 89 hombres. El grupo etáreo más frecuente estuvo entre los 65-70 años con 85 pacientes en total (47%). El 23.8% de los pacientes presentaba descontrol hipertensivo, de los cuales el 35% desarrolló crisis hipertensiva previo al EVC. Se observó que el 31% (56 pacientes) de la población tenía entre 6 y 10 años de diagnóstico de HAS. En cuanto a la asociación de dislipidemia y EVC isquémico se identificó que el 91% (163 pacientes) de la población presentaba algún tipo de dislipidemia. El tipo de dislipidemia con mayor proporción encontrada en ambos sexos fue la dislipidemia mixta, presentándose con mayor frecuencia en el sexo femenino (28%), en cuanto a la hipercolesterolemia pura se observó en un total de 48 pacientes, mientras que la hipertrigliceridemia pura en 32 pacientes, ésta última prevaleció en el género masculino.

Conclusiones: La EVC isquémica es más frecuente a partir de los 60 años de edad, demostrándose en los resultados obtenidos, estimándose una edad media de 62 años, con una presentación similar en ambos sexos. La EVC isquémica se asocia con niveles elevados de colesterol, triglicéridos y HAS descontrolada. El establecer un tratamiento integral y oportuno de estos factores debe disminuir la frecuencia de eventos cerebrovasculares. Dada su alta prevalencia en pacientes con EVC isquémico, la dislipidemia por sí sola debe buscarse intencionadamente cuando exista en asociación con estos factores de riesgo, mediante el uso de estudios laboratoriales disponibles y de fácil acceso en todas las unidades médicas de primer nivel.

Palabras clave: Enfermedad vascular cerebral, Dislipidemia, Hipertensión.

1.1 MARCO TEORICO

1.1.1 ANTECEDENTES

Hace más de 2,400 años el padre de la medicina, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el "inicio repentino de parálisis". En tiempos antiguos el accidente cerebrovascular se conocía como apoplejía, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis. Debido a que muchas condiciones pueden conducir a una parálisis repentina, el término apoplejía no indicaba diagnóstico o causa específica. Se sabía muy poco acerca de la causa del accidente cerebrovascular y la única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso¹.

Johann Jacob Wepfer fue el primero en investigar los signos patológicos de la apoplejía. Nació en Schaffhausen, Suiza, en 1620, Wepfer estudió medicina y fue el primero en identificar los signos "*posmortem*" de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía. De los estudios de autopsias obtuvo conocimiento sobre las arterias carótidas y vertebrales que suministran sangre al cerebro. Wepfer fue también el primero en indicar que la apoplejía, además de ser ocasionada por la hemorragia en el cerebro, podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. Con estos datos a la apoplejía se le llamó enfermedad cerebrovascular ("cerebro" refiriéndose a una parte del cerebro; "vascular" refiriéndose a los vasos sanguíneos y a las arterias)¹.

La ciencia médica confirmaría con el tiempo las hipótesis de Wepfer, pero hasta muy recientemente los médicos podían ofrecer poco en materia de terapia. Durante las dos últimas décadas, investigadores básicos y clínicos, algunos financiados por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (National Institute of Neurological Disorders and Stroke - NINDS), han estudiado el accidente cerebrovascular, identificando los principales

factores de riesgo y promoviendo técnicas quirúrgicas así como tratamientos que prevengan el accidente cerebrovascular¹.

Estudios en animales demostraron que la lesión cerebral ocurre pocos minutos después del accidente cerebrovascular y puede llegar a ser irreversible en tan solo una hora. En el humano el daño cerebral empieza junto con el accidente cerebrovascular y puede continuar por días. Ahora se sabe que hay una "ventana de oportunidad" muy reducida para tratar la forma más común del accidente cerebrovascular. Los avances en el campo de la enfermedad cerebrovascular, permite a los pacientes que la presentan tener una probabilidad de recuperación y sobrevida.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

La más antigua versión escrita sobre la circulación de la sangre proviene de China. En el *NeiChing* (2600 A.C.), Canon de medicina editado por el Emperador Amarillo Huang Ti se expresa: "Toda la sangre está bajo el control del corazón". "La corriente fluye en un círculo continuo y nunca se detiene". Estos conceptos fueron intuitos por medio de la observación y del razonamiento, pues en aquella época estaba proscrita la disección del cuerpo. La máxima de Confucio "el cuerpo es cosa sagrada" fue una de las normas que asentaron las bases de esa civilización².

Este concepto se anticipa en más de 3500 años al enunciado por Harvey en el *De Motu Cordis* (1628). Harvey utilizó el examen anatomopatológico y la experimentación fisiológica².

El examen del pulso fue la técnica diagnóstica más usada en la antigua China. El médico palpaba el pulso del paciente en ambas arterias radiales y lo comparaba con su propio pulso. Comprobaba y anotaba a continuación los hallazgos del examen que pudieran tener influencia en la alteración de la onda pulsátil. La inspección visual constituía el procedimiento más extendido. Si la enferma era una mujer, ésta debía permanecer oculta tras un espeso cortinaje, limitándose a

exteriorizar uno de sus brazos para que se le registrara el pulso y se constatará el aspecto, textura y temperatura de la piel².

Transcurrió casi un siglo para obtener mediciones confiables de la presión arterial. Pouiselle, en 1728, utilizó un manómetro de mercurio conectado a una cánula, a la que agregó carbonato de potasio, a fin de evitar la coagulación sanguínea. Este investigador, médico y físico a la vez, no sólo perfeccionó el método de registro, sino que fue el autor de la fórmula que rige las leyes físicas de la presión arterial. Faivre fue el primero en medir la presión intra-arterial en el hombre usando el hemodinamómetro de mercurio de Pouiselle².

Carl Ludwig en 1847 hizo el primer registro directo de presión en un quimógrafo. Posteriormente Samuel von Basch logró fabricar un manguito que se inflaba con agua, el que comprimía gradualmente la arteria radial hasta obliterarla. Potain, en 1889, sustituyó el agua por aire y usó un bulbo de goma para comprimir la onda del pulso. La presión se medía por un manómetro anaeroide. En 1896 Riva-Rocci perfecciona la técnica de registro con una bolsa de goma inflada con aire, envuelta en un manguito inextensible conectado a una columna de mercurio. El manguito rodeaba el brazo en su porción proximal y la presión se registraba por palpación: la sistólica coincidía con la aparición del latido y la diastólica con su brusco descenso².

Nicolai Korotkoff, pionero en cirugía vascular graduado en la Universidad de Moscú, descubrió que el diagnóstico diferencial entre un aneurisma arterial y un tumor sólido se hacía con mayor facilidad por auscultación que por palpación. En 1905 aplica sus pericias acústicas a las técnicas, aún rudimentarias, de medición de la presión arterial. Una arteria ocluida no emite ruidos y el primer tono débil, que corresponde al paso inicial de sangre bajo el manguito, señala la presión sistólica o máxima. Si se descomprime gradualmente el manguito, llega un momento en que desaparecen los sonidos, lo que indica el libre paso de sangre por debajo de éste y corresponde a la presión diastólica o mínima. El procedimiento llegó a tener tal consistencia y precisión en personas normales e

hipertensas, que se difundió con rapidez. El manómetro de mercurio es hasta hoy el patrón de medida más confiable para el registro de la presión arterial².

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) constituye la tercera causa de muerte en los países desarrollados, corresponde aproximadamente a un 10% de las muertes después de la enfermedad isquémica del corazón y el cáncer. En Estados Unidos se estima un gasto de 25,000 dólares por paciente al año. La mortalidad intrahospitalaria por EVC es entre 10%-34%. Alrededor del 25% de los hombres y el 20% de las mujeres tendrán un evento vascular cerebral si viven hasta los 85 años o más³.

La EVC alcanza mayor importancia debido a que ocupa el primer lugar entre las causas de invalidez. Entre el 25 y el 40% de los sobrevivientes desarrollarán secuelas de gravedad variable que incluyen la evolución a la demencia en un 30% de los pacientes, depresión mayor entre 10 y 30%, o depresión menor entre 10 y 40%, así como caídas, fracturas y epilepsia^{3,4}.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como la instauración rápida de síntomas clínicos de disfunción cerebral focal o global con una duración mayor de 24 horas, o que conduce a la muerte sin otra causa que el origen vascular.

La EVC se le clasifica en dos grandes grupos: isquémicos (70-80% de los eventos) y hemorrágicos (30-20% de los eventos). Esta definición excluye el accidente isquémico transitorio (AIT) que se define como un episodio de déficit focal neurológico, secundario a un flujo sanguíneo inadecuado en un área de tejido encefálico, medular o retinal, de inicio súbito y que resuelve en menos de 24 horas⁵.

La EVC isquémica es la resultante de la disminución del metabolismo energético como consecuencia de la caída del aporte sanguíneo total (isquemia global) o parcial (isquemia focal)⁴. En el caso de la EVC hemorrágica, el cuadro focal también es manifestación de daño biológico del tejido neuronal, pero en este caso

por la ruptura de un vaso arterial y la formación de una colección hemática ya sea intraparenquimatosa (HIP), intraventricular (HIV) o subaracnoidea (HSA). Las hemorragias intracerebral (HIC) y subaracnoidea representan sólo entre 5 y 10% de todas las afecciones vasculares cerebrales, pero su mortalidad y morbilidad son mucho mayores que en los padecimientos isquémicos^{5,6}. En el estudio de Framingham, el 4% de todos los episodios cerebrovasculares se catalogaron como HIC con mortalidad del 82%; por el contrario, las afecciones isquémicas tuvieron una incidencia de 73% y una mortalidad del 15%. No obstante existen diferencias regionales probablemente relacionadas con factores raciales y ambientales⁷.

La mayor parte de las enfermedades cerebrovasculares son causadas por la aterosclerosis y sus complicaciones tromboembólicas. Los eventos vasculares cerebrales se deben a diversas causas⁸. El más frecuente es el accidente aterotrombótico de alguna de las arterias cerebrales por afectación local o embolias a partir de ateromas de la aorta y de las arterias carótidas. La segunda causa es la HIP o HSA cerebral. La diferencia entre las dos variantes etiopatogénicas puede llegar a ser de 8 a 1 a favor del accidente aterotrombótico⁹. En los países desarrollados, las tasas de mortalidad por EVC han descendido. En todos los estudios epidemiológicos de población, la aparición de nuevos casos está vinculada a la edad. La proporción de nuevos eventos se incrementa sensiblemente a partir de los 60 años, el 75% de casos son eventos primarios y el resto, recidivas⁶.

FACTORES DE RIESGO PARA EVC

Muchos factores de riesgo están implicados en la patogenia de la EVC. Los reportados hasta el momento son: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, hiperlipidemia, niveles de fibrinógeno y factores de coagulación, eritrocitosis, niveles de hematocrito y enfermedad vascular cerebral

previa. El uso de contraceptivos orales también incrementa el riesgo de EVC isquémico y hemorrágico en mujeres jóvenes, especialmente a dosis mayores de 50µg de estrógeno. El Royal College of General Practitioners Oral Contraception Study concluyó que las mujeres que utilizan anticonceptivos orales parecen tener mayor riesgo de EVC. La mayoría de los factores de riesgo cardiovascular constituyen factores prevenibles que reflejan un estilo de vida poco saludable relacionado con fenómenos de transición económica, urbanización, globalización e industrialización^{8,10}.

Tabaquismo: El riesgo aproximado de tener EVC asociado a tabaquismo es de 1.5 a 2 veces. El riesgo en los fumadores aumenta para los accidentes isquémicos como para los hemorrágicos. El riesgo en la hemorragia subaracnoidea aumenta de 2.5 a 3 veces y en los infartos cerebrales 2 veces. La incidencia de ictus en los fumadores disminuye substancialmente a los dos años del cese del hábito y se iguala en cinco años con el riesgo de los no fumadores¹¹.

Alcohol: El consumo etílico se asocia a isquemia pero sobre todo a hemorragia cerebral. El consumo a dosis bajas y moderadas disminuye el riesgo para el accidente isquémico. El riesgo de isquemia en los bebedores es 2 a 3 veces superior al de la población no bebedora, y de 4 a 5 veces para la hemorragia cerebral. La intoxicación aguda de etanol también se relaciona con EVC⁷.

Edad y sexo: La incidencia de ictus isquémicos aumenta con la edad, de tal manera que la incidencia se dispara en la séptima y octava décadas de la vida. El género es un factor de riesgo para diferentes tipos de ictus, el predominio por sexos es siempre favorable los hombres respecto de las mujeres. La aterosclerosis carotidea extracraneal es más frecuente en varones, mientras que la intracraneal es más común en mujeres, en éstas últimas las lesiones carotideas

ateroscleróticas son más graves¹². En México la incidencia aumenta de forma lineal con la edad, afecta más al varón que a la mujer, sobre todo antes de los 55 años de edad, con una relación varón-mujer de 1:0.33 para todas las edades, la incidencia es de tres casos por cada 10.000 habitantes por año en contraste, en la octava y novena década de la vida la incidencia es de hasta 300 casos por cada 10.000 habitantes por año. La mortalidad es variable, depende de los criterios diagnósticos y de la clasificación utilizada en los trabajos publicados. La mortalidad tiene una variación entre 2.9 y 24 casos por cada 10.000 mujeres entre 1.8 y 144 casos por cada 10.000 varones⁴.

Hipertensión arterial: Se define como cifras de tensión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y diastólicas ≥ 90 mm Hg, el tratamiento en pacientes sin enfermedad cardiovascular y/o diabetes por encima de estos rangos está indicado. Framingham demostró la asociación entre hipertensión sistólica (HTAS) e incremento del riesgo cardiovascular. El antecedente de HTAS es un determinante importante para la enfermedad coronaria. La HTA está presente en el 35% de todos los eventos cardiovasculares ateroscleróticos y en el 49% de todos los casos de falla cardíaca, además incrementa el riesgo de eventos cerebrovasculares. La crisis hipertensiva es toda elevación tensional aguda mayor o igual a 180/120 mm Hg, ó TAS ≥ 210 mm Hg ó TAD \geq a 120-130 mm Hg, su frecuencia en el mundo es del 15% al 37%. Las crisis hipertensiva se ha relacionado a nivel mundial con 6.9 millones de muertes por enfermedad isquémica, y con 5.1 millones de muertes por enfermedad vascular cerebral, atribuyéndose en un 49% de los casos a un control subóptimo de las cifras de tensión arterial. La hipertensión arterial es considerada como la primera causa de enfermedad coronaria isquémica¹³.

El Séptimo Informe del *Joint Nacional Comité* de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, JNC 7 proporciona una guía para la prevención y manejo de la Hipertensión Arterial (HTA), en cual determina

que en personas mayores de 50 años la Presión Arterial Sistólica (PAS) mayor de 140 mmHg es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular mucho más importante que la Presión Arterial Diastólica (PAD)¹³. El riesgo de ECV comienza a partir de 115/75 mmHg, se dobla con cada incremento de 20/10 mm Hg; Los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90% de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA. Los individuos con PAS de 120-139 mmHg o PAD de 80-89 mmHg deberían ser considerados como prehipertensos y requieren promoción de salud respecto a modificación de estilos de vida para prevenir la ECV. Los diuréticos tipo tiazida deberían ser usados en el tratamiento farmacológico en la mayoría de los pacientes con HTA no complicada, bien solos o combinados con otras clases de fármacos. Ciertos estados de alto riesgo constituyen indicaciones para el tratamiento inicial con otras clases de fármacos antihipertensivos (IECAs, ARA-2, Betabloqueantes, Bloqueantes de los canales del calcio). La mayoría de los pacientes con HTA requerirán dos ó más medicaciones antihipertensivas para conseguir el objetivo de la Presión Arterial (<140/90 mmHg, o <130/80 mmHg en diabéticos ó enfermedad renal crónica). Si la Presión Arterial es > 20/10 mmHg superior al objetivo de presión arterial, debería considerarse iniciar la terapia con dos fármacos, uno de los cuales debería ser por norma un diurético tipo tiazida. La más efectiva terapia prescrita por el médico más exigente solo controlará la presión arterial si los pacientes están motivados¹³.

Con los años, el monitoreo cuidadoso de la población de estudio de Framingham ha llevado a la identificación de los principales factores de riesgo de ECV: presión arterial alta, colesterol alto en sangre, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes y la inactividad física, así como una gran cantidad de información valiosa sobre los efectos de los factores asociados, como los triglicéridos y el colesterol HDL, la edad, el género, y las cuestiones psicosociales². A pesar de que la cohorte de Framingham es principalmente de raza blanca, la importancia de los principales factores de riesgo identificados ECV en este grupo se ha demostrado en otros

estudios de aplicación casi universal entre los grupos raciales y étnicos, aunque los patrones de distribución puede variar de grupo a grupo².

DISLIPIDEMIA

ATEROESCLEROSIS Y DISLIPIDEMIA

Como ya se ha mencionado previamente, la enfermedad vascular cerebral isquémica es causada por la oclusión de los vasos cerebrales teniendo como principal responsable el fenómeno tromboembólico, donde la hiperlipidemia y la aterosclerosis desempeñan un papel central⁹. Las dislipidemias constituyen un importante problema de salud pública, se consideran como un factor de riesgo bien reconocido tanto de las enfermedades cardiovasculares como cerebrovasculares^{12,14}. Los lípidos y los trastornos de las lipoproteínas son importantes factores de riesgo metabólicos de la aterosclerosis¹⁴.

La aterogénesis humana es un proceso patológico de origen multifactorial, compuesto de dos fenómenos interrelacionados: la aterosclerosis, acumulación focal lipídica intracelular y extracelular, con formación de células espumosas y reacción inflamatoria; y la esclerosis, endurecimiento cicatrizal de la pared arterial, caracterizado por el aumento de miocitos, distrofia de la matriz extracelular, calcificación y necrobiosis con mayor infiltración inflamatoria. La evolución aterosclerótica es lenta porque comienza con el nacimiento hasta desarrollar su lesión fundamental: la placa de ateroma⁹.

Los lípidos y lipoproteínas constituyen factores de gran importancia en el origen de la aterogénesis, conjuntamente con los heredofamiliares (genéticos) y los premórbidos mencionados. Los lípidos (fosfolípidos, triglicéridos y colesterol), por no ser solubles en un medio acuoso como el plasma, se unen a proteínas específicas (apoproteínas) para así circular en la sangre, formando las lipoproteínas; éstas constituyen macromoléculas metabólicamente diferentes; un

sistema heterogéneo de estructuras de variados tamaños, densidad, composición química, características de flotación y movilidad electroforética, que «engloban» a los lípidos apolares o hidrófobos en su interior (triglicéridos y colesterol esterificado), mientras que la superficie externa está constituida por lípidos polares (colesterol no esterificado y fosfolípidos) y por apoproteínas^{14,15}.

Dentro de las lipoproteínas encontramos las de alta densidad (HDL), de baja densidad (LDL), de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (LDI), la lipoproteína (a) (Lp(a)) y los quilomicrones; las cuatro primeras son de gran interés clínico. La LDL colesterol (LDLc) es rica en colesterol esterificado y es la más aterogénica, típicamente representa entre 60-70% del colesterol sérico total y contiene una apolipoproteína nombrada apo B-100 (apo B). Su función es transportar el colesterol desde el hígado hacia los tejidos periféricos. La HDL colesterol (HDLc) es la más pequeña y densa, normalmente representa entre 20-30% del colesterol sérico total, sus niveles se han correlacionado de forma inversa con el riesgo de la enfermedad aterosclerótica (efecto protector), y sus principales lipoproteínas son la apo A-I y apo A-II. Su función es transportar el colesterol desde los tejidos periféricos hasta el hígado. Las VLDL son lipoproteínas ricas en triglicéridos de origen endógeno, pero contienen entre 10-15% del colesterol plasmático, se sintetizan en el hígado y son precursoras de las LDL. Se ha atribuido poder aterogénico a algunas de sus formas. Sus apolipoproteínas son la apo B-100, las apo C (I, II y III) y la apo E^{14,15}.

En la actualidad se sabe que no sólo es importante disminuir el colesterol total, sino mejorar el perfil lipídico, ya que una vez controlados los niveles de LDLc, por cada 0,03mmol/L que aumente la HDLc se añade una reducción adicional del riesgo aterogénico entre 2-3%^{9,15}.

La determinación combinada de apolipoproteína A-1 y apolipoproteína B y el cálculo de la relación apolipoproteína B/apolipoproteína A-1 permite reconocer trastornos del metabolismo lipídico y el riesgo a desarrollar aterosclerosis, lo que

permite un excelente suplemento a la determinación clásica de colesterol HDL y LDL. Una alta concentración de apolipoproteína A-1 (HDL) y una baja de apolipoproteína B (LDL) están claramente relacionadas con un riesgo reducido de contraer estas enfermedades¹⁴. Su determinación en el laboratorio clínico, así como de colesterol y triglicéridos, se puede realizar mediante métodos seguros, económicos y rápidos, alcanzando una adecuada especificidad, sensibilidad, y precisión, siendo relevante en la predicción de la aterogénesis en pacientes con enfermedad cerebrovascular.^{9,15}

En la actualidad las dislipidemias se clasifican en Hipertrigliceridemia (sólo elevación de triglicéridos), Dislipidemia o hiperlipidemia combinada (colesterol y triglicéridos elevados) e Hipercolesterolemia (sólo elevación de colesterol). Los valores deseados de lípidos para la población adulta, según NECP-ATP III son: Colesterol total \leq 200 mg/dl, Colesterol- LDL \leq 100 mg/dl, Colesterol- HDL \geq 40 mg/dl, Triglicéridos \leq 150 mg/dl¹⁵.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y DISLIPIDEMIA

La aterosclerosis se encuentra asociada con la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad vascular periférica⁹. Esta aparentemente claro que la hiperlipidemia conduce a la aterosclerosis la cual predispone a un EVC isquémico, aunque la hipertensión crónica puede aumentar la formación de placa aterosclerótica en pacientes con dislipidemia. En contraste, la hipertensión parece ser el único factor relacionado en la enfermedad cerebrovascular hemorrágica^{12,14}. Existen evidencias convincentes de la relación entre la hipercolesterolemia, el incremento del colesterol LDL, disminución del colesterol HDL, aumento del colesterol total y colesterol HDL (CT/HDL) con la enfermedad arterial coronaria, pero su relación con la enfermedad vascular cerebral es controversial. Algunos estudios muestran una correlación positiva del EVC isquémico con el colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos y CT/HDL, pero negativa en relación al colesterol HDL. Por el contrario

otro estudios no reportaron asociación entre EVC y colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos^{13,14,15}.

Entre los diferentes estudios observacionales que han intentado clarificar la contribución de la dislipidemia en la EVC destacan los siguientes:

En noviembre del 2004, Tirschwell y cols reportaron que los niveles altos de colesterol total estaban asociados con incremento en el riesgo de EVC isquémico, en especial para los subtipos de EVC aterosclerótico y lacunar²⁶.

El estudio MRFIT en 350,977 varones de edad entre 35 y 75 años (Multiple Risk Factor Intervention Trial) encontró que el riesgo de EVC isquémica se incrementa con la concentración de colesterol de manera similar a lo observado en pacientes con enfermedad coronaria¹⁴.

El Women's Pooling Project que incluyó 24,343 mujeres con edad promedio de 52 años demostrando una asociación altamente significativa entre la cifra más alta del colesterol sérico y la muerte por EVC isquémica²⁷.

En el Asia Pacific Cohort Studies Collaboration con seguimiento de dos millones personas, en 352,033 individuos se encontró que por cada 38 mg/dL de incremento en los niveles de colesterol total el riesgo de EVC aumentaba en 25%²⁴.

Recientemente, en la cohorte prospectiva del "Women's Health Study" en EUA con 27,937 mujeres mayores de 45 años se muestra que todos los niveles de lípidos se asociaron a mayor riesgo de EVC isquémica.

Kurth T y cols realizaron un estudio de cohorte prospectivo, publicado en febrero del 2007, cuyo título es niveles de lípidos y el riesgo de EVC isquémico mujeres, el cual incluyó aproximadamente 27.937 mujeres con edades mayor o igual a 45

años, en un seguimiento a 11 años, donde 282 pacientes desarrollaron EVC isquémico, los altos niveles de lípidos fueron significativamente asociados con incremento del riesgo de EVC isquémico ²⁵.

Otra evidencia que apoya la participación del colesterol en el desarrollo de aterosclerosis cerebral se relaciona con la notable reducción de la EVC con el uso de estatinas (inhibidores de la reductasa de HMG-CoA). Las estatinas disminuyen el colesterol LDL en 15 a 30%, los niveles de triglicéridos en 10 a 20% y en forma concomitante aumentan los valores de colesterol HDL en 5 a 10%.

CLASIFICACIÓN DE LA EVC

Las enfermedades cerebrovasculares son muy numerosas; debido a ello tienen una compleja nomenclatura que depende de los siguientes factores: naturaleza de la lesión, tamaño y morfología de la misma, forma de instauración y evolución posterior, topografía, mecanismo de producción y etiología.

Se expone la clasificación de las enfermedades cerebrovasculares y de un modo especial las isquémicas, según diversos criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos partiendo de la Clasificación del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINCDS) que trató de definir sus variadas formas de presentación clínica, mecanismos etiopatogénicos y diagnósticos. El objetivo de la clasificación del NINCDS es determinar los distintos tipos de enfermedades cerebrovasculares desde un punto de vista clínico y patológico ^{9, 11, 15}.

Otras clasificaciones, cada una con parámetros y objetivos diferentes, son las siguientes:

a) La del Pilot Stroke Data Bank (PSDB) clasifica los ictus según el mecanismo de producción en isquémicos y hemorrágicos ¹⁹.

b) Clasificación TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment), que establece los subtipos de ictus isquémico desde un punto de vista etiológico (aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, de otra etiología determinada y de etiología indeterminada)²⁰.

c) Clasificación de la Oxford Shire Community Stroke Project (OCSP), que divide topográficamente el ictus isquémico lacunar, localizado en la circulación posterior y en la anterior (ésta a su vez en dos, infartos parciales y totales)²¹.

DIAGNÓSTICO

Los conocimientos alcanzados en los últimos 20 años en relación a la fisiopatología del infarto y la hemorragia cerebral, así como los avances logrados en el diagnóstico y terapéutica de estas enfermedades deben llevar a un cambio radical de mentalidad en los médicos y población general frente a la enfermedad cerebrovascular²², la concepción fatalista debe dar paso a una ofensiva diagnóstica que se puede dividir en 3 aspectos de acuerdo con los niveles de intervención en que debemos actuar:

- a) El diagnóstico de pacientes con factores de riesgo para desarrollar una EVC.
- b) El diagnóstico de enfermos cerebrovasculares que aún no han desarrollado un accidente cerebrovascular.
- c) Diagnóstico emergente del accidente cerebrovascular (ictus).

El primer aspecto corresponde a todo el sistema de salud, preferentemente a la atención primaria. La identificación y el tratamiento adecuado de los factores de riesgo cerebrovasculares, ya bien conocidos, es el punto clave para disminuir la incidencia y la mortalidad por ictus y así, sus nefastas consecuencias humanas,

familiares o sociales. El factor que mayor impacto poblacional tiene es el control de la hipertensión arterial (HTA) y, con gran importancia, la diabetes mellitus (DM), el hábito de fumar, el consumo de bebidas alcohólicas y las enfermedades cardíacas²³.

Existen pacientes que sin haber presentado manifestaciones clínicas aparentes, presentan lesiones de su árbol vascular que los mantienen en un peligro inminente de sufrir un ictus. La detección temprana de estas lesiones, puede proporcionar la posibilidad de ofrecer un tratamiento temprano para prevenir o evitar que ocurra. Al examinar rutinariamente un paciente que presenta factores de riesgo cerebrovasculares, se debe incluir el examen neurovascular, método sencillo que permite identificar lesiones vasculares asintomáticas susceptibles de tratamiento cuando aún no han desarrollado un ictus. Este examen neurovascular debe, además, formar parte de la evaluación clínica de todo paciente con ataque transitorio de isquemia (ATI) o infarto cerebral²².

El infarto cerebral (IC) es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un determinado territorio encefálico, determinando un déficit neurológico de más de 24 hrs de duración, expresión de una necrosis tisular. Cuando se sospecha la presencia de un Infarto cerebral; además de aplicar un tratamiento de urgencia, se debe continuar el procedimiento diagnóstico para definir su categoría etiopatogénica⁴:

- 1) Infarto aterotrombótico
- 2) Infarto cardioembólico
- 3) Infarto lacunar
- 4) Infarto de causa inusual
- 5) Infarto de causa indeterminada

El diagnóstico etiopatogénico tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, para llegar a él, se usan los elementos clínicos y estudios complementarios

imprescindibles. Sin embargo, la única forma de confirmar el diagnóstico es por medio de una TAC craneal. La TAC craneal es un estudio básico y obligado en un paciente con EVC. La lesión de infarto en la TAC aparece como una hipodensidad del tejido cerebral, puede tardar de 48 a 72 h. para hacerse visible. La importancia de este estudio en la fase aguda es para definir la presencia o no de sangre, lo que confirmaría o descartaría la presencia de una hemorragia.⁴ La diferenciación entre EVC isquémica y hemorrágica tiene implicaciones en el tratamiento del paciente, por lo que si no se tiene una TAC debe afinarse el diagnóstico clínico²².

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Manejo del paciente en la fase aguda prehospitalaria

El papel del médico de familia es de gran importancia en la asistencia del enfermo con EVC por varios motivos. Con mucha frecuencia es el primero que asiste al paciente con un AIT o un ictus, el reconocimiento precoz de los síntomas de enfermedad cerebrovascular y de sus factores de riesgo por parte del médico permite dar un tratamiento precoz y, por ende, más efectivo de la EVC o del ictus agudo y de sus recidivas²².

El paciente con sospecha de EVC aguda será atendido con carácter urgente, teniendo en cuenta realizar una correcta anamnesis y un examen físico exhaustivo, y después deberá ser remitido al hospital correspondiente en las mejores condiciones posibles²².

Medidas generales durante la fase aguda

Mantener la vía aérea permeable: En la mayoría de los casos será suficiente con situar al paciente en posición semifowler. Si existe disminución del nivel de

conciencia o si el EVC afecta al territorio vertebrobasilar donde la función respiratoria puede estar comprometida, puede ser necesario realizar una intubación endotraqueal²².

Ante una crisis comicial (aplicable también si hay vómitos) se aconseja retirar prótesis dentales, colocar al paciente en decúbito lateral y, si es posible y lo precisa, aspirar secreciones⁶.

Oxigenoterapia: La hipoxemia puede aumentar el área de isquemia por lo que, si la saturación está por debajo del 92%, debe instaurarse oxigenoterapia a bajo flujo. Este es un criterio debatido en la actualidad, aunque varios autores señalan su impacto terapéutico y neuroprotector⁸.

Hipertensión arterial: Es muy frecuente en la fase aguda del EVC. Puede ser consecuencia del propio estrés del proceso, de la hipertensión intracraneal, del dolor o, incluso, ser la respuesta fisiológica para mantener la presión de perfusión⁶. En la mayoría de los pacientes la hipertensión no debe ser tratada²³. Un descenso brusco puede deteriorar el estado neurológico y aumentar el área de isquemia ya que el flujo en la zona crítica de penumbra depende pasivamente de la presión arterial media²⁸. Por el contrario la hipotensión es excepcional en la EVC por lo que su presencia nos hace sospechar otras patologías: Infarto agudo del miocardio, tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva, sepsis, disección de aorta⁶.

En aquellos pacientes con historia previa de HTA se aconsejan cifras de TA sistólica de 180 mmHg y diastólica de 100-105. En el resto de los pacientes es deseable mantener cifras ligeramente elevadas: TA sistólica 160-180 y diastólica 90-100 mmHg, para el EVC isquémico²².

Cuando las cifras de TA están por encima de 220/120 mmHg en dos determinaciones, separadas 10-15 minutos, debe instaurarse tratamiento antihipertensivo si se sospecha infarto cerebral²². Otras indicaciones para tratar la

TA elevada son la coexistencia de insuficiencia cardiaca, angina de pecho y/o encefalopatía hipertensiva, aún estando por debajo de los límites anteriores. En las EVC hemorrágicas la TA límite es más baja y se aconseja tratamiento con TA sistólica de 190 mm Hg o mayor²².

Es preferible la vía oral, el fármaco de elección es el captopril en dosis no menores de 25mg. Si fuese necesaria la administración por vía endovenosa, es de elección el labetalol (1-5 mg/min en infusión continua o bien un bolo de 10-20 mg cada 20 minutos). En aquellos casos en los que esté contraindicado se puede utilizar Enalapril (1 mg en bolo seguido de 1-5 mg/ 6horas según respuesta). No es aconsejable el uso de antagonistas del calcio (nifedipino oral) por el descenso brusco de la TA que puede ocasionar y los casos en los que precipita una enfermedad coronaria^{6,23}.

Mantener un buen flujo sanguíneo cerebral: es fundamental para proteger el área penumbra en una EVC. El área penumbra es un territorio cerebral ubicado alrededor de una zona necrótica y su volumen frecuentemente es mayor al de la necrosis. En esta zona penumbra, las neuronas están vivas pero funcionalmente inactivas, protegerla permitirá que estas neuronas se reactiven, en caso contrario, pasará a ser parte del área necrótica. La relación flujo sanguíneo cerebral (FSC) y presión arterial media (PAM) es de vital importancia. En un paciente con autorregulación cerebral conservada el FSC no variará con cambios de PAM entre 50 y 150 mmHg. En cambio, si la autorregulación está alterada, como se ve frecuentemente en pacientes con EVC, una baja de la PAM traerá como consecuencia una caída del FSC, provocando daño en la zona penumbra, convirtiéndola en zona necrótica²².

Se aconseja no bajar la presión arterial a menos que sobrepase las siguientes cifras: 220/120 para infarto y 180/100 para las hemorragias. El fármaco más aconsejable es labetalol en infusión continua, un antagonista alfa y beta de vida media ultracorta, es decir, fácil de titular⁸.

Glucosa. La hiperglucemia inicial parece estar relacionada con un peor pronóstico²², por lo tanto, en pacientes con isquemia cerebral, no se aconseja la administración de sueros glucosados, salvo en situación de hipoglucemia. De ser necesario se usará una solución fisiológica isotónica, evitando la sobrecarga de volumen²².

Aunque la clínica y la exploración sugieran un proceso vascular agudo, es necesario obtener una neuroimagen que permita establecer la naturaleza del proceso, el tratamiento específico se da a nivel hospitalario. El paciente debe trasladarse al segundo nivel o incluso al tercero de atención médica lo más rápido posible y en las mejores condiciones⁴.

El paciente con EVC debe estudiarse en el medio hospitalario o, en una consulta especializada. Tras el alta el paciente debe ser seguido tanto por el médico de familia como por el especialista, siendo el primero el más frecuentemente consultado debido a los problemas que origina la nueva situación del paciente, especialmente en caso de secuelas graves. Se puede hablar de un antes y un después del EVC, en los que el equipo básico de salud juega un papel importante^{4,22}.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La EVC es la patología neurológica invalidante de mayor prevalencia en la población adulta mayor de 65 años y la tercera causa de muerte en los países desarrollados. La EVC predomina en las edades medianas y tardías de la vida, causando aproximadamente 5.4 millones de muerte al año, así como considerables secuelas neurológicas. En nuestro país, con un primer nivel de atención médica, que debe dar respuesta al 80% de los problemas de salud, tenemos un arma esencial para establecer puntos de corte en datos sobre prevalencia e incidencia. Es el médico familiar el primer eslabón del sistema de atención, pues es el que se encarga de investigar la presencia de factores de riesgo cardiovascular en toda la población mediante el uso de la historia clínica, realizando una adecuada anamnesis, una exploración física completa y pruebas complementarias básicas, encaminadas a prevenir el desarrollo de la enfermedad, así como lograr un adecuado diagnóstico y mejorar el pronóstico definitivo. El reconocimiento precoz de los síntomas de la EVC y de sus factores de riesgo por parte de los profesionales de la salud en los niveles de atención primaria comporta un tratamiento precoz para la enfermedad. Así también, es fundamental que el paciente conozca el significado de dicha enfermedad, su urgencia, trascendencia y modos de prevenirla. Este paciente, una vez sido egresado del medio hospitalario, regresa a nuestro nivel de atención para recibir los cuidados de rehabilitación, y reinsertarse en la sociedad. Es por ello que si se utilizan los registros con los que se cuentan en el consultorio médico se podrá diseñar estrategias de intervención más individualizadas y precoces sobre los factores de riesgo, con el objetivo de reducir la morbilidad y mortalidad por esta enfermedad. De lo anteriormente citado surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación que existe entre la Enfermedad Vascul ar Cerebral tipo isquémico y la dislipidemia en pacientes hipertensos de 50 a 70 años en la UMF No. 28 Gabriel Mancera?

1.3 JUSTIFICACIÓN

La EVC es una de las principales causas de invalidez y morbimortalidad en los países desarrollados. En los países occidentales la EVC ocupa la tercera causa de muerte por detrás de las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas. Una característica importante de la enfermedad vascular cerebral es que corresponde a la enfermedad neurológica que más discapacidad origina. Su alta supervivencia no está sujeta a una recuperación total, pues hasta el 90% de los pacientes sufre algún tipo de secuelas, que en el 30% de los casos incapacitan al individuo para su autonomía en las actividades de la vida diaria, generándose una demanda de cuidados y una necesidad de institucionalización con un considerable gasto sanitario y social. La repercusión de las intervenciones poblacionales sobre los factores de riesgos en su incidencia obligan a disponer de datos epidemiológicos comparables que permitan llevar a cabo estrategias de prevención primaria y secundaria adecuadas. El presente estudio tiene como propósito el conocer la prevalencia de la EVC de tipo isquémico en pacientes hipertensos de la Unidad de Medicina Familiar No. 28 “Gabriel Mancera”, así como su asociación con la dislipidemia presente en esta población, facilitando de esta manera el desarrollo de medidas preventivas adecuadas al conocer e identificar los factores de riesgo relacionados con dicha enfermedad para así poder ejercer un mayor control sobre ella, permitiendo disminuir su incidencia, su mortalidad y la incapacidad producidas por la EVC.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1 GENERAL

- A. Determinar la asociación que existe entre Enfermedad Vascul ar Cerebral de tipo isquémico y dislipidemia en pacientes hipertensos de 50 a 70 años de edad de la UMF No.28 Gabriel Mancera.

1.4.2 ESPECÍFICOS

- A. Determinar la frecuencia de la Enfermedad Vascul ar Cerebral isquémica en pacientes hipertensos de 50 a 70 años de edad.
- B. Conocer el grado de control hipertensivo de los pacientes incluidos.
- C. Evaluar el tipo de dislipidemia que se presenta en la población en estudio (Dislipidemia mixta, Hipercolesterolemia o Hipertrigliceridemia)

1.5 HIPÓTESIS

1.5.1 HIPÓTESIS ALTERNA

H1: Existe asociación entre la Enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico y la presencia de dislipidemia en pacientes hipertensos de 50 a 70 años en la UMF No. 28.

1.5.2 HIPÓTESIS NULA

H0: La dislipidemia no se encuentra relacionada con la Enfermedad Vascular Cerebral tipo isquémico en pacientes hipertensos.

2 MATERIALES Y METODOS

2.1 TIPO DE INVESTIGACION

A. De acuerdo al control de las variables, o el análisis y el alcance de los resultados:

Descriptivo

B. Según el tiempo de captura de la información:

Retrospectivo

C. De acuerdo a la inferencia del investigador en el fenómeno que analiza:

Observacional

D. Según el número de una misma variable o el periodo y secuencia del estudio:

Transversal

2.2 POBLACION O UNIVERSO

Se incluyó a pacientes portadores de Hipertensión arterial sistémica y Enfermedad vascular cerebral. El estudio se llevo a cabo en la UMF No.28 “Gabriel Mancera” del IMSS, ubicada en la colonia Del Valle, Delegación Benito Juárez, México, D.F. Con información obtenida durante el periodo comprendido entre junio 2010 a junio 2013.

2.3 MUESTRA

El muestreo es el procedimiento para recoger un pequeño grupo de una población en el que podamos tener un grado de probabilidad, de que este grupo efectivamente posea las características del universo y de la población que estamos estudiando.

La muestra quedo conformada por un total de 180 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Vascul ar Cerebral e Hipertensión arterial sistémica entre 50 y 70 años, que acudieron a consulta a la Unidad de Medicina Familiar No. 28 Gabriel Mancera.

CALCULO DE LA MUESTRA

La muestra constituye un total de pacientes (n).

Se calculó tomando el número total de pacientes hipertensos con enfermedad vascular cerebral tipo isquémico de la UMF No.28; al aplicar el cálculo estadístico de población finita se calcula con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{NZ^2 PQ}{D^2 (N-1) + Z^2 PQ}$$

En donde:

N= Total de individuos que comprenden la población.

Z= Es el nivel de confianza requerido para generalizar los resultados hacia toda la población.

P= Es la proporción de observación que se espera obtener de una categoría.

Q= Es la otra parte del porcentaje de observaciones en una categoría y es igual a 1-p

D= Desviación estándar.

N=5576

Z=1.95 IC=0.95

P= 40%

Q=1-P

D=0.07

Sustitución de la fórmula:

$$n = \frac{5576(1.95)^2 (0.4)(1-0.4)}{(0.07)^2 (5572-1) + (1.95)^2 (0.4) (1-0.4)}$$

$$n = \frac{5576(3.80)(0.4)(0.6)}{(0.0049)(5571) + (3.8) (0.4) (0.6)}$$

$$n = \frac{(5576)(0.912)}{27.29 + 0.912}$$

$$n = \frac{5085.31}{28.90}$$

Muestra= 180

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Expediente clínico de pacientes derechohabientes del IMSS adscritos a la UMF 28, portadores de hipertensión arterial sistémica, con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral tipo isquémica que sea posterior a la presencia de HAS, que cuenten con el diagnóstico registrado en el expediente clínico y que la EVC se haya diagnosticado mediante TAC, RM y/o angiografía.
- Con una edad entre 50 y 70 años.
- Que cuenten con registro de cifras de Tensión Arterial
- Que cuenten con resultados de laboratorio con un máximo de 6 meses previos a la fecha de recolección de los datos.

2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con antecedentes de dislipidemia y enfermedad vascular cerebral tipo isquémico que desarrollen de forma posterior Hipertensión arterial sistémica.
- Pacientes con alteración de cifras de colesterol y/o triglicéridos posterior al diagnóstico de EVC isquémico.
- Pacientes portadores de enfermedad vascular cerebral tipo hemorrágico.

2.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes que no cuenten con un expediente clínico completo.

2.5 VARIABLES DE ESTUDIO

DEPENDIENTE

- Dislipidemia

INDEPENDIENTE

- Control de la Hipertensión arterial sistémica
- Evento vascular cerebral tipo isquémico

2.5.1 DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

DISLIPIDEMIA

Definición Conceptual: Alteración en el metabolismo de las grasas (triglicéridos, colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL), colesterol de muy baja densidad (VLDL) y colesterol de baja densidad (LDL)) y su consecuente elevación de las concentraciones de éstas en sangre.

Definición Operacional: Se evaluará su presencia si se diagnosticó y registro en el expediente clínico considerándose como dislipidemia de acuerdo al NECP-ATP III concentraciones de triglicéridos ≥ 150 mg/dl, y/o colesterol total ≥ 200 mg/dl.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Definición Conceptual: Se define como cualquier trastorno del encéfalo, focal o difuso, transitorio o permanente, provocado por una alteración de la circulación cerebral, que causa incapacidad neurológica.

Definición Operacional: Se evaluará la presencia de la enfermedad si se encuentra documentada en el expediente clínico electrónico siempre y cuando el diagnóstico del paciente haya sido corroborado a través de un estudio de radiología e imagen: tomografía axial computarizada de cráneo (TAC), Resonancia magnética (RM) o Arteriografía.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Definición Conceptual: Enfermedad cardiovascular caracterizada por una elevación anormal y sostenida de las cifras de tensión arterial sistólica y/o diastólica; de acuerdo al 7º informe del JNC se considera hipertensión arterial sistémica a partir de cifras de tensión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y cifras de tensión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg.

Definición Operacional: Se valorará si el diagnóstico de la hipertensión arterial está referido en el expediente clínico siendo ésta previamente diagnosticada a la enfermedad vascular cerebral. Para fines del estudio se considerara como hipertensión controlada cifras $\leq 139/89$ mm Hg y como hipertensión descontrolada cifras $\geq 140/90$ mm Hg.

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Definición Conceptual: Indicador de la relación entre el peso y la talla de un individuo utilizado para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos, tanto

a nivel individual como poblacional. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2).

Definición Operacional: De acuerdo a la OMS se define como bajo peso un IMC menor a 18.5, peso normal IMC 18.5–24.9, sobrepeso IMC igual o superior a 25–29.9, obesidad grado I IMC 30-34.9, obesidad grado II 35-39.9, obesidad grado III IMC igual o superior a 40.

2.5.2 COVARIABLES

EDAD

Definición Conceptual: Tiempo de vida transcurrido en años de una persona a partir de la fecha de su nacimiento hasta la actualidad.

Definición Operacional: Se medirá en años cumplidos, seleccionándose de forma exclusiva a pacientes con edades comprendidas entre 50 a 70 años.

SEXO

Definición Conceptual: Son la características genotípicas y fenotípicas de cada individuo.

Definición Operacional: De acuerdo a la condición orgánica del paciente evaluado se considerará como femenino o masculino según sea el caso.

2.5.3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| NOMBRE DE LAS VARIABLES | VARIABLE | TIPO DE VARIABLES | ESCALA DE MEDICIÓN | VALORES DE LAS VARIABLES |
|--|-----------------|--------------------------|---------------------------|--|
| DISLIPIDEMIA | Dependiente | Cuantitativa | Continua | 1.Hipercolesterolemia = ó > 200mg/dl 2.Hipertrigliceridemia = o > 150mg/dl |
| ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL | Independiente | Cualitativa Nominal | Dicotómica | 1=Si con diagnóstico en el expediente de EVC tipo Isquémico corroborado por TAC, RM o Arteriografía. 2=No tiene el registro |
| HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA | Independiente | Cualitativa Nominal | Dicotómica | 1=Controlada ≤ 139/89 mm Hg 2=Descontrolada ≥ 140/90mm Hg |
| EDAD | Independiente | Cuantitativa | Discreta | Edad en años cumplidos. Grupos: 1. 50-54 2. 55-59 3. 60-64 4. 65-70 |
| GÉNERO | Independiente | Cualitativa Nominal | Dicotómica | 1. Femenino 2. Masculino |

| | | | | |
|------------|---------------|------------------------|---------|---|
| IMC | Independiente | Cualitativa Nominal | Ordinal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Peso Bajo 2. Peso Normal 3. Sobrepeso 4. Obesidad GI 5. Obesidad GII |
|------------|---------------|------------------------|---------|---|

2.6 DISEÑO ESTADISTICO

El manejo y análisis de los datos recolectados se harán mediante el paquete estadístico SPSS V. 20 y el paquete de datos de Excel 2010, utilizándose estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central: media, moda, mediana, medidas de dispersión: desviación estándar, varianza, rango, valor mínimo, valor máximo, según la distribución de las variables. Las variables nominales se describieron usando frecuencias y porcentajes, y la presentación de la información se realizó a través de tablas, gráficas de barras y circulares.

2.7 INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

El estudio se inició con una revisión bibliográfica, seleccionando aquella que se consideró de interés para este estudio. Se acudió al Departamento de ARIMAC y Epidemiología para identificar el total de la población de pacientes con Hipertensión Arterial y Enfermedad Vasculat Cerebral de tipo Isquémico, para la conformación de la muestra. El análisis del expediente clínico electrónico estará enfocado a identificar antecedentes de hipertensión arterial sistémica, factor de riesgo de dislipidemia y desarrollo de enfermedad vascular cerebral tipo

isquémico. El tamaño de la muestra quedará conformada por un total de 180 pacientes de acuerdo a la formula previamente seleccionada, en una segunda etapa se realizó estructuración y cronograma de actividades para llevar a cabo el estudio. Se acudirán a los registros del expediente electrónico de los pacientes de la UMF No.28 seleccionados en base a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación. La información obtenida será vaciada en una cédula de recolección de datos y posteriormente será analizada.

2.8 METODO DE RECOLECCION DE DATOS

El presente corresponde a un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal, el cual se llevó a cabo durante los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre del año 2013. La evaluación, recolección y análisis de la información obtenida estuvo a cargo de la Dra. Sadith Mundo Bravo residente de la especialidad de Medicina Familiar. Posterior a la autorización por parte del Comité Local de Investigación, se trabajó con expedientes clínicos de pacientes derechohabientes de la UMF No 28 “Gabriel Mancera” del IMSS en el Distrito Federal, los pacientes incluidos fueron atendidos en el periodo comprendido del 01 Junio de 2010 a 01 Junio de 2013; seleccionándose a pacientes hipertensos de ambos sexos entre las edades comprendidas de 50 a 70 años de edad que contaran con el diagnóstico de EVC isquémica la cual haya sido diagnosticada posteriormente a la Hipertensión arterial. El diagnóstico de EVC registrado en dicho expediente clínico fue confirmado por estudios de radiología y/o imagen: TAC, RM o arteriografía. La recolección de los datos del expediente electrónico estuvo relacionada con la identificación de factores de riesgo cerebrovascular asociados a la EVC en pacientes hipertensos, primordialmente a la identificación del tipo de dislipidemia presente en el paciente, así como de las cifras de tensión arterial registradas y los niveles de colesterol y triglicéridos.

2.9 MANIOBRAS PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS

Existen 5 tipos de sesgos: de selección, información, análisis e interpretación, medición. En cuanto a los criterios de selección se excluyeron pacientes que presentaran el diagnóstico de hipertensión arterial posterior a la identificación de la dislipidemia y la enfermedad vascular cerebral, así como también se excluyeron a pacientes con enfermedad cerebrovascular de tipo hemorrágico.

Con el fin de evitar sesgos durante la recolección de la muestra poblacional en estudio, ésta fue calculada por medio de técnicas de muestreo aleatorio y por lo tanto probabilístico mediante el uso de la fórmula de población finita.

Los expedientes clínicos debían contar con toda la información completa solicitada en la cedula de recolección de datos.

2.10.1 RECURSOS HUMANOS

Asesor de estadística y metodología: Dr. Omar Saúl García Elías, Médico Especialista en Neurocirugía adscrito al Hospital General Regional No.1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro.

Investigador: Dra. Sadith Mundo Bravo, Residente de la Especialidad de Medicina Familiar de la Unidad de Medicina Familiar No.28 Gabriel Mancera.

2.10.2 RECURSOS MATERIALES

1. Instalaciones de la Unidad de Medicina Familiar No. 28 Gabriel Mancera
2. Equipo de cómputo
3. Expediente clínico electrónico

2.10.3 RECURSOS FINANCIEROS

Autofinanciado por médico residente autor de la tesis.

2.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Cada uno de los pasos y procedimientos que se realizaran en este estudio son factibles en relación a tiempo, lugar y espacio.

El presente trabajo de investigación se llevará a cabo conforme a los aspectos éticos que rigen toda investigación, teniendo como principal exponente a la Declaración de Helsinki, que fue adoptada por la XVIII Asamblea Médica Mundial (Helsinki, Finlandia) en 1975 y enmendada en 1993.

La Asociación Médica Mundial en su declaración en Ginebra señala el siguiente principio “La salud de mi paciente será mi primera consideración”. El Código Internacional de Ética Médica declara: “cualquier acto o consejo que pueda debilitar la resistencia física o moral de un ser humano, puede utilizarse sólo en su beneficio”.

Este estudio no atenta contra la moral, ya que se rige por los aspectos básicos de toda investigación biomédica a los principios científicos y éticos que justifican la investigación que señala la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, toma en cuenta la responsabilidad penal, criminal y ética del investigador que se contempla en el Título quinto, capítulo único en sus artículos del 96 al 103 de esta ley.

En la presente investigación no se pone en peligro la vida, no se producen riesgos ni lesiones al ser humano, no existen intervenciones médicas invasivas, diagnósticas o terapéuticas, tomándose como unidad de investigación solo los

datos del expediente clínico electrónico. La información recolectada se mantendrá estrictamente anónima, siendo conocida exclusivamente por los investigadores participantes.

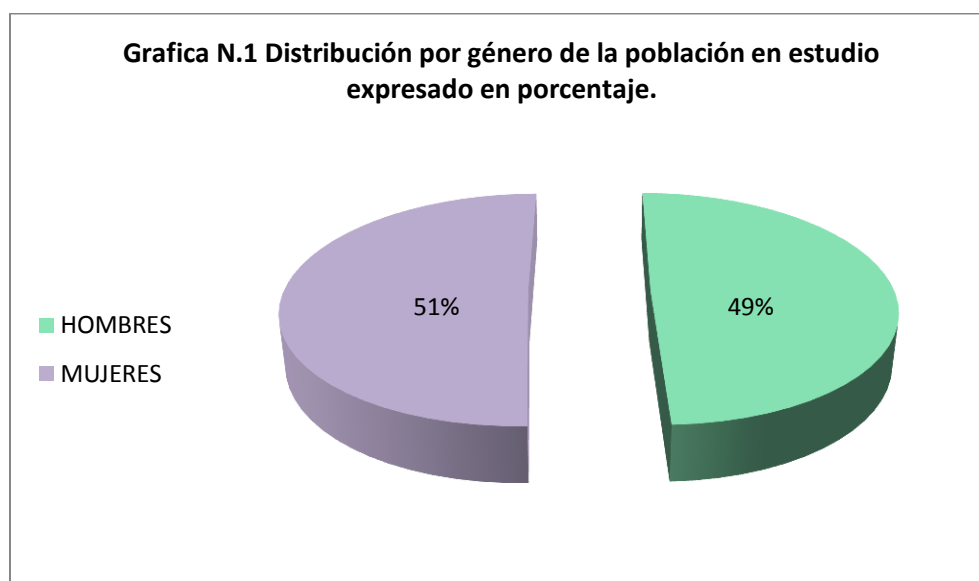
Este trabajo se apegará a las Leyes Nacionales y a los lineamientos generales para realizar proyectos en el Instituto Mexicano del Seguro Social, que entre algunos de sus principales puntos señala; toda investigación realizada en el Instituto debe de ponerse de manifiesto en un profundo respeto hacia la persona, la vida, la seguridad y todos los derechos de quienes participen en ella, ésta se regirá por las declaraciones internacionales sobre investigación en los seres humanos.

Siguiendo los lineamientos y principios generales del reglamento de la Ley de Salud en materia de investigación, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984, el presente estudio se considera como una INVESTIGACIÓN SIN RIESGO, ya que se trabajará con información de expediente electrónico y laboratorio, **por lo que no requiere carta de consentimiento informado.**

3 RESULTADOS

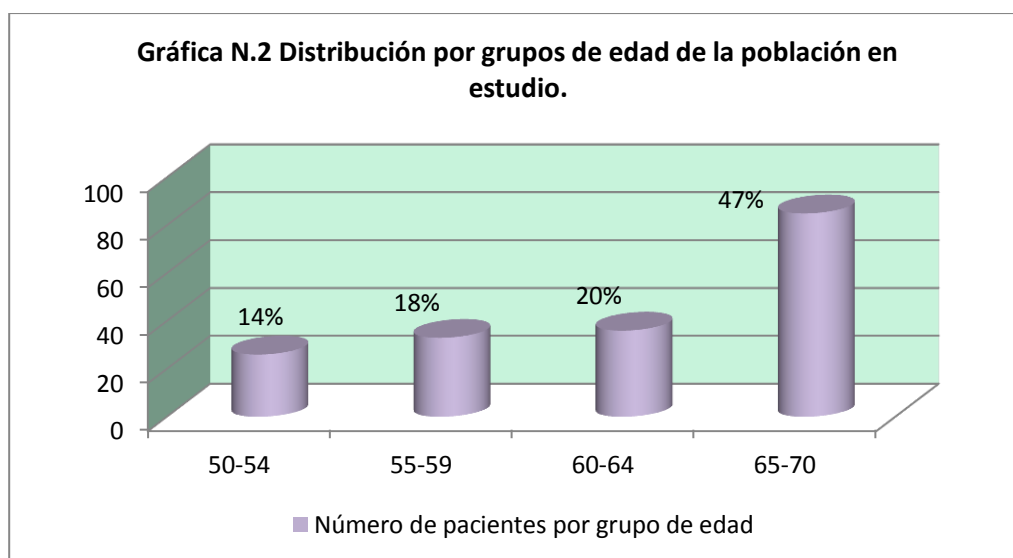
La muestra representativa de la población calculada para el estudio mediante la fórmula incluyó un total de 180 pacientes hipertensos que habían desarrollado Enfermedad Vascul ar Cerebral Isquémica documentada a partir de los registros clínicos del expediente en formato electrónico.

Los datos demográficos de la población en estudio estuvieron conformados por 91 pacientes del género femenino y 89 pacientes del género masculino, presentándose una distribución del 51% y 49% respectivamente. Gráfica N.1.



Fuente: Censo ARIMAC. UMF 28, 2013

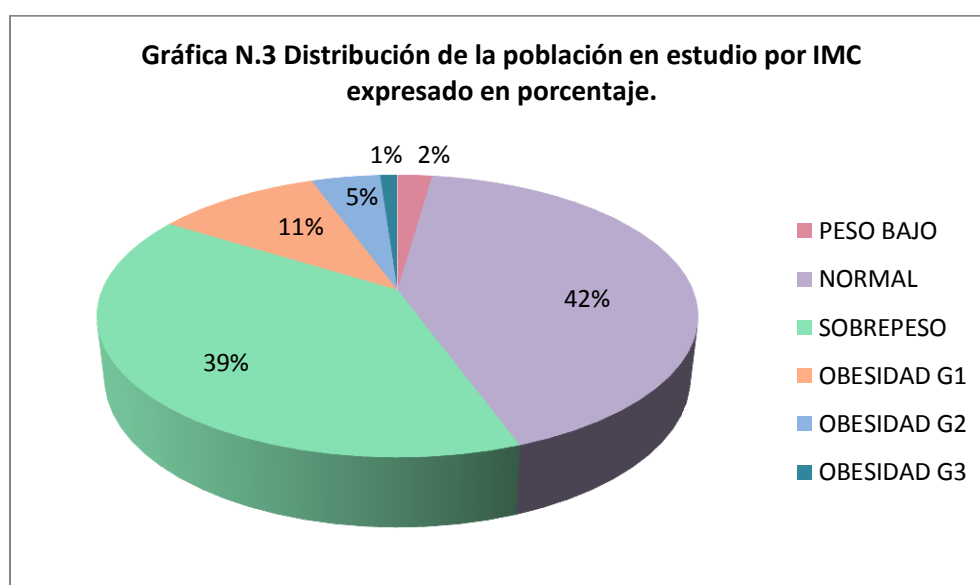
De acuerdo a la edad, la población estudiada fue agrupada en 4 grupos etáreos con un rango de edad desde los 50 años hasta los 70 años, divididos cada uno por periodos de 5 años. El grupo etáreo más frecuente estuvo entre los 65-70 años, con un total de 85 pacientes de ambos sexos representando un 47% de toda la población, posteriormente le sigue el grupo comprendido entre 60-64 años con un total de 36 pacientes representando al 20% de la población. La media estimada para la edad fue de 62 años, y la moda estimada fue de 70 años. Gráfica N.2.



Fuente: Censo ARIMAC. UMF 28, 2013

| DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD | | |
|--|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| 50-54 | 26 | 14% |
| 55-59 | 33 | 18% |
| 60-64 | 36 | 20% |
| 65-70 | 85 | 47% |
| TOTAL | 180 | 100% |

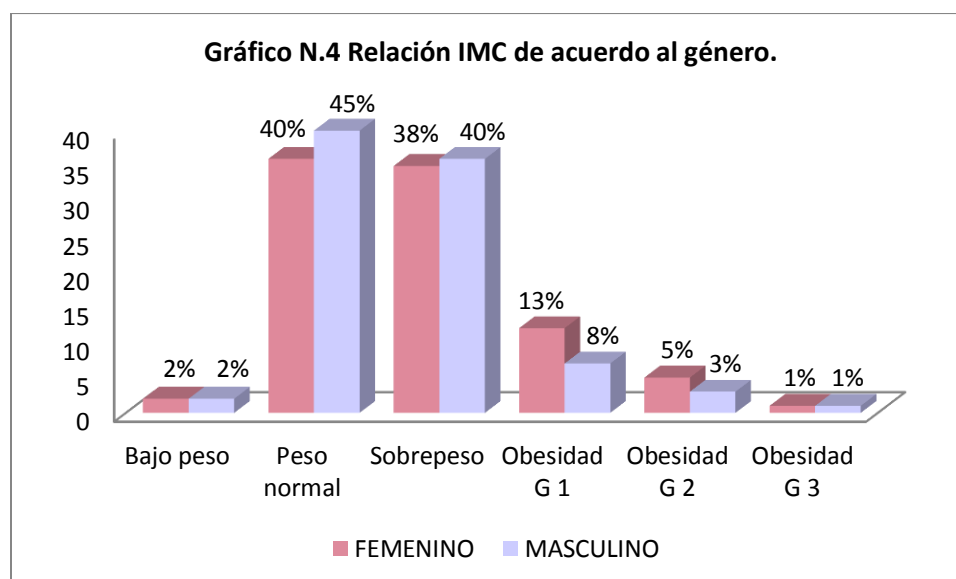
En cuanto a la distribución de la población de acuerdo al índice de masa corporal, los pacientes se agruparon en 6 categorías, encontrándose una mayor proporción de pacientes con peso normal y sobrepeso representados por un total de 76 pacientes para peso normal (42%) y 71 pacientes con sobrepeso (39%), la media estimada para el IMC en el total de la población fue de 24. La obesidad grado 3 se presentó en menor proporción encontrándose en 2 pacientes (1%). Gráfica N.3.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

| DISTRIBUCIÓN SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL | | |
|---|------------|-------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| PESO BAJO | 4 | 2% |
| NORMAL | 76 | 42% |
| SOBREPESO | 71 | 39% |
| OBESIDAD G1 | 19 | 11% |
| OBESIDAD G2 | 8 | 5% |
| OBESIDAD G3 | 2 | 1% |
| TOTAL | 180 | 100% |

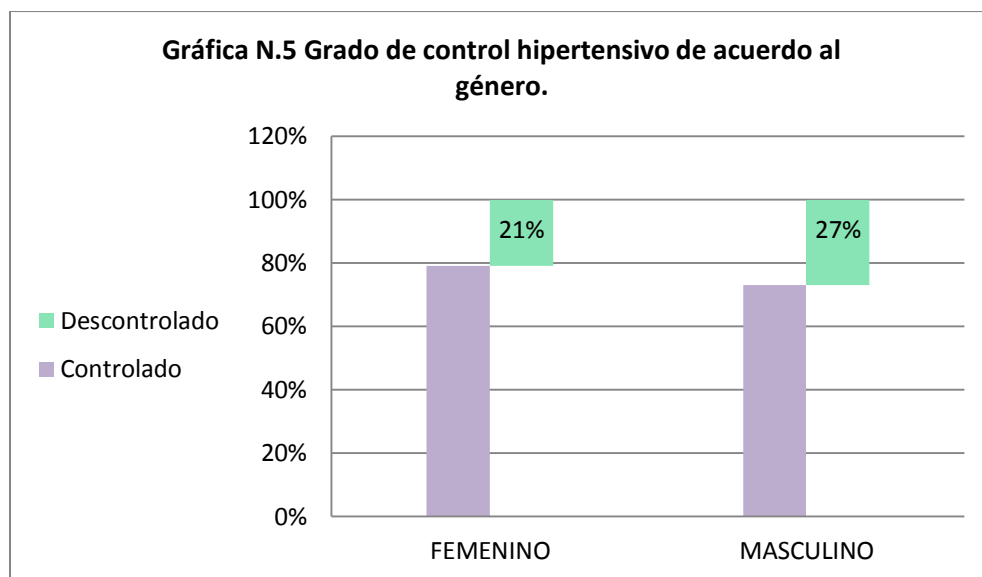
En relación al IMC de acuerdo al género se encontró que el género masculino presentó un mayor porcentaje de pacientes con peso normal 45% (n=40) contra un 40% (n=36) del género femenino. La media estimada para el IMC por género fue de 24.23 para mujeres, mientras que para los hombres fue de 24.16. El sobrepeso predominó en el género masculino con el 40%, mientras que las mujeres representaron el 38%. La obesidad grado 1 se encontró con mayor frecuencia en las mujeres representando el 13% (n=23) comparado con el 8% (n=07) en los hombres. Gráfica N.4.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

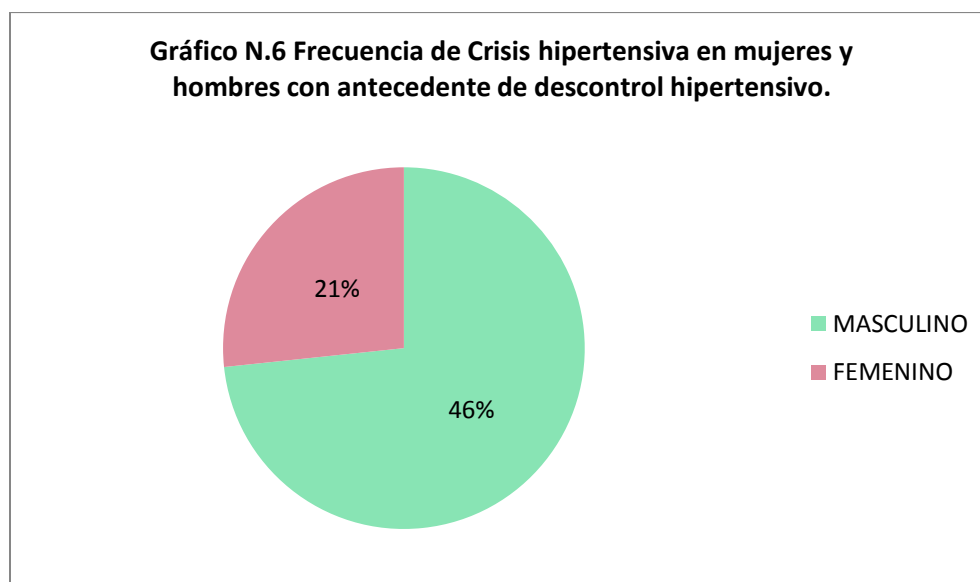
| RELACION IMC/ GENERO | Femenino | | Masculino | |
|-------------------------|----------|-----|-----------|-----|
| Bajo peso | 2 | 2% | 2 | 2% |
| Peso normal | 36 | 40% | 40 | 45% |
| Sobrepeso | 35 | 38% | 36 | 40% |
| Obesidad G 1 | 12 | 13% | 7 | 8% |
| Obesidad G 2 | 5 | 5% | 3 | 3% |
| Obesidad G 3 | 1 | 1% | 1 | 1% |

En relación al grado de control hipertensivo por parte de la población estudiada, se observó que el 23.8% (n=43) de los pacientes presentaba inadecuado control hipertensivo comparado con el 76.1% (n=137) del resto de la población que presentaba una hipertensión controlada. En cuanto a la distribución por género, se encontró una mayor proporción de pacientes con descontrol hipertensivo en el sexo masculino 27% (n=24) que en la población femenina 21% (n=19). Gráfica N.5.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

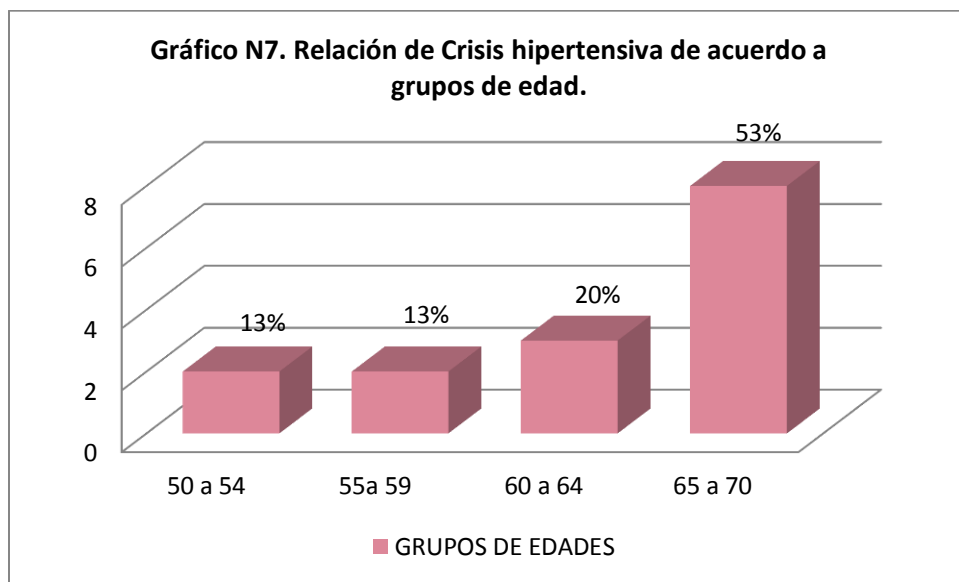
En la siguiente gráfica (6) se observa la proporción en cuanto a género de pacientes con EVC isquémico con antecedente de descontrol hipertensivo que presentaron crisis hipertensiva.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

Se encontró que el 35% del total de pacientes con previo descontrol hipertensivo presento crisis hipertensiva. Se puede apreciar una mayor proporción de pacientes del género masculino con antecedente de crisis hipertensiva 46% (n=11) comparada con un 21% (n=4) en la población femenina. Gráfico N.6.

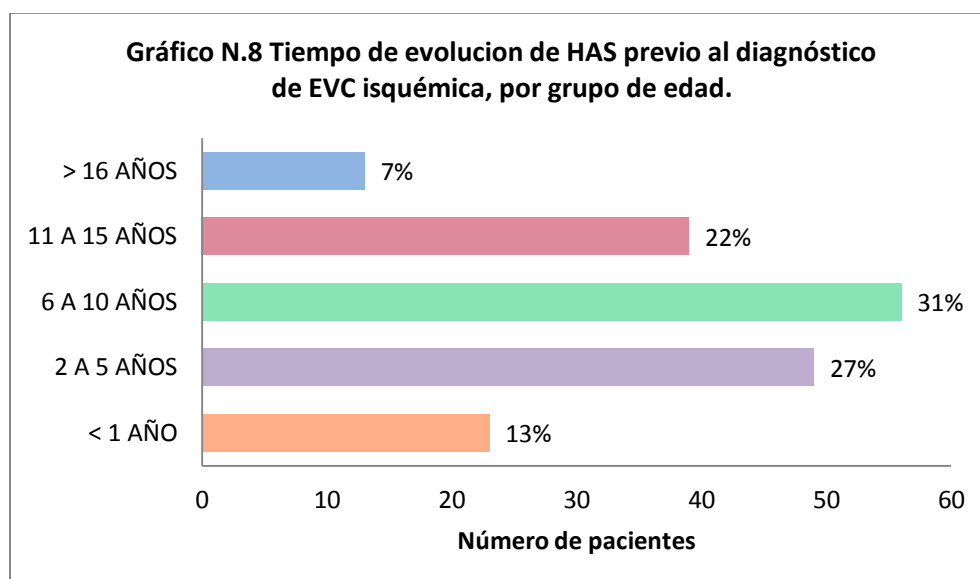
En cuanto a la frecuencia de crisis hipertensiva por grupo de edades se encontró una mayor proporción de crisis hipertensiva en el grupo comprendido de 65 a 70 años con un 53%, mientras que en segundo lugar se encuentra el grupo de 60 a 64 años con un porcentaje del 20. Gráfico N.7.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

| Relación Crisis Hipertensiva por grupo de edad | | |
|---|-------------------|-------------------|
| Edad en años agrupados | Frecuencia | Porcentaje |
| 50 a 54 | 2 | 13% |
| 55a 59 | 2 | 13% |
| 60 a 64 | 3 | 20% |
| 65 a 70 | 8 | 53% |

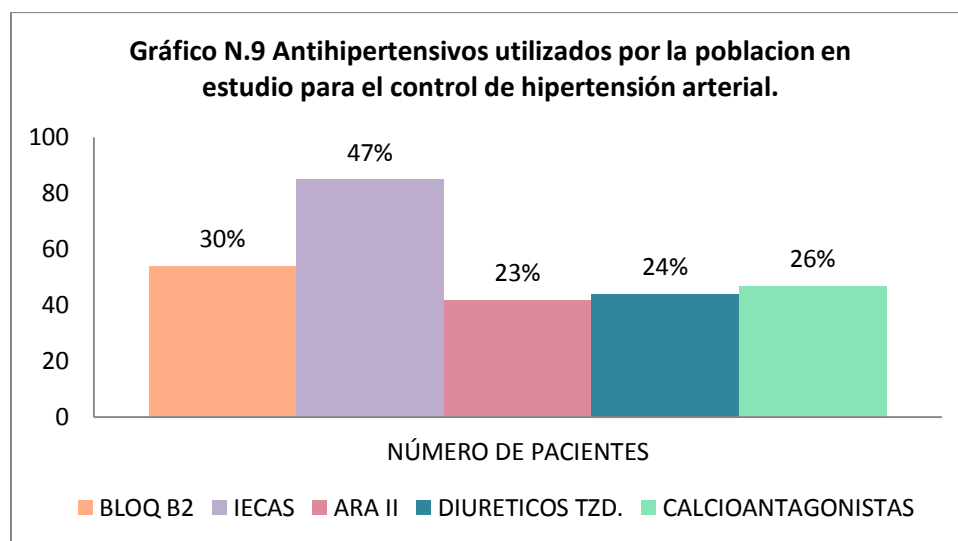
En cuanto al tiempo diagnóstico de la HAS y desarrollo de EVC, se dividió a la población hipertensa de acuerdo a la evolución en años de la enfermedad, ésta se clasificó en 5 grupos por periodos de 5 años cada uno. Se identificó que el 31% (n=56) de la población tenía entre 6 y 10 años de diagnóstico de la HAS, seguido por el 27% (n=42) de la población con 2 a 5 años de diagnóstico de HAS. Gráfico N.8.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

| Años de evolución de HAS previo al EVC isquémico | | |
|---|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| < 1 AÑO | 23 | 13% |
| 2 A 5 AÑOS | 49 | 27% |
| 6 A 10 AÑOS | 56 | 31% |
| 11 A 15 AÑOS | 39 | 22% |
| > 16 AÑOS | 13 | 7% |

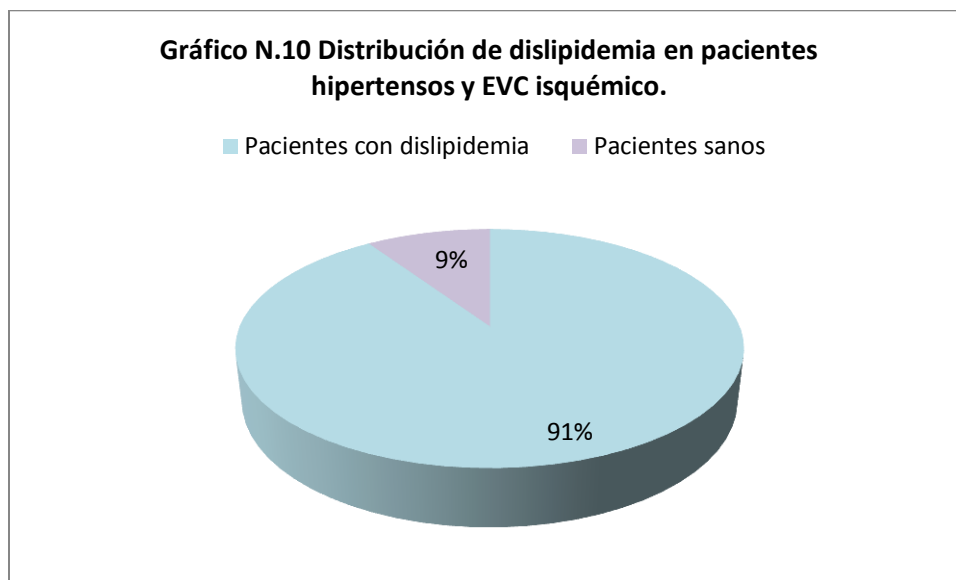
En este grafico observamos el porcentaje en cuanto al tratamiento más frecuentemente utilizado por nuestra población en estudio, dividiéndose en 5 grupos de antihipertensivos de acuerdo a su mecanismo de acción.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

Observamos que la familia de antihipertensivos más frecuentemente utilizados corresponde a los IECAS con un 47% (n=85), seguido de los Beta bloqueadores 30% (n=54) y Calcioantagonistas con 26% (n=47). Con una frecuencia de uso similar encontramos a los ARA II y los diuréticos tiazidicos con un 23% (n=42) y 24% (n=44) respectivamente. Gráfico N.9.

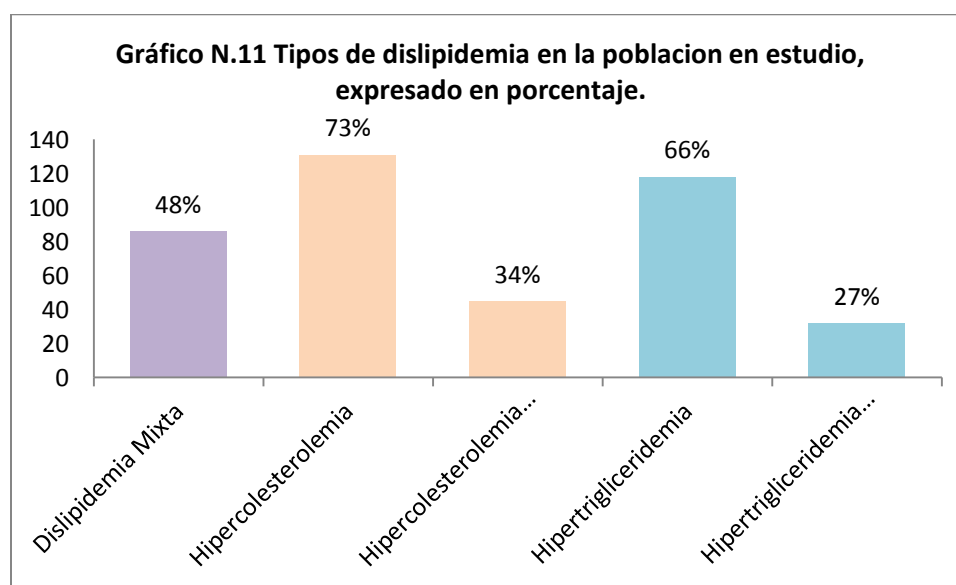
En cuanto a la frecuencia observada de dislipidemia en pacientes hipertensos con EVC isquémico se identificó una mayor proporción de pacientes con dislipidemia representando el 91% (n=163) de la población, contra un 9% (n=17) de pacientes sanos. Gráfico N.10.



Fuente: Censo ARIMAC. UMF 28, 2013

| Distribución de Dislipidemia en la población en estudio | | |
|--|------------|-----|
| | Frecuencia | % |
| Pacientes con dislipidemia | 163 | 91% |
| Pacientes sanos | 17 | 9% |

En relación a la frecuencia del tipo de dislipidemia observada se identificó una mayor proporción de hipercolesterolemia presentándose en el 73% de la población en estudio, mientras que la hipertrigliceridemia se ubicó en el 66% de esta misma. Sin embargo, a pesar de observarse una mayor proporción de hipercolesterolemia como de hipertrigliceridemia, sólo el 34% (n=45) de los pacientes con hipercolesterolemia y el 27% (n=32) de los pacientes con hipertrigliceridemia se asociaban a un estado puro de éstas enfermedades, por lo que la dislipidemia mixta (hipercolesterolemia en asociación con hipertrigliceridemia) fue el tipo de dislipidemia que se presentó con mayor frecuencia en el total de la población representando el 48% (n=86). Gráfico N. 11.

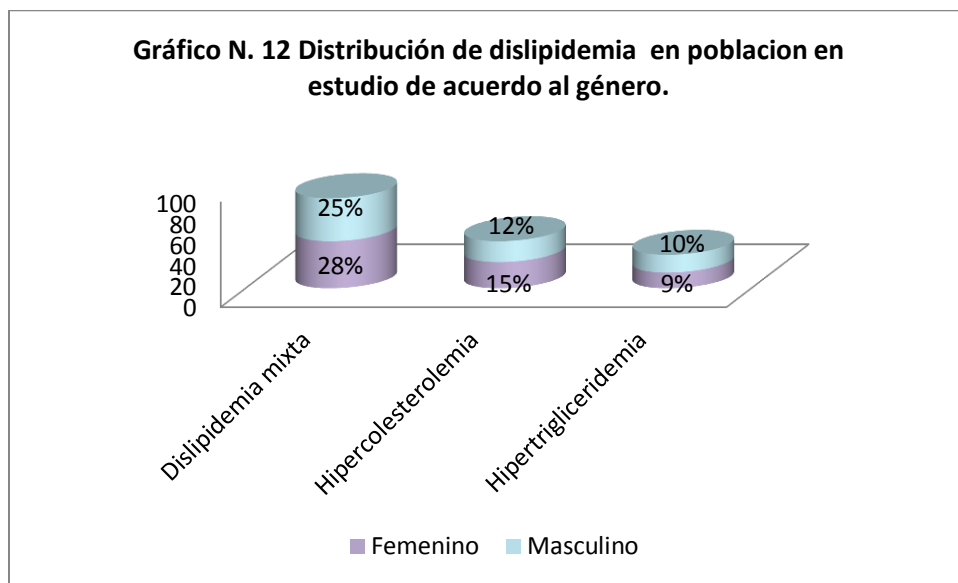


Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

| Tipos de Dislipidemia | Frecuencia | % |
|---------------------------|------------|-----|
| Dislipidemia Mixta | 86 | 48% |
| Hipercolesterolemia | 131 | 73% |
| Hipercolesterolemia pura | 45 | 34% |
| Hipertrigliceridemia | 118 | 66% |
| Hipertrigliceridemia pura | 32 | 27% |

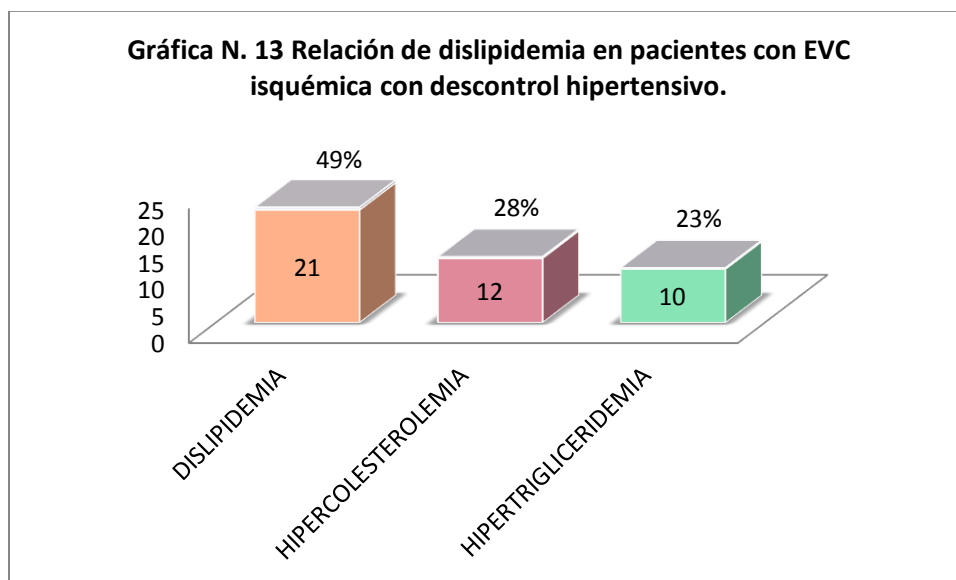
En el gráfico N.12, se muestra la distribución de los tipos de dislipidemia de acuerdo al género, donde la población femenina presenta una mayor proporción de dislipidemia mixta 28% (n=45) e hipercolesterolemia pura 15% (n=25), comparada con la población masculina con un 25% (n=41) y 12% (n=20) respectivamente.

En cuanto a la hipertrigliceridemia pura se identifica a la población masculina con el mayor porcentaje de pacientes 10% (n=17) en comparación con el 9% (n=15) de las mujeres.



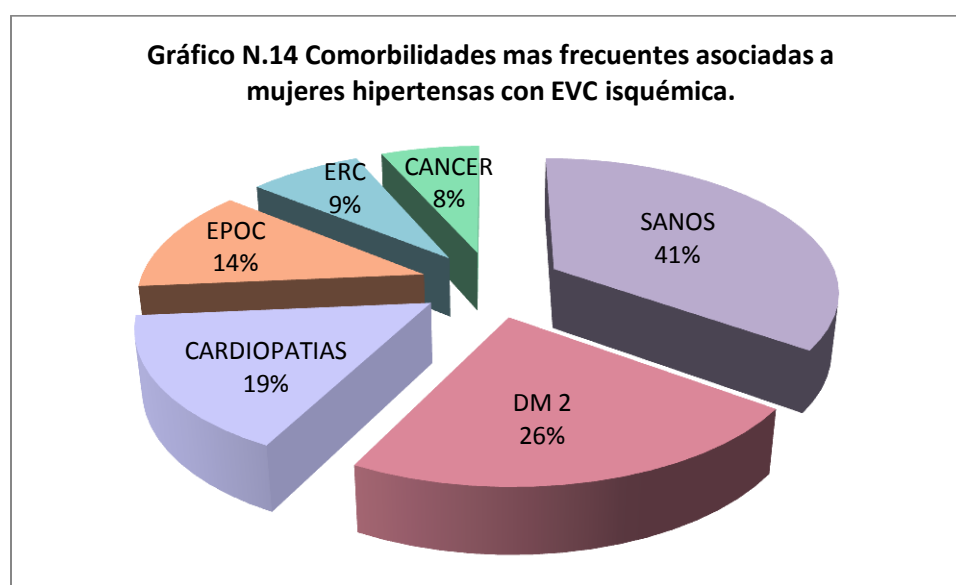
Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

Al relacionar la presencia de dislipidemia con el antecedente de descontrol hipertensivo en pacientes con EVC isquémico, se encontró que existe una mayor proporción de dislipidemia 49% mixta (n=21); los otros dos tipos de dislipidemias puras se identificaron en una menor proporción correspondiendo el 28% (n=12) para la hipercolesterolemia, y el 23% (n=10) para la hipertrigliceridemia. Gráfico N.13.



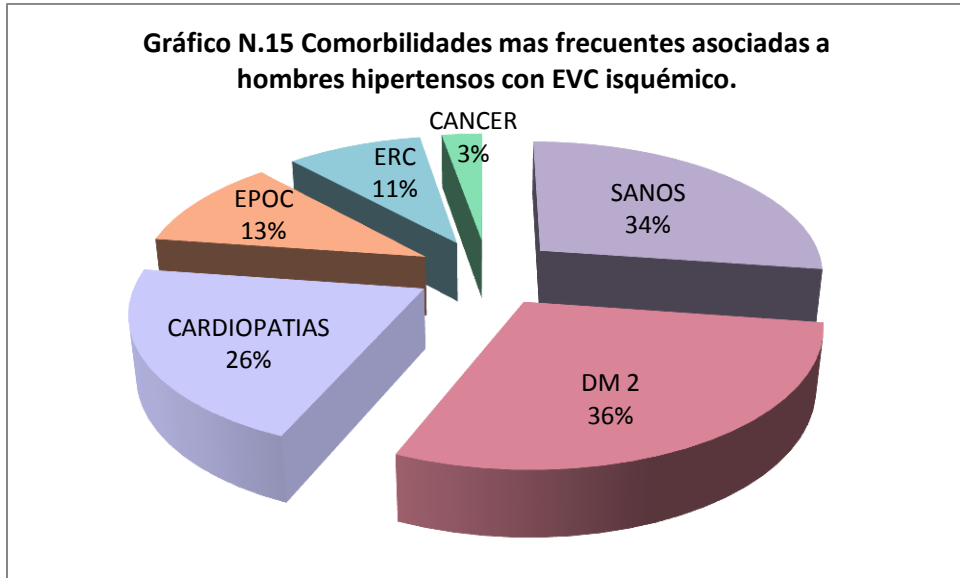
Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

El gráfico siguiente muestra las 5 comorbilidades mayormente identificadas en ambos sexos de nuestra población en estudio. Observamos una mayor proporción de pacientes mujeres sin comorbilidades asociadas 41% (n=37) que en hombres (n=30). Se identifica la presencia de diabetes mellitus como la comorbilidad más frecuente en mujeres, representada por un 26% (n=24), en segundo lugar se encuentran las cardiopatías con un 19% (n=17). Existe una frecuencia similar entre la enfermedad renal crónica 9% y el cáncer 8%. Gráfico N. 14.



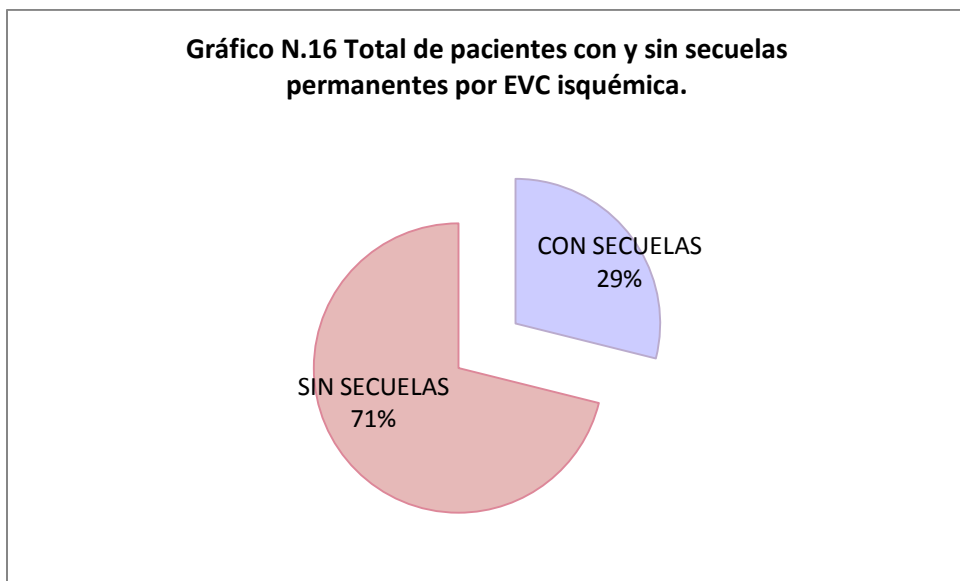
Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

Observamos que sólo el 34% de la población masculina no presentaba ninguna comorbilidad agregada además de la hipertensión y la EVC isquémica. Las comorbilidades más frecuentemente encontradas en el género masculino fue la presencia de diabetes mellitus con 36% (n=32), seguido de las cardiopatías con el 26% (n=23). La comorbilidad identificada como menos frecuente en comparación con el género femenino fue la presencia de cáncer (8% vs 3% respectivamente). Gráfico N. 15.



Fuente: Expediente clínico electrónico. UMF 28, 2013

De los 180 pacientes estudiados se identificó que el 71% (n=128) no presentaron secuelas permanentes secundarias a la EVC, mientras que sólo el 29% (n=52) si presento alguna complicación secundaria a dicha enfermedad. Gráfica N.16.



Fuente: Censo ARIMAC. UMF 28, 2013

4 DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en nuestra población en estudio son similares a los reportados en la literatura tanto a nivel nacional como mundial. En este estudio de investigación se analizó un total de 180 expedientes clínicos de pacientes derechohabientes a la UMF no.28 del IMSS con antecedente de hipertensión arterial y enfermedad vascular cerebral de tipo isquémica, encontrándose una alta prevalencia de dislipidemia en dicha población de estudio, principalmente del tipo de dislipidemia mixta.

Se ha descrito que la enfermedad vascular cerebral de tipo isquémica es más frecuente a partir de los 60 años de edad, presentándose una mayor incidencia entre la 7ª y 8ª década de la vida, en México la incidencia aumenta de forma lineal con la edad a partir de los 55 años de edad, lo cual se corrobora en nuestros resultados al encontrar una mayor proporción de pacientes hipertensos con EVC isquémico en el grupo de edad de 65 y 70 años, estimándose una media de edad de 62 años para ambos sexos.

En el estudio MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) se encontró que el riesgo de EVC isquémico incrementa con la elevación de colesterol de manera similar a lo observado en pacientes con enfermedad coronaria, en los resultados obtenidos de la presente investigación se encontró que el 73% de la población presentaba hipercolesterolemia ya sea en asociación con hipertrigliceridemia o en su estado puro. Esto también se confirma con lo reportado por Tirschwell y cols 2004, quienes demostraron que los niveles altos de colesterol total estaban asociados con incremento en el riesgo de EVC isquémico.

En cuanto a la dislipidemia en mujeres hipertensas con EVC isquémico, la dislipidemia fue más frecuente en esta población con un total de 45 mujeres (28%), hallazgos similares fueron encontrados en el Women's Health Study

demostrándose que la dislipidemia en mujeres se asociaba a un mayor riesgo de EVC isquémico, así también Kurth y cols en 2007 publicaron un estudio de cohorte prospectivo en población femenina reportando que los altos niveles de lípidos fueron significativamente asociados con incremento del riesgo de EVC isquémico.

En relación a los 3 tipos de dislipidemia existentes, se encontró que a pesar de la similitud observada en ambos sexos, no hubo diferencias estadísticas significativas entre estos grupos.

Nuestro estudio no mostro ninguna diferencia estadísticamente significativa en relación a los grupos de edad entre los tres diferentes tipos de dislipidemia.

La enfermedades coronarias (40 pacientes) y la diabetes mellitus (56) fueron las enfermedades crónico-degenerativas asociadas a EVC isquémico que prevalecieron en la población estudiada tal como se describe en la mayoría de los estudios relacionados con enfermedad vascular cerebral isquémica y aterosclerosis y dislipidemia.

La crisis hipertensiva se reporta con una prevalencia en el mundo entre el 15% y 37%, atribuyéndose su presentación a un control subóptimo de las cifras de tensión arterial, en nuestro estudio la EVC isquémica estuvo presente en el 35% de los pacientes con previo descontrol hipertensivo, presentando un total de 15 pacientes antecedente de crisis hipertensiva como causa etiológica del EVC.

En el estudio se demostró que existe una mayor prevalencia de enfermedades coronarias en el género masculino (26%) en relación a las mujeres (19%), esto tiene una relación significativa con la información reportada en la literatura a nivel mundial sobre un mayor predominio de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el género masculino.

5 CONCLUSIONES

La Enfermedad vascular cerebral es la patología neurológica invalidante de mayor prevalencia en la población adulta mayor de 65 años y la tercera causa de muerte en los países desarrollados.

La detección de la dislipidemia cobra relevancia en nuestra población mexicana, a partir de la alta prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémica en México. En el primer nivel de atención se pueden detectar los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la enfermedad vascular cerebral de origen isquémico.

Debido a la elevada prevalencia de dislipidemia y su frecuente asociación con otras enfermedades crónico-degenerativas como la hipertensión arterial y diabetes mellitus, cualquier alteración en las concentraciones de lípidos en sangre debe buscarse intencionadamente a través de estudios laboratoriales disponibles en todas las unidades médicas de primer nivel, para que una vez identificada la alteración se pueda establecer el inicio de tratamiento hipolipemiante con la finalidad de evitar la aparición de enfermedades cardiovasculares y eventos cerebrovasculares, todo esto es posible llevarlo a cabo durante la consulta externa por el médico familiar, quien es el encargado de la atención integral de la salud del paciente.

Por lo tanto, resulta imperativo el establecer un tratamiento integral y oportuno de estos factores de riesgo para la prevención de nuevos eventos cerebrovasculares, evitando de manera secundaria el desarrollo de mayores complicaciones que a largo plazo generan elevados costes sanitarios.

Una limitación importante y condicionada por el diseño del estudio fue la imposibilidad para conocer la incidencia de la EVC de tipo isquémica en los

pacientes con antecedente de dislipidemia previo al evento cerebrovascular, esto debido a que toda la población en estudio ya contaba con el diagnóstico de EVC sin poder relacionar su presencia con la dislipidemia, sin embargo este estudio permitió corroborar que la mayoría de los pacientes presentó algún tipo de dislipidemia, por lo que a partir de esta información y con los resultados generados, el presente estudio concede la pauta para el desarrollo de estudios futuros prospectivos.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

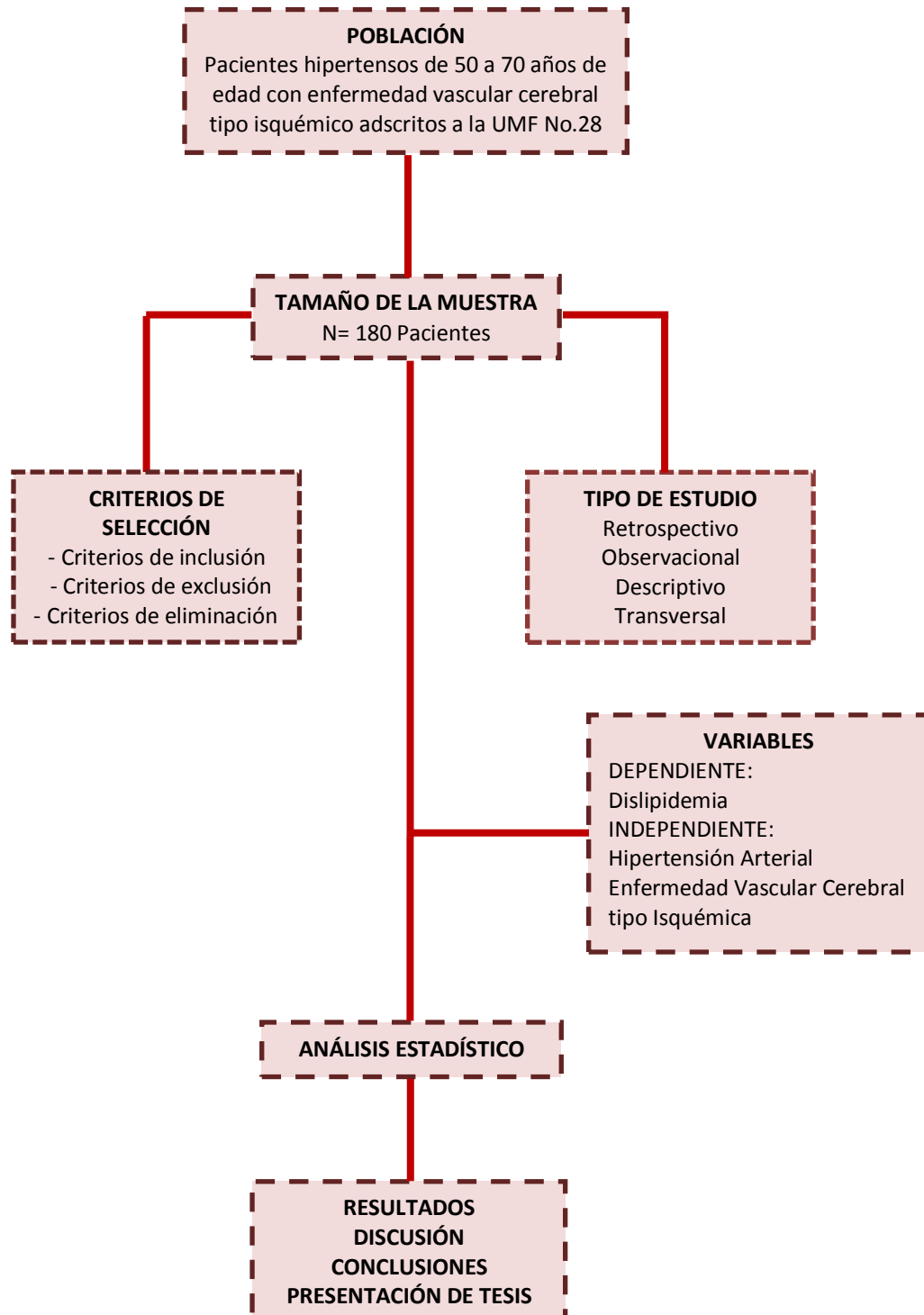
1. Mckeown T. Los orígenes de las enfermedades humanas. Editorial Crítica: Barcelona; 1990.
2. Harrison, Sullivan, Sherman. Estudio de las civilizaciones. Volumen II. Séptima edición. McGraw Hill: México; 1996.
3. Cantú BC, et al. Vigilancia epidemiológica del ataque vascular cerebral. *RevMexNeuroci* 2012;11(2):128-135.
4. Alcalá J, González R. Enfermedad cerebrovascular, epidemiología y prevención. *Rev Fac Med UNAM* 2007; 50 (1).
5. World Health Organization. The WHO Stroke Surveillance System/2004. Geneva: WH Organization; 2006
6. Harrinson. Principios de Medicina Interna. 16a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2006. p. 2297.
7. Marrugat J, Arboix A, Garcia EL, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y letalidad de la enfermedad cerebral vascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *RevEspCardiol*. 2007;60:573-80.
8. Armas CJ, et al. Manejo integral de las enfermedades cerebrovasculares en la Atención Primaria de Salud. *Archivos de Medicina* 2009;5(3): 10.3823/030.
9. Clair RW. Pathogenesis of atherosclerosis. *CardiolRev* 1997; 5:14-24.
10. Cabrera RA, Martínez OO, Laguna G, Juárez OR y col. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México. Estudio multicéntrico. *MedIntMex* 2008;24(2):98-103.
11. Fernández-Britto JE, Roberto Wong R, Contreras D, Delgado J, Campos R et al. Impacto del tabaquismo como factor de riesgo aterosclerótico en edades tempranas. *RevCubInvestBiomed* 1999;18(3).
12. Moreno V.P, et al. Factores de riesgo vascular en pacientes con ictus isquémico. Distribución según edad, sexo y subtipo de ictus. *RevNeuro* 2008; 46 (10): 593-59.

13. Verdecchia P, et al. Séptimo informe del Joint National Committee para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. *RevEspCardiol* 2008;56(9):843-7.
14. Tribín RK y cols. Niveles de lipoproteínas en pacientes con enfermedad cerebrovascular oclusiva aterotrombótica. *Rev MexPatolClin* 2011;58(3):156-168.
15. Suardíaz JH, Cruz C, Colina AJ et al. Laboratorio clínico. Editorial Ciencias Médicas; 2004. p. 115-126.
16. Whisnant JP, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke* 1990;21:637-6.
17. Martí-Vilalta JL. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilalta JL, editor. *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: MCR; 1993. p. 77-84.
18. Gross CR, et al. Interobserver agreement in the diagnosis of stroke types. *Arch Neurol* 1986;43:893-898.
19. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337:1521-1526.
20. Kessler C, Freyberger HJ, Dittmann V, Ringelstein EB. Interrater reliability in the assessment of neurovascular disease. *Cerebrovasc Dis* 1991;1:41-3.
21. Berge K, Case CS, Buring J. Interobserver agreement in the classification of stroke in the Physicians Health Study. *Stroke* 1996;27:238-242.
22. Otman FC, Buergo ZMA. Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Resumed* 2000;13(4):159-69.
23. Prevención secundaria, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la enfermedad vascular cerebral isquémica México: Secretaría de Salud, 2008.
24. Zhang X, Patel A, Horibe H, et al. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol* 2003; 32: 563-72.
25. Kurt T, Everett BM, Buring J, et al. Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women. *Neurology* 2007; 68: 556-62.

26. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, et al. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology* 2004; 63(10): 1868-1875.
27. Matthews JNS, et al. Analysis of serial measurements in medical research. *BJM* 1990; 27 (300): 345-365.

7 ANEXOS

7.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION



7.2 ANEXO 2

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

| ACTIVIDADES | AGO/SEP | OCT/NOV | DIC/ENE | MAR/ABR | JUN/JUL | SEP/OCT | NOV/DIC | JUL/SEP | SEP/OCT | OCT/NOV | DIC/ENE |
|---|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 2011 | | | 2012 | | | 2013 | | | | |
| Título del proyecto | X | | | | | | | | | | |
| Planteamiento del problema | X | | | | | | | | | | |
| Marco teórico | X | | | | | | | | | | |
| Justificación | | X | | | | | | | | | |
| Objetivos generales y específicos | | X | | | | | | | | | |
| Diseño del estudio | | X | | | | | | | | | |
| Hipótesis | | | X | | | | | | | | |
| Material y métodos | | | X | | | | | | | | |
| Población, muestra , lugar y tiempo. | | | X | | | | | | | | |
| Criterios de inclusión, exclusión y eliminación | | | | X | | | | | | | |
| Variables, definición conceptual y operacional | | | | X | | | | | | | |
| Diseño estadístico | | | | | X | | | | | | |
| Instrumentos de recolección de datos | | | | | | X | | | | | |
| Método de recolección de datos | | | | | | | X | | | | |
| Registro del proyecto (SIRELCIS) | | | | | | | | X | | | |
| Recolección de datos | | | | | | | | | X | | |
| Análisis de resultados y conclusión | | | | | | | | | | X | |
| Presentación de tesis | | | | | | | | | | | X |

7.3 ANEXO 3

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS (DEL EXPEDIENTE ELECTRONICO)

| | | |
|--------------------------------------|-------|--|
| No. Paciente | | |
| Numero de afiliación | | |
| Nombre | | |
| Edad | | 1. 50-54 2. 55-59 3. 60-64 4. 65-70 |
| Sexo | | 1. Femenino 2. Masculino |
| Peso | Talla | Índice de Masa Corporal |
| Comorbilidades asociadas | | DIABETES MELLITUS |
| | | CARDIOPATIAS |
| | | NEUMOPATIAS |
| | | ENFERMEDAD RENAL CRONICA |
| | | CANCER |
| Fecha de diagnóstico de la HAS | | Tiempo de evolución |
| Crisis Hipertensiva | | 1. Sí 2. No |
| Cifras de Tensión arterial | | 1. ≤ 139/89 mm Hg 2.- ≥ 140/90 mm Hg |
| Tratamiento para la HAS | | B-BLOQUEADORES |
| | | IECAS |
| | | ARA II |
| | | DIURETICOS TIAZIDICOS |
| | | CALCIOANTAGONISTAS |
| Tipo de Dislipidemia | | 1. Hipercolesterolemia 2. Hipertrigliceridemia |
| Cifras de colesterol y triglicéridos | | Colesterol 1. ≤ 199 mg/dl 2.- ≥ 200 mg/dl |
| | | Triglicéridos 1. ≤ 149 mg/dl 2.- ≥ 150 mg/dl |

7.4 ANEXO 4

RECURSOS FISICOS Y MATERIALES

Computadora, papel, tinta.

Presupuesto financiero interno y externo

| CONCEPTO | UNIDAD DE MEDIDA |
|-----------------|-------------------------|
| Computadora | 1 equipo |
| Papel | 2 paquetes |
| Tinta | 1 cartucho |