

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

141

ETIOLOGÍA DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL
EN EL ADULTO JOVEN

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
DR. JOSE MARÍA MARTÍNEZ PÉREZ

ASESOR:
DR. JAIME GARCÍA CHAVEZ



MEXICO, D.F.

OCTUBRE 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1



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.

TÍTULO:

ETIOLOGÍA DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN.

NÚMERO DEFINITIVO DEL PROTOCOLO 2002-690-0065



DR. JESÚS ARENAS OSUNA

JEFE DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICAS
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN "LA RAZA"

DR. CUAUHTÉMOC RAÚL ARIZA ANDRACA

TITULAR DEL CURSO Y JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN "LA RAZA"

DR. JAIME GARCÍA CHAVEZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE HEMATOLOGIA
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN "LA RAZA"

DR JOSÉ MARÍA MARTÍNEZ PÉREZ

RESIDENTE DEL CUARTO AÑO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN "LA RAZA"



DIVISION DE ESPECIALIZACIONES
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

18 2 2002

DEDICATORIA

¡ Recuerda bien mis palabras; sigue bien mis consejos y vivirás! ¡Busca la sabiduría! Proverbios.

El conocimiento del sabio se expande como las aguas, sus consejos son una fuente de vida.

A la memoria de José Pérez Camargo, María Martínez Ángeles y Gaudencio de los Santos Ángeles.

A mis padres José María Martínez Sánchez y Ma. Bertha Pérez Domínguez y a mi hermano Francisco Eduardo Martínez Pérez por su amor, afecto y apoyo en todo momento.

A mi mamá María Domínguez Sánchez y a mi tía Estela Pérez Domínguez.

Gracias a Dios por permitirme la vida!!

INDICE

RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCIÓN	7
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	15
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFÍA	17
ANEXOS	18

RESUMEN

TITULO: Etiología del Evento Vascular Cerebral en Adulto Joven.
OBJETIVO: Identificar frecuencia de deficiencia proteína C, S, Antitrombina III, Resistencia a Proteína C activada, anticuerpos antifosfolípido (anticardiolipinas, anticoagulante lúpico) e hiperhomocisteinemia en pacientes menores de 40 años con Evento Vascular Cerebral EVC.

MATERIAL Y METODOS: Criterios de inclusión fueron: diagnóstico de EVC isquémico en paciente joven, en hombres y mujeres de 15 a 40 años, el cual se corroboró mediante imagen. Revisamos 35 expedientes para documentar diagnóstico etiológico.
RESULTADOS: Fueron 21 mujeres (60%) y 14 hombres (40%), con media de edad 29 años y mediana 28.5 años (17-40). Etiología en orden de frecuencia: Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos en 10 (28%), dislipidemia 7 (20%), resistencia proteína C activada 3 (8.5%), déficit proteínas C y S en 3 (8.5%) y déficit antitrombina III en 1 (3%), sin diagnóstico en 11 (32%); con afección arterial más frecuente en (77%), y territorio arterial más afectado: arteria cerebral media 57% y venoso en: senos longitudinal superior y recto en 20%.

CONCLUSIONES: Documentamos diagnóstico en 68% de los casos y en 32% no, éstos datos concuerdan con literatura (40% sin diagnóstico etiológico). En ésta casuística, 20% fueron de causa hematológica. Es difícil tener incidencia real, por variaciones etiológicas en diferentes centros, países y alto porcentaje sin determinarse, seguramente por múltiples trastornos moleculares hematológicos recién identificados. El EVC en esta edad debe ser considerado separadamente de población general, ya que son diferentes los factores de riesgo, etiología y pronóstico.

PALABRAS CLAVE: ETIOLOGÍA, ADULTO JOVEN, EVC ISQUÉMICO.

TITLE ETIOLOGY OF STROKE IN THE YOUNG ADULT

OBJECTIVE To identify the frequency of deficiency of C, S, protein, antithrombin III, C activated protein resistance, antiphospholipid antibodies (anticardiolipins, antilupic) and hyperhomocysteinemia in patients with lesser than 40 years old with stroke

MATERIAL AND METHODS Inclusion criteria were: male and female, 15 to 40 years old, stroke diagnosis in young patient with ischemia probed with image, without bleedings We reviewed 35 records to document the etiologic diagnosis

RESULTS There were 21 female (60%) and 14 male (40%) with mean age 29 years old, mean 28.5 years (17-40) Etiology in frequency order without diagnosis 11 (32%), antiphospholipid antibodies syndrome 10 (28%), dyslipidemia 7 (20%), C protein activated resistance 3 (8.5%), C and S proteins deficiency in 3 (8.5%) and antithrombin III deficiency in 1 (3%), most frequently arterial disorder (77%), more involved location: middle cerebral artery (57%) and upper and straight longitudinal sinus 20%.

CONCLUSIONS We documented diagnosis in 68% of the patients and no diagnosis in 32%, these data are in agree with literature (20% without etiological diagnosis) In these cases, 20% were from hematological source. It is hard to have a real incidence, because etiological variances in centers, countries and a high percentage without determination, mainly from molecular hematological disorders just identified. Strokes in this age range should be considered separated of the general population, because they are different risk factors with different etiology and prognosis

KEY WORDS ISCHEMIC STROKE, YOUNG ADULT, ETIOLOGY

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Entre 1950 y 1990 la mortalidad por Evento Vascular Cerebral (EVC) decremontó marcadamente en todos los países industrializados, el decremento ocurrió en ambos sexos sin embargo las diferencias de sexo en mortalidad por EVC en poblaciones y sus cambios pueden ser atribuidos parcialmente a diferentes estilos de vida (tabaquismo y alcoholismo) y las diferencias en exposición a otros factores de riesgo para mortalidad por EVC, ya que la mortalidad decremontó más rapidamente en mujeres que en hombres. (1) El infarto cerebral en un fenómeno infrecuente en jóvenes, ya que por lo general se considera como una enfermedad de adultos mayores, ha sido difícil conocer la incidencia real del EVC, en jóvenes, debido a que, entre otras causas, de los diversos estudios publicados han utilizado diferentes limites de edad.(2). Se ha considerado que el límite de edad de 40 años es razonable, ya que después de esta edad cuando los factores de riesgo habituales de aterosclerosis son más prevalentes, e incrementaría el número de casos a este respecto.(3).

La media de edad del EVC es en promedio de 75 años, sin embargo puede ocurrir en adultos jóvenes con una incidencia anual de 6 a 20/ 100 000 habitantes. los eventos que ocurren en esta edad son de origen en su mayoría isquémicos, estos ocurren entre los 15 y 45 años de edad y representan aproximadamente el 1% de todos los eventos en la comunidad y del 4 al 12% en centro de especialidad de tercer nivel, con gran variación en la etiología entre diferentes centros y países, y después de un extenso trabajo diagnóstico la etiología no se determina en un 15 a 40% de los pacientes.(4)

En un estudio preliminar de EVC en el paciente joven indicó que en 159 pacientes (44%) no se determinó la causa; y en 197 pacientes (56%) se identificaron en 14% eventos cardioembólicos, 13% disección arterial extracraneal, 8% infartos lacunares,

arterioesclerosis en 6% y 15% causas misceláneas como trombosis venosa cerebral, coagulopatías, vasculitis, y otras, siendo investigados adecuadamente 23% e inadecuadamente investigados 21%. En una revisión sistemática de 1966 a 1999 con reportes de prevalencia de EVC en menores de 50 años, las probabilidades acumulativas pretest de defectos de coagulación son los siguientes: anticoagulante lúpico 3% (8% en menores de 50 años), anticardiolipinas 17% (21% en menores de 50 años), factor V de Leiden 7% (11% en menores de 50 años) y mutación de protrombina en 4.5%. En un reporte estimado en la Clínica Mayo reportan incidencia de EVC de 62 por 100 000 mujeres de 15 a 49 años, dividiéndose las causas en cardiogénicas y no cardiogénicas y el embolismo cardiogénico ocurre en 20 a 35 % de adultos jóvenes. Los reportes de prevalencia de EVC atribuido a causa hematológica varía entre 2 al 7% dentro de los que destacan anticuerpos antifosfolípidos e inhibidores de la coagulación. (5,6,7). Todos estos datos pueden variar de acuerdo a la diferente literatura, ya que encontramos que una ó más de las trombofilias pueden ser factor de riesgo causal para una proporción de EVC isquémico, pero pocos estudios tienen evaluada esta asociación, en 219 casos y 205 controles estratificados por edad y sexo se encontró una prevalencia para trombofilia del 14.7% (IC 95% 9.9-19.5) con prevalencia individual del 0.9 al 5.2% para deficiencia de proteínas S, C y antitrombina III, siendo las trombofilias importantes en predicción de complicaciones (por ejemplo trombosis venosa profunda.). El EVC en este grupo de edad es considerado separadamente de la población general por que difieren los factores de riesgo, etiología y pronóstico, así la aterosclerosis en asociación con hipertensión, dislipidemia y tabaquismo es implicada en 5 a 20% de adultos jóvenes, pero no es factor común de riesgo para EVC antes de los 30 años.(7,8).

Los mecanismos anticoagulantes bajo condiciones normales prevalecen en equilibrio con los procoagulantes, las alteraciones en

el balance natural entre los sistemas anticoagulantes y procoagulantes debidos a alteraciones genéticas ó adquiridas de los factores pueden resultar en enfermedades hemorrágicas ó trombóticas. Dentro de los test de investigación de los factores de riesgo para trombosis destacan el test para la resistencia de la proteína C activada son disponibles con 100% de sensibilidad y especificidad para la mutación del factor V de Leiden, sin embargo se sugieren varios genotipos mediante DNA, el diagnóstico de mutación de protrombina se realiza con test de DNA, y la deficiencia de proteína C, S y antitrombina III se realiza por test funcionales ó inmunológicos.(9)

La siguiente lista de alteraciones causantes de hipercoagulabilidad y su incidencia aproximada, las cuales derivan de diferentes estudios, los porcentajes pueden no ser exactos y la incidencia puede variar dependiendo de grupo étnico, antecedentes personales y del área geográfica.(10)

ENFERMEDAD	INCIDENCIA %
SAAF	28
Resistencia a proteína C activada	25
Factor VIII elevado	25
Malignidad	15
Síndrome de la plaqueta “pegajosa”	14
Deficiencia de proteína C	10
Deficiencia de proteína S	10
Homocistinemia	10
Protrombina G202110A	5
Deficiencia de plasminógeno	2-3
Disfibrinogenemia	1-5
Incremento del activador del inhibidor del plasminógeno	1-3

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Se debe de realizar una evaluación temprana y tratamiento de soporte incluyendo el ABC de resucitación, realizándose historia clínica, examen físico, pulsioximetría, glucosa, electrolitos, química sanguínea completa, test de coagulación, electrocardiograma y radiografía de tórax, se debe realizar tomografía de cráneo con urgencia para diferenciar hemorragia cerebral, hemorragia subaracnoidea de un infarto isquémico, sin embargo la evaluación temprana puede incluir angi resonancia, doppler carotídeo, y SPECT.

Dentro del tratamiento actual se incluye la terapia trombolítica con activador tisular del plasminógeno (rPA) siendo tratados dentro de las primeras 3 horas del inicio de los síntomas, así mismo el paciente debe tener características elegibles para este tipo de terapia, de la misma manera destaca la terapia trombolítica intraarterial. La aspirina a dosis de 160 a 320 mgs diariamente se ha observado resultados de pequeña pero estadísticamente significativa la diferencia en reducción de muerte y discapacidad cuando se administra dentro de las primeras 48 horas del evento isquémico, así como de reducción del riesgo de isquemia recurrente. El uso de heparinas no esta recomendado para decrementar el riesgo de muerte ó morbilidad relacionada al evento ó para prevenir recurrencia en el evento agudo, no así como manera de anticoagulación permanente ,y solo se recomiendan como profilaxis en el desarrollo de trombosis venosa profunda durante el EVC isquémico agudo.(11,12,13). Cuando se considera el paciente para terapia indefinida se deben de considerar varios factores: 1: el número, sitio y severidad de la trombosis; 2:trombosis espontánea vs provocada; 3: sexo y estilo de vida del paciente; 4: la fuerza del valor predictivo de trombosis del estado hipercoagulable en particular y 6: la disponibilidad del paciente. Pocas guías existen para terapia indefinida en estados hipercoagulables, Bauer divide los pacientes con defectos hereditarios en 2 grupos: Alto riesgo: más de 2 episodios

espontáneos, 1 episodio espontáneo que amenaza la vida, trombosis

en un sitio inusual, ó trombosis en la presencia de más de un defecto) y riesgo moderado (en asintomáticos ó trombosis en respuesta a estímulo protrombótico. En el grupo de alto riesgo la recomendación es anticoagulación indefinida y en el grupo de moderado riesgo se recomienda profilaxis vigorosa solo para situaciones de alto riesgo.(10).

El pronóstico del EVC en el paciente joven así como en ataque isquémico transitorio es favorable y considerado como benigno con mortalidad más alta que en la población general, con mortalidad alta de 3.94 en el primer año por lo que se recomiendan medidas preventivas.(14).

MATERIAL Y METODOS:

El diseño global del estudio fue observacional, retrospectivo, longitudinal, retrolectivo y abierto.

La captura de datos se realizó en el servicio de Hematología del HECMNR, del censo de pacientes con diagnóstico de EVC en el paciente joven, con los siguientes criterios de inclusión: ambos géneros, masculino y femenino; con edad comprendida entre 15 y 40 años, con diagnóstico clínico de evento vascular cerebral en paciente joven, y corroborado de isquémico mediante cualquiera de los siguientes estudios de imagen, tomografía computada, resonancia magnética, angiografía y/o gamagrafía, no incluyéndose eventos de tipo hemorrágico. Encontrándose un total de 51 pacientes con este diagnóstico, se procedió a realizar búsqueda de expedientes en archivo clínico, de los cuales sólo se encontraron un total de 35 expedientes, con los que se trabajó en la elaboración de este protocolo, en los cuales obtuvimos datos como edad, sexo, número de eventos, patologías concomitantes, territorio vascular afectado, tipo de vaso afectado, estudios de imagen mayormente solicitados para corroborar diagnóstico y localización del mismo, así como documentar diagnósticos etiológicos en quienes se corroboró mediante exámenes de laboratorio, siendo de nuestro mayor interés anticardiolipinas, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, déficit de antitrombina III, resistencia a la proteína C activada e hiperhomocisteinemia.

RESULTADOS:

Se revisaron 35 expedientes en los cuales fueron un total de 21 mujeres (60%) y 14 hombres (40%), con una media de edad para ambos sexos de 29 años y una mediana del total de 28.5 años (Tabla 1 y 2), todos ellos documentándose el diagnóstico de EVC isquémico mediante estudios de imagen siendo en orden de frecuencia la tomografía computada, gamagrafía, imagen por resonancia magnética y menor frecuencia SPECT, donde encontramos que los territorios vasculares más frecuentemente afectados fueron arteriales un total de 27(77%) y venosos 8(23%) (Tabla 3 y Grafica 1), con vasos sanguíneos afectados mas frecuentemente tenemos en orden de frecuencia a la arteria cerebral media con 20 (57%), senos longitudinal superior y recto 7 (20%), arteria cerebral posterior 4 (11.5%), arteria cerebral anterior 3 (8.5%) y vena central de retina 1 (3% (Tabla 4 Grafica 2). Un total de 8 pacientes (23%) presentaron más de 1 evento, 5 pacientes presentaron 3 eventos y 3 pacientes 2 eventos en diversas partes de la economía . Dentro de la patología secundaria tenemos que sólo 2 pacientes presentaban lupus eritematoso sistémico y sólo uno tabaquismo como factor de riesgo. Respecto a la etiología encontramos en orden de frecuencia: pacientes sin diagnóstico establecido 11 (32%), síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) 10 (28%), dislipidemia que incluye colesterol y/ o triglicéridos en 7 (20%), resistencia a la proteína C activada (RPCA) 3 (8.5%), deficiencias de proteínas C y S 3 (8.5%), y deficiencia de antitrombina III 1(3%).(Tabla 5 y Grafica 3)

La etiología por vaso afectado en los arteriales son: sin diagnostico 9 (33%), SAAF 8 (29%), dislipidemia 6(23%), RPCA 2 (7.5%), déficit de proteína C y S 2 (7.5%) (Grafica 4 Tabla 6) y venoso: SAAF 2 (25%), sin diagnóstico 2 (25%), AT III 1(12.5%), RPCA 1 (12.5%), dislipidemia 1 (12.5%), deficiencia de proteínas C y S 1 (12.5%)(Graficas 5 y 6 Tabla 7). Se analizó por exámenes de

laboratorio que los anticuerpos anticardiolipinas se solicitaron en 22 pacientes, no se solicitaron en 11 y sin reactivo en solo 2 pacientes; para déficit de proteína C se solicitaron a 19 pacientes, no se solicitaron a 14 y sin reactivo en 2 ; deficiencia de proteína S solicitados en 17, no solicitados en 15 y sin reactivo en 3; para RPCA se solicitó a 15, no solicitada en 18 y sin reactivo en 2; antitrombina III solicitada en 16, no solicitada en 14 y sin reactivo 5; homocisteína solicitada en 1, no solicitada en 31 y sin reactivo en 3 (Tabla 8), dentro de los pacientes a quienes se consideran como sin diagnóstico, que son un total de 11, sólo tiene el protocolo de laboratorio solicitado y realizado completo 6 pacientes, los otros 5 pacientes no cuentan con laboratorio por lo que no se han protocolizado adecuadamente (Tabla 9). Para el análisis de los datos solo se utilizó estadística descriptiva y paquete estadístico como SPSS y Excel.

DISCUSIÓN: En nuestros resultados encontramos que, respecto a la etiología tenemos que como primera causa síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF)(28%) siendo esta también la primera y con mayor incidencia descrita dentro de los síndromes hipercoagulables(10), segunda causa dislipidemia y las subsecuentes fueron hematológicas, comparado con los que menciona la literatura el la cual mencionan como principales causas eventos cardioembólicos, disección arterial, y arterioesclerosis (5) atribuyendo a causas hematológicas porcentajes bajos del 2 al 7% (7), sin embargo encontramos que el porcentaje de SAAF fue del 28 % y causas hematológica como deficiencias de proteínas C, S, A' I' III, resistencia a proteína C activada sumando sus porcentajes tenemos que el 20% fue atribuido a estas causas, sin embargo no son grandes las diferencias respecto a las de la literatura (6), ya que además esta puede variar dependiendo de grupo étnico, antecedentes personales, área geográfica, centros de referencia y países(4,6), por otro lado se describe que hasta un 40 a 44% no se determina la etiología encontramos que estamos dentro de este porcentaje obteniendo 32%, sin embargo de estos casos solo el 16% no fueron estudiados adecuadamente, es decir no se contaba con estudios para descartar trombofilia, refiriendo que hasta el 21% son inadecuadamente investigados(5) , esto probablemente debido a las múltiples alteraciones etiológicas a nivel molecular que recientemente se han identificado como son niveles elevados del factor VIII, síndrome de la plaqueta pegajosa, alteraciones genéticas de protrombina y a niveles de activadores e inhibidores del plasminogeno entre otras recientemente identificadas(10);encontraste, se menciona que es muy rara la afección de los senos derales, y en este estudio encontramos que después de la arteria cerebral media el segundo vaso más afectado y causa de evento vascular cerebral isquémico en el adulto joven fue la afección de el seno longitudinal superior y recto, presentándose indistintamente de la etiología determinada(7)

CONCLUSIONES: Encontramos que la mediana de edad en este estudio fue de 28.5 años, así como dentro de los factores de riesgo, sólo se documentó, que 2 pacientes tenían como patología predisponente lupus eritematoso sistémico, y sólo un paciente con antecedentes de tabaquismo, el 68% de los pacientes tuvieron diagnóstico etiológico, en 32% no documentamos diagnóstico y la mitad de ese 32% no fueron estudiados adecuadamente siendo el motivo principal el no solicitar estudios de laboratorio, así como que la causa más frecuente fue SAAF, seguida por dislipidemia y causas hematológicas; sin encontrar en nuestro centro otras causas referidas frecuentemente . Así tenemos que las causas de evento vascular cerebral isquémico en el adulto joven difieren sustancialmente del adulto mayor, en el paciente joven y aun más en menores de 30 años, debe ser considerado separadamente de la población general ya que son diferentes los factores de riesgo, etiología y principalmente el pronóstico respecto a morbi mortalidad. En mayoría de las instancias el diagnóstico puede realizarse tomando en cuenta la historia clínica , estudios de laboratorio y en otros casos estudios adicionales que son importantes para establecer la causa. El clínico puede considerar muchos factores en el paciente, con probabilidades estadísticas a determinar que condición debe ser investigada, ya que actualmente hay múltiples trastornos moleculares de la coagulación implicados y aun no contamos con reactivos específicos en nuestro medio para tener un adecuado protocolo de estudio de cada paciente; cuando un síndrome hipercoagulable es diagnosticado un fuerte juicio debe ser ejercitado para decidir el mejor curso de tratamiento e individualizar a cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.-Hua Zhang, Sasaki S, Kesteloot H. Changes in the Sex Ratio of Stroke Mortality in the Period of Through 1990. *Stroke*. 1995;26:1774-1780.
- 2.-Adams H, Butler M, Biller J et al. Nonhemorrhagic Cerebral Infarction in Young Adults. *Arch Neurol*. 1986;43:793-796.
- 3.-Barrinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J y col. Cerebral Infarction in People Under 40 year: Etiologic Analysis of 300 cases Prospectively Evaluated. *Cerebrovasc Dis* 1996;6:75-79.
- 4.-Leys D, Bandu L, Hénon H et al. Clinical Outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59: 26-33.
- 5.-Chan MT, Nadareishvili Z et al, Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada. *Can J Neurol Sci* 2000, May 27(2):120-124.
- 6.- Bushnell C, Goldstein L et al. Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke. *Stroke* 2000; 37(12):3067-78.
- 7.-Provenzale J and Barboriak D. Brain infarction in young adults: Etiology and Imaging findings. *AJR* 1997 Oct 169:1161-68
- 8.-Anzola G, Magoni M. Early prognostic factors in ischemic stroke. *Stroke* 1993 Apr 24:1496-00.
- 9.-Dahlback B. Blood coagulation. *Lancet* 2000;355:1627-32.
- 10.-Thomas R. Hypercoagulability Syndromes. *Arch Intern Med* 2001;161:2433-39
- 11.-Brott T and Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2000;343, 10:710-20.
- 12.-Coull B, Willims L, Goldstein L et al. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:13-23.
- 13.-Zoppo G. Antithrombotic treatments in acute ischemic stroke. *Thrombosis and Haemostasis* 1999,82(2):938-946.
- 14.-Marini C, Totaro R, et al. Long term prognosis of cerebral ischemia young adults. *Stroke* 1999, 30(11):2320-25.

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1

TOTAL DE PACIENTES	35	%
MASCULINOS	14	40
FEMENINOS	21	60

TABLA 2

Media de Edad Total	29.66
Media de Edad Masculino	29.64
Media de Edad Femenino	29.67
Mediana	28.5 (17- 40)

TABLA 3

EVENTOS	35	%
ARTERIALES	27	77%
VENOSOS	8	23%

TABLA 4

TERRITORIO VASCULAR AFECTADO

		%
ACM	20	57
ACP	4	11
ACA	3	9
SENO LONG SUP Y RECTO	7	20
VENA CENTRAL RETINA	1	3

TABLA 5

ETIOLOGIA TOTAL

		%
DISLIPIDEMIA	7	20
SAAF	10	28.5
R P C A	3	8.5
DEF PROT CS	3	8.5
DEF A T III	1	2.8
SIN DX	11	31.4
TOTAL	35	100

TABLA 6

ETIOLOGIA DE EVENTOS ARTERIALES

	TOTAL	%
DISLIPIDEMIA	6	24
SAAF	8	32
R P C A	1	4
DEF PROT CS	1	4
SIN DX	9	36
DEF ATIII	0	0
TOTALES	25	100

TABLA 7

ETIOLOGIA DE EVENTOS VENOSOS

	TOTAL	%
DISLIPIDEMIA	1	12.5
SAAF	2	25
R P C A	1	12.5
DEF PROT CS	1	12.5
DEF A T III	1	12.5
SIN DX	2	25
TOTALES	8	100

TABLA 8

EXAMENES SOLICITADOS

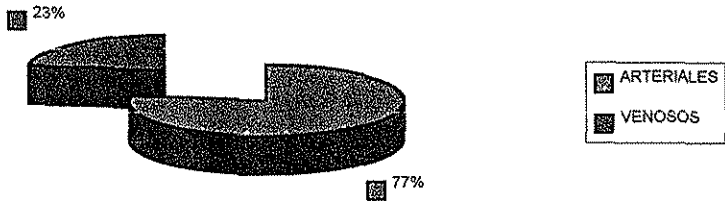
	SI (%)	NO (%)	S/R (%)
ANTICARDIOLIPINAS	22 (63)	11 (32)	2 (5)
PROTEINA C	19 (54)	14 (41)	2 (5)
PROTEINA S	17 (48)	15 (43)	3 (9)
AT III	16 (46)	14 (40)	5 (14)
RPC A	15 (43)	18 (52)	2 (5)
HOMOCISTEINA	1 (3)	31 (88)	3 (9)

TABLA 9

PAC. SIN DIAGNOSTICO

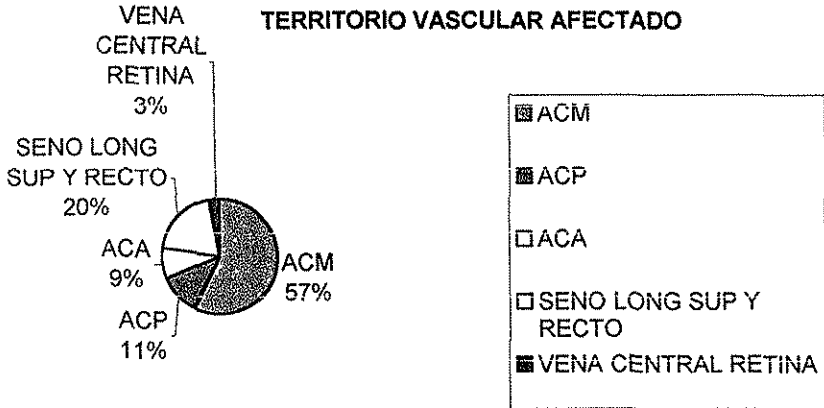
TOTAL -----10 PAC	100%
5 CON LAB COMPLETO	50%
5 SIN LAB COMPLETO	50%

PORCENTAJE DE EVENTOS ARTERIALES Y VENOSOS



GRAFICA 1

TERRITORIO VASCULAR AFECTADO

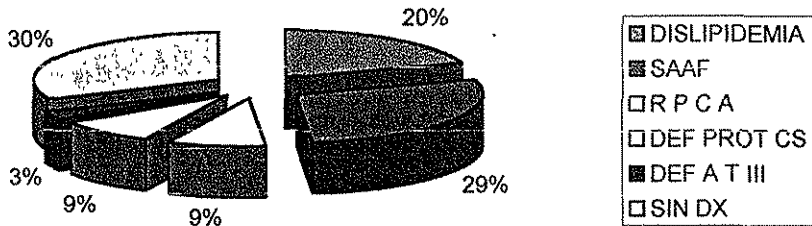


GRAFICA 2

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

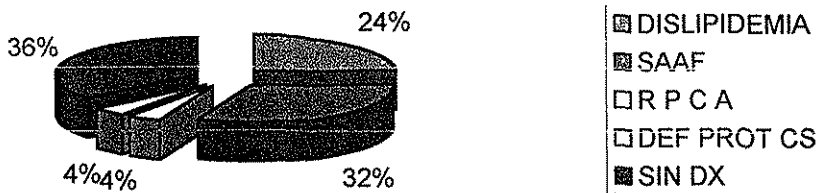
22

ETIOLOGIA DEL EVC EN EL PACIENTE JOVEN



GRAFICA 3

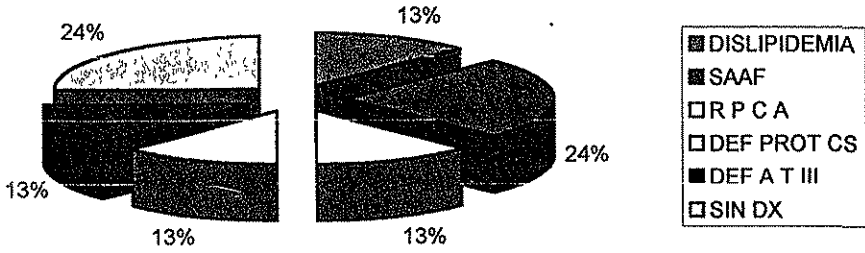
Etiología del EVC ARTERIAL



GRAFICA 4

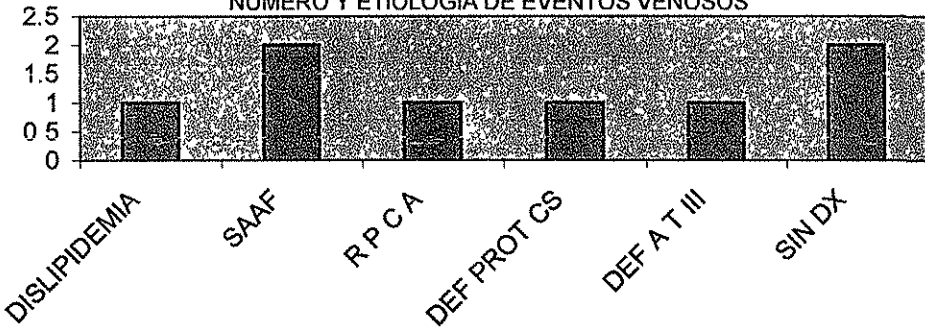
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGIA DE EVENTOS VENOSOS



GRAFICA 5

NÚMERO Y ETIOLOGIA DE EVENTOS VENOSOS



GRAFICA 6

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN