



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza"  
Medicina Interna

**“ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL: ATENCIÓN,  
FRECUENCIA Y MECANISMOS DE PRODUCCIÓN, EN EL  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, DE UN HOSPITAL  
DE TERCER NIVEL DE LA CD DE MÉXICO  
(H.REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” DEL  
ISSSTE), PERIODO DE MARZO DEL 2010 A FEBRERO DEL  
2011”**

Zúñiga García David Gilberto

Asesor de tesis:

Dra. Rosilda Santos Montero

Dr. Víctor García Barrera

México Distrito Federal 2011



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.

**“ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL: ATENCIÓN,  
FRECUENCIA Y MECANISMOS DE PRODUCCIÓN, EN EL  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, DE UN HOSPITAL  
DE TERCER NIVEL DE LA CD DE MÉXICO**

**(H.REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” DEL  
ISSSTE), PERIODO DE MARZO DEL 2010 A FEBRERO DEL  
2011”**



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”

---

Dra. Rosilda Santos Montero

---

Dr. Víctor García Barrera

## Hoja de firmas

---

Dr. Alberto Trejo González

Profesor titular del curso de Medicina Interna

---

Dra. Rosilda Santos Montero

Primer asesor de tesis

---

Dr. Víctor García Barrera

Segundo asesor de tesis

---

Dr. René García Sánchez

Coordinador de capacitación, desarrollo e investigación

---

Dr. Armando Pérez Solares

Jefe de enseñanza

Número de registro de protocolo ISSSTE: 291.2011

## **Agradecimientos...**

*A Erasmo Zúñiga y Carmen García, por haberme dado la vida y educación.*

*A María del Carmen, Miguel Ángel y Edith por su apoyo y cariño.*

*Al Hospital R, “Ignacio Zaragoza” y los pacientes, por todo lo que me han dado.*

*A cada uno de los médicos especialistas y subespecialistas del Hospital R, Ignacio Zaragoza que han sido mis maestros, por haberme compartido su conocimiento, experiencia y enseñanza.*

*A mis compañeros residentes Paty, Mónica, Israel, Liney, Guillermina, Antonio, Luis, Eduardo y Arturo quienes aún debo mucho de su amistad brindada y que quedaré debiendo.*

*A mis compañeros residentes del Hospital “Gonzalo Castañeda”, Raquel, Abigail, Mónica, Armando y Rodrigo por haberme dado su amistad en tan poco tiempo y hacerme ver varios aspectos de manera distinta.*

*Al personal de salud por su apoyo, conocimiento y experiencia brindada.*

*A todos, gracias...*

## Índice de contenido

1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Problema	3
4. Hipótesis	4
5. Antecedentes	5
6. Objetivos	14
6.1 Objetivos específicos	14
7. Justificación	15
8. Diseño	15
8.1 Descripción general de estudio	15
8.2 Tamaño de la muestra	16
8.3 Criterios inclusión	16
8.4 Criterios exclusión	17
8.5 Criterios de eliminación	17
8.6 Cedula recolección de datos	17
9. Resultados	17
10. Discusión	28
11. Conclusiones	30
12. Bibliografía	32
13. Anexos	35
	IV

**Introducción:** La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) o ictus en sus dos variedades de presentación, isquémica y hemorrágica; constituye una tragedia personal, y una carga social, sanitaria y económica, es responsable de un 10% de las muertes en países desarrollados; en México es la cuarta causa de muerte. El ictus condiciona además una gran carga funcional. Dada la magnitud del problema resulta evidente la necesidad, no solo de establecer una adecuada política de prevención, sino de buscar modelos organizativos de asistencia al ictus agudo con los objetivos de disminuir la mortalidad y de reducir sus secuelas.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de la Enfermedad vascular cerebral en el servicio de medicina interna de un hospital de 3er nivel de la Cd. de México. En el periodo de marzo del 2010 y febrero del 2011. Establecer el tiempo de demora, en la atención adecuada de la enfermedad vascular cerebral y las consecuencias derivadas en comparación con la población de países de primer mundo. Relacionar los factores de riesgo como la edad, género, tabaquismo, Diabetes mellitus, Hipertensión arterial, Dislipidemias, sobrepeso y obesidad, con la enfermedad vascular cerebral y determinar si existe alguna diferencia en nuestra población con respecto a la literatura reportada

**Resultados y conclusiones:** La Enfermedad vascular cerebral, sigue siendo una causa muy frecuente de morbimortalidad en personas económicamente activas, como se reporta a nivel internacional en nuestra unidad que corresponde a un centro hospitalario de tercer nivel de la zona oriente de la ciudad de México, existe predominio en el género femenino, como lo reportado por la secretaría de salud en el año 2008 y la literatura sajona que después de los 75 años de edad las mujeres tienen un riesgo ligeramente mayor que los hombres, la presencia de Diabetes mellitus como factor de riesgo se observó con mayor frecuencia, la Hipertensión arterial sistémica fue más frecuente que el antecedente de Diabetes mellitus, concordando con series precedentes, donde se menciona que es el principal factor de riesgo que presentan estos pacientes dentro de la génesis de esta enfermedad; en este estudio observamos que el tiempo de realización de estudio de neuroimagen es de más de 5 horas, tiempo expirado de la ventana trombolítica para los pacientes potencialmente candidatos. Hablar de terapéutica de la Enfermedad vascular cerebral no es nada que sorprenda. Sin embargo estos avances son muy recientes y, a pesar de ello, la actitud hacia el manejo y el pronóstico del EVC es pesimista por parte de muchos médicos, por lo que realizamos las siguientes recomendaciones: Obtener el fármaco Alteplasa disponible en los servicios de urgencias; Optimizar en los servicios de urgencias la obtención de estudios de imagen, Hacer conciencia de los servicios de primer, segundo y tercer nivel del tratamiento y control de los factores de riesgo modificables y Realizar un algoritmo de atención de la Enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico, indicaciones y contraindicaciones de la fibrinólisis, para el manejo en nuestro hospital.

## INTRODUCCION

---

En los Estados Unidos alrededor de tres cuartas partes de millón de personas han tenido enfermedad vascular cerebral (EVC) y 150,000(90,000 mujeres y 60,000 hombres) han fallecido por EVC cada año. Cada 45 segundos una persona presenta esta patología y cada 3.1 minutos muere una persona por EVC. Por un largo periodo, en muchos países del mundo, esta enfermedad ha sido la tercera causa de muerte, sólo superado por enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Es considerada como una causa principal de discapacidad permanente; de las personas que sobreviven a un ictus cerebral sólo una pequeña proporción son capaces de volver a su trabajo, los costos económicos, sociales y psicológicos son enormes, un evento de ictus isquémico tiene un costo de alrededor de \$140,000 y los costos en el año 2008 fueron de \$65.5 billones<sup>1</sup>.

### **Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral.**

En el año 2000, las enfermedades cardiovasculares encabezadas por la enfermedad isquémica del corazón, la cerebrovascular y la hipertensiva ocuparon respectivamente el segundo, cuarto y décimo primer lugar dentro de las principales causas de muerte. En conjunto, estas enfermedades alcanzaron un total de 78,857 defunciones, lo que corresponde al 17.4% del total de fallecimientos registrados durante ese año. Durante 2006, las tasas de mortalidad por estas causas alcanzaron cifras 51.3 muertes por 100 mil habitantes para enfermedad isquémica; 37.5 para enfermedad cerebro vascular, y 23.7 para enfermedad hipertensiva. En el 2000 estas mismas causas registraron tasas de 43.5, 25.2 y 9.7, respectivamente. A diferencia de la enfermedad isquémica del corazón, la enfermedad cerebrovascular presenta un patrón más disperso de las tasas más altas en el centro, sur y sureste de México, con tasas que van de 36.4 a 65.2 defunciones durante ese mismo año. En el periodo comprendido entre 1993-2005, se han observado incrementos en la prevalencia de obesidad, hipercolesterolemia, hipertensión arterial y síndrome metabólico, de acuerdo con las encuestas nacionales. En cuanto a los factores de riesgo de 1993 a 2000, la prevalencia de obesidad aumentó en 3 puntos porcentuales y se acentuó con respecto a 2005, al pasar de 24% en 2000 a 30%, lo que refleja un incremento en el ritmo sobre el cual crece la obesidad en el país. La prevalencia de Hipertensión arterial en la población de 20 años y más es de un tercio de esa población (30.8%), cuatro puntos porcentuales más que en 1993 y sin cambios significativos de 2000 a 2005. El cambio porcentual fue ligeramente mayor en mujeres (25.1 a 30.6%) respecto a hombres (28.5 a 31.5%) en todo el periodo, la prevalencia de Hipertensión arterial se incrementa con la edad, no obstante, a partir de los 60 años más de 50% de los hombres y casi 60% de las mujeres presentan hipertensión arterial. En el año 2000 las concentraciones promedio de colesterol total, c-HDL y triglicéridos fueron: 197.5 mg/dl, 38.4 mg/dl y 181.7 mg/dl, respectivamente. A pesar de que 40.5% de las mujeres y 44.6% de los hombres tuvieron el colesterol >200 mg/dl, únicamente 6.1% de los encuestados tenía un diagnóstico previo de hipercolesterolemia,

lo que refleja un subregistro. Más de 60% de mayores de 20 años registraron cifras de c-HDL por debajo de 40 mg/dl y los triglicéridos se encontraron elevados (>150 mg/dl) en 45% de las mujeres y 53.5% de los hombres encuestados. En cuanto al Síndrome metabólico constituye un conjunto de factores de riesgo asociados en una misma persona, que lleva a la presencia de disglucemias, dislipidemias, obesidad abdominal e hipertensión arterial; su predominio en la población mexicana es alto. Las cifras disponibles al año 2000 señalan que cuatro de cada diez mexicanos (43.1%) mayores de 20 años presentan este síndrome y es más frecuente en población menor de 40 años. (6)

A partir de la década de los 60 la diabetes se ubica dentro de las primeras veinte causas de mortalidad general y desde hace dos décadas dentro de las primeras diez. En el año 2000 ocupó el tercer lugar como causa de mortalidad, manteniéndose así hasta el 2003 con 59,912 defunciones, con una tasa de 56.8 por 100,000 habitantes, registrando un mayor número de defunciones que las generadas por cardiopatía isquémica; sin embargo para el 2004 ocupa el 2º lugar con 62, 243 defunciones y una tasa de 59.1.(6)

## PROBLEMA

---

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) o ictus en sus dos variedades de presentación, isquémica y hemorrágica; constituye una tragedia personal, y una carga social, sanitaria y económica. Está conceptualizado como un importante problema epidemiológico mundial, es responsable de un 10% de las muertes en países desarrollados; en México es la cuarta causa de muerte, solo en el año 2005 causó 27 370 defunciones de un total de 493 957 pacientes reportados con esta enfermedad. El ictus condiciona además una gran carga funcional (con una prevalencia de recuperación incompleta 460/100,000 supervivientes), además de que afecta a muchas personas en situación laboral activa, a esto se suma la importante demanda que deben cubrirse por familiares o por instituciones públicas y privadas, lo que lleva a una inversión económica, sin olvidar la repercusión sobre la calidad de vida del paciente.

Dada la magnitud del problema resulta evidente la necesidad, no solo de establecer una adecuada política de prevención, sino de buscar modelos organizativos de asistencia al ictus agudo con los objetivos de disminuir la mortalidad y de reducir sus secuelas. En este sentido, el ictus se ha configurado como un claro ejemplo de que la atención coordinada multidisciplinaria, tanto en la fase aguda como en el proceso de recuperación puede modificar el pronóstico de los pacientes. Ha surgido el concepto de cadena asistencial al ictus en los países desarrollados, entendida como un proceso de atención urgente al ictus ya desde los primeros síntomas por parte los servicios de urgencias extrahospitalarios, médicos de atención primaria, hasta llegar a las unidades de ictus en los servicios de neurología, donde los pacientes son atendidos por neurólogos especializados en esta enfermedad. En este proceso de identificación de los síntomas y traslado urgente al hospital es fundamental, tener presente siempre el concepto que “tiempo es cerebro”, y que no se debe demorar la llegada al hospital.

En México aún no se han establecido estas políticas y la atención de la Enfermedad Cerebrovascular está delegada, sin ser difundidas las necesidades de identificación de síntomas, por parte del paciente y los familiares; los pacientes son llevados a unidades de primer nivel, donde son atrasados los tiempos de atención, a su llegada a los hospitales mismos es demorada su atención y más aún no se han establecido unidades hospitalarias de ictus incluso en los hospitales de tercer nivel a nivel nacional. Por lo que es difícil que lleguen a una unidad hospitalaria cuando aún sea posible ofrecer medidas adecuadas de atención, y seguimos teniendo las consecuencias devastadoras por la enfermedad de los países subdesarrollados, con las consecuencias económicas que ello conlleva.

Por ello creemos que es necesaria la participación de los familiares, los sistemas de urgencias médicas extrahospitalarias, la creación de códigos específicos que incluyen la comunicación con los servicios de urgencias hospitalarios, una vez aquí la activación de sistemas de alerta, coordinación de urgencias y creación de unidad de ictus para reducir al mínimo los tiempos empleados en el proceso diagnóstico y terapéutico inicial. Está bien demostrado en países desarrollados que las unidades de ictus disminuyen la mortalidad de los pacientes, las cifras de institucionalización crónica, consiguiendo una mejor recuperación neurológica y funcional.

Dado lo anterior consideramos saber ¿cuál es la frecuencia de la enfermedad vascular cerebral, los subtipos y mecanismos de producción en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”?, ¿cuáles son los factores de riesgo predominantes en la población del hospital?, ¿cuál es la evolución de los pacientes con enfermedad vascular cerebral?, ¿cuál es el tiempo en promedio, desde el inicio de los síntomas hasta la atención de la enfermedad?, ¿cuál es el tiempo de hospitalización en el servicio de urgencias y en el servicio de Medicina interna?, ¿Qué tipo de complicaciones tanto intracerebrales como extracerebrales han presentado los pacientes con ictus?, ¿Qué tratamiento es el que reciben los pacientes? Y finalmente ¿con qué grado de discapacidad son egresados? Esto con el fin de establecer las estadísticas, conocer la magnitud del problema al que nos enfrentamos en nuestro hospital con fines de mejora, conociendo que es difícil establecer una cadena asistencial de ictus, pero si es posible mejorar la calidad de atención del EVC que aún es precaria a nivel nacional pero la podemos iniciar, en nuestro hospital.

## HIPOTESIS

---

La enfermedad vascular cerebral en sus dos variedades isquémica y hemorrágica es una enfermedad con alta frecuencia, en el servicio de medicina interna del hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza.

De las dos variantes la de tipo isquémico es la más frecuente y está asociada frecuentemente a complicaciones, tiene baja mortalidad, pero condiciona importante afección funcional.

Los factores de riesgo predominantes y los mecanismos de producción de la Enfermedad vascular Cerebral en nuestra población, no tienen diferencia con los reportados en literatura internacional.

En un Centro Hospitalario de tercer nivel (HRG Ignacio Zaragoza) de la Ciudad de México; Los tiempos de atención del ictus aún son demorados; existe una baja difusión cultural sobre la enfermedad. La patología aún sigue el curso natural de la enfermedad, existe una muy baja intervención terapéutica en el periodo agudo de la enfermedad.

## ANTECEDENTES

---

### **Concepto de ictus.**

El ictus o enfermedad cerebrovascular es causada por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Pueden dividirse en función de la naturaleza de la lesión en isquemia o hemorragia cerebral. Sin embargo, debido a la presencia de diferentes entidades nosológicas o subtipos de ictus, el perfil evolutivo, las características de la neuroimagen, naturaleza, tamaño, topografía de la lesión, mecanismo de producción y etiología, los términos utilizados para describir las enfermedades cerebrovasculares son múltiples. Es importante conocer el mecanismo responsable de la enfermedad cerebrovascular para poder efectuar un adecuado tratamiento y una eficaz prevención secundaria<sup>2</sup>.

### **Isquemia cerebral**

Incluye todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, bien cualitativo o cuantitativo. Hablamos de isquemia cerebral focal cuando afecta solo una parte del encéfalo, y global si afecta a la totalidad<sup>1</sup>.

La isquemia cerebral focal se divide en 1) ataque isquémico transitorio 2) Infarto cerebral.

### **Ataque isquémico transitorio (TIA)**

Se definen como la disfunción cerebral focal o monocular, con duración de los síntomas menor a 2 horas causada por una insuficiencia vascular debida a trombosis o embolia arterial en relación con enfermedad arterial, cardiaca o hematológica. Se pueden clasificar según el territorio vascular afectado, en carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado. Y según las manifestaciones clínicas en retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar y atípico. Cada uno de éstos grupos clínicos de TIA conlleva una fisiopatología, síntomas pronóstico y tratamiento distintos<sup>7</sup>.

Los pacientes con TIA tienen, como grupo, un riesgo superior de ictus (infarto cerebral) y de otros episodios vasculares, principalmente coronarios, si bien su pronóstico individual es variable; por ello una vez establecido su diagnóstico clínico, la investigación debe dirigirse a la identificación del mecanismo responsable<sup>7</sup>.

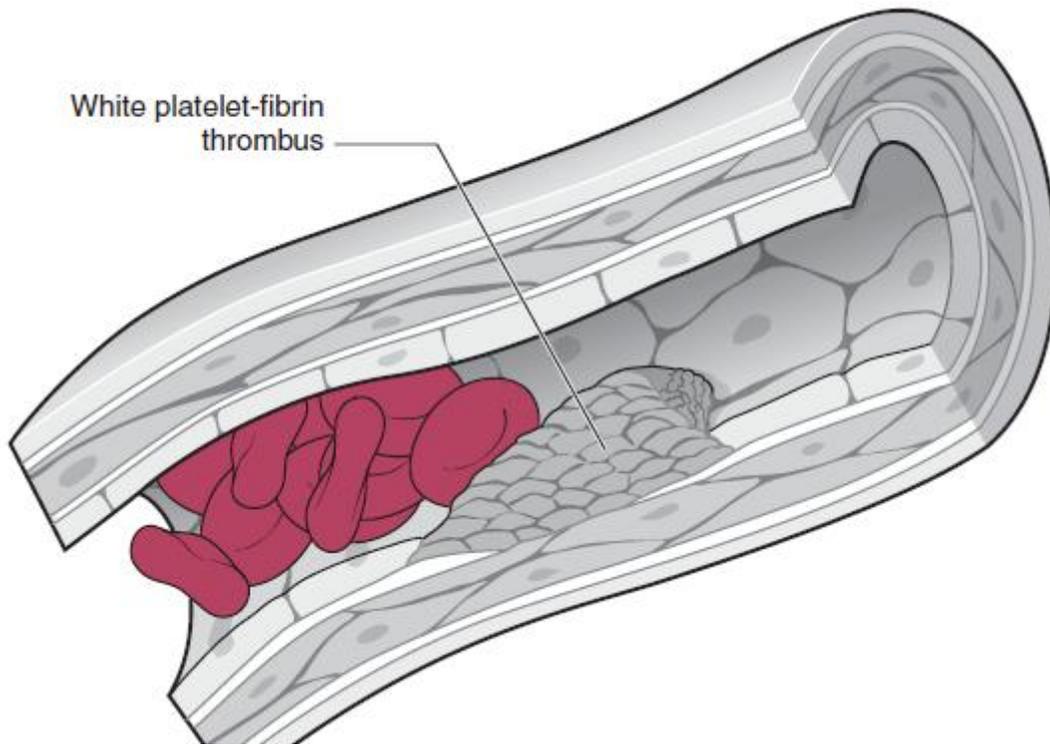


Ilustración 1. Mecanismo de formación de trombo en la circulación cerebral<sup>1</sup>

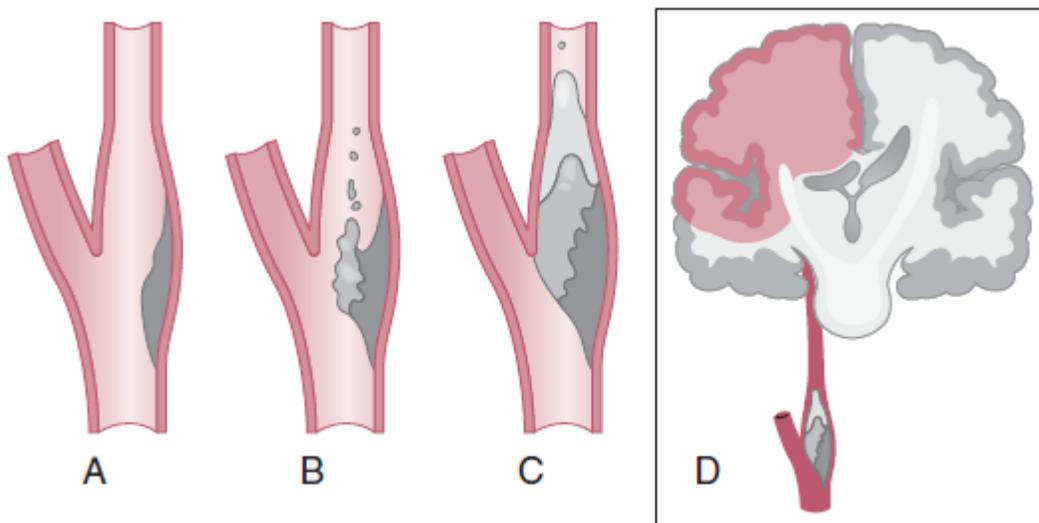


Ilustración 2. Mecanismo aterotrombótico y embolismo arteria-arteria en la enfermedad vascular cerebral<sup>1</sup>

## **Infarto Cerebral.**

Ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, es expresión de una necrosis tisular<sup>1</sup>.

### **Subtipos etiológicos:**

**Infarto aterotrombótico:** Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, carotídea o vertebrobasilar en un paciente con presencia de uno o varios factores de riesgo cerebrovascular, es imprescindible la presencia de aterosclerosis clínicamente generalizada (cardiopatía isquémica enfermedad vascular periférica) o demostración mediante técnicas cruentas angiografía o no cruentas doppler la oclusión o estenosis de más del 50%, o menos del 50% con dos o más factores de riesgo correlacionables con la clínica del paciente. En los enfermos con fibrilación auricular y aterosclerosis clínicamente generalizada es imprescindible para una correcta clasificación nosológica, la realización de ecocardiografía para valorar el tamaño auricular, fracción de eyección ventricular y la presencia de trombos y un doppler para valorar la presencia de estenosis arterial moderada o grave<sup>1</sup>.

**Infarto cerebral de tipo lacunar o arteriopatía de pequeño vaso:** Infarto de pequeño tamaño, menor de 15 mm de diámetro, localizado en territorio de distribución de arteriolas perforantes cerebrales, que ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, sensitivo-motor, hemiparesia-ataxia y disartria mano-torpe), en un paciente con hipertensión arterial y otros factores de riesgo. Aunque la microateromatosis y la lipohialinosis de las arterias perforantes cerebrales constituyen la causa fisiológica más frecuente, aunque otras causas menos frecuentes la pueden condicionar, como son el embolismo arteria-arteria, arteritis infecciosa y el estado protrombótico<sup>4</sup>.

**Infarto cardioembólico:** Infarto generalmente de tamaño medio 1.5-3cm o grande mayor de 3cm de topografía habitualmente cortical, con un inicio frecuentemente en vigilia, una instauración normalmente instantánea (minutos) o aguda (horas) de la focalidad neurológica y en general con un máximo de déficit neurológico desde el inicio de la enfermedad, es imprescindible la presencia de cardiopatía embolígena demostrada y la ausencia de oclusión o estenosis arterial significativa concomitante<sup>4</sup>.

**Infarto de causa poco habitual:** Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, del territorio cortical o subcortical, carotídeo o vértebrobasilar, en un paciente sin factores de riesgo, en el que se ha descartado infarto cardioembólico, lacunar o aterotrombótico. Suele estar ocasionado por una arteriopatía distinta de la aterosclerosa (displasia fibromuscular, ectasias arteriales, enfermedad de Moya-Moya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc.) o por una enfermedad sistémica (conjuntivopatía, infección, neoplasia, síndrome

mieloproliferativo, metabopatía, trastorno de coagulación, etc.) Puede ser la forma de inicio de la enfermedad de base o aparecer en el curso evolutivo de la misma<sup>5</sup>.

**Infarto de etiología indeterminada:** Infarto cerebral de tamaño habitualmente medio o grande cortical o subcortical, tanto del territorio carotídeo como vértebrobasilar. Pueden distinguirse varias situaciones o subtipos:

Por coexistencia de dos o más etiologías potenciales, en este caso deben anotarse todas, preferentemente en orden de probabilidad diagnóstica<sup>3</sup>.

**Por causa desconocida o criptogénica:** Cuando no puede incluirse en ninguna de las categorías diagnósticas anteriores tras realizar un estudio completo.

Por estudio incompleto o insuficiente: es decir, por falta de procedimientos diagnósticos que descartan satisfactoriamente las etiologías aterotrombótica, arteriopatía de pequeño vaso, cardioembólica, o de causa poco habitual. Constituye la situación diagnóstica menos deseable en la práctica clínica<sup>1</sup>.

### **Topografía vascular.**

**Infarto de territorio carotídeo:** Es un infarto de origen arterial, siendo de territorio vascular carotídeo o anterior<sup>1</sup>.

**Infarto de territorio vértebrobasilar:** Es un infarto de origen arterial, situado en territorio vascular vértebrobasilar o posterior<sup>1</sup>.

**Infarto en territorio frontera o limítrofe:** Cuando la lesión isquémica se sitúa en la frontera de los territorios de dos arterias principales, o en territorio superficial o profundo, de una misma arteria. Suele deberse a un mecanismo hemodinámico por un descenso de la perfusión sanguínea por bajo gasto cardiaco o hipotensión arterial<sup>1</sup>.

**Infarto por trombosis venosa cerebral.** Cuando el infarto cerebral ocasiona y se sitúa en territorio venoso cerebral<sup>1</sup>.

**Infarto cerebral de vaso arterial grande:** Territorio vascular afectado de arterias carótidas, vértebrobasilar y ramas principales<sup>1</sup>.

**Infarto cerebrovascular de vaso arterial pequeño:** Se refiere a afección de arterias lenticuloestriadas, tálamogeniculadas, talamoperforantes o paramedianas pontinas<sup>1</sup>.

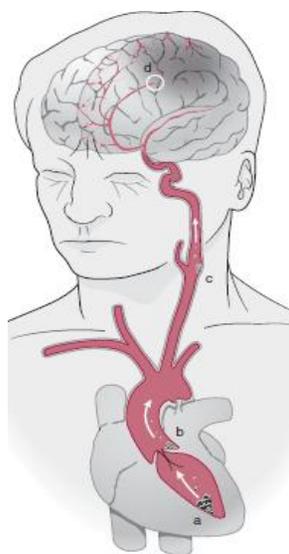


Ilustración III. Mecanismo de lesión cardioembólico, a) trombo mural, b) vegetaciones, c) embolismo placa ateroma y d) infartos en corteza procedente de la arteria cerebral media<sup>1</sup>

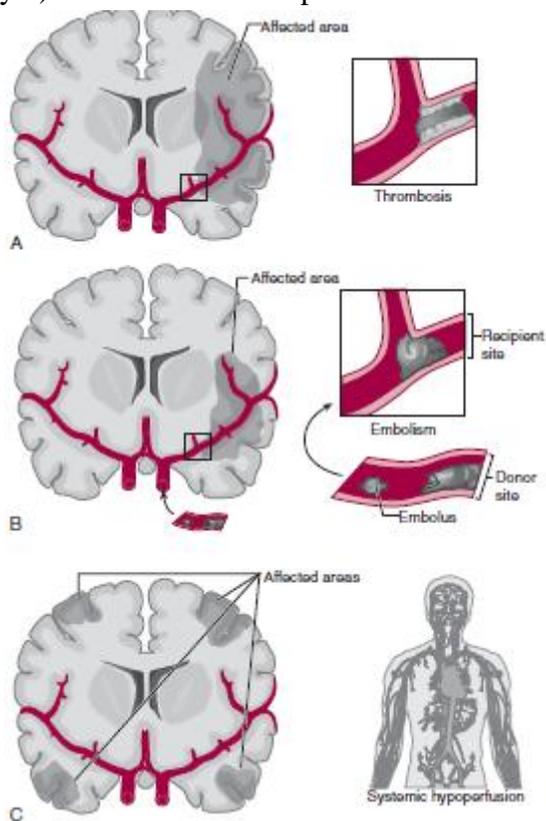


Ilustración IV. Los tres grandes mecanismos de producción de EVC a) trombótico, b) embolígeno y c) por hipoperfusión

### **Mecanismo de producción:**

**Infarto cerebral trombótico:** Cuando es secundario a la estenosis u oclusión de una arteria intra o extracraneal de los troncos supraaórticos, producida por la alteración aterosclerótica de la pared de la arterial<sup>1</sup>.

**Infarto cerebral embólico:** Cuando la oclusión de una arteria, habitualmente intracraneal, se produce por un embolo originado en otro punto del sistema vascular. El émbolo puede ser: a) arterial: embolia arteria-arteria, de una arteria intracraneal de un tronco arterial supraaórtica o del cayado aórtico; b) cardiaco (émbolo corazón-arteria) c) pulmonar d) circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica). Los émbolos pueden ser ateromatosos, plaquetarios, fibrinosos, de colesterol, de elementos sépticos microbianos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso y de células tumorales<sup>1</sup>.

**Infarto cerebral hemodinámico:** Está ocasionado por un bajo gasto cardiaco o por hipotensión arterial, o bien, durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo<sup>1</sup>.

### **Isquemia cerebral global:**

Condicionado por un descenso importante rápido y normalmente breve del aporte sanguíneo total del encéfalo, como el que ocurre después de un paro cardiaco, o durante el episodio de hipotensión sistémica grave o de arritmia cardiaca. La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los niveles mínimos necesario para el funcionamiento cerebral afecta todo el cerebro de forma simultánea. El territorio no se limita a alguna arteria específica. En caso de anoxia más profunda se produce una necrosis tanto de la corteza como del tronco encefálico, lo que origina muerte cerebral<sup>1</sup>.

### **Hemorragia intracraneal o ictus hemorrágico.**

Entre las enfermedades cerebrovasculares, el grupo de las hemorragias supone un 20% de los casos, esto excluyendo las derivadas del traumatismo craneoencefálico. Se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal secundaria a la ruptura de un vaso sanguíneo arterial o venoso, por diversos mecanismos<sup>9</sup>.

### **Hemorragia cerebral.**

La etiología más frecuente es la hipertensión arterial sistémica. Para el resto de las causas exceptuando la angiopatía amiloide (propia de ancianos y probablemente la más común después de la hipertensiva), la lista de etiologías en la infancia y en adultos jóvenes es similar con respecto a las personas mayores. Pueden resumirse en las siguientes malformaciones vasculares<sup>19, 20</sup> (aneurismáticas, malformaciones arteriovenosas) fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos) tóxicos (alcohol, cocaína, venenos)

enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías) vasculopatías cerebrales, tumores primarios o metastásicos entre otras<sup>1</sup>.

Clínicamente puede instaurarse de modo agudo, con cefalea, focalidad neurológica, posible meningismo y frecuente alteración del nivel de conciencia, la correlación de los síntomas con la imagen, cuya sensibilidad es del 100%, incluso en aquellas muy pequeñas y en las primeras horas de evolución, la neuroimagen nos permite establecer el siguiente diagnóstico topográfico<sup>9</sup>:

### **Hematoma profundo.**

Subcortical, en los ganglios basales y tálamo, fundamentalmente. El 50% se abre al sistema ventricular. Su principal factor de riesgo es la HTA. Clínicamente se asocia a trastornos del lenguaje (hemisferio dominante) o a síndrome parietal (hemisferio no dominante) junto con disfunción de las vías largas y puede así mismo acompañarse de síntomas visuales. En función del volumen y de las complicaciones inmediatas (herniación, aberturas al sistema ventricular, hidrocefalia aguda) se asocia a alteración del nivel de conciencia o coma<sup>9</sup>.

### **Hematoma lobular.**

Cortical o subcortical, en cualquier parte de los hemisferios, aunque de cierto predominio en las regiones temporoparietales, la etiología es más variada y corresponde a tumores, malformaciones vasculares, discrasias sanguíneas, iatrógena (anticoagulantes), en ancianos no hipertensos generalmente con previo deterioro cognitivo, la angiopatía amiloide puede ser la causa más probable y motivo de hemorragia recurrente con patrón radiológico característico, las crisis convulsivas al inicio del cuadro se presentan con mayor frecuencia que en otras localizaciones, y cuando supera los 4cm, la evolución al coma y el mal pronóstico son la norma<sup>9</sup>.

### **Hematoma cerebeloso.**

La presentación clínica es la cefalea occipital o frontal, el síndrome vestibular agudo y la ataxia, si mide más de 3cm se asocia rápidamente a un curso progresivo y mortal, compresión del troncoencéfalo y obstrucción del IV ventrículo, es común la asociación de síndrome cerebeloso, afección de vías largas, afección de nervios craneales, disminución del nivel de conciencia, la etiología hipertensiva es la más habitual<sup>9</sup>.

### **Hematoma del tallo cerebral.**

La protuberancia y el bulbo constituyen los sitio más frecuentes, son sumamente graves, los síndromes alternos, son las manifestaciones más comunes.

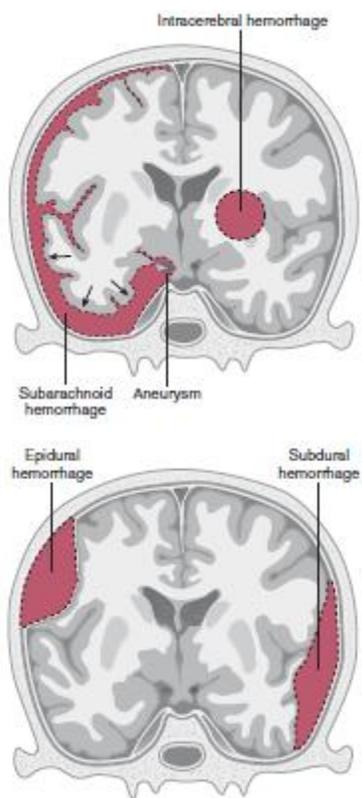


Ilustración V. Diferentes formas de presentación de la enfermedad vascular cerebral tipo hemorrágico<sup>1</sup>

## **Hemorragia intraventricular**

Se debe a irrupción de una hemorragia procedente del parénquima, casi siempre por hematomas hipertensivos de los ganglios basales o el tálamo, se considera primaria cuando mediante técnicas de neuroimagen, se demuestra que la sangre está confinada al interior de las paredes ventriculares, sin evidencia de lesión parenquimatosa periventricular que la pudiera condicionar. Es rara en adultos y suele deberse a rotura de una pequeña malformación arteriovenosa o hipertensiva, la presentación más habitual es indistinguible de la hemorragia subaracnoidea<sup>16</sup>.

## **Hemorragia subaracnoidea.**

Se debe a extravasación de sangre directamente al espacio Subaracnoideo, las causas pueden ser aneurismática, perimesencefálica no traumática (con muy buen pronóstico) y por otras causas, vasculopatía o tumores<sup>1</sup>.

## **Estudios de imagen cerebral**

La obtención de imágenes del encéfalo es necesario para distinguir entre hemorragia intracerebral e infarto cerebral, ya que esta distinción no puede realizarse de forma fiable únicamente con criterios clínicos. La evolución reciente de imágenes del cerebro, en particular de la resonancia magnética y en las técnicas de Tomografía Computada, han permitido visualizar los procesos fisiopatológicos implicados en el infarto cerebral. Estas nuevas técnicas se están desarrollando para seleccionar aquellos pacientes adecuados para el tratamiento trombolítico más allá de las tres horas de ventana de tiempo y puede permitir en el futuro objetivos diversos de tratamientos. En la actualidad en la mayoría de centros hospitalarios de diversos países, la Tomografía Computada sigue siendo la modalidad de imagen utilizada de forma rutinaria para distinguir entre hemorragia e infarto en el EVC en el periodo agudo: es mejor tolerado, más fácil de realizar en pacientes enfermos y es más accesible que la Resonancia magnética. Por otra parte, la trombolisis en la enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico utiliza criterios tomográficos para guiar en las decisiones de tratamiento y para ser eficaz si se administra dentro de las primeras 4.5 horas del accidente cerebrovascular<sup>8</sup>. En consecuencia, la tomografía se considera suficiente para seleccionar pacientes candidatos a trombolisis dentro de las cuatro horas del comienzo del ataque por la mayoría de centros hospitalarios. Aunque la hemorragia es visible casi de inmediato en la tomografía, la isquemia tarda más tiempo para manifestarse, aunque hay cambios que se han reportado tan pronto en 22 minutos transcurridos. Los primeros signos de isquemia cerebral son la inflamación del tejido cerebral, comorbamiento de los surcos corticales, asimetría de las fisuras de Silvio y la distorsión del ventrículo izquierdo<sup>9</sup>. En ocasiones, el

segmento de la arteria ocluida por el trombo, sobre todo en el caso del tronco principal de la arteria cerebral media, puede aparecer hiperdensa<sup>9</sup>. El edema cerebral temprano es seguido por el desarrollo de hipodensidad del parénquima, correspondiente al edema citotóxico, y que se ve en la tomografía computada como la pérdida de la relación sustancia gris / sustancia blanca. Los primeros cambios isquémicos en la tomografía son sutiles y la tomografía puede parecer normal si se realiza en las primeras horas. La sensibilidad de la tomografía en cinco horas se ha reportado en un 58%, aunque una mayor tasa de 68% se ha informado en un plazo de dos horas e incluso más del 75% en el plazo de tres horas con infarto de la arteria cerebral media.(7)

## OBJETIVOS

---

Determinar la frecuencia de la Enfermedad vascular cerebral en el servicio de medicina interna de un hospital de 3er nivel de la Cd. de México. En el periodo de marzo del 2010 y febrero del 2011.

Establecer el tiempo de demora, en la atención adecuada de la enfermedad vascular cerebral y las consecuencias derivadas en comparación con la población de países de primer mundo.

Relacionar los factores de riesgo como la edad, género, tabaquismo, Diabetes mellitus, Hipertensión arterial, Dislipidemias, sobrepeso y obesidad, con la enfermedad vascular cerebral y determinar si existe alguna diferencia en nuestra población con respecto a la literatura reportada.

Conocer con qué grado de discapacidad de los pacientes al egreso hospitalario.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS

---

Incrementar mi conocimiento sobre la Enfermedad vascular cerebral.

Mejorar la atención brindada a esta enfermedad en el servicio de medicina interna del HRG Ignacio Zaragoza.

Establecer cuáles son las complicaciones que se presentan tanto intra como extracerebrales en los pacientes con enfermedad vascular cerebral en el servicio de Medicina Interna del hospital RG Ignacio Zaragoza, para implementar medidas de prevención.

## JUSTIFICACION

---

La incidencia de la enfermedad vascular cerebral es conocida por registros de publicaciones extranjeras; en México no hay datos epidemiológicos acerca de esta enfermedad, ya que no es considerada de notificación obligatoria; también es sabido que el tiempo de atención en los pacientes con EVC es demorada por múltiples factores que incluyen desde los extrahospitalarios a los intrahospitalarios debido a la deficiencia cultural sobre la enfermedad; lo que repercute de forma importante en la conducta terapéutica, y que como está bien demostrado, en países en donde está establecida una cadena asistencial de esta enfermedad con la presencia de unidades de ictus, es posible modificar el curso evolutivo y pronóstico reduciendo las secuelas y la estancia hospitalaria, lo cual conlleva a reducción en costos económicos y físicos tanto del paciente como del familiar.

## DISEÑO

---

Es un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal y abierto durante el periodo comprendido de marzo del 2010 a febrero del 2011.

## DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

---

Es un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal y abierto que se realizó durante el periodo comprendido de marzo del 2010 a febrero del 2011, cuyos datos se obtuvieron a través de la revisión del expediente clínico de los pacientes hospitalizados provenientes del servicio de urgencias o de consulta externa, en dicho periodo, vertiendo la información en la hoja de recolección de datos; se incluyeron pacientes con cualquier tipo de enfermedad vascular cerebral que contaron con estudio tomográfico o de resonancia magnética en el expediente cuyo motivo de ingreso haya sido la misma patología.

Se anotaron en la hoja de concentración de datos lo siguiente:

Nombre, edad, género, escolaridad, estado civil, ocupación

Factores de riesgo modificables: tabaquismo, índice tabáquico, alcoholismo, dislipidemias, obesidad, trastornos de la coagulación. Traumatismo cerebral, disección arterial, enfermedad cardíaca, aterosclerosis extra craneal mediante estudio US doppler<sup>24</sup>

Tipo de enfermedad vascular cerebral: Isquémico o hemorrágico.

Isquémico: Si es de origen arterial o venoso

Territorio arterial afectado: arteria cerebral anterior, arteria cerebral media, circulación posterior, o lacunar

En caso lacunar indicar qué variedad corresponde según la clasificación de Fisher: Motor puro, sensitivo puro, disartria mano torpe, hemiparesia ataxia, sensitivo motor.

Determinar el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta el momento que acuden a solicitar atención al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel.

Cuantificar los días de estancia intrahospitalaria, y tiempos que tardaron en su atención

Registrar si presentó, el paciente durante su internamiento complicaciones ya sea intracerebrales o extracerebrales.

El tiempo de adquisición de la imagen cerebral de los pacientes que son admitidos en el servicio de urgencias ya sea mediante tomografía o resonancia magnética de cráneo

Determinar el territorio afectado: anterior, posterior, tallo cerebral, lacunar.

Clasificar y determinar la frecuencia de presentación según el mecanismo de presentación: cardioembólico, embolismo arteria/arteria/, aterotrombótico, protrombótico, por emergencia hipertensiva, traumática, aneurismática, malformaciones vasculares, de etiología poco frecuente o de causa indeterminada.

El grado de discapacidad mediante la escala de Rankin al ingreso (ver anexo II), al egreso hospitalario

El tratamiento empleado: antiagregantes, anticoagulación, estatinas, trombólisis y/o cirugía.

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

---

Todos los pacientes hombres y mujeres de edad comprendida de 18 a 90 años que ingresen al servicio de Medicina Interna y que hayan tenido el diagnóstico de Enfermedad vascular cerebral, corroborado por estudio de neuroimagen en el periodo comprendido del 1 de marzo del 2010 al 28 de febrero del 2011 hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza ISSSTE”.

## CRITERIOS DE INCLUSION

---

Hombres y mujeres de entre 18 a 90 años, hospitalizados en el servicio de Medicina Interna con el diagnóstico clínico de enfermedad vascular cerebral, confirmado con estudio de neuroimagen el periodo comprendido del 1 de marzo del 2010 al 28 de febrero del 2011 en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE

## CRITERIOS DE EXCLUSION

---

Pacientes que no tengan enfermedad vascular cerebral, que inicialmente se hayan ingresado con sospecha de la enfermedad y que por estudios de imagen o algún otro estudio se descarte dicho diagnóstico o presente alguna otra patología distinta a la enfermedad vascular cerebral, así mismo aquellos pacientes que no contaron con estudios tomográficos o de resonancia magnética que confirmaran la presencia de la enfermedad.

## CRITERIOS DE ELIMINACION

---

Pacientes que ingresaron con el diagnóstico inicial de enfermedad vascular cerebral y que posterior a su estudio clínico e imagenológico se concluyó que eran otras entidades clínicas, o bien, no se realizó estudio imagenológico.

## CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

---

Ver anexo I

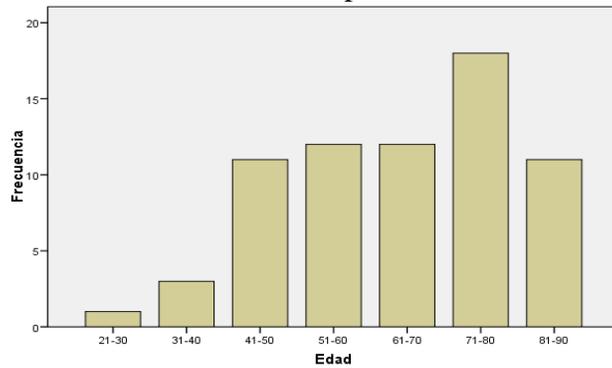
## RESULTADOS

---

Se obtuvieron 80 expedientes del archivo clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza que tenían como diagnóstico “enfermedad vascular cerebral” de los cuales 12 expedientes que durante el protocolo de estudio hospitalario se concluyó y documentó la presencia de alguna otra patología diferente a la enfermedad vascular cerebral; siendo un total de 68 expedientes donde si estaba documentada la presencia de EVC. A continuación se presentan los resultados del presente estudio:

El grupo etéreo se presentó desde los 18 años de edad; a continuación en la gráfica número 1 se observa la distribución por edades de la población estudiada:

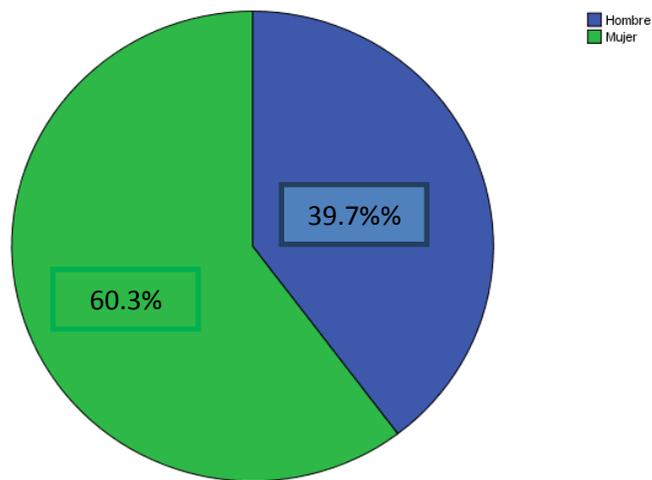
Figura Número. I Distribución por frecuencia de la Edad



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010- febrero 2011

La distribución por edad la observamos en la siguiente Figura:

Figura número II Distribución por frecuencia del género

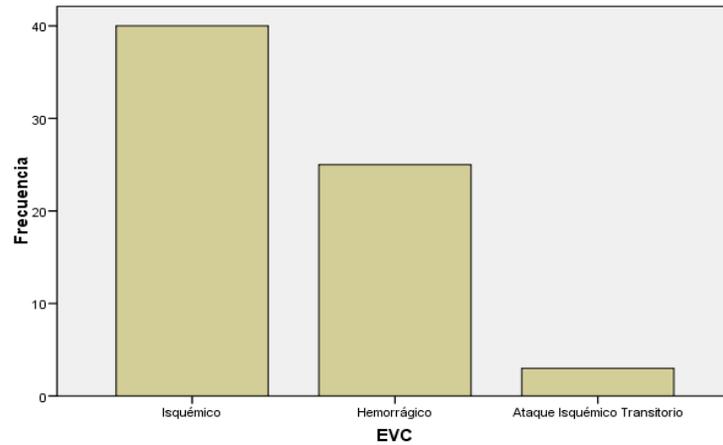


### Género

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010- febrero 2011

En la siguiente figura se aprecia la distribución del tipo de enfermedad vascular cerebral:

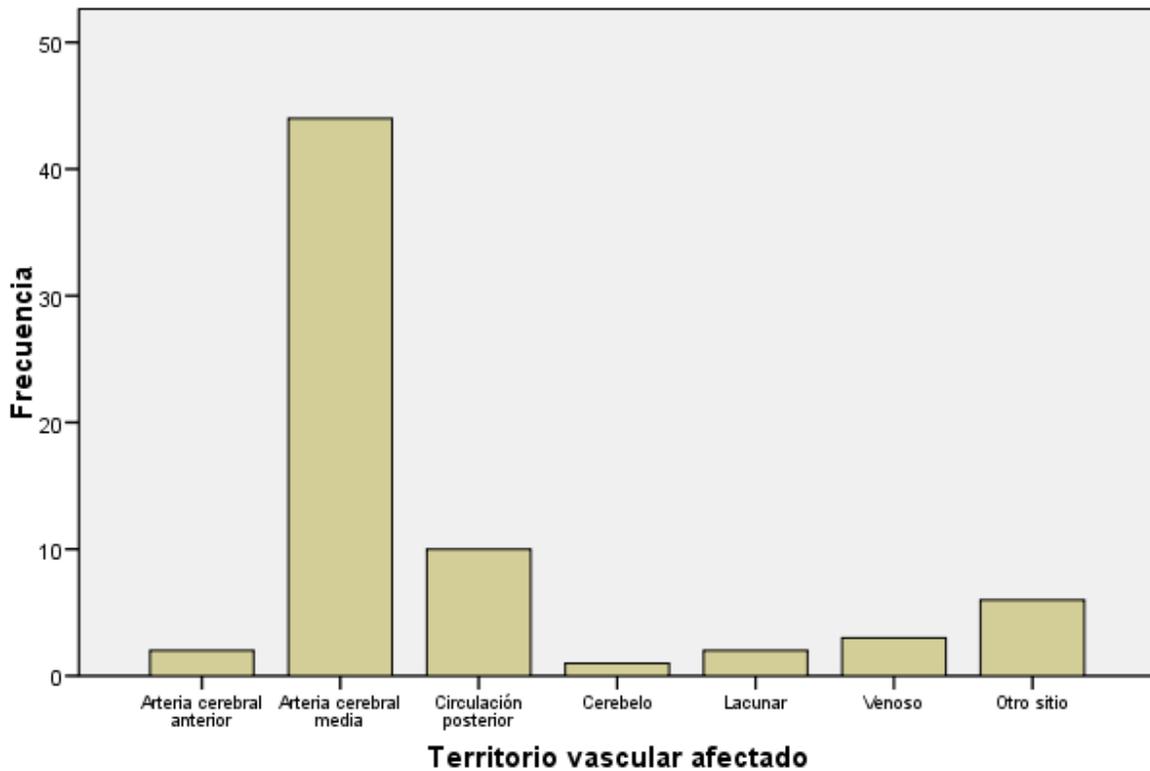
Figura número III. Distribución por frecuencia del tipo de Enfermedad Vascular Cerebral



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

El territorio vascular afectado en la enfermedad vascular cerebral se muestra en la siguiente figura

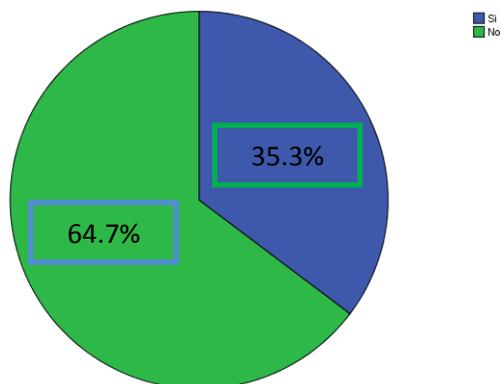
Figura número IV Distribución por frecuencia del Territorio vascular afectado



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Dentro de los factores de riesgo, se observó que el antecedente de tabaquismo tuvo un porcentaje de frecuencia del 39.7% y el resto no presentó dicho antecedente, así mismo el índice tabáquico de quienes lo presentaban tuvieron un riesgo de enfermedad vascular de moderado a alto riesgo. El antecedente de Diabetes mellitus se observa en la siguiente figura:

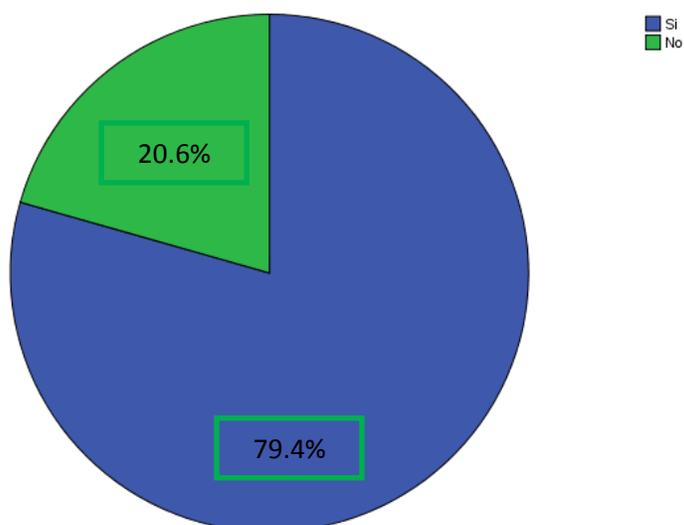
Figura número V Distribución por frecuencia del Antecedente de Diabetes Mellitus



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

El antecedente de Hipertensión arterial sistémica la observamos en la siguiente figura:

Figura número VI. Distribución por frecuencia del antecedente de Hipertensión arterial sistémica

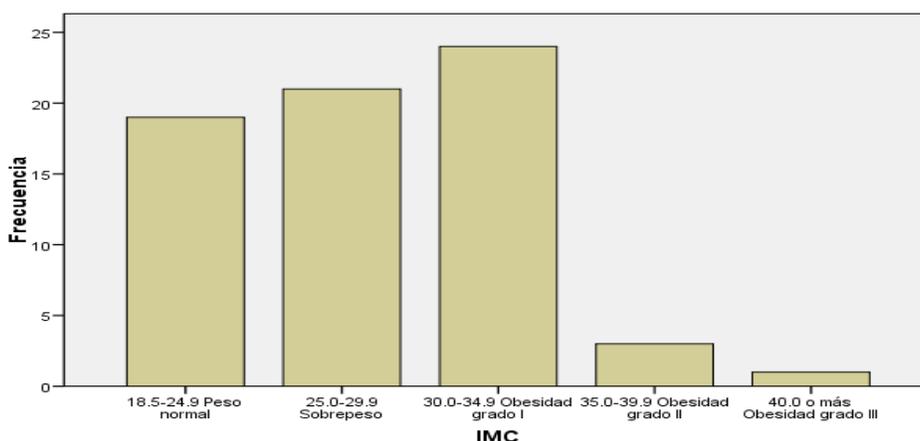


Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

La presencia de dislipidemias de las cuales se buscaron hipercolesterolemia con aumento de niveles de LDL y disminución de HDL se presentó en un porcentaje de frecuencia de 7.4%, la hipertrigliciridemia en un porcentaje de frecuencia de 1.5% dando un total de 8.9% de ambas dislipidemias por frecuencia.

Otros de los factores de riesgo incluyen la presencia de sobrepeso y obesidad basándonos en el cálculo del índice de masa corporal cuyos resultados se observan en la siguiente figura:

Figura número VII Distribución por frecuencia de sobrepeso y obesidad de acuerdo al IMC



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Los trastornos de coagulación incluyeron déficit de proteína C y S, antitrombina III; dentro del protocolo de estudios de 2 pacientes se documentó el déficit de proteína C correspondiendo en un porcentaje de frecuencia del 2.9%.

Los antecedentes de enfermedad cardiaca incluyen los que se observan en la siguiente tabla, dentro de la patología valvular, la estenosis mitral fue la más común, cardiopatías congénitas incluyeron defectos de cierre de pared interatrial o interventricular y de los trastornos del ritmo la más común que se encontró fue la fibrilación auricular como génesis de la enfermedad vascular cerebral:

Tabla número 1 Distribución por frecuencia de la Enfermedad cardiaca

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
Cardiopatía valvular	1	1.5	1.5	1.5
Cardiopatía congénita	3	4.4	4.4	5.9
Trastornos del ritmo	13	19.1	19.1	25.0
Ninguna patología	51	75.0	75.0	100.0
Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

La aterosclerosis extracraneal demostrada por ultrasonografía doopler muestra su frecuencia en la siguiente tabla:

Tabla número 2 Distribución por frecuencia de la presencia de Aterosclerosis extracraneal

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
Carotidea	16	23.5	23.5	23.5
vertebral	1	1.5	1.5	25.0
No presenta	51	75.0	75.0	100.0
Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Los aneurismas como causa de enfermedad vascular cerebral se encontraron en 3 pacientes correspondiente a un porcentaje del 4.4%.

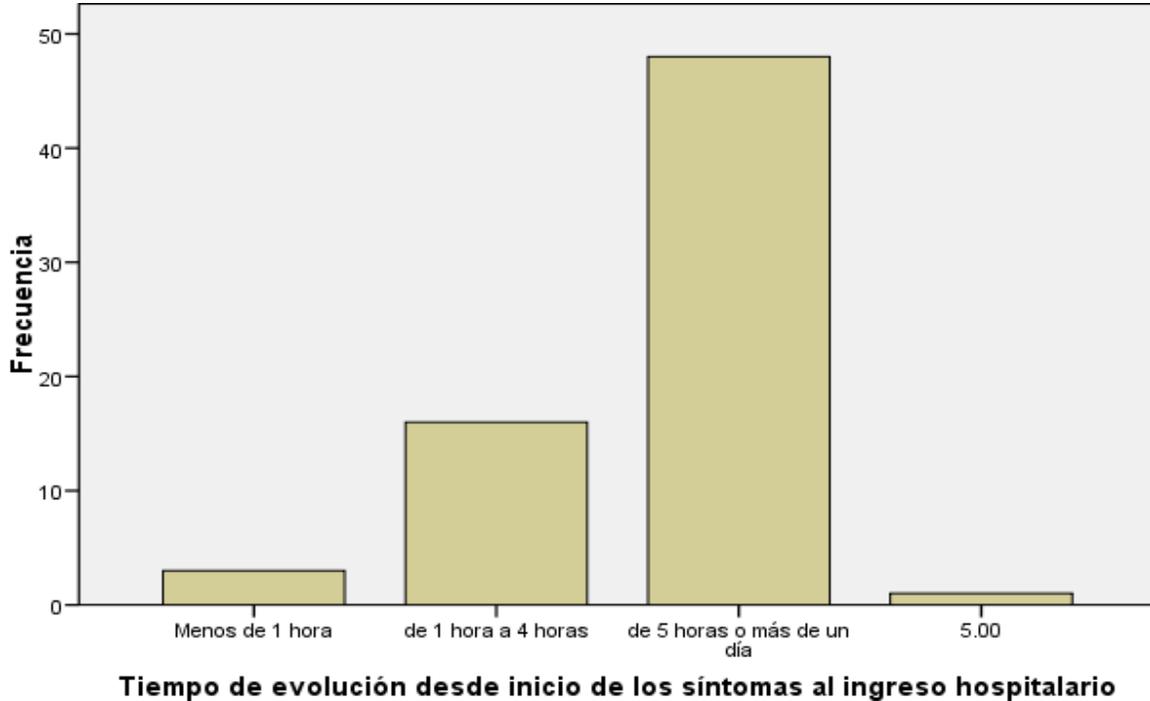
El mecanismo de producción de la enfermedad vascular cerebral se observa en la siguiente tabla de acuerdo a su frecuencia de los pacientes estudiados:

Tabla número 3 Distribución por frecuencia de los Mecanismo de lesión de la enfermedad vascular cerebral

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Embolismo arteria-arteria	2	2.9	2.9	2.9
	Cardioembólico	16	23.5	23.5	26.5
	Aterotrombótico	16	23.5	23.5	50.0
	Indeterminado	14	20.6	20.6	70.6
	Emergencia hipertensiva	11	16.2	16.2	86.8
	Malformación AV	1	1.5	1.5	88.2
	Déficit de proteína C y/o S	2	2.9	2.9	91.2
	Ruptura aneurismática	3	4.4	4.4	95.6
	Traumatismo craneoencefálico	3	4.4	4.4	100.0
	Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Figura número VIII Distribución de frecuencia del Tiempo de evolución desde inicio de los síntomas al ingreso hospitalario



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Se muestra los niveles de atención previa que algunos pacientes recibieron antes de la presencia del cuadro de ictus en la siguiente tabla:

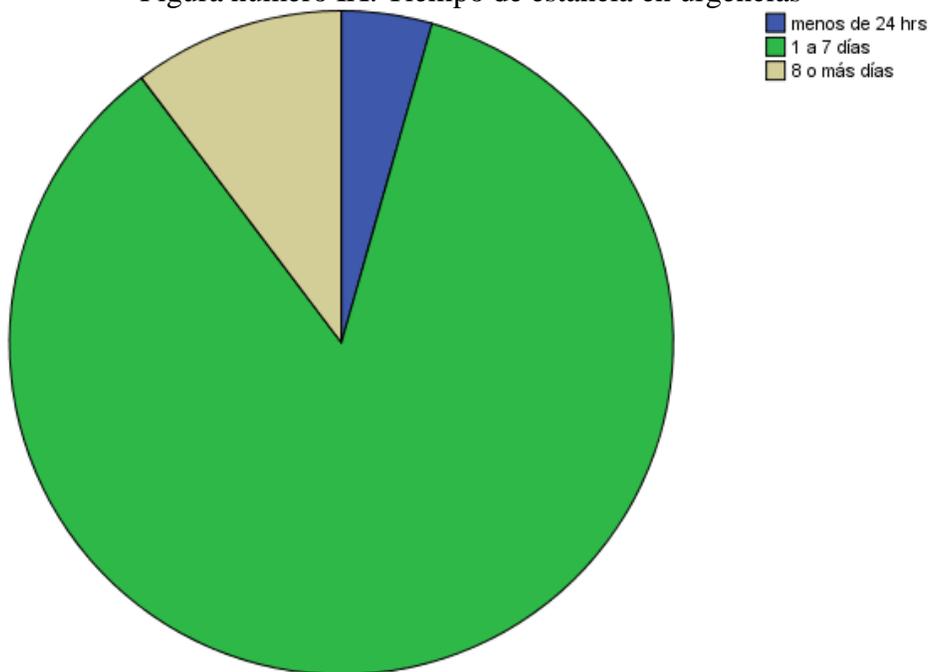
Tabla número 4. Distribución de la frecuencia del Nivel de atención previa

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Primer nivel de atención	27	39.7	39.7	39.7
Segundo nivel de atención	3	4.4	4.4	44.1
Tercer nivel de atención	16	23.5	23.5	67.6
Ninguno	22	32.4	32.4	100.0
Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

El tiempo de estancia en el servicio de urgencias se aprecia en la siguiente figura:

Figura número IX. Tiempo de estancia en urgencias



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

El tiempo de estancia en el servicio de Medicina interna se aprecia en la siguiente tabla:

Tabla número 5. Distribución de la frecuencia del Tiempo de estancia en Medicina Interna

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1 a 7 días	11	16.2	16.2	16.2
8 o más días	57	83.8	83.8	100.0
Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Las complicaciones intracerebrales fueron observadas en un porcentaje del 10.3% acumulado, siendo la más frecuente la presencia de transformación hemorrágica de aquellos pacientes quienes presentaron en un inicio EVC de tipo isquémico.

Las complicaciones extracerebrales se observan en la siguiente tabla:

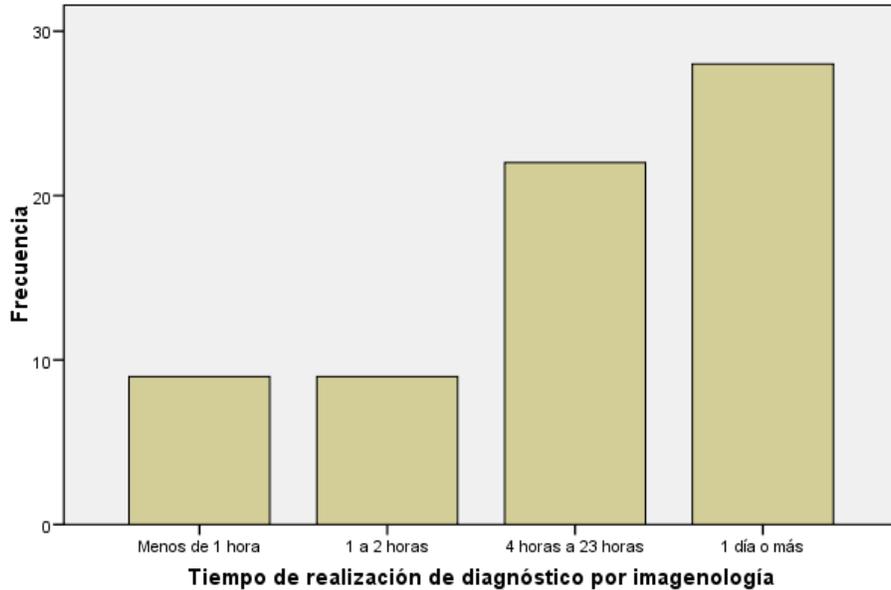
Tabla número 6. Distribución de la frecuencia de las Complicaciones extracerebrales

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Neumonía y/o insuficiencia respiratoria	11	16.2	16.2	16.2
Estado hiperosmolarhiperglu cémico	2	2.9	2.9	19.1
Ninguna	55	80.9	80.9	100.0
Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

El tiempo de realización de diagnóstico por imagenología importante para determinar si estamos ante un ictus isquémico o hemorrágico y que de ello dependa el tratamiento que demos en nuestros pacientes se observa en la siguiente figura:

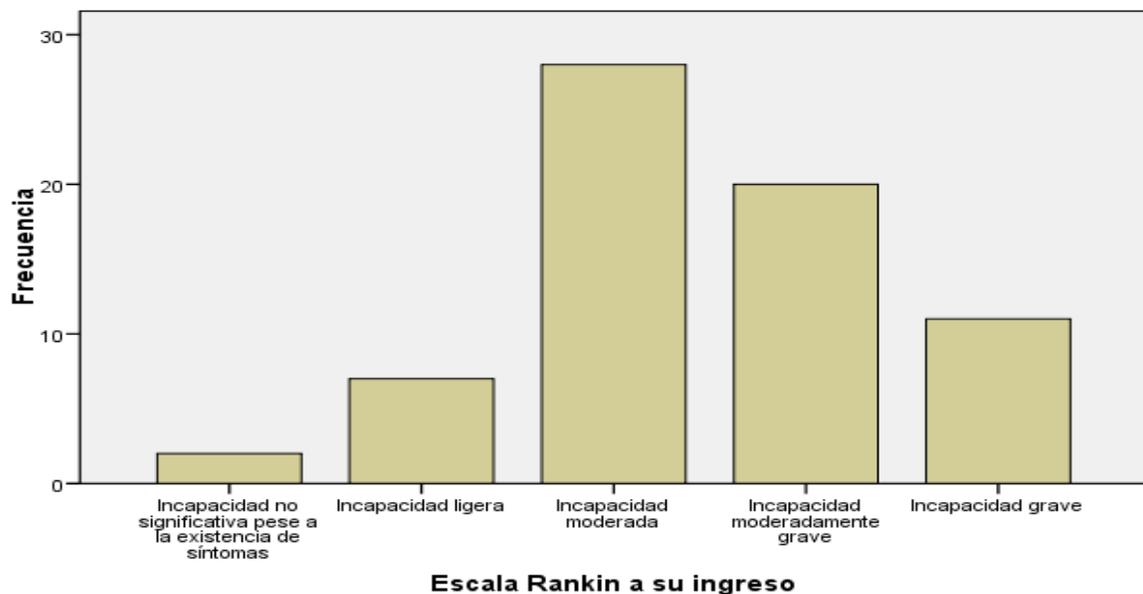
Figura número X. Distribución de frecuencia del Tiempo de realización de diagnóstico por imagenología



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

La escala de Rankin modificada nos permitió valorar el grado de discapacidad al ingreso que observamos en la siguiente figura:

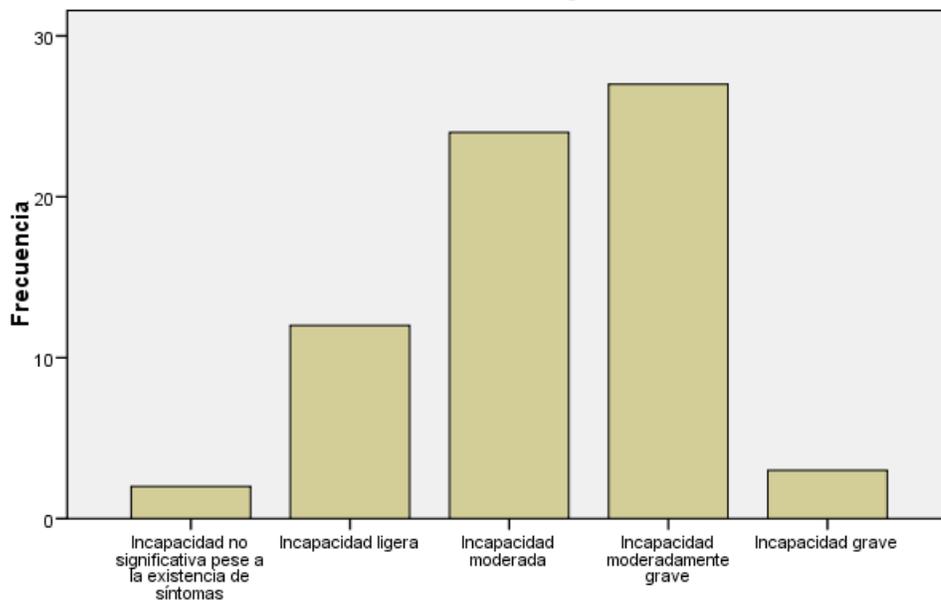
Figura número XI. Distribución de la frecuencia de discapacidad evaluada con la Escala Rankin a su ingreso



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Así como el grado de discapacidad a su egreso como vemos en la siguiente figura:

Figura número XII Distribución de frecuencia de la discapacidad evaluado con la Escala Rankin a su egreso

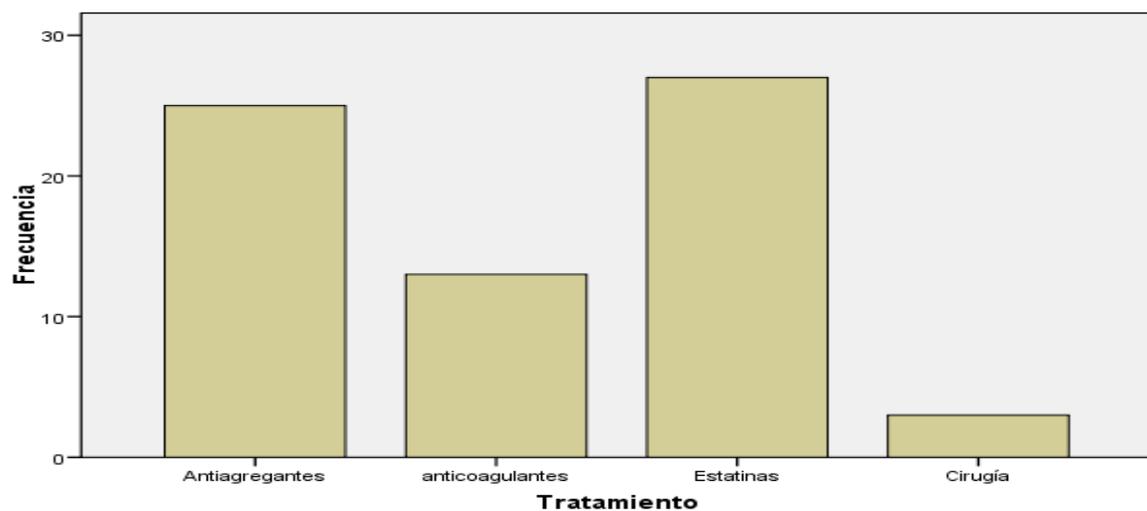


**Escala Rankin a su egreso**

Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

Finalmente el tratamiento que fue empleado en los pacientes evaluados tanto en el servicio de urgencias como en Medicina Interna, llamando la atención que nunca se utilizó la trombólisis como observamos en la siguiente gráfica:

Figura número XIII. Distribución por frecuencia acerca del Tratamiento



Fuente: Archivo clínico del H.R. General Ignacio Zaragoza en el periodo de marzo 2010-febrero 2011

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

---

La Enfermedad vascular cerebral, sigue siendo una causa muy frecuente de morbimortalidad en personas económicamente activas, lo que conlleva a consumo de los recursos asignados al área de la salud.

Como se reporta a nivel internacional en nuestra unidad que corresponde a un centro hospitalario de tercer nivel de la zona oriente de la ciudad de México, existe predominio en el género femenino, como lo reportado por la secretaría de salud en el año 2008 y la literatura sajona que después de los 75 años de edad las mujeres tienen un riesgo ligeramente mayor que los hombres<sup>25</sup>, las tendencias continúan o se vuelven a repetir en esta unidad con mayor afección del grupo etario a partir de los 50 años con mayor frecuencia entre los 71 a 80 años de edad; está demostrado que las mujeres pierden la protección hormonal a partir de los 50 años, contribuyendo a la mayor afección a este grupo de edad.

De acuerdo con lo descrito en la literatura internacional, en nuestro hospital, los pacientes que llegan con EVC, corresponden en su mayoría a pacientes infartados, con territorio vascular afectado de la arteria cerebral media.

Debido a que los componentes del humo del tabaco predisponen al desarrollo de disfunción endotelial, con la consecuente formación de placas de ateroma, aumento de fibrinógeno plasmático, incremento de la adhesividad plaquetaria<sup>22</sup>, vasoconstricción con disminución del flujo sanguíneo cerebral<sup>23</sup>, alteraciones de los factores hemorreológicos y desarrollo de poliglobulia; dicho factor de riesgo se asoció muy frecuentemente en nuestros pacientes con isquemia. El tabaquismo aumenta el riesgo de los diferentes tipos de EVC, también incrementa el riesgo de hemorragia parenquimatosa en los pacientes hipertensos

La presencia de Diabetes mellitus como factor de riesgo se observó con mayor frecuencia, ya que fue de 24 casos (35.3%) de la muestra. En la encuesta nacional del 2008 fue de 28.1% y en la literatura sajona fue del 26%. Es posible que se deba a la mucha mayor frecuencia de diabetes mellitus tipo 2 en la población mexicana que en la sajona.

La Hipertensión arterial sistémica fue más frecuente que el antecedente de Diabetes mellitus, concordando con series precedentes, donde se menciona que es el principal factor de riesgo que presentan estos pacientes dentro de la génesis de esta enfermedad. Este es el principal factor de riesgo modificable para EVC isquémica y hemorrágica, la posibilidad que desarrollen EVC los hipertensos es tres a cuatro veces mayor que aquellos normotensos, además la ocurrencia de otros factores de riesgo concomitantes incrementa entre 12 y 20 veces el riesgo de EVC como se observó que en la mayoría de nuestros pacientes que presentaban más de 2 factores de riesgo<sup>26</sup>, De acuerdo a la encuesta de salud

del 2008 reportan una frecuencia de Hipertensión arterial sistémica de 30.8%, encontrando en este estudio de 54 casos(79.4%)de la muestra<sup>6, 13</sup>.

Como factor de riesgo, las dislipidemias no fueron frecuentes, lo que atribuimos al tamaño de la muestra, ni siquiera las trigliceridemias que no correlacionaron con la obesidad grado I que se observó en estos pacientes.

Los trastornos de coagulación genéticos, no fueron frecuentes y únicamente se documentaron 2 pacientes, ni tampoco adquiridos (farmacológicos)<sup>16</sup>.

La enfermedad cardiovascular asociada, de ellos la cardiopatía valvular en su variedad de estenosis mitral, cardiopatía congénita<sup>17</sup> debido a defectos de cierre de tabique interatrial y de los trastornos del ritmo la fibrilación auricular<sup>14</sup>, fueron los que se presentaron en aquellos con isquemia cuyo mecanismo de lesión fue de origen cardioembólico.

Dentro de los mecanismos de lesión hemos observado que los más frecuentes son el aterotrombótico y el cardioembólico, concordando con lo que se menciona en la literatura internacional<sup>18</sup>.

En cuanto al tiempo que conllevó la atención desde el inicio de los síntomas al arribo hospitalario la mayoría de pacientes recibió atención médica hospitalaria después de 5 horas; la mayoría de ellos, debido a visitas previas a servicios de médicos de primer nivel, de donde no fueron canalizados a tiempo, lo que llevó a detrimento de la atención, contribuyendo al mayor grado de discapacidad, lo atribuimos a inadecuada conciencia, tanto civil como de la atención médica de primer nivel sobre la atención de la patología cerebrovascular.

En cuanto a prevención primaria, llama la atención que la mayoría de pacientes tuvo atención médica previa al ictus, más frecuentemente en el primer nivel, el segundo lugar en frecuencia fueron aquellos que no tuvieron atención previa; de los tratados en segundo y tercer nivel fue un número no significativo; dado estos resultados continua la premisa que el primer nivel de atención juega un papel importante para incidir en aquellos factores de riesgo modificables como la Hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus, sobrepeso y obesidad que con un adecuado control podríamos disminuir la frecuencia.

El tiempo de estancia en el servicio de urgencias y de Medicina Interna fue prolongado, con un tiempo aproximado entre 1-7 días. En cada servicio, lo que conlleva un alto costo día-cama.

En las guías norteamericanas está establecido, que el tiempo de ventana trombolítica en aquellos pacientes con enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico, candidatos a trombólisis es de 4.5 horas<sup>8</sup>, para ello establecen que los pacientes con sospecha clínica de ictus sean evaluados inicialmente con estudio de imagen<sup>18</sup>, lo que ayuda a diferenciar entre isquemia o hemorragia; en este estudio observamos que el tiempo de realización de estudio

de neuroimagen es de más de 5 horas, tiempo expirado de la ventana trombolítica para los pacientes potencialmente candidatos.

Las complicaciones tanto intracerebrales y extracerebrales afortunadamente fueron pocas, dentro de las intracerebrales la transformación hemorrágica y deterioro rostrocaudal fueron las que se presentaron, sobre todo aquellos con mayor número de factores de riesgo; la neumonía, insuficiencia respiratoria y descompensaciones metabólicas fueron las más frecuentemente encontradas como complicaciones extracerebrales.

La discapacidad funcional fue cuantificada mediante la escala de Rankin modificada al ingreso y al egreso, predominó, la discapacidad moderada y moderadamente grave respectivamente, esto en relación a las complicaciones, tanto intracraneales como extracraneales mermando aún más el estado de salud.

En el rubro de tratamiento observamos que la mayoría de ellos tuvieron tratamiento médico, no tuvimos pacientes que fueran tratados con terapia fibrinolítica, por varias situaciones, la mayoría de los pacientes que llegaron al hospital estuvieron fuera del rango de ventana trombolítica, la realización de estudio de imagen fue también fuera de ventana trombolítica y en nuestra unidad hospitalaria no contamos con Alteplasa, único fármaco autorizado por la Food And Drug Administración para la trombólisis en pacientes sin contraindicación para ello. Ninguno de ellos fue considerado para tratamiento quirúrgico<sup>21</sup>.

## CONCLUSIONES

---

Hablar de terapéutica de la Enfermedad vascular cerebral no es nada que sorprenda. Sin embargo estos avances son muy recientes y, a pesar de ello, la actitud hacia el manejo y el pronóstico del EVC es pesimista por parte de muchos médicos. Es evidente que se cuenta con un fármaco que permite modificar la evolución natural de la isquemia cerebral y más cuando se ha ampliado la ventana trombolítica, debemos estar preparados para su empleo, no sin dejar de tener en cuenta las otras modalidades terapéuticas como las estatinas, angioplastia con stent e indicaciones de hemicraniectomía entre otras. Por lo que sugerimos lo siguiente:

- 1.- Obtener el fármaco Alteplasa disponible en los servicios de urgencias, mientras no se emita alguna otra recomendación para los fármacos que si tenemos, como Tenecteplasa y Estreptoquinasa.
2. Optimizar en los servicios de urgencias la obtención de estudios de imagen para poder decidir ante qué tipo de ictus nos enfrentamos: isquémico o hemorrágico
3. Hacer conciencia de los servicios de primer, segundo y tercer nivel del tratamiento y control de los factores de riesgo modificables de estos pacientes para poder disminuir la frecuencia de esta patología.

4. Realizar un algoritmo de atención de la Enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico, indicaciones y contraindicaciones de la fibrinólisis, para el manejo en nuestro hospital.

## BIBLIOGRAFIA

---

1. -Caplan, Louis R. Caplan's stroke: a clinical approach, Fourth edition 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc
- 2- National Institute of neurological disorders and stroke. Classification of cerebrovascular disease III. *Stroke* 1990; 21:637-741.
- 3.- Thomas Thom, Nancy Haase, Wayne Rosamond, Virginia J. Howard, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2006 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee *Circulation* 2006;113:e85-e151
- 4.-A Primer on Stroke Prevention Treatment: An Overview based on AHA/ASA Guidelines, 1st Edition. Edited by Larry B. Goldstein © 2009 American Heart Association) pp.3-10
- 5.-Michael Brainin MD. Textbook of Stroke Medicine Edited by FESO FAHA Center of Clinical Neurosciences, Danube University, Krems, Austria Wolf-Dieter Heiss MD Max Planck Institute for Neurological Research, Cologne, Germany Editorial Assistant Susanne Heiss MD Cambridge University Press 2010. PP. 1-27
- 6.- Programa de acción específico 2007-2012. Riesgo Cardiovascular. Primera edición 2008 D.R. © Secretaría de Salud. Pp17-24
7. -Sarah T. Pendlebury Matthew F. Giles Peter M. Rothwell. Transient Ischemic Attack and Stroke. Diagnosis, Investigation and Management. Cambridge University Press 2009. Pp. 141-158
- 8.-Gregory J. DelZoppo, Jeffrey L. Saver, Edward C. Jauch, Harold P. Adams. Expansion of the Time Window for Treatment of Acute Ischemic Stroke With Intravenous Tissue Plasminogen Activator: A Science Advisory From the American Heart Association/American Stroke Association *Stroke* 2009;40;2945-2948; originally published online May 28, 2009; behalf of the American Heart Association Stroke Council
- 9.- Osborn G. A. Neurorradiología Diagnóstica. Harcourt Brace. 1998: 158-171.
- 10.-Fiebach J.B., Schellinger P.D.. Stroke MRI. Springer. Steinkopff Verlag Darmstadt. 2003:15-29.
- 11.- Sean I. Savitz, M.D., and Louis R. Caplan, M.D. Vertebrobasilar Disease. *N Engl J Med* 2005;352:2618-26.
- 12.- Valery L Feigin, Carlene MM Lawes, Derrick A Bennett, and Craig S Anderson. Stroke epidemiology: a review of population based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology* 2003; 2: 43–53

- 13.- Pablo M Lavados, Anselm J M Hennis, Jefferson G Fernandes, Marco T Medina, Branca Legetic, Arnold Hoppe, Claudio Sacks, Liliana Jadue, Rodrigo Salinas. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *Lancet Neurol* 2007; 6: 362–72
14. -Jean –Louis Mas, M.D., Caroline Arquizan, M.D., Catherine Lamy, M.D., et.al. Recurrent Cerebrovascular Events Associated With Patent Foramen Ovale, Atrial Septal Aneurysm, or Both. *N Engl J Med*, vol. 345, no. 24 December 13, 2001
15. -Peter M Rothwell, Matthew F Giles, Arvind Chandratheva, Lars Marquardt, Olivia Geraghty, Jessica N E Redgrave, Caroline E Lovelock, et.al. Effect of urgent treatment of transient ischemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 370: 1432–42
16. -Elaine M. Hylek, M.D., M.P.H., Alan S. Go, M.D., Yuchiao Chang, Ph.D., et. al. Effect of Intensity of Oral Anticoagulation on Stroke Severity and Mortality in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2003;349:1019-26.
- 17.- Jorge R. Kizer, M.D., and Richard B. Devereux, M.D. Patent Foramen Ovale in Young Adults with Unexplained Stroke. *N Engl J Med* 2005;353:2361-72.
18. -H. Bart van der Worp, M.D., Ph.D., and Jan van Gijn, F.R.C.P. Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2007;357:572-9.
- 19.- Jose I. Suarez, M.D., Robert W. Tarr, M.D., and Warren R. Selman, M.D. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-96
- 20.- Jonathan L. Brisman, M.D., Joon K. Song, M.D., and David W. Newell, M.D. Cerebral Aneurysms. *N Engl J Med* 2006;355:928-39.
21. -Magdy Selim, M.D., Ph.D. Perioperative Stroke. *N Engl J Med* 2007;356:706-13.
- 22.- Giovanni Davi, M.D., and Carlo Patrono, M.D. Platelet Activation and Atherothrombosis. *N Engl J Med* 2007;357:2482-94.
- 23.- Bruce Furie, M.D., and Barbara C. Furie, Ph.D. Mechanisms of Thrombus Formation. *N Engl J Med* 2008; 359:938-49.
- 24.- Andrei V. Alexandrov, M.D., Carlos A. Molina, M.D., James C. Grotta, M.D., Zoltan Garamiet, et. al. Ultrasound-Enhanced Systemic Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2004;351:2170-8.

25.- Goldstein LB, Adams R, Becker K et al.: Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professional from the stroke council of the American heart association. Stroke 2006;37: 1583-1633

26.- Fernando Barinagarrementería Aldatz, Carlos Cantú Brito, Antonio Arauz Góngora. Terapéutica de la enfermedad vascular cerebral. Segunda edición. Editorial Alfil.2011. PP. 1-70

27.-Edlow Jonathan A, SelimMagdy H. Neurology Emergencies. Oxford, University Press. 2011. Pp. 45-74.

**Enfermedad Vascular Cerebral; Atención, Frecuencia y Mecanismos en el servicio de Medicina Interna.**

Hoja de concentración de datos

Nombre: \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Género  F  M Escolaridad: \_\_\_\_\_ Edo. Civil \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Tabaquismo  S  N Índice tabáquico: \_\_\_\_\_

Enfermedad vascular cerebral

Isquémico		Hemorrágico	
<b>Arterial</b>		<b>Parenquimatoso</b>	
	<input type="checkbox"/>	Lobar <input type="checkbox"/> Tallo cerebral <input type="checkbox"/>	
		<b>Subdural</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Venoso</b>		<b>Subaracnoidea</b>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<b>Intraventricular</b>	<input type="checkbox"/>

Territorio Vascular Afectado	
<b>ACA</b>	<input type="checkbox"/>
<b>ACM</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Circulación posterior</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Cerebelo</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Lacunar</b>	<input type="checkbox"/>

Antecedentes Heredofamiliares	
<b>Obesidad</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Dislipidemia</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Enfermedad vascular cerebral</b>	<input type="checkbox"/>

Diabetes mellitus

Tiempo de evolución

Mes	Año

Fecha	Glucemia

Hipertensión arterial sistémica

Tiempo de evolución

Mes	Año

Fecha	Cifras tensionales

Dislipidemia

<b>Hipercolesterolemia</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Hipertrigliceridemia</b>	<input type="checkbox"/>

Mes	Año

Fecha	Determinación

Situación clínica	IMC	Perímetro abdominal
<b>Obesidad</b>		
<b>Sobrepeso</b>		
<b>Peso normal</b>		

Trastorno de la coagulación	Especificaciones

Enfermedad cardíaca	Especificaciones
<b>Cardiopatía valvular</b>	
<b>Cardiopatía congénita</b>	
<b>Trastorno del ritmo</b>	

Aterosclerosis extracraneal	Situación
<b>Carotídea</b>	
<b>Vertebral</b>	

Aneurisma intracraneal	Localización

Isquémico		Localización	Hemorrágico	Localización
Embolismo arteria-arteria			Hipertensiva	
Cardioembólico				
Aterotrombótico				
Protrombotico				
Indeterminada				
<b>Venoso</b>				

Terapéutica anticoagulante	INR

Otras situaciones	Descripción
<b>Traumatismo craneoencefálico</b>	
<b>Disección vascular</b>	

Evolución	Descripción
<b>Tiempo de evolución al ingreso a la unidad hospitalaria</b>	
<b>Niveles previos de atención</b>	
<b>Días de hospitalización en urgencias</b>	
<b>Días de hospitalización Medicina Interna</b>	
<b>Complicaciones intracerebrales</b>	
<b>Complicaciones extracerebrales</b>	

Tiempo de realización de diagnóstico por imagen.

Estudio de imagen realizado	Circulación anterior	Circulación posterior	Angioresonancia
<b>TAC</b>			
<b>IRM</b>			

Grado de discapacidad:

RanKin a su egreso

**Tratamiento:**

Antiagregantes	Anticoagulantes	Estatinas	Trombólisis	Cirugía

## Escala de Rankin modificada

0. Asintomático.
1. Incapacidad no significativa pese a la existencia de síntomas: capaz de realizar su trabajo y actividad habituales.
2. Incapacidad ligera: incapaz de realizar todas sus actividades previas, capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda.
3. Incapacidad moderada: requiere alguna ayuda, capaz de caminar sin ayuda de otra persona.
4. Incapacidad moderadamente grave: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda.
5. Incapacidad grave: limitado a cama, incontinencia, requiere cuidados de enfermería y atención constante.
6. Muerte.

## ANEXO III

Algoritmo para el manejo de la enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico agudo<sup>27</sup>

Evaluación clínica	Evaluación de resultados de laboratorio/imagen
Antecedentes	Todos los pacientes
<p><b>Hora de inicio</b> (para pacientes que no pueden proporcionar información, utilizar el tiempo en que fueron vistos de forma normal) y las circunstancias</p> <p><b>Indagar acontecimientos recientes:</b> EVC reciente (menos de 3 meses), dolor torácico, infarto del miocardio, traumatismos, cirugía reciente.</p> <p><b>Comorbilidades:</b> Diabetes, Hipertensión, cardiopatías, dislipidemias, tabaquismo, antecedentes alérgicos (iodo como medio de contraste)</p> <p><b>Fármacos:</b> anticoagulantes, antihipertensivos, antiplaquetarios, hipoglucemiantes, antiarrítmicos</p>	<p>Realizar TAC o IRM (preferentemente multimodal)</p> <p>Glucosa, urea, creatinina</p> <p>ECG</p> <p>Enzimas cardiacas</p> <p>Tiempos de coagulación</p> <p>Saturación de oxígeno</p> <p><b>Pacientes seleccionados</b></p> <p>Exámen general de orina</p> <p>Búsqueda de toxinas</p> <p>Gonadotropina coriónica humana fracción beta (sospecha de embarazo)</p>
Candidato a reperfusión?	Evaluar ventana terapéutica menor a 4.5 horas y contraindicaciones de fibrinólisis*
SI	NO
<p><b>Proceder a la realización de reperfusión con vigilancia de signos vitales y posibles complicaciones</b></p>	<p>Tratamiento médico que incluya, estatinas, antiagregantes plaquetarios, anticoagulación oral y antihipertensivos de acuerdo a las características clínicas y mecanismos de lesión del EVC</p>
Vigilar	complicaciones

Administración de rt-PA
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Obtener una línea IV</li> <li>2. Iniciar la infusión de rt-PA a dosis de 0.9 mg/Kg diluido en sol. Salina 0.9% 100 cc (dosis máxima 90 mg)</li> <li>3. Dar un bolo del 10% de la solución preparada IV</li> <li>4. Ofrecer la dosis restante en infusión continua en 60 minutos</li> <li>5. Monitoree la tensión arterial cada 15 minutos as primeras 2 horas; cada 30 minutos las 6 horas siguientes y luego cada hora hasta completar las 24 horas</li> <li>6. Evitar intervenciones necesarias para evitar sangrados</li> <li>7. Si se sospecha sangrado, suspender infusión, obtener tiempos de coagulación y muestra para cruce de plasma fresco congelado y evaluación por la UCI</li> </ol>

Contraindicaciones*
Paciente candidato a recanalización endovascular invasiva
EVC hemorrágico
Historia de hemorragia intracerebral
Convulsiones al inicio del infarto cerebral
EVC o traumatismo craneoencefálico dentro de los tres meses previos
Cirugía mayor dentro de las 2 semanas previas
Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en las últimas tres semanas
PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg
Glucemia menor a 50 mg/dl o mayor a 400 mg/dl
Hemorragia subaracnoidea
Trombocitopenia < 100 000/mm <sup>3</sup>