



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SERVICIOS DE SALUD DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
"Dr. Ernesto Ramos Bours"

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

TESIS

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE GRUPOS DE PACIENTES CON EVC EN
RELACIÓN A LA TOMA DE TAC DE CRÁNEO ANTES O DESPUÉS DE 24
HORAS DE INICIADO EL CUADRO CLÍNICO. COMPARACIÓN DE
MORTALIDAD

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA

PRESENTA

IVÁN TOMÁS LÓPEZ DE SANTIAGO

ASESOR

DR. ELEAZAR VALLE ARMENTA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS:

A mi Novia por su paciencia y cariño.

A mi madre y Hermanos, a mi familia.

A mis maestros y compañeros.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	2
RESÚMEN.....	3
INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVOS.....	12
HIPÓTESIS.....	13
JUSTIFICACIÓN.....	13
MATERIALES Y MÉTODOS.....	14
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	14
RESULTADOS.....	15
DISCUSIÓN.....	16
CONCLUSIONES.....	17
BIBLIOGRAFÍA.....	18
ANEXOS.....	19

RESUMEN:

Introducción: La Enfermedad Vascolar cerebral es una entidad clínica frecuente de demanda de atención, por ello su diagnóstico y tratamiento son aspectos importantes a establecer como guías a seguir cuando se sospeche esta enfermedad. El EVC es la tercera causa de muerte en países industrializados (luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer). Es la primera causa de invalidez en el mundo. OBJETIVO: Demostrar que el uso de la TAC de cráneo antes de 24 horas de iniciado el cuadro clínico en pacientes con EVC disminuye la mortalidad. HIPÓTESIS: Los Pacientes a los que se les realiza TAC de cráneo después de 24 horas de iniciado el cuadro clínico fallecen en mayor proporción que aquellos en los que se realiza dentro de las primeras 24 horas. JUSTIFICACIÓN: La necesidad de conocer si en nuestros pacientes aumenta la mortalidad si se retrasa el estudio de neuroimagen, en este caso la Tomografía Axial Computada, tomando en consideración la alta incidencia y prevalencia de los padecimientos cerebrovasculares en este hospital, se requiere un estudio que demuestre si el hecho de realizar tempranamente la TAC disminuye la mortalidad, los días de estancia hospitalaria y las complicaciones en base a un tratamiento oportuno que incida en todos los apartados mencionados. MATERIALES Y MÉTODOS: Se realizó un estudio retrospectivo, abierto, descriptivo calculando la muestra de acuerdo a la prevalencia nacional de EVC y las consultas por año a urgencias en este hospital, con un total de 302 expedientes. Se eliminaron 7. ANÁLISIS DE INFORMACIÓN: Se utilizaron recursos de estadística descriptiva, cuadros de frecuencias, porcentajes, gráficas, así como una serie de tiempo de 2000 a 2006. RESULTADOS: No se encontró disminución de la mortalidad en el grupo esperado que fue el que comprendía los pacientes en quienes se realizó la TAC de cráneo antes de 24 horas de iniciado el cuadro clínico. DISCUSIÓN: La proporción de pacientes en quienes se atrasaba la toma del estudio imagenológico ha ido disminuyendo con el paso de los años, sin embargo se muere cerca del 15% en ambos grupos, por lo que se requiere un análisis posterior de los grupos para encontrar explicación de tal resultado.

INTRODUCCIÓN:

La Enfermedad Vascul ar cerebral es una entidad clínica frecuente de demanda de atención médica en cualquier servicio hospitalario, por ello su diagnóstico y tratamiento son aspectos importantes a establecer como guías a seguir cuando se sospeche esta enfermedad.

El EVC es la tercera causa de muerte en países industrializados (luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer). Es también la segunda causa de muerte en el grupo etáreo mayor de 85 años y es la primera causa de invalidez en el mundo.

INFARTO CEREBRAL ARTERIAL

Definición

Infarto cerebral es necrosis neuronal y glial debido a la falta de irrigación cerebral provocada por la obstrucción de una arteria.

Clasificación

Desde el punto de vista patogénico el accidente cerebrovascular (ACV) isquémico se clasifica en trombótico, embólico, lacunar y de causa desconocida. Cada uno representa un 20% de los EVC. El otro 20% corresponde a hemorragias. Como siempre ocurre en medicina, existe un 2% adicional de otras causas de infarto cerebral.

Dentro de los exámenes de gabinete de primera elección para corroborar diagnóstico están:

Tomografía axial computada (TAC) de cerebro

Es fundamental para descartar un hematoma cerebral, éste puede semejar perfectamente la clínica de un infarto. Se realiza sin medio de contraste. El medio de contraste puede disminuir la sensibilidad de la TAC para detectar sangre, la que también es hiperdensa. Una TAC precoz puede mostrar 4 posibilidades:

Nada, lo que es muy frecuente. En un paciente con clínica sugerente de infarto cerebral, significa que el infarto es pequeño y/o la TAC fue realizada en forma muy precoz. En los próximos días se hará visible en la TAC. Los de más difícil pesquisa son los de territorio vertebro-basilar, debido a los artefactos provocados por los huesos de la base de cráneo.

Infartos antiguos. Son de una densidad similar al del líquido cefalorraquídeo (LCR). Su tamaño, número y ubicación ayudarán al clínico a sospechar el estado previo del paciente y postular la patogenia del nuevo infarto. En caso de infartos de densidad intermedia debe hacerse la correlación anátomo-clínica para ver si el infarto visible en la TAC puede explicar la clínica del paciente.

Hallazgos precoces del infarto actual. Significa una de dos posibilidades: El infarto no es de pesquisa precoz o es de gran volumen, quedando en ambos casos, fuera de protocolos de trombolisis. Los hallazgos precoces son: Desaparición de la diferencia de densidad entre corteza y sustancia blanca, pérdida de los límites de los núcleos de la base, en particular del lenticular, pérdida del fenestrado insular y aparición de contraste espontáneo de una arteria (signo de la cuerda), el que se puede observar en las arterias cerebral media y basilar. Un quinto signo precoz es observar la desviación de la mirada conjugada en la TAC, la que en lesiones supratentoriales, mira hacia la lesión.

Otras lesiones, no es infrecuente encontrar hallazgos en la TAC, por ejemplo, hematoma subdural crónico, el que puede explicar lo que se creyó, era un infarto cerebral (1,2).

El uso de contraste en la TAC de cerebro, en general, no aporta al estudio de un infarto cerebral.

Resonancia nuclear magnética (RNM) de cerebro

La RNM aún no reemplaza a la TAC de cerebro al enfrentar a un paciente con accidente cerebrovascular agudo. La rapidez, disponibilidad y sensibilidad de la TAC para detectar una hemorragia en agudo es superior.

La sensibilidad para detectar infartos cerebrales es mayor con la RNM. Con nuevas técnicas se puede observar isquemia cerebral a los 30 minutos de producida, además puede señalar que zona está necrótica y cual en penumbra, así se puede definir que pacientes serían los más beneficiados con una trombolisis (aún en estudio).

La angio-resonancia es una técnica especial de RNM, en la cual puede o no usarse medio de contraste paramagnético. Tiene como objetivo visualizar las arterias cerebrales extra e intracraneanas. Con nuevos softwares tiene una sensibilidad para detectar patología vascular similar a la de la angiografía convencional por sustracción digital.

Ecografía doppler dúplex carotídeo-vertebral

Se realiza cuando existe la sospecha clínica que estos vasos son los causantes de la isquemia. Las patologías más frecuentes son la ateromatosis y la disección. Su hallazgo puede hacer variar la conducta terapéutica.

Ecocardiografía

Se realiza para la detección de una eventual fuente cardio-embólica. Existen 2 tipos, la transtorácica y la transesofágica, las que se complementan. La primera evalúa muy bien la pared ventricular izquierda y la segunda visualiza mejor la aurícula izquierda, orejuela, el septum interauricular, la válvula mitral y la primera porción del Arco Aórtico.

Tratamiento del infarto cerebral

Se divide en general y específico.

Tratamiento específico del infarto cerebral

Cuando es posible, antes de tratar al paciente, es importante conocer la patogenia y fisiopatología del infarto cerebral. Así, se puede utilizar el mejor tratamiento, conocer su potencial eficacia y los posibles riesgos.

Antiagregantes plaquetarios

Su eficacia ha sido demostrada tanto en profilaxis primaria como secundaria (profilaxis primaria es la prevención de un infarto cerebral antes de que alguno se haya producido, secundaria, cuando existe uno previo). En la actualidad existen 2 tipos de antiagregantes plaquetarios de uso clínico. El mecanismo de acción de ambos es diferente. La Aspirina, es un inhibidor selectivo e irreversible de la ciclooxigenasa, en dosis bajas bloquea la formación de tromboxano (agregante plaquetario) a nivel de las plaquetas en forma inmediata y por toda su vida media (1 semana), sin bloquear la prostaciclina del endotelio (actividad antiagregante). La dosis de aspirina más eficaz y con menos efectos adversos se debate en la actualidad. Por convención nuestro grupo utiliza la dosis de 325 mg/día. El otro grupo de antiagregantes está compuesto por la ticlopidina y el clopidogrel. Su mecanismo de acción es la inhibición selectiva de los receptores de ADP, los que son proagregantes plaquetarios. La ticlopidina está siendo retirada del mercado ya que tiene la misma eficacia que el clopidogrel pero, a diferencia de éste, presenta toxicidad sobre la médula ósea. La dosis de clopidogrel útil es de 75 mg/día. En la actualidad de requerirse un antiagregante plaquetario el de primera línea es la aspirina, si existe contraindicación en su uso se utiliza clopidogrel. Se encuentra pendiente la realización de estudios que combinen ambos, sin embargo, no es raro que expertos utilicen la combinación en aquellos casos en que en forma aislada han sido insuficientes.

Anticoagulantes

Su eficacia en el infarto cerebral es debatida, no existe un trabajo bien diseñado que permita responder si es eficaz, cómo debe administrarse y por cuánto tiempo. Trabajos recientes, con más de 20.000 pacientes, reportan que el uso de heparina es potencialmente dañino en pacientes con infarto cerebral, sin embargo, la metodología empleada en ellos es inadecuada, lo que invalida sus conclusiones . Basado en la experiencia de expertos, nuestro grupo ha decidido anticoagular a todos los pacientes con un infarto cerebral por clínica y TAC de cerebro que no tengan contraindicaciones generales ni neurológicas para la anticoagulación. Las contraindicaciones neurológicas son : Infarto clínicamente extenso (compromiso de conciencia, clínica de infarto de todo el territorio de la arteria cerebral media), infarto tomográficamente extenso (en la TAC se observa más de 2/3 del área de la arteria cerebral media hipodensa), hematoma cerebral en la TAC e infarto séptico (Ej. Endocarditis bacteriana). El objetivo de la anticoagulación es evitar una potencial segunda embolia, la que se ha descrito hasta en un 14%, 1% diario las primeras 2 semanas de un infarto cerebral producto de FA. La anticoagulación se comienza con heparina sin bolo, esto se basa también en la experiencia de expertos, intentando evitar la transformación hemorrágica. Se lleva el TTPK a 2 veces el basal del paciente, sabemos que nos demoraremos hasta 12 horas en lograr anticoagulación eficaz. Mientras se realiza la anticoagulación se estudia fuente embólica (ya descrito), poniendo énfasis en la rapidez con que se obtienen sus resultados. Si existe alguna condición que amerite de anticoagulación por un largo período de tiempo se hace transición hacia anticoagulación oral (TACO) con warfarina o neosintrom, teniendo como objetivo llevar el INR entre 2 y 3 para la gran mayoría de las patologías, entre 3.5 y 4.5 para las válvulas protésicas mecánicas del corazón y alrededor de 4 para pacientes con anticoagulante lúpico. Se recomienda no comenzar con TACO, sin antes usar heparina por al menos 3 días, debido a que las complicaciones hemorrágicas son menos difíciles de controlar con la heparina y a que el TACO puede provocar un estado procoagulante las primeras horas de su uso, debido a que actúa primero inhibiendo la proteína C (anticoagulante natural) antes de inhibir los factores procoagulantes de la cascada (II, VII, IX y X). Esto se debe a sus vidas medias,

siendo la menor la de la proteína C. En pacientes que han presentado un infarto cerebral con un estudio de fuente embólica negativa se recomienda el uso de antiagregantes en dosis habituales. No es raro que un clínico, a pesar de un estudio negativo para fuente embólica, decida basado en la clínica como en la TAC de cerebro, mantener anticoagulado al paciente hasta repetir el estudio de fuente embólica en algunos meses.

Fibrinolíticos

Son un grupo de enzimas que tienen como objetivo activar un fibrinolítico circulante en el plasma, el plasminógeno, llevándolo a su estado activo, la plasmina, ésta tiene la capacidad de producir la lisis de un trombo fresco. Estos fármacos están destinados a recuperar cerebro afectado por la isquemia cerebral y no a evitar la recurrencia de una embolia como en el caso de anticoagulantes. El principal riesgo es la hemorragia cerebral. Se utilizan vía intravenosa o intrarterial superselectivo, esto último aún se encuentra en investigación. El empleo de trombolíticos en infarto cerebral lleva más de 50 años, sin embargo, no es hasta hace 4 años en que se ha mostrado que la eficacia de uno de ellos es superior a sus riesgos. Un trabajo fase III ha mostrado que rTPA (activador tisular del plasminógeno recombinante), disminuye la morbilidad en un 30% a los 3 meses y que este beneficio se mantiene al año. Se usa un protocolo estricto, en resumen, consiste en una ventana terapéutica (tiempo límite para emplear una terapia, luego de este plazo la terapia se hace ineficaz e incluso tóxica) de 3 horas, una dosis de 0.9 mg/Kg, un 10% en bolo y el resto en infusión continua intravenosa por una hora, dosis máxima de 90 mg y una amplia lista de exclusiones. La mortalidad no disminuye con el uso de trombolíticos. Las hemorragias intracerebrales sintomáticas se ven en un 6% de los casos (10 veces más frecuentes que en el grupo que no usó fibrinolíticos), la gran mayoría fueron mortales.

El uso de fibrinolíticos intrarteriales en forma superselectiva por angiografía está siendo evaluado, al parecer los resultados en pacientes con infarto de la arteria cerebral media son auspiciosos. En el territorio vertebro-basilar abundan los

trabajos anecdóticos que han mostrado una mejoría significativa, incluso después de 24 horas de producido el infarto. Nuestro grupo ha realizado algunos ensayos terapéuticos con fines de rescate con resultados variables (desde 100% hasta 0% de recuperación clínica).

Neuroprotectores cerebrales

Desde hace varios años se ha intentado proteger el cerebro con este tipo de fármacos, sin embargo, los estudiados han mostrado ineficacia o aún peor, aumento del daño en el grupo de pacientes tratados versus el grupo control. Se espera los resultados del trabajo IMAGES, que investiga el uso de magnesio intravenoso en bolo y luego en infusión continua por 24 horas. El uso de nimodipino oral en pacientes con AVE no es beneficioso, sino perjudicial, tal como lo han mostrado múltiples trabajos fase III, ésto debido a su excelente efecto hipotensor, que provoca disminución del flujo sanguíneo cerebral con aumento del daño de la zona penumbra (ver evitar hipotensión arterial). Se espera que en un futuro se siga investigando otros fármacos neuroprotectores, como también que se asocien a trombolíticos. De resultar beneficioso un neuroprotector, podría también ser usado en otras patologías cerebrovasculares como hemorragia cerebral, hemorragia subaracnoidea y trombosis venosa cerebral.

Endarectomía de emergencia

Este procedimiento quirúrgico ha sido investigado desde hace 3 décadas. Basado en trabajos antiguos, realizados incluso antes del uso de TAC cerebral, y que presentaron un alto número de complicaciones, la mayoría de los autores no recomiendan este procedimiento. Sin embargo, otros autores la recomiendan en casos seleccionados: infarto hemisférico clínicamente pequeño, paciente sin complicaciones generales y que llega precozmente al hospital, con una TAC de cerebro negativa y una ecografía carotídea que muestra una ateromatosis de la carótida interna ipsilateral complicada con un trombo y una angiografía por sustracción digital concordante. Nuestro grupo ha realizado con gran éxito algunos de estos procedimientos.

Craniectomía descompresiva

En infartos cerebelosos con efecto de masa, denominados pseudotumorales, la craniectomía de fosa posterior está ampliamente abalada por la mayoría de los autores. Puede o no asociarse a infartectomía cerebelosa y/o drenaje ventricular. En infartos hemisféricos, que comprometen al menos todo el territorio de la arteria cerebral media, la craniectomía descompresiva ha sido recomendada por algunos autores para salvar la vida del paciente, se han comenzado estudios bien diseñados para mostrar su real eficacia.

Hipotermia moderada

Esta técnica está siendo desarrollada para el manejo de grandes infartos hemisféricos, su objetivo es evitar que el paciente fallezca producto de hernias cerebrales debido a edema post infarto. Consiste en bajar la temperatura a 33 grados Celsius con equipos especiales. Los principales problemas se asocian al recalentamiento, debido a la reaparición de edema cerebral y arritmias

HEMORRAGIA INTRACRANEANA

Clasificación

Los criterios para clasificar las hemorragias intracraneanas son su localización y su etiología. Frecuentemente se usan ambas.

Según su localización :

1. Extradural o epidural (generalmente post-traumático)
2. Subdural (generalmente post-traumático)
3. Subaracnoideo (ver hemorragia subaracnoidea)
4. Intraparenquimatoso (ver adelante)
5. Intraventricular (50% son intraparenquimatosos que por su proximidad drena a ventrículo inmediatamente)

La historia es, casi sin excepción, una tríada clásica: cefalea holocranea, de inicio súbito y de gran intensidad (la peor de su vida).

Tomografía axial computada (TAC)

Es el examen de elección cuando se sospecha una HSA. Tiene como objetivo buscar sangre en el espacio subaracnoideo, descubrir complicaciones como hidrocefalia y descartar alternativas diagnósticas. El patrón característico de la sangre en el espacio subaracnoideo son las cisternas de la base y puede orientar al clínico a la ubicación del aneurisma, siendo la regla, que la mayor cantidad de sangre se ubica adyacente al aneurisma roto. La sensibilidad de la TAC para hacer el diagnóstico de HSA es de 95% el primer día del episodio y disminuye a 50% a los 7 días y 0% al día 14. Ésto debido al barrido de la sangre por el líquido cefalorraquídeo y a los cambios que sufre la hemoglobina los que modifican su densidad en la TAC.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

- 1.-Determinar la mortalidad de los pacientes que ingresan con diagnóstico de EVC.
- 2.-Determinar si la TAC de craneo se toma antes de 24 horas de iniciado el cuadro clínico.
- 3.-Encontrar la posible asociación entre los puntos anteriores.
- 4.-Conocer las comorbilidades más frecuentes al EVC.

OBJETIVO GENERAL:

- Demostrar que el uso de la TAC de craneo antes de 24 horas de iniciado los síntomas disminuye la mortalidad.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Demostrar que Disminuye el tiempo de hospitalización en pacientes que cuentan con TAC de cráneo antes de las 24 horas de iniciado el cuadro clínico.

HIPÓTESIS:

Los Pacientes a los que se les realiza TAC de cráneo después de 24 horas de iniciado el cuadro clínico fallecen en mayor proporción que aquellos en los que se realiza dentro de las primeras 24 horas.

JUSTIFICACIÓN:

El EVC es un motivo frecuente de consulta en nuestro medio, tanto nacional como a nivel Hospitalario (Hospital General del Estado de Sonora) por ello es importante conocer el entorno de este padecimiento. Fuera del objetivo principal de este proyecto está el contemplar el panorama general de ello. Sin embargo, es por la necesidad de conocer si en nuestros pacientes aumenta la mortalidad si se retrasa el estudio de neuroimagen, en este caso la Tomografía Axial Computada, tomando en consideración la alta incidencia y prevalencia de los padecimientos cerebrovasculares en este hospital, se requiere un estudio que demuestre si el hecho de realizar tempranamente la TAC disminuye la mortalidad, los días de estancia hospitalaria y las complicaciones en base a un tratamiento oportuno que incida en todos los apartados mencionados. Como variables en el estudio están: La edad, antecedentes, días de estancia hospitalaria.

Por otro lado no hay estudios de ello reportados en la literatura, ya que la mayoría de ellos es sobre mortalidad en pacientes con EVC en períodos de 6 meses o de 1 año.

Pueden salir nuevos estudios a partir de este. Sobre todo un cambio de conducta para los médicos de primer contacto con el paciente, los del servicio de urgencias sobre la necesidad de TAC en pacientes con sospecha de EVC.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo, abierto, descriptivo. La muestra se calculó en base a la prevalencia a nivel nacional de EVC y en el promedio de ingreso por año a urgencias de este hospital comprendiendo desde el 2000 hasta el 2006 (30512 pacientes por año). Estos datos se ingresan en una página de Internet de Raosoft, en donde se calcula de manera automática el total de pacientes que se requieren para que el estudio tenga un poder de más de 80, con margen de error de menos de 5%; encontrándose que el valor requerido era de 302.

Se solicitó apoyo al servicio de bioestadística para que registrara en un listado los expedientes de todos los pacientes que se registraron a su ingreso a urgencias como EVC, en los años antes mencionados. Se decidió repartir equitativamente el tamaño de la muestra entre los 7 años, resultando un total de 43 casos por año; estos se seleccionaron aleatoriamente entre todo el grupo de casos registrados como EVC por año.

Con una cédula de recolección de datos se registraron algunas variables como sexo, edad, comorbilidades, el tiempo transcurrido desde su ingreso al hospital y la realización de TAC de cráneo, si el paciente falleció y los días de estancia en el hospital (ver anexos).

Los criterios de inclusión: ser mayor de 18 años, evolución de padecimiento actual de menos de 24 horas a su llegada al hospital y diagnóstico clínico de EVC.

Criterio de exclusión: Evolución del padecimiento actual de más de 24 horas.

Criterio de eliminación: Que el diagnóstico fuese diferente a EVC posterior a la toma de TAC de cráneo. Por este motivo de los 302 casos requeridos se eliminaron 7 por tener diagnóstico de neoplasia.

Se vaciaron los datos obtenidos en excel y se procedió a graficar los resultados.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:

Estadística descriptiva, frecuencias, porcentajes, gráficas, serie de tiempo.

RESULTADOS.

De los 295 expedientes revisados el 68% correspondió al grupo de pacientes en quienes la TAC de cráneo se tomó antes de 24hrs (201) y 32% al grupo de más de 24 horas (94).

El tipo de EVC más frecuente fue el Isquémico con un porcentaje de 72%, más bajo que el porcentaje reportado en la literatura el cuál está en promedio de 80%. Por sexo se encontró mayor frecuencia de hombres con un porcentaje de 60.7%, y las mujeres con el restante. Por grupo de edad la frecuencia más alta está en aquellos pacientes con edades arriba de 70 años con un porcentaje de 35% decreciendo la frecuencia considerablemente debajo de los 40 años.

Las comorbilidades más frecuentes encontradas fueron en orden decreciente: Hipertensión Arterial Sistémica, tabaquismo, Diabetes Mellitas, etilismo, EVC previo, Cardiopatías y dislipidemias.

En cuanto al promedio de días de estancia hospitalaria en términos generales fue de 5.6; decreciendo el promedio en los últimos años. Es decir que en el 2000 y 2001 el promedio de estancia hospitalaria estaba arriba de 7 días. Separando los pacientes en los 2 grupos principales, pacientes con toma de TAC > 24 horas y pacientes con toma de TAC < 24 horas la diferencia no fue significativa, con un promedio de 5.8 días.

La resultado principal del estudio, la disminución de la mortalidad en los pacientes en quienes se realiza la TAC antes de 24 horas no se encontró ya que la mortalidad en ambos grupos fue de 14%. La mortalidad por sexo es muy similar. Sin embargo es mayor en los grupos de edad por encima de 60 años, con más de 2 comorbilidades y en los pacientes con EVC hemorrágico. (Ver anexos).

DISCUSIÓN:

Tendría que realizarse otro estudio para encontrar la explicación de que no se haya obtenido el resultado buscado, es decir que se analicen y se correlacionen las variables; esto escapa del propósito de este estudio. En el se trató de mostrar la utilidad en números de realizar un estudio de neuroimagen en un paciente con déficit motor súbito a la brevedad posible, y con ello disminuir las complicaciones y secuelas instaurando un tratamiento adecuado.

Por otro lado durante la recabación de expedientes de los años 2000 a 2003, pude notar que el archivo guarda en un lugar aparte los expedientes de los pacientes que fallecieron en tales años, lo cual impide el adecuado aleatoriamiento, incidiendo en los resultados. A pesar de que la tendencia con los años es tomar la TAC durante las primeras 24 horas (excepto en 2005), no se mostró una disminución significativa de la mortalidad en estos pacientes respecto al grupo en quienes se aplazó el estudio.

Además el mayor número de pacientes que murieron estaban en los grupos de edad por encima de los 60 años y la mayor parte de ellos corresponde al grupo de TAC tomada antes de 24 horas; quienes además cuentan con mayor número de comorbilidades asociadas. Dicho en otras palabras que a pesar de seguir la conducta correcta, tener a disposición la TAC a la brevedad, las posibilidades de sobrevivir eran más bajas que en pacientes de grupos de edad menor.

Una de las opciones terapéuticas que recién inician en este hospital es la trombólisis intraarterial (dentro de las primeras 3 horas) lo cual definitivamente va a reflejar unos resultados diferentes en los pacientes a los ya mencionados. Porque se apresurará aún más la realización de la TAC para, en caso de ser EVC isquémico se le pueda ofrecer un mejor pronóstico al paciente; si bien es cierto que no hay estudios que demuestren disminución de la mortalidad a corto ni largo plazo con el uso de esta modalidad de tratamiento.

CONCLUSIONES:

1.- La enfermedad Vasculad Cerebral es un motivo de consulta muy frecuente en el servicio de urgencias del Hospital general del Estado de Sonora.

2.- La tendencia actual en el Hospital es la realización de TAC de cráneo en pacientes con sospecha de EVC de forma temprana.

3.- Se requiere un estudio prospectivo de pacientes con Enfermedad vascular cerebral para un seguimiento a corto-mediano plazo tomando mortalidad como "endpoint", homogenizando los grupos, aleatorizando, y posiblemente comparando diferentes métodos terapéuticos.

4.- No se demostró disminución de la mortalidad en pacientes con Diagnóstico de EVC con la realización de TAC de cráneo durante las primeras 24 horas de iniciados los síntomas.

5.- No se demostró disminución de la estancia hospitalaria en el grupo de pacientes con TAC dentro de las primeras 24 horas de iniciado un déficit neurológico.

6.- Las comorbilidades encontradas coinciden con las reportadas en la Literatura.

7.- Los pacientes con EVC hemorrágico tienen menos posibilidades de sobrevivir.

BIBLIOGRAFÍA:

Brott T. Bogousslavsky J. Drug Therapy: Treatment of stroke. *N Engl J Med* 2000; 342: 710-722, Sep 7, 2000.

Barnett H., Mohr J.P., Stein B., Yatsu F. Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management. Churchill Livingstone. New York. 1998.

Ginsberg M., Bogousslavsky J. Cerebrovascular Disease. Pathophysiology, diagnosis and management. Blackwell Science. Massachusetts. 1998.

Donnan G., Norrving B., Bamford J., Bogousslavsky J. Lacunar and Other Subcortical Infarctions. Oxford Medical Publications. Oxford. 1995.

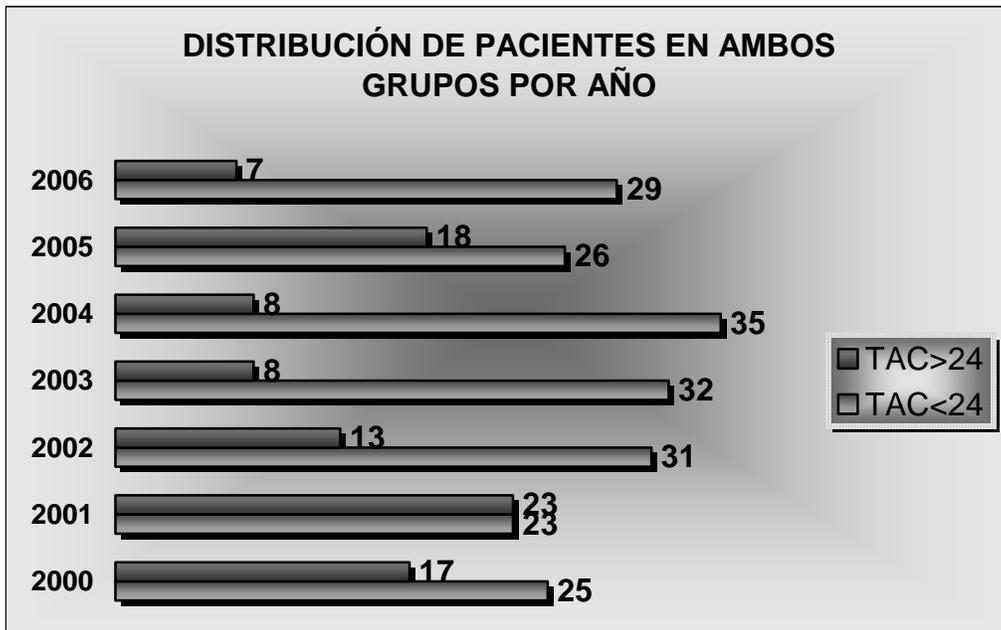
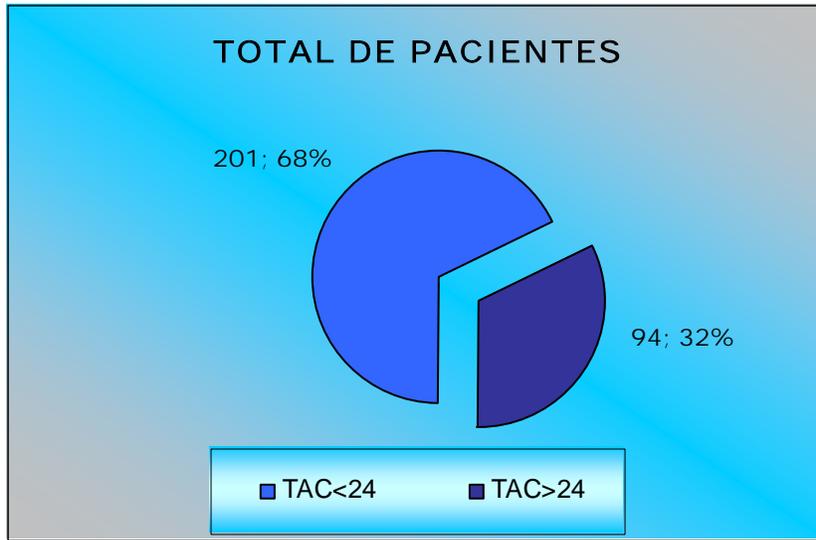
Steiner T., Hacke W., Hanley DF. Stroke. Emergency Management and Critical Care. Springer-Verlag. Berlin. 1998.

Wijdicks E. F. M. The Clinical Practice of Critical Care Neurology. Lippincott Raven. Philadelphia. 1997 .

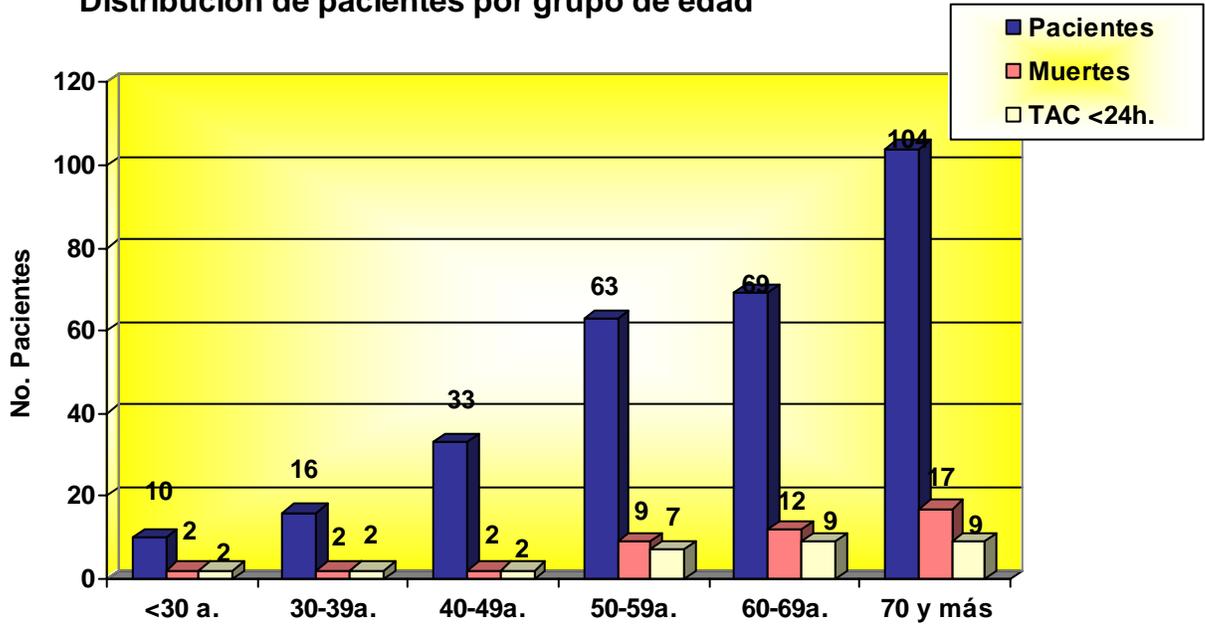
Kasner, S. E., Chimowitz, M. I., Lynn, M. J., Howlett-Smith, H., Stern, B. J., Hertzberg, V. S., Frankel, M. R., Levine, S. R., Chaturvedi, S., Benesch, C. G., Sila, C. A., Jovin, T. G., Romano, J. G., Cloft, H. J., for the Warfarin Aspirin Symptomatic Intracranial, (2006). Predictors of Ischemic Stroke in the Territory of a Symptomatic Intracranial Arterial Stenosis. *Circulation* 113: 555-563

Ganguly, K., Goel, M. S., Krasik, T., Bdeir, K., Diamond, S. L., Cines, D. B., Muzykantov, V. R., Murciano, J.-C. (2006). Fibrin Affinity of Erythrocyte-Coupled Tissue-Type Plasminogen Activators Endures Hemodynamic Forces and Enhances Fibrinolysis in Vivo. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 316: 1130-1136.

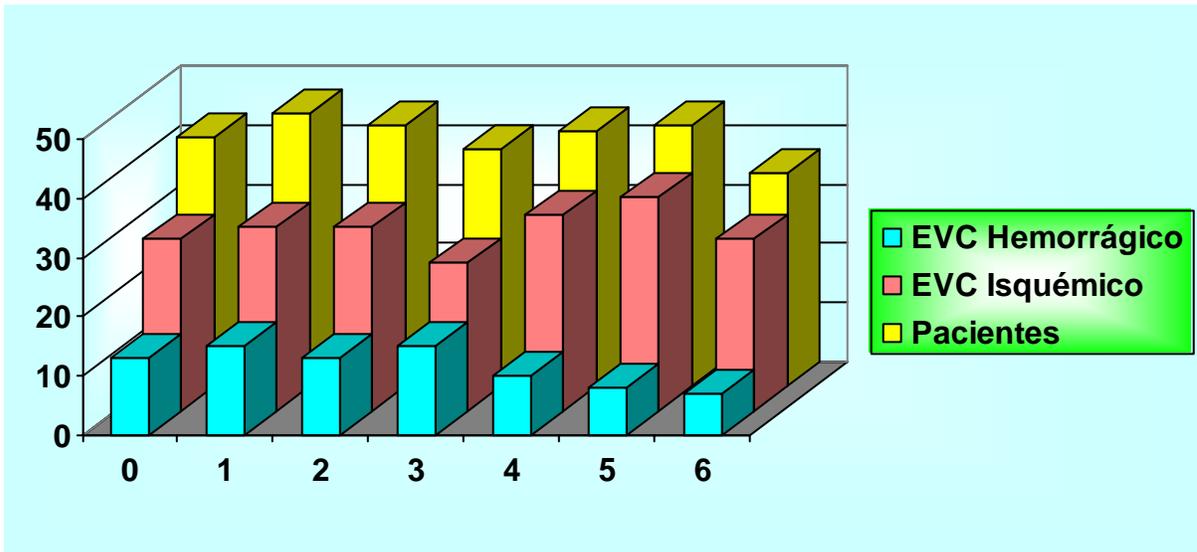
ANEXOS



Distribución de pacientes por grupo de edad



FRECUENCIA DE LOS TIPOS DE EVC POR AÑO



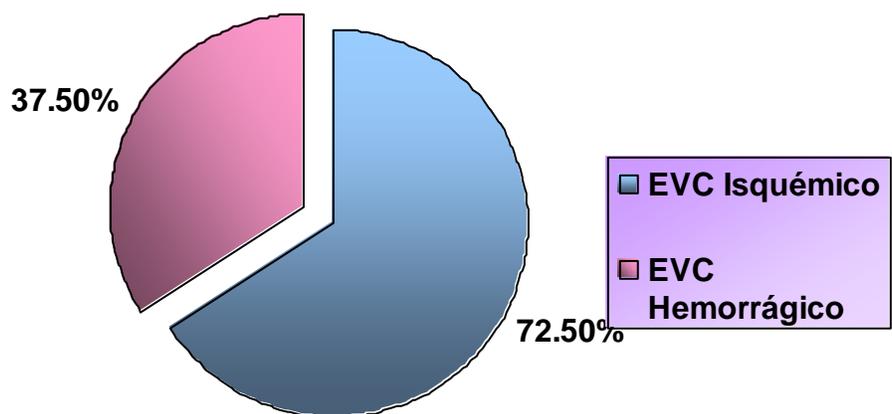
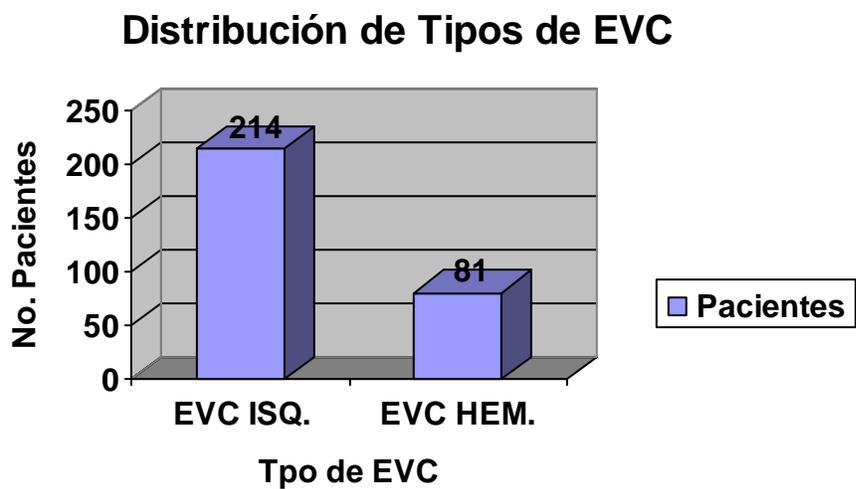
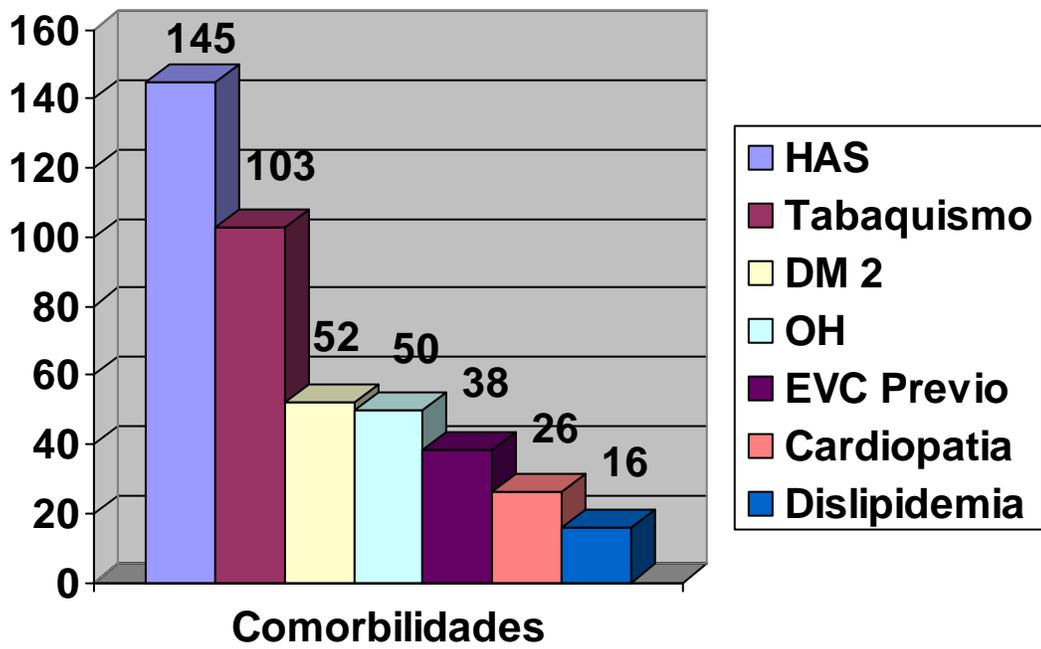


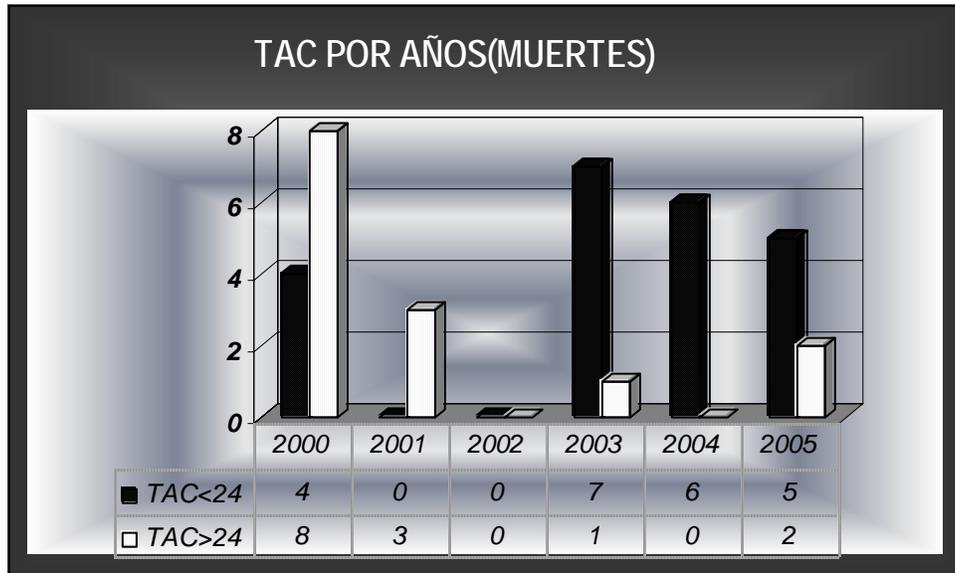
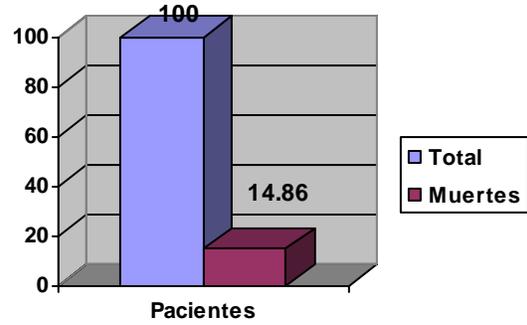
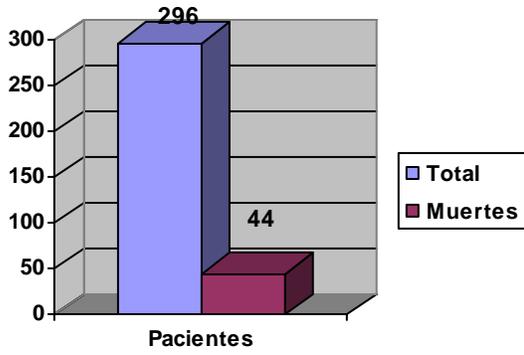
Ilustración 1. Porcentaje de EVC Isquémico



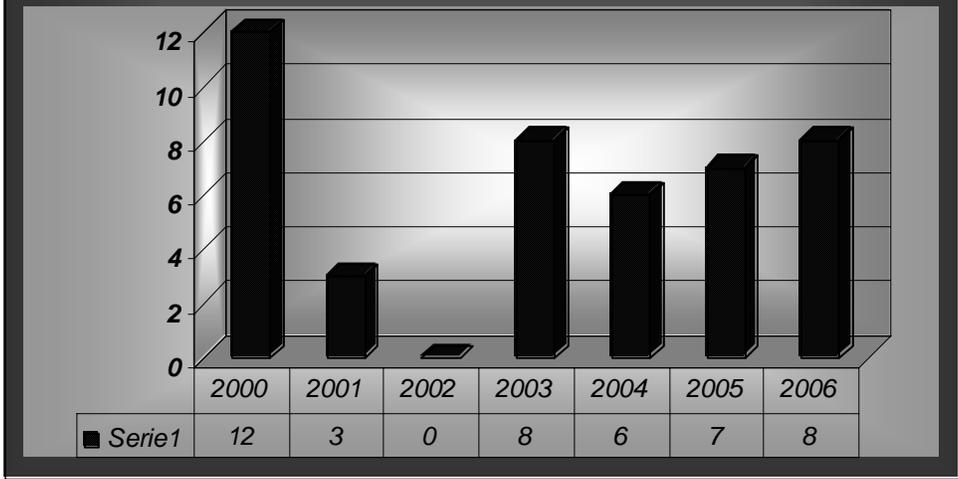
EVC RESPECTO A SEXO



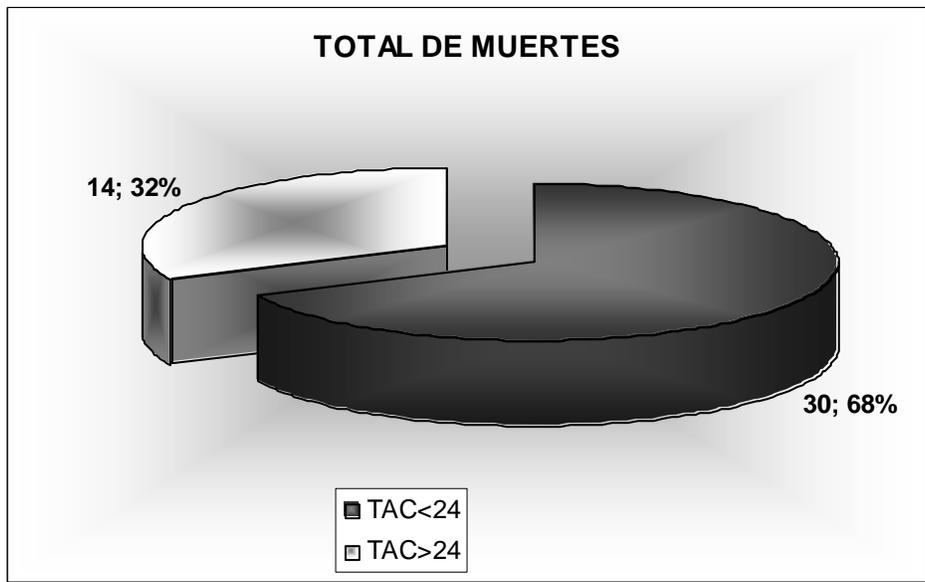
MORTALIDAD

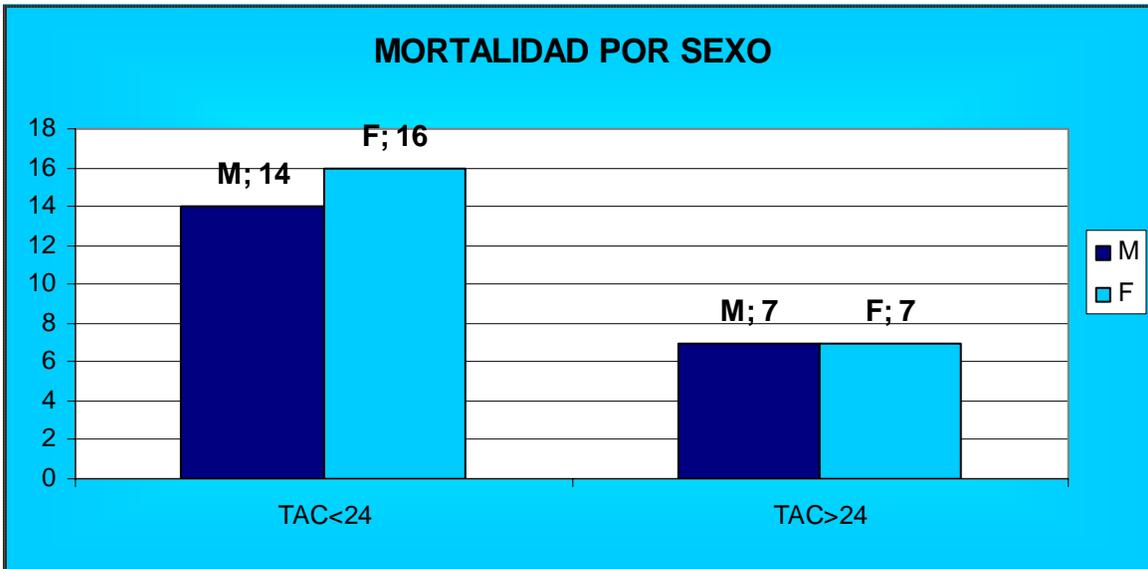
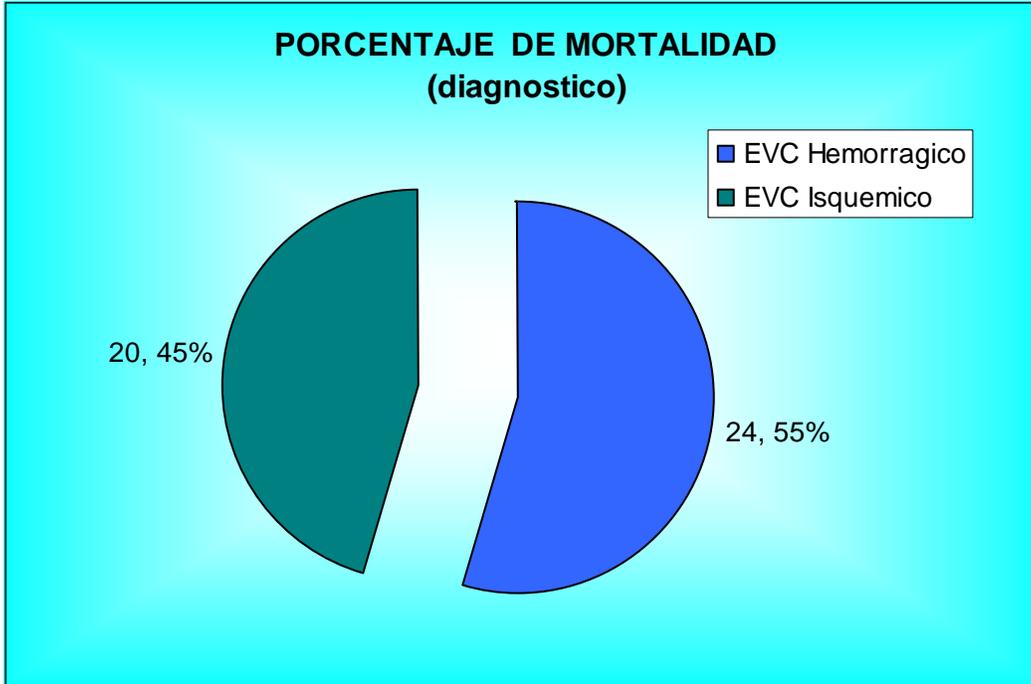


TOTAL DE MUERTES POR CADA AÑO

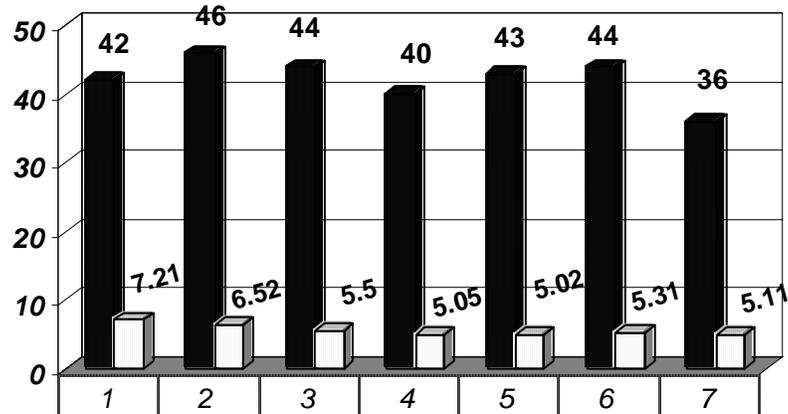


TOTAL DE MUERTES



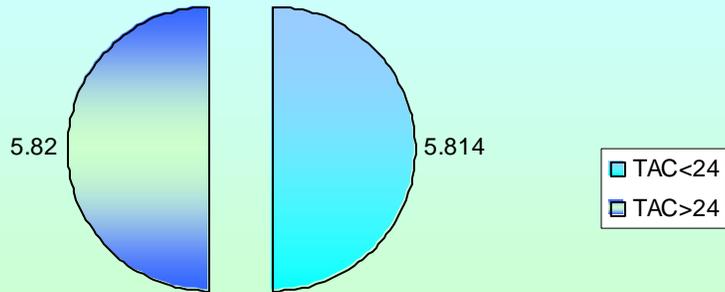


DEIH POR AÑO



■ PACIENTES	42	46	44	40	43	44	36
□ PROMEDIO DEIH	7.21	6.52	5.5	5.05	5.02	5.31	5.11

PROMEDIO DE DEIH (MURIERON)



PORCENTAJE DE MORTALIDAD POR GRUPO DE ESTUDIO

