



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

**FACTORES ASOCIADOS AL DETERIORO
NEUROLÓGICO TEMPRANO EN PACIENTES
CON EVC DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

T E S I S
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DR. RAMÓN ANTONIO DÍEZ GRAJALES

ASESOR: DR. JULIÁN ESPINOSA REY



México, D.F.

2009.



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.

Factores asociados al deterioro neurológico temprano en pacientes con EVC del Hospital General de México

Hospital General de México, O.D.
Servicio de Medicina Interna
Unidad 308

Financiamiento: Fondos propios del departamento

Investigador responsable: Julián Espinosa Rey
Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital General de México, O.D.
RFC: EIRJ500308ANO
Tel: 52739572
Correo electrónico: julesrey@prodigy.net.mx

Investigador asociado: Díez Grajales Ramón Antonio
Residente de cuarto año de la especialidad en Medicina Interna
Alumno de Maestría en Ciencias Médicas, UNAM
RFC: DIGR800613-FCA
Tel: 5518754749
Correo electrónico: borramon@hotmail.com

Jefe de Servicio: Dr. Julián Espinosa Rey

Fecha de presentación: 27 de mayo 2009

Fecha de probable inicio: 01 de junio 2009

Fecha de terminación: 31 de julio de 2010

DEDICATORIA

A mi mamá por haberme enseñado que la perseverancia, la tenacidad y la entrega son la clave para lograr todo
lo que se desea.

A mi papá por trasmitirme que las cosas trascendentes están muy distantes del ámbito material, muy apartadas
del ego. Realmente las cosas que tienen valor las encontramos a cada instante en las situaciones más simples...
sólo que nunca nos detenemos a verlas.

A mis hermanos por su apoyo incondicional... por el amor y la confianza que me entregan y que con alegría les
devuelvo.

A Berita por haber depositado su amor en mí... por ayudarme a recobrar lo que por mucho tiempo perdí... por
inspirarme a querer ser cada día mejor.

A Nelita... quien me enseñó que el amor de madre se genera también con los hijos no paridos... igualmente se
forma el amor del hijo.

A mi abuelita, quien seguramente aún me cuida en la distancia.

A la maestra Castillo... mi ejemplo a seguir en la Medicina.

INDICE

RESUMEN	1
ANTECEDENTES	3
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	5
MATERIAL Y MÉTODOS	6
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	11
RESULTADOS	12
CONCLUSIONES	19
ANEXOS	20
REFERENCIAS	23

RESUMEN

El evento vascular cerebral (EVC) es la segunda causa, después de la enfermedad isquémica cardíaca, de incapacidad y de muerte a nivel mundial. La incidencia del EVC varía entre los diferentes países e incrementa con la edad. En sociedades occidentales cerca del 80% del EVC se debe a isquemia cerebral focal secundaria a oclusión arterial y el 20% restante es originado por hemorragias. El detrimento clínico en el transcurso de un EVC, en las primeras 48-72 horas, es un fenómeno común y tiene consecuencias serias a corto y largo plazo para el paciente.

El deterioro neurológico temprano (DNT) sucede en las primeras horas o días del establecimiento del EVC. Ha sido llamado "progresión del EVC" y se determina evaluando si el nivel de conciencia disminuye durante el internamiento hospitalario en un paciente que ha tenido un EVC. Hay diversos criterios para considerar que un paciente cursa con DNT; sin embargo, el índice más utilizado para determinar esta complicación es la escala de la National Institute of Health Stroke Score (NIHSS). Esta escala es la más utilizada para valorar el estado neurológico inicial y final de los pacientes con eventos neurovasculares que reciben mediciones experimentales y ha mostrado buena correlación entre la situación neurológica y la presencia de oclusión de la arteria cerebral media valorada por doppler transcraneal. Existe una relación significativa ($p=0.001$) entre la situación del doppler basal, de 14, 24 y 48 horas con la puntuación obtenida en la escala de NIHSS en cualquier momento. De la misma forma que entre la puntuación de la NIHSS y el volumen del infarto cerebral medido mediante tomografía computada ($n=72$; $r=0.794$; $p<0.0001$) y mediante difusión por resonancia magnética ($n=38$; $r=0.674$; $p<0.001$). Es importante mencionar que esta escala evalúa diferentes variables, tales como: el estado de la conciencia, campimetría, la existencia o no de parálisis facial, la fuerza en las cuatro extremidades, la sensibilidad, el lenguaje, la presencia o ausencia de disartria y ataxia.

El DNT sucede en 26-43% de los pacientes y en alrededor de la mitad de todos los casos, acontece en las primeras 24 horas de la admisión hospitalaria y se correlaciona significativamente con las secuelas neurológicas que ocurren en los pacientes tras un EVC.

A pesar de que en algunos estudios se ha demostrado que los predictores de deterioro neurológico temprano son: historia de fibrilación auricular, el nivel de hiperglucemia al inicio de un EVC, niveles altos de fibrinógeno, incremento de creatinquinasa, de urea y leucocitosis;

existen algunos otros estudios en los cuales estas mismas variables no tienen relación con la progresión hacia el DNT tras un EVC. Ante tal controversia existente en los factores que pueden predecir el deterioro neurológico temprano y ante la ausencia de estudios en nuestro medio que permitan identificar qué características clínicas y bioquímicas se asocian con la aparición de DNT, resulta evidente la necesidad de realizar estudios que permitan identificar los factores asociados con DNT en pacientes mexicanos atendidos en el Hospital General de México.

Palabras clave: Evento vascular cerebral, deterioro neurológico temprano, fibrinógeno, creatinquinasa, glucemia inicial.

ANTECEDENTES

El evento vascular cerebral (EVC) es la segunda causa, después de la enfermedad isquémica cardíaca, de incapacidad y de muerte a nivel mundial. La incidencia del EVC varía entre los diferentes países e incrementa con la edad. En sociedades occidentales cerca del 80% del EVC se debe a isquemia cerebral focal secundaria a oclusión arterial y el 20% restante es originado por hemorragias. La lesión cerebral isquémica resulta de una cascada de eventos que originan depleción de energía y muerte celular. Al inicio de la oclusión arterial, un área central de muy poca perfusión es rodeada por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, pero en la cual se preserva la integridad estructural (penumbra). Esta área de penumbra se puede incorporar a la de infarto si no se logra la reperfusión. La probabilidad de un desenlace desfavorable después de un EVC incrementa con la edad, la presencia de comorbilidades como enfermedad cardíaca y diabetes mellitus y con el tamaño del infarto

El detrimento en el transcurso de un evento vascular cerebral (en las primeras 48-72 horas), es un fenómeno común y tiene consecuencias realmente serias a corto y a largo plazo para el paciente. Los mecanismos que lo originan son en su mayoría neurológicos; cosa contraria a lo que ocurre en el empeoramiento en la fase final del EVC, donde los factores sistémicos, (por ejemplo: infección, desequilibrio hidroelectrolítico, isquemia miocárdica, tromboembolismo venoso, etc.), juegan el rol más importante. El (DNT) en las primeras horas o días del establecimiento del EVC ha sido llamado "progresión del EVC", "progresión temprana del EVC" y "EVC en evolución"; y a pesar de que carece de una definición estándar, en los primeros estudios se determinó, si el nivel de conciencia (evidenciado por un médico) disminuía durante la admisión a una sala de atención de EVC. Un estudio reciente usó un incremento de dos puntos o más en el National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) entre el día de admisión y el día 5 como criterio de DTN. Durante este periodo potencialmente inestable, existen algunos factores, tales como alteraciones de la homeostasis (hiperglucemia, pirexia) y la activación hemostática (generación excesiva de trombina) que pueden exacerbar la muerte neuronal.

El DNT es común, sucede en 26-43% de los pacientes y en alrededor de la mitad de todos los casos, acontece en las primeras 24 horas de la admisión hospitalaria. El DNT se correlaciona significativamente con el desenlace de secuelas incapacitantes en los pacientes que sufren en EVC.

A pesar de que en algunos estudios se ha demostrado que los predictores de deterioro neurológico temprano son: historia de fibrilación auricular, EVC que comprometen la circulación anterior, empeoramiento en las escalas de NIHSS y escala de coma de Glasgow, niveles elevados de urea y leucocitosis; existen algunos otros estudios en los cuales estas mismas variables no se han relacionado con la progresión hacia el DNT tras un EVC; en estos estudios se ha observado que los factores asociados a DNT son: historia de enfermedad coronaria, Diabetes Mellitus y edema cerebral. En otro estudio se evidenció que los marcadores más importantes de DNT son: el compromiso de la circulación posterior y la etiología no cardioembólica del EVC. La complejidad para determinar los factores de DNT asociados a EVC isquémico se hace manifiesta al observar los resultados de otro estudio en el cual ni la Diabetes Mellitus, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca ni los antecedentes de enfermedad cardioembólica mostraron diferencia estadísticamente significativa como marcadores de predicción para DNT.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores que se asocian con el deterioro neurológico temprano en pacientes con EVC de tipo isquémico, en los pacientes que acuden al Hospital General de México?

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Existirá mayor proporción de pacientes con deterioro neurológico temprano en aquellos que tengan hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, niveles elevados de glucemia, fibrinógeno y creatinquinasa en comparación con aquellos pacientes sin estas alteraciones.

OBJETIVOS

Determinar si los antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, fibrilación auricular, los niveles de glucosa sérica, los niveles de presión arterial y temperatura corporal (al ingreso del paciente a la sala de Urgencias), son variables asociadas con deterioro neurológico temprano.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Observacional, descriptivo, transversal, analítico, retrolectivo.

Población de estudio: Pacientes mayores de 18 años, que acudan al servicio de Urgencias del Hospital General de México, de primera intención o referidos de alguna otra unidad hospitalaria, y al Servicio de Medicina Interna, que tengan manifestaciones clínicas de EVC y/o con evidencia tomográfica de isquemia en parénquima cerebral.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

La intervención del estudio consistirá en:

Revisión del expediente clínico completo por parte del tesista; se revisarán aquellos expedientes en los cuales se haya demostrado un EVC de tipo isquémico mediante tomografía computada y en los que además se haya realizado exploración física completa, con evaluación neurológica y realización de la escala de NIHSS (por parte de médico residente cegado para el estudio); biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación con determinación de fibrinógeno, así como determinación de creatinquinasa total y fracción MB; electrocardiograma y gasometría arterial.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes mayores de 18 años con datos clínicos de enfermedad vascular cerebral: síndrome piramidal (completo o incompleto), síndrome de funciones mentales, síndrome cerebeloso; de menos de 3 días de evolución al momento de su evaluación.

Pacientes con antecedente de evento vascular cerebral isquémico con deterioro neurológico agregado.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Pacientes con encefalopatía hepática, encefalopatía urémica, parálisis cerebral infantil, síndrome piramidal congénito.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes quienes durante el procedimiento diagnóstico inicial muestren evidencia de lesión hemorrágica confirmada por tomografía computada.

DISEÑO MUESTRAL

Se realizará muestreo no probabilístico y se incluirán en el estudio todos a todos aquellos expedientes en el que los pacientes tengan confirmación del EVC de tipo isquémico mediante estudio de tomografía computada, siempre y cuando no hayan transcurrido más de 3 días del establecimiento de las manifestaciones clínicas.

DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES

Evento vascular cerebral isquémico

Definición conceptual: Conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen inminentemente vascular, con un espectro de la enfermedad muy amplio y heterogéneo; considerado como la primera causa de incapacidad.

Definición operativa: Déficit de la función neurológica por lesión intraparenquimatosa cerebral, que sea demostrable mediante lesiones hipodensas mediante TC cráneo simple.

Tipo de variable: Categórica

Escala de medición: Nominal dicotómica (Si/No)

Diabetes Mellitus

Definición conceptual: Desorden metabólico de múltiples etiologías caracterizado por hiperglucemia crónica que altera el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos.

Definición operativa: Niveles de glucosa central mayor a 126 mg/dL en dos determinaciones en ayuno, mayores a 200 mg/dL en cualquier determinación, mayores a 140mg/dL tras una prueba de tolerancia postprandial a los carbohidratos o con ingesta actual de medicamentos antihiperglucemia.

Tipo de variable: Categórica

Escala de medición: Nominal dicotómica (Si/No)

Hipertensión arterial

Definición conceptual: Elevación constante de la presión arterial sin una causa identificada, que refleja un trastorno en los mecanismos que mantienen la homeostasis de presión y flujo.

Definición operacional: Presión arterial mayor a 140/90 en dos determinaciones mediante baumanómetro convencional o ingesta actual de antihipertensivos por prescripción médica.

Tipo de variable: Categórica.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Fibrilación auricular

Definición conceptual: Arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica que se caracteriza por un ritmo cardíaco totalmente irregular, asociado a un amplio espectro de síntomas que van desde la situación totalmente asintomática hasta la insuficiencia cardíaca.

Definición operacional: Ausencia en el electrocardiograma de ondas p, presencia de ondas f con frecuencia de 400 ± 50 ondas por minuto, irregulares en morfología, tamaño y tiempo.

Tipo de variable: Categórica.

Escala de medición: Nominal dicotómica (Si/No)

Evento vascular cerebral previo

Definición conceptual: Conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica establecido al menos una semana previa de la evaluación al momento del estudio.

Definición operativa: Presencia de lesión hemorrágica o isquémica evidenciada mediante TC cráneo o resonancia magnética.

Tipo de variable: Categórica

Escala de medición: Nominal dicotómica (Si/No)

Fibrinógeno

Definición conceptual: Fracción de la globulina que se encuentra en el plasma (suero desfibrinado), que interviene activamente en la coagulación, formando fibrina por acción de la trombina.

Definición operativa: Niveles de fibrinógeno detectados mediante la prueba de laboratorio convencional.

Tipo de variable: Cuantitativa

Escala de medición: Continua (mg/dL)

Creatin-quinasa

Definición conceptual: Enzima que se fuga de un músculo lesionado; cuyos niveles séricos incrementados indican destrucción muscular por algún proceso anormal, tal como distrofia muscular o inflamación.

Definición operativa: Niveles detectados mediante laboratorio convencional.

Tipo de variable: Cuantitativa

Escala de medición: Continua (mg/dL)

Temperatura corporal

Definición conceptual: Medida del grado de calor de un organismo, es decir capacidad de un organismo para ceder su energía calorífica.

Definición operativa: Determinación mediante termómetro colocado en la axila del paciente al momento de su llegada a Urgencias.

Tipo de variable: Cuantitativa

Escala de medición: Discreta (grados Celsius)

Presión arterial

Definición conceptual: Fuerza que ejerce la sangre contra la pared de las arterias; imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar.

Definición operativa: Niveles detectados mediante esfigmomanómetro convencional al momento del ingreso del paciente a sala de urgencias.

Tipo de variable: Cuantitativa.

Escala de medición: Discreta (mm Hg)

Glucemia

Definición conceptual: Medida de concentración de glucosa en el plasma sanguíneo.

Definición operativa: Niveles detectados mediante laboratorio convencional.

Tipo de variable: Cuantitativa

Escala de medición: Continua (mg/dL)

Escala de NIHSS

Definición conceptual: Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS) utilizada para valorar la situación neurológica inicial y final en la práctica clínica habitual de pacientes con EVC.

Definición operativa: Puntos obtenidos mediante la aplicación de la escala.

Tipo de variable: Cuantitativa.

Escala de medición: Discreta (unidades por arriba de 0)

Deterioro neurológico temprano

Definición conceptual: Detrimiento de la función neurológica tras 48 horas del establecimiento de un evento vascular cerebral de tipo isquémico.

Definición operativa: Incremento de 2 puntos en la escala de NIHSS con respecto a una evaluación previa, separadas ambas por 48 horas.

Tipo de variable: Categórica

Escala de medición: Nominal dicotómica (Si/No)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se describirán como medias, medianas, desviaciones estandar, valores mínimos y máximos. Las categóricas con frecuencias y porcentajes. Se realizará un análisis de regresión logística entre las variables de interés con la variable deterioro neurológico temprano con el paquete estadístico STATA 2008.

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.

Este es un estudio en el cual participa una institución de tercer nivel: el Hospital General de México (HGM). La recolección de la información clínica la llevará al cabo el tesista mediante la revisión del expediente clínico. La valoración de la escala de NIHSS al ingreso y a las 48 horas será recopilada de la misma forma; ambas evaluaciones realizadas por residentes de Medicina Interna. Los estudios de biometría hemática, química sanguínea, fibrinógeno, CK, CK-MB, tomografía computada, se solicitan como parte del protocolo habitual del paciente con EVC isquémico tanto en el servicio de Urgencias del HGM como de Medicina Interna del mismo hospital.

PRECEPTOS ÉTICOS A CONSIDERAR.

Este es un estudio en el cual no se realiza ninguna intervención terapéutica o quirúrgica. La única maniobra que se realizará es la revisión del expediente clínico. Los estudios que se utilizarán como variables en el análisis estadístico son parte del protocolo habitual del estudio de estos pacientes. El estudio de llevarse a cabo permitiría identificar factores asociados al deterioro neurológico temprano, lo que podría en un momento dado permitir la identificación de pacientes con mayor riesgo de evolución tórpida tras un evento vascular cerebral y al mismo tiempo incrementar la vigilancia estrecha en estos pacientes.

En el estudio se seguirán los principios éticos emitidos en la declaración de Helsinki, las pautas establecidas por la Organización Mundial de la Salud y lo establecido en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. El estudio se considera sin riesgo.

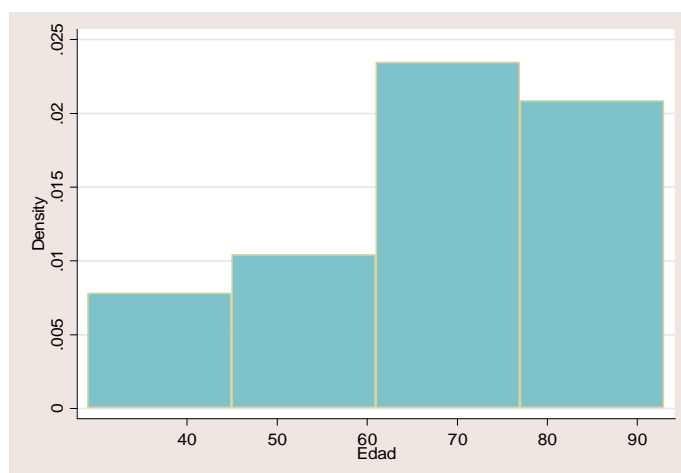
RESULTADOS

Se revisaron en total 56 expedientes durante el periodo mayo-junio de 2009; de éstos, únicamente 24 cumplían con la descripción de todas las variables necesarias para realizar el análisis estadístico.

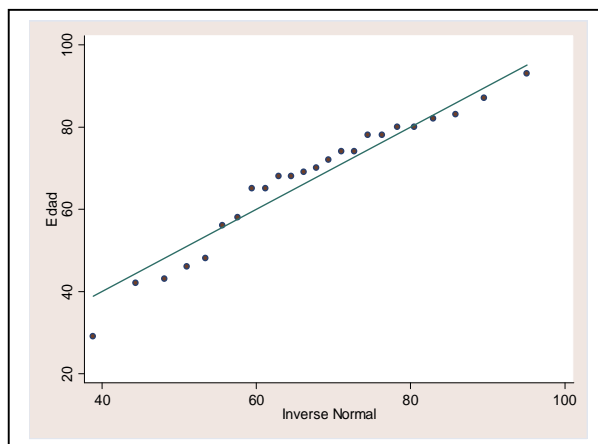
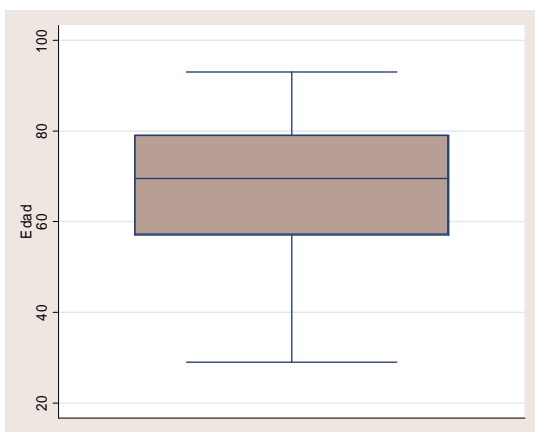
Las características demográficas basales de los pacientes se resumen en la siguiente tabla:

Sexo	F=13 M=11
Edad promedio	67 años
Diabetes Mellitus	6 (25%)
Hipertensión Arterial	17 (70%)
TA sistólica	139.16 mm Hg
TA diastólica	84.58 mm Hg
Fibrilación Auricular	3 (12%)
Niveles de Fibrinógeno	431.7 mg/dL
Niveles de CK	130.39 mg/dL
Temperatura Corporal	36.18°C
F: Femenino M: Masculino	

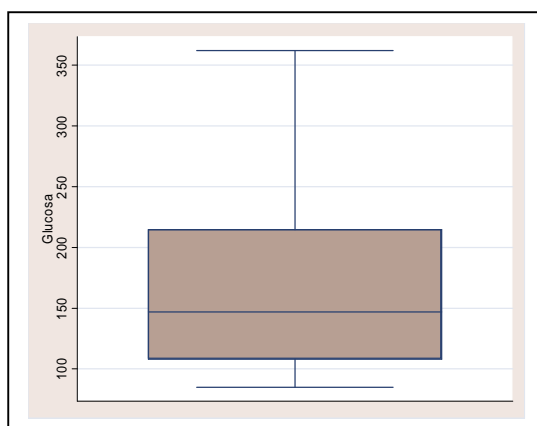
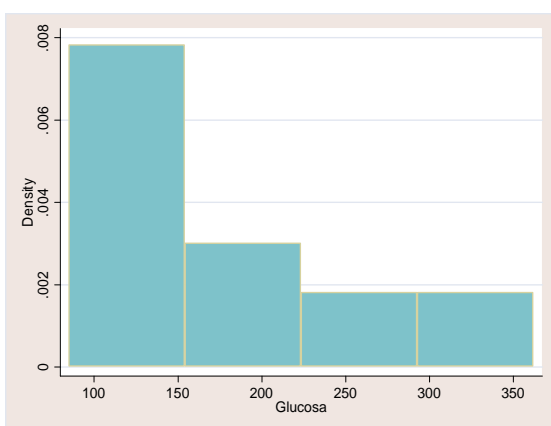
La edad promedio de estos pacientes fue de 67 años, con límite inferior de 29 y límite superior de 93 años. El 68% de la edad se concentró entre las edades de 51 y 83 años. Esta variable tuvo una distribución asimétrica ya que existió un sesgo negativo en la misma.



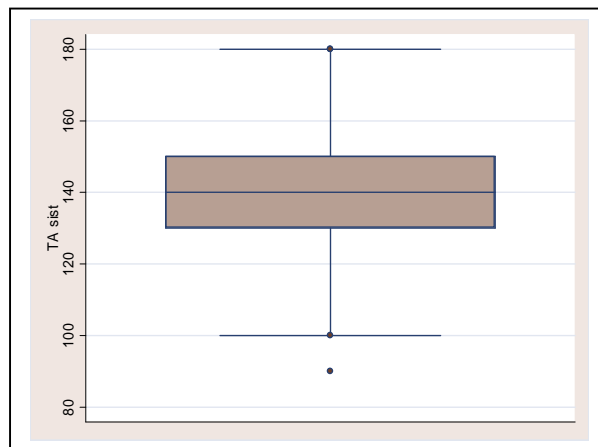
Analizando mediante gráfica de caja y bigotes no se observaron valores extremos en la distribución y analizando mediante gráfico en papel normal la distribución sugirió comportamiento normal.



De los 24 pacientes que tuvieron EVC isquémico, el 25% tuvo historia de Diabetes Mellitus (n= 6)
La media de la glucemia central determinada al ingreso hospitalario de los pacientes fue de 171.91 mg/dL; con una desviación estándar de 85.49. Esta variable no tuvo una distribución normal como queda demostrado en los siguientes gráficos.

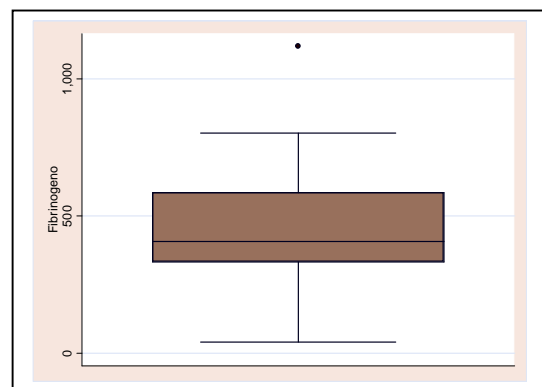
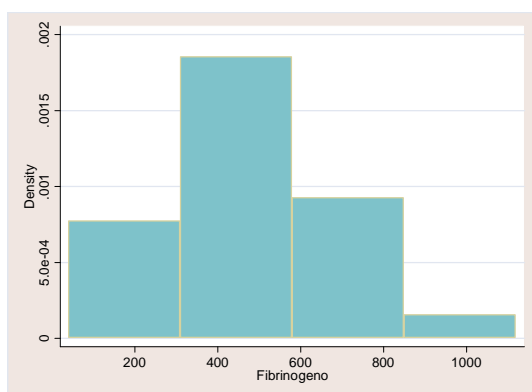


Existió historia de hipertensión arterial sistémica en el 70% de los pacientes estudiados; la presión arterial sistólica en promedio general fue de 139.16 mm Hg; con una desviación estándar de 21.24 mm Hg. Esta variable tuvo una distribución muy cercana a la normal, aunque existió un valor extremo como se puede observar en la siguiente gráfica.

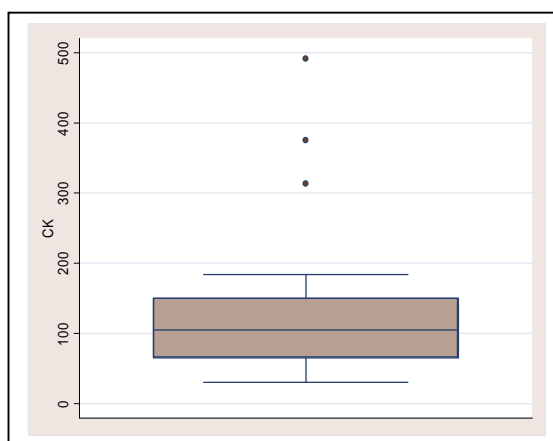
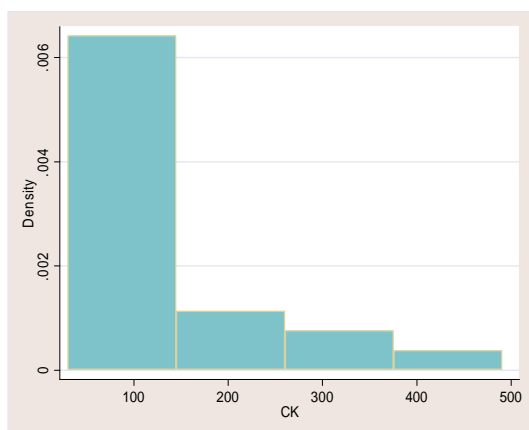


El antecedente de fibrilación auricular existió únicamente en el 8.3% de los casos.

El nivel de fibrinógeno en promedio fue de 431.78mg/dL con una desviación estándar de 264. Esta variable tuvo un comportamiento normal (como se esperaba previamente debido a la escala de medición en la que se midió) a pesar de observarse un valor extremo, tal como se puede demostrar en los siguientes gráficos.



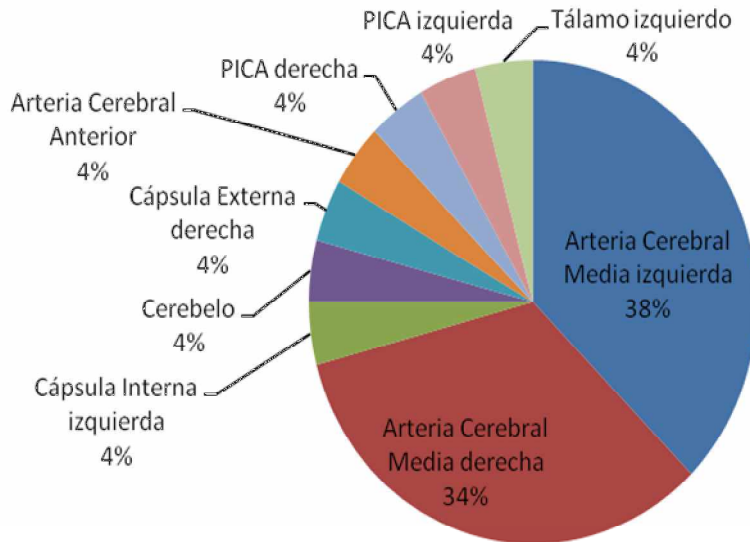
Los niveles de creatinquinasa tuvieron una distribución no normal, existiendo en la misma un sesgo positivo y tres valores extremos. La media de CK fue de 135.64mg/dL con una desviación estándar de 114.20mg/dL.



La temperatura corporal al ingreso hospitalario de los pacientes tuvo un promedio de 36.18 mm Hg, con una desviación estándar de 0.32.

El 72% de la localización del EVC fue en los territorios de las arterias cerebrales medias, tanto izquierda como derecha; la distribución completa se observa en la siguiente tabla y gráfico de pastel.

LOCALIZACIÓN DEL EVC



Las características de los pacientes con deterioro neurológico temprano se pueden resumir en la siguiente tabla:

PACIENTES CON DETERIORO NEUROLÓGICO CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

	Media
Sexo	M: 7(46.6%) H: 8 (53.3%)
Edad	67.46 años
Diabetes Mellitus	25%
Hipertensión Arterial	70%
TA sistólica	139.16
TA diastólica	84.5
Fibrilación Auricular	8.3
Niveles de Fibrinógeno	431.78
Niveles de CK Media	135.64
Temperatura Corporal	36.18°

Las características comparativas entre ambos grupos de pacientes se resumen en la siguiente tabla:

	n=9	n=15
	Sin deterioro	Con deterioro
Sexo	F:6 M:3	F: 7 M:8
Edad media	66.2 años	67.4 años
Diabetes Mellitus	33%	20%
Hipertensión Arterial	77.70%	66%
TA sistólica	127	146
TA diastólica	80	87.3
Fibrilación Auricular	0	20%
Niveles de Fibrinógeno	187	578.4
Niveles de CK	125.22	132.86
Temperatura Corporal	36.11°	36.23°
F: Femenino M:Masculino		

Se realizó un modelo de regresión lineal simple entre la variable dependiente (deterioro neurológico temprano) y cada una de las variables independientes con el fin de determinar la asociación entre éstas y se obtuvieron los siguientes resultados.

La variabilidad del deterioro neurológico temprano, en promedio, se pudo explicar hasta en un 51.18% por los niveles de fibrinógeno obtenidos al ingreso hospitalario de los pacientes que sufren un EVC de tipo isquémico.

De igual forma la presión arterial sistólica fue variable de interés en relación con el deterioro neurológico temprano, ya que la primera da cuenta, en promedio, de la variabilidad del deterioro neurológico temprano en el 17.99%

La presión arterial diastólica, aunque pareciera ser otra variable de interés en relación con el deterioro neurológico temprano, ya que se observa que aquella explica, en promedio, la variabilidad del deterioro neurológico temprano en el 10.82% en realidad no modificó la aparición de deterioro neurológico temprano, ya que el nivel de significancia estadística es de $p=0.11$

Con estos valores obtenidos en el análisis de regresión lineal simple, se decidió realizar el análisis de regresión logística, incluyendo en el modelo las variables: fibrinógeno, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y temperatura al momento del ingreso hospitalario en pacientes con EVC de tipo isquémico y se obtuvieron las siguientes razones de momios:

Razones de momios para la ocurrencia de deterioro neurológico temprano

Variable	OR	Valor p
Fibrinógeno	2.52	0.01
Presión arterial sistólica	0.74	0.001
Presión arterial diastólica	0.28	0.001
Temperatura	1.68	0.001

CONCLUSIONES

Con lo anterior se puede concluir que los niveles séricos de fibrinógeno en los pacientes con EVC isquémico que se atienden en el Hospital General de México, son un factor deletéreo para el desarrollo de deterioro neurológico temprano, ya que existe 1.5 veces mayor posibilidad de tener DNT cuando los valores de fibrinógeno incrementan (OR=2.52 con un valor de $p=0.01$) Los niveles de presión arterial sistólica y diastólica al ingreso hospitalario de los pacientes con EVC de tipo isquémico no son un buen indicador de la eventual progresión hacia deterioro neurológico temprano, ya que en el análisis de regresión logística resultaron ser un factor protector para DNT (en contraparte de lo observado en el análisis de regresión lineal simple. Lo anterior puede ser explicado por el tamaño de muestra pequeño para esta asociación, por lo que sería conveniente realizar estudios que evalúen directamente la asociación entre la presión arterial sistémica al momento del ingreso hospitalario al Hospital General de México y la progresión hacia deterioro neurológico temprano.

Anexo 1

1. Carta de presentación del proyecto por el investigador responsable

27 de mayo 2009

Dr. David Kershenobich Stalnikowitz

Director de investigación

Hospital General de México

Presente

A través de este conducto estoy presentando a Ud. El protocolo titulado "Factores asociados al deterioro neurológico temprano en pacientes con EVC del Hospital General de México" y la relación de documentos respectivos (carta de información y consentimiento, enmiendas, eventos adversos, etc.) para ser sometidos a evaluación por las Comisiones de Investigación, Ética y en caso necesario Bioseguridad. Tanto el protocolo y la carta de consentimiento se encuentran apegados a la Ley General de Salud y su Reglamento en Materia de Investigación, y a las Guías de la Conferencia Internacional de Armonización (ICH) sobre la Buena Practica Clínica (GCP)

El protocolo ahora presentado resulta de la iniciativa de un servidor y mi grupo de colaboradores y será llevado al cabo en: este centro hospitalario.

Además de su servidor, el equipo de trabajo en esta institución estará integrado por: Ramón Antonio Díez Grajales, residente del cuarto año de la especialidad de Medicina Interna.

Finalmente, ratifico a Ud. mi conocimiento e intención de apegarme a los reglamentos y normas científicas, éticas y administrativas vigentes en nuestra institución.

Atentamente

Dr. Julián Espinosa Rey

Médico adscrito a la Unidad de Medicina Interna

Hospital General de México

2- Carta de autorización por el jefe de servicio.

27 de mayo 2009

Dr. David Kershenobich Stalnikowitz

Director de Investigación

Hospital General de México

Presente

Através de este conducto hago de su conocimiento que estoy de acuerdo en que el Dr. Julián Espinosa Rey conduzca el protocolo titulado "Factores asociados al deterioro neurológico temprano en pacientes con EVC del Hospital General de México" en esta Unidad Medicina Interna, en el entendimiento que no interfiera con las actividades habituales de la misma y periódicamente recibiré información por parte del investigador acerca de su desarrollo y situación presupuestal (reporte técnico parcial, anual y final). Así mismo hago de su conocimiento que en este servicio a mi cargo, se tienen cuatro proyectos vigentes, y el número de pacientes que atendemos es suficiente para cubrir el nuevo proyecto presentado.

Como jefe de esta unidad/este servicio, me comprometo a otorgar las facilidades necesarias para el desarrollo del proyecto y a vigilar que este se lleve conforme a la Ley General de Salud y su Reglamento en Materia de Investigación, a las Guías de la Conferencia Internacional de Armonización (ICH) sobre la buena practica clínica (GCP) y los Criterios para el Manejo de Recursos Externos destinados al Financiamiento de proyectos específicos de Investigación, Docencia y Actividades Académicas o Asistenciales.

Atentamente,

Dr. Julián Espinosa Rey

Jefe de la Unidad de Medicina Interna

Hospital General de México

Anexo 2

Anexo 1	Versión española simplificada de la escala de ictus del NIH con algunas «ayudas» para pasarla en español (la gradación del déficit motor aparece como la empleamos habitualmente)					
Nivel de conciencia	Alerta	0	Pierna izquierda	No claudica. BM 5	0	
	Somnoliento	1		Claudica. BM 4	1	
	Estuporoso	2		Algún esfuerzo contra gravedad.		
	Coma	3		BM 3	2	
Preguntas LOC	Responde ambas correctamente	0		Sin esfuerzo contra gravedad.		
	Responde una correctamente	1		BM 2-1	3	
	Incorrecto	2		Ningún movimiento. BM 0	4	
Órdenes LOC	Realiza ambas correctamente	0	Pierna derecha	No claudica. BM 5	0	
	Realiza una correctamente	1		Claudica. BM 4	1	
	Incorrecto	2		Algún esfuerzo contra gravedad.		
Mirada	Normal	0		BM 3	2	
	Parálisis parcial de la mirada	1		Sin esfuerzo contra gravedad.		
	Desviación oculocefálica	2		BM 2-1	3	
Campos visuales	Sin déficit campimétricos	0		Ningún movimiento. BM 0	4	
	Cuadrantanopsia	1	Ataxia de miembros	Ausente	0	
	Hemianopsia homónima	2		Presente en una extremidad	1	
	Hemianopsia homónima bilateral, cieguera	3		Presente en dos extremidades	2	
		Si está presente se localiza en:				
Parálisis facial	Movimientos normales y simétricos	0		Brazo derecho (1: sí; 0: no)		
	Paresia ligera	1		Brazo izquierdo (1: sí; 0: no)		
	Parálisis parcial	2		Pierna derecha (1: sí; 0: no)		
	Parálisis completa	3		Pierna izquierda (1: sí; 0: no)		
Brazo izquierdo	No claudica. BM 5	0	Sensibilidad	Normal	0	
	Claudica. BM 4	1		Hipoestesia ligera a moderada	1	
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2		Hipoestesia severa o anestesia.	2	
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3		Lenguaje	Normal, sin afasia	0
	Ningún movimiento. BM 0	4			Afasia ligera a moderada	1
		Afasia severa. Broca, Wernicke...	2			
Brazo derecho	No claudica. BM 5	0	Disartria	Afasia global o mutismo	3	
	Claudica. BM 4	1		Articulación normal	0	
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2		Ligera a moderada	1	
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3		Severa o anartria	2	
	Ningún movimiento. BM 0	4		Extinción	Sin anomalía	0
					Parcial (sólo una modalidad afectada)	1
			Completa (más de una modalidad)	2		

BM: balance motor.

REFERENCIAS

- ¹ Lopez AD, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367:1747-57
- ² Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003;2: 43-53.
- ³ Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci* 1999;22: 391-7.
- ⁴ Norrving B. Long-term prognosis after lacunar infarction. *Lancet Neurol* 2003; 2:238-45
- ⁵ Karepov VG, et al. Stroke-in-evolution: infarct inherent mechanisms versus systemic causes. *Cerebrovasc Dis* 2006; 21: 42-6
- ⁶ Yamamoto H, et al. Different predictors of neurological worsening in different causes of stroke. *Arch Neurol* 1998; 55: 481-6
- ⁷ Kwan J, et al. Early neurological deterioration in acute ischemic stroke: clinical characteristics and impact on outcome. *QJM* 2006; 99: 625-33
- ⁸ Barber M, et al. Hemostatic function and progressing ischemic stroke: D-dimer predicts early clinical progression. *Stroke* 2004;35:1421-5
- ⁹ Britton M, Roden A. Progression of stroke after arrival at hospital. *Stroke* 1985; 16:629-32
- ¹⁰ Castillo J. Deteriorating stroke: diagnostic criteria, predictors, mechanisms and treatment. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9:1-8
- ¹¹ Jorgensen HS, et al. Potentially reversible factors during the very acute phase of stroke and their impact on the prognosis: is there a large therapeutic potential to be explored? *Cerebrovasc Dis* 2001; 11:207-11
- ¹² Dávalos A, et al. Neurological Deterioration in Acute Ischemic Stroke Potential Predictors and Associated Factors in the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) I. *Stroke*. 1999;30:2631-2636.)
- ¹³ Sumer M, et al. Progression in acute ischemic stroke: frequency, risk factors and prognosis. *Journal of Clinical Neuroscience* 2003; 10: 177-180
- ¹⁴ Britton M, Rödén A. Progression of stroke after arrival at hospital. *Stroke* 1985; 16: 629-32
- ¹⁵ Orozco, JL. Enfermedad cerebrovascular. Guías para manejo de Urgencias 2008. Capítulo VIII. P. 1219-24
- ¹⁶ World Health Organization 1999, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.
- ¹⁷ Gamboa, R. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Acta Med Per* 2006; 23: 76-82
- ¹⁸ Pérez L et al. Fibrilación auricular. *Guías clínicas* 2004; 4: 1-6
- ¹⁹ Gross JL. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment *Diabetes Care*, 2005 28(1):164-176
- ²⁰ Gavin TP. *Clothing and thermoregulation during exercise*. *Sports Med* 2003; 33(13): 941-7
- ²¹ Reckelhoff JF. Gender differences in the regulation of blood pressure. *Hypertension* 2001; 37(5):1199-1208