

11227

65  
26j



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**SERVICIOS ESTATALES DE SALUD**  
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO GUERRERO

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR  
CEREBRAL EN EL HOSPITAL GENERAL  
DE ACAPULCO GUERRERO  
ANALISIS DESCRIPTIVO

**TESIS RECEPCIONAL**

PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICO INTERNISTA**  
P R E S E N T A :

**DR. MARTIN MARES HERNANDEZ**

ASESOR DE TESIS:  
DR. ISIDRO RAMIREZ FRANCO

ACAPULCO, GUERRERO

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

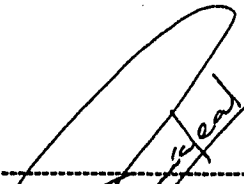
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

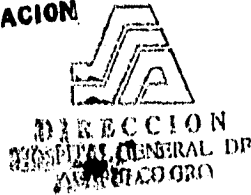
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

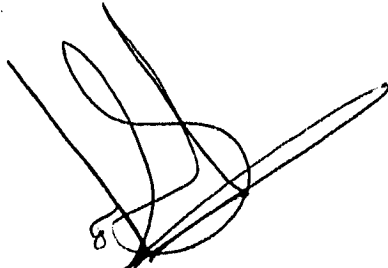
**INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO GRO. 1993.**



**SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION**

  
-----  
**DR. JORGE GARCIA LEAL**  
Director del Hospital General de  
Acapulco Gro.  
Servicios Estatales de Salud

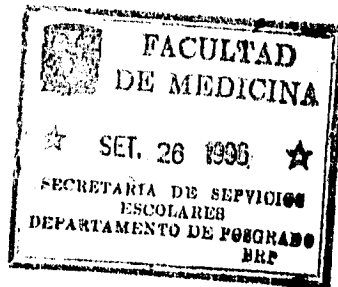




-----  
**DR. ESMIR BALANZAR SAGRERO**  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
del Hospital General de Acapulco Gro.



**JEFATURA DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL GENERAL DE  
ACAPULCO, GRO**





-----  
**DR. ISIDRO RAMIREZ FRANCO**  
Profesor Titular del Curso de Medicina Interna  
del Hospital General de Acapulco Gro.  
y Asesor de la tesis

## **DEDICATORIA**

**A DIOS por su grandeza.  
A mis padres Lidia y Roberto  
por concederme la vida y saberla guiar desde su inicio.**

**A Monce, sin cuyo apoyo, comprensión y cariño  
hubiese sido imposible terminar mi carrera.**

**A toda mi familia por entenderme y ayudarme.**

## **RECONOCIMIENTOS**

**Al Dr. Isidro Ramírez Franco:**

**Por su asesoría no solo de el presente trabajo, sino también en toda mi formación como internista.**

**A todos los médicos del servicio de Medicina Interna del Hospital General de Acapulco que me permitieron aprender de sus conocimientos.**

**A mis compañeros de residencia por los momentos compartidos.**

**A todo el personal del servicio de Medicina Interna, especialmente a las enfermeras que me soportaron durante toda mi estancia, siempre las recordaré.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al EM Ricardo Axtle, por su incondicional participación en el manuscrito de este trabajo, extraordinaria disposición sin la cual hubiese sido posible terminarlo.**

**A la LAE Elizabeth Bazbaz Reckingman. por la asesoría en el análisis estadístico.**

<b>I.- INTRODUCCION</b> .....	<b>1</b>
<b>II.- ANTECEDENTES</b> .....	<b>3</b>
<b>III.- CONSIDERACIONES GENERALES</b> .....	<b>4</b>
<b>IV.- OBJETIVOS</b> .....	<b>15</b>
<b>V.- MATERIAL Y METODOS</b> .....	<b>16</b>
<b>VI.- RESULTADOS</b> .....	<b>17</b>
<b>VII.- ANALISIS y DISCUSION</b> .....	<b>45</b>
<b>VIII.-CONCLUSIONES</b> .....	<b>48</b>
<b>IX. ANEXOS</b> .....	<b>49</b>
<b>X.- BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>50</b>

## **I.- INTRODUCCION:**

La afección del sistema nervioso central (SNC) debida a alteraciones vasculares tiene grandes variaciones dependiendo del tipo de lesión resultante, o alteración previa de los vasos, país de origen, raza, clima, edad y sexo de cada paciente. La enfermedad vascular cerebral (EVC) constituye en nuestro país la séptima causa de mortalidad general anual.

En las últimas décadas el interés por el EVC desde el punto de vista neurológico, se ha incrementado paulatinamente. El objetivo fundamental de la práctica médica, es decir, la prevención de enfermedades, se ha cumplido de manera notable en lo que respecta a sus manifestaciones neurológicas, situación que se ha reflejado en una disminución de su frecuencia; esto gracias a una mejor comprensión y manejo de sus factores de riesgo.

Dentro de los países en vías de desarrollo como el nuestro, el EVC ocupa el séptimo lugar como causa de mortalidad anual; sin embargo, se carece de verdaderos estudios epidemiológicos al respecto y es por ello que se desconoce la verdadera magnitud y repercusiones de este padecimiento como problema de salud.

En países como Estados Unidos se registran anualmente 500 mil nuevos casos de infarto cerebral; de los cuales una tercera parte se complica o fallece por complicaciones inherentes; otra tercera parte se recupera con un nivel funcional aceptable y el restante es objeto de secuelas incapacitantes permanentes; al infarto cerebral le corresponde el tercer lugar como causa de mortalidad anual, solo abajo de las cardiopatías y neoplasias (1,3).



En el Hospital General de Acapulco no existen reportes descriptivos de la casuística del EVC, a pesar de tenerse como una causa importante de la patología neurológica, motivo por lo cual noa propusimos realizar el analisis descriptivo de los casos de EVC en un año que estuvieron hospitalizados en el servicio de Medicina Interna, en el año de 1993.

## II.- ANTECEDENTES:

A principios del siglo XIX Leo Ronstan estableció que el reblandecimiento cerebral era la lesión más frecuente y que no se debía a una inflamación como hasta antes se creía. Virchow y sus discípulos establecieron las bases morfológicas de los conceptos trombosis y embolia a mitad del siglo XIX. A mediados del siglo XX, Miller y Fisher establecieron las bases modernas sobre el concepto de la patología cerebro vascular isquémica y hemorrágica (4).

En 1950 se introdujo a la práctica la angiografía cerebral, no se reconocía entonces la importancia de la hipertensión arterial como causa del EVC y se ignoraba la utilidad de los fármacos anticoagulantes y antiadhesivos plaquetarios en su prevención (5,6).

La cirugía de la arteria carótida se intentó por vez primera en 1954 y la microcirugía fue posible con la introducción del microscopio quirúrgico. En las últimas tres décadas ha pasado de ser un cuadro diagnosticable pero intratable a un campo de nuevas oportunidades terapéuticas (7).

^El presente estudio recopila y analiza la información del estudio clínico y paraclínico de los pacientes con EVC que ingresaron al servicio de medicina interna del Hospital general de Acapulco Gro. en el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de diciembre del año 1993, para conocer el comportamiento y evolución del padecimiento.

### III.- CONSIDERACIONES GENERALES:

La enfermedad cerebrovascular (EVC) se define como un trastorno caracterizado por un déficit neurológico focal, de inicio súbito o gradual, que dura más de 24hrs. Representa una enfermedad del parénquima cerebral secundaria a la alteración patológica de los vasos sanguíneos que aportan y drenan sangre al sistema nervioso central (SNC).

Para fines prácticos, se considera que los cambios resultantes pueden ser de dos tipos: La isquemia con infarto o sin él y la hemorragia. Si el tejido cerebral se priva de irrigación, suceden una serie de efectos hasta desarrollarse un infarto. La obstrucción de una arteria nutriente por un trombo o por un émbolo son las causas más frecuentes. Algunos infartos son pálidos y otros muestran ligera dilatación de vasos y cierta extravasación de eritrocitos.

Los infartos por trombos son pálidos, los embolígenos pueden ser pálidos o hemorrágicos. La hemorragia es una extravasación sanguínea en el parénquima, en el espacio subaracnoideo o en ambos.

El EVC es uno de los padecimientos más frecuentes, después de la enfermedad cardíaca y neoplasias en Estados Unidos donde ocupa la tercera causa, sin embargo, estudios serios como el de Rochester y Minnessota demuestran un descenso hasta en 44% en las últimas décadas, y esto es secundario al conocimiento y control de los factores precipitantes que lo condicionan.(1,3)

Lo más detectable de una lesión vascular cerebral es el inicio súbito del déficit neurológico focal que se resuelve gradualmente. Cuanto más alejado esté el cuadro clínico del patrón mencionado, menos probabilidad tendrá de ser vascular. Cabe recalcar que los trastornos vasculares cerebrales en el pasado probablemente habrían sido diagnosticados como infarto cerebral y quizá ahora como hemorragia cerebral, con el advenimiento de la tomografía computada de cráneo (TCC) y resonancia magnética de cráneo (RMC), lo que definitivamente ha cambiado el espectro diagnóstico y terapéutico de estos (7).

Uno de los éxitos de la prevención de EVC, ha sido el conocimiento de los factores predisponentes al mismo.

Los factores de riesgo se pueden clasificar de acuerdo a su importancia y relevancia.

En 1971 la Disease of the American Heart Association publicó en Stroke un artículo donde propuso una clasificación sencilla.(3)

## FACTORES DE RIESGO

### I.- FACTORES DE RIESGO INDIVIDUALES:

1.- Bien documentados.

A) Tratamiento no factible o valor establecido.

- Edad y sexo.
- Factores familiares.
- Raza.
- Diabetes Mellitus.
- Eventos vasculares previos.

B) Tratables.

- Hipertensión arterial.
- Enfermedades cardíacas.
- Isquemia cerebral transitoria.
- Hematocrito elevado.

2.- Factores de riesgo poco documentados:

A) Tratamiento no factible o valor no establecido.

- Localización geográfica.
- Estación del año.
- Factores socioeconómicos.

B) Tratables pero de valor no establecido.

- Colesterol y lípidos elevados.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Anticonceptivos orales.
- Inactividad física.
- Obesidad.

## II.- FACTORES DE RIESGO MULTIPLE.

### 1.- Perfil de Framingham.

- Presión sanguínea sistólica.
- Colesterol sérico.
- Tolerancia a la glucosa.
- Tabaquismo.
- ECG.
- Hipertrofia de ventrículo izquierdo.

### 2.- Criterios de Paffenbarger y Williams.

- Tabaquismo.
- Presión sanguínea sistólica.
- Aumento de peso.
- Un familiar muerto.

El perfil Framingham manifiesta 5 factores de riesgo que son: 1.- Elevación de la presión sanguínea sistólica; 2.- Elevación del colesterol sérico; 3.- Intolerancia a la glucosa; 4.- Tabaquismo; y 5.- Hipertrofia ventricular izquierda por ECG.

Resumiendo, los EVC poseen factores de riesgo que se han dividido en dos grupos (3 ,8):

### 1.- Características y estilo de vida:

- a) definitivos.- tabaquismo (9), y etilismo, farmacodependencias, edad, sexo, raza y factores familiares.

- b) posibles.- contraceptivos orales, dieta, tipo de personalidad, localización geográfica, estación, clima, factores socioeconómicos, inactividad física, obesidad, lípidos sanguíneos anormales y mortalidad materna (10).

2.- Enfermedades o marcadores de la enfermedad:

a) definitivos.- Hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, trastorno isquémico transitorio, hematócrito elevado, diabetes mellitus, anemia de células falciformes, hiperfibrinogenemia, migraña y equivalentes migrañosos.

b) posibles.- Hiperuricemia e hipotiroidismo.

Innegablemente la hipertensión arterial es el factor de riesgo principal para el EVC, la frecuencia de éstos en personas con hipertensión arterial es 6 veces mayor que en normotensos y esta proporción aumenta cuando existe cardiomegalia radiológica o electrocardiográfica e insuficiencia cardíaca. La hipertensión arterial sistólica per se es factor de riesgo (11 y 12).

Un 75% de pacientes con EVC tiene uno a más factores de riesgo (1). La cardiopatía isquémica aumenta la frecuencia en 2 a 5 veces, en tanto la fibrilación auricular y la cardiomegalia lo hacen en 6 y 4 veces respectivamente. La fibrilación auricular es la anomalía cardíaca más frecuente asociada con EVC. Cerca del 15% de pacientes con ictus isquémico la tienen y la fracción se incrementa a más del 30% en individuos mayores de 80 años. La fibrilación auricular es la disritmia cardíaca más común siendo de 3 a 6% en personas entre 65 y 75 años y del 12 al 16% en los mayores de 75 años (13).

Tanto la hipertensión arterial como enfermedades cardiacas, trastornos isquémicos transitorios y hematócrito elevado son tratables y con ellos se modifica el riesgo (11). Por ejemplo la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con hemorragia cerebral disminuyó entre 1945 y 1976 de 98% a 81%; este descenso continuó hasta 46% en 1987 y es directamente atribuido al control adecuado de la hipertensión arterial (14).

La diabetes mellitus aumenta el riesgo hasta 4 veces y obviamente se incrementa cuando se asocia a otros factores como hipertensión arterial y cardiopatía. En la diabetes mellitus (DM) no existe evidencia de que su control altere o modifique el riesgo (15,16,17).

La migraña y equivalentes migrañosos quedan incluidos como factores, aunque su mecanismo no esté comprendido y el valor de su tratamiento específico en la prevención del EVC se desconoce (1).

El tabaquismo y etilismo aunados a la farmacodependencia recientemente han sido establecidos como factores de riesgo, aunque son individualmente controlables y pueden ser modificados al disminuir o suspender sus uso (9,18). La edad, sexo, raza y factores familiares, son definitivos e inalterables, pero pueden ser marcadores para otros factores que sí son tratables. La mortalidad de EVC es mayor para la raza negra que para la blanca en los Estados Unidos (19) y la más elevada del mundo es para los japoneses en su país. Para estos existe evidencia que la variación racial es afectada por el ambiente. En Japón el índice de mortalidad es muy elevado y es menor en japoneses que viven en Hawai y en Estados Unidos.

Aunque no se han podido demostrar como factores de riesgo, el uso de contraceptivos orales (8), dietas hiperlipídicas, inactividad física, obesidad y dislipoproteinemias, pueden estar alterados en individuos de alto riesgo. Otros factores de riesgo que han sido



considerados pero no establecidos y tampoco son fácilmente controlables son el tipo de personalidad, localización geográfica, estación del año, clima, factores socioeconómicos y mortalidad materna temprana. Estos factores ameritan por tanto de estudios de seguimiento para poder establecer su grado de riesgo (1,7).

El Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas en Bethesda Maryland, clasifica al EVC en tres tipos (20):

- 1.- Hemorragia cerebral
- 2.- Infarto cerebral isquémico
- 3.- Hemorragia subaracnoidea.

La hemorragia cerebral es el sangrado originado dentro del parénquima cerebral que puede o no irrumpir al espacio subaracnoideo o sistema ventricular y le corresponde el 10% de todos los EVC. Tiene como causas por orden de frecuencia: Hipertensión arterial (HTA), ruptura de malformación arterio-venosa (MAV) y utilización de anticoagulantes (21).

La HTA es un trastorno sistémico que afecta principalmente a las arteriolas y arterias pequeñas de los riñones y del SNC. Las alteraciones en ella son necrosis fibrinoide, fibrosis y daño endotelial. En países como Estados Unidos e Inglaterra señalan que la presencia de hemorragia cerebral está en relación inversa al grado de control de la HTA y que los pacientes con ésta tienen un riesgo 3.9 veces mayor de tener hemorragia encefálica que los normotensos. Esta cifra aumenta a 5.4 veces cuando coexiste con hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La localización más frecuente es: Putamen y cápsula interna (50%), tálamo (15%), lobar (15%), protuberancia (10%) y cerebelo (10%).

Dentro de los EVC la hemorragia cerebral es la más grave de todas, máxime cuando el hematoma produce compresión sobre el tallo cerebral, hernia del uncus o bien extensión del sistema ventricular.

Una MAV es un ovillo de pequeños vasos alimentados y drenados por grandes arterias y venas respectivamente y que carecen de un esfínter capilar. Puede medir un centímetro o menos, o bien ser tan extenso que ocupe todo un lóbulo cerebral, tallo cerebral o cerebelo. Generalmente no hay síntomas hasta que ocurre su ruptura que puede ser al cerebro, espacio subaracnoideo o sistema ventricular. Un pequeño número de casos pueden manifestarse por déficit neurológico progresivo debido al incremento de su extensión o a derivación sanguínea que produce un mecanismo de "secuestro" o "robo". Un número importante de casos se presenta como síndrome convulsivo focal o como cefalalgia vascular. Constituye un tercio de la frecuencia de los aneurismas oculares (14 y 22).

La hemorragia subaracnoidea (HSA), es la efusión de sangre primariamente del espacio subaracnoideo. Es responsable del 5 al 10% de todos los EVC y sus causas por orden de frecuencia son: Ruptura de aneurismas (55%), HTA (15%) y ruptura de MAV (6%).

Un aneurisma es una dilatación anormal focal de los vasos sanguíneos y puede ocurrir en cualquier vena o arteria del organismo. En las arterias cerebrales hay una lámina elástica interna que separa la íntima de la media y no existe lámina elástica externa como sucede en las arterias extracraneales. Para que se forme un aneurisma tanto la capa interna como la media deben estar ausentes o debilitadas considerablemente. El mayor

número de aneurismas ocurre en la porción anterior del polígono de Willis y en segundo lugar en el sistema vertebro basilar. Son más comunes entre los 30 y 60 años.

Habitualmente se manifiestan por cefalalgia, vómito y crisis convulsivas con datos de irritación meníngea y alteración de grado diverso en sus funciones cerebrales superiores (13,19,22).

El infarto cerebral (IC), es una lesión de volumen variable de tejido en el cual todos los elementos celulares (neuronales y gliales), vasos sanguíneos (arterias y venas capilares) y fibras nerviosas (mielinizadas y no mielinizadas), han sufrido necrosis como resultado de una reducción crítica en su irrigación y puede ser producida por tres mecanismos:

- a) Trombótico.- Ocurre cuando un trombo se sobrepone a una placa aterosclerosa intraarterial.
- b) Embólico.- Oclusión arterial por un émbolo distal cuando el flujo sanguíneo colateral es adecuado.
- c) Hemodinámico.- Se produce cuando la perfusión cerebral global es críticamente disminuída en una persona con importante estenosis u oclusión de una arteria proximal.

Existe la variedad de infarto hemorrágico que es la transformación de un infarto cerebral isquémico, debido a una disfunción endotelial y a la restauración del flujo sanguíneo (23), a través de la fragmentación embólica o de la perfusión colateral.

Esto ocurre en el 40% de los infartos embólicos, por lo que se recomienda no utilizar anticoagulantes hasta el tercero o cuarto día en que por estudio tomográfico se ha eliminado a probabilidad de transformación hemorrágica (5,24,25). En su gran mayoría el EVC agudo es isquémico por oclusión arterial aterotrombótica y tromboembólica en un 80-85% de los casos. Afecta predominantemente el territorio de la arteria cerebral media, seguido por el de la cerebral posterior y con menor frecuencia la cerebral anterior y la vertebral. El mecanismo embólico es el más común y representa el 60% de los casos. Los infartos cerebrales isquémicos ocurren en individuos jóvenes (3 a 5%), considerándose como jóvenes hasta los 40 años (22). Aproximadamente 1% de todos los pacientes con ictus sistémico y poco más del 4% de adultos jóvenes con esta patología tienen como principal factor precipitante a una alteración hematológica o coagulopatía que predispone a trombosis. La trombosis venosa en sitios inusuales tales como venas mesentéricas, hepáticas y del seno sagital son especialmente sugerentes de diátesis protrombótica (26,27). La trombosis venosa cerebral puede ser de 2 tipos, séptica o aséptica, esta última tiene como máximo representante al periodo puerperal o gestacional de su aparición, dado que no se observa en países desarrollados (28).

#### Situación actual.

Definiremos EVC como toda aquella alteración en la cual existe un área cerebral lesionada transitoria o permanentemente por isquemia o hemorragia en la cual uno o más vasos sanguíneos cerebrales se encuentran dañados por un proceso patológico (20).

Lo anterior indica un inicio relativamente súbito de déficit neurológico focal resultante de la enfermedad de las arterias y venas que irrigan al SNC. Sabemos que los factores que pueden dar lugar a este daño son múltiples. El término focal se refiere al déficit transitorio o permanente, estático o progresivo y si la lesión está localizada en la corteza

cerebral, áreas subcorticales, tallo cerebral o cerebelo (29).

La exactitud publicada del diagnóstico clínico del EVC comparada con estudios de necropsia varían entre el 40 y 90%. La habilidad diagnóstica es primordialmente clínica y se adquiere con mayor frecuencia y facilidad concentrando la experiencia en una unidad especializada. Aunque el diagnóstico es el fundamento del tratamiento racional como el EVC a menudo se diagnostica cuando no existe o bien lo contrario. La historia y el examen clínico siguen siendo los instrumentos más fiables, reproducibles y adecuados para valorar un EVC (30).

Definir la localización es más fácil que determinar su naturaleza. El SNC, altamente organizado es clínicamente elocuente cuando se lesiona, pero la causa de la lesión no se hace evidente con la misma facilidad por lo que se necesita investigar por estudios de radiografía. La TCC ayuda a identificar el lugar y tipo de patología, a distinguir las lesiones vasculares de las no vasculares, sin embargo, sigue siendo un complemento y no un sustituto de la evaluación clínica; en resumen el diagnóstico de EVC depende esencialmente de la historia clínica y el examen físico, primero localizando la lesión y posteriormente caracterizando su causa; si tomamos en cuenta que la mayor parte de la labor asistencial está dirigida a personas de escasos recursos económicos y culturales, entenderemos que frecuentemente es muy difícil llevar a cabo un interrogatorio y exploración física adecuados que pueden llevarnos a errores diagnósticos. No obstante lo anterior, se intenta hacer lo mejor posible esta evaluación y el advenimiento de la TCC ayuda a ratificar o rectificar nuestro diagnóstico, correlación clínica y tratamiento (31,32). Son pocos los estudios publicados en nuestro país con respecto a la frecuencia, factores predisponentes o de riesgo, tipos y comportamientos de EVC.

**IV.- OBJETIVOS:**

- 1.- Conocer la incidencia del EVC en el servicio de medicina interna del Hospital General de Acapulco.
  
- 2.- Analizar los factores de riesgo y las características clínicas de los pacientes con EVC en el Hospital General de Acapulco Gro.

## **V.- MATERIAL Y METODOS:**

Se revisaron los expedientes clínicos de 44 pacientes que ingresaron al servicio de medicina interna del Hospital General de Acapulco entre el 1ro de Enero y el 31 de Diciembre de 1993 con el diagnóstico de EVC, que se encontraron en el archivo clínico de este hospital.

En forma retrospectiva se analizaron los siguientes parámetros: Edad, sexo, tiempo de arribo entre el inicio de la sintomatología y llegada al hospital, días de estancia y motivo de egreso.

Dentro de los factores de riesgo buscados, fueron tabaquismo, alcoholismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedentes de EVC previos y cardiopatía.

Se analizaron los hallazgos físicos más relevantes de los pacientes en su estancia tales como hemiparesia o hemiplejía, alteraciones de la sensibilidad y existencia de trastornos del ritmo cardiaco.

También se hace una revisión de los hallazgos de laboratorio en cuanto a hematocrito, glucosa, urea y creatinina, colesterol y lípidos así como tiempo de coagulación.

**RESULTADOS:**

En 1993, el Hospital registró 6935 ingresos en total, de los cuales, 842 (12.42%) correspondieron al servicio de Medicina Interna, de estos, 44 (5.2%) fueron los pacientes ingresados con diagnóstico de EVC los cuales fueron analizados en el presente estudio.

En relación a sexo, fueron 30 mujeres y 14 hombres, cuya edad promedio fué de 61.1 aunque puede variar entre 45.4 y 76.8, teniendo un 68% de confianza y significancia, siendo el valor de  $P=0.16$ .

TABLA QUE INDICA LA EDAD DE LOS PACIENTES.

EDAD	LIR	LSR	F	Xi
30-40	29.5	39.5	4	34.5
41-50	39.5	49.5	6	44.5
51-60	49.5	59.5	11	54.5
61-70	59.5	69.5	11	64.5
71-80	69.5	79.5	6	74.5
81-90	79.5	89.5	4	84.5
91-100	89.5	99.5	2	94.5

$X = \frac{2.608}{44} = 61.1$  años edad promedio de los pacientes.

$$S = \sqrt{\frac{10588.64}{44}} = 15.7$$



TABLA QUE INDICA LA EDAD DE LOS PACIENTES DEL SEXO FEMENINO.

EDAD	LIR	LSR	F	Xi
30-40	29,5	39,5	3	34.3
41-50	39.5	49.5	4	44.5
51-60	49.5	59.5	7	54.5
61-70	59.5	69.5	8	64.5
71-80	69.5	79.5	5	74.5
81-90	79.5	89.5	1	84.5
91-100	89.5	99.5	2	94.5

$X = \frac{1825}{30} = 60.8$  años de edad promedio.

30

$$S = \pm \sqrt{\frac{780133}{30-1}} = 16.4$$

La edad promedio es de 60.8 años pero puede variar entre 44.4 y 77.2 con una confianza de 68% y una significancia de  $P=0.16$ .

TABLA QUE INDICA LA EDAD DE LOS PACIENTES DEL SEXO MASCULINO

EDAD	F	Xi
40-49	3	44.5
49-58	3	54.5
58-67	4	64.5
67-76	2	74.5
76-85	2	84.5

$X = \frac{873}{14} = 62.4$  Años edad promedio de los hombres, con variación 14 entre 48.5 y 76.1 años, confianza del 68% y significación de  $P = 0.16$ .

$$S = \pm \sqrt{\frac{243574}{14-1}} = 13.7$$

En relación a los tipos de EVC se encontró lo siguiente. El 50% tuvieron EVC hemorrágico, el 45.45% con EVC aterotrombótico y el 4.55% correspondió a ICT.

Dentro del grupo de los hombres el 57.14% presento EVC aterotrombótico y el 42.86% tipo hemorrágico.

Las mujeres tuvieron un 53,43% de EVC hemorrágico y el 40% aterotrombótico siendo el 6.67% solamente para ICT.

TABLA QUE INDICA LOS TIPOS DE EVC.

TIPO DE EVC	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Hemorrágico	6	16	22
Aterotrombótico	8	12	20
Embolígeno	0	0	0
ICT	0	2	2
Total	14	30	44

**FACTORES DE RIESGO:**

- 1.- Tabaquismo: 54.55% de los pacientes no tenían antecedentes de tabaquismo, 27.27% fumaban menos de 10 cigarros al día (de este porcentaje el 13.18% está representado por los hombres), 6.82% fumaba entre 11 y 15 cigarros al día (de este porcentaje 66.67% son mujeres) y el 11.36% fumaba más de 15 cigarros diarios (de este porcentaje el 80% son mujeres).

TABLA INDICATIVA

CIGARROS POR DIA	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Ninguno	4	20	24
< 10	8	4	12
11-15	1	2	3
> 15	1	4	5
TOTAL	14	30	44

- 2.- Alcoholismo: 54.55% de las mujeres negaron tal factor, 27.27% de los pacientes refirieron la ingesta de alcohol en forma ocasional (porcentaje representado 50% por hombres y 50% por mujeres), 6.82% manifestaron ingesta frecuente de bebidas alcohólicas (100% de este fué representado por los hombres) y el 11.36% si refirió que era demasiado frecuente (100% de este representado por los hombres).

TABLA INDICATIVA.

FRECUENCIA	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Ausente	0	24	24
Ocasional	6	6	12
Frecuente	3	0	3
Muy Frecuente	5	0	5
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

- 3.- Hipertensión: El 59.09% negó la existencia o conocimiento de dicho padecimiento, en el 13.64% de los casos se encontró que la hipertensión era de reciente aparición (porcentaje representado por el 83.33% de las mujeres), solo en 4.09% de los casos se manifestó conocerse hipertensos de mas de dos años de evolución (porcentaje representado en un 100% de las mujeres) y de las cuales un 18.18% no llevaba control de la hipertensión (representado este porcentaje por el 87.5% de las mujeres).

TABLA INDICATIVA.

EVOLUCION	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Negada	12	4	26
Reciente	1	5	6
Mayor de 2 años	0	4	4
Sin control	1	7	8
TOTAL	14	30	44

- 4.- Diabetes mellitus: Dicho padecimiento fue negado en el 88.64% de los casos, el 6.82% refirió conocerse diabético de mas de 2 años (porcentaje representado por el 66.67% de los hombres) de los cuales el 4.55% no llevaba control de la misma (porcentaje representado en el 50% hombres y 50% mujeres).

TABLA INDICATIVA.

EVOLUCION	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Negado	11	28	39
Reciente	0	0	0
Mayor de 2 años	2	1	3
Sin control	1	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

- 5.- EVC Previo: Encontramos que solo el 13.64% de los pacientes había tenido algún tipo de los mismos, (porcentaje representado por 83.33% de las mujeres), siendo negado en el restante de los casos (86.36%).

ANTECEDENTES	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
NO	13	25	38
SI	1	5	6
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

En general se podría concluir que tanto el tabaquismo, la hipertensión y el EVC previo tienen una mayor presencia a largo plazo dentro del grupo de las mujeres, en tanto que la presencia de alcoholismo es más frecuente en el grupo de los hombres; sin embargo es de llamar la atención que en cuanto a comparación con otros estudios, tanto la diabetes como el tabaquismo en nuestra serie no representaron la mayoría como tal factor predisponente.

#### CARACTERISTICAS DE LA EVOLUCION.

El modo de inicio es súbito en el 54.55% de los casos y progresivo en el 45.46%, tomando en cuenta que los progresivos fueron representados por el tipo oclusivo y que, es de más de 24 hrs. en cuanto a la instalación.

El inicio súbito se presenta en el 75% de las mujeres y en el 25% de los hombres.

El inicio progresivo se presenta en el 60% de las mujeres y en el 40% de los hombres, lo que demuestra que en cuanto a sexo los EVC hemorrágicos son más comunes.

Dentro del grupo de los hombres se presenta con mayor frecuencia el inicio progresivo (57.14%) en tanto que en el grupo de las mujeres se presenta con mayor frecuencia el inicio súbito (60%).



TABLA REPRESENTATIVA.

MODO DE INICIO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Súbito	6	18	24
Progresivo	8	12	20
TOTAL	14	30	44

## TIEMPO DE ARRIBO.

El tiempo de arribo es del 31.82% en menos de 6 hrs., 34.09% en más de 24 hrs. y entre 7 y 24 hrs. el resto de los pacientes.

Dentro del grupo de los hombres el 35.71% llegan en menos de 6 hrs. y el resto en un tiempo mayor.

En el grupo de las mujeres el 36.67% llega en un tiempo de más de 24 hrs. y el resto en un tiempo menor.

En relación a esto, es de llamar la atención el hecho que en países desarrollados como Estados Unidos algunos estudios refieren que el tiempo máximo de arribo es de menos de 12 hrs. desde el principio de los síntomas hasta la llegada al hospital, lo cual repercute ampliamente en la perspectiva de tratamiento y obviamente en el pronóstico

**TABLA INDICATIVA.**

TIEMPO HRS.	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
6	5	9	14
7 - 11	3	5	8
12 - 24	2	5	7
> 24	4	11	15
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

**HALLAZGOS CLINICOS.**

Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentemente descritas para los EVC, la hemiplejía y hemiparesia han sido mencionadas, en nuestro estudio encontramos que el 45.45% del total no tuvo ningún tipo de hemiparesia, el 54.45% restante presentaba esta alteración siendo más llamativo el 91.67% en el lado derecho y 58,333% en el izquierdo, predominantemente del sexo femenino.

La hemiplejía fue encontrada solo en 15.91% de los pacientes en el lado derecho, 20.45% en el izquierdo y el 63.64% restante no presentó esta alteración.

TABLA INDICATIVA.

HEMIPARESIA	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Derecha	1	11	12
Izquierda	5	7	12
Ausente	8	12	20
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

HEMIPLEJIA	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Derecha	2	5	7
Izquierda	4	5	9
Ausente	8	20	28
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

## ALTERACION DE LA SENSIBILIDAD.

En cuanto a las alteraciones de la sensibilidad, que son frecuentes aunque en menor grado que las plejias, solamente evidenciamos un 4.55% de todos los pacientes con las mismas y correspondieron en su mayoría a mujeres, consistiendo en parestesias y disestesias previas a la instalación del EVC.

TABLA INDICATIVA.

SENSIBILIDAD ALTERADA	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Presente	0	2	2
Ausente	14	28	42
TOTAL	14	30	44

Generalmente se describe a los pacientes con EVC con dificultades para la comunicación al momento de su ingreso hospitalario, en lo que respecta a este renglón, nosotros encontramos que el sopor y el estupor estuvieron presentes en 40.9% de los casos y, 15.91% estaba afásico y solo 20.45% de los pacientes tuvo un buen estado de alerta inclusive proporcionando datos al interrogatorio directo.

Específicamente en el grupo de los hombres el 53.71% presentó buen estado de alerta, en el grupo de las mujeres el 26.67% presentó estupor, en ambos grupos fueron los que aparecieron con mayor frecuencia estupor entre las mujeres y alerta por no cooperar entre los hombres.

TABLA INDICATIVA.

CARACTERISTICAS	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
PROPORCIONO DATOS	2	7	9
Alerta no coopera	5	5	10
Sopor	1	8	9
Estupor	4	5	9
Afasia	2	5	7
TOTAL	14	30	44

## GLASGOW.

A 40.91% de los pacientes no se les realizó la escala de Glasgow, dentro del restante al cual sí se les practicó, 20.45% tuvo entre 3 y 8, el 11.36% tuvo entre 9 y 11 puntos y el 22.7% presentó mas de 12 puntos.

Apreciamos entonces que la mayoría de los pacientes a los que se les tomó dicha escala, tenían un regular estado de alerta siguiendo entre la puntuación más baja del límite, un porcentaje significativo (20,45%), que indica que el deterioro del paciente era grave; es importante señalar la ausencia de omitir dicha escala en un alto porcentaje que sin embargo deberíamos apreciar por fácil, accesible y representativa de la evolución y estado de alerta de nuestros pacientes.

TABLA INDICATIVA.

PUNTUACION	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
No se tomo	6	12	18
3 - 8	3	6	9
9 - 11	0	5	5
12 - 15	5	7	12
TOTAL	14	30	44

## TRASTORNOS DEL RITMO.

86.36% de los pacientes no presentaron trastornos del ritmo, 9.09% de los pacientes presentaron fibrilación auricular y 2.27% presentaron taquicardia sinusal y ESV.

Dentro del grupo de los hombres el 92.86% no presentaron trastornos del ritmo y el 7.14% presentó fibrilación auricular. En el grupo de las mujeres el 83.33% no presentó trastornos del ritmo, el 10% presentó fibrilación auricular y 3.33% presentó taquicardia sinusal y ESV.

Siendo en ambos grupos la fibrilación auricular el trastorno del ritmo con mayor frecuencia, lo cual concuerda con lo referido en la literatura que el trastorno que el ritmo cardiaco más frecuente es la fibrilación auricular y que sin embargo en nuestro estudio

solo un porcentaje mínimo tuvo esta alteración.

TABLA INDICATIVA.

TIPO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Fibrilación auricular	1	3	4
Taquicardia sinusal	0	1	1
Extrasistolia	0	1	1
Sin alteración	13	25	38
<b>TOTAL</b>	14	30	44

#### HALLAZGOS CLINICOS EN LA ESTANCIA.

70.45% de los pacientes no presentaron hipertensión.

Del grupo de los hombres sólo el 21.43% presentó hipertensión en tanto que en el grupo de las mujeres, el 33,33% presentó hipertensión, se advierte pues que la hipertensión no es tan frecuente en nuestro grupo comparado con el resto de las descripciones previas.

TABLA INDICATIVA.

HIPERTENSION	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Presente	3	10	13
Ausente	11	20	31
TOTAL	14	30	44

En cuanto a irritación meníngea se refiere esta fué encontrada sólo en un porcentaje de 17.27% pacientes perteneciendo a 28.57% en el grupo de hombres y 26.67% en el grupo de las mujeres, concluyendo que la irritación meníngea puede estar presente sin ser hallazgo común.

TABLA INDICATIVA.

SIGNOS MENINGEOS	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Presentes	4	8	12
Ausentes	10	22	32
TOTAL	14	30	44

Investigando la existencia de fiebre sólo un 14.29% de todos los hombres tuvo fiebre y 13.3% de las mujeres; estando ausente en el resto (86.36%), esto asociado más frecuentemente a los tipos hemorrágicos.



## TABLA INDICATIVA.

FIEBRE	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Presente	2	4	6
Ausente	12	26	38
TOTAL	14	30	44

## HALLAZGOS DE LABORATORIO.

## Glucosa:

A pesar de describirse a la glucemia alta como hallazgo común ya sea por existencia de alteraciones metabólicas previas, o como respuesta al estrés los resultados en nuestro grupo fueron:

- 1.- A 54.55% de los pacientes tuvo niveles de glucosa entre 60 y 140mg/dl, 27.27% tuvieron entre 140 y 250 mg/dl.
- 2.- Dentro del grupo de los hombres el 57,14% tuvo niveles de glucosa entre 60 y 140mg/dl y el 35.71% niveles de entre 140 y 250 mg/dl.
- 3.- Dentro del grupo de las mujeres el 53.14% tuvo niveles de glucosa entre 60 y 140 y el 23.33% niveles de entre 140 y 250mg/dl.  
Siendo el nivel de glucosa más representativo el de 60-140mg/dl.

TABLA INDICATIVA.

GLUCOSA Mg/dl	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
< 60	0	1	1
60 - 140	8	16	24
140 - 250	5	7	12
> 250	1	1	2
No se hizo	0	5	5
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

**Hemoglobina:**

- 1.- El 86.36% de los pacientes no se hicieron pruebas de hemoglobina, de los que sí se hicieron el 6.82% tuvo niveles de entre 11 y 14 grs., 4.55% tuvo niveles de entre 6 y 10 y 2.27% tuvo niveles de más de 15.

Siendo el nivel de hemoglobina más representativo el de 11 a 15 entre los 6 pacientes que se hicieron la prueba.

En este renglón es de mencionar que a pesar de que es de las pruebas más comunes a un alto porcentaje no se le hizo la determinación.

TABLA INDICATIVA.

Hb	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
NO SE HIZO	12	26	38
6 -10	1	1	2
11-15	1	2	3
>15	0	1	1
TOTAL	14	30	44

**Hematócrito (Hto):**

- 1.- 50% de los pacientes presentaron un Hto de entre 31 y 42 y 36.36% presentó un nivel de más de 42%.
- 2.- En el grupo de los hombres 57.14% tuvo un nivel de Hto de entre 31 y 42 y 42.26% tuvo un nivel de más de 42.

Siendo el nivel más representativo el de 31 a 42%, tomando en cuenta nuestra situación a nivel del mar, esto es concordante al hecho mencionado de que la viscosidad sanguínea incrementada favorece la presencia de alteraciones vasculares, ampliamente descritas para con la existencia de estasis.

TABLA INDICATIVA.

Hto %	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
No se hizo	0	4	4
<30	0	2	2
31-42	8	14	22
> 42	6	10	16
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

## Leucocitos:

- 1.- Siendo conocido que dentro de los EVC la cuenta leucocitaria se incrementa, sólo 54.55% de los pacientes presentaron un número de leucocitos en sangre de más de más de 10 mil y sólo el 34.09% de entre 5 y 10 mil.
- 2.- En el grupo de los hombres el 64.29% presentó una cuenta leucocitaria de más de 10 mil y en el de las mujeres el 50% presentó una cuenta de leucocitos de más de 10 mil.
- 3.- En el grupo de las mujeres el 33.33% presentó también un total de leucocitos en sangre de entre 5 y 10 mil; pero el nivel más representativo en ambos grupos es mayor de 10 mil.

TABLA INDICATIVA.

LEUCOCIT OS mm <sup>3</sup>	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
No se hizo	0	5	5
5 - 10	5	10	15
< 5	0	0	0
> 10	9	15	24
TOTAL	14	30	44

## UREA:

- 1.- A 61.36% de los pacientes no se les realizó la determinación.
- 2.- Del 38.64% de los pacientes a los que se les determinó la urea el 20.45% presentó menos de 30 mg/dl, 11.36% presentó entre 30 y 40mg/dl y sólo el 6.82% lo tuvo por encima de 40mg/dl.

TABLA INDICATIVA.

UREA mg/dl	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
No se hizo	10	17	27
< 30	2	7	9
30-40	2	3	5
> 40	0	3	3
TOTAL	14	30	44

**Creatinina:**

En algunos estudios han manifestado que el incremento de la creatinina sérica en el EVC puede considerarse factor pronóstico, en nuestra observación tenemos que:

- 1.- A 36.36% de los pacientes no se les determinó la creatinina.
- 2.- Del 63.64% a los cuales sí se les determinó el nivel más representativo fué menor a 1.2 (47.73% del total de pacientes).
- 3.- Tanto en el grupo de hombres como en el de mujeres el nivel más representativo de creatinina fué menor a 1.2 (hombres 57.14% y mujeres 43.33%).

TABLA INDICATIVA.

CREATININ A mg/dl	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
No se hizo	3	13	16
> 1.2	8	13	21
1.3 - 2	2	2	5
> 2	1	2	3
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

**T.P.:**

Aunque no son muy frecuentes las alteraciones de los tiempos de coagulación, nuestros hallazgos fueron:

- 1.- A 79.55% de los pacientes no se hicieron el estudio de T.P.
- 2.- Del 20.45% de los pacientes que se realizaron el estudio de T.P. 9.09% del total presentó un nivel de más de 13 seg. y 11.36% presentó un nivel de entre 11 y 13 seg.
- 3.- En el grupo de las mujeres que se hicieron el estudio el nivel más representativo de T.P. fué el de más de 13 seg. (10%).

- 4.- En el grupo de los hombres que se hicieron el estudio el nivel más representativo de T.P. fué de 11 a 13 seg. (21.43%).

TABLA INDICATIVA.

T.P. seg.	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
> 13	1	3	4
11-13	3	2	5
10	0	0	0
No se hizo	10	25	35
TOTAL	14	30	44

**Colesterol:**

- 1.- A 70.45% de los pacientes no se realizaron la determinación de colesterol.
- 2.- Sólo al 29.55% de los pacientes que se les determinó colesterol siendo el 13.64% de este porcentaje encontrado de más de 200mg/dl de colesterol sanguíneo, 11.336% presentó niveles de entre 150 y 200mg/dl y el resto presentó niveles menores de 150mg/dl de colesterol en sangre.
- 3.- En el grupo de mujeres que se realizaron el estudio de colesterol el nivel más representativo fué el de más de 200mg/dl (20%).



- 4.- En el grupo de los hombres que se hicieron el estudio de colesterol el nivel más representativo fué de entre 150 y 200mg/dl (14,28%); que cae dentro de un límite alto normal para considerar con hipercolesterolemia.

TABLA INDICATIVA.

COLESTEROL mg/dl	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
No se hizo	11	20	31
< 100	0	1	1
101-150	1	0	1
150-200	2	3	5
> 200	0	6	6
TOTAL	14	30	44

T.A.C.:

- 1.- A 84.09% de los pacientes no se les realizó el estudio.
- 2.- Del 15.91% de los pacientes a los que se les realizó TAC, 9.09% fué normal y el 6.82% evidenció hemorragia.

- 3.- En el grupo de las mujeres que se hicieron el TAC el 13.33% presentó un TAC normal y 3.33% presentó hemorragia.
- 4.- De los pacientes que se hicieron el estudio de TAC ambos presentaron hemorragia (14.29% del total de los hombres).

TABLA INDICATIVA.

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Isquemia	0	0	0
Hemorragia	2	1	3
Normal	0	4	4
No se hizo	12	25	37
TOTAL	14	30	44

Electrocardiograma (ECG):

- 1.- A 50% de los pacientes no se realizó ECG.
- 2.- Del 50% de los pacientes a los que se hizo ECG lo más común fué ritmo sinusal tanto en el grupo de los hombres como en el de las mujeres (hombres 50% del total y mujeres 23.33% del total).

TABLA INDICATIVA.

PATRÓN EKG	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Ritmo sinusal	7	7	14
Taquicardia sinusal	1	4	4
No se hizo	6	16	22
Fibrilación auricular	0	3	3
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>44</b>

En relación al tiempo de estancia hospitalaria, los pacientes tuvieron de 1 a 16 días, sin embargo el promedio medio fue de 5 días con 6 horas, representado en casi un 70% de todos los pacientes.

En cuanto al número de ingresos por mes, el mayor registro fue en el mes de agosto y el menor en enero; con 9 pacientes (20.45%) como cifra más alta de ingreso y 1 paciente (2.2%) como menor, teniendo por lo tanto ingresos en todos los meses.

Referente a la causa de egresos, el 40.90% egresó por mejoría y estabilidad de sus condiciones de salud, el 33.40% egresó por defunción, siendo generalmente por el tipo hemorrágico (recordamos que el mayor porcentaje de ingresos fue hemorrágico); un 8.18% egresó en forma de alta voluntaria y el 6.81% lo hizo por traslado a otras unidades médicas, que generalmente fueron instituciones de servicios como IMSS e ISSSTE.

## ANALISIS Y DISCUSION

El EVC es una patología incapacitante y letal, su frecuencia en varias series ha mostrado una tendencia a la disminución, sin embargo, persiste dentro de los primeros lugares de morbimortalidad y peor aún la discapacitación que deja en los pacientes continúa siendo un problema grave al que generalmente se enfrenta la sociedad. Hemos visto sin embargo y con agrado, que en las últimas décadas ha estado disminuyendo la incidencia de esta patología. Una explicación que se tiene de la disminución de su frecuencia es por la implementación de medidas preventivas que tratan los factores precipitantes. La necesidad de efectuar estudios que nos ubiquen dentro del contexto real de la enfermedad es de suprema importancia, dado que si partimos del hecho de que las patologías son diferentes dependiendo de la región y la población incluyendo en ello tanto factores socioeconómicos como la cultura de las mismas, que de hecho da la pauta para el presente trabajo.

Al observar nuestros resultados podemos apreciar que 68.18% de los pacientes son del sexo femenino y 31.82% son del sexo masculino por lo que podríamos decir que existe una mayor incidencia en el grupo de las mujeres, sin embargo al respecto la literatura menciona que un patrón en la frecuencia del EVC es que antes de los 65 años la incidencia es paralela para ambos sexos y sin embargo en nuestra serie el sexo femenino fué preponderante, esto hace sugerir el papel que juegan las hormonas y que no ha sido del todo corroborado (8). En nuestro estudio encontramos que la enfermedad tiene un inicio mas temprano en el grupo de las mujeres ya que en ellas pudimos observar que en algunas ocasiones se presenta antes de los 30 años (10%), en tanto que en el grupo de los hombres tiene un inicio más tardío a los 40 años (21.43%), en general podemos decir que el EVC en nuestros pacientes se presenta entre los 45 y 76 años de edad con un 68% de confianza y con una significacion de  $p=0.16$ . En cuanto al tipo de EVC se advierte que el tipo hemorrágico predomina y este hecho está considerado en varias revisiones de la literatura, en las cuales se encuentran íntimamente relacionado a un control irregular de

la misma ya que apreciamos que 59% de nuestros pacientes se desconocía hipertenso y el grupo que sí se sabía con hipertensión, llevaba un mal control de la misma.

En el resto de los factores de riesgo podríamos decir que existe una relación directa con la hipertensión. El alcoholismo intenso favorece el desarrollo de hipertensión. La Diabetes Mellitus se encuentra asociada en casi 60% a la hipertensión contribuyendo así a la presencia del EVC, sin embargo, no se le considera per se un factor determinante. En nuestra serie nos encontramos que en un alto porcentaje (88.64%) se desconocía y sin embargo solo 6.82% se sabía diabético y no llevaba control en un 4.55% lo cual evidencia la falta de atención en este sentido y que nos debe mantener alerta cuando se sospeche de esta para evitar la complicación de EVC.

A pesar de que se mencione como un factor predisponente el haber cursado con un EVC previo, solo 6 de nuestros pacientes mencionó haber tenido un ictus reconocido.

El tabaquismo disminuye el flujo sanguíneo cerebral, aunque existe evidencia de que ya existe daño arteriolar por distintos factores por lo que este sólo agrava la aterosclerosis llamándonos la atención de que en la mayoría de los pacientes de este estudio 24 del total no tenían historia de tabaquismo y solo 5 pacientes manifestaron el consumo diario de cigarrillos mayor de 15/día lo cual nos indica que este factor no es condicionante en forma aislada solamente cuando se asocia con otro como hipertensión o diabetes.

En cuanto a la evolución, es importante mencionar que la mayoría se presentó en forma súbita sobre todo en los pacientes con EVC oclusivo así mismo, se relacionó al sexo femenino en un 75%; la forma progresiva correspondió a 45.46% y en este caso fue mayor en el sexo masculino.

Entre el inicio del ictus y la primera atención médica existe la posibilidad de que el agravamiento sea mayor, en algunos estudios encontramos que el tiempo de arribo a una unidad hospitalaria está inversamente relacionado a un mejor pronóstico, en Estados Unidos reportan el tiempo de arribo mayor de 24 hrs. en un porcentaje mínimo y comparándolos con nuestros hallazgos llama la atención que 24 hrs. son el porcentaje

mayor en nuestra comunidad, lo cual es inequívocamente un reflejo de la falta de educación para los pacientes al momento de que se inicia la sintomatología puesto que refieren haber tenido más de un día de estos y que los llevaban a una mayor tendencia a la existencia de complicación.

Dentro de los hallazgos clínicos, los datos focalizadores son particularmente relevantes y en muchas ocasiones que se acuda a la unidad hospitalaria a solicitar atención. Se refiere a un sin explicación clara la mayor tendencia a que se focalice el hemisferio izquierdo, sin embargo en nuestra serie encontramos un porcentaje igual para ambos lados y otro dato es que en más de la mitad no tuvimos presencia de esta, lo cual nos sugiere que no es un dato patognomónico.

Es muy común que se interrogue al paciente sobre antecedentes de alteraciones de la sensibilidad cuando se sospeche de EVC, pero nuestro análisis estas fueron ausentes en casi 90%.

Los pacientes pueden tener alteraciones del sensorio e incluso llegar al estupor pero no existe una preponderancia como pudimos corroborar en este estudio en el cual las distintas formas del estado de alerta con incidencia muy similar. Al respecto la escala de Glasgow puede ser de particular ayuda para evaluar la evolución ya que nos da una idea clara cuando se realiza, en nuestra serie no se le dió la importancia dado que a 18 de los 44 pacientes no se les hizo esta evaluación.

Encontramos en cuanto a los trastornos del ritmo cardíaco una ausencia en los expedientes del trazo electrocardiográfico lo cual influye también para no tener una historia en el descarte del origen del EVC, ya que es sabido la influencia de estos trastornos en el desarrollo particular de los EVC embolígenos lo cual justifica que dentro de los EVC consignados sólo encontramos reportes de fibrilación auricular en dos pacientes, hecho que nos traduce la ausencia de EVC embolígeno.

Podríamos decir que aún nos falta estandarizar un protocolo de seguimiento en los pacientes que ingresamos por EVC ya que los datos encontrados son muy pobres y no tenemos una idea clara puesto que se estudia de manera irregular demostrado cuando comparamos nuestros hallazgos con los reportes de la literatura, amén de hacer énfasis en que muchos datos no son consignados en los expedientes lo cual dificulta enormemente realizar este tipo de trabajos retrospectivos.

Concluimos entonces, después de analizar y revisar los expedientes:

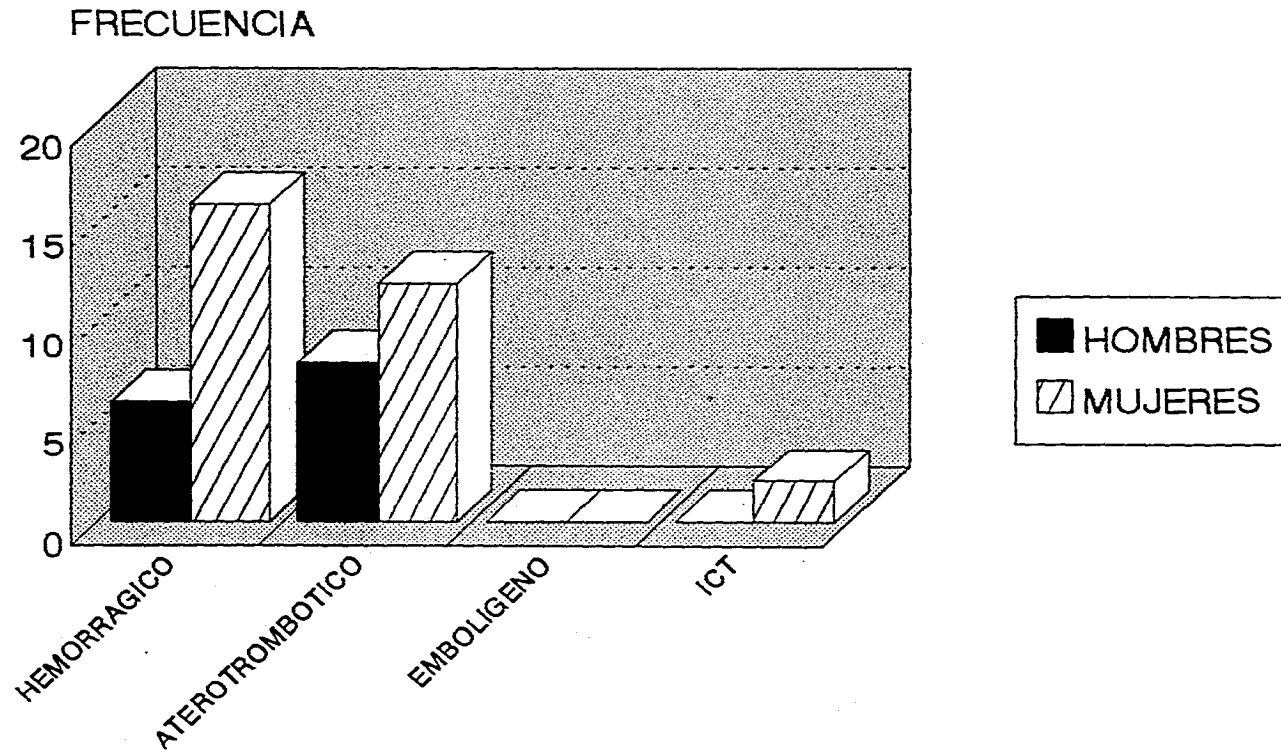
- 1.- Los EVC continúan siendo frecuentes a pesar de haber identificado los factores de riesgo y haber tratado de corregir estos, y la hipertensión arterial es hoy por hoy el principal factor predisponente
- 2.- La Diabetes, tabaquismo y alcoholismo son coadyuvantes a la hipertensión para predisponer este tipo de problema, ya que en forma aislada no los encontramos per se.
- 3.- No necesariamente los pacientes tienen datos focalizadores o meníngeos durante el desarrollo del ictus.
- 4.- Falta protocolizar el manejo y la actitud diagnóstica ante estos eventos.
- 5.- Se debe de hacer un estudio sistematizado de todos los pacientes donde se incluye exámenes de laboratorio y gabinete con el fin de emitir un pronóstico de acuerdo al daño encontrado.
- 6.- Es innegable que la educación que proporcionamos como médicos debe incluir el control de enfermedades crónico degenerativas con el fin de evitar la presencia de enfermedades vasculares.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

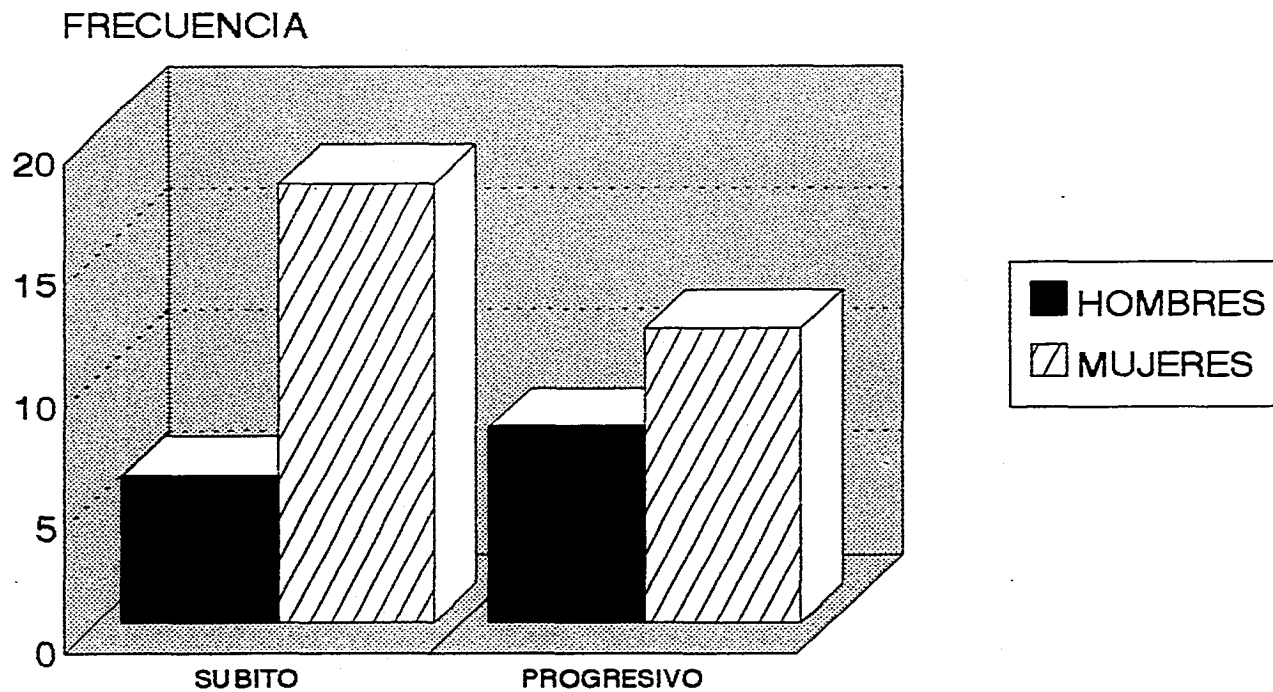
## **ANEXOS**



# TIPOS DE EVC

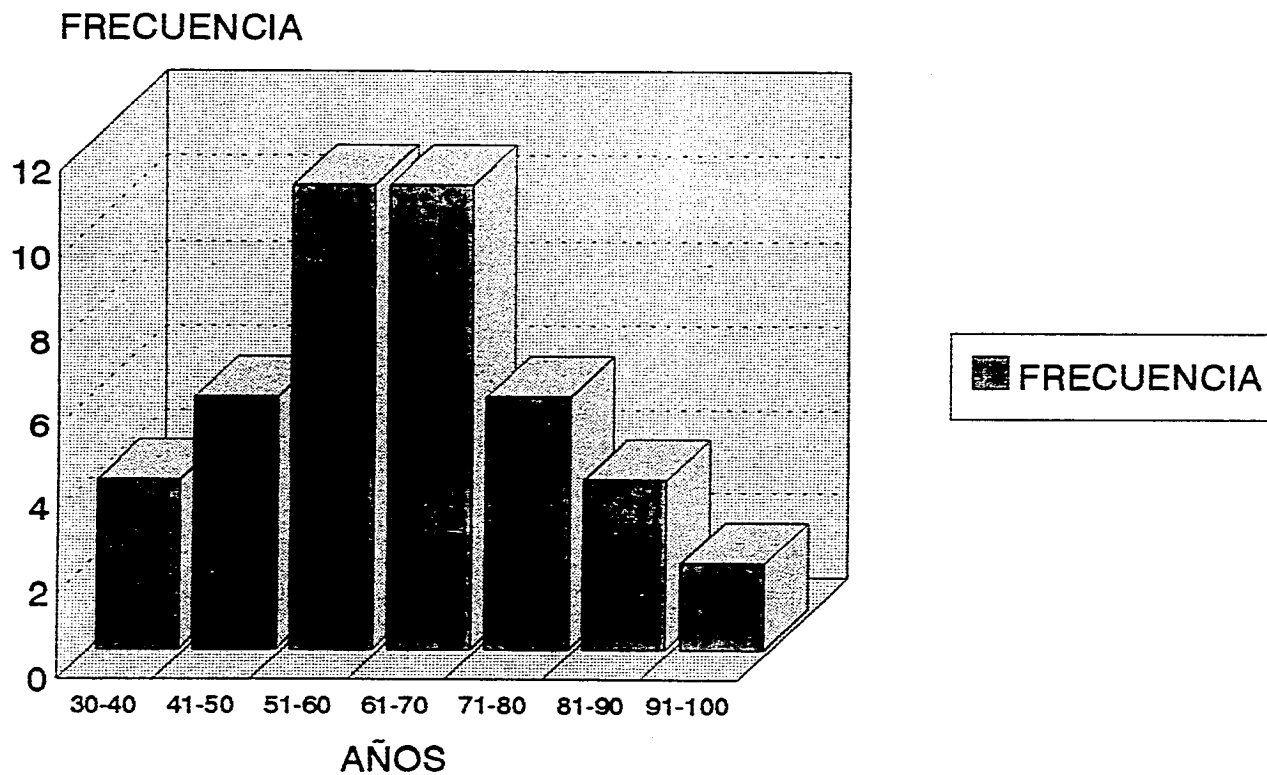


# MODO DE INICIO (FRECUENCIA EN EVC)



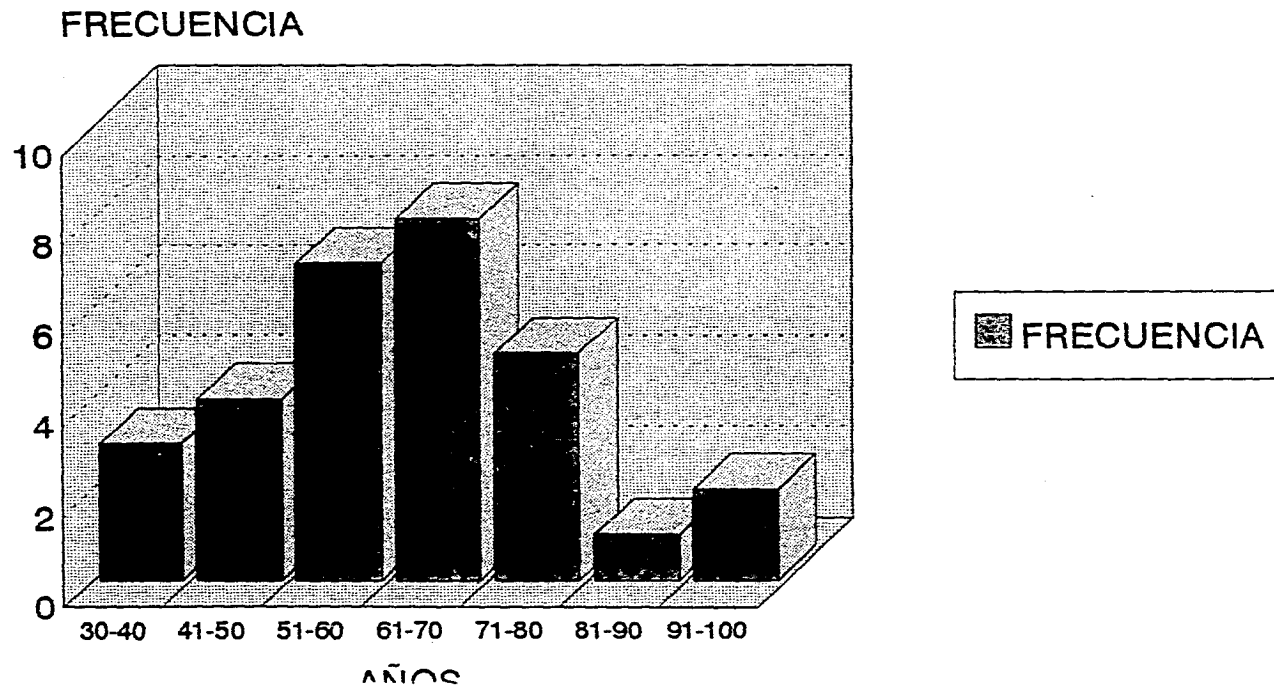
# EDAD DE LOS PACIENTES CON EVC

---



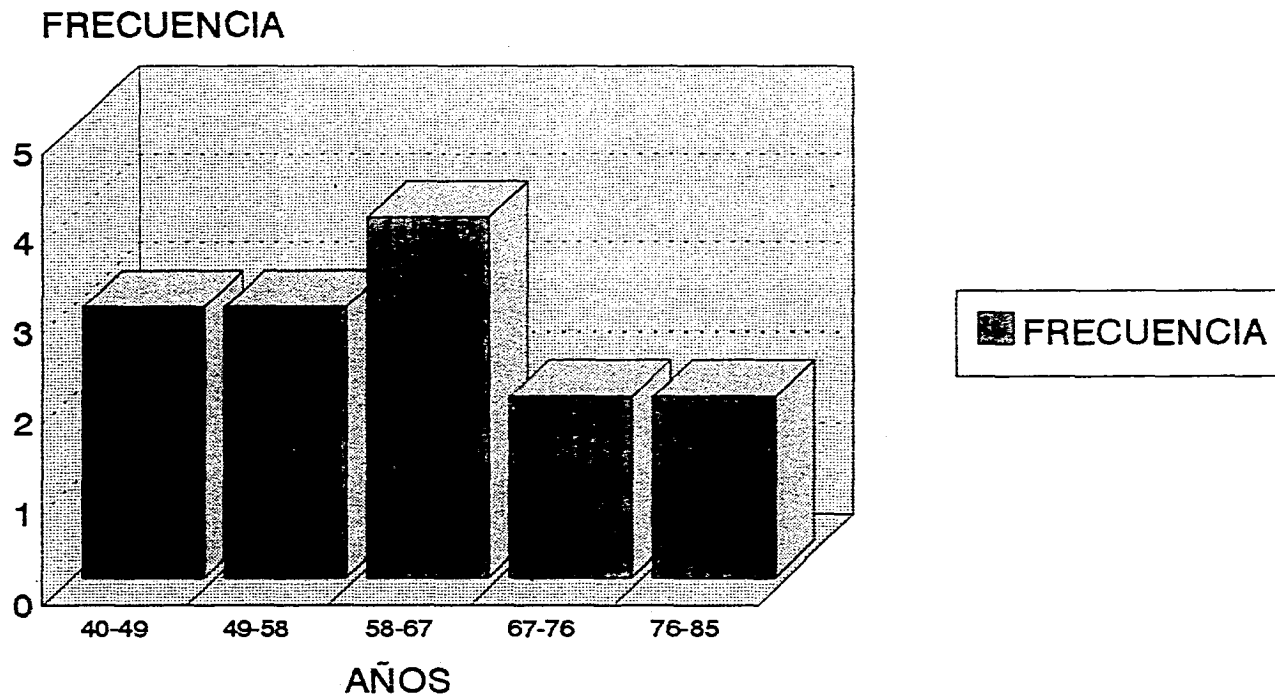
# EDAD DE LOS PACIENTES CON EVC DEL SEXO FEMENINO

---



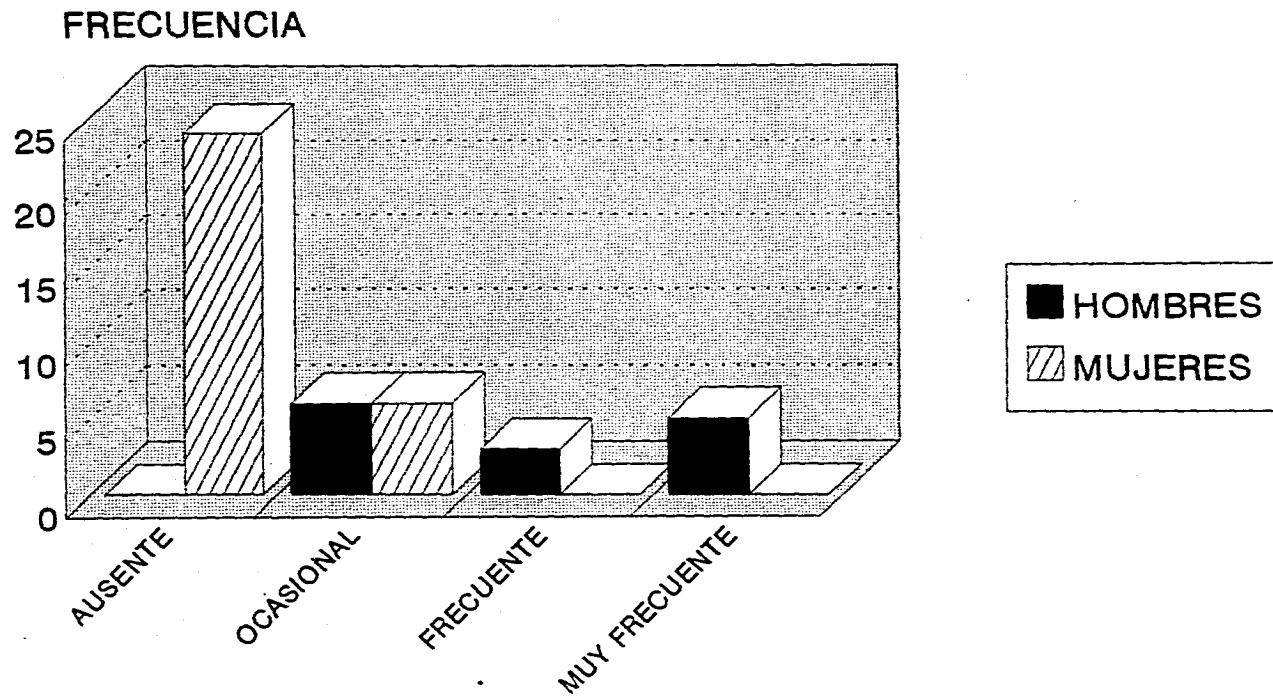
# EDAD DE LOS PACIENTES CON EVC DEL SEXO MASCULINO

---

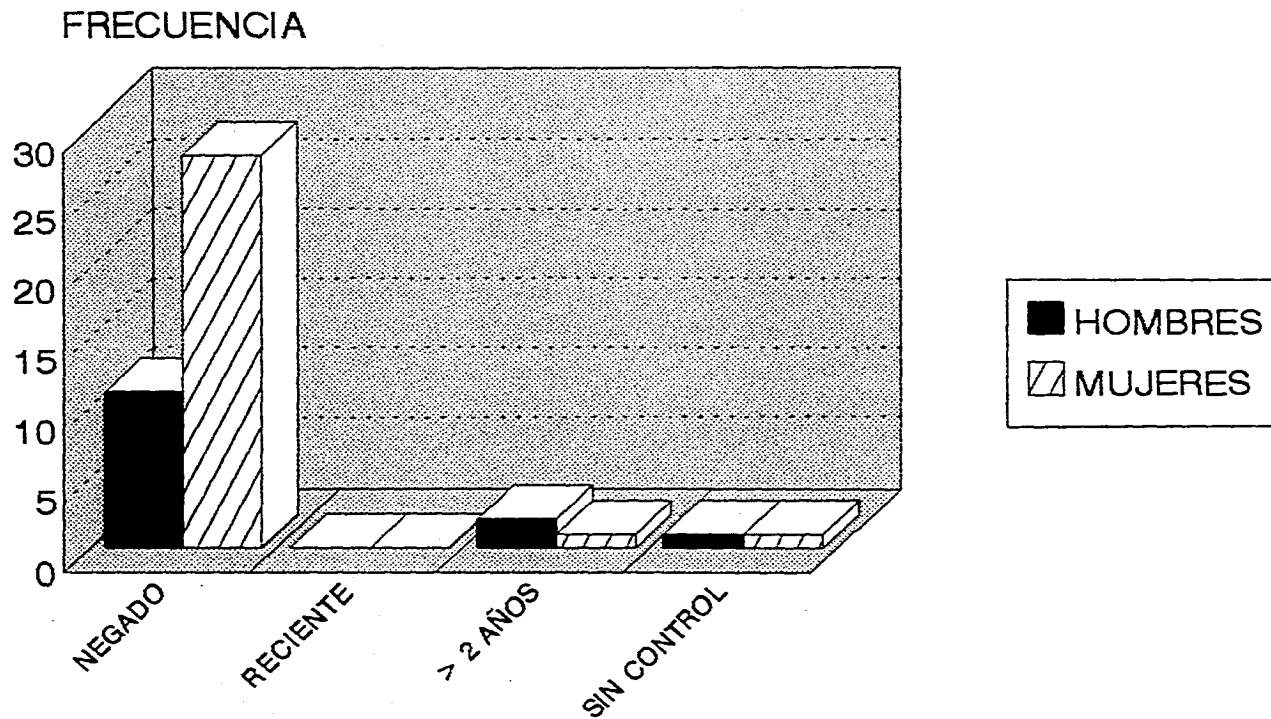


# TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO (FRECUENCIA EN EVC)

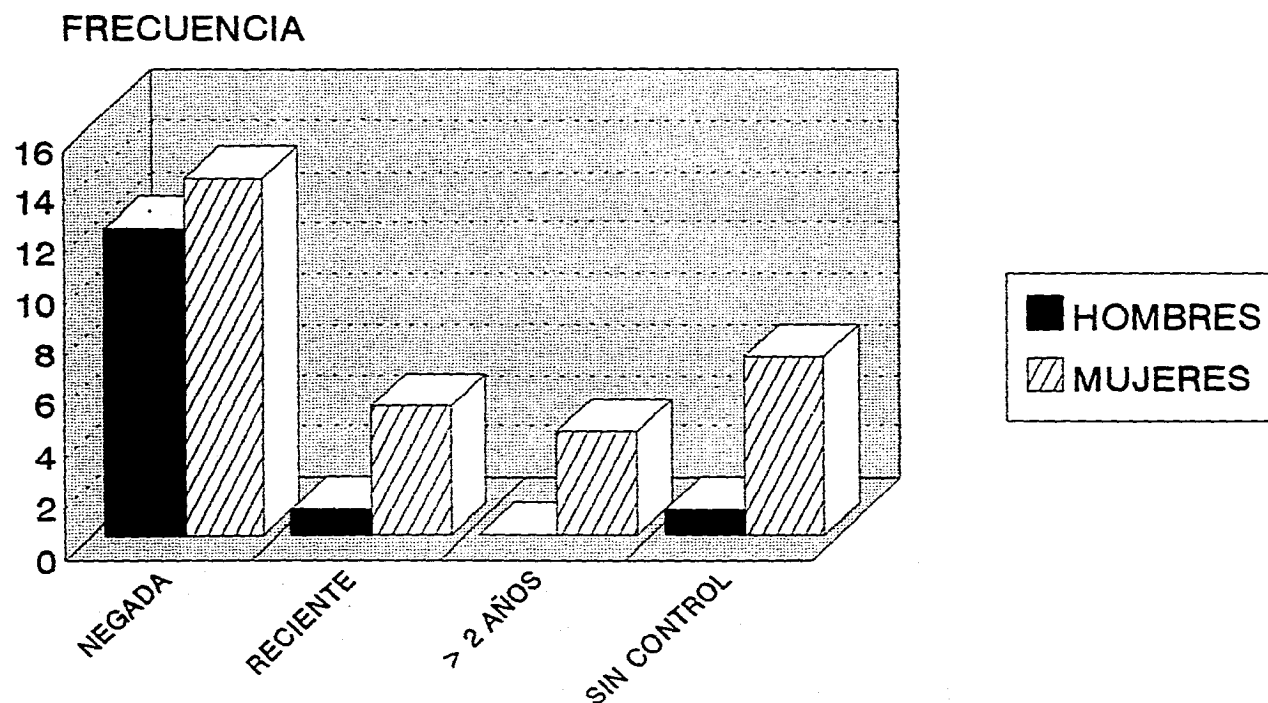
---



## DIABETES MELLITUS COMO FACTOR DE RIESGO (FRECUENCIA EN EVC)



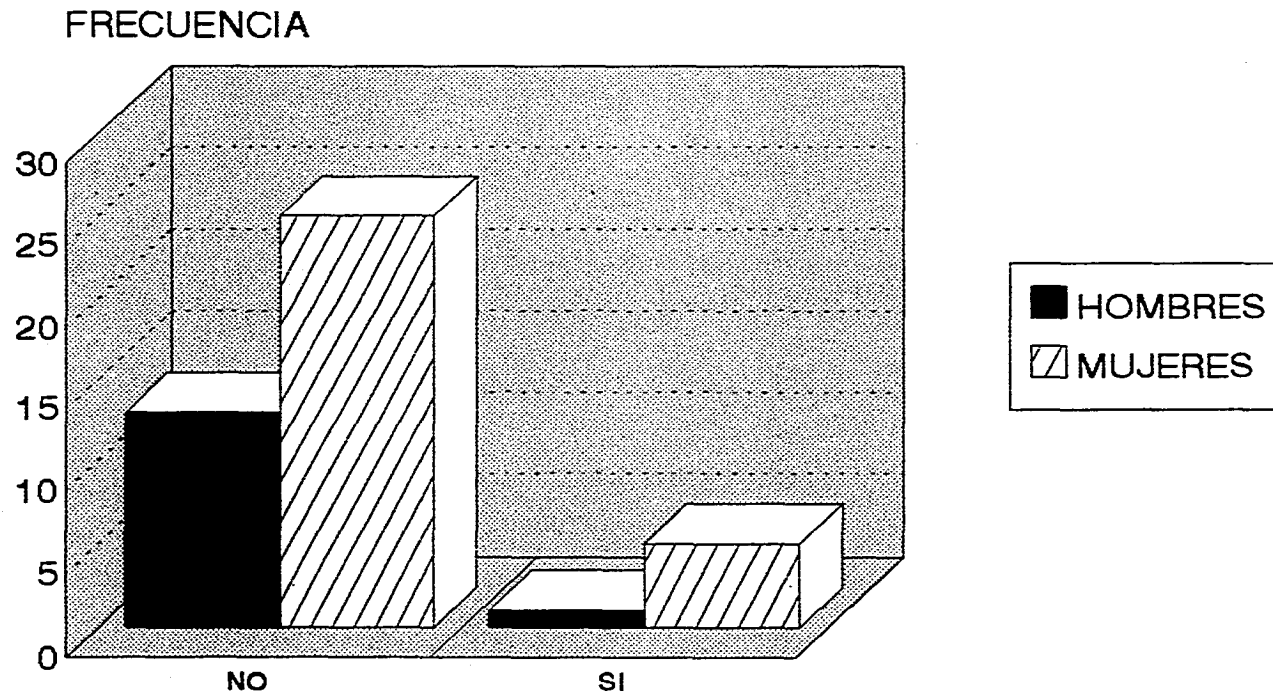
## HIPERTENSION COMO FACTOR DE RIESGO (FRECUENCIA EN EVC)



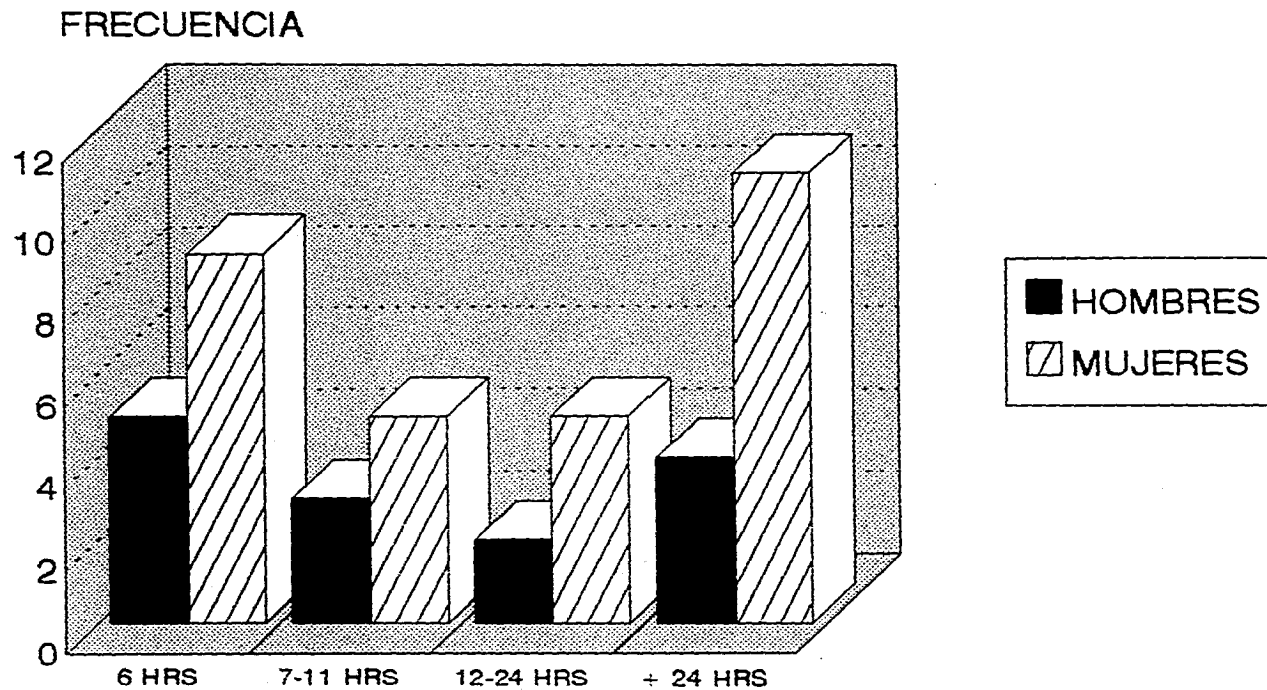


# EVC PREVIO COMO FACTOR DE RIESGO (FRECUENCIA EN EVC)

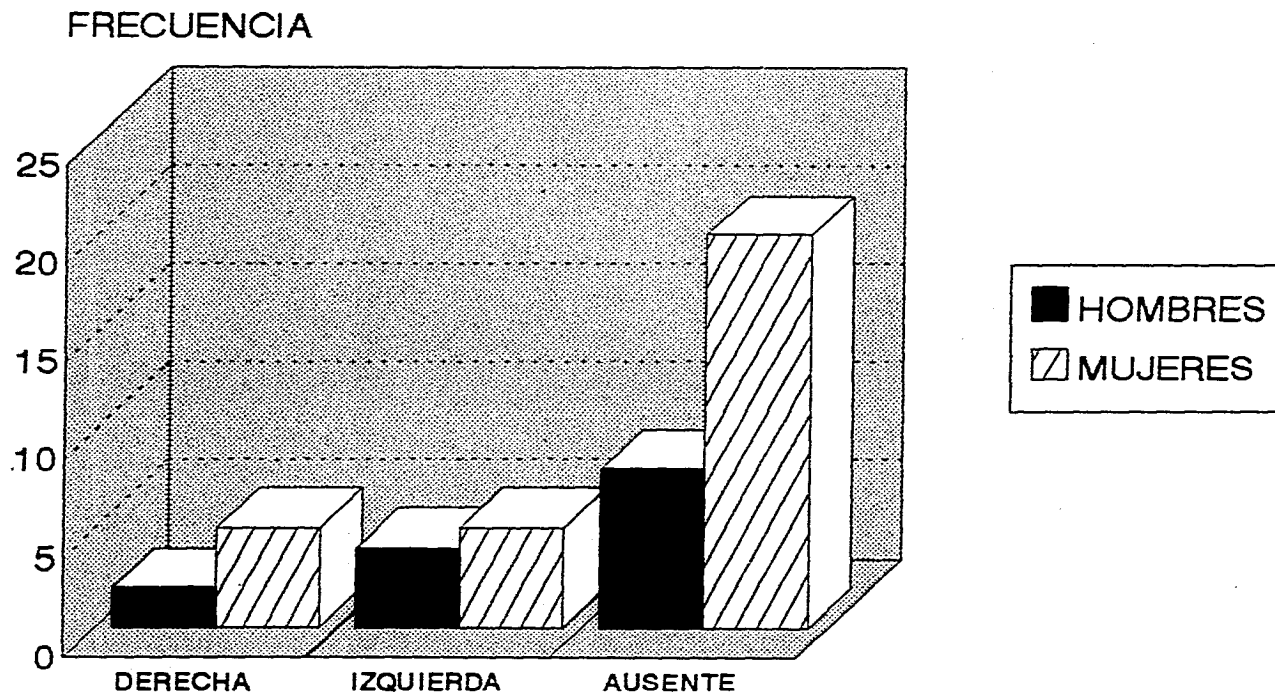
---



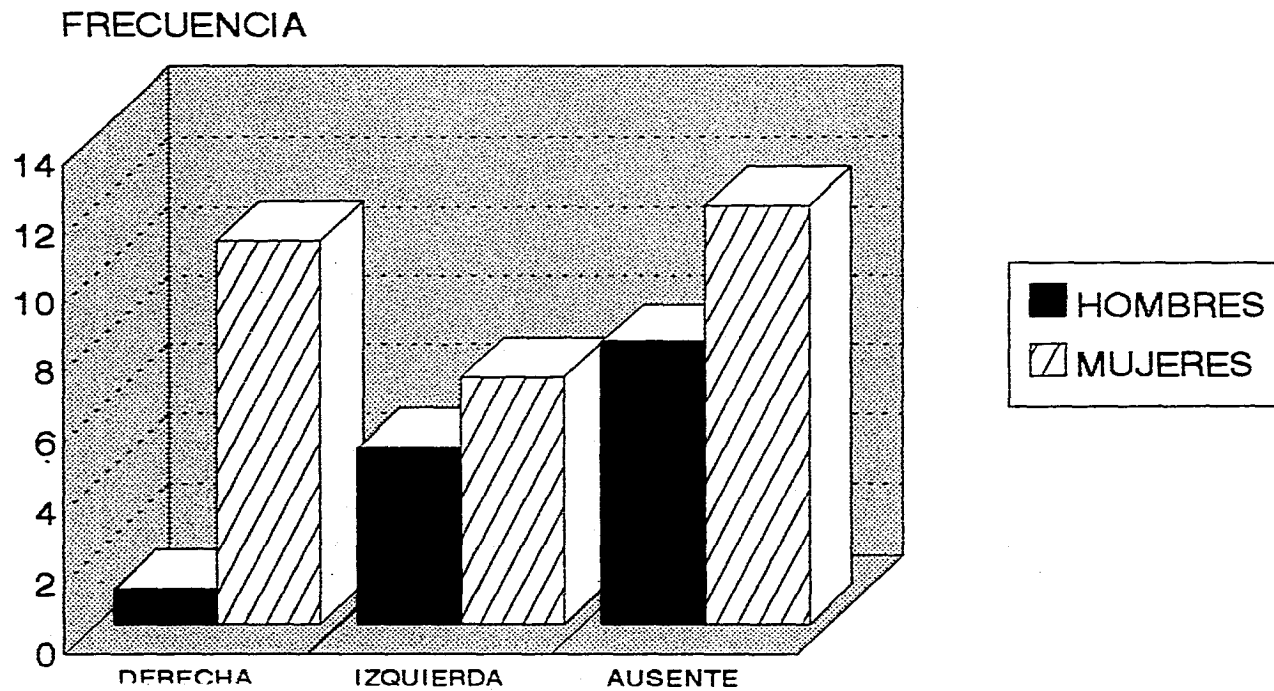
# TIEMPO DE ARRIBO (FRECUENCIA EN EVC)



# HEMIPLEJIA (FRECUENCIA EN EVC)

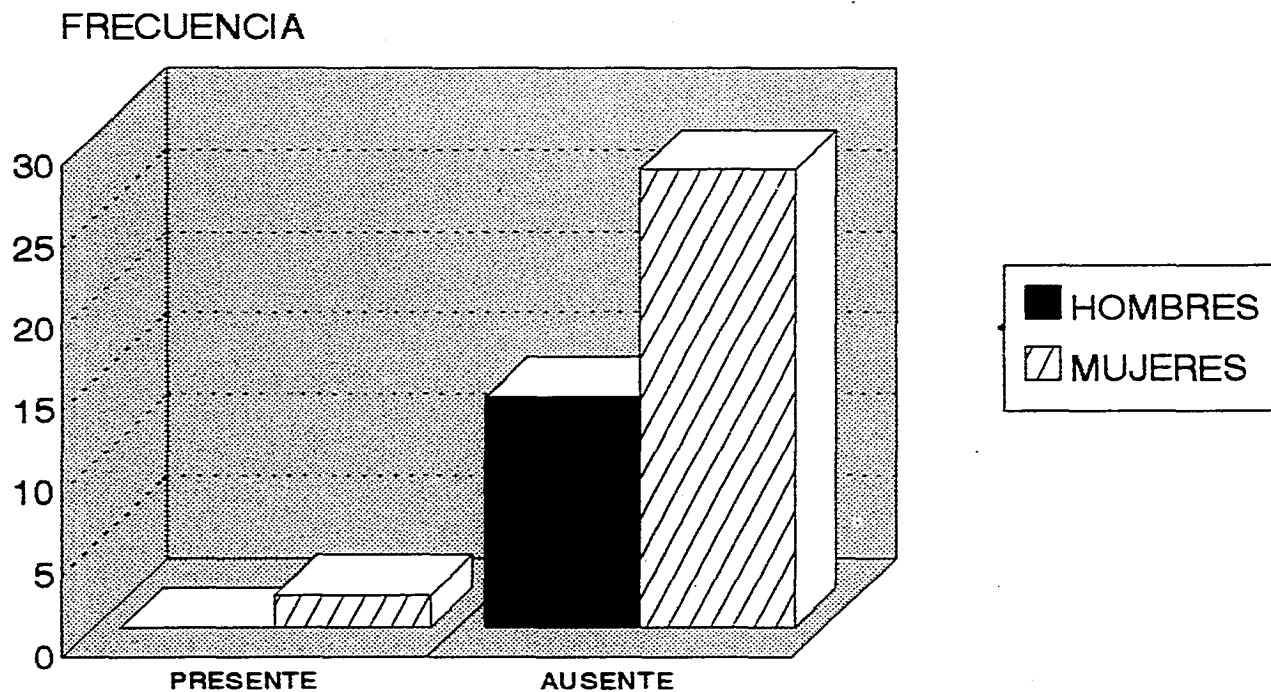


# HEMIPARESIA (FRECUENCIA EN EVC)

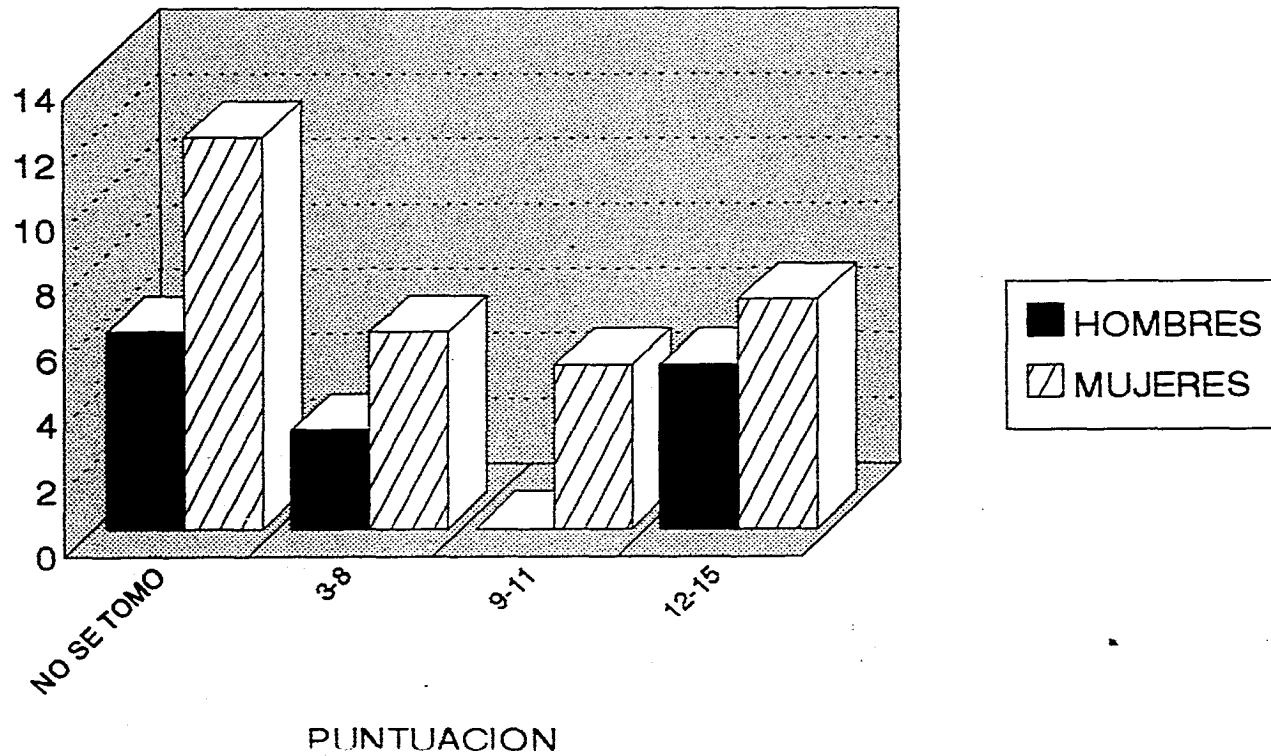


# SENSIBILIDAD ALTERADA (FRECUENCIA EN EVC)

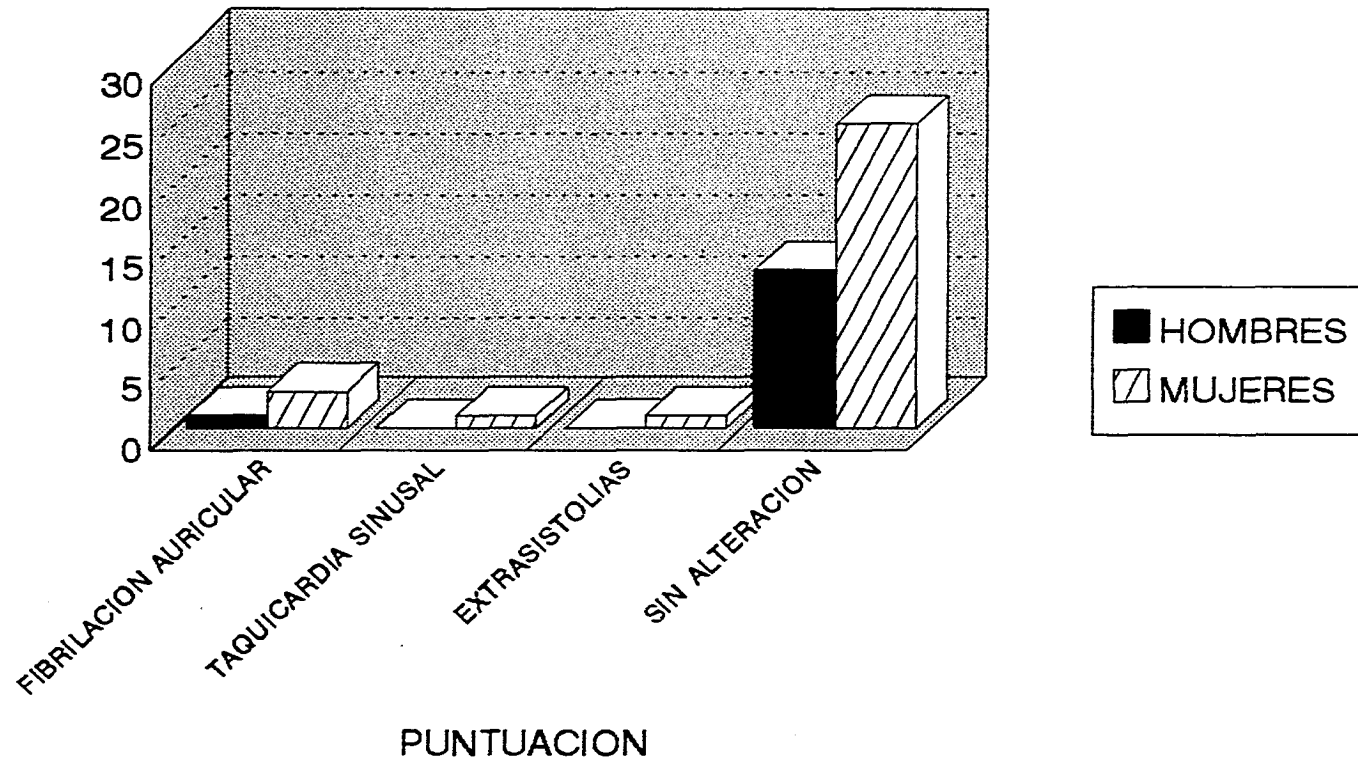
---



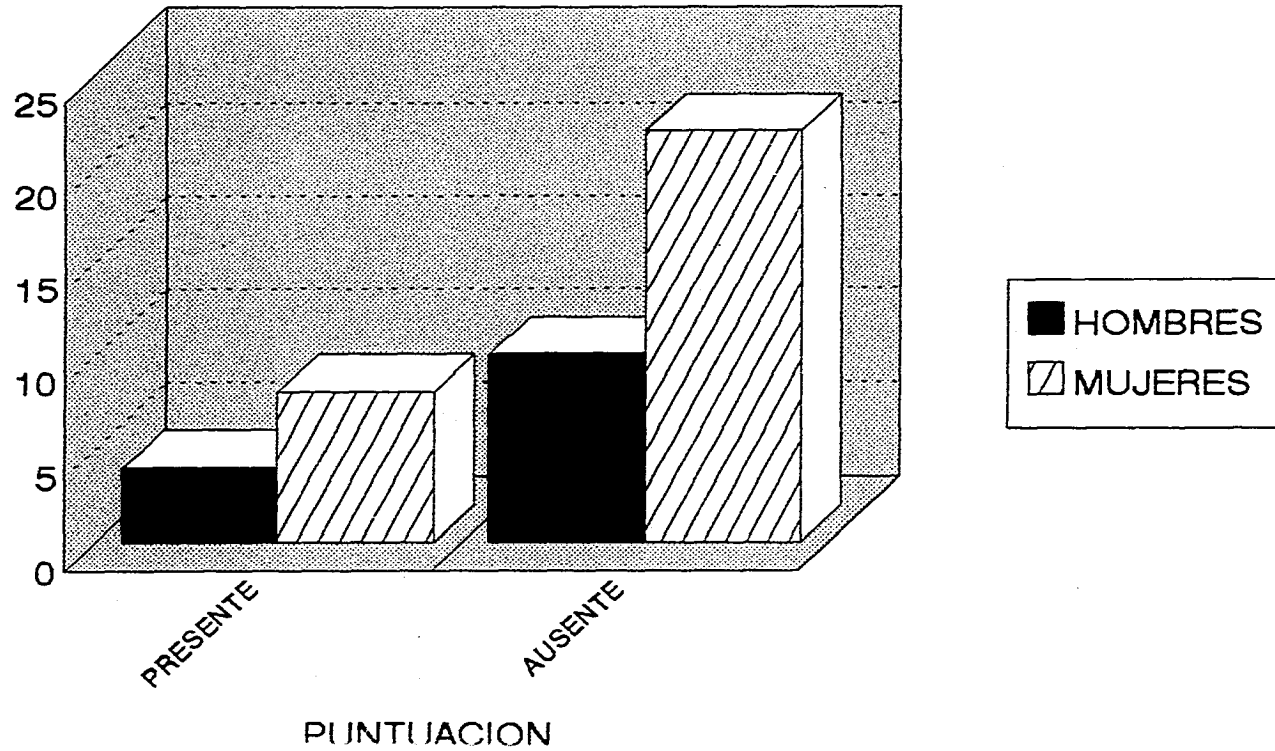
# GLASGOW



# TRASTORNOS DEL RITMO

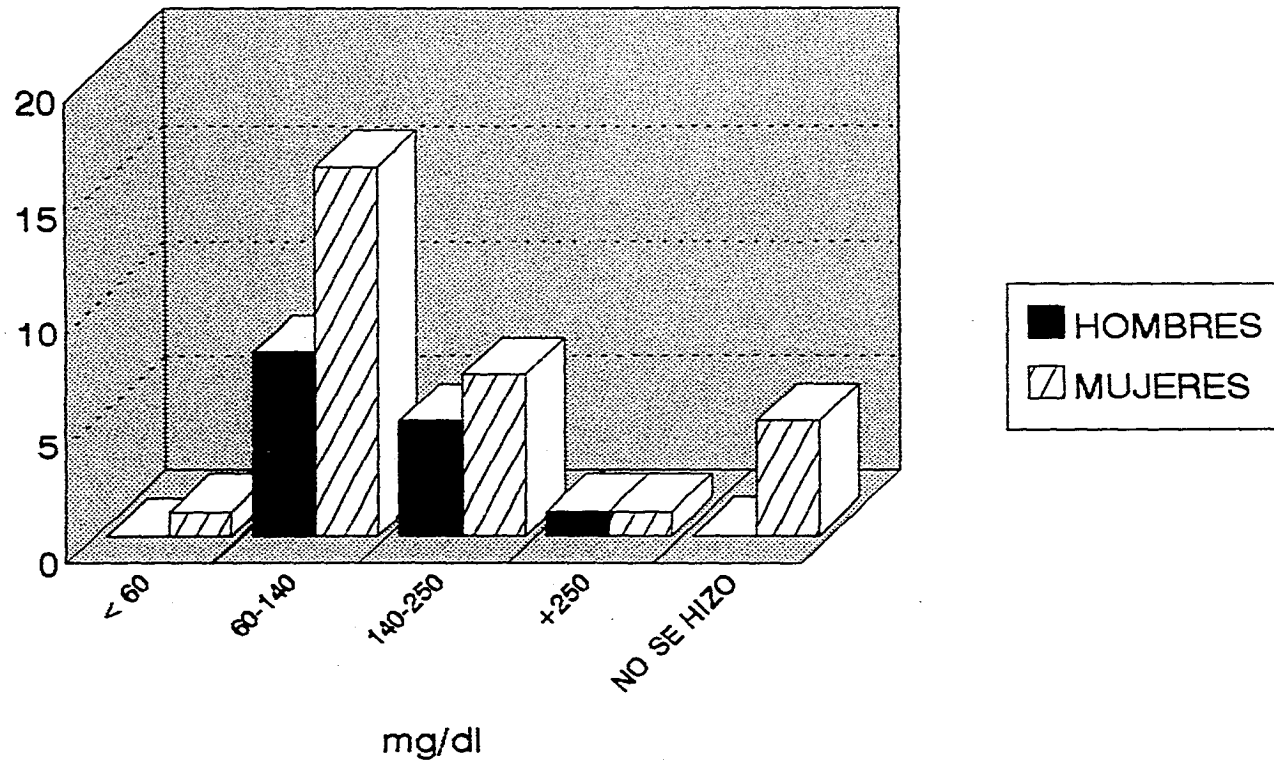


# IRRITACION MENINGEA

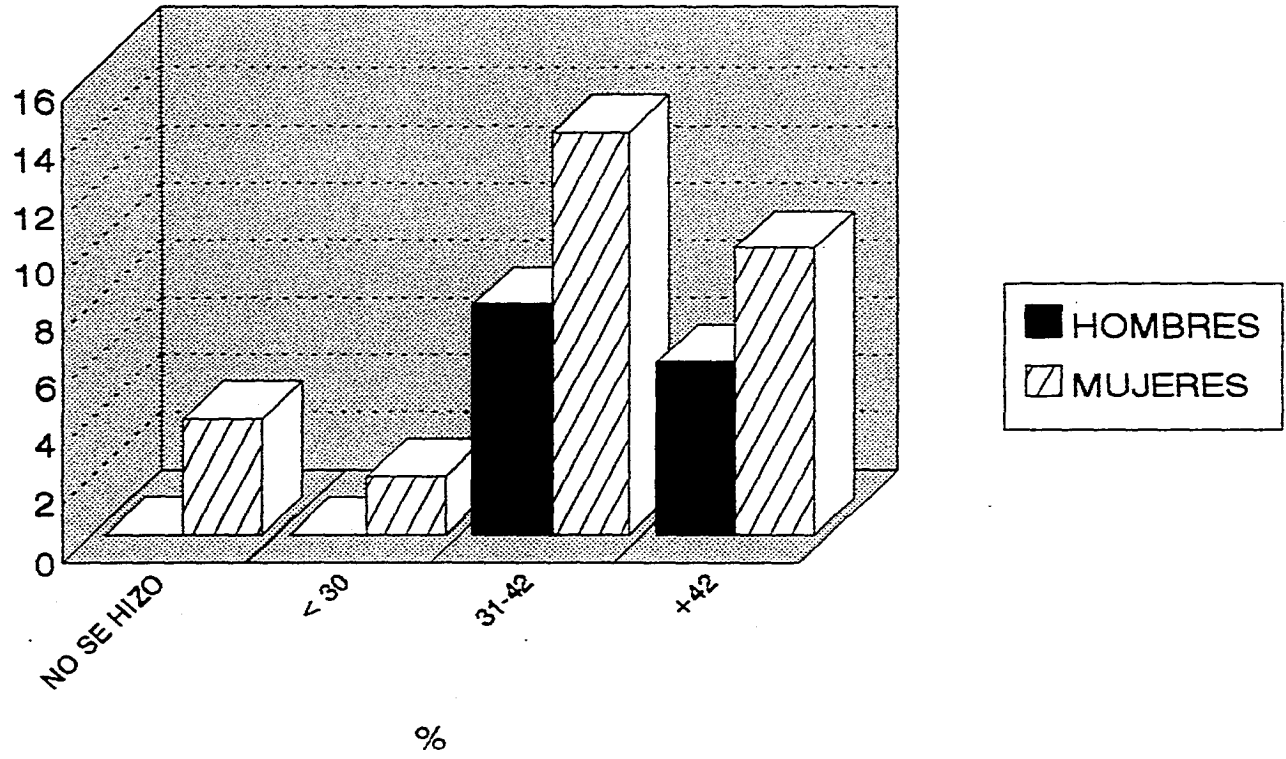




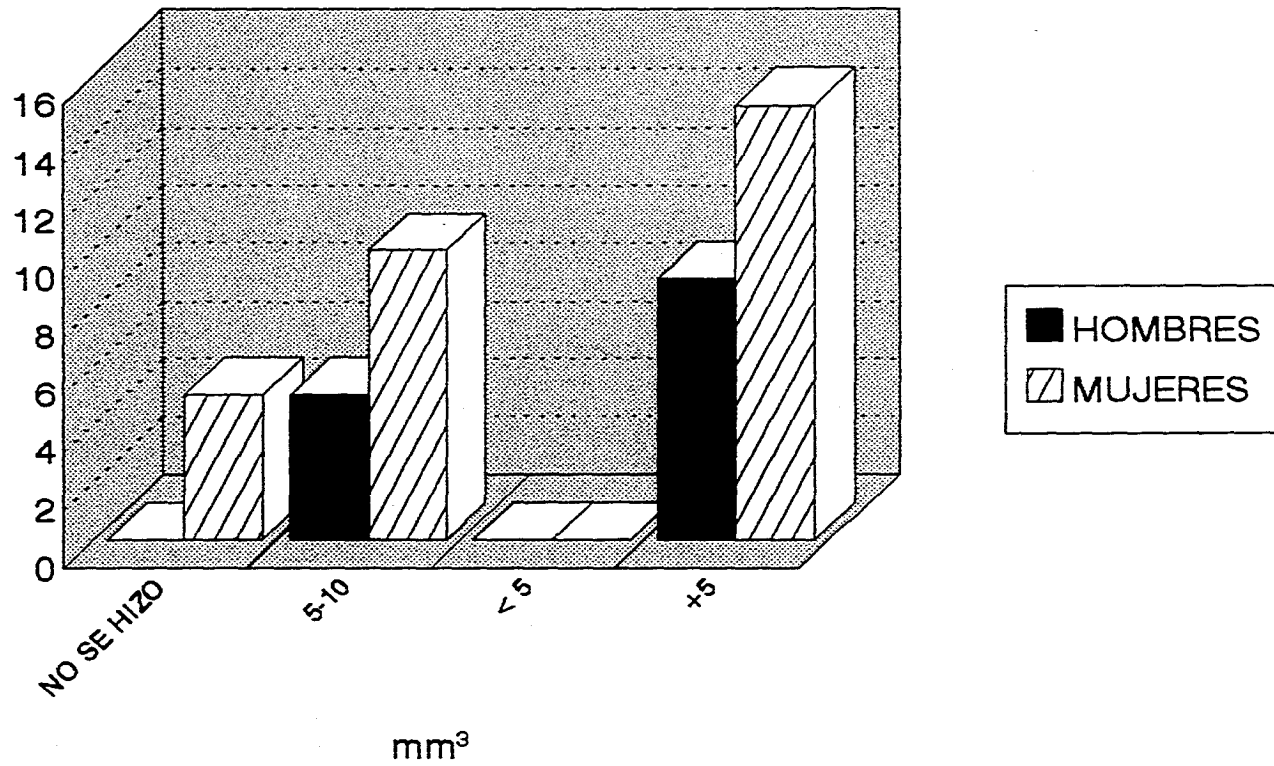
# GLUCEMIA



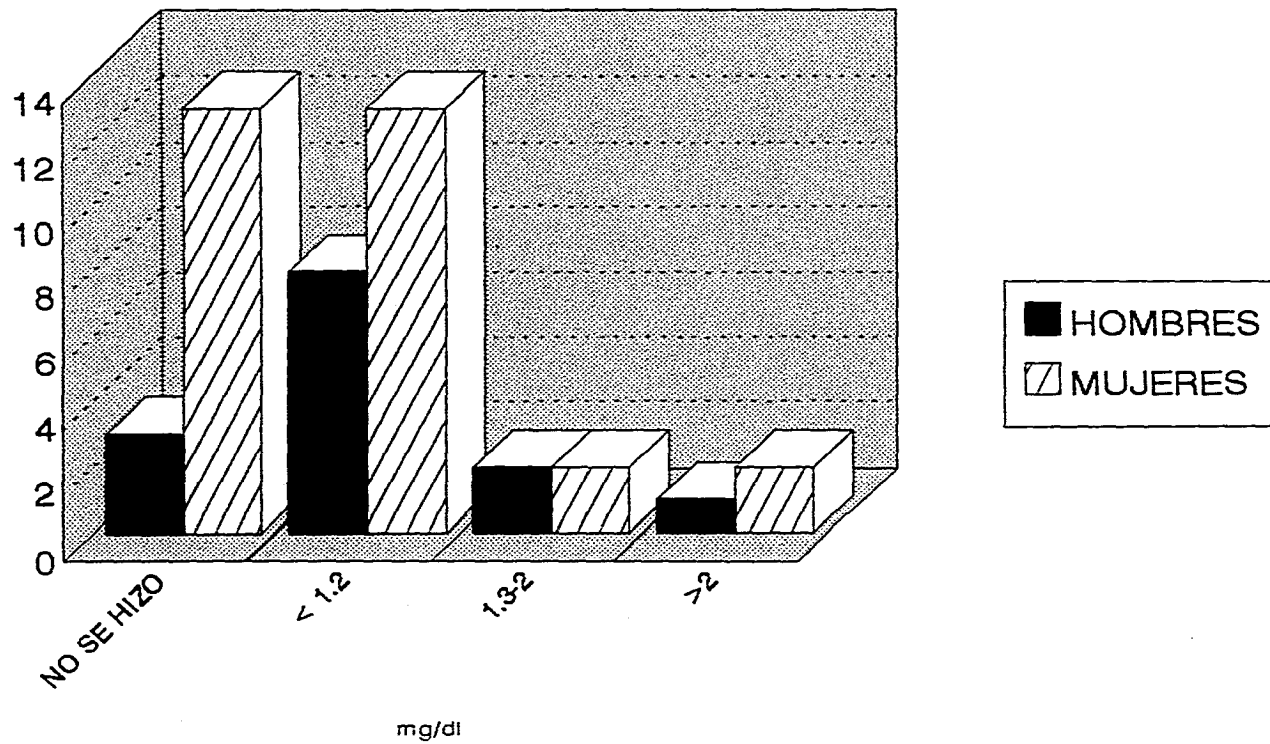
# HEMATOCRITO



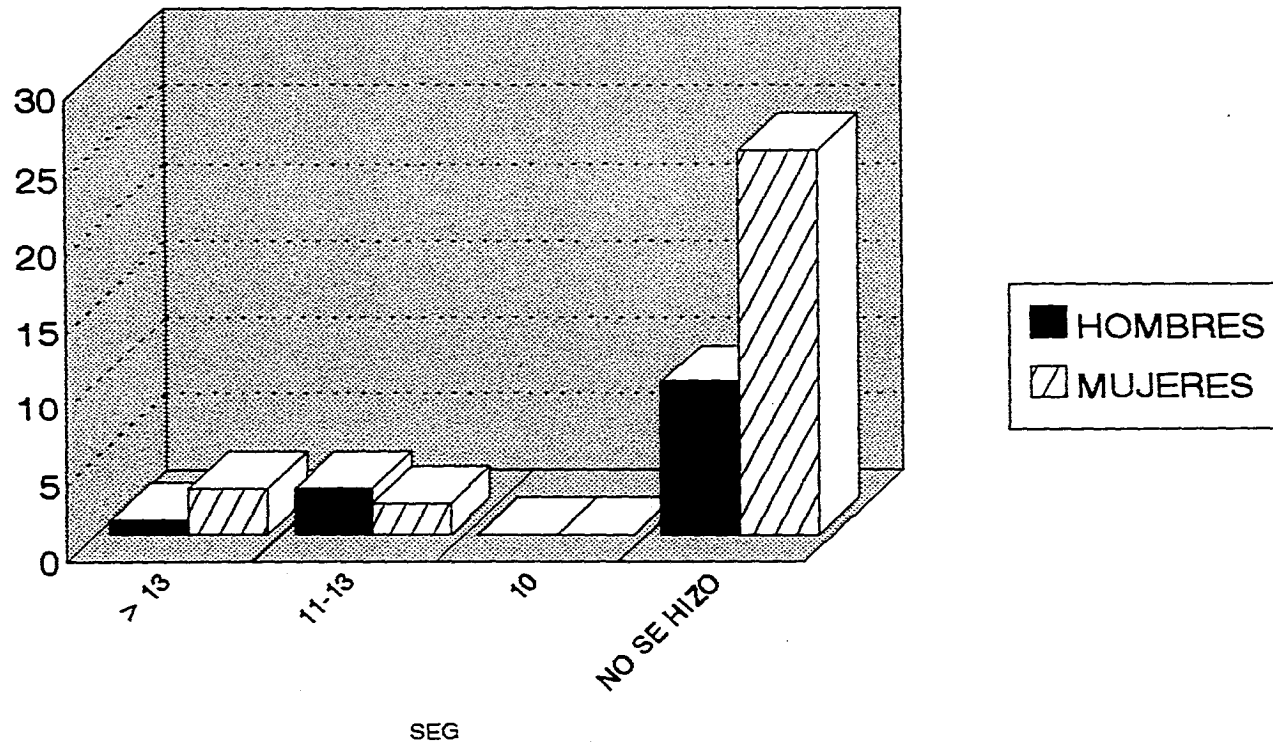
# LEUCOCITOS



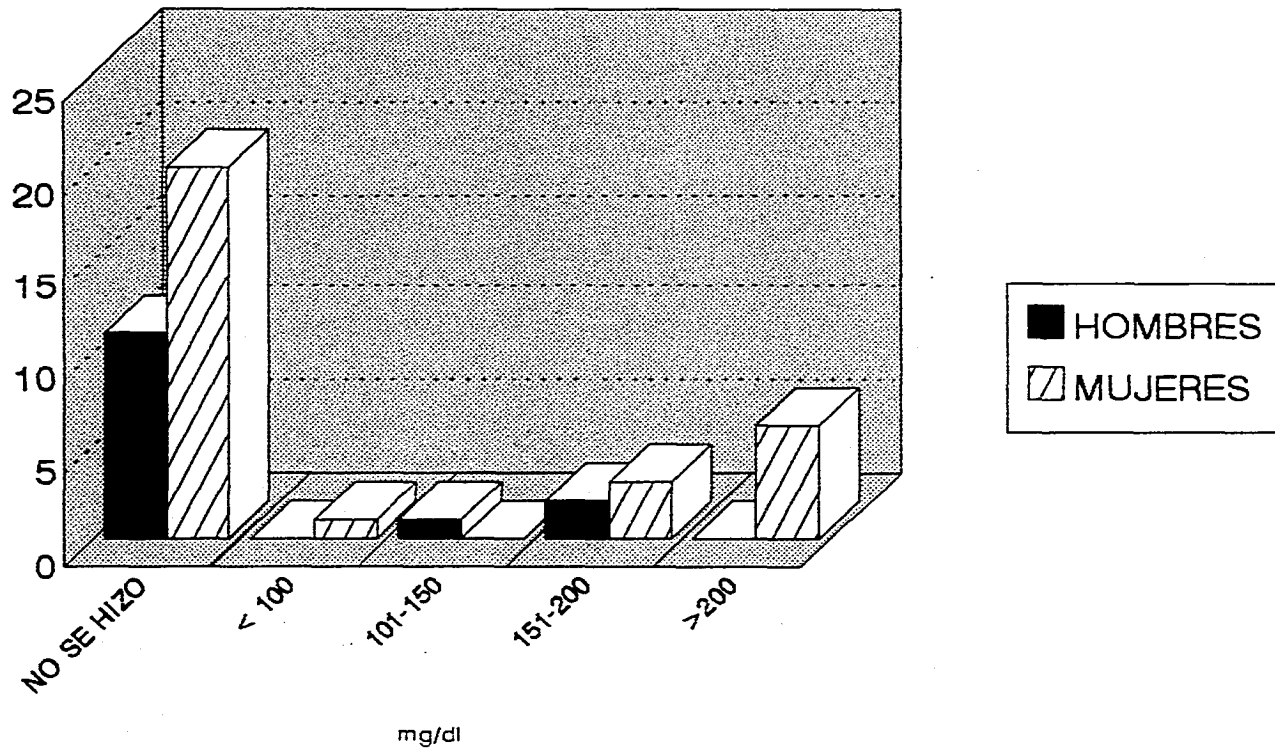
# CREATININA



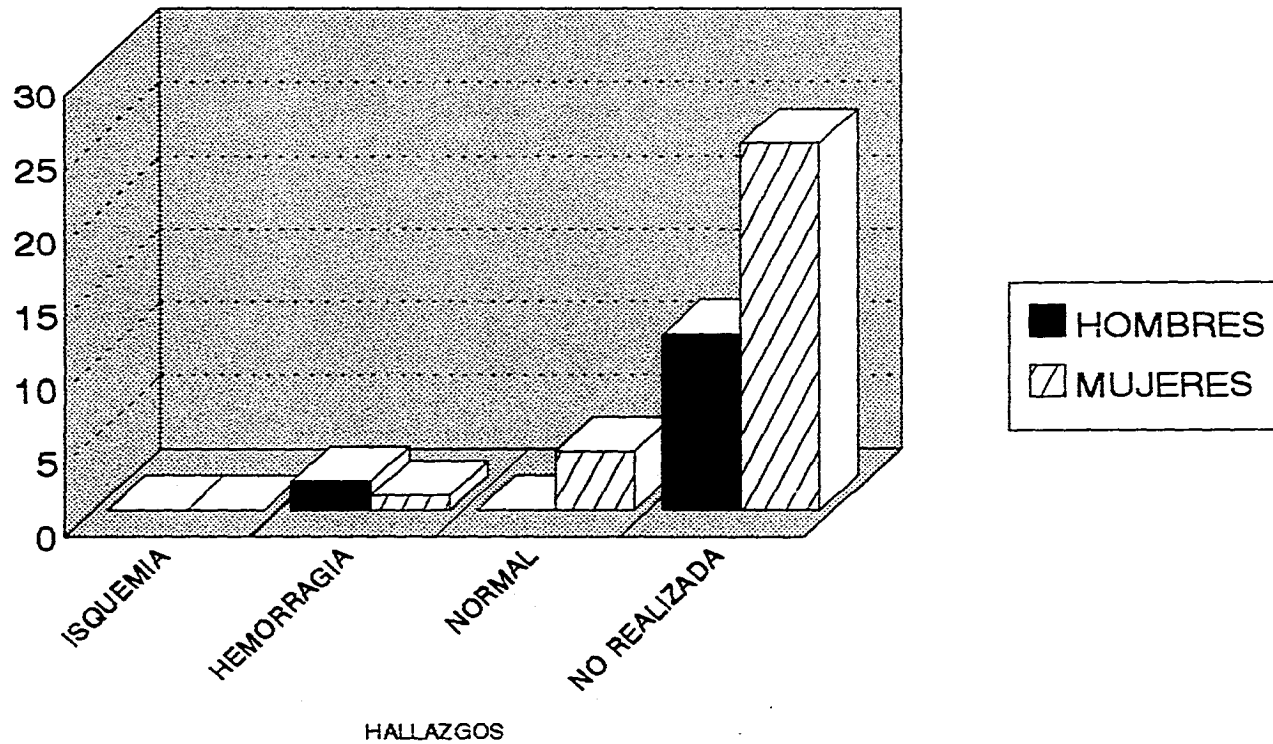
# TIEMPO DE PROTOMBINA



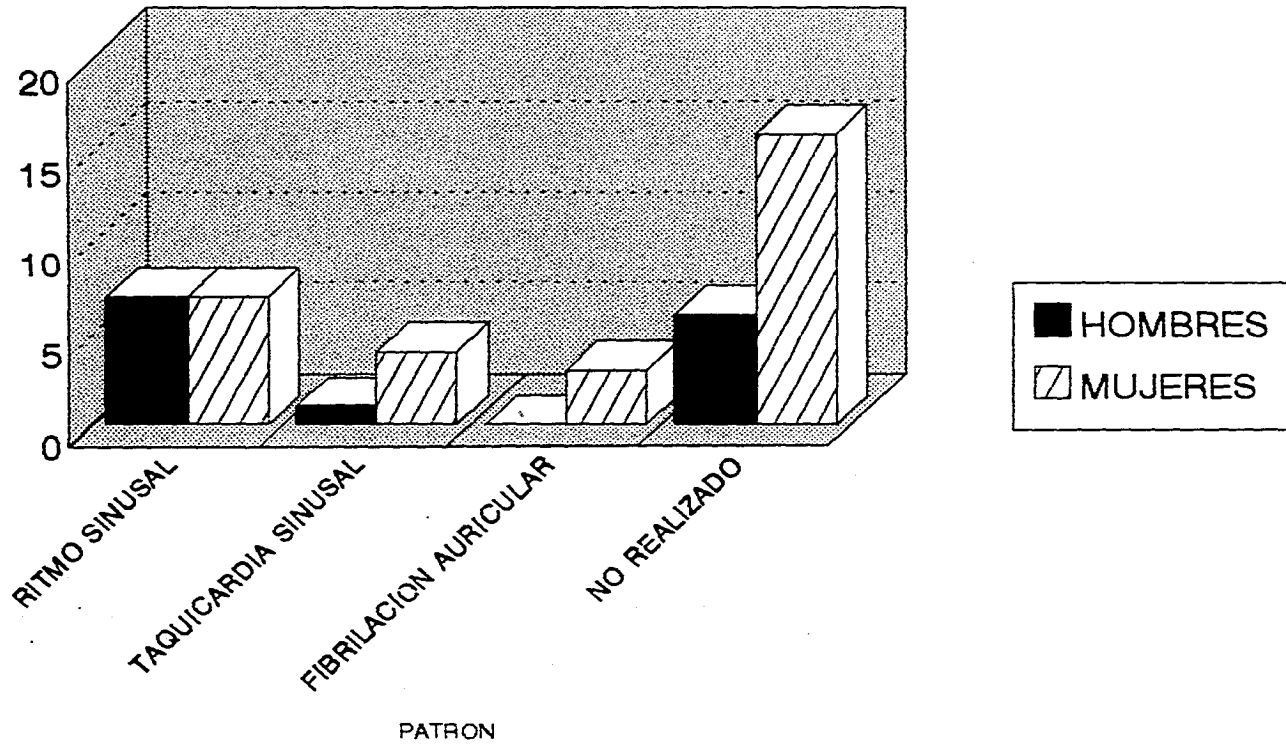
# COLESTROL



# TOMOGRAFIA COMPUTADA



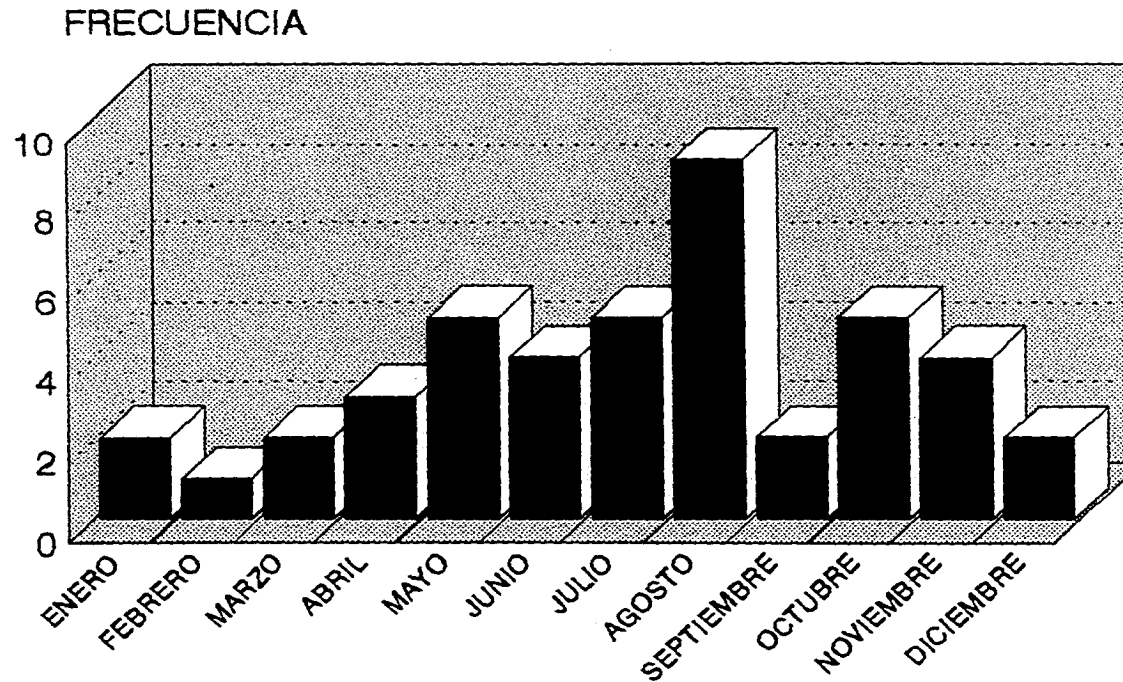
# EKG





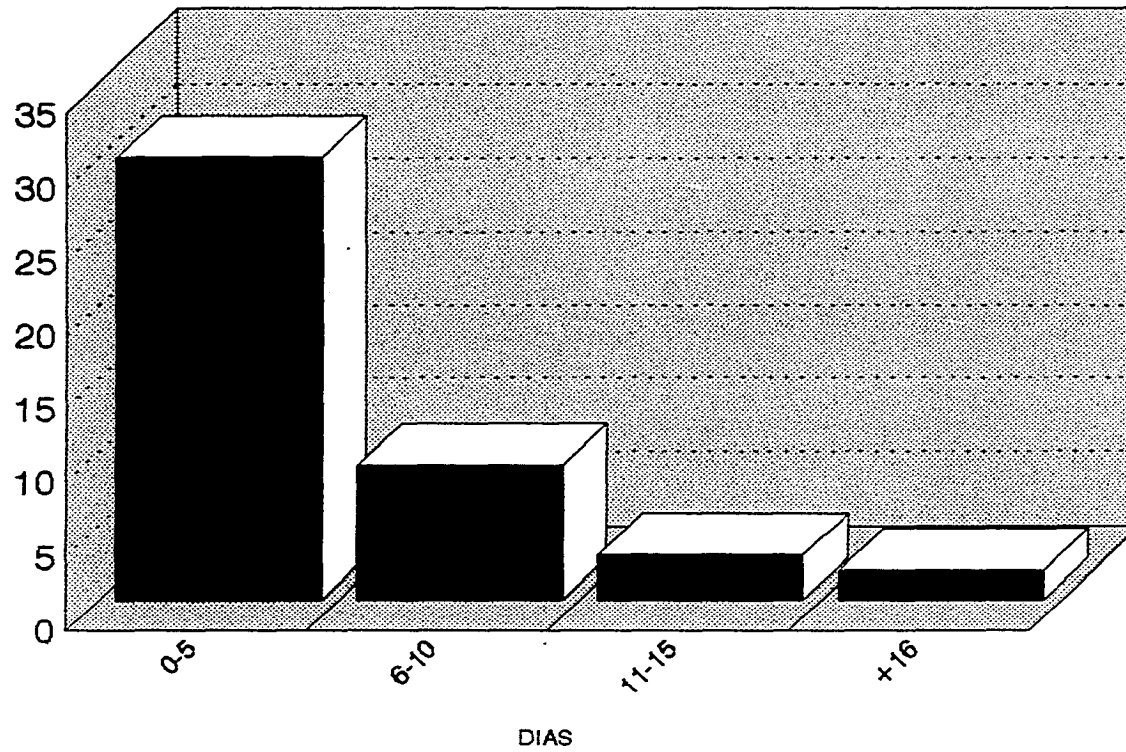
## NO. DE PACIENTES POR MES (FRECUENCIA EN EVC)

---



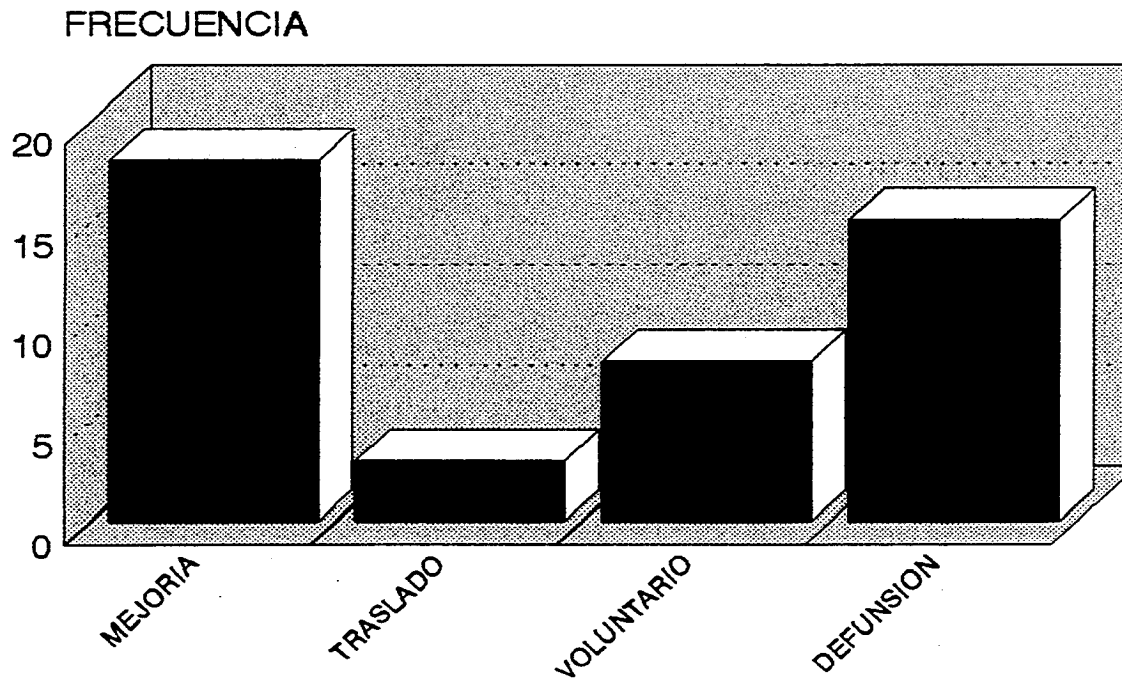
# DIAS DE ESTANCIA

---



# MOTIVOS DE EGRESO (FRECUENCIA EN EVC)

---



**VIII.-BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Baringarrementeria, F. Enfermedad Vascul ar Cerebral Ed. Inst. Syntex. México D.F. 1991:12-25.
- 2.- García H. Estañol B. Fisiopatología de la Isquemia Cerebral. Rev. Med. IMSS, 1989 : 27(4)-251-55.
- 3.- Corona, T; Bawie, Estañol B. Factores de Riesgo de EVC Oclusivo en Adultos Jóvenes, Rev. Med. IMSS 1986:25(5-6) 329-35.
- 4.- Barnett H.J.M. Progress Towards Stroke Prevention. Robert Wartenberg lecture. Neurology 1980:30;1212-1225.
- 5.- Sanderock P. Lindley R. Slattery J. J. Neurology and Neurosurgery Psychiatry. 1993,56;17-25.
- 6.- Lowenthal L., Moens E., Middelheim Z. et al. Estudio Europeo para la prevención de la enfermedad vascular cerebral, Lancet 1989,2:1351-1354.
- 7.- Rothrock J., Lyden P., Brody M. et al. An Analysis of Ischemic Stroke in an Urban Southern California Population, Arch. Intern. med. 1993;153,619-23.
- 8.- Finucane F., Mandans J., Bush J., Wolf P., Keimman J. Risk for Stroke after Postmenopausal Hormon Replacement Therapy. Arch. Inter. Med. 1993;15:73-9.
- 9.- Kawachi I., Colditz G., Stampfer M. et al. Time Since Stopping Smoking and Risk for Stroke in Women. JAMA 1993; 269;232-6.
- 10.- Atkins D., Psaty B., Koepsell D., Longstreth W. et al. Cholesterol Reduction and the Risk for Stroke in men. Ann Intern. Med. 1993;119;136-145.
- 11.- Wannamethe G., Perry J. and Shaper A. Haematocrit Hipertention and Risk of stroke. Journal of Internal Medicine 1994;235;163-8.
- 12.- Harper G., Fotherby M., Panayiotu B., Castleden C., Potter J. The Changes in Blood Pressure after acute Stroke; Abolishing the "White coat effect" with 24 ambulatory monitoring. J. Intern. Med. 1994;235:3433-6.

- 13.- Sherman DG.,Stroke prevention Trials in Atrial Fibrillation. *Cerebrovasc Prevention Dis.*1992;(suppl 1):14-7.
- 14.- Feldman E.,Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.*1991;22(5) 684-90. .
- 15.- Biller J. Betsy B. cols. Diabetes y Enf.Cerebrovascular. *Clin.Med.Nort.*1993:103-19.
- 16.- Kanel WB. McGee D.Diabetes and Cardiovascular Disease.The Framingham Study.*JAMA* 1979;241;2305-2308.
- 17.- Helgason CM. Blood Glucosa and Stroke *Curr Concepts Cerebrovascular Disease Stroke.*1988;23;1-6.
- 18.- Lindergard B.,Hillbom M.Associations Betwen Brain Infarction Diabetes and Alcoholism. *Acta Neurol Scand* 1987;75;195-200.
- 19.- Broderick J., Brott T.,Tomsick T.,Huster G.The Risk of Subarachnoid and Intracerebral Hemorrhages in Blacks as Compared with Whites. *N. England J. Med.* 1992: 326; 733-6.
- 20.- Whisnant J. et al. Classification of Cerebrovascular Disease III. *Stroke.*1991;21(4),637-76.
- 21.- Louis R. Caplan.Intracerebral Haemorrhage. *The Lancet* 1992: 239;654-61.
- 22.- Barinagarrementeria F. Infarto Cerebral en Jóvenes. *Neurología.*1991;6(2);56-64.
- 23.- Oppenheimer S., Hachiski V. Complications of Acute Stroke. *The Lancet* 1992;339(21);721-24.
- 24.- Warlow Ch. Secondary Prevention of Stroke. *Lancet* 1992;339; 724-6.
- 25.- Sandercock P., Willems H. Medical Treatment of Acute Ischaemic Stroke. *Lancet* 1992;339;537-8.
- 26.- Resck K., Ernest E.,Matras A. et al.Fibrinogen and Viscosity as Risk Factors for Subsequent Cardiovascular Events in Stroke Survivors. *Ann.Intern.Med.*1992;117;371-75.

- 27.- Hart G. Hematologic Disorders and Ischemia Stroke. A Selective Review Stroke. 1990;21(8):1111-21.
- 28.- García J. The Evolution of Brain Infarcts. A review. J. Neuropathol Exp.Neurol.1992;51(4):387-93.
- 29.- Pearson R. Hallenbeck J. et al. The Prevalence of Ulcerate Plaques in Aortic Arch in Patiens with Stroke.N.England J. Med.1992;326:221-5.
- 30.- Röden J.A.,Britton M.,Gustafsson C. Meyers F. Validation of four Scales for the Acute Stage of Stroke. J.Med.1994: 236;125-26.
- 31.- Barnett, HJM. Cerebral Ischemia; Treatment and Presentation. Neurologic Clinics, Saunders Company Philadelphia,1992:177-91.
- 32.- Hachinsky VV. En Ictus Agudo.Espaxis,Barcelona,1987:11-40.