



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

**SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO POSITIVO DE
LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL DIAGNOSTICO DE EVC ISQUÉMICO Y
HEMORRÁGICO EN EL HOSPITAL “LUIS ORTEGA” DE PORLAMAR.
JULIO – NOVIEMBRE 2008.**

Trabajo especial de grado presentado por:

Br. Cardona Mujica, Laura

Br. Rondon Granados, Héctor

Como requisito parcial para optar por el título de **MÉDICO CIRUJANO**

Barcelona, Marzo de 2009



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

**SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO POSITIVO DE
LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL DIAGNOSTICO DE EVC ISQUÉMICO Y
HEMORRÁGICO EN ELHOSPITAL “LUIS ORTEGA” DE PORLAMAR.
JULIO – NOVIEMBRE 2008.**

Asesor:

Dr. Felix Amarista

Co - Asesor

Prof: Luis Vasquez

Como requisito parcial para optar por el título de **MÉDICO CIRUJANO**

Barcelona, Marzo de 2009



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

**SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO POSITIVO DE
LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL DIAGNOSTICO DE EVC ISQUÉMICO Y
HEMORRÁGICO EN ELHOSPITAL “LUIS ORTEGA” DE PORLAMAR.
JULIO – NOVIEMBRE 2008.**

Jurados:

Dra. Droz, Sabrina

Dr. Pereira, Jose

Como requisito parcial para optar por el título de **MÉDICO CIRUJANO**

Barcelona, Marzo de 2009

DEDICATORIA

A Dios Todopoderoso y a la Virgen del Valle, por iluminarme el camino a seguir y siempre estar conmigo.

A mi madre, Ysmary, porque me saco adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, gracias a ti, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuviste impulsándome en los momentos difíciles de mi carrera, por el orgullo que sientes por mí, que fue lo que me hizo seguir hasta el final. Va por ti, y por lo que vales, porque admiro tu fortaleza y lo que has hecho de mí. Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

A mi abuela, Almiria, más que una abuela, madre, quien brinda su vida a nosotros, que sin ella no seríamos nadie y a la cual le debo todo lo que soy.

A mi abuelo, Rogelio quien ocupo el rol de padre, y con esfuerzo supo sacar su familia adelante, a quien debo los recuerdos más bonitos de mi infancia y el que siempre estuvo y está allí para mí.

A él chamo, Pedro, quien me recibió como su hija, y ha sido compañero incondicional de mi mama.

A mis hermanos, Pedrito y Cindy, a quienes siempre tuve presente durante todos estos años y son mi motivación para seguir adelante.

A mis tíos, Rogelio, José Luis, Willmer y Amílcar espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

Laura Cardona Mujica

DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen del Valle por ayudarme en todo momento a concretar esta meta

A mis padres Héctor y Aurely, y mi hermana indiana, por su apoyo incondicional en todo momento. Este logro es de ustedes.

A mis abuelos Agustina y José por siempre estar pendiente de cada paso que doy.

A mis abuelos Rosa y Teodorito por guiar mis pasos desde el cielo.

A mi amiga y compañera de tesis Laura, que sin ella no habría podido concretar este logro.

A mis amigos José David, Amalú, Boris, Luis, Monique, María Lujana, Luis Alberto, Alma, gracias por estar ahí en los momentos más difíciles.

A Celia, Oscarina y Josmar, por ser partícipe de este sueño que se está concretando.

Héctor Rondón Granados

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento, a todas aquellas personas que hicieron posible la elaboración de este trabajo, quienes nos brindaron su apoyo y conocimiento para llevarlo a cabo.

Al Dr. Félix Amarista, quien nos proporciono la idea principal de este trabajo y nos motivo para llevarlo a cabo, gracias por estar siempre a nuestra disposición.

Al Dr. Luis Vásquez, quien nos dio su apoyo y confió en nosotros.

Al Dr. Humberto Gómez, por ayudarnos cuando más lo necesitábamos, y quien nos oriento a seguir el camino correcto, para la elaboración de tablas y gráficos para culminar nuestra tesis.

Al Lic. Pedro Benítez, quien hizo todo lo posible, en solucionar todos los problemas que se nos presentaron, durante la elaboración del estudio.

Al Hospital “Luis Ortega” de Porlamar, especialmente, al personal médico y de enfermería del área de emergencia por toda la ayuda brindada.

A los pacientes y familiares, quienes nos recibieron con agrado a pesar de los momentos difíciles que atravesaban.

A nuestros amigos, por brindarme su apoyo incondicional y colaboración en los momentos difíciles (Amalui, Luis “viejo”, Lesly, Carlos, José David)

ÍNDICE

DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS	vi
ÍNDICE	vii
LISTA DE TABLAS	ix
LISTA DE ABREVIATURAS	x
RESUMEN.....	xi
INTRODUCCION	13
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	17
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
1.2 OBJETIVOS	19
1.2.1 Objetivo General	19
1.2.2 Objetivos Específicos.....	19
1.3 JUSTIFICACIÓN	20
CAPITULO II: MARCO TEORICO	21
2.1 La enfermedad vascular cerebral (EVC).....	21
2.2 Factores de Riesgo del EVC	23
2.3 Fisiopatología del EVC	25
2.3.1 EVC Isquémico	25
2.3.2 EVC Hemorrágico.....	26
2.4 Clínica del EVC	27
2.5 Diagnostico del EVC	29
2.6 Tratamiento del EVC	30
CAPITULO III: MARCO METODOLOGICO	31
3.1 Estudio de signos y síntomas del paciente	31
3.2 Instrumento de recolección de datos.....	31
3.3 Análisis de los Resultados.....	34

CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS	35
4.1 PRESENTACION DE RESULTADOS	35
CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	42
5.1 CONCLUSIONES	42
5.2 RECOMENDACIONES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	44
APENDICES	44
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO	1

LISTA DE TABLAS

Número	Descripción	Pág.
TABLA 1	Frecuencia de EVC isquémico y hemorrágico según edad y sexo en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio 2008- Noviembre 2008.	27
TABLA 2	Factores de riesgos de EVC isquémico y hemorrágico según edad y sexo en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio 2008- Noviembre 2008.	29
TABLA 3	Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del test score HECLA en el diagnóstico de ECV isquémico, en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.	31
TABLA 4	Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del test score HECLA en el diagnóstico de ECV hemorrágico, en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.	32
TABLA 5	Correlación de los hallazgos clínicos con los resultados de la TAC de cráneo en el diagnóstico de EVC en pacientes que acuden a la emergencia del hospital Luis Ortega de Porlamar, julio – noviembre 2008.	33

LISTA DE ABREVIATURAS

ACA: arteria cerebral anterior

ACO: anticonceptivos orales

ACM: Arteria cerebral media

ACP: Arteria comunicante posterior.

DM: Diabetes mellitus

EVC: Enfermedad vascular cerebral.

HIC: Hemorragia Intracerebral

HTA: Hipertensión arterial

HV: Hemorragia intraventricular

ICT: Isquemia cerebral transitoria

MAV: Malformación arterio - venosa

PIC: Presión intracraneal

TIA: Ataque isquémico transitorio

TAC: Tomografía axial computarizada

RESUMEN

Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo, de los síntomas y signos en el diagnóstico de EVC isquémico y hemorrágico en el Hospital “Luis Ortega” de Porlamar Julio – Noviembre 2008.

Cardona Laura, Rondón Héctor, Amarista Félix, Vásquez Luis.

La Organización Mundial de la Salud define la Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. En el 2005 la mortalidad a nivel mundial estimada fue de 5,7 millones de personas, equivalentes al 9.9% de las muertes a nivel mundial convirtiendo el EVC en un problema de salud pública. Los criterios para la clasificación de los diferentes tipos de EVC no han sido establecidos y la clasificación más simple del EVC es la siguiente: EVC Isquémico y EVC hemorrágico. Las manifestaciones clínicas que se encuentran son: paresia o parestesia súbita de la cara, los brazos o las piernas, confusión, dificultad para hablar o entender, mareo, pérdida del equilibrio y cefalea súbita, severa, sin motivo aparente. El diagnóstico se hace por clínica y el tratamiento del mismo se instaura posteriormente se le realiza la TAC, de ahí nace el interés de conocer la certeza de los diagnósticos hechos por clínicas y el resultado tomográfico, por lo cual se propone un test score de nombre “HECLA”, elaborado por los investigadores, para la realización del diagnóstico clínico y diferencial del EVC Isquémico y Hemorrágico, por lo cual se hace la siguiente interrogante: ¿Los hallazgos clínicos son suficientes para el diagnóstico definitivo de ECV isquémico o Hemorrágico? METODOS: Se incluyeron 30 pacientes que ingresaron al área de emergencia del Hospital “Luis Ortega” de Porlamar, con clínica sugestiva de EVC de primera aparición, julio – Noviembre 2008, se utilizó el Test Score HECLA diseñado por los investigadores, como

instrumento para la recolección de los datos, posteriormente esta información se almaceno en una base de datos fue analizada mediante el uso de estadística descriptiva, expresada en tablas de distribución de frecuencias en números absolutos y porcentaje, además se uso como índice de correlación estadística, el método Chi-cuadrado. RESULTADOS: Test score “HECLA”, fue propuesto como prueba diagnóstica de EVC isquémico y hemorrágico, se encontró que posee sensibilidad de 92%, especificidad de 52% y valor predictivo positivo de 60%, para el diagnostico de EVC isquémico. En cuanto al diagnostico de EVC hemorrágico, el test demostró tener una sensibilidad de 58%, especificidad de 88% y valor predictivo positivo de 77%. CONCLUSIONES: Aunque se demostró que existe correlación estadística entres los signos y síntomas, estos no pueden ser utilizados para realizar el diagnostico definitivo de EVC isquémico o hemorrágico.

Palabras claves: Enfermedad vascular cerebral, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo

INTRODUCCION

La Organización Mundial de la Salud define la Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. En esta definición se incluyen la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia.

La EVC es uno de los motivos más frecuentes de asistencia neurológica urgente y constituye un grave problema de salud pública, este se define como una deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal (Wade 2006) Cada año, más de 150,000 personas en los Estados Unidos mueren a consecuencia de la enfermedad vascular cerebral, convirtiéndose en la tercera causa principal de muerte. En el 2004, la tasa de mortalidad general de la EVC por 100,000 habitantes era 50.0 para la población total, 74.9 para los hombres negros, 65.5 para las mujeres negras, 48.1 para los hombres blancos y 47.2 para las mujeres blancas (American Heart Association. Update. Dallas 2008) y en el 2005 la mortalidad a nivel mundial estimada fue de 5,7 millones de personas, equivalentes al 9.9% de las muertes a nivel mundial (OMS 2008)

El EVC es de etiología multifactorial y Los factores de riesgo de estos incluyen edad avanzada, sexo masculino, raza negra u origen étnico, antecedentes familiares de EVC, sedentarismo , obesidad, tabaquismo, diabetes, colesterol elevado, presión sanguínea elevada, fibrilación auricular, arteriopatía periférica o enfermedades de la arterias carótidas u otras enfermedades arteriales (Prevention 2008)

Las manifestaciones clínicas del EVC son muy variables, dada la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos (Wade 2006). Entre las principales

manifestaciones clínicas que se generan se encuentran paresia o parestesia súbita de la cara, los brazos o las piernas, en particular en un solo lado del cuerpo, confusión repentina o dificultad para hablar o entender, dificultad repentina para ver con un ojo o con los dos, dificultad repentina para caminar, mareo, pérdida del equilibrio o de la coordinación y cefalea súbita, severa, sin motivo aparente (Prevention 2008).

Los criterios para la clasificación de los diferentes tipos de EVC no han sido establecidos, y varían según las diferentes publicaciones. La clasificación más simple de la EVC es la siguiente: EVC Isquémica: En este grupo se encuentra la Isquemia Cerebral transitoria o ICT, el infarto cerebral por trombosis, el infarto cerebral por embolismo y la enfermedad lacunar. EVC Hemorrágica: En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral parenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea espontánea. La clasificación rápida del EVC permite predecir su pronóstico, identificar y modificar los procesos fisiopatológicos con el objetivo de reducir la lesión en la fase aguda y el riesgo de recurrencia, planear las medidas de soporte inmediato para el paciente, solicitar los estudios paraclínicos adecuados y a largo plazo, su programa de rehabilitación siendo el isquémico el de mayor prevalencia con 85% de los casos (Ustrell-Roiga 2007)

La isquemia cerebral es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos, estos suelen ser producidos por trombosis de los propios vasos cerebrales o por émbolos que provienen de una arteria proximal o del corazón. Los síntomas aparecen en segundos por la privación neuronal de glucosa y, por consiguiente, la deficiencia energética es muy rápida. Cuando la irrigación se restablece en poco tiempo el tejido encefálico se recupera por completo y los síntomas son sólo transitorios: esta situación se denomina accidente isquémico transitorio (transient ischemic attack, TIA). Los signos y síntomas del TIA en la esfera neurológica duran de 5 a 15 min y por definición no deben exceder las 24 h. Cuando la irrigación se interrumpe durante un tiempo más prolongado el resultado es

un infarto o muerte del tejido encefálico. Un accidente cerebrovascular se diagnostica cuando los signos y síntomas neurológicos se prolongan durante más de 24 h. Si la deficiencia del riego cerebral persiste aparecen infartos en las zonas limítrofes, en las fronteras de la distribución de las grandes arterias cerebrales. En los casos más graves la hipoxia-isquemia global origina una lesión amplia del encéfalo; la constelación de secuelas en la esfera cognitiva recibe el nombre de encefalopatía hipóxica-isquémica (Wade 2006).

La EVC hemorrágico constituye el 15-20% del total, con un tasa de mortalidad a los 30 días del 35-52% y con la mitad de las muertes producidas en los 2 primeros días, este comprende la hemorragia intracerebral, colección de sangre dentro del parénquima cerebral producida por una rotura vascular espontánea no traumática, y la hemorragia subaracnoidea, definida como una sangrado en el espacio subaracnoideo. El EVC hemorrágico es el más frecuente en pacientes menores de 40 años de edad, y es 2-3 veces más habitual en la raza negra y también en la asiática y la causa mas frecuente de origen no traumático es la HTA (Ustrell-Roiga 2007). Los síntomas neurológicos se generan al ejercer un efecto de masa compresiva sobre las estructuras nerviosas o por los efectos tóxicos de la sangre misma (Wade 2006).

Un estudio realizado en Guatemala en una población de enfermos que presentaron un evento vascular cerebral diagnosticados clínicamente y apoyados en estudios de imagen, que comparten la misma distribución mundial entre los diferentes tipos de EVC, como son la de tipo isquémico que se presentó en 65% de los casos, la hemorragia primaria y el TIA en 15% cada uno y, la hemorragia subaracnoidea en 5%. Los factores de riesgo encontrados incluyeron diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatías, EVC antigua y en menor proporción obesidad, tabaquismo y alcoholismo. Los varones fueron afectados en 48% y las mujeres en el restante 52%. Estos factores mencionados demuestran que son similares a los observados en

enfermos anglosajones, europeos y población latina residente en Estados Unidos
(Aguilar 2005)

CAPITULO I: EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La distinción clínica entre el infarto cerebral y la hemorragia va más allá del interés académico. Puede dar información para la toma de medidas terapéuticas inmediatas como el uso de fármacos que pueden beneficiar a un grupo, pero que pueden ser potencialmente nocivas para otro. Se ha hablado de características clínicas “clásicas” de la EVC hemorrágica subaracnoidea; como su inicio súbito con gran cefalea, rápido deterioro hacia la inconsciencia (sobre todo cuando hay compromiso de la fosa posterior) y la ausencia de antecedentes de eventos de isquemia cerebral transitoria. Estas apreciaciones tomadas de manera aislada, han mostrado poca sensibilidad frente a los hallazgos de la tomografía cerebral. Se han desarrollado una serie de escalas clínicas como la escala de Siriraj, en la que se tienen en cuenta parámetros clínicos como el nivel de conciencia, la presión arterial diastólica, la presencia de vómito y/o cefalea en las dos primeras horas, la presencia de marcadores de ateromatosis como diabetes, enfermedad vascular periférica, la existencia de signos meníngeos, reflejo plantar extensor, historia previa de hipertensión, antecedentes de EVC, enfermedad cardíaca previa. Esta escala fue probada en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, encontrándose una sensibilidad para el diagnóstico de EVC isquémica y hemorrágica de 97.7 con una especificidad del 100%. (Arana s.f.)

Se realizó un estudio en Santo Domingo, República Dominicana donde se verifico, al comparar el mismo número de pacientes ingresados con esta patología, en los tres meses de estudio y las demás patologías donde ocupó el segundo lugar. Igualmente el diagnóstico se hizo por clínica; pero para clasificarlo fue obligatorio el auxilio de la TAC. El diagnóstico más certero se obtuvo con la hemorragia sub-

aracnoidea, cuya presentación clínica fue la cefalea intensa en toda la vida del paciente. En algunos casos fue imposible distinguir las enfermedades cerebro vascular tipo isquémico de la de tipo hemorrágica necesitando del auxilio de la TAC craneal. La enfermedad cerebro vascular tipo hemorrágico se inicia con cefalea brusca la cual puede estar seguida o no de pérdida del conocimiento pero en todos los casos no fue así, resultando algunos tipos isquémico. Por otra parte la enfermedad cerebro vascular tipo isquémico que se presenta con déficit focal de inicio súbito y paulatino de 12-14 horas de instalación, algunos de ellos resultaron ser de tipo hemorrágico y otra atrofia cortical y sub-cortical por TAC. Por lo tanto aunque la evolución de dicho paciente fue satisfactoria casi en todos los casos, nos hemos podido dar cuenta de que la TAC es de gran ayuda para el Diagnostico. (Cordero 2005)

Se conocen 2 grandes grupos de EVC que pueden compartir factores de riesgo, manifestaciones clínicas, medidas generales de tratamiento de soporte pero la fisiopatología y el enfoque terapéutico es diferente. El 85% EVC son de origen isquémico y 10-15 % son de origen hemorrágico. Ambos pueden manifestarse como un déficit neurológico local de manera brusca, por lo que inmediatamente se instalan se debe realizar una TAC, ya que es el método diagnostico de elección. El manejo depende de cuál de los dos se trata, pero en países subdesarrollados muchas veces no se tienen disponibles los tomógrafos, los cuales son necesarios para manejar estos pacientes.

En el Hospital “Luis Ortega” de Porlamar ingresan en el mes aproximadamente 8 pacientes. El diagnóstico se hace por clínica y el tratamiento del mismo se instaura posteriormente se le realiza la TAC, si el paciente tiene la disponibilidad de realizársela. De ahí nace el interés de conocer la certeza de los diagnósticos hechos por clínicas y el resultado tomográfico, por lo cual se propone un test score de nombre “HECLA”, elaborado por los investigadores, para la realización

del diagnóstico clínico y diferencial del EVC Isquémico y Hemorrágico, por lo cual se hace la siguiente interrogante: ¿Los hallazgos clínicos son suficientes para el diagnóstico definitivo de ECV isquémico o Hemorrágico?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo General

Determinar Sensibilidad, Especificidad y Valor Predictivo Positivo De Los Signos Y Síntomas en el Diagnóstico De ECV Isquémico Y Hemorrágico en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital “Luis Ortega de Porlamar”.

1.2.2 Objetivos Específicos

- 1 Establecer la frecuencia de EVC isquémico y hemorrágico según edad y sexo en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.
- 2 Identificar los factores de riesgo en la aparición de EVC isquémico y hemorrágico en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.
- 3 Determinar la sensibilidad y especificidad del test score HECLA en el diagnóstico de ECV isquémico y hemorrágico, en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.
- 4 Establecer el valor predictivo positivo de los signos y síntomas en el diagnóstico de ECV isquémico y Hemorrágico en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.

- 5 Demostrar la correlación estadística de la clínica con los hallazgos de la TAC de cráneo en el diagnóstico de EVC, en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.

1.3 JUSTIFICACIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se ubica entre las primeras causas de consulta a la sala de emergencias y como la tercera causa de mortalidad en el Estado Nueva Esparta, los pacientes que consultan presentan gran variedad de síntomas y signos que llevados de una manera adecuada arrojan gran precisión diagnóstica sobre la causa del EVC Hemorrágico o Isquémico.

Existen varias enfermedades frecuentes que provocan síntomas neurológicos repentinos y se confunden con la enfermedad vascular cerebral. Los tumores se manifiestan en ocasiones con algunos síntomas agudos del sistema nervioso por hemorragia, convulsión o hidrocefalia. La jaqueca puede simular una isquemia cerebral incluso en personas sin antecedente jaquecoso, por lo general predominan los trastornos de la sensibilidad y la deficiencia tanto sensitiva como motriz tiende a desplazarse lentamente a lo largo de la extremidad en un lapso de varios minutos (*Harrison 16ª Edición*).

La identificación rápida y precisa del EVC y su diagnóstico es vital para disminuir el daño cerebral irreversible, evitar recurrencias y, así, conseguir una mejor recuperación funcional del paciente. El proceso diagnóstico incluye los siguientes apartados: historia clínica, exploración general y neurológica, y exploraciones complementarias (*Rev Esp Cardiol 2007; 60: 753 – 769*).

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 La enfermedad vascular cerebral (EVC)

A pesar que el cerebro sólo representa el 2% de la totalidad del peso del cuerpo, consume cerca del 20% del volumen del gasto cardiaco. Por consiguiente, el cerebro adulto, con su peso promedio de 1,400 g, recibe unos 800 mL de sangre por minuto, o sea, unos 1,100 litros por día. Quizá porque este órgano, a diferencia de los músculos, miocardio y otros, no puede doblar la cuantía de su riego ante las necesidades, su circulación es menos fluctuante y requiere mucha mayor estabilidad. Bastan cinco minutos sin que le llegue suficiente sangre oxigenada para que aparezcan en él lesiones de necrosis hipoxémicas. La conciencia se pierde cuando la irrigación se reduce a menos de 35 mL por minuto. La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un trastorno focal neurológico debido a un proceso patológico en un vaso sanguíneo en la mayoría de las veces, es abrupto y de evolución rápida, llegando los síntomas en segundos, minutos u horas. Puede ocurrir recuperación parcial o completa en el transcurso de horas o meses. (Alcala, 2007)

La sangre arterial llega al encéfalo por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas internas y dos arterias vertebrales. Las arterias carótidas internas provienen las arterias carótidas comunes y penetran al cráneo por el conducto carotídeo para dar lugar a en varias ramas terminales: Arteria cerebral anterior (ACA): Irriga la porción orbitaria y medial del lóbulo frontal, y la cara medial del lóbulo parietal, el área perforada anterior, el rostrum y el cuerpo del cuerpo calloso, el septum pellucidum, la parte inferior y rostral del núcleo caudado y del putamen, y el brazo anterior y rodilla de la cápsula interna. Arteria cerebral media (ACM) Irriga la porción lateral de los giros orbitarios, y los lóbulos frontal, parietal, y temporal. La ACM da origen a las arterias medias y laterales que irrigan gran parte del putamen, el área lateral del

globus pallidus, y la región adyacente a la cápsula interna. Arteria comunicante posterior (ACP) Esta arteria se une a las ramas posteriores de la arteria basilar. Da irrigación a la rodilla y el tercio anterior del brazo posterior de la cápsula interna, la porción rostral del tálamo, y a las paredes del tercer ventrículo. Las arterias vertebrales penetran al cráneo por los agujeros occipitales y cerca del extremo rostral del bulbo se unen para formar la arteria basilar. Antes de su unión dan origen a las arterias espinales anteriores que forman un tronco único, a las arterias espinales posteriores, y a las arterias cerebelosas posteroinferiores. A lo largo del trayecto de la arteria basilar emite ramas pontinas, la arteria auditiva interna (irriga el oído interno), la arteria cerebelosa anteroinferior (irriga porción rostral de la superficie inferior del cerebelo), y la arteria cerebelosa superior (irriga superficie superior del cerebelo). (Arana s.f)

Por su falta de sistemas de almacenamiento de sustratos energéticos, el cerebro humano depende absolutamente del aporte continuado de sangre. Bastan 10 segundos de isquemia cerebral global para que un humano pierda la consciencia; después de 20 segundos cesa la actividad eléctrica, y al cabo de unos pocos minutos se manifiestan déficits neurológicos que pueden persistir durante toda la vida del individuo o incluso ocasionar la muerte. El cerebro se protege frente a la isquemia mediante determinados mecanismos anatómicos y funcionales que tienden a preservar el flujo sanguíneo en territorios isquémicos a partir de la irrigación de territorios normalmente perfundidos. Únicamente cuando se saturan estos sistemas de seguridad empieza a desarrollarse el daño cerebral isquémico. A este respecto, la principal característica anatómica es la existencia de numerosas anastomosis arterio arteriales, cuyos rasgos principales se exponen a continuación. Las seis arterias principales que irrigan el cerebro (arterias cerebrales anterior, media y posterior, todas bilaterales) están interconectadas mediante dos sistemas principales: el polígono de Willis y las anastomosis leptomeníngicas de Heubner. El polígono de Willis se localiza en la base del cerebro y en él se establecen conexiones de baja resistencia entre los orígenes de

las citadas arterias. Por su parte, las anastomosis leptomenígeas de Heubner interconectan las ramas corticales distales. (Montaner, 2006)

En la actualidad se consignan dos grandes síndromes en una clasificación básicamente basada en la clínica y en la evolución de la enfermedad: EVC isquémica que puede tener un origen: trombótico por arterioesclerosis en trayecto vascular y embólico; por formación de pequeños coágulos sanguíneos usualmente en corazón o venas varicosas; de grasa (poscirugía especialmente ortopédica); o acumulaciones bacterianas, o EVC hemorrágica parenquimatosa, generalmente por hipertensión arterial combinada con aterosclerosis, o subaracnoidea (por un aneurisma congénito). Finalmente, debe mencionarse la forma lacunar, por fragilidad capilar, común en la diabetes. Adicionalmente es importante mencionar a la isquemia cerebral transitoria, curso benigno, pero que es un antecedente de mucha trascendencia, pues es un predictor de una EVC más seria. (Alcala, 2007)

El estudio de la EVC se ha dirigido a entender tanto los mecanismos moleculares y fisiopatológicos de la isquemia cerebral y la muerte neuronal, su recuperación y estrategias de intervención farmacológica, así como el comportamiento clínico y epidemiológico. (Alcalá, 2007)

2.2 Factores de Riesgo del EVC

Algunas de las EVC ocurren sin que haya habido sintomatología previa; sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen factores de riesgo establecidos previos al evento. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante, tanto de la EVC isquémica como de la hemorrágica espontánea. El tabaquismo puede acelerarla aterosclerosis a través de varios mecanismos, como pueden ser elevaciones transitorias de la presión arterial, liberación de enzimas, éstas están relacionadas con

la formación de aneurismas, alteraciones en la función plaquetaria, todos estos mecanismos están relacionados con un aumento del riesgo de EVC. De los pacientes, 25% que sufren un EVC han tenido un ataque isquémico transitorio previo. Aproximadamente 5% de pacientes con un TIA previo desarrollan un evento vascular cerebral en el transcurso del primer mes si no se tratan. Las cardiopatías y la insuficiencia cardiaca duplican el riesgo. La fibrilación auricular aumenta el riesgo de EVC de tipo trombótico. La diabetes mellitus acelera la aterosclerosis; la hipercoagulopatía como resultado de la deficiencia de la proteína S y C. La eritrocitosis y la anemia de células falciformes, también son considerados factores de riesgo porque los eritrocitos falciformes pueden aglutinarse y causar una oclusión arterial. La edad es un factor de riesgo importante. Mundialmente la incidencia de enfermedad vascular cerebral aumenta tanto en hombres como mujeres mayores de 55 años de edad; sin embargo, es importante hacer notar que el EVC no es sólo una enfermedad del anciano. En relación con sexo, los hombres corren mayor riesgo que las mujeres. La raza también juega un factor de riesgo importante debido al mayor número de factores de riesgo presentes en los afroamericanos como tabaquismo, hipertensión, anemia de células falciformes, hipercolesterolemia y diabetes, corren un riesgo de más del doble de muerte e incapacidad por enfermedad vascular cerebral que los blancos. La EVC previa tiene un riesgo de recurrencia a largo plazo de un promedio de 4 a 14% anual. El riesgo de un evento vascular cerebral es mayor en individuos que tienen antecedentes familiares de EVC, pero este riesgo probablemente se complica por la presencia de múltiples factores de riesgo frecuentes en la familia, por ejemplo, tabaquismo e hipertensión. Dichos factores de riesgo, tanto los no modificables como la edad, sexo, raza, historia familiar de EVC, como los modificables como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, tabaquismo y consumo de alcohol, hacen que la EVC adquiera dimensiones aún mayores, y por ende, más discapacidad si el enfermo sobrevive. Este panorama del impacto de la EVC es conocido a través de

estudios, la mayoría de ellos anglosajones y europeos y una minoría de procedencia latina, ya que es la población de este origen la raza menos estudiada. (Aguilar 2005)

2.3 Fisiopatología del EVC

2.3.1 EVC Isquémico

El pronóstico de los pacientes con EVC depende de la extensión o la severidad de la isquemia, y los mecanismos lesivos fisiopatológicos posteriores. Una interrupción del flujo sanguíneo cerebral y por ende, la carencia de oxígeno y glucosa, genera la activación de vías metabólicas protectoras y lesivas en las neuronas, que pueden terminar en muerte celular. La necrosis y muerte neuronal se produce cuando hay una reducción en el flujo sanguíneo por debajo de 10 mL/100 g/min. El área afectada de manera irreversible (centro necrótico), se rodea por una zona en la que la isquemia cerebral es menos marcada; ésta se conoce como zona de penumbra. Aunque las neuronas en esta zona se encuentran en un «silencio eléctrico», pueden recuperarse, y son el objetivo directo de las estrategias terapéuticas actuales, que por medio de la neuroprotección buscan disminuir el tamaño del centro necrótico impidiendo la muerte neuronal en la zona de penumbra (16). Los primeros cambios en el territorio comprometido por la isquemia están precedidos por una disminución del ATP celular, lo que lleva a la activación de la glucólisis anaerobia, la acidosis y la falla de las bombas de intercambio iónico dependientes de ATP (16). Este proceso va seguido de acumulación de iones de potasio (K) en el espacio extracelular y de sodio (Na) en el espacio intracelular, con lo que se altera el potencial de membrana de las neuronas. Debido a esto, la célula se mantiene despolarizada por medio de un proceso conocido como despolarización anóxica; en el mismo proceso se produce la entrada de calcio (Ca) a las neuronas, y se da inicio al proceso de apoptosis neuronal. Además de los mecanismos mencionados, se activan

enzimas (caspasas), genes (bax, bcl-2 y bcl-xl) y se liberan citocinas proinflamatorias (IL-1, TNF- α), involucradas en el proceso apoptótico. (Silva et al, 2006)

2.3.2 EVC Hemorrágico

En el caso de la EVC Hemorrágica, la hemorragia intracerebral (HIC) representa el 10-15% de todos los ictus, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular (HV). La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral secundario a una rotura vascular espontánea no traumática cuya forma, tamaño y localización es muy variable. Se puede limitar sólo al parénquima o puede extenderse al sistema ventricular y/o al espacio subaracnoideo. En el 85% de los casos es primaria, producida por la rotura espontánea de pequeños vasos y arteriolas dañados por la HTA crónica o angiopatía amiloidea. La HV es primaria cuando la presencia de sangre se da únicamente en los ventrículos, sin que exista lesión intraparenquimatosa periventricular, y es debida a la rotura de plexos coroideos por efecto de la HTA. La HV secundaria se debe a la irrupción de sangre procedente del parénquima cerebral, producida casi siempre por hematomas hipertensivos de localización profunda. La HIC en una minoría de casos puede ser secundaria a múltiples causas; su localización más frecuente es en ganglios de la base (50%), lóbulos (35%), cerebelosa y tronco cerebral (6%). (Escudero, 2008)

Inicialmente en el parénquima cerebral se produce la rotura de pequeños vasos lesionados crónicamente, dando lugar a la formación de un hematoma. La extensión al sistema ventricular ocurre sobre todo en hematomas grandes y profundos. Histológicamente se evidencia un parénquima edematoso por degradación de productos de la hemoglobina, daño neuronal con neutrófilos y macrófagos alrededor del hematoma que delimita el tejido cerebral sano y el lesionado. Además, la sangre diseca entre las diferentes capas de sustancia blanca respetando parcialmente el tejido

neuronal, que puede mantenerse intacto dentro y alrededor del hematoma. El sangrado parenquimatoso aparece por rotura en puntos de la pared de pequeñas arterias dilatadas, generados por el efecto mantenido de la HTA. En general, son arterias penetrantes, ramas de las arterias cerebrales anterior, media, posterior y basilar. Existe degeneración de la capa media y muscular, con hialinización de la capa íntima, microhemorragias y trombos intramurales, así como degeneración de la túnica media. En general, el sangrado tiene lugar cerca de la bifurcación de arterias donde la degeneración de la capa media y muscular es más prominente. La presencia del hematoma cerebral inicia edema y daño neuronal en el parénquima circundante. El edema se inicia a las 24-48 horas de la hemorragia y se mantiene más allá de los 5 días, pudiendo observarse incluso hasta pasadas dos semanas (Escudero, 2008)

2.4 Clínica del EVC

La historia clínica del paciente con un probable EVC debe hacer especial énfasis en algunos datos generales como la edad, el género, antecedente de hipertensión arterial, enfermedad cardíaca (fibrilación auricular, cardiomiopatías, enfermedades valvulares cardíacas), diabetes mellitus y el uso de algunos fármacos (antihipertensivos, anticoagulantes, estrógenos) entre otros. En el examen físico no debe faltar la auscultación cardíaca y vascular cervical, así como la palpación de los vasos cervicales. (Arana s.f.)

El diagnóstico inicial del paciente con ECV es clínico. En una población no seleccionada, la frecuencia de falsos positivos después del examen clínico está entre el 1 y el 5%. Esta frecuencia aumenta si hay dificultades para obtener el recuento de lo sucedido al paciente (alteración de la conciencia, afasia o demencia). (Arana s.f)

Entre 25% a 70% de los pacientes experimentan cefalea al inicio de su ECV, la cual es persistente. En los casos de disección vertebro basilar el paciente puede referir una cefalea occipital con un gran componente doloroso en la región posterior del cuello. La cefalea por compromiso trombótico carotídeo tiene una presentación periorbital. En cerca de 20% de los pacientes se puede observar una clara progresión del déficit. (Arana s.f)

En el EVC isquémico, particularmente las oclusiones trombóticas de la arteria carótida interna, la arteria basilar, y en los infartos lacunares, se puede observar el deterioro progresivo del paciente. Las probables razones para este deterioro incluyen la extensión del trombo, la falla de la suplencia de la circulación colateral, y la progresión hacia la oclusión arterial. La presencia de hipotensión por compromiso cardíaco, o el aumento de la viscosidad sanguínea por deshidratación pueden agravar el infarto isquémico y aumentar el deterioro del paciente. (Montaner, 2006)

En el EVC hemorrágico es de suma importancia el estudio de fondo de ojo para ver las alteraciones retinianas producidas por HTA. La disminución del nivel de conciencia es más frecuente en la HIC que en otros subtipos de ictus. Aparece en el 42-78% de los pacientes y es efecto directo del aumento de la presión intracraneal (PIC) y de la compresión o distorsión del tálamo y sistema activador reticular del tronco cerebral; puede aparecer en hematomas de cualquier localización, aunque un coma desde el inicio es más frecuente en hemorragias de fosa posterior. La cefalea se presenta en el 50% de los pacientes, se inicia de forma súbita y es de carácter pulsátil, de gran intensidad y larga duración. Los vómitos son más frecuentes en el ictus del territorio posterior, y también se deben al aumento de la PIC. La disfunción neurológica focal depende de la localización del hematoma y del efecto masa que induce. Las hemorragias supratentoriales tienen déficits sensitivo-motores contralaterales de diferente grado, dependiendo del nivel de afectación de la cápsula interna. Las infratentoriales cursan con signos de disfunción del tronco y afectación

de pares craneales. La ataxia, nistagmus y disimetría son frecuentes en la localización cerebelosa. En la fase aguda las convulsiones aparecen en el 5- 15% de los pacientes, pudiendo ser la primera manifestación. Suelen ser de origen focal y casi exclusivas de las hemorragias supratentoriales, no influyendo en su presentación el tamaño del hematoma. Cuando hay afectación insular o compresión de tronco cerebral hay un aumento de la actividad simpática que favorece la aparición de lesiones miocárdicas y arritmias cardíacas malignas, pudiendo ser causa de muerte súbita. También puede aparecer fiebre por afectación del centro termorregulador hipotalámico y liberación de mediadores proinflamatorios inducidos por la necrosis celular. La rigidez de nuca se presenta en las hemorragias con apertura al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. Aproximadamente uno de cada cuatro pacientes con HIC sufre un deterioro neurológico en las primeras 24 horas debido al crecimiento del hematoma, al aumento de sangre ventricular y al edema precoz. Más infrecuente es el deterioro tardío, que se produce entre la segunda y tercera semana de evolución, y que está en relación con una progresión del edema y con resangrado. (Escudero, 2008)

2.5 Diagnostico del EVC

Tomografía Axial computadorizada (TAC), es una exploración de [rayos X](#) que produce imágenes detalladas de cortes axiales del cuerpo. En lugar de obtener una imagen como la [radiografía](#) convencional, la TAC obtiene múltiples imágenes al rotar alrededor del cuerpo. Una [computadora](#) combina todas estas imágenes en una imagen final que representa un corte del cuerpo. Esta máquina crea múltiples imágenes de cortes de la parte del cuerpo que está siendo estudiada. Es el examen más importante para el estudio diagnóstico de la EVC. Un TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del

infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos, pero lo que interesa es descartar que la EVC no sea hemorrágica, y esto se puede hacer por medio del TAC. (Arana s.f)

2.6 Tratamiento del EVC

El tratamiento del paciente con EVC requiere de soporte médico con base en la vigilancia estricta por parte del personal de enfermería, los cuidados de prevención primaria y secundaria y el uso de medicamentos, los cuales son de diferentes tipos, ya que el daño cerebral es multifactorial.

1. El paciente con EVC debe ser tratado como una emergencia que pone en peligro su vida.
2. La hospitalización de la mayoría de los pacientes en una unidad que tenga experiencia especial en el manejo del paciente con EVC es altamente recomendada.

Los objetivos del cuidado general de soporte son:

- a) Monitorizar los cambios del paciente.
- b) Iniciar terapias para prevenir complicaciones posteriores
- c) Comenzar precozmente la rehabilitación.
- d) Implementar medidas para la prevención secundaria de un nuevo EVC

CAPITULO III: MARCO METODOLOGICO

3.1 Estudio de signos y síntomas del paciente

Para el estudio se seleccionaron todos aquellos pacientes que presenten síntomas y signos referentes a una enfermedad vascular cerebral, tales como: paresia o parestesia súbita de la cara, los brazos o las piernas (en particular en un solo lado del cuerpo), confusión repentina o dificultad para hablar o entender, dificultad para ver con un ojo o con los dos, para caminar, mareo, pérdida del equilibrio o de la coordinación y cefalea súbita, severa, sin motivo aparente.

3.2 Instrumento de recolección de datos

La recolección de los datos se hará a través de una observación personal directa participativa mediante un Test Score. Que consta de 13 ítems, los cuales han sido escogidos de acuerdo a la principal sintomatología presente en el EVC tanto isquémico como hemorrágico y está conformado por los siguientes parámetros:
Antecedentes Personales: tiene un valor de Un (1) punto por cada antecedente patológico que presente el paciente. (Ver Anexo)

Inicio del EVC: tiene valores de Un punto (1) si es de inicio Progresivo y Dos (2) puntos si es de inicio súbito, esto debido a que el tipo de inicio nos puede guiar hacia el diagnóstico diferencial entre el EVC Isquémico si es progresivo y EVC hemorrágico si el inicio de la clínica es Súbito.

Cefalea: Tiene valores comprendidos en Un (1) punto si no hay presencia de la misma, Dos (2) puntos si la cefalea es de intensidad leve y Tres (3) puntos si la

intensidad de la cefalea es severa, esto debido a que este síntoma suele ser característico de EVC.

Convulsión. Tienen valores de Un (1) punto si el paciente no presento dicha clínica y Dos (2) puntos si el paciente las presento.

Vómitos. Tienen valores de un (1) punto si el paciente no vomito y dos (2) puntos, en caso de que lo haya hecho.

Examen Físico de Cuello. Tiene valores de Un (1) punto si no presenta patologías, dos (2) puntos si presenta soplos uni o bilaterales. Como evaluación, para determinar la existencia de algún flujo turbulento que hable a favor de lesiones ateromatosas en el trayecto de la arteria carótida, que pueda ser el origen de trombos, con el fin de orientar el diagnostico.

Examen Físico Cardiovascular. Tiene valores de un (1) punto si no presenta clínica, dos (2) puntos si presenta soplos cardiacos y tres (3) puntos si presenta Hipertensión Arterial (Según la Clasificación de la JNC –VII). La auscultación cardiaca será realizada con estetoscopio Littman Modelo Classic.

Estado de Conciencia: Tiene valores de Un punto (1) si el paciente está consciente, Dos (2) puntos si esta somnoliento y Tres (3) puntos si presenta estupor o coma. Este representa un parámetro predictivo en cuanto al grado de la lesión y el tipo de la misma, en la mayoría de los casos mientras mayor sea la alteración del estado de conciencia, se reconoce como un signo clínico de EVC hemorrágico, a diferencia de lo que ocurre durante la instauración de un EVC isquémico donde el estado de conciencia puede no estar alterado, pero el paciente se encuentra desorientado.

Glasgow. Tiene valores de Un (1) punto si el paciente presenta un puntaje de 15, dos (2) puntos si el paciente presenta puntaje de ≥ 12 y < 15 , y tres (3) puntos si el paciente presenta Glasgow < 12 , debido a que el paciente con EVC Hemorrágico suele presentar una marcada lesión neurológica, en comparación con los pacientes con EVC Isquémicos.

Fuerza Muscular. Tiene valores de un (1) punto si no hay alteraciones, dos (2) puntos si hay disminución unilateral de la fuerza muscular y tres (3) puntos si hay disminución bilateral de la fuerza muscular. Debido a que en los eventos isquémicos se ve alterado generalmente un hemisferio cerebral, mientras que en los hemorrágicos se alteran ambos hemisferios, afectando la corteza motora de uno o ambos lados respectivamente.

Reflejos Osteotendinosos. Tiene valores de un (1) punto si no hay alteraciones en los mismos, dos (2) puntos si se encuentran aumentados y tres (3) puntos si se encuentran disminuidos.

Respuesta pupilar: Tienen valores de un (1) punto si es normal, dos (2) si la respuesta es anormal (hiporreactivas, anisocoria) y tres (3) puntos si hay miosis, midriasis o son arreactivas.

Fondo de Ojo. Tienen valores de un (1) punto si no presenta alteraciones en el fondo de ojo, dos (2) puntos si presenta Cruces arteriovenosas patológicas y tres (3) puntos si presenta hemorragias y/o edemas. En vista de que la HTA es la causa más importante del EVC Isquémico las cruces patológicas serían más frecuentes en pacientes con este tipo de evento en relación con los pacientes con EVC hemorrágico. El fondo de ojo será realizado con equipo de ORL de pared modelo 76710 marca Welch Allin

Parálisis Facial. Tienen valores de un (1) punto si no presenta dicha clínica, dos (2) puntos si presenta parálisis facial periférica y tres (3) puntos si el paciente presenta parálisis facial central. porque nos habla de la localización y extensión de la lesión nivel de la corteza prefrontal, lo que en este caso permitirá, predecir si trata de una lesión isquémica localizada, debido a una obstrucción brusca del flujo sanguíneo.

El test score HECLA, llamado así por la combinación de los nombres de los autores del presente trabajo, tiene una puntuación en un rango 13 – 37 puntos, tomando como parámetro para establecer un valor predictivo y considerar el resultado positivo, en el diagnostico de EVC: mayor e igual de 24 puntos, es positivo para EVC hemorrágico y Menor de 24 puntos pero mayor de 14 es positivo para EVC isquémico. Y por último se toma como resultado negativo cuanto la puntuación obtenida sea menor o igual a catorce puntos (14).

Todo esto previa autorización mediante un consentimiento informado aplicado a los individuos participantes en el estudio o representantes de los mismos. (Ver Anexo).

3.3 Análisis de los Resultados

Los resultados obtenidos serán almacenados en hojas de cálculo Excel, se elaborarán tablas y gráficos expresados en valores absolutos y porcentajes.

CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS

4.1 PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA # 1 Frecuencia de EVC isquémico y hemorrágico según edad y sexo en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio 2008- Noviembre 2008.

Tipos Edad	EVC Isquémico				EVC Hemorrágico				Sin Alteraciones				Total	
	F		M		F		M		F		M		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
> de 55 años	3	10	7	23,3	3	10	4	13,3	0	0	3	10	20	66,6
< de 55 años	1	3,3	3	10	1	3,3	4	13,3	1	3,3	0	0	10	33,2

Fuente: Datos obtenidos por investigadores.

Análisis: En la presente tabla, con respecto al sexo, se encontró que, de 30 pacientes, 21 fueron del sexo masculino representando el 70% y 9 del sexo femenino lo que corresponde al 30% restante. En cuanto a la edad, se evidencio que 20 pacientes eran mayores de 55 años que representa el 66,66% y 10 pacientes restantes eran menores de 55 años lo que equivale al 33,33%.

Discusión: Con respecto a la edad: Seshadri y col. 2006 Durante el seguimiento de 4,897 personas y el 18% (875 personas) de los participantes tuvo un EVC. La edad con mayor riesgo fue entre 55 y 75 años, dato semejante al reportado en nuestro trabajo. En cuanto al sexo, los hallazgos se corresponden con un estudio

realizado en México por Cabrera, A y col. 2008, 666 tuvieron EVC, de ellos, 239 hombres (63%) y 140 mujeres (36.9%).

Los resultados obtenidos en la TAC. Con respecto al sexo femenino, de las 9 evaluadas, 4 presentaron EVC isquémico de las cuales 3 eran mayores de 55 años (10%) y 4 presentaron EVC hemorrágico, de estas 3 eran mayores de 55 años. (Tabla # 1).

Dentro de la presencia de factores de riesgo se pudieron identificar, para los pacientes con EVC isquémico: HTA en el 92,82%, la raza afroamericana 57,14%, el tabaquismo en 28,57%, DM tipo 2 14, 28% y arritmias en un 7,14%. Los identificados para EVC hemorrágico fueron: HTA 81,82%, tabaquismo 36,36%, raza afroamericana 27,27%, herencia directa 18,18%. (Tabla # 2)

Con relación a la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del test score “HECLA”, el cual, además de instrumento para recolectar los datos, también fue propuesto como prueba diagnóstica de EVC isquémico y hemorrágico, se encontró que posee sensibilidad de 92%, especificidad de 52% y valor predictivo positivo de 60%, para el diagnóstico de EVC isquémico. En cuanto al diagnóstico de EVC hemorrágico, el test demostró tener una sensibilidad de 58%, especificidad de 88% y valor predictivo positivo de 77%.

Para demostrar la correlación estadística, entre los signos y síntomas del EVC isquémico y hemorrágico, con los hallazgos obtenidos en la TAC de cráneo, se utilizó la prueba de asociación estadística de variables cualitativas o categóricas, χ^2 (chi-cuadrado), obteniéndose: $\chi^2 = 13,19$ con 4 grados de libertad, lo que se interpreta como, χ^2 significativa a 0,05, por lo que se acepta la hipótesis y determina que existe relación entre las variables. (Tabla # 5)

TABLA # 2

Factores de riesgos de EVC isquémico y hemorrágico según edad y sexo en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio 2008- Noviembre 2008

Factores de riesgo	EVC Isquémico				EVC Hemorrágico			
	Si		No		Si		No	
	N	%	N	%	N	%	N	%
HTA	13	92,82	1	7,14	9	81,82	2	18,18
DM tipo 2	2	14,28	12	85,71	2	18,18	9	81,82
Tabaquismo	4	28,57	10	71,42	4	36,36	7	63,64
Raza afroamericana	8	57,14	6	42,85	3	27,27	8	72,73
Herencia directa	0	0	14	100	2	18,18	9	81,82
Arritmias	1	7,14	13	92,85	1	9,09	10	90,91
Cardiopatías	0	0	14	100	0	0	11	100
Drogadicción	0	0	14	100	0	0	11	100
Uso de ACO	0	0	14	100	0	0	11	100
Coagulopatías	0	0	14	100	0	0	11	100
Poliglobulia	0	0	14	100	0	0	11	100
MAV	0	0	14	100	0	0	11	100

Fuente: Datos obtenidos por investigadores

Análisis: En la presente tabla, encontramos, los factores de riesgo identificados, de los cuales, podemos decir que de los 14 pacientes con EVC isquémico, 13 tenían diagnóstico previo HTA que representa el 92,82%, y con respecto a los 11 pacientes con EVC hemorrágico, 9 presentaban diagnóstico previo de HTA lo que equivale al 81,82% , mientras que en ambos tipos de EVC no se reportó ningún paciente con cardiopatías, drogadicción, uso de ACO, coagulopatía y MAV.

Discusión: Córdova, M en Lima, Perú 2005, encontró que en una población de 501 pacientes con EVC, 218 (72.19%) pacientes tenían como factor de riesgo a la HTA, al igual que los datos reportados en este estudio.

TABLA # 3

Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del test score HECLA en el diagnóstico de ECV isquémico, en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.

<i>Resultados de la TAC de cráneo</i>				
Resultado	Test	TAC Isquémico	No Isquémico	Total
score HECLA				
Isquémico		12	8	20
No Isquémico		1	9	10
Total		13	17	30

Fuentes: Datos obtenidos por los investigadores.

Análisis: En la tabla se evidencia, que de los 30 pacientes evaluados, 20 dieron positivo para EVC isquémico, según el test score HECLA, y los 10 restantes resultaron negativos para dicho diagnóstico.

Discusión: estos datos no pueden ser comparados con estudios anteriores, ya que durante la revisión bibliográfica, no se encontró información publicada, proveniente de trabajos nacionales, ni internacionales, referente a los resultados positivos y negativos, sobre escalas o test realizados anteriormente.

TABLA # 4

Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del test score HECLA en el diagnóstico de ECV hemorrágico, en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega de Porlamar Julio - Noviembre 2008.

<i>Resultados de la TAC de cráneo</i>				
Resultado	Test	TAC Hemorrágica	No Hemorrágico	Total
score HECLA				
Hemorrágico		7	2	9
No Hemorrágico		5	16	21
Total		12	18	30

Fuente: datos obtenidos por los investigadores

Análisis: En la tabla se evidencia, que de los 30 pacientes evaluados, 9 dieron positivo para EVC hemorrágico, según el test score HECLA, y los 21 restantes resultaron negativos para dicho diagnóstico.

Discusión: estos datos no pueden ser comparados con estudios anteriores, ya que durante la revisión bibliográfica, no se encontró información publicada, proveniente de trabajos nacionales, ni internacionales, referente a los resultados positivos y negativos, sobre escalas o test realizados anteriormente.

TABLA # 5

Correlación de los hallazgos clínicos con los resultados de la TAC de cráneo en el diagnóstico de EVC isquémico y hemorrágico en pacientes que acuden a la emergencia del hospital Luis Ortega de Porlamar, Julio – Noviembre 2008

Resultados de Test Score HECLA	Resultados de la TAC de cráneo						Total
	EVC Isquémico		EVC Hemorrágico		Sin Alteraciones		
	0	E	0	E	0	E	
EVC Isquémico	12	8,66	5	8	3	3,33	20
EVC Hemorrágico	1	3,9	7	3,6	1	1,5	9
Negativo	0	0,43	0	0,4	1	0,16	1
Total	13		12		5		30

Fuente: Datos Obtenidos por investigadores

Análisis: en la presente tabla se puede hallar que, de los 30 pacientes evaluados 13 presentaron EVC isquémico, según resultados de la TAC de cráneo y 20, según el Test Score HECLA, 12 tenían EVC hemorrágico, según la TAC de cráneo y 9 según el Test Score HECLA.

Discusión: estos datos no pueden ser comparados con estudios anteriores, ya que durante la revisión bibliográfica, no se encontró información publicada, proveniente de trabajos nacionales, ni internacionales, donde se hiciera referencia a la existencia de correlación estadística entre los síntomas y signos del EVC con respecto a los resultados obtenidos en la TAC de cráneo.

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- 1 El EVC isquémico y hemorrágico se presenta con mayor frecuencia en hombres mayores de 55 años
- 2 El factor de riesgo identificado con mayor frecuencia para el EVC isquémico y hemorrágico es la HTA.
- 3 El test score HECLA, resulto no tener validez ni seguridad, como prueba diagnóstica de EVC isquémico y hemorrágico.
- 4 Se demostró que existe correlación estadística entre los síntomas y signos de la población en estudio, con los hallazgos obtenidos en la TAC de cráneo como prueba diagnóstica estándar.
- 5 Nos hemos podido dar cuenta que los signos y síntomas son de gran ayuda para el diagnostico de EVC, pero para poder clasificarlo y realizar un diagnostico definitivo es necesario la TAC de cráneo.

5.2 RECOMENDACIONES

- Desarrollar programas de información, a la población adulta en general, para hacer de su conocimiento, de los síntomas y signos que suelen presentarse durante la aparición del EVC, con el fin de que acuda de forma temprana hacia algún centro de atención medica.
- Desarrollar programas de información, a la población adulta en general, para hacer de su conocimiento, todos los factores de riesgo que condicionan o aumenta la probabilidad de la aparición del EVC; con el fin de prevenir la misma y disminuir los índices de morbi-mortalidad.
- Proponer a entes gubernamentales, la necesidad de un tomógrafo en el Hospital “Luis Ortega” de Porlamar.
- Dar a conocer los hallazgos de este estudio, a la población medica en general, con el fin de proporcionar parámetros que sirvan de guía para reconocer, los signos y síntomas de EVC
- Ampliar este estudio, realizándolo en otros hospitales del país

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aguilar, O., Alegria, M., Salazar, A. Enfermedad vascular cerebral en el Hospital Central Militar: Estudio descriptivo. *Revista Neurologia, Neurocirugia y Psiquiatria*, 2005: 38(4): Oct-Dic: 135-139. (En línea) Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-2005/nnp054d.pdf>.
- Alcala, J., Gonzalez, R. Enfermedad cerebro vascular, epidemiologia y prevencion. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM Vol.50 No.1 Enero-Febrero, 2007* (En línea) Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2007/un071k.pdf>
- American Heart Association. Update. Dallas, Texas:. *Heart Disease and Stroke Statistics*. American Heart Association, 2008. , Dallas, Texas: Update, 2008.
- Arana, A., Uribe C., Celis J., Salinas, F. Guías de práctica clínica enfermedad cerebrovascular. (En línea) Disponible: (último acceso: septiembre de 2008).
- <http://medynet.com/usuarios/jraguilar/Enfermedad%20cerebrovascular.pdf>
- Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, at col. and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289:2560-2572

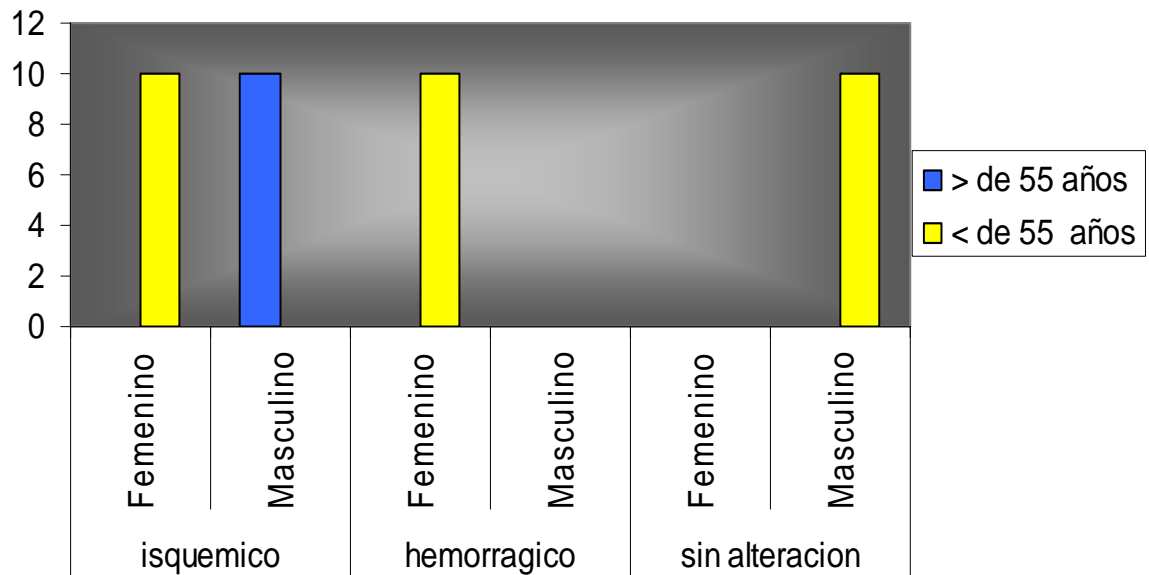
- Cordero, E., Cotes, E., García S., Peña, A., Jerez, I. «Correlación diagnóstica de enfermedad cerebro vascular hallada por clinica versus diagnostico tomografico *Revista Medica Dominicana DR-ISSN-0254-4504 ADOERBIO 001 Vol. 66 No. 2 Mayo/agosto, 2005: 146-148.* (en Linea) Disponible: <http://bvsdo.intec.edu.do:8080/revistas/rmd/2005/66/02/RMD-2005-66-02-146-148.pdf>.
- Escudero, A., Marquez, L., Taboada, F. Actualizacion en hemorragia cerebral espontanea. *Med Intensiva. 2008;32(6):282-95* (En línea) Disponible: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v32n6/puesta.pdf>
- Montaner, J. Fisiopatología básica: de la oclusión arterial a la muerte neuronal. En *Fisiopatologia de la isquemia cerebral de Torregrosa, G. Primera Edicion. Capitulo 1: 15 – 16. Valencia, España. Margen Medical Books, 2006*
- OMS. «World Health Organization.» 2008 <http://www.who.int/chp/steps/stroke/en/index.html> (último acceso: 30 de agosto de 2008).
- Prevention, Division for Heart Disease and Stroke. *Centers for Disease Control and Prevention.* 25 de Junio de 2008. (En Linea). Disponible http://www.cdc.gov/DHDSP/library/fs_stroke_spanish.htm (último acceso: 30 de Agosto de 2008).
- Seshadri S, Beiser A, Kelly M, Kase C, et al. The lifetime risk of stroke. Estimates from the Framingham Study. *Stroke* 2006;37:345-50.

- Silva, F. , Zarruk, J., Quintero, C at col. Enfermedad cerebrovascular en Colombia. *Revista Colombiana de Cardiología*, 2006 Vol. 13 No. 2 (En línea) Disponible: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v13n2/v13n2a8.pdf>.
- Ustrell-Roiga, X., Serena-Lealb, J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Revista Española de Cardiología*, 2007: 60: 753 - 769. (En Línea) Disponible:http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.resumen?pidet=13108281.
- Wade, S., Smith, S., Johnston C., Donald, E.J. «Enfermedad CerebroVascular.» En *Harrison Principios de Medicina Interna 16º Edicion*, de Dennis L. Kasper et al, Cap 349 : 2609-2633. Mexico, D.F: McGraw-Hill Interamericana, 2006.

APENDICES

APENDICE # 1

Frecuencia de EVC isquemico y hemorragico segun edad y sexo en pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Luis Ortega Porlamar Julio 2008 Noviembre 2008



APENDICE # 4

Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del test score HECLA en el diagnóstico de EVC isquémico

$$\text{Sensibilidad} = \text{VP} / \text{VP} + \text{FN} = 12 / 12 + 1 = 0,92 = 92\%$$

$$\text{Especificidad} = \text{VN} / \text{VN} + \text{FP} = 9 / 9 + 8 = 0,52 = 52\%$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \text{VP} / \text{VP} + \text{FP} = 12 / 12 + 8 = 0,6 = 60\%$$

VP= Verdaderos Positivos VN= Verdaderos Negativos FP= Falsos Positivos

FN= Falsos Negativos

(ver tabla # 3)

APENDICE # 5

Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del test score HECLA en el diagnóstico de EVC hemorrágico.

$$\text{Sensibilidad} = \text{VP} / \text{VP} + \text{FN} = 7 / 7 + 5 = 0,58 = 58\%$$

$$\text{Especificidad} = \text{VN} / \text{VN} + \text{FP} = 16 / 16 + 2 = 0,88 = 88\%$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \text{VP} / \text{VP} + \text{FP} = 7 / 7 + 2 = 0,77 = 77\%$$

VP= Verdaderos Positivos VN= Verdaderos Negativos FP= Falsos Positivos

FN= Falsos Negativos

(ver tabla # 4)

APENDICE # 6

Correlación de los hallazgos clínicos con los resultados de la TAC de cráneo en el diagnóstico de EVC isquémico y hemorrágico

$$X^2 = \frac{\sum(O - E)^2}{E}$$

E = frecuencias esperadas O= frecuencias observadas \sum =sumatoria

$$X^2 = 13,19$$

Para que X^2 sea significativa a 0,01, con 4 grados de libertad, se necesita un valor de 13, 227 y para que sea significativa a 0,05, se necesita un valor mínimo de 9,488. Por lo tanto, X^2 resulta significativa a 0,05. (ver tabla # 5)

APENDICE # 7

Test Score "HECLA"

Identificación:

Edad:

Sexo:

Nro. de Historia:

PUNTAJE

FACTORES DE RIESGO Y ANTECEDENTES:		1
Edad:		
Sexo:		
Raza Afoamericana		
Herencia		
HTA		
DM tipo 2		
Dislipidemias		
Tabaquismo		
Coagulopatías		
Poliglobulia		
Anemia de Células Falciformes		
Cardiopatías		
Arritmias		
MAV conocida		
Neoplasias		
Colagenopatías		
Uso de ACO		
Drogadicción		

INICIO DE CLINICA:	Subito	1
	Progresivo	2
Cefalea	No	1
	Leve	2
	Intensa	3

Vómitos	No		1
	Si		2
Convulsiones	No		1
	Si		2
Parálisis Facial	No		1
	Si	Periférica	2
		Central	3
EXÁMEN FÍSICO:			
CUELLO:			
	Sin Alteraciones		1
	Soplos		2
	Ingurgitacion Yugular		3
FONDO DE OJO			
	Sin Alteraciones		1
	CRUCES AV patológicos		2
	Hemorragias y Edema de Papila		3
RESPUESTA PUPILAR:			
	NORMAL		1
	ANORMAL	Hiporreactivas	2
		Midriasis	3
CARDIOVASCULAR:			
	Sin Alteraciones		1
	Soplos Cardiacos, arritmias		2

	HTA	3
NEUROLOGICO		
Alteración del Estado de Consciencia	Normal	1
	Somnolencia	2
	Estupor	3
	Coma	3
Glasgow	≥12 - 15 Ptos	1
	>8 <12 Ptos	2
	≥3- ≤8	3
FUERZA MUSCULAR:	Sin Alteraciones	1
	Unilateral	2
	Bilateral	3
REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS	Sin Alteraciones	1
	Aumentados	2
	Disminuidos	3
TOTAL		

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO

TÍTULO	“Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo, de los síntomas y signos en el diagnóstico de EVC isquémico y hemorrágico en el Hospital “Luis Ortega” de Porlamar Julio – Noviembre 2008”
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Cardona M., Laura Del V.	CVLAC: V-17.418.466 E MAIL: cirila8591@hotmail.com
Rondón G., Héctor T.	CVLAC: V- 17.418.096 E MAIL: htrg@hotmail.com
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Enfermedad vascular cerebral, Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Escuela de Ciencias de la Salud	Medicina

RESUMEN (ABSTRACT):

La Organización Mundial de la Salud define la Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. En el 2005 la mortalidad a nivel mundial estimada fue de 5,7 millones de personas, equivalentes al 9.9% de las muertes a nivel mundial convirtiendo el EVC en un problema de salud pública. Los criterios para la clasificación de los diferentes tipos de EVC no han sido establecidos y la clasificación más simple del EVC es la siguiente: EVC Isquémico y EVC hemorrágico. Las manifestaciones clínicas que se encuentran son: paresia o parestesia súbita de la cara, los brazos o las piernas, confusión, dificultad para hablar o entender, mareo, pérdida del equilibrio y cefalea súbita, severa, sin motivo aparente. El diagnóstico se hace por clínica y el tratamiento del mismo se instaura posteriormente se le realiza la TAC, de ahí nace el interés de conocer la certeza de los diagnósticos hechos por clínicas y el resultado tomográfico, por lo cual se propone un test score de nombre "HECLA", elaborado por los investigadores, para la realización del diagnóstico clínico y diferencial del EVC Isquémico y Hemorrágico, por lo cual se hace la siguiente interrogante: ¿Los hallazgos clínicos son suficientes para el diagnóstico definitivo de ECV isquémico o Hemorrágico? **MÉTODOS:** Se incluyeron 30 pacientes que ingresaron al área de emergencia del Hospital "Luis Ortega" de Porlamar, con clínica sugestiva de EVC de primera aparición, julio – Noviembre 2008, se utilizó el Test Score HECLA diseñado por los investigadores, como instrumento para la recolección de los datos, posteriormente esta información se almacenó en una base de datos fue analizada mediante el uso de estadística descriptiva, expresada en tablas de distribución de frecuencias en números absolutos y porcentaje, además se usó como índice de correlación estadística, el método Chi- cuadrado. **RESULTADOS:** Test score "HECLA", fue propuesto como prueba diagnóstica de EVC isquémico y hemorrágico, se encontró que posee sensibilidad de 92%, especificidad de 52% y valor predictivo positivo de 60%, para el diagnóstico de EVC isquémico. En cuanto al diagnóstico de EVC hemorrágico, el test demostró tener una sensibilidad de 58%, especificidad de 88% y valor predictivo positivo de 77%. **CONCLUSIONES:** Aunque se demostró que existe correlación estadística entre los signos y síntomas, estos no pueden ser utilizados para realizar el diagnóstico definitivo de EVC isquémico o hemorrágico.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**CONTRIBUIDORES:**

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Amarista, Felix	ROL	CA	AS X	TU	JU
	CVLAC:	V-2.766.095			
	E_MAIL	Amarista@cantv.net			
	E_MAIL				
Droz, Sabrina	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	V-8.235.464			
	E_MAIL	sabridroz@hotmail.com			
	E_MAIL				
Jose, Pereira	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	V-4.718.277			
	E_MAIL	Sajo00@cantv.net			
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2009	04	14
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**ARCHIVO (S): TESIS**

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
TESIS.DiagnosticoEVC.doc	APPLICATION/MSWORD

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H
I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u
v w x y z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE

ESPACIAL: Centro de Investigación en Ciencias de la Salud

TEMPORAL: _____

(OPCIONAL)

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

_____ Médico

Cirujano _____

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

_____ Pre-

Grado _____

ÁREA DE ESTUDIO:

_____ Departamento Medicina

INSTITUCIÓN:

_____ Universidad _____ de _____ Oriente _____ – _____ Núcleo _____ de

Anzoátegui _____

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**DERECHOS**

_____ De acuerdo con el artículo 44 del reglamento de trabajo de grado: _____
"Los trabajos de grado son de exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y sólo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participará al Consejo Universitario". _____

Cardona M., Laura Del V.

AUTOR

Rondón G., Héctor T.

AUTOR

Amarista, Felix

TUTOR

Droz, Sabrina

JURADO

Pereira, Jose

JURADO

Prof. Maria Ovalles

**Coordinador de la Comisión de Trabajo de Grado
Escuela Ciencias de la Salud
POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS**