

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA



**ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA
NIVEL PREGRADO**

**FACTORES DESENCADENANTES Y ETIOLOGÍA DE HEMATOMAS
INTRAPARENQUIMATOSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA
DE NEUROLOGIA CLINICA Y NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA.
PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2011.**

*Tesis de Grado previa a la obtención
Del título de Médico General.*

Autor:

Pablo Fernando Carrión Martínez.

Director:

Dr. Amable Sánchez.

LOJA – ECUADOR

2013

II. CERTIFICACION.

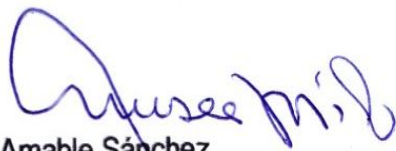
Dr. Amable Sánchez.

Docente de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

Certifico:

Que la tesis de grado titulada: **FACTORES DESENCADENANTES Y ETIOLOGÍA DE HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE NEUROLOGIA CLINICA Y NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2011.**

Es un trabajo investigativo desarrollado por el Sr. Pablo Fernando Carrión Martínez la cual ha sido desarrollada y concluida de acuerdo a los requerimientos establecidos por la Universidad Nacional de Loja, bajo mi dirección con vigilancia periódica en su ejecución y previo a la obtención del I título de Médico.



Dr. Amable Sánchez

DIRECTOR DE TESIS

III. AUTORIA

Yo Pablo Fernando Carrión Martínez, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y exijo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus Representantes Jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el repertorio institucional Biblioteca Virtual.

Autor: Pablo Fernando Carrión Martínez.

Firma



Cedula: 1103625321.

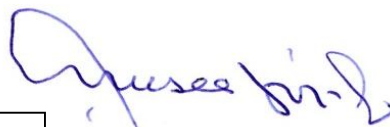
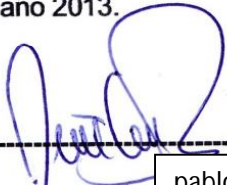
IV. CARTA DE AUTORIZACION DE TESIS

Yo Pablo Fernando Carrión Martínez, declaro ser autor de la tesis titulada **FACTORES DESENCADENANTES Y ETIOLOGÍA DE HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE NEUROLOGIA CLINICA Y NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2011**, como requisito para optar al grado de Medico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización en la ciudad de Loja a los 23 días del mes de Octubre del año 2013.

FIRMA



pablofcarrion@hotmail.com

AUTOR: Pablo Fernando Carrión Martínez.

CEDULA: 1103625321

DIRECCIÓN: Las Palmas

CORREO ELECTRONICO:

TELÉFONO: 2589846

CELULAR: 0988950189

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Amable Sánchez

Tribunal de Grado: Presidente Dr. Marco Ruiz Cabrera

Dr. Leonardo Cartuche

Dra. Magaly Carrión

V. DEDICATORIA

Con todo mi cariño y amor para la persona que hizo todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, a usted por siempre mi corazón y mi agradecimiento, gracias mamita linda Zoila María.

A mi padre no podía olvidarte, gracias por tu ayuda, Luis Fernando.

Y como una madre también, gracias a su sabiduría influyeron en mi madurez para lograr todos los objetivos en la vida, es para ti esta tesis en agradecimiento por todo su amor, gracias Abuelita Corina, descansa en paz.

A mi Hna. Cristina Fernanda gracias nanita por tu ayuda y comprensión.

David y Paquito, gracias mis niños porque fueron ustedes una razón más de aliento e inspiración para poder salir adelante.

A tu paciencia, comprensión, y por tu bondad me inspiraste a ser mejor para ti, ahora puedo decir que esta tesis lleva algo de ti, gracias por estar siempre a mi lado Rocío.

VI. AGRADECIMIENTO

A mi maestro y Sr Dr. Amable Sánchez, no sé cómo agradecerte por todo lo que hiciste y has hecho por mí para poder superarme, fuiste como un padre, estuviste pendiente de mí en los momentos cuando más te necesite, allí te encontrabas para estrecharme tu mano y darme tu apoyo, un millón de gracias y que dios te pague.

A mis maestros Dres. Rigoberto Briceño, Franklin Padilla, Lupita Sánchez, Patricia Sánchez, Leonardo Cartuche, Rene Samaniego, Jorge Jiménez, gracias por sus consejos y sabias enseñanzas.

A mis amigos (as): Yasmin, Kevin, Janeth, Anita, Sophia, Amablito Sánchez, Gracias por todo su cariño.

A todo el personal que laboro y para todos aquellos que aun laboran en la Clínica Sánchez un millón de gracias: Miguel, Mónica, Nelly, Manuel.

A todos mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones, experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que nos pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico una de estas páginas de mi tesis

1. TITULO

FACTORES DESENCADENANTES Y ETIOLOGÍA DE HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE NEUROLOGIA CLINICA Y NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2011.

2. RESUMEN

En la actualidad los hematomas intraparenquimatosos que se presentan a nivel mundial, es uno de los principales problemas que ocasionan un alto grado de discapacidad tanto motora como cognitiva que hacen de ello un pronóstico reservado tanto por su problema laboral, económico, social e incluso en la esfera familiar.

Debido al alto índice de esta patología neurovascular me ha servido de incentivo para realizar este tema de investigación. Que consiste en un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal dentro de los meses enero-diciembre del año 2011, para poder determinar los **FACTORES DESENCADENANTES Y ETIOLOGÍA DE HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE NEUROLOGIA CLINICA Y NEUROCIRUGIA**, además grupo etario, genero.

El universo está constituido de 681 pacientes, ingresados en el departamento de Neurocirugía y Neurología del hospital Isidro Ayora de Loja, de los cuales se escogió una muestra de 138 pacientes con diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso, a los cuales se investigó a través del historial clínico, los factores desencadenantes, etiología grupo etario y género.

Fueron excluidos aquellos pacientes que no tengan diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso y que se encuentren hospitalizados en áreas distintas a neurología clínica y neurocirugía del Hospital Isidro Ayora.

De los 138 pacientes investigados, en cuanto a la etiología el 42 % corresponde a Hipertensión arterial, seguido de cerca del traumatismo craneoencefálico con el 30 %, el grupo etario es el que más predomino fue entre 61 a 70 años, el 56, 5 % corresponde al género femenino y el 43,5% corresponde al género masculino, los factores de riesgo más frecuentes es la hipertensión arterial, tce y diabetes, y el alcoholismo.

PALABRAS CLAVES:

Hematoma intraparenquimatoso, factores desencadenantes, etiología.

SUMMARY

Today intraparenchymal hematomas presented worldwide, is one of the main problems that cause a high degree of both motor and cognitive disabilities that make it a poor prognosis because of its labor problems, economic, social and even the family sphere.

Due to this high rate of neurovascular pathology has served me incentive to develop this research topic. That is a retrospective, descriptive and transversal in the months from January to December of 2011, in order to determine TRIGGERS AND ETIOLOGY OF HEMATOMAS intraparenchymal IN INPATIENT IN THE AREA OF CLINICAL NEUROLOGY AND NEUROSURGERY, plus age group , gender .

The universe is made of 681 patients admitted to the hospital's neurosurgery department Isidro Ayora de Loja , of which we chose a sample of 138 patients with a diagnosis of intracerebral hematoma , to which investigated through clinical history , factors triggers , etiology, age group and gender .

We excluded those patients with no diagnosis of intracerebral hematoma and who are hospitalized in areas other than clinical neurology and neurosurgery at the Hospital Isidro Ayora.

Of the 138 patients investigated, in terms of etiology, 42% are hypertension, closely followed head injury with 30%, the age group is the most predominant was between 61-70 years, 56, 5% corresponds to female and 43.5% were male, the most common risk factors are hypertension, tce and diabetes, and alcoholism.

KEYWORDS:

Intracerebral hematoma, triggers, etiology.

3. INTRODUCCION.

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) son un problema de salud mundial; constituyen la tercera causa de muerte, la primera de discapacidad en el adulto y la segunda de demencia en el planeta. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año 15 millones de personas en el mundo sufren un ictus, de las cuales 5,5 millones mueren y otros 5 quedan con alguna invalidez permanente. (1)

En los Estados Unidos de Norteamérica se considera que anualmente se producen de 500 000 a 700 000 casos nuevos, con un costo de atención que excede los 30 000 millones de dólares y la prevalencia de sobrevivientes es cercana a los 3 millones. En los países en vías de desarrollo, las ECV producen 2 veces más muertes que las ocasionadas por el sida, la malaria y la tuberculosis juntas. (2)

En Cuba, las enfermedades cerebrovasculares también ocupan la tercera causa de muerte, seguidas por las cardiovasculares y por las neoplasias, siendo también la quinta causa de años de vida saludables perdidos. (3)

En el Ecuador, en el 2010 las Enfermedades Cerebro Vasculares fueron la segunda causa de muerte a nivel nacional, con 3780 casos y una tasa de 27,1. En la provincia de Loja se registraron un total de 181 casos solo para ese año, lo cual representa el 5,9% y una tasa de 27,9. (4).

Las proyecciones para el año 2020 sugieren que el ictus se mantendrá entre las primeras causas de muerte, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo y que provocará la pérdida de 61 millones de días de vida saludable anualmente. Las ECV tienen también un enorme costo, por los recursos necesarios en los sistemas de salud para la atención a los afectados en fase aguda y los cuidados a largo plazo de los sobrevivientes, de los cuales 50 % queda con alguna secuela. (5, 6)

Los accidentes cerebrovasculares, de acuerdo con su naturaleza, se clasifican en 2 grupos fundamentales: isquémicos o hemorrágicos, los cuales se presentan a nivel mundial en una proporción aproximada de 85 y 15 %, respectivamente. (6-opcit)

Se plantea que la enfermedad cerebrovascular hemorrágica es secundaria a la rotura de un vaso, y se caracteriza por la presencia de sangre en el encéfalo y se clasifica, según su localización predominante en diferentes subtipos: hemorragia intraventricular, intraparenquimatosa, cerebromeningea y subaracnoidea. La segunda de estas es la forma más severa de ictus, es la clásica hemorragia cerebral espontánea, debida fundamentalmente a hipertensión arterial crónica y cambios degenerativos en las arterias cerebrales. (1,3-opcit)

No obstante, en los últimos años, casi la tercera parte de los casos se originan en sujetos normotensos y la proporción de hemorragias atribuibles a otras causas distintas de la hipertensión arterial se ha incrementado grandemente: traumatismos craneoencefálicos, trastornos hematológicos (leucemia, anemia aplásica, púrpura trombocitopénica, tratamiento anticoagulante, hemofilia), hemorragia intratumoral, amiloidosis, uso de cocaína y enfermedad de Moyamoya, por citar algunas, e incluso el uso de anticonceptivos.(7)

El diagnóstico rápido y exacto del tipo de ECV es de vital importancia para establecer la conducta oportuna ante cada paciente. Como consecuencia del desarrollo de novedosas técnicas de neuroimagen (angiografía por sustracción digital, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear y angioresonancia), las cuales permiten identificar el tipo, extensión y localización de la lesión, así como diferenciar con relativa facilidad otras enfermedades encefálicas con similitud clínica, se ha avanzado enormemente en cuanto a este aspecto en las últimas décadas. De igual manera resulta de un valor indiscutible la realización de una buena historia clínica y una meticulosa exploración semiológica del Sistema Nervioso, que incluso con este examen podemos adelantarnos tanto a nivel rural como en los principales Hospitales a obtener un diagnóstico preliminar y certero de una patología cerebro vascular.

También existen técnicas de ecografía Doppler, con las que se identifican trastornos del flujo cerebral intracraneal y extracraneal, además de otras en el campo de la neurofisiología clínica (potenciales evocados visuales, somatosensoriales, auditivos), útiles para detectar zonas de sufrimiento neuronal, incluso antes de producirse la lesión anatómica. La nueva etapa diagnóstica en estas afecciones, con un arsenal tecnológico importante, aporta beneficios indiscutibles para los pacientes afectados por estas devastadoras enfermedades.

4. REVISION DE LITERATURA

1. HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA.

1.1 DEFINICIÓN.

Es la ruptura de un vaso sanguíneo intracerebral con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral que forma una masa circular u oval que irrumpe al tejido y crece en volumen, mientras el sangrado continúa, comprime y desplaza el tejido cerebral adyacente.

1.2 CLASIFICACIÓN.

Se utiliza el término de **hemorragia parenquimatosa primaria** cuando la ruptura de la pared vascular se ha producido como consecuencia de su afección por procesos degenerativos, tales como la arteriosclerosis, la angiopatía amiloide o la hipertensión arterial.

Se habla de **hemorragia secundaria** cuando se debe a la ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales -malformaciones vasculares-, vasos neoformados -hemorragia intratumoral- o vasos alterados por procesos inflamatorios -vasculitis o aneurismas micóticos.

Si la **hemorragia es grande** se desplazan las estructuras de línea media hacia el lado opuesto, lo cual puede comprometer centros vitales del tallo cerebral; esto lleva al coma o la muerte. En dependencia de su tamaño y localización, la sangre puede abrirse paso a los ventrículos o al espacio subaracnoideo vecino -hemorragia cerebromeningea.

Según la topografía, la hemorragia cerebral se puede clasificar en: lobar, profunda -ganglios basales, capsular o subtalámica-, troncoencefálica y cerebelosa. (8)

1.3 PATOGENIA.

De acuerdo con su causa se puede dividir en traumática y espontánea. La hemorragia espontánea se puede originar por múltiples causas entre ellas:

- Hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso.
- Ruptura de aneurisma sacular.
- Ruptura de malformación arteriovenosa.
- Angiopátíaaamiloide cerebral.
- Tumores cerebrales: primarios y metastásicos.
- Trastornos de la coagulación y administración de anticoagulantes orales.
- Consumo de drogas simpáticomiméticas y de narcóticos.
- Arteritis primarias y secundarias.
- Infarto hemorrágico arterial o venoso.

1.4 FACTOR DE RIESGO.

Un factor de riesgo es cualquier causa identificable, que se asocia con un aumento de la probabilidad de padecer o estar expuesto a un proceso mórbido. Las personas que presentan un solo factor de riesgo tienen una tendencia relativamente baja de padecer la enfermedad, mientras los que presentan múltiples factores de riesgo, la probabilidad es más elevada.

Estudios epidemiológicos grandes, como el estudio Framingham, han contribuido a identificar los factores de riesgo cardiovascular, tales como la hipertensión, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes y el sedentarismo, así como más recientemente los niveles sanguíneos de triglicéridos, de las lipoproteínas de alta densidad HDL, lipoproteína de baja intensidad LDL, de los remanentes de lipoproteínas de alta y baja densidad y la hiperhomocisteinemia.

Los factores de riesgo que afectan el desarrollo de enfermedades cardiovasculares se pueden clasificar así:

1. No modificables: Género, edad, antecedentes familiares, raza, menopausia.

2. Modificables directos: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tipo de alimentación, colesterol total, lipoproteínas de baja densidad o LDL elevadas y lipoproteínas de alta densidad o HDL bajas, alcoholismo, ingesta de sodio, ingesta de potasio, cafeína, exposición al ruido.

3. Modificables indirectos: Sedentarismo, obesidad, estrés, anticonceptivos orales (ACOS).

A nivel mundial, estudios epidemiológicos han descrito que las consecuencias de enfermedades cardiovasculares son uno de los mayores problemas de salud pública de las sociedades occidentales, pues tienen una tasa de incidencia creciente, relacionada con el envejecimiento de la población, lo que ha hecho que se las califique de epidémicas.

En Chile, se realizó un estudio epidemiológico en un centro urbano con adultos jóvenes. Se encontró que la prevalencia de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular fue la siguiente: hipertensión arterial 30.5%, diabetes 6.2%, obesidad 61.3%, tabaquismo 31.4%, alcohol 22.4%, colesterol 44%, triglicéridos 16.8%.

1.4.1 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.

1.4.1.1 EDAD.

Es la sucesión de etapas del desarrollo físico, se basa en la evaluación de fundamentos biológicos. Denota el tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento actual de vida. Se ha encontrado relación directamente proporcional entre el aumento de la edad del individuo y la frecuencia de aparición de las enfermedades cardiovasculares. Cuatro de cada cinco pacientes que fallecen por enfermedad cardiovascular son mayores de 65 años.

El mecanismo básico por el que la presión arterial aumenta conforme la edad, es por la pérdida de la distensibilidad y elasticidad de las arterias,

principalmente en las personas mayores de 50 años y edad mayor de 60 años (59%).

También se ha demostrado que la aterosclerosis a menudo se inicia a una edad temprana. En algunos estudios se han demostrado la presencia de estrías grasas en pacientes muy jóvenes, y puede tardar 20-40 años en producir un bloqueo suficiente como para producir un infarto.

Cuanto más joven sea el paciente a quien se le diagnostique hipertensión arterial, mayor es la reducción de vida la expectativa de si se deja sin tratamiento.

1.4.1.2 GÉNERO.

El género o sexo son las condiciones físicas que diferencian al hombre de la mujer. Los ataques cardiacos sufridos en personas jóvenes son más frecuentes en las personas del género masculino (68%), y aumentan en forma lineal con la edad. Luego de la menopausia, el riesgo de las mujeres aumenta, pero sigue siendo menor que en los hombres.

1.4.1.3 RAZA Y ETNIA.

La raza es una división principal del género humano caracterizada por rasgos físicos hereditarios, es decir, un grupo de individuos cuyos caracteres biológicos son constantes y se perpetúan por herencia. La clasificación científica de las razas, divide a la humanidad en tres grandes grupos étnicos, los cuales a su vez se subdividen en razas o subgrupos. Los rasgos generales de cada grupo son los siguientes:

- a) Caucásica: (leucoderma) Va de piel muy blanca a piel muy morena, el cráneo es predominantemente dolicocefalo, cabello fino y ondulado ligeramente y leptorrinos.

- b) Mongoloide: (Xantoderma) Tiene la piel amarilla cobriza, cráneo braquicefalo, cabello grueso y lacio, mesorrinos.

- c) Negroide: (Melanoderma) Piel negra, cráneo dolicocefalo, cabello lanudo y platirrinus. Algunos estudios señalan que la raza negra tiene más tendencia a presentar niveles altos de presión arterial que otros grupos étnicos. Por el contrario el estudio de Zornoff demostró que el 97% de los casos eran de raza blanca.

La etnia es un grupo de personas unido e identificado por los lazos familiares y características tanto de raza como de nacionalidad. A pesar de lo encontrado en la literatura, para fines de estudio se consideran tres etnias predominantes en nuestro país. Etnias indígenas, que se caracterizan tanto por sus rasgos físicos como sus idiomas y cultura que los distingue.

Ladinos o mestizos, que no solamente son producto de la mezcla del español con el indígena, sino predominante hablan español y tienen costumbres por lo general occidentalizadas. Y como tercera etnia se considera la afroamericano, que son de origen africano, traídos hace varios siglos por colonizadores ingleses, también poseen su propio idioma y cultura.

1.4.1.4 ANTECEDENTES FAMILIARES.

Los antecedentes familiares constituyen un factor de riesgo no modificable e independiente, los pacientes con un pariente de primer grado afectado por coronariopatía tienen mayores riesgos de desarrollar enfermedad arterial coronaria que la población general.

El riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular para las personas que tienen una historia familiar positiva para la enfermedad en cuestión es de 1.5 a 2 veces mayor que en quienes no tienen el factor hereditario. En las mujeres el factor hereditario parece influir en menor medida.

Existen estudios que han revelado que cuanto más joven es el paciente portador de infarto agudo de miocardio, mayor es la frecuencia de enfermedad en sus familiares consanguíneos. (9)

1.4.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES DIRECTOS.

1.4.2.1 TABAQUISMO

Se ha encontrado una prevalencia mayor del 30% en personas con enfermedades cardiovasculares y en el género masculino de hasta 65%. El cigarro duplica el riesgo a 30% más y es importante el número de cigarrillos fumados, inclusive las personas que fumaron regularmente en los últimos 12 meses se consideraron como fumadores en el estudio Framingham.

El riesgo de mortalidad global es 2 veces mayor en los fumadores de cigarrillos comparado con los no fumadores y el de enfermedad coronaria producido por fumar es mayor en los más jóvenes que en los grupos de más edad.

Tanto para los varones como para las mujeres de menos de 65 años, el riesgo de padecer una enfermedad coronaria es 3 veces mayor que entre los no fumadores. Cuando se deja de fumar el riesgo se reduce tanto en los varones como en las mujeres de todas las edades.

El tabaco no actúa sólo como un factor de riesgo en el inicio de la enfermedad, sino también como uno de los principales causantes de reestenosis en angioplastias y bypass coronario. En un estudio realizado en Barcelona sobre la deshabituación tabáquica se encontró que sólo el 50% de los pacientes que dejan el consumo de tabaco tras un episodio agudo permanecerán abstinentes a los 3 meses de alta hospitalaria.

Considerando los hallazgos en la literatura, se indagó sobre este hábito, en las personas estudiadas, no solamente sobre el consumo, sino el número de cigarrillos y el tiempo que llevan fumando.

El tabaco es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la hipertensión arterial. El tabaco incrementa los niveles de colesterol sérico, la obesidad y agrava la resistencia a la insulina.

1.4.2.2 CONSUMO DE ALCOHOL.

El consumo de alcohol relacionado con otros tipos de muertes, sin embargo esto no excluye su relación con morbilidad cardiovascular. Este se convierte en un factor de riesgo dependiendo de la cantidad de alcohol que se consuma, el tipo de bebida y la frecuencia. Se considera que es un factor de riesgo sí se consumen de 5 - 29 g de alcohol por día.

En un estudio epidemiológico prospectivo comparativo que evalúa las características del consumo de alcohol de acuerdo a las variaciones semanales y la presión arterial como factor de riesgo. Se identificó que el consumo de alcohol es constante a lo largo de la semana en Francia, mientras que en Irlanda del Norte, en su mayor parte se realiza durante el viernes y el sábado.

Los resultados indicaron que los norirlandeses presentaban una presión arterial sistólica significativamente mayor y una presión arterial diastólica significativamente menor que los franceses. Siendo tanto la presión arterial sistólica como diastólica más elevada en lunes y disminuyendo hasta el viernes en los norirlandeses, sin observarse esta variación en los franceses.

Concluyendo que el gran consumo de alcohol concentrado en los fines de semana tiene un efecto adverso sobre la presión arterial, lo que no se observa cuando el consumo de alcohol está distribuido uniformemente a lo largo de la semana.

El alcohol puede producir una elevación aguda de la presión arterial mediada por activación simpática central cuando se consume en forma repetida y puede provocar una elevación persistente de la misma. Si se limita el consumo de alcohol, no se produce una elevación de la presión arterial y pueden mejorar el nivel de colesterol de HDL.

El consumo de alcohol por sí solo es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, para los fines de este estudio se preguntó la frecuencia diaria y semanal de ingesta de bebidas alcohólicas.

1.4.2.3 TIPO DE ALIMENTACIÓN.

En un estudio realizado en un grupo de cohorte, se consideró que la alimentación de bajo riesgo debe ser alta en fibra (al menos 3 gramos de fibra soluble disminuye el riesgo cardiovascular), alta en grasas poliinsaturadas, baja en grasas “trans” y azúcares. El mecanismo por el cual la restricción de sodio disminuye la presión arterial parece estar asociado a una reducción moderada en la cantidad de catecolaminas circulantes.

El consumo de sodio por día recomendado en una dieta normal debe ser de 100 mmol/día, lo que equivale a dos gramos de sodio o seis gramos de sal de mesa. Los principales condimentos ricos en sodio son: Sal de ajo y cebolla, ablandadores de carne, consomé en polvo, polvo para hornear, salsa de soya, salsa inglesa, aderezos ya preparados, otros como alimentos embutidos, productos de salchichonería y enlatados.

El mecanismo antihipertensivo propuesto en la ingesta de potasio, incluye un aumento en la natriuresis así como un efecto vasodilatador, al aumentar la actividad de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+ - \text{ATPasa}$. Los suplementos orales de potasio sólo deben darse a los pacientes que cursan con hipocalcemia secundaria al tratamiento con diuréticos.

Generalmente se asocia el consumo de pescado como un factor protector, debido a que contiene ácidos grasos omega 3, sin embargo en algunos países se ha encontrado que el consumo de pescado puede estar asociado a consumo de metilmercurio. El mercurio (o su forma orgánica) es un agente tóxico que puede estar asociado a la oxidación de lipoproteínas de baja densidad LDL en la íntima arterial. Lo que lo convierte en un factor de riesgo

Sin embargo, es importante hacer notar que los alimentos marinos deben estar contaminados para que la ingesta sea importante, respecto a su contenido de ácidos grasos omega 3.

Un programa en Stanford que promovía la reducción de los niveles de colesterol por medio de cambios en la dieta, reducir la presión arterial con chequeos regulares, disminuir el consumo de sal, reducción de peso, aumentar ejercicio y régimen de tratamiento médico de la hipertensión; reducción de consumo de cigarrillos, la obesidad y aumento de la actividad física, registró una disminución en la morbimortalidad cardiovascular durante 14 años de promoción en un 3%.

Asimismo, en otro estudio se obtuvo resultados similares de disminución de la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares al modificar diferentes aspectos del estilo de vida de los sujetos. (10)

1.4.2.4 DIABETES MELLITUS.

Estudios epidemiológicos han demostrado que la resistencia a la insulina y la constelación de alteraciones metabólicas asociadas como la dislipidemia, la hipertensión, la obesidad y la hipercoagulabilidad, influyen en la prematuridad y severidad de la aterosclerosis que desarrollan los pacientes con diabetes mellitus. Una enfermedad coronaria ocurre más comúnmente en diabéticos (55% +) y si la glicemia se encuentra elevada (mayor de 126 mg/dl) el riesgo aumenta en un 7%.

Se investigaron también como factores de riesgo la dislipidemia y la diabetes mellitus, teniendo esta última una significancia del 0.59. La relación entre la resistencia a la insulina y el proceso aterogénico es directa, pero también muy compleja.

Es probable que la complejidad derive de la interacción que existe entre genes predisponentes a la resistencia a la insulina con otros que, independientemente regulan el metabolismo lipídico, el sistema de coagulabilidad y la biología de la pared arterial.

El factor kappa-beta regula la expresión de genes que codifican proteínas pro inflamatorias, claves en el desarrollo de la placa de ateroma, y que en el estado

de resistencia a la insulina existen múltiples factores activadores que pueden explicar la precocidad y severidad del proceso aterogénico.

Las glitazonas un nuevo producto antidiabético oral, son antagonistas de otro factor de transcripción nuclear, el receptor activado del peroxisomaproliferador.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en pacientes con diabetes mellitustipo 2. Además, el riesgo de muerte por un acontecimiento cardiovascular en los pacientes diabéticos es 2 a 4 veces mayor que en la población nodiabética. La asociación americana del corazón considera a la diabetes mellitus no como un simple factor independiente de riesgo, sino como unaverdadera enfermedad cardiovascular.

La enfermedad coronaria en los pacientes diabéticos suele ser de naturaleza difusa y ocasiona unas arterias coronarias no óptimas para la revascularización. (11)

1.4.3 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES INDIRECTOS.

1.4.3.1 OBESIDAD.

La obesidad ya no es considerada como un mero aumento del peso corporal. Hoy en día hablar de obesidad significa referirse a la más importante epidemia que afecta a la humanidad en este siglo.

Hasta hace poco tiempo la Organización Mundial de la Salud –OMS- incluyó a la obesidad entre las enfermedades epidémicas. Debido a los reportes de los países más confiables provienen de los siete industrializados, que presentan un índice creciente de sobrepeso, excepto en Japón.

En América Latina, los datos más escasos, muestran una tendencia similar al resto del mundo occidental, con ciertas características regionales: en los varones la prevalencia de obesidad oscila entre el 20 y el 40 %, mientras que las mujeres presentan cifras entre el 30 y el 50 %. La obesidad, es un factor de

riesgo para Diabetes tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y otras complicaciones.

El efecto antihipertensivo del ejercicio incluye una disminución de la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores, también se ha descrito que disminuye la rigidez de las arterias e incrementa la sensibilidad a la insulina. El hacer ejercicio aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y reduce las de baja densidad (LDL), relaja los vasos sanguíneos y puede bajar la presión arterial.

Para diagnosticar la obesidad se utiliza el Índice de Masa Corporal, este artificio matemático es la razón entre el peso (Kg.) del sujeto y su talla al cuadrado, que refleja la situación ponderal.

La clasificación actual de la OMS según el IMC es la siguiente: CUADRO N° 4 Índice de masa corporal y riesgo cardiovascular.

IMC Kg/m2	Clasificación del peso	Clasificación del riesgo
<18	Bajo peso	Bajo
18-24.9	Normal	Peso saludable
25-29.9	Sobrepeso	Moderado
30-34.9	Obesidad grado I	Alto
35-39.9	Obesidad grado II	Muy alto
40 o mas	Obesidad mórbida	Extremo

FUENTE National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med. 1997; 157:2413-46.

Además se debe considerar que la obesidad también es un incremento en el porcentaje de grasa corporal, cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo. La grasa puede distribuirse en el cuerpo de la siguiente manera:

- 1) Generalizada, es aquella en la que la distribución de la grasa es pareja y no predomina en ningún segmento particular.
- 2) Androide, cuya estrecha relación con las enfermedades cardiovasculares la transforma en una distribución de riesgo, se la denomina también troncular, central o visceral.
- 3) Ginecoide, en la que la grasa se distribuye predominantemente en el segmento inferior del cuerpo. Se cree que debe hacerse una intervención nutricional efectiva en los casos de enfermedad coronaria ya que el sobrepeso y la obesidad aumentan la prevalencia de enfermedad cardiovascular hasta en un 54.7%.

Además no solo se relaciona como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, sino también relaciona con el apareamiento de diabetes mellitus tipo 2, hasta en un 61% de los casos el sobrepeso y la obesidad fueron un factor predictor en un estudio epidemiológico realizado en mujeres.

En pro de su tratamiento se han propuestos diversos fármacos, incluso cirugías. También se ha investigado lo que se ha denominado la hormona contra la obesidad, también conocida como PYY3-36, que naturalmente es producida por el intestino, y que en el estudio experimental de Stephen Bloom, disminuye el consumo de alimentos en un tercio y la sensación de hambre en un 40%.

Se ha estudiado la relación de la cantidad de grasa en el cuerpo y su distribución corporal con la incidencia de enfermedad coronaria en grupos étnicos. Por ejemplo el estudio CARDIA (CORONARY ARTERY RISK DEVELOPMENT IN YOUNG ADULTS), un estudio de cohorte hizo un seguimiento de la tendencia secular y tendencia con el envejecimiento de la ganancia de peso durante 10 años, en hombres y mujeres afro americanos y blancos.

Los resultados al cabo de los 10 años de seguimiento evidenciaron que todos los grupos estudiados experimentaron un importante incremento en la prevalencia de todas las categorías de sobrepeso y un decremento de la categoría de Peso Normal. Al colocar las variables en gráficas lineales se observa que los períodos donde hay mayor ganancia de peso es en la primera mitad de los 20 años (jóvenes adultos); Esto se confirma en otros estudios de menor escala.

La ganancia de peso mayor fue un incremento en el IMC de 5 kg/m²; y ocurrió en el grupo de jóvenes adultos. Estos patrones implican que el objetivo de la prevención de la obesidad debe enfocarse en los primeros años de los jóvenes adultos.

La tendencia con el tiempo indica que hay una ligera disminución en el consumo de energía en la vida adulta, pero sobre todo hay una marcada disminución de la actividad física después de la adolescencia en una sociedad donde los trabajos y la vida familiar son sedentarios, y los eventos sociales giran en torno al consumo de alimentos, por lo tanto se demuestra que la actividad física no aumenta con el tiempo.

Otros estudios relacionan el cambio rápido de peso con la mortalidad cardiovascular, encontrando una relación positiva entre ellos.

El ejercicio físico previene los desórdenes cardiovasculares, se ha encontrado sedentarismo en el 69% - 71.3% de la población. El ejercicio es un factor protector pues eleva el colesterol HDL, reduce las cifras de hipertensión arterial y disminuye el peso corporal.

En un estudio que específicamente utilizó el estado físico de acuerdo a la realización de ejercicio programado se encontró que un bajo nivel de atletismo se asocia con un factor 2.7 veces mayor de mortalidad cardiovascular.

Otro tipo de estudios, como el realizado en Stanford donde se promovían cambios en los hábitos de vida (tanto dieta como realización de ejercicios), estimulados a través de educación en salud, se registró una reducción en la morbimortalidad cardiovascular. (12)

2. DIAGNÓSTICO DEL HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO.

2.1 CUADRO CLÍNICO.

Los síntomas y signos más tempranos dependen de la localización del sangrado intraparenquimatoso. Si el hematoma se inicia en la región putaminal derecha, al inicio el paciente nota disfunción de la cara, miembro superior, miembro inferior izquierdo o ambos. Si el hematoma afecta la sustancia subcortical de la porción latero-superior del lóbulo temporal izquierdo, el primer síntoma puede ser el trastorno del lenguaje.

Si el sangrado es cerebeloso deben predominar la ataxia y la sensación de inestabilidad y desequilibrio.

En la medida en que el hematoma crece, los síntomas focales empeoran. La rapidez e intensidad de la progresión dependen del tamaño y la localización de la arteria afectada, la tensión arterial sistémica y la cuantía del sangrado.

El sangrado de desarrollo rápido, los signos focales se desarrollan y empeoran en segundos o pocos minutos; sin embargo, si el sangrado es lento puede tomar hasta 6 h para alcanzar su tamaño máximo.

El vómito es un síntoma diagnóstico importante, en especial si el hematoma se encuentra en el compartimiento infratentorial. La cefalea se puede presentar con frecuencia, probablemente menos que el vómito, pero puede estar ausente en los hematomas pequeños; de forma habitual sigue a los signos focales iniciales.

La alteración del estado de conciencia depende del tamaño y la localización del hematoma. El letargo, estupor o coma son comunes en pacientes con hemorragias que afectan tálamo y protuberancia, debido a que afectan, de manera directa, el sistema reticular activador en esas regiones. El hematoma cerebeloso causa estupor por el aumento del contenido e incremento de la presión intracraneal.

Cuando el estupor o coma aparecen en un paciente con hemorragia lobar o putaminal, el pronóstico de recuperación es malo; sin embargo, en lesiones de

tálamo no existe buena correlación entre el nivel de conciencia y el pronóstico.
(13)

2.2 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

La TAC de cráneo es el medio diagnóstico de elección para la determinación de la hemorragia, su topografía, extensión y apertura al líquido cefalorraquídeo (LCR) permiten establecer la presencia de edema y desplazamiento de estructuras, y evaluar, evolutivamente, su resolución o aparición de complicaciones.

Es prudente realizar TAC evolutiva simple y con contraste, después de la resolución total del hematoma, lo cual puede aclarar la posible presencia de una malformación arteriovenosa o un tumor primario o metastásico de base. La angiografía cerebral es, también, un estudio importante cuando se sospecha como causa una malformación vascular -aneurisma o malformación arteriovenosa.

Los estudios de la coagulación de la sangre y el funcionamiento hepático son imprescindibles para el pesquijaje de esta causa. La punción lumbar no reporta ninguna utilidad, pues la presencia de sangre en el LCR está presente, únicamente, cuando la sangre llega al espacio subaracnoideo o a los ventrículos, casos en los que puede ser peligroso por la posibilidad de herniación cerebral. Por otra parte, el IC hemorrágico arterial o venoso puede teñir de sangre el LCR. (14)

2.3 DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO.

La HTA es la principal causa de este tipo de hemorragia, y se encuentra en el 60 % de los pacientes. Se debe a los cambios degenerativos de los vasos perforantes producidos por Hipertensión Arterial, que provocan sangrados en regiones profundas del encéfalo; estas por orden de frecuencia son:

- Putamen.
- Centro oval.

- Tálamo.
- Hemisferios cerebelosos.
- Protuberancia.

Otras causas son: ruptura de aneurismas, angiomas cavernosos, drogas, alcohol, discrasias sanguíneas, terapia anticoagulante, angiopatía amiloide y tumores cerebrales.

2.4 TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA.

Al igual que en el Infarto Cerebral, el diagnóstico de Hemorragia Intraparenquimatosa debe llevar una conducta terapéutica hacia la preservación de la vida del paciente, evitar las complicaciones y las posibles secuelas. Esto requiere un diagnóstico rápido y admisión urgente en unidades de cuidados especiales -unidad de ictus o de cuidados intensivos.

Las medidas generales son similares a las explicadas para el IC, a excepción de algunas particularidades, entre las que se encuentran:

1. Se recomienda un control más estricto de la presión arterial con reducción de las cifras 160/110 en las seis primeras horas.
2. Con mayor frecuencia será necesario el uso de medicación para el edema cerebral con manitol y furosemida.
3. Se aconseja el tratamiento con benzodiazepinas de vida media corta o neurolepticos y analgésicos en caso de agitación.

2.5 PREVENCIÓN SECUNDARIA.

En general, se recomienda tratamiento de la Hipertensión Arterial y control estricto, procurando mantener cifras por debajo de 140/80 mmHg. El resto de la prevención estará en dependencia del tratamiento etiológico.

En caso de cavernosas, se recomienda la cirugía en las lesiones accesibles, y en las profundas, un estrecho seguimiento con indicación de la cirugía, en casos seleccionados. En las MAV se recomienda el tratamiento quirúrgico,

endovascular o la radiocirugía, o bien la combinación de varios, en función de su localización, forma y tamaño.

En las hemorragias cerebrales secundaria a tumores se aconseja el tratamiento quirúrgico del tumor subyacente, siempre que el tumor sea accesible, y la exéresis sea curativa -Ej., tumores benignos- o mejore la calidad de vida o la supervivencia y el riesgo quirúrgico no sea mayor que el beneficio.

En las Hemorragias Cerebrales por vasculitis, inflamatorias o secundarias a fármacos se podrían emplear corticoides. En la Hemorragias Cerebrales secundaria a terapia anticoagulante o trombolítico se recomienda suspender el tratamiento e iniciar transfusión de plasma fresco o crioprecipitados y vitamina K, de forma inmediata, en los casos de tratamiento anticoagulante. Se podría recomendar la cirugía en casos seleccionados, una vez revertido el efecto anticoagulante o trombolítico.

En la Hemorragia Cerebral asociada a trombopenia debe realizarse la transfusión de plaquetas. En pacientes con trombopenia autoinmune se recomiendan corticoides, en especial si se va a realizar cirugía. (15)

5. MATERIALES Y METODOS

METODOLOGÍA

5.1 TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio retro-prospectivo, descriptivo, y de corte transversal.

5.2 ÁREA DE ESTUDIO:

El presente estudio investigativo se lo realizará en pacientes hospitalizados en el área de neurología clínica y neurocirugía del hospital Isidro Ayora.

5.3 UNIVERSO:

El universo lo constituirá el total de en pacientes hospitalizados en el área de neurología clínica y neurocirugía del hospital Isidro Ayora, en el periodo de Enero a Diciembre 2011.

5.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Participaran personas de ambos sexos con diagnóstico médico de hematoma intraparenquimatoso. La selección del grupo a estudiar se realizará solicitando la colaboración voluntaria a los familiares o representante legal del enfermo. La selección solo será posible después de lograr la aceptación y el compromiso de las personas que formaran parte del estudio. Además se solicitara con anticipación la autorización y permiso para la revisión de documentos pertenecientes al enfermo como anamnesis, historia clínica entre otros que sean de utilidad para dar contestación a las interrogantes que surjan durante el proceso investigativo.

5.5 MUESTRA:

La muestra estará constituida por todas aquellas personas que hayan sido diagnosticadas con hematoma intraparenquimatoso.

5.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Para los criterios de inclusión se considerará lo siguiente:

1. Pacientes entre 10 a 100 años de edad, varones y mujeres, con diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso que se encuentren hospitalizados en el área de neurología clínica y neurocirugía del hospital Isidro Ayora.
2. Pacientes que estén bajo cuidado médico o que se encuentre recibiendo tratamiento con medicamentos.
3. Pacientes presentes durante el periodo de tiempo señalado para el estudio investigativo.
4. Personas que firmen el consentimiento informado escrito.

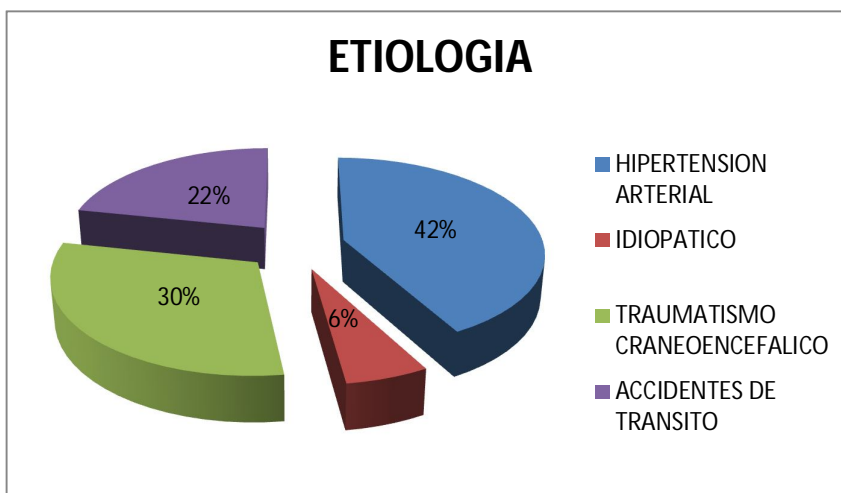
5.7 CRITERIO DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes que no tengan diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso y que se encuentren hospitalizadas en áreas distintas a neurología clínica y neurocirugía del hospital Isidro Ayora.
2. Personas que no firmen el consentimiento informado.
3. Personas que no puedan participar debido a alguna enfermedad y/o discapacidad mental o auditiva.

6. RESULTADOS.

TABLA N°1

ETIOLOGIA	Nº CASOS	PORCENTAJE
HIPERTENSION ARTERIAL	58	42,03
IDIOPATICO	8	5,80
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	42	30,43
ACCIDENTES DE TRANSITO	30	21,74
TOTAL	138	100,00



AUTOR: PABLO FERNANDO CARRION MARTINEZ

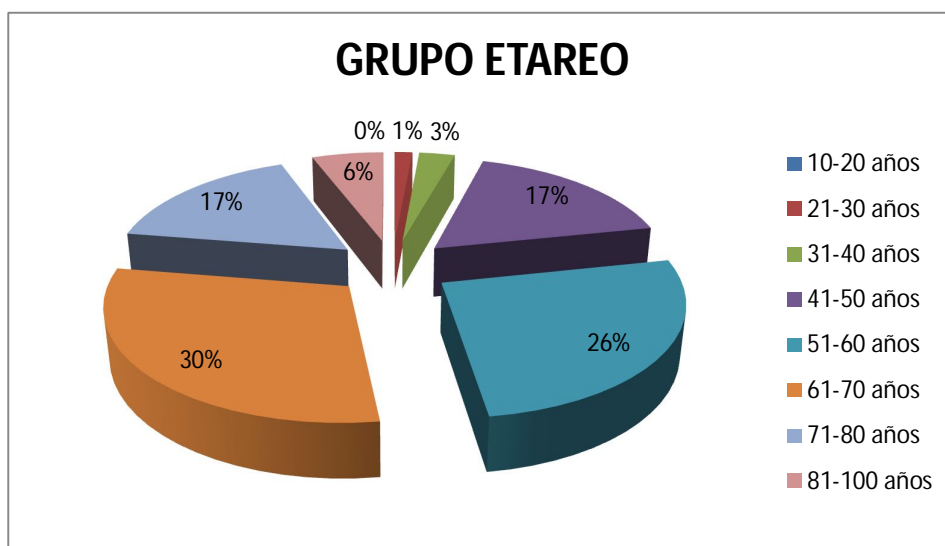
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICA-HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA.

ANÁLISIS:

En cuanto a la etiología de la investigación nos revela que el 42 % es la hipertensión arterial, seguido del traumatismo craneoencefálico con el 30 %, accidentes de tránsito con el 21.7 % de accidentes de tránsito y una minoría con el 5.8 % de origen desconocido.

TABLA Nº 2

GRUPO ETAREO	CASOS	PORCENTAJE
10-20 años	0	0,00
21-30 años	2	1,45
31-40 años	4	2,90
41-50 años	24	17,39
51-60 años	36	26,09
61-70 años	41	29,71
71-80 años	23	16,67
81-100 años	8	5,80
TOTAL	138	100,00



AUTOR: PABLO FERNANDO CARRION MARTINEZ

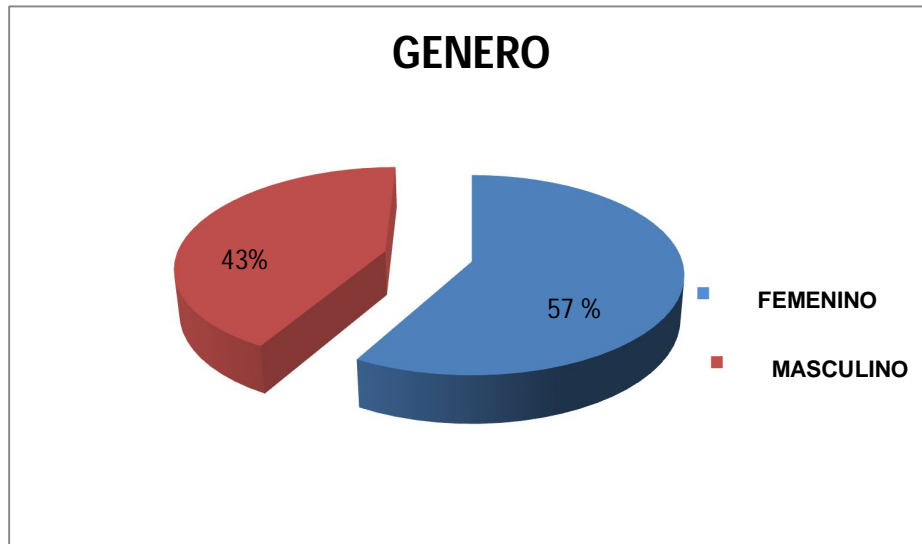
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICA-HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA.

ANÁLISIS

El grupo etáreo más frecuente en los pacientes con hematoma intraparenquimatoso fue de 61 a 70 años, el 26 % de 51 a 60 años, el 17 % de 41 a 50 años y la minoría de 1.4% de 21 a 30 años.

TABLA N°3

GENERO	CASOS	PORCENTAJE
MASCULINO	60	43,48
FEMENINO	78	56,52
TOTAL	138	100,00



**AUTO
R:**

PABLO FERNANDO CARRION MARTINEZ

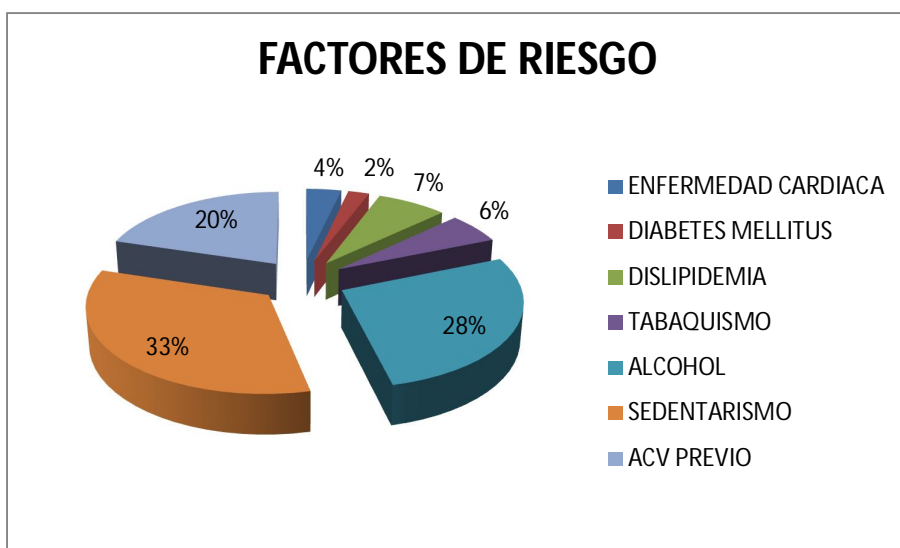
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICA-HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA.

ANÁLISIS:

El género que más predomina en la recolección de datos es el género femenino con el 43.4 % seguido del género masculino con el 56.5 %.

TABLA Nº 4

FACTORES DE RIESGO	CASOS	PORCENTAJE
ENFERMEDAD CARDIACA	5	3,62
DIABETES MELLITUS	3	2,17
DISLIPIDEMIA	10	7,25
TABAQUISMO	8	5,80
ALCOHOL	38	27,54
SEDENTARISMO	46	33,33
ACV PREVIO	28	20,29
TOTAL	138	100,00



AUTOR: PABLO FERNANDO CARRION MARTINEZ

FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICA-HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA.

ANÁLISIS:

Los factores de riesgo que más aquejan los pacientes con diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso es el sedentarismo con el 33.3 %, seguido del alcohol con el 27.5 %, y antecedentes tales como accidente cerebrovascular representando el 20.2 %, seguido del tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiacas con mínimo porcentaje.

7. DISCUSION

7.1 Grupo etáreo:

1. El ACV es la tercera causa de muerte en países industrializados (luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer). Es también la segunda causa de muerte en el grupo etáreo mayor de 85 años y es la primera causa de invalidez en el mundo.
2. Tenemos en cuenta que se trata de una patología prevenible y previsible. Como médicos, queremos enfocar nuestro trabajo más a la prevención que al tratamiento de las secuelas.

Medicina Legal de Costa Rica - Muerte súbita de origen neuropatológico I parte

3. Datos de la secretaria de salud de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años. Durante el 2007 del total de egresos en hospitales públicos el 1 % fue atribuido a EVC, mientras que en el 2008, la tasa de mortalidad fue de 28.3/100.000 habitantes.

En cuanto a la investigación realizada sobre hematomas intraparenquimatosos el grupo etáreo más frecuente es de 61 a 70 años, en 41 pacientes que corresponde al el 29 %

7.2 Causas:

1. La hemorragia intracraneal es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de Norteamérica y las enfermedades generales más asociadas a HSA son la hipertensión y los aneurismas de la aorta.

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-7052005000400004

2. Hay quienes son tajantes en afirmar que la muerte súbita sólo puede ser por causas naturales, otros contemplan la posibilidad remota de origen violento y por último, definiciones como la utilizada en nuestro país

(individuo en aparente buen estado de salud dejan abierta la posibilidad de que algunos traumatismos con efectos letales diferidos y períodos asintomáticos como la hernia diafragmática traumática y los hematomas subdurales secundarios a traumas mínimos en poblaciones especialmente susceptibles como los ancianos puedan eventualmente ser clasificados como muertes súbitas de origen traumático.

Medicina Legal de Costa Rica - Muerte súbita de origen neuropatológico I parte

La etiología que predomina es la hipertensión arterial como antecedente en 58 pacientes que es el 42 %, por mal control o descuido del tratamiento médico antihipertensivo, seguido de del traumatismo craneoencefálico provocado muchas veces por accidentes de tránsito el 30 % representado por 42 pacientes.

7.3 El género:

1. Se hizo un estudio descriptivo-retrospectivo y se abordó el comportamiento epidemiológico de las formas de presentación intraparenquimatosay subaracnoidea en el Hospital Celia Sánchez Manduley de Manzanillo, durante el año 1998, para establecer los indicadores de morbilidad, mortalidad, letalidad, variables biológicas y distributivas del ictus hemorrágico. Se halló que la morbilidad por hemorragia intraparenquimatosa triplicó las formas de hemorragia subaracnoidea, dentro de una tasa de 4,1 x 1 000 egresos para ambas; a su vez, la tasa de mortalidad general por éstas fue casi 14 veces superior a la de los procesos de hemorragia subaracnoidea y 4 veces preponderante en términos de letalidad. La edad superior a los 60 años y el sexo masculino prevalecieron para ambas formas de presentación. La hipertensión arterial y las edades superiores a 60 años representaron los factores de riesgo de mayor frecuencia.
2. Puede plantearse que la incidencia y prevalencia de las enfermedades cerebrovasculares se incrementan marcadamente con la edad, sobre

todo después de los 65 años, con una ligera preponderancia en el sexo masculino. La proporción entre hombres y mujeres se estima en 3:1, con diferencias en el subtipo de enfermedad cerebrovascular, puesto que los varones son más propensos a padecer infartos cerebrales, mientras que las féminas suelen presentar hemorragia subaracnoidea. Tanto unos como otras son igualmente susceptibles a la hemorragia intraparenquimatosa.

Harrison opina que pertenecer al sexo masculino es un factor de riesgo para experimentar HTA y que la función vasoprotectora de los niveles de estrógenos premenopáusicos en la mujer actúa contra la arteriosclerosis.

Ciertamente el género masculino predominó en un 43 %, sobre los cuales padecen de hematomas intraparenquimatosos.

7.4 Factores de riesgo:

1. A partir del estudio se observó la alta frecuencia de ciertos factores de riesgo que pueden ser modificados: HTA, DBT, Dislipidemias, AIT y/o ACV previos, alcoholismo, tabaquismo, stress, enfermedades cardíacas, obesidad, sedentarismo, cefaleas. Como factores de riesgo principales se observaron el tabaquismo y la HTA (presentes en el 80 % de los casos), seguidos por alcoholismo (60%) y sedentarismo (50% de los pacientes). Estos cuatro causantes de ACV representan el 54% del total de las observaciones.

Medicina Legal de Costa Rica - Muerte súbita de origen neuropatológico I parte

2. La enfermedad cerebrovascular tiene una incidencia mundial de 150 a 200 por 100 mil habitantes/año, con una prevalencia de 5 millones, En México ocupa el sexto lugar como causa de mortalidad general, durante 2009 se reportaron un total de 25 836 defunciones con una tasa de 26,3 casos por 100 000 habitantes, se encuentra dentro de las 10 primeras

causas de mortalidad en el grupo de edad productiva (15-64 años) con un total de 6 352 casos y una tasa de 10,5 por 100 000 habitantes, sin embargo, la mayor mortalidad la ocasiona en el grupo de edad posproductiva (mayores de 65 años) con un total de 19 192 defunciones y una tasa de 417,4 por 100 000 habitantes.

Entre los factores de riesgo se encuentran: HTA, DM T2, obesidad, hipercolesterolemia, sedentarismo, edad, alcoholismo, y el hábito de fumar entre otros más.

<http://www.monografias.com/trabajos93/evc-prediccion-factores-riesgo/evc-prediccion-factores-riesgo.shtml#ixzz2iHbj4m4Y>

Los factores de riesgo encontrados y evidenciados fueron: el sedentarismo en un 33 % que afecto a los pacientes, seguido del alcohol en un 27 %, ACV previo y dislipidemias, lo cual concuerda con las citas previamente revisadas.

8. CONCLUSIONES

En el estudio realizado sobre factores desencadenantes y etiología de hematomas intraparenquimatosos en pacientes hospitalizados en el área de Neurología y Neurocirugía del Hospital Isidro Ayora, se llegó a constatar que:

1. La etiología y factor desencadenante, es la hipertensión arterial, produciéndose el mayor índice de sangrado a nivel de las arterias lenticuloestriadas, el 42,03% 8
2. El traumatismo craneoencefálico de acuerdo a la magnitud puede provocar procesos hemorrágicos intraparenquimatosos, subaracnoideos, extradurales, como intraventriculares, lo que representa el 30,43%
3. La edad más frecuente de esta patología hemorrágica oscila entre los 61 a 70 años, representado por el 2,71%
4. Otro factor desencadenante es el sedentarismo. Con un 33,33%
5. De acuerdo N° 4 a la tabla se pudo detectar que el alcohol es uno de los principales factores desencadenantes de los hematomas intracraneales ocasionados por: trauma craneoencefálico debido a accidentes de tránsito, caídas o agresión física.

9 RECOMENDACIONES.

- 1.** Recomendar al personal médico y paramédico la importancia de un buen examen neurológico y de la valiosa información que nos brindan los medios de diagnóstico por imagen en esta patología, ya que del diagnóstico y manejo inicial depende el futuro del paciente.
- 2.** Se debería realizar campañas de concientización sobre esta patología por parte de las autoridades de salud competentes a través de todos los medios disponibles: internet, tv, prensa escrita, radio, ya que esta patología representa la primera causa de discapacidad tanto motora como intelectual, etc.
- 3.** Incentivar a las personas a realizar un cambio en sus estilos de vida, como ser: la realización de ejercicios físicos, dieta balanceada, disminuir la ingesta de licor, y el no consumo de drogas.
- 4.** Sugerir a los familiares y a las personas que están alrededor del paciente a tener una terapia de ayuda psicológica para que se adapten todo este núcleo a un nuevo estilo de vida junto con el paciente.

10. BIBLIOGRAFÍA:

1. Appelros P, Stegmayr B, Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke* 2009; 40(4):1082-90.
2. Douglas MA, Haerer AF. Long-term prognosis of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1982; 13:488-91.
3. BuergoZuaznábar MA, Fernández Concepción O. Guías de práctica clínica. Enfermedad cerebrovascular. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2009.
4. INEC. Indicadores Básicos de Salud Ecuador 2010. Mortalidad en el Ecuador: defunciones según causa y sexo, porcentaje y tasas por provincia. www.paho.org/cdmedia/ge_cp/Ecuador.pdf
5. Christensen MC, Previgliano I, Capparelli FJ, Lerman D, Lee WC, Wainstein NA. Acute treatment costs of intracerebral hemorrhage and ischemic stroke in Argentina. *ActaNeuroScand* 2009; 119(4):246-53.
6. Ropper AH, Brown RH. Adams and victor's principles of neurology. 9 ed. Barcelona: McGraw-Hill, 2009.
7. Jaffe J, Alkhawam L, Du H, Tobin K, O'Leary J, Pollock G, et al. Outcome predictors and spectrum of treatment eligibility with prospective protocolized management of intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 2009; 64(3):436-45.
8. Carlos Santiago Uribe Uribe. Abraham Arana Chacón. Pablo Lorenzana Pombo. Neurología. Fundamentos de Medicina. 6ta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas.

9. ESPAÑA Pierina. Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en una población femenina hipertensa. www.portalesmedicos.com Fecha de acceso 15 – 04 – 2011.
10. MOLINERO Luis. Modelos de riesgo cardiovascular. Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. www.she.lelha.org/modelries.htm. Fecha de acceso 10 - Mayo-2011.
11. Miguel MataramaPeñate et al. Medicina Interna. 1era edición. Editorial Ciencias Médicas, 2005. El Vedado, Ciudad de La Habana. Cuba.
12. Medrano MJ et al. Coronary Disease Risk Attributable To Cardiovascular Risk Factors in the Spanish Population *Rev EspCardiol.* 2007; 60(12):1250-6.
13. Harrison TR, Fauci A, Braunwald E y col. Principios de Medicina Interna; 22va edición. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 2008. Volumen II.
14. Martín Martínez Yaquelines, García Amelo Inés María, Hernández VielValia, Miranda MustelierNayrobis, Domínguez Piorno Raúl. Valor de la tomografía axial computarizada para el diagnóstico de tumores craneales supratentoriales. *MEDISAN* [revista en la Internet]. 2013 Feb [citado 2013 Jul 01]; 17(2): 237-305.
 Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000200010&lng=es.
15. Farreras, V. Pedro. Medicina Interna. 15va edición. España. Harcout. 2006.
16. Medicina Legal de Costa Rica - Muerte súbita de origen neuropatológico I parte
17. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-7052005000400004
18. <http://www.monografias.com/trabajos93/evc-prediccion-factores-riesgo/evc-prediccion-factores-riesgo.shtml#ixzz2iHbj4m4Y>

11. ANEXOS.

ANEXO 1

Loja, 14 de Enero del 2013

Sr. Dr.

Jorge Guapulema.

DIRECTOR DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. LOJA

Ciudad.-

De mi consideración:

Sr. Pablo Fernando Carrión Martínez, portador de la cédula de ciudadanía CIN.- 110362532-1, estudiante del XI módulo de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo respetuosamente ante su autoridad extendiéndole un cordial y afectuoso saludo, y a la vez solicitarle autorice el permiso correspondiente para la realización del proyecto de tesis titulado **FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA DE HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE NEUROLOGIA CLINICA Y NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2011.**, de mi autoría.

Por la favorable atención que se digne en dar al presente, desde ya le antelo mis sinceros agradecimientos.

Atentamente.

.....

ANEXO 2

Loja, 14 de Enero del 2013

Econ.

Nubia Rueda.

FUNCIONARIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. LOJA

Ciudad.-

De mi consideración:

Sr. Pablo Fernando Carrión Martínez, portador de la cédula de ciudadanía CIN.- 110362532-1, estudiante del XI módulo de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo respetuosamente ante su autoridad extendiéndole un cordial y afectuoso saludo, y a la vez solicitarle autorice el permiso para revisar las Historias Clínicas correspondientes para la realización del proyecto de tesis titulado **FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA DE HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE NEUROLOGIA CLINICA Y NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2011.**, de mi autoría.

Por la favorable atención que se digne en dar al presente, desde ya le antelo mis sinceros agradecimientos.

Atentamente.

ANEXO 3

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FACTORES D RIESGO Y ETIOLOGÍA D LOS HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS EN LOS PACIENTES D LAS ÁREAS D NEUROLÓGICA Y NEUROCIRUGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA D LOJA EN EL PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2011					
NUMERO DE HISTORIA CLÍNICA:		EDAD:		GENERO:	
DIAGNÓSTICO:					
ETIOLOGÍA					
CAUSAS					
GRUPO ETAREO		CAUSAS		EDAD	

12. INDICE:

CARATULA.....	I
CERTIFICACION.....	II
AUTORIA.....	III
CARTA DE AUTORIZACION DE TESIS.....	IV
DEDICATORIA.....	V
AGRADECIMIENTO.....	VI
TITULO.....	1
RESUMEN.....	2-3
INTRODUCCION.....	4-6
MARCO TEORICO	
HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA.....	7
DEFINICIÓN.....	7
CLASIFICACIÓN.....	7
PATOGENIA.....	8
FACTOR DE RIESGO.....	8
❖ EDAD.....	9-10
❖ GÉNERO.....	10
❖ RAZA Y ETNIA.....	10-11
❖ ANTECEDENTES FAMILIARES.....	11
FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES DIRECTOS.....	12
❖ TABAQUISMO.....	12
❖ CONSUMO DE ALCOHOL.....	13
❖ TIPO DE ALIMENTACIÓN.....	14-15
❖ DIABETES MELLITUS.....	15-16

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES INDIRECTOS....	16
❖ OBESIDAD.....	16-17
LA CLASIFICACIÓN ACTUAL DE LA	
OMS SEGÚN EL IMC.....	17-19
DIAGNÓSTICO DEL HEMATOMA	
INTRAPARENQUIMATOSO.....	20
CUADRO CLÍNICO.....	20-21
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	21
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO.....	21-22
TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA.....	22
PREVENCIÓN SECUNDARIA.....	22-23
MATERIALES Y METODOS.....	24-25
RESULTADOS.....	26-29
DISCUSIÓN.....	30-33
CONCLUSIONES.....	34
RECOMENDACIONES.....	35
BIBLIOGRAFIA.....	36-37
ANEXOS.....	38-40