

LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL AGUDA

PRIMERA PARTE

Autora: Rosa Suñer Soler

Diplomada en enfermería y Licenciada en Antropología Social y cultural.

Instituto de Investigación sobre Calidad de Vida, Universidad de Girona.

Profesora asociada del Departamento de Enfermería, Universidad de Girona.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (MVC) es uno de los problemas de salud más importantes en los países desarrollados y lo será en los próximos años en aquellos menos desarrollados por un incremento de la esperanza de vida. Cuando el paciente ya ha sufrido un primer episodio de MVC, la prevención secundaria es, en general, completa respecto al control de algunos factores de riesgo como la hipertensión o la diabetes, en cambio no está desarrollada la corrección y el seguimiento de otros factores de riesgo modificables como el tabaquismo.

Un factor de riesgo se define como la característica biológica o el hábito que permite identificar a las personas que tienen una mayor probabilidad que el resto de la población por presentar una determinada enfermedad (1).

Es de vital importancia la identificación de los factores de riesgo, porque con este conocimiento se pueden poner marcha estrategias para controlar a las personas que todavía no han presentado la enfermedad. Esta actuación se denomina *prevención primaria*. Cuando los controles y las medidas

se producen en personas que ya han presentado la enfermedad, se habla de *prevención secundaria*, se trata de evitar un nuevo episodio de esta enfermedad.

Los estudios epidemiológicos de las enfermedades vasculares cerebrales han detectado factores de riesgo no modificables y potencialmente modificables (2). Algunos autores diferencian los factores de riesgo de los ictus isquémicos de los factores de riesgo de los ictus hemorrágicos; otros autores partiendo del trabajo de Sacco et. al. (1997) los clasifican en factores con más o menos evidencia científica (1,3) o hacen tres diferenciaciones: factores no modificables, factores potencialmente modificables y factores modificables (1).

El objetivo de este trabajo es revisar los factores de riesgo de la enfermedad vascular cerebral aguda, se tratarán los factores siguiendo la clasificación de Sacco et al.(1997), los factores potencialmente modificables se sub-clasificarán en factores que se pueden prevenir y factores no prevenibles.

También se analizarán los factores no modificables como la edad, el sexo o la herencia. Respeto los potencialmente modificables que se pueden prevenir se revisa-

rá el hábito tabáquico, el abuso de alcohol, o el consumo de otras drogas.

En una segunda parte de este trabajo se revisarán los factores de riesgo que no se pueden prevenir como la hipertensión arterial, la diabetes, las cardiopatías, las dislipemias y los antecedentes de ictus transitorio. Finalmente, se desarrollaran los modelos de prevención de las enfermedades.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

La edad es un factor no modifiable. Se ha constatado que a mayor edad más alteraciones en el sistema cardio-vascular y más riesgo de sufrir un ictus isquémico y hemorrágico. El riesgo de sufrir un ictus se dobla en cada década a partir de los 55 años de edad (1,4,5)

El sexo es otro factor no modifiable. Es un hecho conocido que los hombres tienen más riesgo de sufrir un ictus que las mujeres (4,6). Se habla que los hombres presentan una incidencia de un 30% superior a la de las mujeres (1) Algunos autores han observado que la incidencia es ligeramente más elevada en las mujeres en la franja de edad entre 35 y 44 años y a partir de los 85 años (6).

La raza y la etnia obviamente son factores que tampoco se pueden modificar. Se ha estudiado que las personas de raza negra y algunos hispánicos americanos tienen un mayor riesgo de sufrir un ictus comparados con las personas de raza blanca. Este sobre riesgo se justifica por una mayor pre-

valencia de hipertensión, de diabetes y de obesidad (6-8).

Los factores genéticos también se incluyen en este apartado de factores de riesgo no modificables. Se ha observado un incremento del riesgo de sufrir ictus en las personas que tienen tanto el padre como la madre con antecedentes de ictus. En un estudio reciente (9) se ha observado que la historia familiar de ictus es un factor de riesgo independiente de sufrir un ictus isquémico antes del 70 años.

También hay evidencia científica, de la influencia de factores genéticos en las hemorragias cerebrales, así se ha estudiado que una tercera parte de las hemorragias cerebrales lobares son atribuibles a la presencia de determinadas Apolipoproteínes E (APOE) en el genotipo (10).

Además, se habla de factores ambientales y estilos de vida de determinadas familias como factores de riesgo, como por ejemplo el tipo de alimentación aun cuando en estos casos se trataría de factores potencialmente modificables (11).

FACTORES DE RIESGO POTENCIALMENTE MODIFICABLES, QUE SE PUEDEN PREVENIR

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo de sufrir un ictus, y está bien estudiado como tal desde hace años y con un nivel de evidencia científica elevado.

El tabaco es responsable del 30% de las muertes por cáncer, del 20% de las muertes por enfermedades coronarias y

cerebrovasculares y de más del 80% de muertes por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (12).

Tiene efectos muy negativos a nivel hemodinámico, hemostático y lipídico, además de disminuir la capacidad de transporte del oxígeno por la sangre. Activa la aterogénesis de las arterias coronarias y cerebrales, lo cual hace aumentar el riesgo de enfermedades cardíacas y de enfermedades vasculares cerebrales (13). Se ha observado que los fumadores tienen un riesgo tres veces superior de presentar un ictus respecto a los no fumadores. Este riesgo aumenta 20 veces si el tabaquismo se asocia al hipertensión arterial (14).

El tabaquismo también es un factor de riesgo de sufrir una hemorragia cerebral o subaracnoidea, sobre todo en las mujeres y en las más fumadoras (15-16). En un metaanálisis de 22 estudios se observó que el riesgo relativo (RR) de sufrir un infarto cerebral se dobla entre los fumadores respecto a los no fumadores (15). El riesgo relativo (RR) de ictus entre los fumadores fue de 1.34 en un estudio realizado entre profesionales de enfermería (17) y de 1.26 en un estudio hecho con médicos (18). En una investigación realizada con más de veinte mil médicos americanos con un seguimiento de aproximadamente 18 años, también se observaron diferencias según el número de pitillos / día (19). Así, los fumadores de menos de 20 cigarrillos al día presentaron un RR de 1,65 para la hemorragia cerebral y de 1,75 para la hemorragia subaracnoidea comparado con los no fumadores. Los fumadores de más de 20 cigarrillos al día,

tenían un RR de 2,06 para hemorragia intracerebral y de 3.22 para hemorragia subaracnoidea, respecto a los que no habían fumado nunca. Un estudio más reciente también llega a similares conclusiones, observando que los pacientes fumadores de más de 20 cigarrillos al día y con hipertensión presentan un alto riesgo tanto de presentar ictus isquémicos como hemorrágicos, sobre todo a la edad adulta (20).

Los fumadores pasivos también tienen más riesgo de sufrir un ictus o un infarto de miocardio, puesto que la exposición pasiva al humo también produce disfunción endotelial. En un estudio de caso-control australiano se observó un RR de 1,82 por las personas que estaban expuestas al humo del tabaco, después de ajustarlo por edad, sexo, historia de hipertensión, infarto de miocardio y diabetes (21).

El riesgo de sufrir un ictus disminuye al dejar de fumar y pasa a ser igual al riesgo que tienen los no fumadores a los cinco años de abandonar el hábito tabáquico (22). En el estudio de Framingham y en un estudio realizado entre profesionales de enfermería, se observó que la máxima disminución de riesgo al dejar de fumar se produjo entre los 2 y 4 años de cesación del hábito (14,17).

Asimismo, algunos autores han estudiado que el riesgo de ictus atribuible al tabaco se reduce en las personas de edad avanzada (1), otros sin embargo han observado que la hipertensión, el tabaquismo y la enfermedad cardiovascular están fuerte-

mente asociados a un deterioro importante de la función renal en las personas mayores (23).

El alcohol, es un factor controvertido, por una parte en algunos estudios el consumo moderado de alcohol no se ha asociado a mayor riesgo de ictus isquémico, actuando como un factor protector (24), en otras investigaciones se ha observado todo lo contrario. Por ejemplo, en un estudio de revisión se observó que beber 150 gramos de alcohol a la semana o más, presentaba un RR de 4,7 de sufrir hemorragia subaracnoidea (25).

En otra investigación más reciente, se ha visto que consumos de más de 9,9 gramos de alcohol al día ya aumentan el riesgo de ictus isquémico, observando un RR de 1,26 entre los que consumían entre 10-29,9 gr./día y de 1,42 entre los consumían más de 30 gr./día, produciendo hipertensión arterial, alteraciones de la coagulación, arritmias cardíacas y disminución del flujo sanguíneo cerebral (26).

El consumo de otras drogas, puede provocar vasoconstricción sobre todo cuando se administran por vía endovenosa, además de una lesión inmune de las arterias, en la administración de drogas hay material extraño contaminante, alteraciones de la función plaquetaria, y los aditivos de las drogas (talco, por ejemplo) pueden producir embolias pulmonares o sistémicas (27).

El consumo de cocaína es el más documentado como factor de riesgo de ictus, sobre todo de ictus isquémico (1,28), a la vez se ha observado que el consumo de an-

fetaminas induce más riesgo de ictus hemorrágico (1,29).

Los anticonceptivos orales se han asociado a riesgo de sufrir MVC, sobre todo en mujeres fumadoras, hipertensas o diabéticas. También en las mujeres que llevan más de 6 años con este tratamiento y que tienen más de 36 años. En cambio, en las mujeres que toman bajas dosis de estrógenos no se ha evidenciado riesgo (1,30).

El sedentarismo, también es un factor de riesgo, se ha estudiado que el ejercicio físico de intensidad moderada aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación de las plaquetas, disminuye la presión arterial y el peso, y hace aumentar el niveles de HDL-colesterol. Estos efectos beneficiosos hacen que se aconseje el ejercicio físico moderado para prevenir ictus (1).

En un meta-análisis se observó un claro beneficio del ejercicio físico en la prevención de MVC, las personas con una activa actividad física tenían un 25% menos de incidencia o de mortalidad por ictus respecto las más inactivas, por sub-tipos de ictus se encontró que los activos tenían un 21% menos de riesgo por ictus isquémico y un 34% menos de riesgo por ictus hemorrágico (31).

Finalmente, algunos **hábitos alimentarios** se relacionan con riesgo de sufrir ictus como los déficits de vitamina B1, B6 y B12 que se asocian a hiperhomocistina en la sangre (32). Asimismo, es un hecho conocido que las dietas con grasas saturadas contribuyen al aumento del colesterol en la sangre y

elevan el riesgo de ateromatosis (32).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martinez-Vila E, Irimia, P. Factores de riesgo del ictus. *Anales del sistema sanitario de Navarra* 2000; 23 (Suplemento 3): 25-32.
2. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD., Feinberg, WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolio TA, Whisnant JP, Wolf PA. Risk factors. *Stroke* 1997; 28:1507-1517.
3. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg D, Gorelick PB, Hademenos G, Hill M, Howard G, Howard VJ, Jacobs B, Levine SR, Mosca L, Sacco RL, Sherman DG, Wolf PA, del Zoppo GJ. Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 32: 280-299.
4. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota. *Stroke* 1996; 27:373-380.
5. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ. et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke* 1992; 23. 1551-1555.
6. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, Chen X, Kargman DE, Paik, Shea S, Hauser WA. y the Northern Manhattan Stroke Study Collaborators. Stroke incidence among the white, black and hispanic residents of an urban community: the northern Manhattan Stroke Study. *American Journal of Epidemiology* 1998;147:259-268.
7. Giles WH, Kittner SJ, Hebel JR, Losonczy KG, Sherwin RW. Determinants of black-white differences in the risk of cerebral infarction: the National health and nutrition examination Survey Epidemiologic follow-up Study. *Archives Internal Medicine* 1995;155:1319-1324.
8. Gillum RF. Stroke mortality in blacks. Disturbing trends. *Stroke* 1999; 30:1711-1715.
9. Jood K, Ladenvall C, Rosengren A, Blomstrand C, Jern C. Family history in ischemic stroke before 70 years of age: the Sahlgrenska. *Stroke* 2005; 2005,36: 1383-1387.
10. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, Ikeda D, Greenberg SM. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *The New England Journal of Medicine* 2000; 342(4): 240-245.
11. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham Study. *Stroke* 1993; 24: 1366-1371.
12. Ezzati M, López AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* 2003;362:847-852.
13. Saltó E, Jané M, Pardell H, Taberner JL, Tresserras R, Salleras L. Enfermedades respiratorias y tabaquismo. Evaluación de los objetivos del Plan de Salud de Catalunya para el año 2000. *Medicina*

- Clínica (Barcelona)* 2003;121(Supl 1): 30-37.
14. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1988; 259(7):1025-1029.
 15. Shinton R, Beevers G. Meta-Analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal* 1989;298: 789-794.
 16. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke* 2003;34:2792-2795.
 17. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Hunter DJ, Hennekens CH, Speizer FE. Smoking cessation in relation to total mortality rates in women. A prospective cohort study. *Annals of Internal Medicine* 1993; 119(10):992-1000.
 18. Robbins AS, Mason JE, Lee IM, Satterfield S, Hennekens CH. Cigarette smoking and stroke in a cohort of U.S. male physicians. *Annals Internal Medicine* 1994;120: 458-462.
 19. Kurth T, Kase CS, Berger K, Schaeffner ES, Buring JE, Gaziano J.M. Smoking and the risk of hemorrhagic stroke in men. *Stroke* 2003; 34:1151-1155.
 20. Yamagishi K, Iso H, Kitamura A, Sankai T, Tanigawa T, Naito I, et al. Smoking raises the risk of total and ischemic strokes in hypertensive men. *Hypertensive Research* 2003; 26:209-217.
 21. Bonita R, Duncan J, Truelson T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tobacco Control* 1999; 8(2): 156-160.
 22. Bak S, Sindrup SH, Alslev T, Kristensen O, Christensen K, Gaist D. Cessation of smoking after first-ever stroke: a follow-up study. *Stroke* 2002; 33: 2263-2269.
 23. Bleyer AJ, Shemanski LR, Burke GL, Hansen KJ, Appel RG. Tobacco, hypertension, and vascular disease: risk factors for renal functional decline in an older population. *Kidney International* 2000;57(5): 2072-2079.
 24. Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, Lin IF, Kargman DE, Hauser WA, Shea S, Paik MC. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 1999; 281(1):53-60.
 25. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996; 27: 544-549.
 26. Mukamal KJ, Ascherio A, Mittleman MA, Conigrave KM, Camargo CA. Jr, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC, Rimm EB. Alcohol and risk for ischemic stroke in men: the role of drinking patterns and usual beverage. *Annals Internal of Medicine* 2005; 142(1):11-19.
 27. Alvarez-Sabin J, Codina-Puiggros . Enfermedades vasculares del sistema nervioso. Parte General. En: *Tratado de Neurología*, 1994 (pp.231-238). Madrid: ELA.
 28. Kelly MA, Gorelick PB, Mirza D. The role of drugs in the etiology of stroke. *Clinical*

- Neuropharmacology* 1992; 15(4):249-275.
29. Sumalla J, Alvarez-Sabin J, Codina-Puiggros A. *Hemorragia intracerebral*. En: Tratado de Neurología, 1994 (pp.275-283). Madrid: ELA.
30. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolio TA, Whisnant JP, Wolf PA. Risk factors. *Stroke* 1997; 28: 1507-1517.
31. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke* 2003; 34: 2475-2481.
32. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg D, Gorelick PB, Hademenos G, Hill M, Howard G, Howard VJ, Jacobs B, Levine SR, Mosca L, Sacco RL, Sherman DG, Wolf PA, del Zoppo GJ. Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 32: 280-299.