



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

MEDICINA DE URGENCIAS

**ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES SERICOS DE GLUCOSA CON EL
PRONOSTICO DE EVOLUCION DE LOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: CLINICA

PRESENTA

DRA. LUPITA VERONICA LUJANO MARTINEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTORA DE TESIS

DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

México D.F. abril de 2014



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.

**ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES SERICOS DE GLUCOSA CON EL
PRONOSTICO DE EVOLUCION DE LOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL
DRA. LUPITA VERONICA LUJANO MARTINEZ**

Vo. Bo.

Dra. Adriana Clemente Herrera

Profesora Titular del Curso de Especialización
en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: Por haberme regalado la vida y permitirme llegar hasta esta etapa, por darme la oportunidad de vivir la experiencia de ser residente de una especialidad.

A MIS PADRES: Por el ejemplo de lucha y esfuerzo que siempre han sido para mí, por haberme impulsado y apoyado siempre y en todo momento.

A Miguel Ángel: Que a pesar de no ser un camino fácil, ha decidido seguir el mismo que llevo andado, por su apoyo y comprensión.

A BENJAMIN: Mi compañero de vida, tanto que agradecer. Gracias por el fuerte impulso, por el apoyo y por estar a mi lado a lo largo de estos tres años, por ser parte de este proyecto y por ser protagonista de mi más grande proyecto hasta ahora, Maximiliano.

A MAXIMILIANO: Gracias por existir, por haberme acompañado esos 9 meses de gestación en cada guardia, por haber llegado a iluminar mi vida y a darme un motivo más para seguir luchando.

A ADRIANA CLEMENTE: por haberse aferrado a este proyecto y haberme permitido ser parte de él, por su comprensión y apoyo.

A MIS MAESTROS: a todos los médicos de base de todos los hospitales sede y de rotación, de todos me llevo enseñanza, gracias por compartir su experiencia.

A JOSEFINA HERNANDEZ: que siempre ha significado para mí un ejemplo de crecimiento y superación.

A LA FAMILIA SOLIS ESPINOZA: Por todo el apoyo brindado, porque también han sido fuente de aliento, esperanza y fuerza.

A NELLY: Hermana de residencia, por todo el apoyo en esas jornadas de trabajo interminables, por el aliento a seguir en esas guardias de castigo también interminables, por ser parte incluso de éste trabajo final.

A LA DRA. MENDOZA: Gracias por su gran apoyo para este trabajo final, por su paciencia y su gran aportación.

ÍNDICE

I. RESUMEN.	6
II. INTRODUCCIÓN.	7
III. MATERIAL Y MÉTODO.	25
IV. RESULTADOS.	26
V. DISCUSIÓN.	31
VI. CONCLUSIONES.	33
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	34

RESUMEN

Objetivo: Determinar la asociación del nivel glucémico con el pronóstico de la evolución de la Enfermedad Vascular Cerebral Agudo.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo, a través del censo de expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General. Dr. Enrique Cabrera Cosío durante el 2012, con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, de ambos sexos, mayores de 65 años, sin hemorragia intracerebral, con cifra de glucosa registrada al ingreso a urgencias; sin antecedente de enfermedad cerebrovascular isquémica o secuelas, así como enfermedad neurológica previa como la demencia senil o enfermedad de Alzheimer; se *eliminaron*: aquellos que presentaron como complicación la transformación de evento isquémico en hemorrágico; la evolución de la enfermedad cerebrovascular se midió en función del desenlace (vivo o muerto).

Resultados: Se obtuvieron 40 expedientes clínicos, de los pacientes que egresaron por mejoría tuvieron una glucosa media de 124.4 ± 46.50 mg/dl y los que fallecieron tuvieron una glucosa media de 279.4 ± 120.46 y una asociación: “*chi cuadrada con corrección de Yates de 11.65*”.

Conclusión: Se acepta la hipótesis de investigación al obtener una chi cuadrada de 11.65 con una $p= 0.05$, por lo que es importante el control de la glucosa en todo paciente con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda a fin de favorecer una evolución adecuada.

Palabras clave: Evento cerebrovascular isquémico, glucemia, evolución.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico, es uno de los motivos de consulta más frecuente en los servicios de Urgencias; y es una causa importante de ingreso hospitalario, así mismo constituye parte de las principales precipitantes de la mortalidad y discapacidad a mediano y largo plazo dentro del medio hospitalario. Se ha observado que factores como la glucemia durante las primeras 48 horas, puede influir en la evolución de la patología, de ahí la importancia de *determinar la asociación del nivel glucémico con el pronóstico de la evolución de la Enfermedad Vascular Cerebral Aguda*

La enfermedad cerebrovascular isquémica aguda se define como todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. “Ictus” es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón-*stroke*- significa “golpe”, ambos describen el carácter brusco y súbito del proceso. El término ictus representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea (HSA). Son sinonimias las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular y apoplejía.¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la enfermedad cerebrovascular como un déficit neurológico focal (pérdida de una función que afecta a una región específica del cerebro) de al menos 24 horas o curso fatal, debido a falta de aporte sanguíneo (pérdida de oxígeno y nutrientes), lo que origina daño del tejido cerebral. La mayoría de los eventos agudos resultan por una oclusión vascular por un trombo o coágulo (infarto) y otros pueden ser secundarios a la ruptura de un vaso (hemorragia).²

La enfermedad cerebrovascular aguda es típicamente caracterizada por el inicio súbito de déficit neurológico focal, aunque algunos pacientes tienen una progresión gradual de los síntomas. Déficits comunes incluyen: disfasia,

disartria, debilidad, ataxia, pérdida sensorial. Los signos y síntomas son unilaterales y la consciencia está generalmente normal o levemente dañada excepto en el caso de infartos de la circulación posterior.³

Clasificación:

Según su *naturaleza*, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia o hemorragia en un porcentaje de 85% y 15%, respectivamente.¹

La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Según la duración del proceso isquémico focal se presentará como ataque isquémico transitorio o como infarto cerebral.¹ Por definición un Ataque Isquémico Transitorio es un episodio breve de disfunción neurológica que resulta en isquemia cerebral focal, con síntomas clínicos típicos que duran menos de 1 hora y sin evidencia de infarto agudo.⁴

Hay diversos tipos de **infarto cerebral** según su mecanismo de producción, la categoría clínica en la que se encuadra y la localización topográfica.

1. Mecanismo de infarto cerebral: ¹
 - a. *Aterombótico*: estenosis u oclusión de una arteria intra o extracraneal.
 - b. *Embólico*: oclusión de una arteria por un émbolo distal a un punto donde exista un adecuado flujo colateral.
 - c. *Hemodinámico*: ocurre cuando la perfusión global cerebral está críticamente disminuida, debido a una hipotensión arterial importante, y el flujo compensatorio colateral es insuficiente.
2. Categoría clínica: ¹
 - a. *Aterotrombótico*. También llamado arteriosclerosis de arteria grande. Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar,

- b. *Cardioembólico*. Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical en la que se evidencia, en ausencia de otra etiología, cardiopatías embolígenas como presencia de trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia.
 - c. *Lacunar*. Conocido como enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Isquemia de pequeño tamaño (menos de 1.5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral que ocasiona clínicamente un síndrome lacunar.
 - d. *De causa inusual*. Isquemia de tamaño variable de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar.
 - e. *De causa indeterminada*. Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los otros subtipos, o bien coexista más de una posible etiología.
3. Localización topográfica:¹
- Arteria carótida interna, arteria cerebral media, arteria cerebral posterior, sistema vertebrobasilar.

Desde el punto de vista anatomopatológico, podemos encontrar dos tipos de infarto cerebral: *pálido y hemorrágico*. El primero es generado en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo se observa presencia leucocitaria, posteriormente los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses. En el infarto cerebral hemorrágico hay una concentración importante de eritrocitos dentro de la zona

infartada, las placas petequiales predominan en la sustancia gris, y se encuentra asociado a infarto de mecanismo embólico.¹

La enfermedad cerebrovascular hemorrágica es la extravasación de sangre dentro del encéfalo, secundaria a la rotura de un vaso. Puede ser de dos tipos de acuerdo con su localización: *hemorragia cerebral* y *hemorragia subaracnoidea*.¹

1. Hemorragia cerebral

- a. Hemorragia parenquimatosa. Colección hemática producida por ruptura vascular espontánea localizada en el interior del parénquima encefálico. Hemorragia parenquimatosa primaria cuando la ruptura de la pared vascular se produce a consecuencia de la afectación de la misma por procesos degenerativos (Arterioesclerosis, angiopatía amiloide o hipertensión arterial). Hemorragia secundaria cuando se debe a ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales (malformaciones vasculares), vasos neoformados (hemorragia intratumoral) o vasos alterados por procesos inflamatorios (vasculitis o aneurismas micóticos). Según la topografía de la hemorragia parenquimatosa se clasifica en: hemisférica cerebral que incluye hemorragia lobar y profunda (ganglios basales y capsular); troncoencefálica (mesencefálica, protuberancial, bulbar) y cerebelosa.¹
 - b. Hemorragia intraventricular. Colección de sangre en el interior de los ventrículos cerebrales. Se denomina primaria cuando el sangrado se localiza exclusivamente en el sistema ventricular. Secundaria a aquella originada en el espacio subaracnoideo o en el parénquima pero que se extiende al sistema ventricular.¹
- #### 2. Hemorragia subaracnoidea (HSA). Es la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo.¹

Epidemiología:

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en pacientes mayores de 60 años, según datos obtenidos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) hasta el año 2010.⁵ En el mundo, cada 5 segundos ocurre un evento vascular cerebral. En México, en la población adulta (20-69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos, más de 6 millones de diabéticos, más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad y más de 15 millones con grados variables de tabaquismo.⁶

La enfermedad cerebrovascular es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad a las que se enfrenta la medicina. Aunque afecta a todos los estratos de la población, su aparición se incrementa a partir de los 55 años y en el mundo desarrollado, esta enfermedad constituye la primera causa de invalidez en adultos y es una de las que ocasionan mayor mortalidad: alrededor de un 10% de las muertes en los países industrializados se deben a enfermedades vasculares cerebrales. Además la demencia subsiguiente al ictus comienza a suponer un problema de salud importante.⁷

Fisiopatología:

La enfermedad vascular cerebral isquémica aguda resulta de una interrupción abrupta del flujo sanguíneo cerebral.⁷ La disminución del flujo sanguíneo se afecta hasta un nivel suficiente para interferir con la función del sistema nervioso. Este decremento en el flujo sanguíneo es el resultado de la alteración en el equilibrio de numerosos factores hemodinámicos y puede conducir a la aparición, en las neuronas y en la glía, de una serie de alteraciones metabólicas y bioquímicas que concluirán con la necrosis celular.⁸

En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral es de 55 mL/ 100 g/min, lo que asegura una liberación continua de oxígeno y glucosa, que sirven como sustratos para mantener los potenciales de membrana de las neuronas, así

como la síntesis y liberación de neurotransmisores. Cuando el flujo disminuye a valores de 10 a 15 mL/100 g/min, el daño neuronal puede ser irreversible después de 30 minutos, mientras que en las regiones que rodean a esta zona, donde la reducción del flujo es menor (de 15 a 35 mL/100 g/min), el metabolismo celular se detiene, pero la célula se mantiene viable. Esta región hipoperfundida se conoce como “zona de penumbra” y, en su interior, las células sufren una disminución de las propiedades de excitabilidad eléctrica, sin que se perturben irreversiblemente los gradientes de iones. En la zona de penumbra se preserva el metabolismo energético y, por tanto, la neurona no está condenada a la necrosis celular. Sin embargo, si no se restablece la perfusión sanguínea ni se bloquean los mecanismos excitotóxicos, el tejido en penumbra puede derivar hacia la muerte celular.⁹

Como se mencionó anteriormente la isquemia desencadena una cascada bioquímica tal como la inhibición en la síntesis proteica, la depresión de las reservas energéticas intracelulares, la despolarización de la membrana celular, la liberación de potasio (K⁺) intracelular, seguida de la liberación de neurotransmisores, y el consecuente colapso metabólico celular. Todo esto conduce a la peroxidación lipídica, la cual, en un proceso mediado por el incremento de la concentración de calcio (Ca²⁺) intracelular y por la producción de especies reactivas del oxígeno, produciéndose, como resultado final, la muerte neuronal.⁷

La muerte celular descrita en la enfermedad cerebrovascular es de dos tipos: *necrosis o apoptosis*. Esta última es un proceso activo que requiere de energía y probablemente de un grado de reperfusión.⁷ Existe una disparidad morfológica y bioquímica entre ambas, y la principal diferencia es que la vía apoptótica permite la intervención farmacológica en alguna de sus tres etapas: activación, decisión y ejecución. En la primera etapa participan segundos mensajeros como el Ca²⁺, el Na⁺ y las especies de radicales libres de oxígeno de forma concomitante al proceso excitotóxico. La segunda etapa se cree que

está regulada por la estabilidad de la mitocondria, ya que ciertos cambios en la permeabilidad de las membranas mitocondriales constituyen el punto de no retorno. Finalmente, en la etapa de ejecución, intervienen complejos enzimáticos encargados de la degradación, como es el caso de las caspasas, calpaínas y endonucleasas.⁷

El concepto de muerte celular retardada y penumbra isquémica salvable son las bases de la terapia moderna de la EVC y también objetivos en los esfuerzos de neuroprotección.⁸ El objetivo del tratamiento neuroprotector es conseguir que las neuronas soporten mejor y durante más tiempo el daño derivado de la isquemia, hasta que se restituya el flujo sanguíneo cerebral, bien espontáneamente, bien por una intervención terapéutica. Se trata de que el tejido cerebral sano no se convierta en isquémico y que éste no se convierta en necrótico.⁹

Factores de riesgo

- Los principales factores de riesgo **no modificables** para presentar enfermedad cerebrovascular isquémica son la edad avanzada, el género masculino y la historia familiar. Estos factores de riesgo identifican a los individuos con mayor riesgo de presentarla y, por lo tanto, en los que se deben implantar medidas de prevención más rigurosas.⁸
- Los factores de riesgo **modificables** más importantes son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, el etilismo, las cardiopatías (valvulopatías, infarto agudo al miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular), la hipercolesterolemia, el sedentarismo y la obesidad.⁸

Diagnóstico:

Interrogatorio:

- Inicialmente se debe interrogar acerca de la presencia de factores de riesgo, ya mencionados, que hacen que el diagnóstico de infarto cerebral sea más probable.¹⁰
- Posteriormente, el factor más importante que orienta el diagnóstico es el inicio súbito o agudo de un déficit neurológico de características focales.¹⁰

La pieza angular del interrogatorio es el momento de la aparición de los síntomas. La definición actual de la hora de inicio de la enfermedad cerebrovascular es el momento en el que los pacientes estaban en su estado basal o libre de síntomas. Para pacientes que no pueden proporcionar información o que despierten con síntomas, el momento de inicio se define como aquel en el que el paciente estaba despierto y libre de síntomas o el último momento en el que se vio “normal”. A menudo, los síntomas actuales del paciente fueron precedidos por síntomas similares que posteriormente se resolvieron.¹¹

Otros factores que deben ser buscados en el interrogatorio son las circunstancias entorno al desarrollo de los síntomas neurológicos y las características que pueden apuntar a otras posibles causas de los síntomas. Es importante preguntar acerca de historia de abuso de drogas, migraña, convulsiones, infecciones, traumatismos o embarazo.¹¹ En la mayoría de los casos el diagnóstico es sencillo. Sin embargo, especialmente en pacientes con características inusuales (aparición gradual, convulsiones como inicio de los síntomas), el diagnóstico diferencial debe incluir migraña complicada, hipoglucemia, trastorno conversivo, tumores cerebrales, encefalopatía hipertensiva, epilepsia, hemorragia intracraneal.^{3,11}

Exploración física:

- Como en cualquier enfermedad aguda, la valoración inicial debe ser dirigida a los aspectos ABC de la atención urgente del paciente grave (A- Vía aérea, B- Ventilación, C- Circulación) incluyendo oximetría de pulso y temperatura

corporal, corrigiendo cualquier problema potencial, con las medidas adecuadas.^{10,11}

- El examen de la cabeza y cuello puede revelar signos de trauma o convulsiones, laceraciones en la lengua; enfermedad carotídea (soplos) o insuficiencia cardiaca congestiva.¹¹
- La exploración física debe considerar específicamente la búsqueda de soplos, cardiacos y arritmia cardiaca, que den pistas acerca de la etiología del infarto cerebral (cardioembólico, por enfermedad de grandes vasos, o por infarto lacunar).¹⁰
- La exploración general del paciente también puede evidenciar estigmas de enfermedades comórbidas (reumatológicas, infecciosas, neoplásicas) que se relacionan con un infarto cerebral.¹⁰
- La exploración neurológica rápida pero completa puede llevarse a cabo en unos minutos y determinará la presencia de síntomas neurológicos focales.¹⁰

*Signos de alteración neurológica focal según el territorio vascular afectada:*¹⁰

a) Territorio carotídeo:

- Alteraciones motoras: paresia o parálisis de un hemicuerpo.
- Alteraciones sensitivas: parestesias o disminución de la sensibilidad en un lado del cuerpo.
- Trastornos del lenguaje: en forma de disartria (dificultad para articular el lenguaje) o bien de afasia (dificultad en la expresión y/o comprensión del lenguaje).
- Alteraciones visuales: amaurosis unilateral o hemianopsia homónima.

b) *Territorio vértebro-basilar:*

- Alteraciones motoras: hemiparesia, tetraparesia o síndromes alternos (afección de nervios craneales de un lado y de la sensibilidad o fuerza del hemicuerpo contralateral).
- Alteraciones sensitivas: disminución de la sensibilidad o parestesias afectando a uno o ambos lados del cuerpo.
- Trastornos visuales: ceguera bilateral transitoria o no, hemianopsia homónima.
- Trastornos del equilibrio: inestabilidad o ataxia.
- Diplopía, disartria, disfagia o vértigo: suelen presentarse en asociación con los anteriores.

Escalas neurológicas:

El uso de escalas neurológicas y en específico la escala de Ictus de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos (NIHSS- National Institutes of Health Stroke Scale), como un instrumento de exploración neurológica estructurada, ha demostrado ser útil y reproducible cuando es aplicada por neurólogos y médicos no neurólogos.¹⁰ El uso de un examen estandarizado ayuda a asegurar que los componentes principales de un examen neurológico se realizan en el momento oportuno. Estos resultados no sólo ayudan a cuantificar el grado de déficit neurológico, sino también facilitar la comunicación entre profesionales de la salud, identificar la posible ubicación de la oclusión del vaso, dar un pronóstico precoz, y ayudan a identificar la elegibilidad del paciente para diversas intervenciones y la posibilidad de complicaciones.¹¹

Cuadro 1. Escala de EVC NIHSS de los Institutos Nacionales de Salud

Grupo	Nombre	Respuesta
1A	Conciencia	0 – alerta 1 – contesta ambas preguntas 2 – estuporoso 3 – coma
1B	Preguntas	0 – contesta ambas preguntas 1 – contesta una sola pregunta 2 – no contesta ninguna pregunta
1C	Comandos	0 – realiza ambos comandos 1 – realiza un sólo comando 2 – no realiza ningún comando
2	Mirada	0 – normal 1 – parálisis parcial de la mirada 2 – parálisis total de la mirada
3	Campos visuales	0 – no hay pérdida de campos visuales 1 – hemianopsia parcial 2 – hemianopsia total 3 – hemianopsia bilateral
4	Parálisis facial	0 – sin parálisis facial 1 – parálisis facial menor 2 – parálisis facial parcial 3 – parálisis facial completa
5	Fuerza de piernas	0 – normal
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de cinco segundos 2 – cae después de cinco segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento 96 – miembro amputado
6	Fuerza de brazos	0 – normal
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de diez segundos 2 – cae después de diez segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento
		96 miembro amputado
7	Ataxia	0 – no presenta ataxia 1 – ataxia en un sólo miembro 2 – ataxia en dos miembros 96 miembro amputado
8	Sensibilidad	0 – sin alteración de la sensibilidad 1 – pérdida leve de la sensibilidad 2 – pérdida severa o completa de la sensibilidad
9	Lenguaje	0 – sin alteraciones del lenguaje 1 – pérdida leve o moderada de la sensibilidad 2 – afasia leve 3 – mutismo o afasia global
10	Disartria	0 – sin disartria 1 – disartria leve a moderada 2 – disartria severa o anartria 96 intubación
11	Inatención	0 – sin inatención 1 – inatención leve 2 – inatención severa

Gondstein LB, Samsa GP. *Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale: extension to none-neurologist in the context of a clinical trial.* Stroke 1997; 28:307-10.

Cote R., Hashink VC., Shurvel BL. Et al. *The Canadian Neurological Scale: a preliminary study in acute stroke.* Stroke. 1986; 17: 731-7.

Estudios diagnósticos:¹¹

1. Todos los pacientes:

a) Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple o resonancia magnética. La TAC de cráneo simple deberá realizarse en el área de urgencias e identifica la mayoría de las enfermedades cerebrovasculares. Es el principal estudio de diagnóstico por imagen para la evaluación de los pacientes con sospecha de ictus. Aunque la TAC es el "estándar" con el que otros estudios de imágenes cerebrales se comparan, es relativamente poco sensible en la detección de infartos corticales o subcorticales agudos y pequeños, sobre todo en la fosa posterior.

Proporciona información que incluye el tamaño, la ubicación y distribución vascular del infarto, así como la presencia de sangrado, esto afecta tanto a las decisiones de tratamiento a corto y largo plazo. Deben buscarse signos tomográficos tempranos de infarto.

b) Glucosa sérica. La hipoglucemia puede causar síntomas y signos que simulan enfermedad cerebrovascular isquémica y la hiperglucemia está asociada a resultados desfavorables.

c) Electrolitos séricos

d) Pruebas de funcionamiento renal

e) Electrocardiograma. La fibrilación auricular, es una causa importante de ictus, debe ser detectada en el escenario agudo.

f) Marcadores de isquemia cardíaca. Un infarto agudo del miocardio puede llevar a un evento cerebrovascular isquémico y viceversa. Arritmias cardíacas pueden ocurrir entre pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

g) BH completa que incluya cuenta plaquetaria

h) TP, TTP, INR

i) Saturación de oxígeno

2. Pacientes seleccionados:

- a. Pruebas de funcionamiento hepático
- b. Examen toxicológico
- c. Nivel de alcohol sérico
- d. Prueba e embarazo
- e. Radiografía de tórax.
- f. Punción lumbar. Indicado si el paciente tiene síntomas sugerentes de hemorragia subaranoidea y la tomografía de cráneo no demuestra sangre.
- g. Electroencefalograma. En pacientes que convulsionan y que la causa sospechada sea déficit neurológicos o en quienes se presentan crisis convulsivas como complicación de un evento cerebrovascular isquémico agudo.
- h. Gasometría arterial

Tratamiento:

Manejo inicial del paciente en el departamento de urgencias

Todos los protocolos de manejo deben ser usados desde el arribo del paciente al departamento de urgencias para minimizar el retraso en el diagnóstico definitivo de ECV e iniciar la terapia: “tiempo es cerebro”. Como meta, el personal de urgencias deberá hacer una evaluación del paciente con sospecha de ECV dentro de los 10 minutos a su arribo al servicio.¹²

El manejo inicial de la ECV involucra estabilización médica, incluyendo protección de la vía aérea, soporte ventilatorio y hemodinámico, seguido de terapia trombolítica en caso pertinente.¹³

A. Vía aérea, soporte ventilatorio y oxígeno suplementario. Mantener una adecuada oxigenación tisular es importante en el escenario de isquemia cerebral aguda. La meta terapéutica es mantener una saturación por oximetría de pulso > 92%.¹¹ La hipoxemia empeora el efecto dañino de la isquemia cerebral.¹³ Las causas más comunes de hipoxia y, que ponen en

riesgo de falla respiratoria a estos pacientes, son obstrucción parcial de la vía aérea, hipoventilación, neumonía por aspiración, atelectasias, debido a la dificultad de proteger la vía aérea y el adecuado aclaramiento de secreciones debido a afección bulbar o debilidad facial o a un estado mental alterado.^{11,13}

El pronóstico de pacientes que requieren intubación orotraqueal generalmente es pobre, el 50% mueren dentro de los 30 días posteriores al ECV.¹³

Tratamiento específico

Trombolisis intravenosa:

La trombolisis intravenosa (IV) con activador tisular del plasminógeno (rt-PA) es el único tratamiento aprobado por la FDA (Food and Drug Administration). Mejora significativamente los resultados a 3 meses. Se inicia dentro de las 3 primeras horas posteriores al inicio de los síntomas, en mayores de 18 años.¹⁴

El rt-PA fue aprobado desde 1996 por la FDA basándose en el NINDS (National Institute of Neurologic Disorders and Stroke), rtPA Stroke Study en el cual 624 pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda fueron tratados con placebo o rt-PA (0.9 mg/kg IV, con una dosis máxima de 90 mg) dentro de las 3 primeras horas del inicio de los síntomas.¹¹ Se debe administrar el 10% de la dosis calculada en bolo y el resto en una infusión en 60 minutos.³

El mayor riesgo del tratamiento trombolítico es la hemorragia cerebral sintomática. Otras complicaciones de la terapia fibrinolítica incluyen: angioedema orolingual, hipotensión aguda.¹² Pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda leves a moderados (NIHSS <20 puntos) y personas menores de 75 años son los que tienen respuesta más favorable a la trombolisis. Pacientes con una escala NIHSS >22 puntos tendrán pobres resultados, por lo que no se recomienda la terapia fibrinolítica, debido al riesgo incrementado de hemorragia.¹¹

Criterios de exclusión para fibrinólisis:^{3,11,13}

- a. Traumatismo craneoencefálico o enfermedad cerebrovascular isquémica aguda 3 meses previos.
- b. Síntomas sugerente de hemorragia subaracnoidea
- c. Punción arterial en sitio no compresible en los 7 días previos
- d. Historia de hemorragia intracraneal previa
- e. Presión arterial elevada (sistólica >185 mmHg o diastólica > 100 mmHg)
- f. Evidencia de sangrado activo en el examen físico
- g. Diátesis hemorrágica aguda, incluyendo pero no limitado, las siguientes situaciones: cuenta plaquetaria <100 000/mm³, heparina recibida en 48 horas previas que resulte en un TTP mayor al límite superior normal, uso actual de anticoagulantes con un INR > 1.7 o un TP >15 segundos
- h. Concentración de glucosa sérica <50 mg/dL (2.7 mmol/L)
- i. Infarto multilobar demostrado por TAC de cráneo (hipodensidad en un área >1/3 hemisferio cerebral)

Criterios relativos de exclusión: determinar riesgo-beneficio¹²

- a. Mejoría rápida de los síntomas
- b. Crisis convulsivas al inicio del cuadro
- c. Cirugía mayor o traumatismo serio dentro de 14 días previos al inicio de los síntomas
- d. Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 21 días previos al inicio de los síntomas
- e. Infarto agudo del miocardio reciente (dentro de los 3 meses previos al inicio de los síntomas)

Trombolisis intraarterial:

Involucra la cateterización directa de la arteria incluida así como la administración local de agentes trombolíticos (rt-PA o uroquinasa). Parece ser

una terapia efectiva para confirmar la oclusión de la arteria cerebral media o de la arteria basilar.¹⁵

Terapia con antiplaquetarios:

La aspirina se recomienda dentro de las primeras 48 horas de iniciados los síntomas utilizándose hasta 2 semanas, a dosis que van de 160 a 300 mg por día. Si el paciente fue trombolizado, se recomienda iniciar aspirina 24 horas después de la trombolisis.³

Terapia anticoagulante:

No hay evidencia que apoye la anticoagulación urgente para prevenir la recurrencia o extensión del infarto en pacientes con esta patología, tampoco para mejorar los resultados después de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda por lo que no se recomienda su uso inclusive en pacientes con etiología cardioembólica.¹¹⁻¹³ La anticoagulación urgente se ha asociado a un riesgo incrementado de complicaciones hemorrágicas intracraneales e inclusive de otras partes del cuerpo. La administración de anticoagulantes o antiplaquetarios está contraindicado durante las primeras 24 horas después del tratamiento con rt-PA.¹¹

B. Temperatura:

La fiebre, en el escenario de isquemia cerebral, está asociada con pobre pronóstico neurológico (incremento del riesgo de morbilidad y mortalidad), posiblemente secundario a demandas metabólicas incrementadas, aumento en la liberación de neurotransmisores y la producción incrementada de radicales libres. Se recomienda utilizar medicamentos antipiréticos tales como aspirina, acetaminofén e ibuprofeno, así como medidas físicas para el control térmico.¹¹

Se ha observado, en modelos animales, que la hipotermia (2-5° por debajo de la temperatura corporal normal) puede ser un factor neuroprotector. Se

ha visto que la hipotermia disminuye la depleción de las reservas energéticas, disminuye también la acidosis intracelular, suprime el flujo de calcio dentro de las células isquémicas.^{11,13}

C. Glucemia.

La hipoglucemia puede producir por si misma daño neurológico al adicional de la isquemia.¹⁶ Los efectos deletéreos de la hiperglucemia son; incremento de la acidosis tisular secundaria a glucólisis anaerobia, acidosis láctica, producción de radicales libres, produce y aumenta el edema cerebral, se asocia a un riesgo incrementado de transformación hemorrágica del área infartada. Se ha encontrado que cifras >200 mg/dl durante las primeras 24 horas después de la enfermedad cerebrovascular isquémica se ha instalado el resultado neurológico es pobre.¹⁷

D. Tensión arterial: Frecuentemente se detecta hipertensión en las primeras horas después de la enfermedad cerebrovascular isquémica. Elevaciones de la tensión arterial > 160 mmHg son detectadas en 60% de los pacientes con esta patología. Tanto la hipertensión como la hipotensión están asociadas con un pobre pronóstico después de instaurada la enfermedad. Por cada 10 mmHg que se incrementa la tensión arterial por arriba de 180 mmHg, el riesgo de deterioro neurológico incrementa hasta en un 40% y el riesgo de un pobre resultado incrementa en un 23%. La elevación de la tensión arterial en estos pacientes tiene múltiples causas entre las que destacan: dolor, náusea, vómito, globo vesical estrés cerebrovascular, hipertensión preexistente, en respuesta fisiológica a la hipoxia o en respuesta a un aumento de la presión intracraneal. Ahora bien, un tratamiento agresivo para la hipertensión arterial puede llevar a empeoramiento neurológico reduciendo la presión de perfusión cerebral y aumentando las áreas de isquemia cerebral. En la mayoría de los pacientes ocurre una disminución de la tensión arterial dentro de las primeras horas aún sin tratamiento antihipertensivo. Por otro lado teóricamente hay varias razones para control hipertensivo en estos

pacientes entra las que se incluyen: reducir la formación de edema cerebral, disminución del riesgo de transformación hemorrágica del área infartada, prevenir daño vascular mayor. Y hay situaciones muy específicas para el control estricto de la tensión arterial inclusive con medicamentos antihipertensivos intravenosos entre las que se destacan: falla renal aguda, edema agudo pulmonar, infarto agudo del miocardio, disección aórtica, encefalopatía hipertensiva. En todo momento deberá evitarse la hipotensión arterial.^{12,18}

Complicaciones de la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda

Transformación hemorrágica, trombosis venosa profunda, fiebre.¹³ Edema agudo cerebral, hiperglucemia.^{19,20}

MATERIAL Y METODO.

Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo, a través del censo de expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico, mayores de 65 años, de ambos sexos, atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Dr. Enrique Cabrera Cosío, durante el año 2012; *no se incluyeron*: los expedientes de pacientes con antecedentes de EVC isquémico, con secuelas de EVC, con enfermedad neurológica previa.

Y se eliminaron: expedientes de pacientes con transformación de EVC isquémico a EVC hemorrágico y expedientes de pacientes con complicaciones intrahospitalarias.

Para lo cual se elaboró un formato *exprofeso* que incluyó las siguientes variables: sexo, edad, nivel de glucemia al ingreso, controles posteriores al ingreso, evolución del paciente; con opción de respuesta múltiple.

Se realizó la revisión de los expedientes en el archivo clínico.

Se elaboró una base de datos en Excel para presentar los resultados en cuadros y figuras.

Se realizó un análisis estadístico de tipo descriptivo: porcentaje, media, desviación estándar y rango. Y de tipo inferencial: chi cuadrada con $p=0.05$.

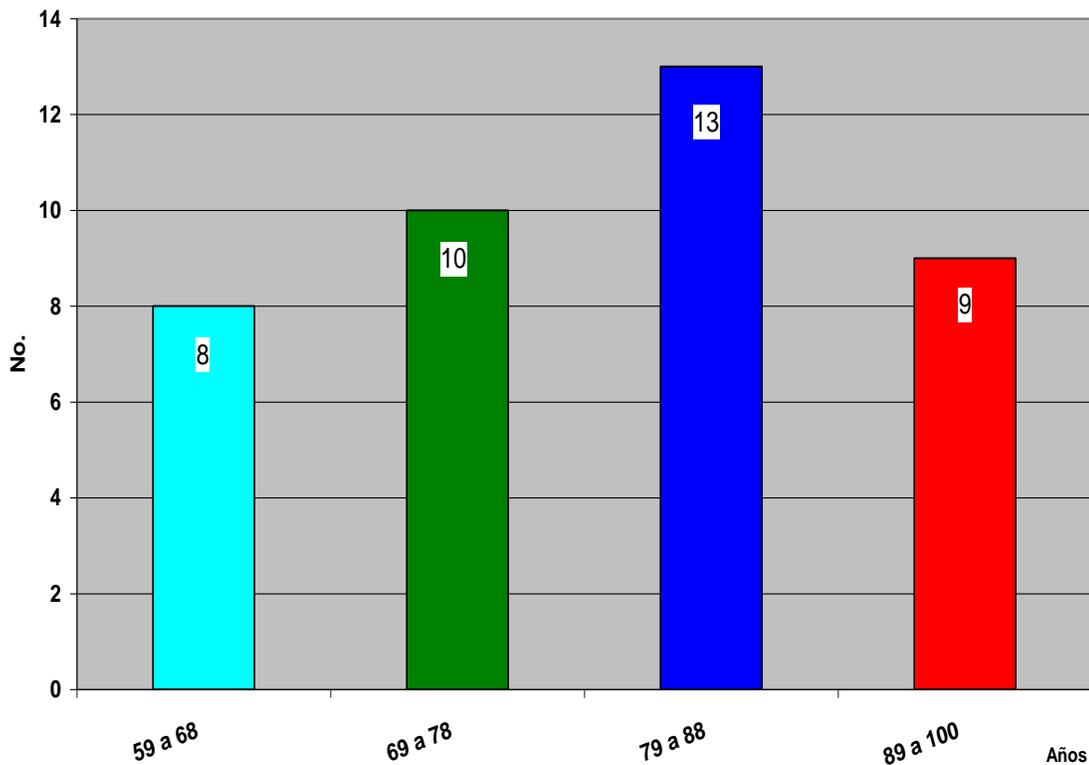
El estudio es una investigación *sin riesgo* desde el punto de vista bioético.

RESULTADOS

Se recabaron 40 expedientes de pacientes que presentaron Enfermedad Vascul ar Cerebral de tipo isquémico a su ingreso al servicio de Urgencias, el 27.5% fueron mujeres (11 pacientes) y el 72.5% correspondieron a hombres (29 pacientes).

Con una edad media de 76.65 ± 10.18 años, con un rango de 63 a 96 años, en la fig. 1. se observa que el grupo más afectado fue el de 79 a 88 años con un 32.5% (13 pacientes).

Fig.1. Edad de los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral de tipo Isquémica Aguda.

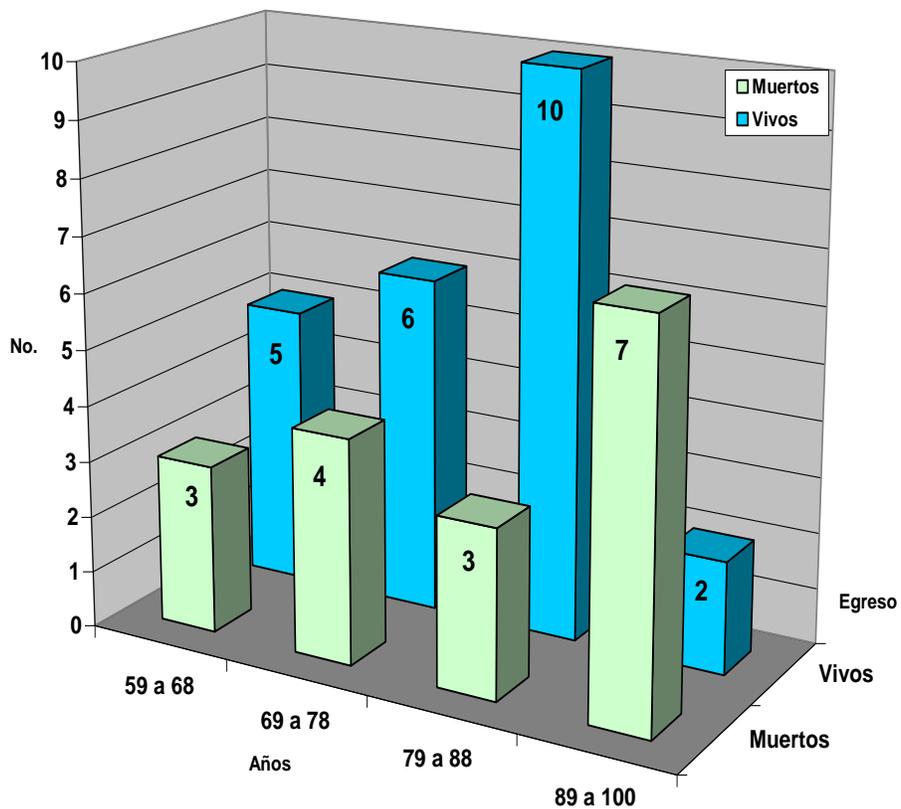


Fuente.- Archivo clínico del Hospital General Enrique Cabrera – 2012.

El 57.5% (23 pacientes) se dieron de alta por mejoría y el 42.5% (17 pacientes) fallecieron.

En la fig. 2. se compara edad con causa de egreso, en donde se destaca que el grupo que mayormente fallecieron fue el de 89 a 100 años con un 17.5% (7 casos) y el grupo que mayormente egreso por mejoría correspondió al de 79 a 88 años con un 40% (10 casos).

Fig. 2 Comparación de Egreso en pacientes con Enfermedad Vascular Cerebral e Hiperglicemia



Fuente.- Archivo clínico del Hospital General Enrique Cabrera – 2012

A los cuales se les realizó control glucémico a su ingreso y tres controles posteriores en cada turno.

Obteniendo los siguientes valores de glucosa a su ingreso en el grupo en general, tabla I.

Tabla I Comportamiento de la glucosa en los pacientes ingresados con Enfermedad Vascul ar Cerebral de tipo Isquémico Agudo.

Prueba	Ingreso	Control 1	Control 2	Control 3
Media	190.3	185	188.27	173
Desviación Estándar	114.86	95	103.84	92.07
Valor mínimo	78	64	70	74
Valor máximo	485	389	405	420

Fuente.- Archivo clínico del Hospital General Enrique Cabrera – 2012.

Con respecto al comportamiento de la glucosa en el grupo de pacientes que egresaron por mejoría, se observa que la media fue controlada con valores aceptables y que los valores máximos no estuvieron tan elevados, tabla II.

Tabla II Comportamiento de la glucosa en los pacientes ingresados con Enfermedad Vascul ar Cerebral de tipo Isquémico Agudo y que egresaron por mejoría.

Prueba	Ingreso	Control 1	Control 2	Control 3
Media	124.43	122.69	115.30	114.61
Desviación Estándar	46.50	42.36	41.92	35.28
Valor mínimo	78	64	70	74
Valor máximo	235	215	215	198

Fuente.- Archivo clínico del Hospital General Enrique Cabrera – 2012.

Con respecto a los pacientes que fallecieron, el comportamiento de la glucosa fue muy diferente, observándose que las medias y los valores máximos fueron muy altos, tabla III.

Tabla III Comportamiento de la glucosa en los pacientes ingresados con Enfermedad Vascul ar Cerebral de tipo Isquémico Agudo y que fallecieron.

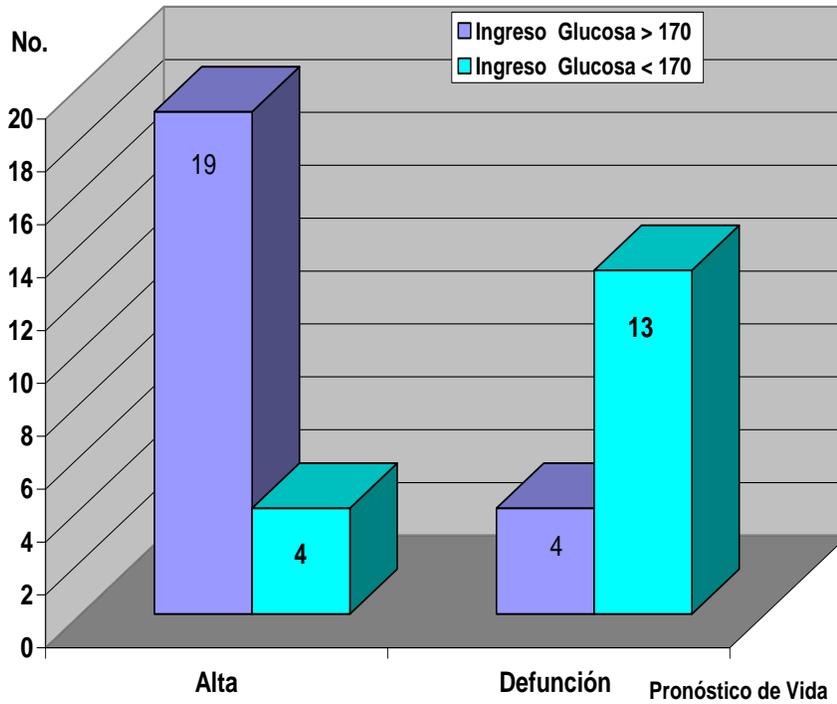
Prueba	Ingreso	Control 1	Control 2	Control 3
Media	279.41	269.29	287	252.71
Desviación Estándar	120.46	80.00	76.52	85.45
Valor mínimo	104	114	105	110
Valor máximo	485	389	405	420

Fuente.- Archivo clínico del Hospital General Enrique Cabrera – 2012.

Para el calculo de la prueba inferencial, se dividieron para el llenado de la tabla 2x2 en pacientes que fallecieron y que egresaron por mejoría y por el otro eje glucosa mayor de 170 y menor de esté, considerando que se ha observado que en el caso de no permanecer persistente en este valor no hay tantos cambios endoteliales.

En la fig. 1 se describe la asociación entre glucosa al ingreso y evolución del paciente. Obteniendo una asociación de χ^2 con corrección de Yates de **11.65** con una **p= 0.0006425**.

Fig. 3 Asociación entre glucosa al ingreso al hospital y evolución en pacientes con Enfermedad Vasculat Cerebral



Fuente.- Archivo clínico del Hospital General Enrique Cabrera -2012.

Se obtuvo una chi cuadrada con corrección de Yates de **12.07** con una **p= 0.005115** para la asociación entre glucosa y evolución en el primer control. Para el segundo control se obtuvo una chi cuadrada de **20.05** con una **p= 0.0000075** y para el tercer control fue de **14.15** con una **p= 0.0001692**.

DISCUSIÓN

En base a lo obtenido y a lo revisado en el presente trabajo podemos establecer la necesidad que existe de realizar investigación para el manejo adecuado de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda que ingresan con descontrol metabólico, para que èste se establezca de manera integral y desde el ingreso del paciente al servicio de urgencias por tanto creemos que se requiere generar más estudios que pudieran ser más representativos sobre esta afección ya que existe una relación directa de el descontrol glucemico con el aumento en la mortalidad de los pacientes que ingresan con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica, de manera que al igual que la literatura revisada se concluye que pacientes que ingresan con glucemias por arriba de 170 mg/dl presentan mayor mortalidad que los pacientes controlados. De los 17 pacientes que fallecieron 13 presentan a su ingreso nivel de glucemia mayor a 170 mg/dl, con controles subsecuentes de los 3 registros por arriba de 170mg/dl, y sólo 4 de los expedientes de pacientes que presentaron glucosa mayor de 170 mg/dl a su ingreso, egresaron por mejoría; considerando los controles subsecuentes de estos pacientes, también se muestra mayor control glucémico con respecto a los pacientes que fallecieron.

Así mismo se observó que 3 de los 17 pacientes que fallecieron, presentan niveles de glucosa a su ingreso menores a 170mg/dl, sin embargo, presentan

mayor descontrol glucémico en los controles subsecuentes, por arriba de 170 mg/dl, y que se relación con la mortalidad de los mismos.

Por otra parte 4 de los 24 pacientes que fueron egresados por mejoría, presentaron nivel de glucosa a su ingreso mayor a 170mg/dl, con una evolución favorable y control glucémico, por lo que se relaciona con el alta del paciente.

Recomendamos que en trabajos subsecuentes se aumente el número de individuos participantes en el estudio de forma tal que se aumente la validez interna de dicho trabajo de investigación.

CONCLUSIONES

La realización de este estudio nos permitió tener una visión panorámica, de un problema de salud, que se ha visto incrementado en los últimos años, y que representa un costo elevado, tanto en atención hospitalaria, como en la atención posterior al egreso de estos pacientes por secuelas, así como el alto índice de mortalidad que representa.

El presente estudio nos da una muestra de la importante relación que existe entre un adecuado control glucémico del paciente con enfermedad vascular cerebral isquémica y la evolución de éste, mostrándose un mejor pronóstico en aquellos pacientes, en los que se detecta desde su ingreso con hiperglucemia, dándose un adecuado manejo al mismo, mientras que en los pacientes que no se logra un control glucémico adecuado, presentan mayor mortalidad.

Por lo anterior este estudio, resulta significativo por la alta correlación entre el descontrol glucémico, de predominio hiperglucémico y la mortalidad en pacientes con EVC isquémico, de tal manera que el manejo del paciente con EVC isquémico, debe considerar un parámetro importante el nivel de glucosa en sangre.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díez-Tejedor E, Del Bruto O, Álvarez-Sabín J, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. **Rev Neurol** 2001; 33 (5): 455-464
2. World Health Organization. Stroke. **Cerebrovascular disease** 2010.
3. Bart H, Gijn J. Acute ischemic stroke. **N Engl J Med** 2007;357(6):572-579.
4. Donald J, Saber J, Alrbers G, Alberts M, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. **Stroke** 2009;40:2276-2293.
5. Organización Mundial de la Salud. Salud Mundial: retos actuales. 2012 [citado 29 junio 2010].
6. Rosas-Peralta M, Fause A. Enfermedad cardiovascular. Primera causa de muerte en adultos de México y el mundo. **Arch Cardiol Mex** 2007; 77: 91-93.
7. Fernández-Gómez F, Hernández F, Argandoña L, Galindo M, Segura T, Jordán J. Farmacología de la neuroprotección en el ictus isquémico agudo. **Rev Neurol** 2008; 47 (5): 253-260.
8. Barinagarrementería F. Prevención primaria de la enfermedad vascular cerebral. En: Barinagarrementería F, Cantú C, Arauz A. **Terapéutica de la enfermedad vascular cerebral**. México DF: Editorial Alfil; 2011.p.1-17.
9. Castillo J. Fisiopatología de la isquemia cerebral. **Rev Neurol** 2000; 30 (5): 459-464
10. Secretaría de Salud. Prevención secundaria, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la enfermedad cerebral vascular isquémica. **Guía de práctica clínica**. (SS-102-08)
11. Adams H, Alberts M, Bhatt D, Brass L, Furlan A, Grubb R, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. **Stroke** 2007;38:1655-1711

12. Jauch E, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan Y, et al. Part 11. Adult Stroke: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. **Circulation** 2010;122(3):818-828
13. Finley A, Wijman C. Management of acute ischemic stroke. **Neurol Clin** 2008;26:345–371.
14. Marsh J, Keyrouz S. Stroke prevention and treatment. **J. Am. Coll. Cardiol.** 2010;56(9):683-691
15. Dawson J, Walters M. New and emerging treatments for stroke. **British Medical Bulletin** 2006:1-16
16. Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J et al. The prognostic value of capillary glucose levels en acute stroke: the glycemia in acute stroke (GLIAS) study. **Stroke** 2009;40:562-568
17. Khaja A, Grotta J. Established treatments for acute ischaemic stroke. **The Lancet** 2007; 369:319-330
18. Baños-González M, Cantú-Brito C, Chiquete E, Arauz A, Ruiz-Sandoval L, Villarreal-Careaga et al. Presión arterial sistólica y pronóstico funcional en pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda: registro mexicano de enfermedad vascular cerebral. **Arch Cardiol Mex** 2011;81(3):169-175
19. Bardutzky J, Schwab S. Antiedema therapy in ischemic stroke. **Stroke** 2007;38:3084-3094.
20. Lapchak P, Araujo M. Advances in ischemic stroke treatment: neuroprotective and combination therapies. Expert Opin. **Emerging Drugs** 2007;12(1):97-112