

UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Estudio de la alimentación y la implicación de
factores de riesgo cardiovasculares en un
grupo de pacientes con ictus.**

Antonio Huete Allut

Granada, 2008

DON FERNANDO ESCOBAR JIMÉNEZ, CATEDRÁTICO DE MEDICINA Y JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO CLINICO SAN CECILIO DE GRANADA

CERTIFICA:

Que **Don Antonio Huete Allut**, licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado personalmente bajo mi dirección los trabajos de investigación correspondientes a su tesis doctoral titulada:

“ESTUDIO DE LA ALIMENTACIÓN Y LA IMPLICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ICTUS “

Revisado el presente trabajo, queda conforme con su presentación para optar al grado de **Doctor en Medicina y Cirugía**, y ser calificado por el Tribunal.

Fdo. Don Fernando Escobar Jiménez

Granada, 2008

DON FRANCISCO JAVIER GÓMEZ JIMÉNEZ, PROFESOR TITULAR DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA:

Que **Don Antonio Huete Allut**, licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado personalmente bajo mi dirección los trabajos de investigación correspondientes a su tesis doctoral titulada:

“ESTUDIO DE LA ALIMENTACIÓN Y LA IMPLICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ICTUS “

Revisado el presente trabajo, queda conforme con su presentación para optar al grado de **Doctor en Medicina y Cirugía**, y ser calificado por el Tribunal.

Fdo. Don Francisco Javier Gómez Jiménez

Granada, 2008

**DOÑA MARÍA DEL MAR CAMPOS PASTOR, PROFESORA TITULAR DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA**

CERTIFICA:

Que **Don Antonio Huete Allut**, licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado personalmente bajo mi dirección los trabajos de investigación correspondientes a su tesis doctoral titulada:

**“ESTUDIO DE LA ALIMENTACIÓN Y LA IMPLICACIÓN DE FACTORES DE
RIESGO CARDIOVASCULARES EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ICTUS “**

Revisado el presente trabajo, queda conforme con su presentación para optar al grado de **Doctor en Medicina y Cirugía**, y ser calificado por el Tribunal.

Fdo. Dña. María del Mar Campos Pastor

Granada, 2008

Memoria realizada por Don Antonio Huete Allut, especialista en Neurología,
para optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Fdo. Don Antonio Huete Allut

Granada, 2008

Dedicatoria...

A mis padres...

A Paqui

“Entonces le responderán los justos: Señor, ¿Cuándo te vimos enfermo o en la cárcel y fuimos a verte?

Os aseguro que cuando lo hicisteis con uno de estos mis hermanos más pequeños, conmigo lo hicisteis”.

Evangelio según San Mateo 25, 39-40.

“Hemos de ser escultores de nuestro propio cerebro “

Santiago Ramón y Cajal.

AGRADECIMIENTOS

A mis directores de Tesis:

Al Profesor Fernando Escobar Jiménez, Catedrático de Medicina de la Universidad de Granada y Jefe del Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario San Cecilio de Granada.

Al Profesor Francisco Javier Gómez Jiménez, Profesor Titular del Departamento de Medicina de la Universidad de Granada.

A la Profesora María del Mar Campos Pastor, Profesora Titular del Departamento de Medicina de la Universidad de Granada.

A mi padre, del que aprendí desde pequeño a ser un buen médico, humano, trabajador, responsable y honesto y del que tengo el honor de decir que ha sido mi maestro en mi profesión, ser neurólogo.

A mis pacientes, verdaderos protagonistas de todo mi quehacer, que no es otro que acompañarlos en su dolor, en su enfermedad y si es posible, tratarlos y mejorarlos.

A toda la gente que quiero y que me quiere, a toda la buena gente, que para mí son estímulo diario en la tarea más hermosa que hemos de hacer cada día: Vivir intensamente.

SIGLAS Y ABREVIATURAS

ACA --- Arteria Cerebral Anterior

ACM --- Arteria Cerebral Media

ACP --- Arteria Cerebral Posterior

AIT --- Accidente Isquémico Transitorio.

ATP III --- Adult Treatment Panel III

BHE --- Barrera Hematoencefálica

CI --- Cardiopatía Isquémica

dl --- Decilitros

DM 1 --- Diabetes Mellitus tipo 1

DM 2 --- Diabetes Mellitus tipo 2

ECV --- Enfermedad Cerebrovascular.

FA --- Fosfatasa Alcalina

FWW --- Factor de Von Willebrand

GGT --- Gamma Glutamil Transpeptidasa

GOT --- Aminotransferasa Aspártica

GPT --- Aminotransferasa de Alanina

HDL-c --- Lipoproteínas Transportadoras de Colesterol de Alta Densidad

Hg --- Mercurio

HTA --- Hipertensión Arterial

IAM --- Infarto Agudo de Miocardio

IC --- Índice Cadera

ICC --- Índice Cintura Cadera

IMC --- Índice de Masa Corporal

Kcal --- Kilocalorías

Kg --- Kilogramos

LDL-c --- Lipoproteínas Transportadoras de Colesterol de Baja Densidad

mm --- Milímetros

mm³ --- Milímetros cúbicos

Mmol/l --- Miliosmoles por litro

MMSE --- Minimental State Examination de Folstein.

NO --- Óxido Nítrico

OMS --- Organización Mundial de la Salud

PAI --- Inhibidor Activador del Plasminógeno

RMN --- Resonancia Magnética Nuclear.

RR --- Riesgo Relativo.

SEN --- Sociedad Española de Neurología

SOP --- Síndrome de Ovario Poliquístico

TAC --- Tomografía Axial Computarizada.

TAD --- Tensión Arterial Diastólica

TAS --- Tensión Arterial Sistólica

TG --- Triglicéridos

TPTA --- Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada.

U/l --- Unidades por litro

VCM --- Volumen Corpuscular Medio.

VCT --- Volumen Calórico Total

VSG --- Velocidad de Sedimentación Globular

µg --- Microgramos

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1.- INTRODUCCIÓN.....	1
1.1.- CONCEPTO DE ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES.....	2
1.2.- CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES	2
1.3.- NEUROLOGÍA	3
1.3.1.- Aspecto macroscópico.....	3
1.3.2.- Aspecto microscópico	4
1.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.6	6
1.4.1.- Mortalidad: Mortalidad por enfermedad cerebrovascular en España ..6	6
1.4.2.- Morbilidad: Estudios de incidencia.....	6
1.5.- ALIMENTACIÓN Y ACV.....	7
2.- OBJETIVOS.....	12
3.- PACIENTES Y MÉTODOS.....	14
3.1.- DISEÑO	15
3.1.1.- Diseño de estudio	15
3.1.2.- Población.....	15
3.1.3.- Fuentes	16
3.1.4.- Variables	17
3.1.4.1.- Datos administrativos y generales.....	17
3.1.4.2.- Datos de filiación	17
3.1.4.3.- Variables al ingreso.....	18
3.2.- ESCALAS COGNITIVAS Y DE FUNCIONALIDAD UTILIZADAS	25
3.2.1.- Escalas de valoración	26
3.2.1.1.- Tipos de escalas. Qué medir.....	26
3.2.2.- Escalas neurológicas	27

3.2.3.- Escalas funcionales	28
3.3.- NATURALEZA DEL PROCESO ISQUÉMICO	31
3.4.- TIPO DE DIETA AL ALTA HOSPITALARIA	32
3.5.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y SOPORTE INFORMÁTICO	32
3.6.- MÉTODO DE OBTENCIÓN DE BIBLIOGRAFÍA	33
3.7.- MÉTODO DE REDACCIÓN Y ESTILO	34
4.- RESULTADOS.....	35
4.1.- DATOS ANTROPOMÉTRICOS AL INGRESO.....	36
4.1.1.- Peso	36
4.1.2.- El índice de masa corporal	36
4.1.3.- Índice cintura.....	37
4.1.4.- Índice cintura cadera	38
4.1.5.- Analítica	38
4.1.5.1.- Hemograma	38
4.1.5.2.- Bioquímica	41
4.1.6.- Escalas de valoración	45
4.1.6.1.- MMSE	45
4.1.6.2.- Escala Neurológica Canadiense	45
4.1.6.3.- Escala de Barthel.....	46
4.1.6.4.- Escala de Rankin	46
4.1.7.- Patología asociada.....	46
4.1.8.- Otros parámetros	47
4.1.8.1.- Tensión arterial sistólica y diastólica	47
4.2.- COMPARACIÓN RESULTADOS INGRESO - REVISIÓN A LOS 3 MESES.....	47
4.2.1.- Datos antropométricos.....	47
4.2.1.1.- Peso	47
4.2.1.2.- El índice de masa corporal	48
4.2.1.3.- Índice cintura.....	48
4.2.1.4.- Índice cintura cadera (ICC).....	49

4.2.1.5.- Analítica	49
4.2.1.5.1.- Hemograma	49
4.2.1.5.2.- Bioquímica	53
4.2.1.6.- Escalas de valoración	58
4.2.1.6.1.- MMSE	58
4.2.1.6.2.- Escala Neurológica Canadiense	59
4.2.1.6.3.- Escala de Barthel	59
4.2.1.6.4.- Escala de Rankin	60
4.2.2.- Otros parámetros	60
4.2.2.1.- Tensión arterial sistólica y diastólica	60
4.2.3.- ALIMENTACIÓN	61
4.2.3.1.- Energía y distribución por principios inmediatos	61
4.3.- COMPARACIÓN VIVOS-FALLECIDOS	66
5.- DISCUSIÓN.....	70
5.1.- CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS	71
5.1.1.- Edad.....	71
5.1.2.- Tensión arterial sistólica y diastólica	71
5.1.3.- Glucemia	72
5.1.4.- Colesterol y triglicéridos	72
5.1.5.- MMSE	73
5.1.6.- Escala Neurológica Canadiense	74
5.1.7.- Escala de Barthel.....	75
5.1.8.- Escala de Rankin	76
5.1.9.- Proteinemia y albuminemia.....	76
5.2.- CARACTERÍSTICAS DEL ICTUS	77
5.2.1.- Tipo de infarto cerebral	77
5.2.2.- Edad de los pacientes	77
5.2.3.- Localización del infarto. Escalas neurológicas	77
5.2.4.- Fase aguda del ictus.....	78
5.3.- CURSO CLÍNICO Y COMPLICACIONES	78

5.3.1.- Parámetros hematológicos y bioquímicos.....	78
5.3.2.- Nutrientes y alimentos.....	80
5.3.2.1.- Comparación ingreso-revisión a los 3 meses	80
5.3.2.1.1.- Energía y distribución de principios inmediatos	80
5.3.2.1.2.- Distribución porcentual de principios inmediatos.....	81
5.3.2.1.3.- Serie grasa	82
5.3.2.1.4.- Metabolismo del fósforo-calcio	83
5.3.2.1.5.- Consumo de fibra	83
5.3.2.2.- Comparación pacientes vivos-fallecidos	84
5.3.2.2.1.- Volumen calórico total e índice de masa corporal	84
5.3.2.2.2.- Colesterol	85
5.3.2.2.3.- Triglicéridos	85
5.3.2.2.4.- HDL Colesterol	86
5.3.2.2.5.- Fibra	87
5.3.2.2.6.- Calcio	87
5.3.2.2.7.- Fósforo	88
5.3.2.2.8.- Serie grasa	88
6.- CONCLUSIONES.....	90
7.- BIBLIOGRAFÍA.....	92
8.- ANEXOS	105
Anexo 1.- Escala Neurológica Canadiense	106
Anexo 2.- Índice de Barthel.....	108
Anexo 3.- Escala de Rankin modificada	110
Anexo 4.- Minimental State Examination de Folstein	111
Anexo 5.- Cuestionario de alimentos	113

ÍNDICE DE FIGURAS Y GRÁFICOS

- Figura 1.1.- Corte anatómico de cerebro con infarto de arteria cerebral media izquierda	4
- Figura 1.2.- Corte anatómico de cerebro con infarto en cisura interhemisférica izquierda, cápsula interna y zona talámica izquierda	5
- Gráfico 4.1.- Valores medios del peso al ingreso	36
- Gráfico 4.2.- Valores medios del Índice de Masa Corporal al ingreso	37
- Gráfico 4.3.- Distribución porcentual de leucocitos	39
- Gráfico 4.4.- Peso al ingreso y a los 3 meses	48
- Gráfico 4.5.- TAS y TAD al ingreso y a los 3 meses	61
- Gráfico 4.6.- Volumen calórico total al ingreso y a los 3 meses	62
- Gráfico 4.7.- Índice de masa corporal de los pacientes al ingreso y a los 3 meses	62
- Gráfico 4.8.- Distribución de principios inmediatos al ingreso y a los 3 meses	63
- Gráfico 4.9.- Comparación del calcio medio consumido al ingreso y a los 3 meses	64
- Gráfico 4.10.- Comparación del fósforo medio consumido al ingreso y a los 3 meses	65
- Gráfico 4.11.- Comparación de la fibra media consumida al ingreso y a los 3 meses..	65
- Gráfico 4.12.- Volumen calórico total al ingreso en el grupo de pacientes vivos y fallecidos	66
- Gráfico 4.13.- Índice de masa corporal en el grupo de pacientes vivos y fallecidos	66
- Gráfico 4.14.- Comparación del colesterol total en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos	67
- Gráfico 4.15.- Comparación de la fibra media consumida en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos	68
- Gráfico 4.16.- Comparación del calcio medio consumido en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos	68

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 4.1.- Resultados en el grupo de pacientes vivos de los componentes del síndrome metabólico.....	40
- Tabla 4.2.- Patologías asociadas al padecimiento de un ictus.....	46
- Tabla 4.3.- Distribución porcentual del leucocitos al ingreso y a los 3 meses.....	51
- Tabla 4.4.- Componentes de serie grasa al ingreso y a los 3 meses.....	63
- Tabla 4.5.- Comparación de la serie grasa en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos	69

1. Introducción

1.1.- CONCEPTO DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

El concepto de enfermedad vascular cerebral se refiere a todo trastorno en el cual el área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos cerebrales afectados por un proceso patológico.

El término ictus incluye: infarto cerebral, hemorragia cerebral, hemorragia subaracnoidea ¹. Procede del latín ictus-us y significa golpe ². Describen el carácter brusco y súbito del proceso.

1.2.- CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

Los ictus se pueden clasificar ³:

a) Según su naturaleza: se puede presentar como isquemia o hemorragia, con una proporción en torno al 85 % y 15 % respectivamente.

b) Según la duración del proceso isquémico: se presentará como ataque isquémico transitorio o infarto cerebral, en función de que el déficit revierta o no antes de 24 horas.

c) Según el mecanismo de producción del infarto cerebral distinguimos ^{4, 5, 6}:

-Trombótico

Cuando se produce una estenosis de una arteria cerebral intracraneal o extracraneal. El mecanismo trombótico ocurre generalmente cuando un trombo crece sobre una placa aterosclerótica y otra lesión vascular. En algunas ocasiones puede estar precipitado por un estado hipercoagulable ^{7, 8, 9}.

- Embólico

Se debe a la oclusión de una arteria por un émbolo distal a un punto donde exista un adecuado flujo colateral. El émbolo se origina proximalmente, pudiendo ser arterioarterial – se desprende un émbolo de la pared arterial e impacta distalmente –, cardiaco, pulmonar o paradójico – el procedente de la circulación derecha pasa al corazón izquierdo a través de una comunicación derecha – izquierda^{10, 11}.

- Hemodinámico

Cuando la perfusión cerebral global está críticamente disminuida, debido a una hipotensión arterial importante y el flujo compensatorio colateral es insuficiente. Se favorece si coexiste una estenosis grave o una oclusión arterial^{12, 13, 14, 15}. Suele producirse en el territorio colateral limítrofe entre dos territorios arteriales^{16, 17, 18, 19}.

La hemorragia es la presencia de sangre, bien en el parénquima, en el interior de los ventrículos laterales o en el espacio subaracnoideo.

Los distintos mecanismos tendrán importancia a la hora de realizar el tratamiento y las actuaciones de prevención de la enfermedad vascular cerebral^{20, 21, 22, 23}.

1.3.- NEUROPATOLOGÍA

1.3.1.- Aspecto macroscópico.

Depende de la fase evolutiva del ictus.

En la fase aguda, los infartos cerebrales se presentan como reblandecimiento o disminución de la consistencia debida a la muerte de las células y al aumento del contenido de agua^{24, 25, 26}. La zona del infarto está rodeada por edema, resultante de la alteración de la BHE^{27, 28, 29}. Ello se acompaña de un aumento de volumen que produce un efecto de masa con desplazamiento de las estructuras vecinas^{30, 31, 32}.

1.3.2.- Aspecto microscópico.

Está determinado por la muerte de células y las reacciones del tejido en el proceso de reparación²⁵.

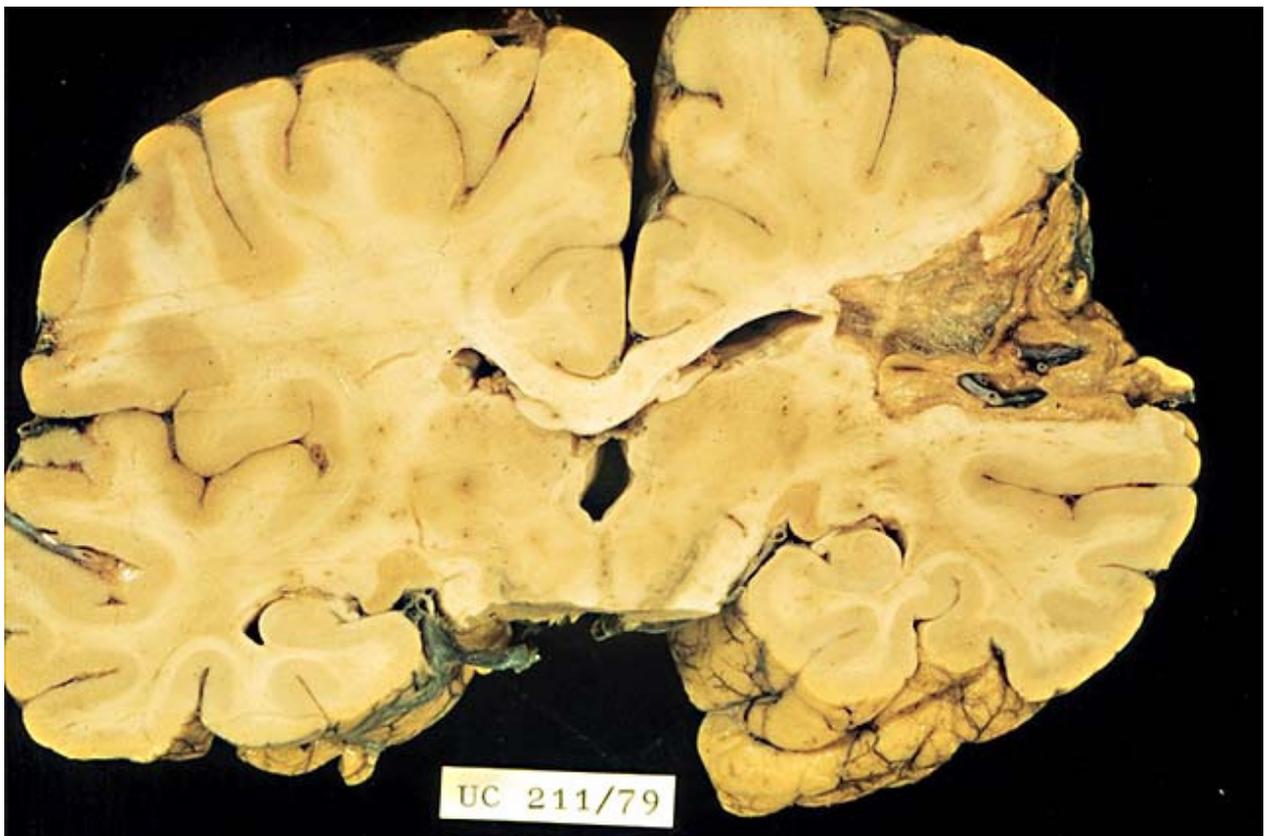


Figura 1.1.- Corte anatómico de cerebro con infarto de arteria cerebral media izquierda.

Se observa el área necrótica que sucede a la zona infartada cerebral.

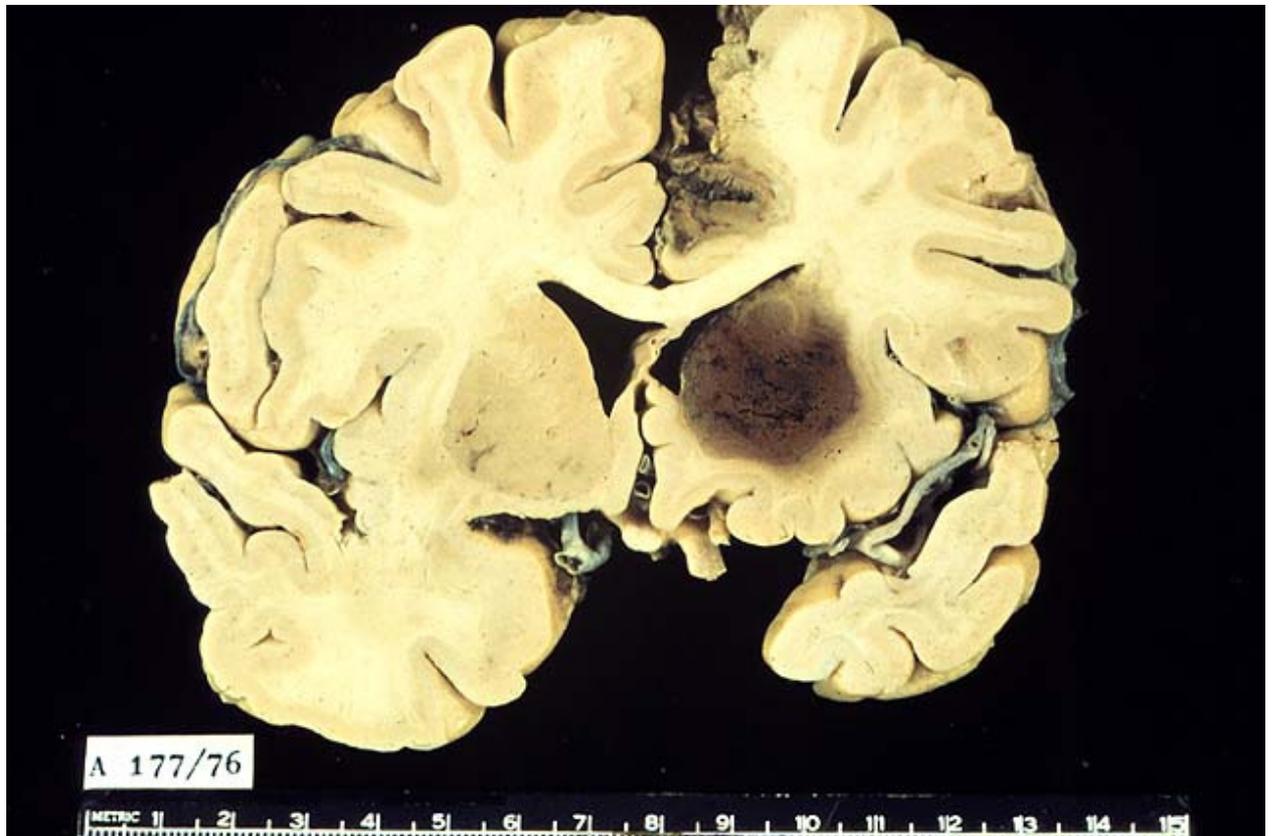


Figura 1.2.- Corte anatómico de cerebro con infarto en cisura interhemisférica izquierda, cápsula interna y zona talámica izquierda.

Como puede observarse en la fotografía, existe un infarto talámico que produce desplazamiento de línea media, con oclusión del ventrículo lateral ipsilateral.

1.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

1.4.1. Mortalidad: Mortalidad por enfermedad cerebrovascular en España.

En la actualidad, la enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de mortalidad tras el cáncer y el infarto de miocardio y la primera causa de incapacidad permanente.

En 1995 se produjeron 39.823 defunciones por enfermedad cerebrovascular en España. Estas muertes constituyeron un 11.58 % del total (un 9.6 % en varones y 14.44 % para las mujeres). La tasa cruda de mortalidad fue 101.38 por 100000 personas /año (85.85 y 116.35 en varones y mujeres respectivamente) y las tasas ajustadas por edad fueron 74.29 en varones y 60.13 en mujeres.

Comparaciones internacionales.

Teniendo en cuenta los datos de los países industrializados, España se viene a situar en el tercio inferior. La tasa total más alta corresponde a Rusia y la más baja a Estados Unidos. Los países del este de Europa junto con Escocia, Portugal y Grecia, son los que tienen la tasa más alta de mortalidad por enfermedades cerebrovasculares y la menor corresponde a Suiza, Francia, Canadá y Estados Unidos. Todos los países muestran mayores tasas en varones que en mujeres, salvo Nueva Zelanda y Grecia.

1.4.2. Morbilidad: Estudios de incidencia.

En el grupo de 45 a 84 años, las tasas de incidencia oscilan en la mayoría de los países entre 300 y 500 cada 100000.

En España tenemos publicados tres trabajos sobre la incidencia de ictus. El primero de ellos se realizó en Cantabria sobre la incidencia en adultos jóvenes – menores de 50 años – La duración fue de dos años. La tasa cruda de incidencia anual fue de 13.9 por 100000 entre los 11 y 50 años y del 12 por 100000 entre 16 y 45 años ³³.

El segundo trabajo se realizó sobre una población rural de Gerona – 47100 habitantes -. La duración del estudio fue de un año y la tasa cruda de incidencia anual de 174 eventos cada 100000 ³⁴.

El tercer trabajo se realizó en Asturias. Publicado en 1996, estudió la incidencia del ictus en una población de 652000 habitantes. La duración del estudio fue de 8 meses y la tasa cruda de incidencia anual del primer ictus fue de 132 por 100000 habitantes ³⁵.

1.5. ALIMENTACIÓN Y ACV

De todos es conocida la estrecha relación que existe entre factores de riesgo cardiovasculares, alimentación y la enfermedad coronaria ^{36, 37}. De igual forma, en el terreno de la enfermedad cerebrovascular, que viene a ser la expresión en el terreno cerebral de la isquemia coronaria en la cardiopatía isquémica vamos conociendo la importancia que juegan todos los factores de riesgo cardiovascular y cerebrovascular en su etiopatogenia, control, prevención y tratamiento ³⁸.

De igual modo la alimentación con las pautas actualmente aceptadas por la comunidad científica internacional juega un papel sobresaliente en el manejo de dicha enfermedad cerebrovascular ³⁹.

El control de los diferentes factores que componen el síndrome metabólico ocupa un lugar fundamental en el manejo de la prevención de la enfermedad cerebrovascular como lo manifiestan diferentes estudios.

Se acepta que el síndrome metabólico está compuesto por 3 de estas 5 situaciones una resistencia insulínica, obesidad abdominal basada en perímetro abdominal, hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL colesterol e hipertensión ⁴⁰.

Se ha comprobado que una relación de estos factores componentes del síndrome metabólico con el padecimiento de IAM e ictus ⁴¹. Estudiando aisladamente cada uno de los integrantes del síndrome metabólico, se ha comprobado la asociación de todos ellos con la incidencia de ictus e infarto de miocardio. Existe consenso para actuar y desarrollar estrategias para controlar dicho síndrome y sus componentes.

Las cifras actualmente aceptadas para la definición de síndrome metabólico son obesidad central son 94 cm de perímetro en varones y 80 cm en mujeres para la raza caucásica y niveles específicos para cada etnia como la japonesa, china o asiáticos junto con dos de los siguientes componentes: aumento de triglicéridos por encima de 150 mg/dl; HDL colesterol por debajo de 40 mg/dl en varones y menos de 50 mg/dl en mujeres; aumento de las cifras de tensión arterial de al menos 130/85 mm Hg y una hiperglucemia de más de 100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes mellitas o intolerancia hidrocarbonada ⁴².

La importancia del síndrome metabólico está fundada en ser la base donde asienta diferentes patologías con la mayor morbi-mortalidad en la población del mundo occidental como el infarto agudo de miocardio, el ictus de naturaleza isquémica que nos ocupa en

nuestro estudio y la patología arterial periférica. La incidencia de estas patologías aumenta a medida que aumenta la edad de las personas tal y como ocurre con el síndrome metabólico⁴³.

La nutrición ocupa un lugar principal tanto en la prevención como en el control del síndrome metabólico de todos estos pacientes. Diferentes estudios comprueban que una dieta con un alto contenido de fruta y vegetales se han asociado a una disminución del riesgo de sufrir un ictus isquémico⁴⁴. Dicho tipo de dieta a su vez disminuye el riesgo de sufrir un síndrome metabólico, de ahí el interés creciente de establecer con estudios amplios la relación entre síndrome metabólico y enfermedad coronaria, vascular cerebral y arterial periférica⁴⁵.

Ha sido debatido el papel de tipos de dieta como la mediterránea, cuya base son alimentos con bajo contenido en ácidos grasos polinsaturados de origen animal y riqueza de HDL-colesterol, en la relación inversa con el síndrome metabólico y el padecimiento de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico. También es conocida como en poblaciones como la esquimal y la japonesa con una dieta basada en un amplio consumo de pescado, presentan una baja mortalidad por patología coronaria.

Existen otros factores de riesgo relacionadas con la enfermedad cardio y cerebrovascular. Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular⁴⁶. El síndrome metabólico es más frecuente en las mujeres con SOP. A la luz de estos hallazgos las mujeres con SOP deben de ser sometidas a estudios para prevenir de forma precoz el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Otro factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular es la presencia de diabetes mellitas tipo 1. De hecho, el 75-80% de los pacientes con diabetes mellitas mueren de

complicaciones vasculares ateroscleróticas, siendo estas manifestaciones más frecuentes en la DM 2 que en la DM tipo 1 ⁴⁷.

Por lo que respecta a la cardiopatía isquémica, su desarrollo es de 3 a 4 veces más frecuente en varones y de 8 a 11 veces más frecuente en mujeres diabéticas que en la misma población que no es diabética ⁴⁸. El riesgo de mortalidad isquémica suele ser de 1.5 a 3 veces superior al existente en la población no diabética. Las causas que justifican todas estas cifras son varias, algunas de las cuales son las siguientes: diagnóstico y tratamiento retrasado por su carácter silente, peor pronóstico evolutivo debido a sus complicaciones (fallo ventricular izquierdo, alteraciones de la conducción miocárdica) ⁴⁹.

En cuanto a la aterosclerosis cerebral muestra una incidencia de 3 a 5 veces superior en las personas diabéticas (fundamentalmente en mujeres) siendo la mortalidad por enfermedad cerebrovascular dos veces superior a la referida en sujetos no diabéticos ⁵⁰. Además, la tasa de recurrencia del episodio isquémico cerebral es mayor en la población diabética.

De igual forma, también en la población diabética hay una mayor frecuencia y severidad de enfermedad vascular periférica, con amputación de extremidades inferiores, clínica de claudicación intermitente o déficit de pulsos periféricos ⁵¹. Se ha calculado que la patología vascular periférica contribuye a un 25% de los ingresos hospitalarios del paciente diabético.

Esta acción deletérea ejercida en la pared del vaso parece producida por medio de diferentes mecanismos deletéreos directos como son la activación de la vía del sorbitol, estrés oxidativo y mecanismos indirectos como la dislipemia diabética, modificaciones en

la función endotelial y de la estructura parietal vascular además de alteraciones hemostáticas y hemorreológicas⁵².

Con respecto al papel de la duración de la diabetes en todas estas alteraciones que hemos señalado, su influencia en la génesis es muy debatible ya que puede documentarse presencia de patología coronaria, vasculocerebral o vascular periférica en fases iniciales de la historia natural de la diabetes e incluso con situaciones de intolerancia glucídica; esto puede ser debido a la existencia ya previa de los intriganes del denominado síndrome metabólico (HTA, hipertrigliceridemia, descenso de HDL colesterol, aumento del PAI⁵³).

En estudios realizados en sujetos no diabéticos se encuentra una asociación no lineal entre glucemia basal y/o postsobrecarga oral de glucosa y el riesgo futuro de morbilidad y mortalidad cardiovascular⁵⁴.

En un meta análisis de 20 estudios realizados al respecto, se comprueba por ejemplo que para una glucemia basal de 6.1 mmol/l existiría un riesgo de complicaciones vasculares ateroscleróticas de 1.33 (1.06-1.67) y para una glucemia de 2 horas postsobrecarga oral de glucosa de 7.8 mmol/l el riesgo sería de 1.58 (1.19-2.18). Se postula que el riesgo para desarrollar complicaciones de este tipo comenzaría con niveles de glucemia en cifras inferiores a las de comienzo de la retinopatía y neuropatía diabética. A este efecto se le llama macroangiopatía disglucémica⁵⁵.

La aterogenesis en el paciente diabético se relaciona con dos factores fundamentales: la hiperglucemia y el hiperinsulinismo y/o insulinoresistencia. Junto a esto presenta el paciente una disfunción endotelial con aumento de la secreción de endotelina y factor de Von Willebrand, disminución de liberación de prostaciclina y factor relajante endotelial junto con disminución de producción y respuesta vasodilatadora del óxido nítrico⁵⁶.

2. Objetivos

La presente tesis doctoral tiene como objetivo general el análisis de los factores de riesgo en el paciente que sufre un episodio de isquemia cerebral vascular y su seguimiento en los meses siguientes a dicho suceso. Este planteamiento genérico se puede concretar en los siguientes objetivos específicos:

- 1) Averiguar si existen diferencias en cuanto a los hábitos alimenticios de los pacientes previamente al episodio vascular y cerebral y a los tres meses del alta hospitalaria.

- 2) Estudiar el diferente grado de secuelas según el cumplimiento al régimen de vida señalado por el médico.

- 3) Concretar patrones de riesgo que predispongan al padecimiento de enfermedad cerebrovascular.

- 4) Estudiar la importancia de la alimentación en cuanto a la severidad de las lesiones y secuelas en los pacientes con ictus isquémico.

- 5) Identificar posibles elementos diferenciadores en el patrón de factores de riesgo y hábitos dietéticos entre pacientes fallecidos y supervivientes del episodio del ictus.

- 6) Correlacionar el deterioro cognitivo de los pacientes con enfermedad cerebrovascular y el grado de cumplimiento dietético.

3. Pacientes y métodos

3.1.- DISEÑO

3.1.1.- Diseño del estudio.

Tipo de estudio: Estudio hospitalario observacional, de cohortes, prospectivo.

3.1.2.- Población.

Se ha incluido a 53 pacientes ingresados en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario San Cecilio de Granada con patología de enfermedad cerebrovascular aguda, de naturaleza isquémica.

Se han incluido tanto pacientes con ECV isquémica de naturaleza trombótica como embólica.

El periodo de inclusión ha incluido desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre del 2003.

Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 18 años, que han sufrido un episodio agudo de enfermedad cerebrovascular de naturaleza isquémica, con clínica persistente de afectación neurológica trascurridas 24 horas desde el comienzo de la misma.

Criterios de exclusión:

Se han excluido del estudio aquellos pacientes con ictus hemorrágicos–comprobado mediante la realización de TAC craneal en el área de urgencias y pacientes con ataque isquémico transitorio.

3.1.3.- Fuentes.

Los datos fueron recogidos por el propio investigador, trascurridas 12 horas del ingreso del paciente, en la sala de Neurología. A cada enfermo se le realizó una anamnesis junto con exploración física general y neurológica. Seguidamente se le pasó un cuestionario sobre frecuencia de consumo de alimentos al paciente o a sus familiares en el caso de problemas fásicos o fonatorios y posteriormente se evaluaron en cada paciente cuatro escalas: Minimental State Examination de Folstein, Escala neurológica canadiense, Escala de Barthel y escala de Rankin modificada (Anexos 1, 2, 3 y 4).

Al alta hospitalaria se entregó a cada enfermo un programa pormenorizado de hábitos de alimentación y dietéticos, en función de su situación clínica y factores de riesgo asociados.

Trascurridos tres meses tras el alta hospitalaria del paciente se volvieron a evaluar en la consulta de neurología, por el mismo investigador. Se les volvió a realizar una anamnesis completa junto con exploración física y neurológica, prestando especial atención al grado de mejoría con respecto a las lesiones neurológicas residuales evidenciadas al alta hospitalaria.

De igual forma, se les pasó la misma encuesta sobre hábitos dietéticos y alimenticios, realizada durante el ingreso hospitalario así como el MMSE de Folstein, escala neurológica canadiense, escala de Barthel y Rankin modificado.

3.1.4.- Variables.

3.1.4.1.- Datos administrativos y generales.

Este apartado comprende las variables relacionadas con los datos identificativos del paciente, los datos del ingreso y del alta.

3.1.4.2.- Datos de filiación.

Además de las variables detalladas a continuación por su interés para nuestro estudio, en este apartado se incluyen otros datos como nombre y apellidos del paciente, el domicilio y teléfono, número de historia clínica.

Edad.

Variable cuantitativa, obtenida como la diferencia entre el día del ingreso y el día del nacimiento, expresada en años completos.

Sexo.

Variable dicotómica que comprende las categorías de masculino y femenino.

3.1.4.3.- Variables al ingreso.

Talla

Se utilizó un tallímetro tipo estándar para todos los enfermos participantes en nuestro estudio. La talla se midió en posición de pie en todos los enfermos, con la ayuda de enfermería en aquellos con grave afectación de la bipedestación.

Peso

Se practicó la medida del peso de forma idéntica a todos los enfermos con báscula en el Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Granada, con la ayuda de enfermería.

Índice de masa corporal

Viene definido por el cociente peso- en Kg – dividido por la talla en metros al cuadrado. Se define como normal entre 20 y 25, sobrepeso de 25 a 30 y por encima de 30 obesidad.

Índice cintura

Con cinta métrica metálica inextensible de 2 metros de largo, de 0,5 cm de ancho se medirá en espiración el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca, el resultado se obtendrá en centímetros.

Índice cintura/cadera

Medido por el explorador con cinta métrica, según el sistema métrico internacional pasando la cinta métrica por ambas espinas ilíacas anteriores en la cadera y en la cintura tomando como referencia la línea media umbilical de cada uno de nuestros enfermos.

Como medidas de referencia se toman en el caso de varones 102 cm y en el caso de mujeres 88 según los nuevos criterios consensuados de la ATPIII.⁵⁷

Tensión arterial sistólica

La TAS por encima de 140 mm de Hg se considera como cifra de HTA junto con una diastólica mayor de 90 mm de Hg, tomada en dos o más lecturas consecutivas, separadas por dos minutos y promediadas.⁵⁸

Tensión arterial diastólica

La TAS por encima de 140 mm de Hg se considera como cifra de HTA junto con una diastólica mayor de 90 mm de Hg, tomada en dos o más lecturas consecutivas, separadas por dos minutos y promediadas.⁵⁸

HTA

La TAS por encima de 140 mm de Hg se considera como cifra de HTA junto con una diastólica mayor de 90 mm de Hg, tomada en dos o más lecturas consecutivas, separadas por dos minutos y promediadas.⁵⁸

HEMOGRAMA:

Hematíes

Los valores de referencia del laboratorio de Hematología del Hospital Universitario San Cecilio de Granada son en los varones 6.100.000-4.700.000 hematíes por mm³ y en las mujeres 5.400.000 -4.200.000 hematíes por mm³.

Hemoglobina

Los valores de referencia que nos ofrece nuestro Hospital son 14-18 g/dl en los varones y 12-16 g/dl en las mujeres.

Volumen corpuscular medio

Por lo que respecta al VCM los valores aceptados de referencia son 80-94 en varones y 81-99 en mujeres.

Leucocitos con fórmula- división en neutrófilos, monocitos, linfocitos, basófilos, eosinófilos

En cuanto a la serie blanca, los datos que tomamos como referencia son: leucocitos de 4800-10800. Divididos y desglosados por series obtenemos: Neutrófilos 40-74 %, linfocitos 19-48%, monocitos 3.4-9 %, eosinófilos 0-7%, basófilos 0-2 %.

Plaquetas

Los valores medios de plaquetas tomados como normalidad son 130000-400000 por mm³.

TTPA

Valores entre 32 y 36 segundos son los considerados de normalidad en el grueso de los pacientes hospitalizados en nuestro Servicio.

Tiempo de protrombina

En pacientes que no siguen medicación anticoagulante, el valor normal es del 100%, bajando de forma sucesiva en pacientes con tratamiento anticoagulante o con patología hepática, informando del nivel de funcionamiento hepático en cualquier momento.

Velocidad de sedimentación globular

Parámetro que informa de procesos de naturaleza inflamatoria a nivel sistémico. Se mide tanto en el momento agudo como a la primera hora.

BIOQUÍMICA:

Colesterol total

Las cifras consideradas dentro del rango de normalidad de nuestro laboratorio son entre 120 y 220 mg /dl. Por encima de este rango se considera hipercolesterolemia, considerando las distintas fracciones de colesterol que encontramos.

HDL colesterol

El colesterol de lipoproteínas de alta densidad es un parámetro cuya cantidad se relaciona como factor protector de toda la patología aterosclerótica. Suben sus niveles con el ejercicio físico aeróbico y con el consumo de ácidos grasos poliinsaturados, como los que se encuentran en el pescado. Para nuestro laboratorio, la horquilla en la cual podemos hablar de valores de normalidad es 35 y 45 mg/dl.

LDL colesterol

El colesterol de lipoproteínas de baja densidad se relaciona de forma directamente proporcional con la patología aterosclerótica. Según los diferentes factores de riesgo y la patología de base se sitúan los diferentes objetivos que hay que alcanzar en cada paciente.

Triglicéridos

El rango de triglicéridos considerados como normales en nuestro laboratorio es de 50 a 180 mg/dl.

Diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2

Según los criterios del Comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes se considera criterios de diabetes mellitus:

- Síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia, baja de peso) y una glucemia ≥ 200 mg/dl, realizada a cualquier hora del día
- Glucemia de ayuno ≥ 126 mg/dl (8 horas sin ingesta calórica).
- Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas durante la prueba de tolerancia a la glucosa, efectuada según las recomendaciones de la OMS (glucemia basal y a 2 horas postcarga de 75 gramos de glucosa).⁵⁹

Según estos criterios se han etiquetado a nuestros pacientes en diabéticos o no.

Cardiopatía embolígena

En este ítem se ha hecho referencia a si el paciente presenta alguna cardiopatía estructural que haya podido estar en relación con el evento cerebral vascular que nos ocupa.

Fundamentalmente se han recogido patologías del tipo de fibrilación auricular, cardiopatía hipertensiva, IAM pasados.

Se ha realizado a nuestros pacientes un ecocardiograma en el ingreso hospitalario para objetivar toda esta patología cardíaca acompañante que hemos mencionado.

Albúmina

Los niveles de albúmina considerados normales para nuestro laboratorio serían los comprendidos entre 3.5 y 5 g/dl, considerándose cifras por debajo del límite inferior como indicativas de una malnutrición proteica o proteico-calórica de nuestro paciente.

Proteínas totales

De igual modo que la albúmina, las proteínas totales también informan sobre el estado de desnutrición del paciente. Las cifras consideradas como normales serían las comprendidas entre 6.5 y 8.7 g/dl, en lo que respecta a nuestro laboratorio.

GOT

Los valores considerados dentro del rango de normalidad serían entre 0 y 37 U/l. Estos valores estarían elevados en el paciente con citolisis hepática.

GPT

El rango de normalidad estaría comprendido entre 0 y 40 U/l. De igual forma que la GOT, aumentarían ante una patología hepática, en la mayoría de las ocasiones en mayor cuantía que la GOT, salvo en el caso de una hepatopatía alcohólica o una embarazada, en que aumentaría el doble la cifra de GOT sobre la de GPT.

Fosfatasa alcalina

Enzima de colestasis. Otro parámetro de función hepática. Su rango de normalidad se sitúa entre 40 y 130 U/l.

GGT

La gamma glutamiltranspeptidasa, enzima de colestasis, se sitúa sus valores de normalidad entre 5 y 32 U/l. Suele estar elevada en los pacientes que toman alcohol o como es un enzima de inducción hepática, también se eleva con la toma de fármacos.

Bilirrubina indirecta

La fracción indirecta de la bilirrubina se sitúa entre 0 y 0.75 mg/dl su rango de normalidad.

Bilirrubina directa

Es la fracción hidrosoluble de la bilirrubina, la única por tanto que aparece en la orina . Su rango de normalidad se sitúa entre 0 y 0.5 mg/dl.

Bilirrubina total

Las cifras consideradas como normales para nuestro laboratorio son las comprendidas entre 0 y 1 mg/dl.

Hierro total

El rango de normalidad se considera entre 45 y 150 ug/dl. Hemos de advertir de la escasa información sobre el metabolismo del hierro del paciente aporta una cifra aislada de

hierro total , debiendo completarse con otros índices (saturación de transferrina , ferritina , etc) para el correcto manejo de los trastornos del metabolismo del hierro .

Urea

Informa de forma inespecífica sobre la función renal. Sus valores de normalidad se encuentran entre 2.4 y 7 mg/dl, según nuestro laboratorio de referencia.

Creatinina

Nos informa de manera más específica sobre la función renal. Los valores considerados como normales serían aquellos por debajo de 1.2 mg /dl.

3.2.- ESCALAS COGNITIVAS Y DE FUNCIONALIDAD UTILIZADAS.

Se han cumplimentado cuatro escalas en la visita al ingreso del paciente. Estas cuatro escalas son:

1 Minimal State Examination de Folstein

Se muestra modelo en Anexo 1. Se comenta en las páginas siguientes.

2 Escala neurológica canadiense

Se muestra modelo en Anexo 2.

3 Escala de Rankin modificada

Se muestra modelo en Anexo 3.

4 Índice de Barthel

Se muestra modelo en Anexo 4.

3.2.1.- Escalas de valoración.

Son un conjunto de ítems relacionados con un objetivo concreto – déficit neurológico, capacidad funcional o handicap – que al final se resume en una nota global cuantitativa o cualitativa.

Su desarrollo e implantación han venido de la mano con el desarrollo de las Unidades de Ictus, que requieren un seguimiento sistematizado del paciente con ECV.

También su utilidad viene dada del uso de fármacos cada vez más eficaces, cuya eficacia ha de ser evaluada con escalas de este tipo.

3.2.1.1.- Tipos de escalas. Qué medir.

La evolución más frecuente de la ECV es la supervivencia. Sin embargo, entre la muerte y la recuperación completa se extiende un amplio intervalo de posibilidades.

1. Afectación – déficit.

Representa la anormalidad de la estructura o función del órgano o sistema, por ejemplo las alteraciones detectadas en la exploración neurológica. Se usan las escalas neurológicas.

2. Incapacidad.

Se define como la restricción o pérdida de la capacidad para realizar una actividad de una forma o dentro de un intervalo considerado como normal para los seres humanos. Se utilizan las escalas de actividades de la vida diaria.

3. Handicap - minusvalía.

Es una desventaja o menoscabo, como consecuencia de afectaciones o incapacidades, que limita o impide el cumplimiento o desempeño de un papel – rol- que es normal – dependiendo de la edad, factores sociales y culturales- para el individuo y refleja la adaptación al entorno del individuo.

Hace referencia a las desventajas sociales que experimente la persona como consecuencia de las afectaciones e incapacidades. Para su medición se emplean las escalas de evolución global.

4. Calidad de vida.

Se puede definir como amplio espectro de consecuencias de la enfermedad, incluyendo elementos de afectaciones, incapacidades y hándicaps, así como la forma en que el paciente percibe su estado de salud y bienestar – felicidad -. Las escalas de calidad de vida miden la salud percibida.

3.2.2.- Escalas neurológicas.

Permite valorar objetiva y dinámicamente las intensidades del déficit neurológico. En estas escalas la valoración de los ítems se consigue mediante la exploración neurológica.

Deben de tener dos objetivos fundamentales:

1. Describir el estado neurológico inicial del paciente, con el fin de predecir su evolución. Para ello debe de incluir los signos neurológicos con mayor efecto sobre el pronóstico.

Entre ellos destacan: Nivel de conciencia, intensidad y extensión del déficit motor y la desviación conjugada de los ojos.

2. Cuantificar la mejoría de los déficits neurológicos para poder establecer comparaciones. Para ello ha de incluir ítems con posibilidad de modificarse en función del tiempo y que puedan correlacionarse con la recuperación funcional o la autonomía del paciente.

3.2.3.- Escalas funcionales.

Lo que principalmente cuenta para los pacientes es lo que ellos puedan hacer en la vida, comparado con lo que quieren o fueron capaces de hacer.

1. Escalas de actividades de la vida diaria.

Se distinguen dos tipos de actividades de la vida diaria:

1) Personales.

Capacidad de ejecución en funciones ocupacionales básicas útiles para la vida independiente, como alimentación, desplazamiento, continencia.

Entre éstas la Escala de Barthel es la que se impone por su simplicidad, sensibilidad y validez y es la más utilizada. Consta de diez ítems que valoran la capacidad de ejecución en diez actividades de base de la vida diaria, escogidas y ponderadas para reflejar la importancia de la ayuda exterior necesaria⁴⁷. Las puntuaciones iguales o superiores a 60 indican un estado suficientemente independiente. Estas escalas no son aplicables en la fase aguda del ictus.

2) Instrumentales.

Capacidad de los pacientes para ejecutar actividades complejas como el cuidado de la casa, preparar la comida, actividades de ocio, compras e interacción social. También estudian la utilización de equipamientos y servicios habitualmente accesibles, como el teléfono, los transportes, otros servicios públicos

Su principal ventaja es que miden las capacidades reales del paciente que condicionan la autonomía, pero son sensibles a las alteraciones debidas al ambiente, como un exceso de asistencia por la familia u otra estructura de acogida.

2. Escalas de evolución global.

Son instrumentos para medir hándicap. Tras un ictus es conveniente esperar de tres a seis meses para medir el grado de hándicap.

La escala de Rankin modificada es la escala de valoración global más ampliamente utilizada. Está basada en la habilidad de los pacientes para realizar actividades ya aprendidas y la necesidad de ayuda para realizarlas. Distingue dos tipos de categoría de evolución: Buena y mala, en función del grado de dependencia funcional.

Su principal ventaja es que son unas escalas sencillas y fáciles de usar. Su inconveniente es su mala reproducibilidad.

3. Escalas de calidad de vida.

Miden la calidad de vida relacionada con la salud o estado de salud.

Se pueden clasificar en dos grandes grupos: genéricas y específicas. Las específicas están diseñadas para su utilización en pacientes con un tipo de problema de salud concreto, las genéricas son independientes del diagnóstico.

La más utilizada probablemente sea el Cuestionario de Salud SF 36.

Como se ha comentado con anterioridad junto con la anamnesis, exploración física y el cuestionario de alimentos, a los enfermos se les ha pasado cuatro escalas: Minimal State Examination de Folstein, Escala de Barthel, Escala de Rankin modificada y Escala Neurológica Canadiense.

Estas cuatro escalas fueron de nuevo pasadas a los enfermos por el mismo investigador a los tres meses en la revisión correspondiente.

A modo de indicación, señalar que el *MMSE* es un test de evaluación del estado mental, de la función cognitiva global. El *MMSE* es un test que reúne un par de requisitos que lo hacen ampliamente conocido y utilizado para el acercamiento al estado cognitivo del paciente. Esos dos requisitos son la rapidez de realización – unos cinco minutos – y gozar de una amplia extensión en la comunidad científica internacional.

Los puntos de corte en la versión española de dicho *MMSE* – versión de Lobo y colaboradores – establece un punto de corte en 23/24 puntos para la detección de la demencia.

En segundo lugar, se utilizó la *Escala Neurológica Canadiense*. Es una de las escalas clásicas en la valoración de la capacidad funcional de un paciente que no esté en estupor o coma. Es de administración fácil y rápida y sirve para monitorizar la evolución del paciente en las primeras fases del ictus. Forma parte del protocolo de un gran número de unidades de ictus y en estudios clínicos de patología vascular cerebral.

Valora el nivel de conciencia, lenguaje, orientación y la respuesta motora y contempla la posibilidad de pacientes afásicos y con imposibilidad para comunicarse.

La tercera escala que se ha utilizado es el *Índice de Barthel*, obra de un equipo multidisciplinario inglés y se usa en geriatría y neurología para evaluación de los ictus.

Evalúa diez actividades básicas de la vida diaria y su baremo alcanza 100 puntos, lo que facilita el manejo estadístico. Tiene alta validez y adecuado valor predictivo (mortalidad, ingreso hospitalario) y fiabilidad.

En último lugar, la *Escala de Rankin Modificada*. Es una escala que valora de igual forma el estado funcional de los pacientes que han sufrido un ictus y su grado de independencia respecto a su vida normal. Puntúa desde asintomático hasta hándicap grave, paciente totalmente dependiente que requiere cuidado tanto de noche como de día.

Se emplea en el ámbito epidemiológico poblacional.

3.3.- NATURALEZA DEL PROCESO ISQUÉMICO.

Se ha distinguido si la naturaleza del proceso que ha sufrido el paciente es aterotrombótico, embólico o de causa incierta, siguiendo los criterios aportados por la Sociedad Española de Neurología, el Grupo de Enfermedades Cerebrovasculares. A los pacientes se realizó una neuroimagen (TAC craneal o RMN craneal), ecocardiograma transtorácico o transesofágico, según la apreciación del neurólogo y del ecocardiografista.

El cuestionario de alimentación que se ha pasado a cada uno de los pacientes, tanto en el ingreso como en la revisión a los 3 meses constaba de una serie de ítems, ordenados en relación a distintos componentes de la dieta agrupados (Anexo 5) .

3.4.- TIPO DE DIETA AL ALTA HOSPITALARIA.

Al alta hospitalaria, a todos los pacientes se les explicó el régimen dietético que debían de seguir. Una dieta ajustada a su IMC, con una proporción de los principios inmediatos del siguiente modo: 55 % hidratos de carbono, 30 % de grasas y 15 % de proteínas.

Se ha tenido en cuenta el tipo de trastorno neurológico del paciente a la hora de aportar una dieta adecuada y conveniente. Los pacientes con alteraciones deglutorias han recibido el mismo tipo de alimentación en cuanto a la distribución de principios inmediatos, dicha alimentación siendo suministrada mediante sonda nasogástrica hasta que recuperaran la función deglutoria.

3.5.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y SOPORTE INFORMÁTICO.

Los datos se expresan como media \pm desviación estándar.

El pequeño tamaño de muestra y la diferencia en el tamaño muestral de ambos grupos hacen que los test no paramétricos sean los más indicados para la comparación de medias intra en intergrupales.

El test de Wilcoxon se empleó para el análisis de la significación estadística de medias intragrupalas. Para la comparación de medias entre los dos grupos se empleó el test U de Mann Whitney.

Con el objetivo de evitar confusión debido al gran número de comparaciones y posibles resultados con significación estadística resultantes, sólo se realizaron las

comparaciones consideradas trascendentes, entendiendo como tales aquellas que guardan relación directa con la lesión provocada. Es por esto que en todos los parámetros se realizaron comparaciones entre las determinaciones basales y tras la provocación del edema, y, en caso de existir diferencias significativas entre estos dos valores se comparaba también con los restantes.

Se consideró estadísticamente significativo un nivel de p menor de 0,05 ($p < 0,05$).

El análisis estadístico se realizó mediante el programa informático SPSS, versión 12.0 (SPSS Inc. Chicago, Illinois). Los datos previamente habían sido clasificados en una base de datos (Access, Microsoft Office). Se utilizó un ordenador personal PC, con procesador Pentium IV (Intel), con 512 Mbytes de memoria RAM 60 GBytes de disco duro.

3.6.- MÉTODO DE OBTENCIÓN DE BIBLIOGRAFÍA.

La bibliografía empleada en esta tesis doctoral ha sido citada siguiendo las normas de Vancouver.⁶⁰

Las referencias bibliográficas en las que se apoya esta Tesis Doctoral se obtuvieron mediante la búsqueda en la base de datos MEDLINE, a la que se tuvo acceso a través de internet en la dirección: [www.ncbi.nlm.nih.gov.PubMed/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/), utilizando como palabras claves: "stroke", "metabolic syndrome", "hipertensión", "diabetes", "nutrition", "cognitive impairment". La búsqueda se centró especialmente en los últimos 15 años.

Igualmente se obtuvieron artículos referencias de interés en las mismas citas bibliográficas de algunos autores consultados.

3.7.- MÉTODO DE REDACCIÓN Y ESTILO.

Para la terminología habitual se han seguido las normas de los Diccionarios de la Real Academia de la Lengua ⁶¹, el de María Molier ⁶² y el de Doyma Masson ⁶³, para el uso adecuado del español.

Para la terminología médica utilizamos el diccionario Mosby de la Salud ⁶⁴, el Diccionario Terminológico Roche ⁶⁵ y el Diccionario de la Editorial Mason ⁶⁶.

4. Resultados

4.1.- DATOS ANTROPOMÉTRICOS AL INGRESO

4.1.1.- Peso.

La media del peso de nuestros pacientes ha sido de 73.77 ± 12.42 kg, oscilando entre 40 kg de mínimo y 103 kg de máximo en el momento del ingreso.

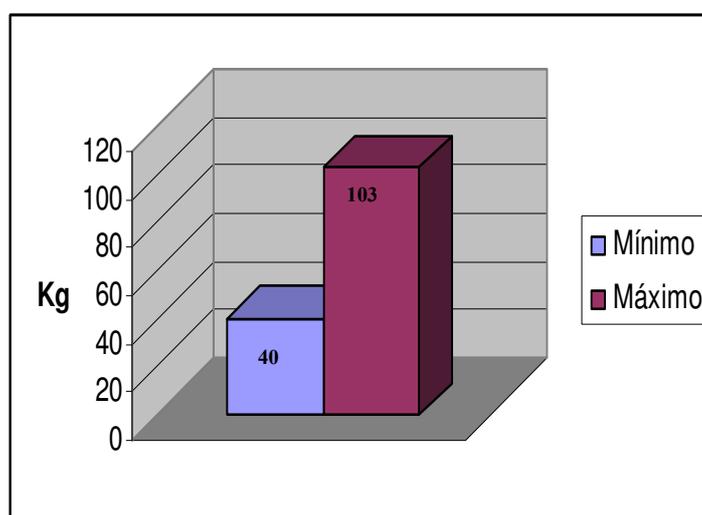


Gráfico 4.1.- Valores mínimo y máximo del peso al ingreso.

4.1.2.- El índice de masa corporal.

Arrojó una media de 28.3966 ± 4.27 kg/m², indicando un sobrepeso de los pacientes incluidos en el estudio, como podemos observar en la clasificación ofrecida en la última revisión de la Sociedad Nacional de Endocrinología. Este rango se encuentra dentro de sobrepeso (25 a 30).

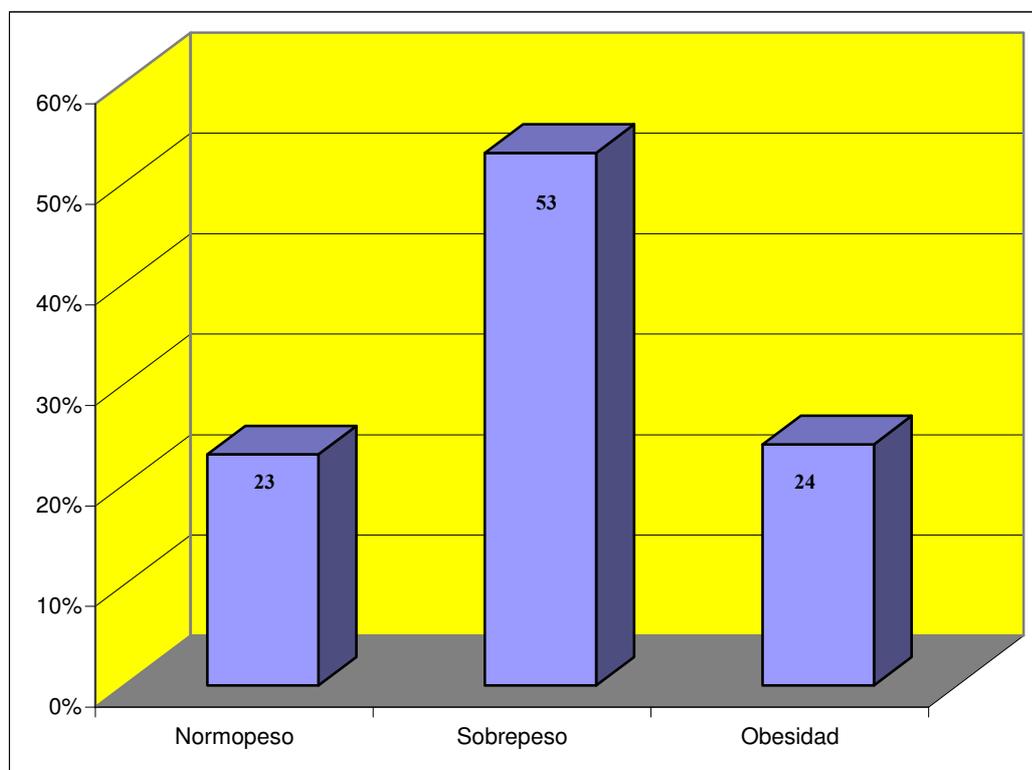


Gráfico 4.2.- Valores medios del Índice de Masa Corporal al ingreso.

4.1.3.- Índice cintura.

El índice cintura mostró una media de 101.85 ± 10.23 cm en varones y 90.04 ± 56.04 cm en mujeres. Hemos de recordar que el principal tipo de índice cintura que se considera de riesgo en la patología vascular isquémica, en cualquiera de sus localizaciones, ya sea coronaria, cerebral o periférica, es la de tipo androide. Por el contrario la de tipo ginecoide, se considera que no se relaciona con la patología productora de esta patología isquémica.

4.1.4.- Índice cintura cadera (ICC).

En nuestros pacientes presentaron un ICC de 102.45 ± 11.20 cm en varones y 92.04 ± 28.26 en mujeres al ingreso.

4.1.5.- Analítica.

4.1.5.1.- Hemograma.

En cuanto al hemograma, el primer acercamiento descriptivo de los resultados encontrados arroja los siguientes resultados:

- *Hematíes:*

La media de los hematíes de nuestros pacientes fue de $4.777.924,5 \pm 571.153,88$. Si comparamos este valor con el rango de normalidad que nos da el laboratorio podemos comprobar que se encuentra dentro del rango de la normalidad

- *Hemoglobina:*

Los valores encontrados en nuestros pacientes fue de 14.51 ± 1.94 g/dl. Las cifras de hemoglobina arrojan como en el caso del recuento total de hematíes una cuantía dentro de los rangos aceptados por nuestro laboratorio de referencia dentro de la normalidad.

- *Hematocrito:*

Los valores que nos aportan nuestra serie de enfermos arrojan una media de 42.95 ± 5.22 . Dichos valores han de ser considerados como normales para pacientes que

viven en localizaciones entre los 0 metros y los 1000 metros sobre el nivel del mar, como corresponde a la mayoría de los pacientes que hemos incluido en nuestro estudio.

- *Volumen corpuscular medio:*

En la serie de nuestros pacientes la media es de 90.025 ± 5.35 . Estos datos nos sitúan a nuestros pacientes en el margen superior del rango que establecemos para considerar a un paciente como normocítico.

- *Leucocitos:*

La cifra media de leucocitos fue de $8.271,3 \pm 2450.1$, la distribución porcentual de las distintas fracciones de la serie blanca es la siguiente: Los neutrófilos representaron el $65.73 \pm 10.35\%$; los linfocitos el $25.49 \pm 8.53\%$; los monocitos el $6.22 \pm 1.74\%$; los eosinófilos el $1.64 \pm 1.12\%$; finalmente los basófilos el $0.48 \pm 0.24\%$, entrando dicha proporción dentro de los valores de referencia de nuestro laboratorio. (Gráfico 4.3.).

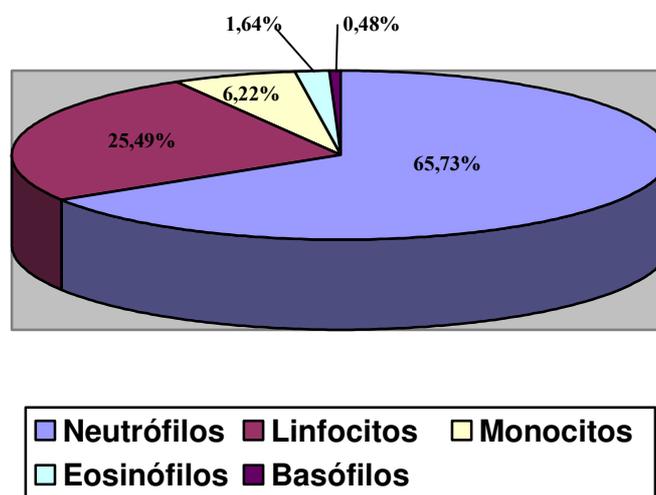


Gráfico 4.3.- Distribución porcentual de leucocitos.

-Plaquetas:

La media de plaquetas fue de 214264.15 ± 57380.02 . Esta cifra se encuentra dentro del rango normal dado por nuestro laboratorio de referencia, que se sitúa entre 150.000 y 350.000 plaquetas por mililitro.

- Velocidad de sedimentación globular:

A la primera hora fue de 10.43 ± 11.56 . Apreciamos unos valores de velocidad de sedimentación globular por encima de los valores que se presentan en la normalidad, considerando dichos aumentos en el contexto de una situación patológica aguda, como constituye un ictus isquémico.

- Actividad de protrombina:

La media encontrada en nuestros enfermos es de 94.72 ± 11.38 . Estos valores son inferiores a los dados como rango de normalidad por nuestro laboratorio de referencia, en pacientes no tratados con tratamiento anticoagulante. Recordemos que los rangos de normalidad en pacientes sin tratamiento con anticoagulantes orales son cercanos al 100 %.

	N	Media		Desviación típica	
Edad	47	66.13		10.54	
Peso	47	73.87		12.48	
IC	47	Varones 101.85	Mujeres 90.04	Varones 10.23	Mujeres 56.04
ICC	47	Varones 102.45	Mujeres 92.04	Varones 11.20	Mujeres 28.26
IMC	47	28.36		4.25	
TAS	47	149.85		27.98	

TAD	47	84.04	16.89
Glucemia	47	127.29	52.19

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4.1.- Resultados en el grupo de pacientes vivos de los componentes del síndrome metabólico.

- Tiempo de tromboplastina parcial activada:

En la serie de pacientes escogidos para nuestro estudio hemos hallado una media de 32.62 ± 4.18 segundos. Esta cifra se sitúa en el rango de normalidad aceptado por nuestro laboratorio de referencia y nos informa como ya hemos repasado con anterioridad de la vía de la coagulación intrínseca en nuestros pacientes.

4.1.5.2.- Bioquímica.

En cuanto a los parámetros de función bioquímica estudiados podemos comprobar que:

- Creatinina

En cuanto a la medición de creatinina nos da una media de 1.16 ± 1.29 , ligeramente superior a las cifras que se consideran dentro de la normalidad para nuestro laboratorio de bioquímica.

- GOT

El conjunto de enzimas hepáticas de citólisis, que incluye a la GOT y a la GPT, encontramos los siguientes hallazgos en nuestros enfermos: una media de 26 ± 10.76 en

nuestros pacientes. Estas cifras son ligeramente elevadas para las cifras de normalidad dadas por nuestro laboratorio de referencia.

- GPT

El nivel medio de los pacientes de nuestro estudio es 28 ± 21.48 . Al igual que las cifras de GOT, se encuentran por encima de los rangos validados por nuestro laboratorio de referencia como normalidad.

- FA

De igual forma que los anteriores valores de función hepática, encontramos unos niveles medios de 61.05 ± 17.21 en el momento agudo del ictus, también altos para los valores considerados normales para el laboratorio del Hospital de trabajo.

- Bilirrubina total

Las cifras medias de bilirrubina total observadas en los pacientes de nuestro estudio en la fase aguda del ictus fueron de 1.19 ± 1.02 , en el límite alto de lo considerado como normal para nuestro laboratorio de referencia.

- Bilirrubina indirecta

En nuestros pacientes la fracción indirecta obtenida en el momento agudo del ictus en la serie de nuestros pacientes suma una media de 0.64 ± 0.33 , al igual que la cifra total de bilirrubina en los límites considerados como altos para nuestro laboratorio de referencia.

- *Hierro*

En cuanto al estudio del metabolismo del hierro, tan solo hemos estudiado el comportamiento de las cifras medias de hierro total en sangre, obteniendo como cifra media 10.26 ± 9.14 , dentro de los límites de normalidad dados por nuestro laboratorio de referencia.

- *GGT*

En nuestros pacientes los valores que hemos obtenido como media en la fase aguda del ictus en cuanto a este marcador ha sido de 33.33 ± 18.73 , también en el límite alto de la normalidad para nuestro laboratorio de referencia.

- *Proteínas totales*

La cantidad total de proteínas en sangre de los pacientes de nuestro estudio ha arrojado unas cifras medias de 6.36 ± 0.78 en las muestras obtenidas en la fase aguda del ictus, bajas en comparación con los rangos dentro de los cuales consideramos la normalidad para los enfermos estudiados por el laboratorio de bioquímica de nuestro hospital.

- *Albuminemia*

En la fase aguda del ictus la cantidad de albúmina media de nuestros pacientes ha sido de 3.38 ± 0.44 , también baja al igual que las cifras de proteínas totales, informando de forma complementaria a como lo hace la cantidad total de proteínas en la sangre de los sujetos que han participado en nuestro estudio, siempre hablando en la fase aguda del ictus.

- Glucemia

En cuanto al nivel medio de glucemia que encontramos en estos pacientes en la fase aguda del ictus es de 126.92 ± 49.99 mg/dl; son niveles de glucemia elevados para el valor considerado como normal para la población en general; tan sólo tener en cuenta el aumento en la glucemia que se produce en la fase aguda de los ictus y que posterior vuelve a la normalidad conforme se consolida la recuperación del enfermo afecto de un episodio agudo de enfermedad cerebrovascular.

- Colesterol

En cuanto al lipidograma que presenta la serie de nuestros enfermos, hemos de decir que los valores medios aportados por nuestro laboratorio arroja los siguientes resultados: encontramos en nuestros pacientes cifras medias de colesterol de 239.96 ± 137.011 en la analítica obtenida al ingreso del paciente. Estas cifras se sitúan por encima de los valores aconsejados por la Sociedad Española de Endocrinología, que cifra en 200 los valores medios por encima de los cuales hay que empezar a hablar de hipercolesterolemia.

El 32.54% de los pacientes presentan cifras de colesterol total por encima de 250 mg/dl.

Del total de pacientes que presentaban hipercolesterolemia (46%), el 18.75% se encontraba en tratamiento farmacológico con hipolipemiantes.

- Triglicéridos

De igual forma que la cantidad de colesterol total, observamos un comportamiento similar en la cantidad total de triglicéridos: la media encontrada en nuestra serie de pacientes en la fase aguda del ictus fue de 139.00 ± 70.00 .

El porcentaje de pacientes que presentaban cifras de triglicéridos por encima de 150 mg/dl era el 27.36 %.

- HDL colesterol

Desgranando de la cantidad total de colesterol, los diferentes porcentajes de la misma, vemos el comportamiento de la serie HDL colesterol en nuestros enfermos. Los resultados obtenidos en los varones al ingreso nos da una cifras medias de 42.01 ± 11.69 mg/dl, mientras que en grupo de mujeres la media se sitúa en 53.78 ± 45.12 mg/dl, que corresponden a dentro valores de la normalidad según los parámetros seguidos por nuestro laboratorio de referencia.

4.1.6.- Escalas de valoración

4.1.6.1.- MMSE

Como vimos en el apartado anterior, el mini mental test nos da una información sobre el deterioro cognitivo de nuestros pacientes, en nuestro estudio encontramos una puntuación media de 28.75 ± 2.68 considerada en el rango de la normalidad según los puntos de corte aconsejados por la Sociedad Española de Neurología.

4.1.6.2.- Escala Neurológica Canadiense

Esta otra escala evaluada en nuestros pacientes valora, como hemos repasado en el capítulo de material y métodos la capacidad de independencia y autonomía que le queda al sujeto tras el episodio vascular cerebral. Por lo tanto, su objeto de medición es distinto totalmente a MMSE. El comportamiento que observamos de nuestros pacientes con respecto a esta escala es el siguiente: La puntuación media que obtenemos de nuestros pacientes en la fase aguda del ictus es de 8.64 ± 1.73 , sobre un máximo de 10 como podemos recordar.

4.1.6.3.- Escala de Barthel

Esta otra escala, con bastantes similitudes con la Escala Neurológica Canadiense de cuyos resultados hemos hablado en el apartado anterior nos arroja unos resultados similares. La media de nuestros pacientes en la fase aguda del ictus ha sido de 84.15 ± 23.24 sobre un máximo de 100 como podemos recordar, lo que se traduce en poco grado de dependencia funcional para las actividades de la vida diaria.

4.1.6.4.- Escala de Rankin

Por último, la escala de Rankin nos completa la información aportada por las dos escalas precedentes, informando de nuevo del estado funcional y de independencia del paciente. Los resultados que encontramos en el grupo de nuestros pacientes en el momento del ingreso con respecto a esta escala, señalan una puntuación media de 1.81 ± 1.27 , sobre un máximo de 5, como podemos recordar en el capítulo de metodología.

4.1.7.- Patología Asociada

En el estudio de nuestros pacientes hemos recogido las patologías asociadas al padecimiento de un ictus.

	HTA	DM	Hipercol	Pat.Card	Alt. Ritm
Vivos	12	5	9	4	3

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4.2.- Patologías asociadas al padecimiento de un ictus.

4.1.8.- Otros Parámetros.

4.1.8.1.- Tensión arterial sistólica y diastólica.

La tensión arterial sistólica media de los pacientes al ingreso hospitalario fue de $150.3 \pm 27,9$ y la diastólica de $84.4 \pm 16,16$, que según la última revisión de la Organización Mundial de la Salud se encuentran elevadas, que hay que interpretar en el contexto de la fase aguda del ictus.

4.2.- COMPARACIÓN RESULTADOS INGRESO-REVISIÓN A LOS 3 MESES

En este apartado estudiamos las variaciones, analíticas, escalas de valoración y hábitos alimenticios en nuestros pacientes al ingreso hospitalario y a los tres meses del alta hospitalaria, después de recibir tratamiento médico para prevenir nuevos episodios de ECV isquémica así como el tratamiento de las patologías asociadas HTA, Diabetes Mellitus, hipercolesterolemia.

4.2.1.- Datos antropométricos.

4.2.1.1.- Peso

Si comparamos el peso de nuestros pacientes en ambos momentos del estudio podemos comprobar que en el momento del ingreso fue de 73.77 ± 12.42 kg, a los tres meses fue de $74,32 \pm 11,14$ Kg, aunque se aprecia un pequeño incremento este no es estadísticamente significativo ($p>0.05$).

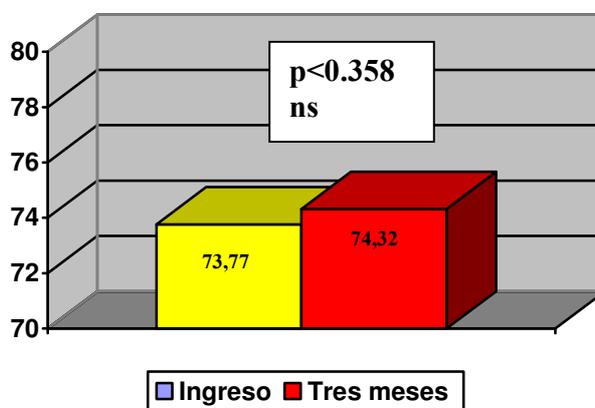


Gráfico 4.4.- Peso al ingreso y a los 3 meses.

4.2.1.2.- El índice de masa corporal

Arrojó una media en el momento del ingreso hospitalario de $28.39 \pm 4.27 \text{ kg/m}^2$, a los tres meses fue de $28.60 \pm 4.02 \text{ kg/m}^2$ -no estadísticamente significativo ($p > 0.05$).

En cuanto al porcentaje de pacientes que presentaron sobrepeso al ingreso, que fue el 53.26 %, a los 3 meses dicho porcentaje se situó en un 51.78 % ($p > 0.05$).

Por lo que respecta a la obesidad, el porcentaje de pacientes con obesidad en el momento del ingreso fue del 24.03 %, mientras que en la revisión efectuada a los 3 meses fue del 24.56 % ($p > 0.05$).

4.2.1.3.- Índice cintura

El índice cintura mostró una media de $101.85 \pm 10.23 \text{ cm}$ en los varones en la medición realizada en el momento agudo del ictus. En las mujeres la media resultó ser de 90.04 ± 56.04 .

A los tres meses, en la revisión realizada al grupo de nuestros pacientes el índice cintura nos dio una media de 101.88 ± 9.75 cm en los varones, mientras que en las mujeres la media fue de 91.25 ± 58.06 , un resultado prácticamente similar al encontrado en el momento agudo del ictus.

4.2.1.4.- Índice cintura cadera (ICC)

Este índice, complementario del anterior, los resultados nos informan de lo siguiente: una media en el momento agudo del ictus de 102.45 ± 11.20 cm en el grupo de los varones y en las mujeres de 92.04 ± 28.26 cm. En la revisión efectuada a los 3 meses los resultados de dicho índice son los siguientes: 104.57 ± 9.05 cm en los varones y 93.87 ± 30.54 cm en las mujeres. Los valores obtenidos se encuentran en rangos por encima de la normalidad, tanto en el momento inicial como en la revisión a los 3 meses ($p > 0.05$).

4.2.1.5.- Analítica.

4.2.1.5.1.- Hemograma.

En cuanto al hemograma, el primer acercamiento descriptivo de los resultados encontrados arroja los siguientes resultados:

- *Hematíes:*

La media de los hematíes de nuestros pacientes fue de $4.777.924,5 \pm 571.153,88$. Los valores obtenidos en la revisión efectuada a los 3 meses son los siguientes: $4.932.553,2 \pm 487.952,54$. Se observa un aumento en la cifra del número global de hematíes que no resulta estadísticamente significativo ($p > 0.05$).

- *Hemoglobina:*

Los valores encontrados en nuestros pacientes fue de 14.51 ± 1.94 g/dl. Los datos obtenidos en la revisión efectuada a los 3 meses nos muestran una cifra de hemoglobina de 14.83 ± 1.37 , por encima de la encontrada en el ingreso de los pacientes pero que al igual que en el caso anterior, resulta un aumento no significativo ($p > 0.05$).

- *Hematocrito:*

Los valores que nos aportan nuestra serie de enfermos arrojan una media de 42.95 ± 5.22 . Dichos valores han de ser considerados como normales para pacientes que viven en localizaciones entre los 0 metros y los 1000 metros sobre el nivel del mar, como corresponde a la mayoría de los pacientes que hemos incluido en nuestro estudio.

En la revisión efectuada a los 3 meses, los valores de hematocrito se sitúan en 44.28 ± 3.99 .

- *Volumen corpuscular medio:*

En la serie de nuestros pacientes la media es de 90.025 ± 5.35 . Estos datos nos sitúan a nuestros pacientes en el margen superior del rango que establecemos para considerar a un paciente como normocítico.

En la revisión efectuada a los 3 meses, el valor de VCM que hemos encontrado en el grupo de nuestros pacientes ha sido la siguiente: 89.16 ± 4.99 .

- *Leucocitos:*

La distribución en las distintas fracciones de elementos de la serie blanca es la siguiente: leucocitos 8271.32 ± 2450.12 . Los neutrófilos representaron el $65.73 \pm 10.35\%$; los linfocitos el $25.49 \pm 8.53\%$; los monocitos el $6.22 \pm 1.74\%$; los eosinófilos el $1.64 \pm 1.12\%$; finalmente los basófilos el $0.48 \pm 0.24\%$.

En cuanto a los datos obtenidos en la revisión a los 3 meses destacamos: leucocitos 7547.66 ± 1882.9 . La distribución según cada fracción queda así: neutrófilos 60.85 ± 9.95 %; linfocitos 29.20 ± 9.03 ; monocitos 6.11 ± 1.66 ; eosinófilos 2.31 ± 1.24 ; basófilos 0.51 ± 0.29 .

En el caso del número total de leucocitos, porcentaje de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos encontramos disminuciones significativas de los mismos ($p < 0.05$) en cuanto a la disminución observada en las dos mediciones realizadas al grupo de nuestros enfermos.

	Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos	p
Ingreso	65,73	25,49	6,22	1,64	0,48	ns
3 meses	60,85	29,20	6,11	2,31	0,51	ns

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4.3.- Distribución porcentual de leucocitos al ingreso y a los 3 meses.

- Plaquetas:

La media de plaquetas fue de $214.264.15 \pm 57.380.02$. Esta cifra se encuentra dentro del rango normal dado por nuestro laboratorio de referencia, que se sitúa entre 150.000 y 350.000 plaquetas por mililitro.

A los 3 meses el número de plaquetas medio que encontramos es: $281.425.53 \pm 36499.67$. Observamos un incremento en el número de plaquetas a los 3 meses con respecto a los datos del ingreso, que son estadísticamente significativos ($p < 0.05$).

- *Velocidad de sedimentación globular:*

A la primera hora fue de 10.43 ± 11.56 . Apreciamos unos valores de velocidad de sedimentación globular por encima de los valores que se presentan en la normalidad, considerando dichos aumentos en el contexto de una situación patológica aguda, como constituye un ictus isquémico.

Las velocidades de sedimentación globular que encontramos en la revisión a los 3 meses son las siguientes: A la primera hora, una VSG de 21.36 ± 22.43 ; a la segunda hora de 22.09 ± 25.03 .

Se observa un aumento con respecto a la VSG medida en la fase aguda del ictus, estadísticamente significativa.

- *Actividad de Protrombina:*

La media encontrada en nuestros enfermos es de 94.72 ± 11.38 %. Estos valores son inferiores a los dados como rango de normalidad por nuestro laboratorio de referencia, en pacientes no tratados con tratamiento anticoagulante. Recordemos que los rangos de normalidad en pacientes sin tratamiento con anticoagulantes orales es cercana al 100 %.

La actividad de protrombina que presenta el grupo de nuestros enfermos a los tres meses arroja las siguientes cifras: 83.17 ± 27.80 %.

Se observa una disminución en cuanto a la actividad de la protrombina, que no alcanza valores estadísticamente significativos.

- *Tiempo de tromboplastina parcial activada:*

En la serie de pacientes escogidos para nuestro estudio hemos hallado una media de 32.62 ± 4.18 segundos. Esta cifra se sitúa en el rango de normalidad aceptado por nuestro laboratorio de referencia y nos informa como ya hemos repasado con anterioridad de la vía de la coagulación intrínseca en nuestros pacientes.

El TTPA de la revisión efectuada a los tres meses nos deparó los siguientes resultados: 36.10 ± 6.71 .

Esto supuso un aumento estadísticamente significativo.

4.2.1.5.2.- Bioquímica.

En cuanto a los parámetros de función bioquímica estudiados podemos comprobar que:

- *Creatinina*

En cuanto a la medición de creatinina y la información en cuanto a la función renal nos da media de 1.16 ± 1.29 , ligeramente superior a las cifras que se consideran dentro de la normalidad para nuestro laboratorio de bioquímica y que informan de una correcta función renal.

- *GOT*

El conjunto de enzimas hepáticas de citolisis, que incluye a la GOT y a la GPT, encontramos los siguientes hallazgos en nuestros enfermos: una media de 26 ± 10.76 en nuestros pacientes. Estas cifras son ligeramente elevadas para las cifras de normalidad dadas por nuestro laboratorio de referencia.

- *GPT*

El nivel medio de los pacientes de nuestro estudio es 28 ± 21.48 , que comparado con los niveles que presentaron los pacientes a los tres meses son los siguientes: 26.06 ± 19.22 . Observamos una ligera disminución de dichos niveles, en relación las cifras iniciales altas con la situación de estrés agudo que se produce en el paciente en el momento agudo del ictus.

- *FA*

De igual forma que los anteriores valores de función hepática, encontramos unos niveles medios de 61.05 ± 17.21 en el momento agudo del ictus, pasando dichas cifras en la revisión a los tres meses a 68.87 ± 20.59 , cifras ligeramente superiores a las que se presentaron en el momento inicial.

- *Bilirrubina total*

Las cifras medias de bilirrubina total observadas en los pacientes de nuestro estudio en la fase aguda del ictus fueron de 1.19 ± 1.02 . A los 3 meses, en la revisión realizada a nuestros enfermos dichos valores fueron de 0.96 ± 1.04 . En este apartado, llama la atención la disminución de dichas cifras, en relación con los valores obtenidos con la fosfatasa alcalina.

- *Bilirrubina indirecta*

En nuestros pacientes la fracción indirecta obtenida en el momento agudo del ictus en la serie de nuestros pacientes suma una media de 0.64 ± 0.33 , que comparado con la cifra que obtenemos en la revisión a los 3 meses es de 0.5 ± 0.3 , ligeramente descendida con respecto a las cifras iniciales, reflejando de igual forma la tendencia que ha seguido la bilirrubina total, que también ha sido de descenso a los tres meses.

- *Hierro*

En cuanto al estudio del metabolismo del hierro, tan solo hemos estudiado el comportamiento de las cifras medias de hierro total en sangre, que en nuestros enfermos en la fase aguda del ictus ha sido de 10.26 ± 9.14 , mientras que en la revisión a los 3 meses ha sido de 8.23 ± 2.42 , cifra por debajo de la anterior.

- *GGT*

En nuestros pacientes los valores que hemos obtenido como media en la fase aguda del ictus en cuanto a este marcador ha sido de 33.33 ± 18.73 ; en la revisión a los 3 meses los valores que hemos recogido en la serie de nuestros enfermos como media ha sido de 32.72 ± 23.66 , cifra prácticamente similar a la previa, por lo tanto no significativa.

- *Proteínas totales*

La cantidad total de proteínas en sangre de los pacientes de nuestro estudio ha arrojado unas cifras medias de 6.36 ± 0.78 en las muestras obtenidas en la fase aguda del ictus ; en los controles realizados en nuestros pacientes a los 3 meses del alta hospitalaria , la cifra media de proteínas en sangre que ha desvelado el laboratorio ha sido de 7.16 ± 0.58 , cifra ostensiblemente mayor que la encontrada en nuestros pacientes en la fase aguda, con rango significativo ($p < 0.05$).

Aunque posteriormente en la discusión analizaremos en detalle todo lo concerniente a este apartado, sólo resaltar la diferencia entre el nivel medio de proteínas entre el paciente que sufre un episodio agudo y lo que encontramos de media en nuestros pacientes a los 3 meses, lo que refleja un mejor aporte proteico y nos sirve de guía a la hora de seguir el proceso evolutivo de nuestros pacientes.

- *Albuminemia*

De igual forma que la cantidad media de proteínas en sangre de nuestros enfermos muestra grandes diferencias entre las encontradas entre la fase aguda del ictus y la de los 3 meses , en la cantidad de albúmina media de ambos periodos hay de igual forma diferencias significativas ($p < 0.05$) . En la fase aguda del ictus la cantidad de albúmina media de nuestros pacientes ha sido de 3.38 ± 0.44 , mientras que a los 3 meses, la cantidad de albúmina media en sangre de nuestros pacientes ha sido de 3.60 ± 0.50 , diferencia como hemos subrayado anteriormente significativa ($p < 0.05$).

Comprobamos como la cifra media en sangre de proteínas y de albúmina aumenta de forma significativa y paralela a la mejoría funcional de nuestros enfermos, tal y como nos muestran las diferentes escalas de valoración funcional que hemos utilizado para objetivar las variaciones en este sentido de nuestros enfermos.

- *Glucemia*

El porcentaje de pacientes diabéticos en el momento del ingreso fue de 13.20 %.

El control con HbA1c mostró una media de 7.2% en los controles efectuados a los pacientes en su ingreso.

En cuanto al nivel medio de glucemia que encontramos en estos pacientes entre la fase aguda del ictus y la que encontramos a los 3 meses, vemos como las diferencias que se producen marcan una disminución de la estabilización del paciente a los 3 meses con respecto a la encontrada en la fase aguda del ictus . La media en la fase aguda del ictus es de 126.92 ± 49.99 mg/dl; por contra la encontrada en el paciente estabilizado, a los 3 meses es de 114.42 ± 39.78 , inferior a la registrada anteriormente, pero no siendo una diferencia significativa ($p = 0.207$).

- Colesterol

En cuanto al lipidograma que presenta la serie de nuestros enfermos, hemos de decir que los valores medios aportados por nuestro laboratorio de trabajo arroja los siguientes resultados: encontramos en nuestros pacientes cifras medias de colesterol de 239.96 ± 137.011 en la analítica obtenida al ingreso del paciente. Estas cifras se sitúan por encima de los valores aconsejados por la Sociedad Española de Endocrinología, que cifra en 200 los valores medios por encima de los cuales hay que empezar a hablar de hipercolesterolemia y que aconsejan tratar siguiendo los diferentes escalones terapéuticos , primero con dieta y luego con fármacos hipolipemiantes.

Las cifras de colesterol total obtenidas en la serie de enfermos a los 3 meses son 191.04 ± 97.22 , no estadísticamente significativa, pero que refleja una disminución en los valores medios de colesterol total de nuestros enfermos. Los consejos dietéticos incluidos al alta, con dieta baja en grasa saturada animal ha sido seguida por los pacientes, como posteriormente veremos al repasar los ítems del cuestionario de alimentación, resultado que se refleja en la analítica, como en la serie grasa que en estos momentos nos interesa.

- Triglicéridos

De igual forma que la cantidad de colesterol total, observamos un comportamiento similar en la cantidad total de triglicéridos: la media encontrada en nuestra serie de pacientes en la fase aguda del ictus fue de 139.00 ± 70.00 . Los resultados que hemos obtenido en la revisión realizada a los 3 meses arroja los siguientes resultados: 136.42 ± 82.31 .

Se observa una disminución menor en números absolutos que la que acabamos de ver con la cantidad de colesterol total , en la que la diferencia aún no siendo estadísticamente significativa, en números absolutos sí era de mayor cuantía .

- HDL colesterol

Desgranando de la cantidad total de colesterol, los diferentes porcentajes de la misma, vemos el comportamiento de la serie HDL colesterol en nuestros enfermos. Los resultados obtenidos en el conjunto de pacientes al ingreso nos da una cifras medias de 42.01 ± 11.69 , que corresponden a datos dentro de la normalidad según los parámetros seguidos por nuestro laboratorio de referencia.

Los resultados obtenidos en la revisión de nuestros enfermos a los 3 meses nos ofrecen datos de la siguiente cuantía: $49.34 \pm 0.10.86$, estadísticamente significativos y que reflejan un aumento dentro de esta serie del total de colesterol.

4.2.1.6.- Escalas de valoración

4.2.1.6.1.-. MMSE

Como vimos en el apartado de material y métodos, el mini mental test nos da una información sobre el deterioro cognitivo de nuestros pacientes, en nuestro estudio encontramos una puntuación media de 28.75 ± 2.68 . Considerada en el rango de la normalidad según los puntos de corte aconsejados por la Sociedad Española de Neurología.

En la revisión realizada a los 3 meses, vemos que las puntuaciones medias que obtenemos en el conjunto de nuestros pacientes es de 28.10 ± 2.47 , sensiblemente inferior a la media de puntuaciones obtenidas al ingreso del paciente. Dichos resultados no han de extrañar, conociendo el test que estamos evaluando y sabiendo que en el paciente con ictus puede conservar una cognición preservada, siempre en función de la gravedad y localización del ictus.

4.2.1.6.2.- Escala Neurológica Canadiense

Esta otra escala evaluada en nuestros pacientes valora, como hemos repasado en el capítulo de material y métodos la capacidad de independencia y autonomía que le queda al sujeto tras el episodio vascular cerebral. Por lo tanto, su objeto de medición es distinto totalmente a MMSE. El comportamiento que observamos de nuestros pacientes con respecto a esta escala es el siguiente: La puntuación media que obtenemos de nuestros pacientes en la fase aguda del ictus es de 8.64 ± 1.73 , sobre un máximo de 10 como podemos recordar.

En la revisión efectuada a los 3 meses, la media que hemos obtenido con respecto a esta escala en el grupo de nuestros pacientes fue de 9.62 ± 0.76 , aumento estadísticamente significativo, que refleja el grado de recuperación motora y funcional de nuestros pacientes a los 3 meses de haber padecido un ictus. Todo ello nos habla de una recuperación importante desde el punto de vista motor de nuestros pacientes.

4.2.1.6.3.- Escala de Barthel

Esta otra escala, con bastantes similitudes con la Escala Neurológica Canadiense de cuyos resultados hemos hablado en el apartado anterior nos arroja unos resultados similares. La media de nuestros pacientes en la fase aguda del ictus ha sido de 84.15 ± 23.24 sobre un máximo de 100 como podemos recordar.

Las cifras encontradas en el grupo de nuestros pacientes en la revisión efectuada a los 3 meses arroja, al igual que sucedió con la Escala Neurológica Canadiense un aumento de la puntuación estadísticamente significativo ($p < 0.05$), con una puntuación media de 92.65 ± 15.77 , ostensiblemente superior a la observada en la fase aguda del ictus.

4.2.1.6.4.- Escala de Rankin

Por último, la escala de Rankin nos completa la información aportada por las dos escalas precedentes, informando de nuevo del estado funcional y de independencia del paciente. Los resultados que encontramos en el grupo de nuestros pacientes en el momento del ingreso con respecto a esta escala, señalan una puntuación media de 1.81 ± 1.27 , sobre un máximo de 5, como podemos recordar en el capítulo de metodología.

En la revisión efectuada a los 3 meses el grupo de nuestros pacientes presenta una puntuación media en dicha escala de 0.76 ± 1.18 , estadísticamente significativa ($p < 0.05$), en consonancia con la disminución que hemos apreciado en el resto de escalas que han evaluado la independencia del paciente y el grado de discapacidad.

4.2.2.- Otros Parámetros

4.2.2.1.- Tensión arterial sistólica y diastólica

El porcentaje de pacientes hipertensos en el grupo inicial de estudio fue de 26.43%, de los cuales recibían tratamiento el 65% de los pacientes.

La tensión arterial sistólica medida en el momento del ingreso hospitalario fue de 150.302 ± 27.94 ; si la comparamos con la obtenida a los tres meses del alta observamos que hay una disminución 137.34 ± 21.18 siendo esta estadísticamente significativa ($p < 0.003$). Esta disminución en la cifra media de TAS no sólo hay que achacarla al control de factores de riesgo cardiovasculares, sino al incremento en las cifras de TAS que se produce en el enfermo en el momento agudo del ictus, tal y como hemos repasado en el capítulo de introducción inicial.

En cuanto a la TAD, encontramos unas cifras medias en la fase aguda del ictus de 84.43 ± 16.16 , arrojando cifras altas, según los valores encontrados en la última revisión de la Sociedad Española de Endocrinología. Las cifras en la revisión efectuada a los 3 meses son menores; las cifras medias de TAD fueron de 81.27 ± 12.13 , menores a las recogidas en el momento agudo del ictus, descenso que hay que interpretar de igual forma que con la TAS, debido no sólo al mejor control de factores de riesgo cardiovascular sino también al incremento de la TAD que se produce en la fase aguda del ictus.

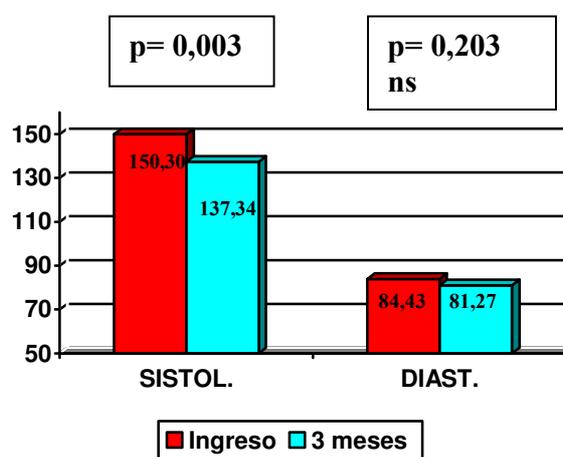


Gráfico 4.5.- TAS y TAD al ingreso y a los 3 meses.

4.2.3.- Alimentación

4.2.3.1.- Energía y distribución por principios inmediatos.

El valor calórico total (VCT) en el momento del ingreso y a los 3 meses de seguimiento se muestra en la figura. La media de nuestros pacientes en cuanto al consumo de calorías en el momento del ingreso resulta de 1530.67 ± 433.25 .

En la revisión efectuada a los 3 meses la media del consumo de calorías arroja 1371.19 ± 376.56 , diferencia que resulta estadísticamente significativa ($p < 0.02$).

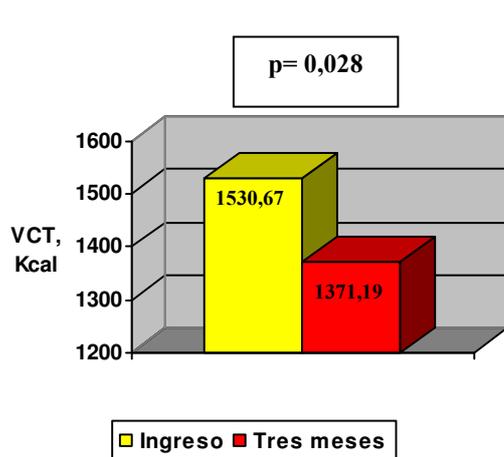


Gráfico 4.6.- Volumen calórico total al ingreso y a los 3 meses.

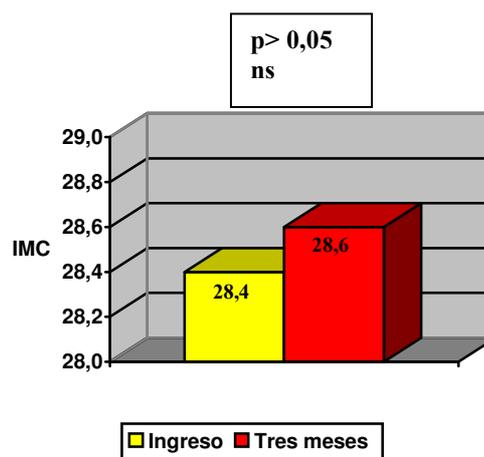


Gráfico 4.7.- Índice de masa corporal de los pacientes al ingreso y a los 3 meses.

La distribución porcentual en principios inmediatos en la dieta de los pacientes en el momento del ingreso y en la revisión que efectuamos a los 3 meses, tras darles unos consejos dietéticos al alta, según se explica en el apartado de pacientes y método es la siguiente:

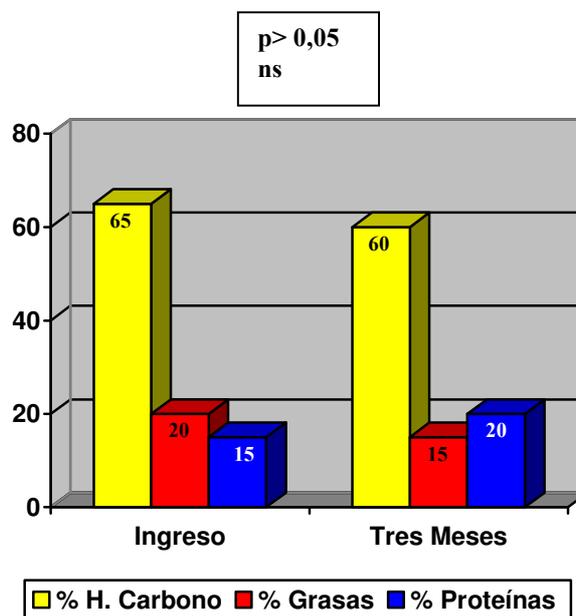


Gráfico 4.8.- Distribución de principios inmediatos al ingreso y a los 3 meses.

La distribución de las diferentes fracciones de la grasa las recogemos en la siguiente tabla, tanto en el momento del ingreso como en la revisión efectuada a los 3 meses.

	Ingreso	Tres meses	p
Grasa saturada	17.29±7.26	15.41±6.65	0,86
Grasa monosaturada	28.26±9.20	27.46±8.31	0,550
Grasa polisaturada	6.85±3.31	6.58±2.53	0,506
Ácido oleico	40.11±13.73	39.73±14.98	0.840
Ácido linoleico	1.10±0.63	0.96±0.42	0,143

Fuente: Elaboración propia

Tabla 4.4.- Componentes de serie grasa al ingreso y a los 3 meses.

Diferencias estadísticamente no significativas ($p > 0.05$).

Se observa que las diferencias en cuanto al consumo de las diversas fracciones de grasas es similar en cuanto al momento del ingreso que con respecto a la revisión efectuada a los 3 meses. Por un lado disminuye el consumo de grasas saturadas, monosaturadas y el consumo de grasas polinsaturadas aumenta, pero todos estos cambios no resultan estadísticamente significativos ($p < 0.05$).

A la hora de repasar el metabolismo del fósforo-calcio en el conjunto de nuestros pacientes observamos los siguientes resultados. Comparando el momento del ingreso del ictus con la revisión efectuada a los 3 meses obtenemos los siguientes resultados:

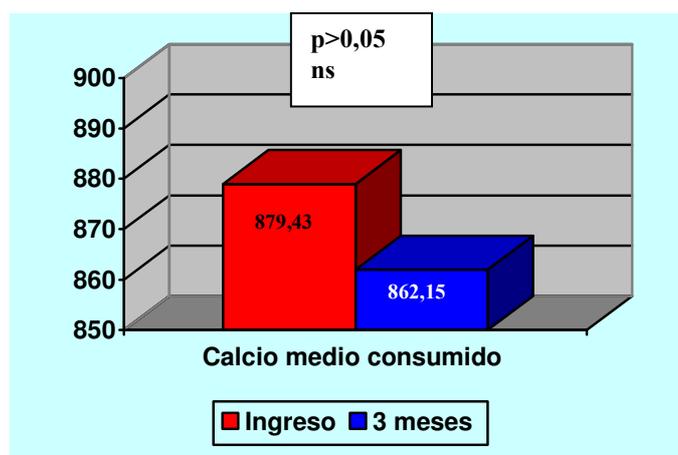


Gráfico 4.9.- Comparación del calcio medio consumido al ingreso y a los 3 meses.

En cuanto al consumo de fósforo medio consumido por el grupo de nuestros pacientes tanto en el momento del ingreso como en la revisión efectuada a los 3 meses, obtenemos los siguientes resultados:

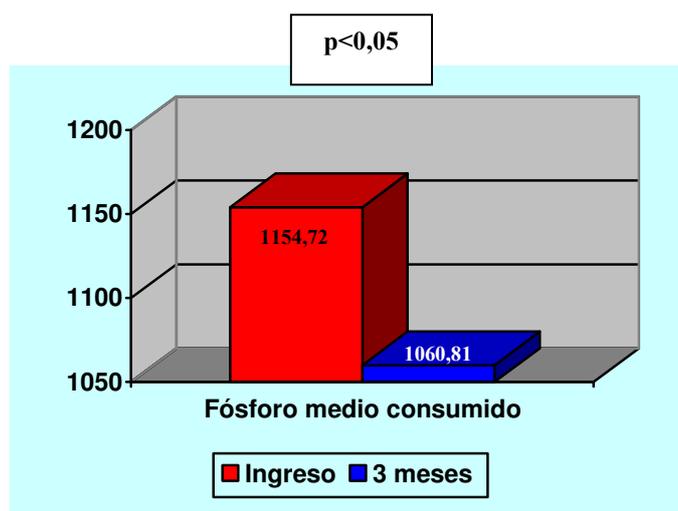


Gráfico 4.10.- Comparación del fósforo medio consumido al ingreso y a los 3 meses.

El consumo de fibra de nuestros pacientes comparando el momento del ingreso con los resultados obtenidos en la revisión efectuada a los 3 meses sería la siguiente:

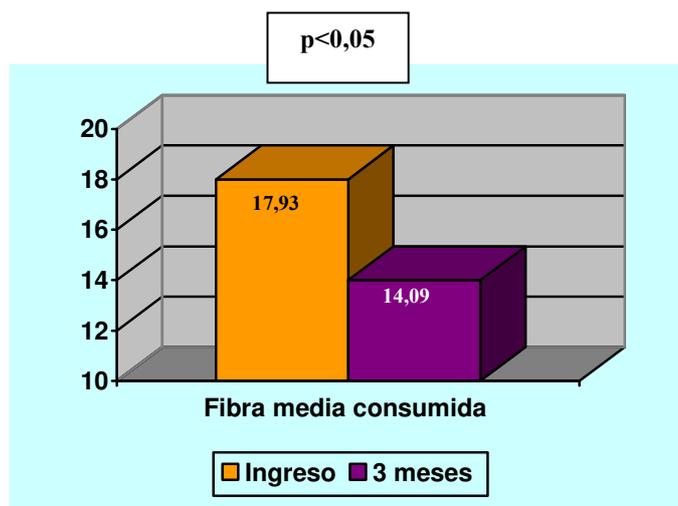


Gráfico 4.11.- Comparación de la fibra media consumida al ingreso y a los 3 meses.

4.3.- COMPARACIÓN VIVOS-FALLECIDOS.

Por lo que respecta a la comparación entre el grupo de pacientes vivos y el de fallecidos, señalamos un valor calórico total en el momento del ingreso en el grupo de pacientes vivos de $1506.49 \text{ Kcal} \pm 439.60$, mientras que en el grupo de pacientes fallecidos es de 1419.19 ± 422.68 , diferencia no estadísticamente significativa ($p > 0.05$) ns.

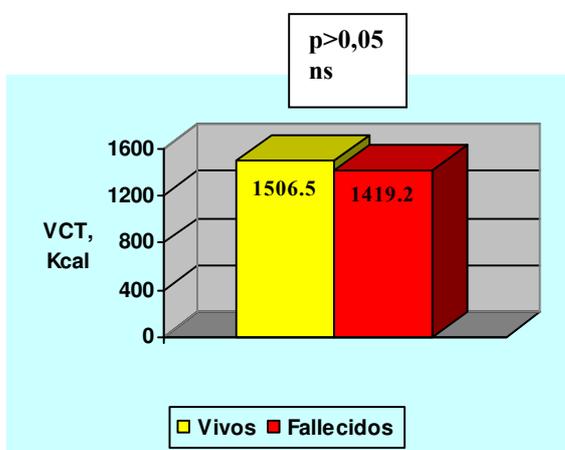


Gráfico 4.12.- Volumen calórico total al ingreso en el grupo de pacientes vivos y fallecidos.

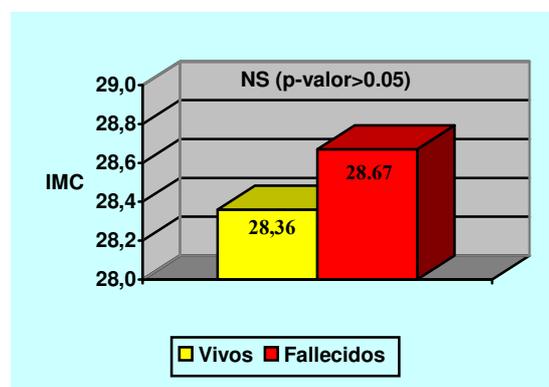


Gráfico 4.13.- Índice de masa corporal en el grupo de pacientes vivos y fallecidos.

En cuanto a los valores de colesterol en el grupo de pacientes los resultados que obtenemos arrojan unas cifras de colesterol total mayores en el grupo de pacientes fallecidos (256.72 ± 88.42) que en el grupo de pacientes vivos (237.82 ± 142.58), diferencia que no es estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

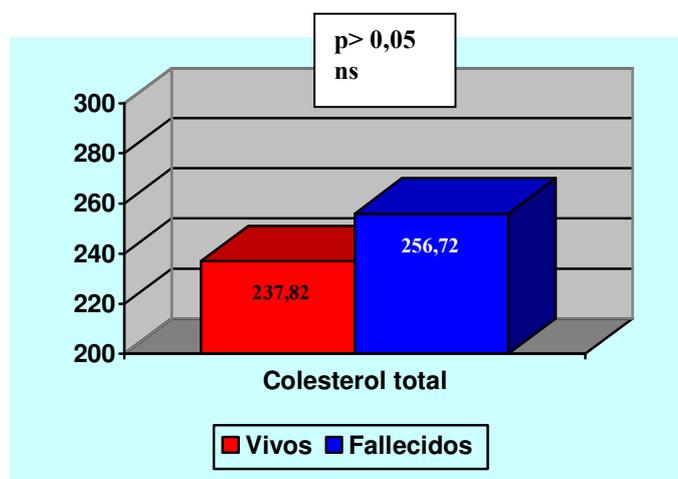


Gráfico 4.14.- Comparación del colesterol total en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos.

Si repasamos otros elementos de la serie grasa como por ejemplo los triglicéridos obtenemos valores en el grupo de pacientes vivos de 143.43 ± 72.70 , mayores que los registrados en los pacientes fallecidos (104.33 ± 34.18), diferencia estadísticamente no significativa ($p > 0.05$).

Si repasamos los valores de colesterol HDL que nos encontramos en nuestros enfermos, las cifras entre el grupo de pacientes vivos es de $41,68 \pm 11,47$ mg/dl en el grupo de varones y 52.89 ± 56.54 mg/dl en el grupo de mujeres. En los fallecidos la media es de $44,66 \pm 14,13$ mg/dl en los varones y 50.43 ± 23.56 en las mujeres ($p > 0.05$).

En cuanto al consumo de fibra, la comparación entre el grupo de pacientes vivos es de $17,68 \pm 15,25$ y el de fallecidos de $15,63 \pm 9,10$ como muestran los siguientes resultados:

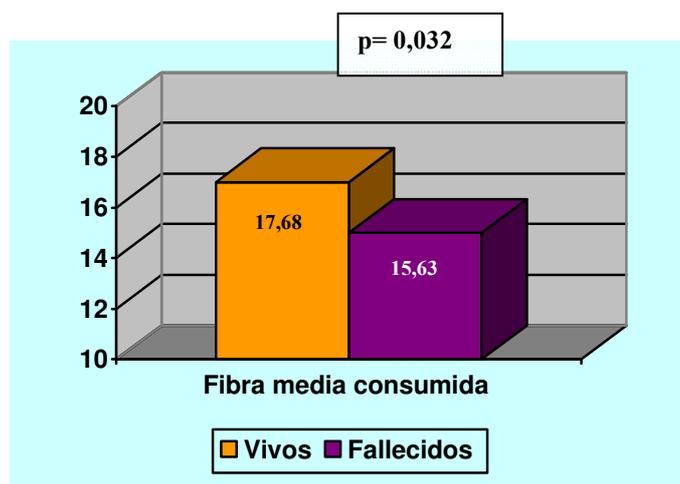


Gráfico 4.15.- Comparación de la fibra media consumida en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos.

El consumo medio de calcio por parte de los pacientes vivos es de $864,20 \pm 20$ y el de los fallecidos es de $1006,77 \pm 427,94$, de los incluidos en nuestro estudio, que muestran los siguientes valores:

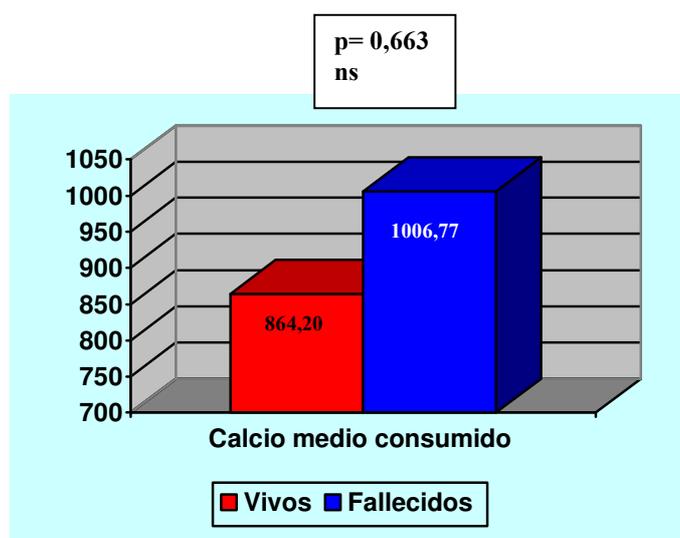


Gráfico 4.16.- Comparación del calcio medio consumido en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos.

En cuanto al consumo de fósforo en este mismo grupo de pacientes, en los vivos es de $1141,40 \pm 514,12$ y en los fallecidos de $1095,69 \pm 299,50$ ($p > 0.05$).

El estudio de la serie grasa muestra los siguientes resultados:

	Vivos	Fallecidos	p
Grasa saturada	17.19±7.21	19.78±6.59	ns
Grasa monosaturada	28.29±9.10	30.09±10.53	ns
Grasa polisaturada	7.06±3.55	6.22±1.84	ns
Ácido oleico	39.97±13.62	46.46±21.51	ns
Ácido linoleico	1.09±0.63	1.16±0.46	ns

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4.5.- Comparación de la serie grasa en el grupo de pacientes vivos y en los fallecidos.

5. Discusión

5.1.- CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

5.1.1.- Edad

La prevalencia de los ictus aumenta con la edad, considerándose ésta un marcador de riesgo. No sólo aumenta la incidencia, sino que se convierte en un marcador de mal pronóstico y de peor recuperación. Encontramos una diferencia de edad significativa entre los pacientes fallecidos (con una media de edad mayor, (80.83 ± 8.42) y los pacientes que no fallecen (66.13 ± 10.54 años).

En el análisis de la edad intervienen multitud de factores intrincados, en conexión unos con otros, junto con la conjunción del resto de factores de riesgo que a continuación vamos a destacar. Así mismo, las complicaciones médicas que acompañan a los pacientes con un episodio agudo cerebrovascular, presentan mayor frecuencia y severidad conforme el paciente presenta más edad – tromboembolismo venoso, infecciones respiratorias, urinarias). Todo ello converge en la mayor mortalidad del paciente añoso que en el joven con ictus

5.1.2.- Tensión arterial sistólica y diastólica

En el terreno de la enfermedad cerebrovascular, se considera de capital importancia las cifras de tensión arterial que maneja el paciente de forma crónica, así como las que presenta en el momento del ictus, representando en muchas ocasiones reflejo de mecanismos reguladores a nivel central. De ahí, la máxima tan extendida en el manejo del paciente con ictus de no bajar tensión arterial salvo tensiones que provoquen una emergencia hipertensiva.

En este capítulo de la tensión arterial hemos observado diferencias importantes entre los pacientes que han fallecido y los supervivientes.

Las tensiones arteriales de los pacientes fallecidos muestran unos valores ligeramente superiores a los de los pacientes vivos, tanto la TAS (153.83 ± 29.93 vs 149.85 ± 27.98) como la TAD (87.50 ± 8.80 vs 84.04 ± 16.89). Como vemos el aumento afecta tanto a la tensión arterial sistólica como la diastólica, con aumentos similares en ambas.

5.1.3.- Glucemia

De igual forma que en el capítulo anterior hemos explicado el aumento de tensión arterial que acompaña al paciente con ictus, también aumenta la glucemia de los pacientes con ictus, independientemente de que fueran diabéticos o no previamente.

En este grupo evaluado, hemos observado cifras medias de glucemia mayores entre el grupo de pacientes vivos (127.29 ± 52.19 mg/dl) que en los fallecidos (124 ± 30.36 mg/dl). Si bien es cierto que suelen observarse cifras más altas de glucemia en los pacientes más críticos, también hay que tener en cuenta otros factores como el grado de incapacidad para la deglución en pacientes con ictus, mayor a mayor severidad del ictus.

5.1.4.- Colesterol y triglicéridos

Como hemos repasado en la bibliografía previa, son varios los estudios que correlacionan niveles altos de ácidos grasos saturados con la incidencia de ictus y el consumo de ácidos poliinsaturados con una relación inversa en cuanto al padecimiento de ictus. Concretamente en nuestros pacientes hemos estudiado el colesterol total, los niveles de triglicéridos y el colesterol HDLc.

Estudiando en concreto cada uno de ellos, vemos en primer lugar que las cifras de colesterol total muestran una media 237.82 ± 142.58 , por encima de los niveles normales considerados, que vienen a ser 200 mg / dl. No obstante, si los comparamos con los niveles

de colesterol que presenta el grupo de los pacientes con ictus fallecidos, arroja cifras mucho mayores en los pacientes fallecidos (256.72 ± 88.42). Esto se inserta en el conjunto de factores de riesgo que presentan los pacientes fallecidos, con niveles por encima del grupo de pacientes que sobrevive.

Sin embargo, observamos cifras de triglicéridos mayores en el grupo de pacientes que sobrevive (143.43 ± 72.70) que en los fallecidos (104.33 ± 72.70). Realizados los estudios estadísticos, no se obtienen resultados significativos.

De igual forma, las cifras de colesterol HDL-C, que se relacionan de forma inversa con la incidencia de ictus, tal y como hemos visto previamente, presentan cifras mayores en los pacientes fallecidos (44.66 ± 14.13) con respecto a los no fallecidos (41.68 ± 11.47). Tampoco se obtienen resultados significativos con los estudios estadísticos para este parámetro en nuestra serie de enfermos.

5.1.5.- MMSE

El comportamiento de nuestros enfermos en cuanto a las variaciones de las distintas escalas que hemos utilizado presenta diversas circunstancias dignas de destacar. En primer lugar, hemos de decir que no apreciamos diferencias en cuanto a la puntuación obtenida entre unos y otros. Básicamente, esto se puede explicar al ser el MMSE una escala que valora el deterioro cognitivo de nuestros enfermos; en el caso de pacientes con ictus, el deterioro requiere mayor tiempo de seguimiento de un daño que suele expresarse como demencia vascular, tal y como detallamos en el capítulo de la introducción que dedicamos a este tema.

De esta forma, las puntuaciones medias observadas en el grupo de pacientes vivos (28.87 ± 2.75), no difiere significativamente de la que presentan los pacientes que fallecieron bien en la fase aguda del ictus o en los meses siguientes (27.83 ± 2.04). Como

comento, el daño que se observa comúnmente en los pacientes con ictus es un daño cognitivo de tipo bien cortical o subcortical, dependiendo de la localización de la lesión isquémica y que se manifiesta a los meses del evento.

De igual forma, en el seguimiento pormenorizado que se hizo en cada enfermo en la revisión a los 3 meses del padecimiento, no se apreciaron cambios sustanciales en la puntuación del MMSE. Baste reseñar que ninguno de ellos presentó puntuaciones por debajo de 24, que usualmente es la puntuación de corte en clínica para hablar de demencia en un paciente.

5.1.6.- Escala Neurológica Canadiense

De igual forma, las diferentes escalas que hemos utilizado para medir el grado de discapacidad del paciente, tanto en el momento inmediato del ictus como a los 3 meses para ver la recuperación de las secuelas nos han mostrado distintos comportamientos.

En concreto, la escala neurológica canadiense, tampoco presenta grandes diferencias entre los pacientes que fallecen y los que sobreviven. Obtiene el grupo de pacientes fallecidos una media de puntuación de 8.25 ± 2.46 , levemente inferior a la obtenida por el grupo de pacientes que sobreviven (8.64 ± 1.64). En general, los pacientes presentan discapacidades con un rango en torno a 8 sobre 10 puntos que valora la Escala Neurológica Canadiense. Baste indicar que la mediana del conjunto de pacientes se sitúa en 9.5.

En la interpretación de estos resultados hay que tener en cuenta el tamaño pequeño de la población que estamos estudiando, lo que puede hacer que no se presenten casos con mucho deterioro clínico neurológico, evaluado por la Escala Neurológica Canadiense. En segundo lugar, los pacientes con mucho deterioro inicial no pudieron incluirse en el estudio, por la incapacidad de responder a los cuestionarios que necesitamos para el seguimiento clínico y dietético de estos pacientes. Dentro de este grupo se encontrarían

pacientes que entran en coma, con muy bajo nivel de conciencia y que fallecen en las primeras 24 horas.

Con respecto a los resultados que nos encontramos en la revisión de los enfermos a los 3 meses del episodio del ictus, serían los siguientes:

- Prácticamente todos los pacientes presentan una mejoría significativa de su estado funcional, evaluado por escalas objetivas como la Neurológica Canadiense. Esta mejoría es sobre todo desde el punto de vista motor y del lenguaje, en aquellos pacientes afectados por episodios que incluyen a la musculatura fonatoria. Los trastornos disfásicos son menos agradecidos a la hora de presentar mejoría en los meses siguientes al episodio agudo, aun cuando en el estudio que hemos llevado a cabo no hemos utilizado escalas específicas para evaluar de forma conveniente la mejoría de estos trastornos fásicos.
- El grado de afectación en cuanto a discapacidad global no impide a la mayoría de los pacientes realizar las actividades de la vida diaria de forma autónoma.

5.1.7.- Escala de Barthel

En la escala de Barthel podemos hacer las mismas consideraciones que en la escala Neurológica Canadiense. El conjunto de pacientes seguidos y evaluados presentan en general puntuaciones en un rango alto; así el conjunto de pacientes que sobreviven muestran una media de 83.72 ± 23.83 . Recordemos que en la escala de Barthel se considera una vida autónoma e independiente y el 0 sería la incapacidad absoluta; por lo tanto vemos como el conjunto de los pacientes vivos muestra unas medias en rangos altos de la escala de Barthel. Las mismas argumentaciones que hemos presentado en la escala Canadiense sirven para interpretar la escala de Barthel.

Las diferencias con respecto al grupo de pacientes fallecidos son pequeñas y no significativas (87.50 ± 19.42 , con una $p > 0.50$).

5.1.8.- Escala de Rankin

En la escala de Rankin las diferencias tampoco son significativas entre el grupo de pacientes fallecidos y vivos, con una media en los pacientes que sobreviven de 1.77 ± 1.30 y en el grupo de fallecidos de 2.17 ± 0.93 . De nuevo remitimos a las explicaciones dadas en la escala Canadiense para la interpretación de estos resultados.

5.1.9.- Proteinemia y albuminemia

El comportamiento de estos parámetros como indicadores de gravedad y peor pronóstico del paciente con ictus presenta en nuestros enfermos las siguientes características.

El grupo de pacientes fallecidos presenta unos niveles de proteínas en sangre de 5.18 ± 0.81 , muy inferior al que presentaron los pacientes que sobrevivieron (6.51 ± 0.65). Estas diferencias son estadísticamente significativas ($p < 0.05$). El hecho de que un nivel más bajo de proteínas se asocie a un peor pronóstico de los pacientes con ictus y a un aumento de la mortalidad podría explicarse por el mayor deterioro nutricional del paciente y una peor respuesta a la situación de agresión cerebral que comporta un evento vascular cerebral.

Las hipótesis actuales que sitúan en una reacción inflamatoria e inmunológica la cascada de acontecimientos que siguen a un episodio de ictus, ayudarían a explicar un nivel más bajo de estas proteínas necesarias para llevar a cabo toda la respuesta de defensa y restitución del medio ante la noxa isquémica.

5.2. CARACTERÍSTICAS DEL ICTUS

5.2.1.- Tipo de infarto cerebral

Por criterios de inclusión, sólo han participado pacientes con ictus isquémico, desechándose los pacientes con enfermedad hemorrágica cerebral en cualquiera de sus características

5.2.2.- Edad de los pacientes

Con la edad aumenta la gravedad del infarto cerebral y la mortalidad del mismo. La diferencia de media de edad que encontramos entre el grupo de pacientes que sobreviven y el de los fallecidos es ostensible (80.83 ± 8.42 vs 66.13 ± 10.54 años).

5.2.3.- Localización del infarto. Escalas neurológicas.

Predominan los infartos del territorio silviano sobre los de la circulación posterior. Sin embargo el déficit encontrado en el grupo de pacientes que han intervenido en nuestro estudio no es muy severo según las diferentes escalas que hemos utilizado. Así por ejemplo, la media obtenida en la escala Neurológica Canadiense es de 8.64 ± 1.64 en el grupo de pacientes no fallecidos, sobre una puntuación de 10 en dicha escala que es el paciente asintomático. Este resultado tiene diversas lecturas.

En primer lugar, depende del centro donde se ingrese el paciente y los criterios utilizados para el ingreso de un paciente con ictus. Estos criterios de ingreso pueden variar desde AITs hasta ictus establecidos. También influye el reparto que se haga de los ingresos entre el servicio de Neurología y Medicina Interna del hospital.

En general, el paciente ingresado en el servicio de Neurología suele tener una edad más joven y un déficit menor, siendo el ingreso en Neurología motivado más para el estudio del paciente con un déficit mínimo que para la rehabilitación de un infarto extenso que suele ser ingresado en el servicio de Medicina Interna. De ahí el encontrar puntuaciones en escalas de este tipo con medias altas.

5.2.4.- Fase aguda del ictus

El manejo en la fase aguda del ictus de la glucemia, tensión arterial y complicaciones médicas del enfermo influye de manera notable en la mejoría del enfermo. Sobre todo, el nivel previo a nivel nutricional, ya sea proteinemia y albuminemia, se relacionan de manera directa con la supervivencia del enfermo.

5.3.- CURSO CLÍNICO Y COMPLICACIONES

5.3.1.- Parámetros hematológicos y bioquímicos

Como ya se ha referido anteriormente es una realidad aceptada hoy la participación del sistema inmunológico en el momento agudo del infarto cerebral.

En la serie roja, vemos un aumento del número de hematíes en la fase post-aguda del ictus, a los 3 meses. Vemos que se incrementa el número total de hematíes (4777924 ± 571153) que presentan de media en la fase aguda frente a 4932553 ± 487952 a los 3 meses. Como es lógico, aumentan todos los parámetros relacionados con el aumento del número de hematíes; significativamente sólo vemos el aumento de VCM (90.25 ± 5.35 en la fase aguda frente a 89.16 ± 4.99 a los 3 meses).

Así, de forma significativa ($p < 0.05$) observamos descensos del número de leucocitos (8271.32 ± 2450.12 vs 7547.66 ± 1882.90). Este descenso en el número de leucocitos pasada la fase aguda del ictus es a costa de algunas de las fracciones componentes de la serie blanca (neutrófilos, linfocitos, eosinófilos).

En cuanto a la serie megacariocítica, de igual forma vemos un aumento del número de elementos megacariocíticos, pasando de una media en la fase aguda de 214264 ± 57380 a una media a los 3 meses de 281425 ± 36499 .

En los parámetros bioquímicos que hemos seguido a nuestros enfermos se observan cambios significativos en los mismos entre la fase aguda del ictus y la revisión a los 3 meses posteriores del episodio.

En cuanto a los parámetros que nos informan de la coagulación, tanto la vía intrínseca por medio del TTPA, como la vía extrínseca por medio del tiempo de protrombina, podemos distinguir lo siguiente. En cuanto a la vía intrínseca, el TTPA presenta un incremento a los 3 meses con respecto a los 4 niveles que observamos en la fase aguda del ictus. La media de nuestros pacientes en la fase aguda del ictus es de 32.62 ± 4.18 , que aumenta en la revisión a los 3 meses a 36.10 ± 6.71 ($p < 0.05$).

Si comparamos el grupo de los pacientes que han sobrevivido con el de los fallecidos, podemos observar que hay diferencias apreciables entre un grupo y otro. La media del grupo de fallecidos es de 28.66 ± 3.20 , mientras que en el grupo de pacientes supervivientes es de 33.12 ± 4.05 ($p < 0.05$). Llama la atención la diferencia significativa entre ambos grupos y el asociarse un nivel más bajo de TPTA y la mayor mortalidad.

Podemos entender que subyacen mecanismos de peor respuesta al evento isquémico en estos pacientes con mayor afectación de la vía intrínseca, que justificara una mayor mortalidad en estos pacientes.

En cuanto a la vía extrínseca, medida en nuestro estudio mediante la actividad de protrombina, reseñamos que presenta unos valores menores (83.17 ± 27.80) en el control de los pacientes a los 3 meses que en los mismos pacientes en la fase aguda del ictus (94.72 ± 11.38).

Este dato hay que entenderlo de la siguiente forma: parte de los pacientes diagnosticados de ictus isquémico, en su variable embólica, inician tratamiento anticoagulante, con afectación de la vía extrínseca, medida por la actividad de protrombina, y como fruto del tratamiento descienden los niveles de protrombina en la revisión que hacemos a estos enfermos en los 3 meses siguientes al evento agudo isquémico cerebral.

Por lo que respecta a los parámetros de función renal –creatinina y urea-, parámetros de función hepática – GOT, GPT, FA, bilirrubina total e indirecta – se puede ver una disminución de todos ellos a los 3 meses del episodio isquémico pero en rangos muy pequeños y sin implicación clínica en los pacientes.

5.3.2.- Nutrientes y alimentos.

5.3.2.1.- Comparación ingreso-revisión a los 3 meses.

5.3.2.1.1.- Energía y distribución de principios inmediatos.

La diferencia que se observa en el VCT entre los pacientes al ingreso (1530.67 ± 433.25) y la obtenida en los pacientes en la revisión efectuada a los 3 meses (1371.19 ± 376.56) resulta estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Dicho resultado se puede explicar no sólo por el régimen en cuanto a la dieta y estilo de vida que se ha inculcado en el paciente durante la fase de ingreso hospitalario sino también por las alteraciones deglutorias y de menor actividad física que van a presentar estos pacientes afectados de enfermedad cerebrovascular.

Junto a esto, no debemos de olvidar los factores de riesgo que contribuyen a la etiopatogenia de la enfermedad cerebrovascular entre los que se encuentran alteraciones nutricionales como hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, asociadas a personas con gran consumo calórico y un desequilibrio en cuanto a la distribución de principios inmediatos en la dieta diaria.

La diferencia estadísticamente significativa recalca la importancia de un adecuado aporte nutricional diario así como el establecer una correcta proporción de los diferentes principios inmediatos en la nutrición diaria.

5.3.2.1.2.- Distribución porcentual de principios inmediatos.

La distribución porcentual de principios inmediatos en el grupo de pacientes en el momento de su ingreso muestra unos valores de hidratos de carbono del 62%, lípidos del 24%, proteínas del 14%. En la revisión efectuada a los 3 meses, dicha distribución pasa a ser de: hidratos de carbono 60%, lípidos 25% y proteínas 15%. Dicha diferencia no es estadísticamente significativa ($p>0.05$).

Podemos inferir de los anteriores resultados como el patrón alimenticio de nuestros enfermos afectados de enfermedad cerebrovascular en el momento previo al ictus se ajusta a los patrones aconsejados a nivel internacional en cuanto a la distribución de hidratos de carbono, lípidos y proteínas en la dieta ⁶⁷.

Analizando dichos datos, podemos inferir que la dieta seguida por el grupo de los enfermos analizados en nuestro estudio no ha mostrado grandes cambios en cuanto a dicha distribución entre el momento del ingreso y el de la revisión a los 3 meses. Hemos de valorar que dichos enfermos al alta hospitalaria se les explicó pormenorizadamente el tipo de dieta que tenían que seguir y la distribución de los distintos alimentos en su dieta.

Los factores de riesgo cardiovasculares y cerebrovasculares, como HTA, diabetes mellitus, edad avanzada, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia continúan siendo los principales responsables del desarrollo de dicha patología, con la implicación básica de la alimentación en dichos factores de riesgo. Sin embargo, una distribución porcentual acorde a las normas aconsejadas las distintas organizaciones de salud a nivel mundial no es sinónimo del cumplimiento de una dieta equilibrada. Las diferentes fracciones de la serie grasa como LDL, HDL, triglicéridos serán en la medida de su proporción y consumo en la dieta los responsables de dichos trastornos.

También hemos de tener en cuenta que enfermedades de base como la diabetes mellitus, de la que son portadores algunos de nuestros enfermos incluidos en el estudio, obligan al paciente al seguimiento de dietas más estrictas. Dicho cumplimiento por parte del paciente puede hacer que la distribución de principios inmediatos se ajusten a los patrones recomendados.

5.3.2.1.3.- Serie grasa.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al consumo de las diferentes fracciones de la serie grasa. El patrón de consumo en los pacientes no varía tras el padecimiento de un ictus; se incide en los pacientes en el consumo de grasas poliinsaturadas en detrimento de las saturadas.

Llama la atención que el consumo de los pacientes en el cuestionario recogido en el momento del ingreso no refiere un consumo de grasas saturadas excesivo. Son pacientes con dietas donde, al menos a la hora de pasar el cuestionario, los pacientes no recogen consumos de alimentos ricos en grasas saturadas. Hemos de considerar la edad de los pacientes, con una media de edad de 66.13 ± 10.54 en los pacientes vivos, con un consumo de grasas en las diferentes series dentro de la normalidad.

5.3.2.1.4.- Metabolismo del fósforo-calcio.

La diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en cuanto al consumo de calcio en el momento del ingreso y la revisión a los 3 meses señala una tendencia a la disminución en el consumo de productos ricos en calcio y a la vez ricos en grasas como son los quesos y la leche entera.

La sustitución de estos productos por otros desnatados o semidesnatados, para disminuir el consumo de grasas saturadas no tendría que disminuir el aporte de calcio en la dieta de los pacientes que han sufrido un ictus.

Hay que reseñar la importancia de un correcto aporte de calcio a este tipo de enfermos, que en muchas ocasiones sufren cuadros de hemiparesia o hemiplejía con menor movilidad de los mismos y la consiguiente desmineralización ósea aparejada a estos procesos.

Por lo que respecta al fósforo, encontramos de igual forma una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre los datos obtenidos en el grupo de pacientes al ingreso (1154.72 ± 521.28) con respecto a la revisión efectuada a los 3 meses (1060.81 ± 307.89), que interpretamos con el mismo significado que hemos descrito en las líneas anteriores para el calcio.

5.3.2.1.5. Consumo de fibra.

Las diferencias obtenidas no arrojan datos estadísticamente significativos ($p = 0.088$). El consumo de fibra desciende por término medio en el conjunto de pacientes en la revisión efectuada a los 3 meses. Se incide en el tipo de dieta que se aconseja a los pacientes en el momento del alta en dieta rica en fibra para mejorar la función del peristaltismo intestinal y evitar el estreñimiento, tan frecuente en estos tipos de pacientes donde la movilidad se

encuentra en multitud de casos mermada por las secuelas motoras que deja como secuelas el ictus. Junto a este problema motor frecuente en los pacientes con ictus, no hemos de olvidar que en muchos casos se acompaña de alteración de la musculatura bulbar, faríngea y laríngea, con incapacidad para llevar a cabo una alimentación entendida como normal para la población sin trastornos deglutorios.

Pueden ser explicaciones para este descenso en el consumo de fibra por parte de estos pacientes, pese al hincapié hecho en el momento del alta como prescripción médica y dietética. No hemos de olvidar que aparte de estos hechos comentados anteriormente, en un porcentaje en torno al 10 %, el cuadro de ictus deja como secuelas trastornos del estado de ánimo del paciente, que se manifiesta entre otras cosas como falta de apetito.⁶⁸

5.3.2.2.- Comparación pacientes vivos-fallecidos.

5.3.2.2.1.- Volumen calórico total e índice de masa corporal.

Tanto el VCT como el IMC nos muestran diferencias no estadísticamente significativas ($p>0.05$) entre el grupo de pacientes vivos y el de fallecidos.

El IMC muestra en ambos grupos unos valores en torno a 29 kg/m^2 , que se sitúa en el grupo de sobrepeso. Hay que tener en cuenta a la hora de valorar estos resultados, la media de edad de ambos grupos. Recordemos que en el grupo de pacientes vivos se sitúa en 66.13 ± 10.54 años, mientras que en el grupo de pacientes fallecidos es de 80.83 ± 8.42 años.

Con el aumento de edad se tiende al incremento del peso de la persona con lo que se produce un aumento del IMC de las personas en grupos de edad más avanzados. Esto puede explicar los IMC elevados que encontramos en ambos grupos de pacientes.

5.3.2.2.2.- Colesterol.

El análisis de las cifras de colesterol en ambos grupos nos da valores altos en ambos, sin ser la diferencia entre ambos estadísticamente significativa ($p>0.05$). La cifra de colesterol en el grupo de pacientes vivos es de 237.82 ± 142.58 mg/dl, una hipercolesterolemia por encima de los valores aconsejados de 200 mg/dl. De igual forma, en el grupo de pacientes fallecidos, el análisis del colesterol también arroja cifras por encima de los 200 mg/dl, en concreto 256.72 ± 88.42 mg/dl.

La diferencia no es estadísticamente significativa ($p>0.05$). Aunque vemos que la cifra de hipercolesterolemia es mayor en el grupo de pacientes fallecidos, las cifras obtenidas en ambos grupos son altas, muy por encima de los valores aconsejados por la ADA.⁶⁹

Esto nos indica que ambos grupos de pacientes reúnen criterios de perfil de riesgo para sufrir un accidente cerebrovascular. En el grupo de pacientes que sobrevivieron se incidió en el momento del alta en reducir dichos niveles de colesterol mediante pautas dietéticas bajas en colesterol.

5.3.2.2.3.- Triglicéridos.

Las diferencias observadas entre el grupo de pacientes vivos y fallecidos en cuanto al nivel de triglicéridos no arrojan estadísticamente significativas ($p>0.05$). Los valores obtenidos tanto en el grupo de pacientes vivos (143.43 ± 72.70) como en el grupo de pacientes fallecidos (104.33 ± 34.18) se encuentran por debajo de los 200 mg/dl aconsejados.^{70, 71, 72, 73}

El diferente comportamiento de la serie grasa lo vemos plasmado en la mayor proporción de pacientes portadores de una hipercolesterolemia que de una hipertrigliceridemia.

En el grupo de pacientes con hipertrigliceridemia no conocida en el momento del ingreso se instauró tratamiento con dieta y con medicación, con los resultados a los 3 meses recogidos en el apartado anterior.

5.3.2.2.4.- HDL Colesterol

Nos encontramos valores de HDL colesterol en ambos grupos de pacientes muy similares, con diferencias no estadísticamente significativas ($p>0.05$). Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios.

En general, se presenta un aumento del riesgo de cardiopatía, incluyendo ataque cardíaco, cuando los niveles de HDL son inferiores a 40 mg/dL. Para ser más específicos, los hombres presentan un riesgo particular si su nivel de HDL está por debajo de 37 mg/dL y en las mujeres si está por debajo de 47mg/dL.

Un nivel de HDL de 60 mg/dL o superior ayuda a proteger contra la cardiopatía.

Las mujeres tienden a tener colesterol HDL más alto que los hombres.⁷⁴

En el grupo de nuestros pacientes no hemos diferenciado entre varones y mujeres. En el caso del HDL colesterol, los valores que se consideran normales varían según se considere a varón o mujer. Salvada esta dificultad, vemos como los valores en ambos grupos se encuentran muy cercanos a los valores mínimos aconsejados para la protección de la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

5.3.2.2.5.- Fibra

Las diferencias obtenidas entre ambos grupos son estadísticamente significativas ($p=0.032$) con mayor consumo de fibra en el grupo de pacientes vivos

Reflejando la edad media de ambos grupos, recordando la mayor edad media del grupo de pacientes fallecidos, podemos reflejar como con el aumento de edad de la población se acompaña de una serie de cambios que dificultan la correcta digestión y absorción de alimentos.

Debido a los problemas de deglución y a la falta de apetito, cada vez es más dificultoso comer alimentos ricos en fibra, y es durante la tercera edad cuando se acentúa la importancia de su ingesta debido a un enlentecimiento del movimiento intestinal, el cual puede provocar estreñimiento y condicionar la eficacia de los medicamentos.^{75, 76}

5.3.2.2.6.- Calcio

Observamos un mayor consumo de calcio entre el grupo de pacientes fallecidos, con una diferencia no estadísticamente significativa con respecto al grupo de pacientes vivos ($p=0.663$).

El metabolismo del calcio-fósforo en estos grupos de pacientes presenta valores dentro del rango normal para la edad media de los mismos (66.13 ± 10.54 para el grupo de pacientes vivos y 80.83 ± 8.42 para el grupo de pacientes fallecidos). Recordemos como a partir de los 30 años en que se alcanza el pico máximo de carga ósea, ésta va disminuyendo de forma paulatina con los años. Se aconseja a partir de estas edades

consumir una cantidad de calcio diaria que sirva para equilibrar las pérdidas de calcio fruto de la edad.

Como hemos referido, en ambos grupos de pacientes, vivos y fallecidos, registramos un consumo de calcio adecuado para la edad de estos pacientes.⁷⁷

5.3.2.2.7.- Fósforo

De igual forma que para el calcio, la diferencia en la cantidad total de fósforo consumida por ambos grupos de pacientes no presenta diferencias estadísticamente significativas entre ambos ($p=0.867$).

A diferencia del consumo de calcio, en el caso del fósforo el consumo es mayor entre el grupo de pacientes vivos, con una cantidad de fósforo consumida dentro de los rangos normales aconsejados para una población de las características de la que estudiamos.⁷⁸

5.3.2.2.8.- Serie grasa

Las diferentes fracciones que engloba la serie grasa como la grasa saturada, la monosaturada, la polisaturada, el ácido oleico, el ácido linoleico no muestran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes vivos y el de fallecidos ($p>0.05$).

Se observó en el capítulo del colesterol como las cifras obtenidas para ambos grupos de pacientes reflejaban valores altos. Al estudiar diferentes fracciones de la serie grasa vemos como la cantidad consumida de grasas saturadas, ricas en colesterol LDL es superior a la cantidad consumida de grasas polinsaturadas, menos aterogénica y con beneficios cardio y cerebroprotectores a nivel vascular y en cuanto a la formación de la ateromatosis.

Hemos estudiado como no hay una diferencia significativa entre ambos grupos, sin embargo subrayamos este consumo rico en grasas saturadas como favorecedor de ateromatosis y de infartos cerebrales. Esta dieta fue evaluada y se pautaron consejos dietéticos al alta hospitalaria del grupo de pacientes vivos, que se revisó a los 3 meses de alta de los mismos, como ya hemos repasado en un capítulo anterior.^{79, 80, 81}

6. Conclusiones

1 - El estado nutricional previo se correlaciona con el peor pronóstico del paciente que sufre un episodio vascular cerebral agudo, de forma que el poseer parámetros proteicos y energéticos por debajo de niveles normales se relaciona con mayor mortalidad y morbilidad.

2 - No existe un marcado deterioro cognitivo de los pacientes en los meses inmediatos siguientes al ictus, ni presenta mayor deterioro cognitivo el grupo de pacientes que fallecieron con respecto a los vivos.

3 - La disminución de parámetros de coagulación presenta una asociación con aquellos pacientes que evolucionan peor y que fallecen.

4 - Se observan cambios marcados en el patrón de alimentación de un paciente tras el padecimiento de un ictus, variando sustancialmente el comportamiento dietético del mismo.

5 - Es fundamental incidir sobre el control de factores de riesgo cardiovascular en los pacientes que presentan un ictus, con mayor importancia en la fase previa al episodio que posteriormente en la fase de convalecencia.

6 - El manejo adecuado de pacientes con ictus debe incluir un tratamiento adecuado de la alimentación del enfermo, tanto en lo que respecta a la distribución de nutrientes como a las posibles complicaciones y secuelas que impidan el normal desarrollo de una alimentación completa y equilibrada.

7.- Bibliografía

¹ Arboix J, Álvarez Sabín J, Soler L. Clasificación y criterios diagnósticos Grupo ad hoc del Grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN. *Neurología (Barc)*. 1998; 13 (Suppl. 3): 3-10.

² Diccionario Latín – Español. 19ª ed. Barcelona: Vox Editorial Biblograf; 1990.

³ National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. *Stroke*. 1990; 21: 637-741.

⁴ Martí Vilalta JL, Matías Guiu J. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. *Neurología (Barc)*. 1987; 2: 166-175.

⁵ Garlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GP, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J. *Stroke. A practical guide to management*. Oxford: Blackwell Science; 1996.

⁶ Bots ML, van der Wilk EC, Koudstaal PJ. Transient neurological attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1997; 28: 768-773.

⁷ Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1998.

⁸ Hanley GJ, Slaterry JM, Warlow CP. Transient ischemic attacks: which patients are at high (and low) risk of serious vascular events?. *J Neurol Surg Psychiatry*. 1992; 22: 431-6.

⁹ Caplan LR, Hon FK. Clinical diagnosis of patients with cerebrovascular disease. *Prim Care*. 2004; 31(1): 95-8.

¹⁰ Brust JCM, Plank C, Burke A et al. Language disorder in a right hander after occlusion of the right anterior cerebral artery. *Neurology*. 1982; 32: 492-7.

¹¹ Hupperst RMM, Loder J , Heuts van Raak EPM. Infarcts in the anterior choroidal artery territory. Anatomical distribution, clinical syndromes, presumed pathogenesis and early outcome. *Brain*. 1994; 117: 825-834.

¹² Markus HS. Vertebral Artery Stenosis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2004; 6(2): 121-7.

¹³ Voetsch B, DeWitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Basilar artery occlusive disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol*. 2004; 61(4): 496-504.

¹⁴ Caplan LR. Top of the basilar syndrome. *Neurology*. 1980; 30: 72-9.

¹⁵ Feinberg WM, Rapcsak SZ. Peduncular hallucinosis following paramedian thalamic infarction. *Neurology*. 1989; 39: 1535-6.

¹⁶ Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J et al. Arterial territories of the human brain. Cerebral hemispheres. *Neurology*. 1998; 50: 1699-1708.

¹⁷ Devinsky O, Beard D, Volpe BT. Confusional states following posterior cerebral artery infarction. *Arch Neurol*. 1988; 45: 160-3.

¹⁸ Sobotta. *Atlas de Anatomía Humana*. 22^a ed. Putz Pabst; 2006. p.84-8.

¹⁹ Siesjö BK, Kristian T, Katsura K. Overview of bioenergetic failure and metabolic cascades in brain ischemia. Massachusetts: Blackwell Science; 1998. p. 3-13.

²⁰ Castillo J, Dávalos A, Toni D. Management of acute ischemic stroke. *Stroke*. 1997; 199-206.

²¹ Ginsberg MD. Injury mechanism in the ischaemic penumbra. Approaches to neuroprotection in acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 1997; 7(2): 7-12.

²² Dawson TM, Dawson VL. Protection of the brain from ischemia. *Cerebrovasc Dis*. 1997; 319-25.

²³ Auer RN, Benveniste H. Hypoxia and related conditions. *Greenfields Neuropathology*. 6^a ed. Auckland; 1997. p. 263-314.

²⁴ García JH, Anderson ML. Circulatory disorders and their effects in the brain. Textbook of Neuropathology. Baltimore: Williams and Wilkins; 1991. p. 715-822.

²⁵ Auer R, Benveniste H. Hypoxia and related conditions. Greenfields Neuropathology. 6^a ed. Auckland; 1997. p. 263-314.

²⁶ Friede R. Developmental Neuropathology. Berlín: Springer-Verlag; 1989.

²⁷ García JH, Anderson ML. Circulatory disorders and their effects in the brain. Textbook of Neuropathology. Baltimore: Williams and Wilkins; 1991. p. 715-822.

²⁸ Graham D. Vascular Disease and hypoxic brain damage. Systemic Pathology. Nervous System, Muscles and Eyes. Edimburgh: Churchill-Livingstone; 1990. p. 80-114.

²⁹ Ito U, Kirino T, Kuroiwa T, Klatzo I. Maturation phenomenon in cerebral ischemia. Berlín: Springer-Verlag; 1992.

³⁰ Kalimo H, Kaste M, Haltia M. Vascular diseases. Greenfields Neuropathology. 6^a ed. Auckland; 1997. p. 315-96.

³¹ Rorke L. Pathology of perinatal brain injury. New York: Raven Press; 1982.

- ³² Symposium. Focal Cerebral Ischemia. *Brain Pathol.* 1994; 4: 21-95.
- ³³ Leno C, Berciano J, Combarros O. y cols. A prospective study of stroke in young adults in Cantabria. *Stroke.* 1993; 24: 792-5.
- ³⁴ López Pousa S, Vilalta J, Llinás J. Incidencia de la enfermedad vascular cerebral en España: estudio en área rural de Girona. *Rev Neurol.* 1995; 23: 1081-6.
- ³⁵ Caicoya M, Rodríguez T, Lasheras C, Cuello R, Corrales C, Blázquez B. Incidencia del accidente cerebrovascular en Asturias: 1990 – 1991. *Rev Neurol.* 1996; 24: 806-11.
- ³⁶ Booth G, Kapral M, Fung K, Tu J. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population based retrospective cohort study. *Lancet.* 2006; 368: 29-36.
- ³⁷ Golstein L, Adams R et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group, Cardiovascular Nursing Council, Clinical Cardiology Council, Nutrition, Physical Activity and Metabolism Council, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* 2006; 113(24): e873-923.
- ³⁸ Ledger S. An update on the treatment and management of stroke. *CANNT J.* 2006; 16(1): 30-3, 36-9.

³⁹ Flight I, Clifton P. Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2006; 205-9.

⁴⁰ Picon P, Zanatta C, Gerchman F, Zelmanovitz T et al. Analysis of the criteria used for the definition of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Endocrinol Metabol.* 2006; 50(2): 264-70.

⁴¹ Ding E, Mozaffarian D. Optimal dietary habits for the prevention of stroke. *Semin Neurol.* 2006; 26(1): 11-23.

⁴² Picon P, Zanatta C, Gerchman F, Zelmanovitz T et al. Analysis of the criteria used for the definition of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Endocrinol Metabol.* 2006; 50(2): 264-270.

⁴³ Muntner P, DeSalvo K, Wildman R, Raggi P, He J, Whelton P. Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of cardiovascular disease risk factors among noninstitutionalized patients with a history of myocardial infarction and stroke. *Am J Epidemiol.* 2006; 163(10): 913-20.

⁴⁴ Worthley L, Holt A. Acute ischaemic stroke: part I. The carotid circulation. *Crit Care Resusc.* 2000; 2(2):125-139.

- ⁴⁵ Cummings D, King D, Mainous A, Geesey M. Combining serum biomarkers: the association of C reactive protein, insulin sensitivity and homocysteine with cardiovascular disease history in the general US population. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13(2): 180-5.
- ⁴⁶ Ninomiya J, Gilbert L et al. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the third national health and nutrition examination survey. *Circulation.* 2004; 109: 42-6.
- ⁴⁷ Chien K, Hsu H et al. Metabolic syndrome as a risk factor for coronary heart disease and stroke: An 11-year prospective cohort in Taiwan community. *Atheroscler Rev.* 2006; 145-8.
- ⁴⁸ McNeill A, Katz R et al. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in older people: the cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54 (9): 1317-24.
- ⁴⁹ Deedwania P, Barter P, Carmena R et al. Reduction of low density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome: analysis of the Treating to New Targets study. *Lancet.* 2006; 368(9539): 919-28.
- ⁵⁰ Tillin T, Forouhi N et al. The role of diabetes and components of the metabolic syndrome in stroke and coronary heart disease mortality in UK white and African-Caribbean populations. *Diabetes Care.* 2006; 29(9): 2127-9.

- ⁵¹ Meerarani P, Badimon J et al. Metabolic syndrome and diabetic atherothrombosis: implications in vascular complications. *Curr Mol Med*. 2006; 6(5): 501-5.
- ⁵² Ka He, Anwar Merchant et al. Folate, vitamin B6 and B12 intakes in relation to risk of stroke among men. *Stroke*. 2004; 35: 169.
- ⁵³ Rimm EB , Willent WC et al . Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *JAMA*. 1998; 279: 359-64.
- ⁵⁴ Strazzullo P , Scalfi L et al . Nutrition and prevention of ischemic stroke : present knowledge limitations and future perspectives. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004; 14(2): 97-114.
- ⁵⁵ Ninomiya J , Gilbert L et al . Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the third national health and nutrition examination survey. *Circulation*. 2004; 109: 42-6.
- ⁵⁶ Groop L , Orho-Melander M. The dysmetabolic syndrome. *J Intern Med*. 2001; 250: 105-20.
- ⁵⁷ Richelsen B, Pedersen SB. Associations between different anthropometric measurements of fatness and metabolic risk parameters in non-obese, healthy, middle-aged men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995; 19: 169.

⁵⁸ The Sixth Report of the Joint Nacional Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med. 1997; 157: 2413-46.

⁵⁹ Report of the Expert Comité on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997; 20: 1183-97.

⁶⁰ International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Updated October 2001. Disponible en URL: <http://www.icmje.org>

⁶¹ Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española. 22ª ed. Madrid: Vox; 2001.

⁶² María Moliner. Diccionario de uso del español. 2ª ed. Madrid: Gredos; 1998.

⁶³ Diccionario Enciclopédico Doyma Masson. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

⁶⁴ Diccionario Mosby de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud, 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2003.

⁶⁵ Diccionario Terminológico. 1ª ed. Madrid: Roche; 2003.

⁶⁶ Diccionario Terminológico. 4ª ed. Madrid: Masson; 2006.

⁶⁷ Leibar Mendiarte X. Aspectos específicos de la nutrición. Ayudas ergogénicas nutricionales. Neurología (Barc). 1995; 145-8.

⁶⁸ Palazón García R, Gil Hernández S, Martínez Brándulas P, Moreno Martín R, Pérez Álvarez S, López Collado A. Pronóstico funcional en la hemiplejía de origen vascular. Rehabilitación (Madr). 2001; 35: 9-14.

⁶⁹ Josefson D. Cholesterol Guidelines Hill Triple Numbers Taking Drugs. BMJ. 2001; 322: 1270.

⁷⁰ Perousse L, Chagnon Y, Rice T, Rao DC, Bouchard C. L'Epidemiologie genetique et la génétique moleculaire de l'obésité: les enseignements de l'étude des familles de Quebec. Med Sci. 1998; 14: 914-24.

⁷¹ O'dea K. Diabetes in Australian Aborigines: impact of the western diet and life style. J Intern Med. 1992; 232: 103-17.

⁷² Hubert HB, Feinleb M, Mcnamara PM et al. Obesity as an independant risk for cardiovascular disease: a 26 years follow up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983; 67: 968-77.

⁷³ Rosengren A, Wedel H, Wilhelmsen L. Body weight and weight gain during adult life in men in relation to coronary heart disease and mortality. *Eur Heart J*. 1999; 20: 269-77.

⁷⁴ Toth PP. Cardiology patient page. The "good cholesterol": high-density lipoprotein. *Circulation*. 2005; 111(5): 89-91.

⁷⁵ L. Redondo Márquez. *La fibra terapéutica*. Barcelona: Glosa; 1999. p. 117-31.

⁷⁶ C. Alvite Barreira. *Patologías asociadas a errores nutricionales*. Madrid; 1999. p. 326-7.

⁷⁷ Breslau, N.A., Brinkley, L., Hill, K.D. & Pak, C.Y.C. Relationship of animal–protein rich diet to kidney stone formation and calcium metabolism. *J. Clin. End*. 1998; 66: 140-6.

⁷⁸ Bowman, SA. Beverage choices of young females: changes and impact on nutrient intakes. *JADA*. 2002; 102: 1234-9.

⁷⁹ Rossner S: Obesity: the disease of the twenty-first century. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26: S2-S4.

⁸⁰ Ball GD, McCargar LJ: Childhood obesity in Canada: a review of prevalence estimates and risk factors for cardiovascular diseases and type 2 diabetes. *Can J Appl Physiol.* 2003; 28: 117-40.

⁸¹ Marcos A: Eating disorders: a situation of malnutrition with peculiar changes in the immune system. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54: S61-S64.

8. Anexos

ANEXO 1.- Escala Neurológica Canadiense.

A) Estado mental

Nivel de conciencia

- Alerta (3)
- Obnubilado (1.5)

Orientación

- Orientado (1)
- Desorientado o no aplicable (0)

Lenguaje

- Normal (1)
- Déficit de expresión (0.5)
- Déficit de comprensión (0)

B1) Funciones motoras (sin defecto de comprensión)

Cara

- Ninguna (0.5)
- Presente (0)

Extremidad superior proximal

- Ninguna (1.5)
- Leve (1)
- Significativa (0.5)
- Total o máxima (0)

Extremidad superior distal

- Ninguna (1.5)
- Leve (1)

- Significativa (0.5)
- Total o máxima (0)

Extremidad inferior

- Leve (1)
- Significativa (0.5)
- Total o máxima (0)

B2) Respuesta motora (defecto de compresión)

Cara

- Simétrica (0.5)
- Asimétrica (0)

Brazos

- Igual (1.5)
- Desigual (0)

Piernas

- Igual (1.5)
- Desigual (0)

ANEXO 2.- Índice de Barthel.

1. Alimentación

- Independiente (10)
- Necesita ayuda (5)
- Totalmente dependiente (0)

2. Baño

- Independiente (5)
- Necesita ayuda (0)

3. Aseo personal

- Independiente (5)
- Necesita ayuda (0)

4. Vestirse

- Independiente (10)
- Necesita ayuda (5)
- Totalmente dependiente (0)

5. Control anal

- Sin problemas (10)
- Algún accidente (5)
- Accidentes frecuentes (0)

6. Control vesical

- Sin problemas (10)
- Algún accidente (5)
- Accidentes frecuentes (0)

7. Desenvolverse en el inodoro

- Independiente (10)
- Necesita ayuda (5)
- Totalmente dependiente (0)

8. Desplazamiento silla – cama

- Independiente (10)
- Necesita ayuda (5)
- Totalmente dependiente (0)

9. Desplazamientos

- Independiente (15)
- Necesita ayuda (10)
- Independiente en silla de ruedas (5)
- Incapaz de desplazarse (0)

10. Subir escaleras

- Independiente (10)
- Necesita ayuda (5)
- Incapaz de subirlas (0)

ANEXO 3.- Escala de Rankin modificada.

- 0 Sin síntomas.
- 1 Síntomas menores. Funcionalmente independiente.
- 2 Alguna limitación en el estilo de vida, pero independiente.
- 3 Limitación importante en el estilo de vida o necesidad de alguna ayuda.
- 4 Dependiente, pero no requiere atención constante.
- 5 Dependencia completa, necesita atención día y noche.

ANEXO 4.- Minimental State Examination de Folstein.

Orientación

- ¿En qué año estamos? *(1 punto
cada ítem)*
- ¿En qué estación estamos?
- ¿En qué fecha estamos?
- ¿En qué día?
- ¿En qué mes?
- ¿Dónde estamos?
¿Provincia, nación, ciudad, hospital, planta?

Fijación

- Nombre tres objetos a intervalos de un segundo.
- Después pregúntele al paciente los tres.
- Anote un punto por cada respuesta correcta.
- Repita los objetos hasta que el paciente aprenda los tres. *(3)*

Atención y cálculo

- Series de siete. Anote un punto por cada respuesta correcta.
- Pare después de cinco respuestas.
- Alternativa: Deletree “mundo” al revés. *(5)*

Memoria

- Recuerdo de los tres objetos aprendidos anteriormente *(3)*
- Señale un lápiz y un reloj. Haga que el paciente los nombre cuando usted señale *(2)*
- Haga que el paciente repita:” Ni sí ni no ni peros “*(1)*

- Haga que el paciente siga tres tipos de orden:”Coja el papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad, póngalo en el suelo “(3)
- Haga que el paciente lea y obedezca lo siguiente:”Cierre los ojos “
(Escrito en grande) (1)
- Haga que el paciente escriba una frase de su propia elección (la frase ha de tener un sujeto y un objeto para tener sentido) (1)
- Amplíe el dibujo de abajo hasta 1-5 cm por lado y haga que el paciente lo copie (anote un punto si todos los lados y los ángulos se mantienen y si los lados que se cruzan forman un cuadrado). (1)

ANEXO 5.- Cuestionario de alimentos.

Cada uno de los componentes era analizado en función de la frecuencia de toma en la dieta diaria. El uso promedio anual de cada alimento cubría el rango de:

- Nunca

El paciente no toma a lo largo del año ninguna cantidad del alimento preguntado.

- Año

La toma del alimento a lo largo del año por parte del paciente es excepcional, aunque en algún momento puntual del mismo lo ingiere.

- Mes

Con intervalo en torno a 30 días el paciente incluye en su dieta dicho alimento.

- Semana

Cada 7 días el paciente incluye una ración del alimento en su dieta.

- Día

El consumo del alimento es diario, pudiendo a su vez tomarlo en varias ocasiones a lo largo del día, como por ejemplo leche, pan, etc.

El mismo cuestionario fue pasado al paciente a su revisión a los 3 meses, con los mismos intervalos de tiempo en cuanto a la toma de alimentos.

A continuación se describen los grupos de alimentos encuestados.

1. Lácteos	
Alimentos	Cantidad
- Leche entera	- Equivalencia de una taza: 200 cc.
- Leche descremada	- Una taza: 200 cc.
- Yogurt	- 1 yogurt: 125 gramos.
- Queso en porciones o cremoso	- Una porción.
- Otros quesos (manchego, emental, cabrales)	- Cada dosis se considera de 50 gramos.
- Requesón o cuajada	- Media taza
- Natillas, flan, puding o helados de leche	- Una taza equivale a 200 cc.

2. Huevos, carnes y pescados	
Alimentos	Cantidad
- Huevos de gallina	- Uno al día.
- Pollo o pavo	- Una ración o pieza.
- Carne de cerdo, vaca o ternera, cordero o de conejo.	- Un plato.
- Carnes procesadas (salchichón, chorizo, morcilla, mortadela, salchichas, sobrasada, jamón serrano, jamón de york, hamburguesas)	- 50 gramos.
- Hígado y otras vísceras (sesos, corazón, mollejas)	- Un plato.
- Pescado blanco: mero, lenguado, besugo, merluza, pescadilla.	- Un plato, pieza o ración.
- Pescado azul: sardinas, atún, bonito,	- Un plato o ración de 130 gramos.

caballa, salmón.	
- Pescados salados: bacalao, salazones.	- Una ración equivale a 60 gramos en seco.
- Mariscos (ostras, almejas, mejillones, gambas, langostinos, calamares, pulpo)	- Una ración.

3. Vegetales	
Alimentos	Cantidad
- Lechugas, endivias, escarola, acelgas, espinacas.	
- Col, coliflor, brócoles.	
- Tomate crudo.	- Peso aproximado de una pieza: 150 gramos.
- Judías verdes o espárragos.	
- Berenjenas, calabacines, pepinos, zanahorias, calabaza, pimientos.	
- Patatas fritas, cocidas o asadas.	- Una ración equivale a 150 gramos.
- Setas, níscalos, champiñones.	
- Gazpacho andaluz.	- Un vaso equivale a 200 gramos.

4. Frutas	
Alimentos	Cantidad
- Naranja, pomelo o mandarina.	- En cítricos mayores (naranja o pomelo) la dosis preguntada se correlaciona con una pieza de tamaño medio de dicha fruta. En el caso de la mandarina, dicha equivalencia se realiza con dos piezas de ésta.
- Plátano	- Uno.
- Manzana, pera, melocotón, albaricoque o	- Una pieza.

nectarina.	
- Fresas, fresones, cerezas, picotas.	- Un plato de postre.
-Sandía o melón.	- Trozo de 200-250 gramos.
- Frutas en conserva (en almíbar o en su jugo)	- Dos unidades.
- Dátiles, higos secos, uvas pasas, ciruelas pasas.	- Unos 150 gramos.
- Almendras, nueces, avellanas, cacahuetes.	- 50 gramos.
- Aceitunas.	- Unas 10 unidades.

5. Legumbres y cereales	
Alimentos	Cantidad
- Lentejas, garbanzos, alubias, guisantes.	- Un plato equivale a 60 gramos en seco.
- Pan blanco.	- Una rodaja de 60 gramos aproximadamente.
- Pan negro integral.	- Tres rodajas unos 50 gramos.
- Arroz blanco.	- 60 gramos en seco.
- Pasta: espaguetis, macarrones, fideos.	- 60 gramos en seco.

6. Grasas
Alimentos
- Aceite de oliva.
- Aceite de maíz.
- Aceite de girasol.
- Aceite de soja.
- Mezcla de los anteriores.
- Margarina.
- Mantequilla, manteca.

7. Dulces y pasteles	
Alimentos	Cantidad
- Galletas tipo María.	- Unas 4 0 6 unidades son 50 gramos.
- Croissant, ensaimada, donuts o magdalenas.	- Uno son 50 gramos.
- Pasteles.	- Uno son 50 gramos.
- Churros, porras o similares.	- Una ración son 100 gramos.
- Chocolate, bombones.	- Cada pieza son 30 gramos.
- Pastas, mantecados, mazapán.	- Una ración equivale a 90 gramos.

8. Bebidas	
Alimentos	Cantidad
- Vino blanco, tinto, rosado.	- Un vaso equivale a 100 cc.
- Vino dulce.	- Una copa a 50 cc.
- Cerveza.	- Una jarra contiene unos 330 cc.
- Licores, anisetes.	- Una copa son 50 cc.
- Destilados: whisky, ginebra, coñac.	- Una copa son 50 cc.
- Bebidas carbonadas con azúcar.	- Una botella son 200 cc.
- Bebidas carbonadas bajas en calorías (coca Light, tab).	- Una botella son 200 cc.
- Zumos naturales de frutas.	- Un vaso son 200 cc.
- Zumos de frutas de botella o enlatados.	- Un vaso son unos 200 cc.
- Horchata.	- Un vaso son 200 cc.
- Café.	- Una taza son 50 cc.
- Café descafeinado.	- Una taza son 50 cc.

9. Precocinados, preelaborados	
Alimentos	Cantidad
- Croquetas, buñuelos, San Jacobo	- Una sola pieza.
- Palitos de merluza, pescado empanado.	- Una pieza.
- Sopas y cremas de sobre.	- Un plato o sobre.

10. Misceláneos	
Alimentos	Cantidad
- Mostaza.	- Una cucharada pequeña de postre.
- Mayonesa.	- Una cucharada pequeña de postre.
- Salsa de tomate.	- Media taza.
- Picante (tabasco, pimienta)	- Media cucharada pequeña.
- Sal.	- Equivalente a 1 gramo.
- Azúcar.	-Una cucharada pequeña.
- Mermeladas.	- Una cucharada pequeña.
- Miel.	- Una cucharada pequeña.

11. Vitaminas
<p>En este ítem se preguntaba al paciente sobre el consumo de complejos vitamínicos durante el último año, así como suplementos minerales.</p> <p>Si la respuesta era afirmativa, se preguntaba qué complejos tomaba y en qué cantidad.</p>