



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN JALISCO
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 110**

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HGR 110”**

Tesis para obtener el grado de la ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA

Dr. Ángel Arturo Velázquez Melgoza

Guadalajara, Jalisco 2012



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN JALISCO
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 110**

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HGR 110”**

Tesis para obtener el grado de la ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA

Dr. Ángel Arturo Velázquez Melgoza

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dr. Rubén Camacho Miramontes

ALUMNO:

Ángel Arturo Velázquez Melgoza

Alumno de 3er año de Medicina de Urgencias

Adscrito a UMF #133 del IMSS.

Unión de San Antonio, Jalisco

Tel: 3312429182

E-mail: fireangelprime@gmail.com

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Dr. Rubén Camacho Miramontes

Médico especialista en urgencias

Hospital General Regional No. 110, del IMSS.

Tel: 3331063096

E-mail: drkmacho@gmail.com

Instituciones Participantes

Instituto Mexicano del Seguro Social

Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital General Regional No. 110, “Oblatos”



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 1303
H GRAL REGIONAL NUM 110, JALISCO

FECHA **23/08/2012**

DR. RUBEN CAMACHO MIRAMONTES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HGR 110"

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2012-1303-58

ATENTAMENTE

DR. GERMÁN GUILLERMO LÓPEZ GUILLÉN

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1303

IMSS

Autorizaciones

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dr. Rubén Camacho Miramontes

Médico especialista en urgencias
Hospital General Regional No. 110, del IMSS

COORDINADOR DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN EN SALUD

Dr. Rubén Camacho Miramontes

Médico especialista en urgencias
Hospital General Regional No. 110, del IMSS

ÍNDICE

I. Resumen.....	7
II. Introducción.....	9
III. Marco Teórico.....	10
IV. Planteamiento del problema.....	29
V. Pregunta de investigación.....	30
VI. Justificación.....	31
VII. Objetivos.....	33
Objetivo general	33
Objetivos específicos	33
VIII. Material y métodos.....	34
a. Tipo de estudio.....	34
b. Universo de trabajo.....	34
c. Tamaño de muestra.....	34
d. Criterios de selección.....	34
e. Desarrollo del estudio.....	35
f. Definición de variables.....	35
IX. Análisis estadístico.....	36
X. Operacionalización de variables.....	37
XI. Aspectos éticos.....	38
XII. Recursos, financiamiento y factibilidad	39
XIII. Resultados	40
XIV. Discusión.....	45
XV. Conclusiones	47
XVI. Anexos.....	49
Hoja de recolección de datos	49
XVII. Referencias Bibliográficas	51

I. RESUMEN

Introducción La enfermedad vascular cerebral (EVC), es la causa más frecuente de enfermedad neurológica y la tercera causa de muerte en Estados Unidos. La elevada morbilidad y letalidad que se le atribuye, justifica la detección, seguimiento y control del mismo.

Objetivos Determinar las características clínicas de pacientes con accidentes cerebrovasculares atendidos en urgencias del HGR No. 110 en el periodo de un año.

Materiales y métodos Estudio transversal descriptivo que incluyó datos clínicos de la historia clínica.

Resultados Se registraron 17,814 egresos durante 2011, de estos 316 (1.8 X 1000) con diagnóstico de EVC. La media de edad fue 63 ± 20 años, vs 42 ± 19 años para otros diagnósticos, así mismo, igual que la media de días de estancia fue 5 ± 4 días vs 3 ± 3 días respectivamente <0.001 . Además, 13,523 (75.9%) pacientes fueron masculinos y 5,682 (31.9%) tenían ≥ 50 años. En relación a los casos de EVC, la mediana de la edad fue 67 años, rango de 18 a 100 años, con 62 ± 23 años para mujeres y 64 ± 16 para hombres. De ellos, 182 (58%) eran mujeres; un 27.8% trabajadores en activo, 27.5% padres

dependientes y solo 11.6% pensionados. Del total, 157 (49.7%) están adscritos a la UMF 48, 72 (22.8%) a la UMF 3 y el resto a otra unidad con media de la edad de 64 ± 18 , 61 ± 22 y 60 ± 12 respectivamente. Un 19.9% tenían comórbidos tales como, embarazo 31 (9.8%), 67 (21.2%) diabetes, 28 (8.9%) IRC; 121 (38.3%) hipertensión, 15 (4.7%) tumoración maligna; 11 (3.5%) insuficiencia cardiaca; 8 (2.5%) enfermedades reumáticas, 24 (7.6%) enfermedad coronaria; 14 (4.4%) enfermedad pulmonar y de ellos, 63 casos con otra patología. El 62% requirieron traslado y 22% fallecieron con 70 casos, de los cuales, 38 (54.3%) tenían hipertensión, 24 (34.3%) diabetes y 22 (31.4%) otro co-mórbido (<0.01).

Conclusiones El EVC representa 1.8 X 1000 egresos en el hospital, más frecuente en la mujer, en los de 50 o más años y con patologías como, HAS, DM y cardiopatas, 9 días de estancia con riesgo de complicaciones y mortalidad del 22%. Finalmente, el EVC es una potencial causa de muerte, que requiere rehabilitación, manejo multidisciplinario y alto gasto hospitalario.

I. ABSTRACT

Introduction Cerebrovascular disease (CVD) is the most common cause of neurological disease and the third leading cause of death in America. The high morbidity and mortality attributed to him, justifies the detection, monitoring and control.

Objectives To determine the clinical characteristics of stroke patients treated in the emergency room of Hospital No. 110 in the period of one year.

Materials and methods descriptive cross-sectional study included clinical data from the medical record.

Results were recorded expenses 17.814 in 2011, of these 316 (1.8 X 1000) with a diagnosis of stroke. The mean age was 63 ± 20 years vs 42 ± 19 years for other diagnoses, also, as the average length of stay was 5 ± 4 days vs. 3 ± 3 days, respectively <0.001 . In addition, 13.523 (75.9%) patients were male and 5.682 (31.9%) were ≥ 50 years. In relation to cases of EVC, the median age was 67 years, range 18 to 100 years, with 62 ± 23 years for women and 64 ± 16 for men. Of these, 182 (58%) were women, 27.8%

active workers, 27.5% single parents dependent and 11.6% pensioners. Of the total, 157 (49.7%) are assigned to the UMF 48, 72 (22.8%) to the FMU 3 and the rest to another drive with mean age of 64 ± 18 , 61 ± 22 and 60 ± 12 respectively. A 19.9% had comorbid conditions such as pregnancy, 31 (9.8%), 67 (21.2%) diabetes, 28 (8.9%) IRC, 121 (38.3%) hypertension, 15 (4.7%) malignant tumor, 11 (3.5%) failure heart, 8 (2.5%) rheumatic diseases, 24 (7.6%) coronary disease, 14 (4.4%) lung disease and of those, 63 cases with other pathology. The required 62% and 22% died transfer with 70 cases, of which 38 (54.3%) had hypertension, 24 (34.3%) diabetes and 22 (31.4%) other co-morbid (<0.01).

Conclusions The DVC is 1.8 X 1000 expenditures in the hospital, more common in women, in the 50 or more years and with conditions as hypertension, DM and heart disease, 9 day stay at risk of complications and mortality of 22%. Finally, the DVC is a potential cause of death, requiring rehabilitation, multidisciplinary management and high hospital costs.

II. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad vascular cerebral (EVC) constituye un importante problema social y económico, así como un reto para el sistema de salud. Es la causa más frecuente de enfermedad neurológica, la tercera causa de muerte en Estados Unidos y su frecuencia aumenta en personas mayores de 65 años.¹⁻²

Los datos sobre prevalencia mundial son escasos, pero la sitúan entre 500 y 700 casos × 100 000 habitantes. El 80% aproximadamente corresponde a la EVC isquémico (60-70% aterotrombóticas y 10-20% embólicas), y el 20% al tipo hemorrágico.³

Es evidente que la isquemia cerebral es la entidad más incidente y prevalente de todas las EVC, por lo que el infarto cerebral adquiere una gran magnitud entre ellas. Su alta supervivencia no viene unida, a una recuperación total, sino que hasta un 90% sufre secuelas que en el 30% de los casos incapacita al sujeto para realizar de forma independiente las tareas de la vida diaria.⁴ Por tanto, sería la enfermedad neurológica que produce más incapacidades y demanda de cuidados.³

En el ámbito mundial se plantea que constituye la tercera causa de muerte, sobre todo en países desarrollados y en otros países tiene una tendencia ascendente, superada solo por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, con una tasa cruda de mortalidad de $66,2 \times 100$ 000 habitantes.⁵

Aun cuando la morbilidad y mortalidad y los factores de riesgo de EVC de tipo isquémico varían de un territorio a otro, no cabe dudas que es indispensable darle prioridad a la atención médica integral, bien tratando de evitarlos o controlándolos cuando aparezcan.

En cuanto a la distribución por grupos de edades, la incidencia de ictus isquémico aumenta con la edad.⁶ Existen diferencias raciales y de género en la incidencia de ictus, así la aterosclerosis carotídea intracraneal es más frecuente en personas de la raza negra o de origen oriental y en las del sexo femenino⁷⁻⁸. Además, los antecedentes patológicos familiares (APF), fundamentalmente de hipertensión arterial, han mostrado asociación

directa, con aumento 3 veces la posibilidad de tener la enfermedad; y la historia familiar de ictus principalmente historia materna o paterna se asocia con un incremento en el riesgo entre sus descendientes.⁹⁻¹⁰

Por lo que resultó de interés determinar las características clínicas de los pacientes con accidente cerebrovascular atendidos en el HGR No. 110 durante el periodo de enero a diciembre del 2011.

III. MARCO TEÓRICO

La enfermedad cerebrovascular (EVC), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares.²⁻⁶

El estudio de la EVC ha progresado durante las últimas décadas, gracias a varios factores: en primer lugar está el avance en los conocimientos acerca del comportamiento fisiopatológico del tejido nervioso ante la isquemia y la hipoxia, que ha permitido desarrollar un nuevo arsenal de medidas preventivas y de tratamiento. En segundo lugar el gran desarrollo técnico de la imagenología del Sistema Nervioso Central (SNC), y de las técnicas de ultrasonido para el estudio del sistema cardiovascular lo cual, permite que los individuos puedan ser mejor estudiados, facilitando un abordaje preventivo, y en los casos de lesión neurológica, reducir al mínimo el daño neuronal y las secuelas.⁶

A) DEFINICIONES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la EVC como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular.¹¹ En esta definición se incluyen la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia.⁶

Los criterios para la subclasificación de los diferentes tipos de EVC no han sido establecidos, y varían según las diferentes publicaciones. La clasificación internacionalmente aceptada es la de la OMS y la clasifica en:²

EVC Isquémica: En este grupo se encuentra la Isquemia Cerebral transitoria (ICT), el infarto cerebral por trombosis, el infarto cerebral por embolismo y la enfermedad lacunar.

EVC Hemorrágica: En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral (parenquimatosa) y la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea.

Esta clasificación del EVC nos permite predecir con mayor prontitud su pronóstico, identificar y modificar los procesos fisiopatológicos con el objetivo de reducir la lesión en la fase aguda y el riesgo de recurrencia, planear las medidas de soporte inmediato para el paciente, solicitar los estudios paraclínicos adecuados y a largo plazo planear su programa de rehabilitación.²⁻⁶

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) de los Estados Unidos ha planteado una nueva clasificación que considera aspectos mas integrales, como lo son los mecanismos patológicos, la categoría clínica, y la distribución de afectación arterial. El grupo de estudio del Banco de Datos de EVC plantea una clasificación que de manera intencional se hace sobre los resultados de investigación etiológica.¹²

Una clasificación adicional introduce la diferencia entre los eventos vasculares de la circulación anterior (carotídea), de los de la circulación posterior (vertebrobasilar). Esta clasificación con base en los hallazgos clínicos, permite tomar decisiones rápidas de estudio y de tratamiento como muestra la tabla 1.¹²

Clasificación fisiopatológica de la Enfermedad Vascular cerebral
Clasificación de la NINDS:
<i>Mecanismo: Trombótico, embólico y hemodinámico. Clínica: Aterotrombótico, cardioembólico y lacunar. Ubicación arterial: Carótida interna, cerebral anterior, cerebral media, vertebral, basilar y cerebral posterior.</i>
Clasificación del banco de datos de EVC:

<i>Aterosclerosis de grandes arterias</i> <i>Infarto lacunar</i> <i>Embolismo cardíaco</i> <i>Infarto de origen desconocido</i> <i>Patología arterial intrínseca</i>
--

Tabla 1.

B) EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad cerebrovascular es uno de los motivos más frecuentes de consulta médica en los servicios de urgencias, en EU constituye la tercera causa de mortalidad (12-15%) y la primera causa de discapacidad de origen neurológico en la población adulta (30-40% de los que sobreviven), con un gran impacto económico y social. El 80-85% tiene un origen de tipo isquémico.¹³⁻¹⁵

C) ANATOMÍA VASCULAR

Arco Aórtico

El tronco braquiocefálico, la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda se derivan de la superficie superior del arco aórtico.¹⁶

Sistema carotideo

La carótida común izquierda se deriva del arco aórtico, mientras que la carótida común derecha se deriva de la arteria innominada.¹⁶

Arteria carótida externa

La arteria carótida externa tiene ocho ramas, las cuales irrigan usualmente segmentos extracraneanos. Estas son: la tiroidea superior, la faríngea ascendente, la lingual, la facial, la occipital, la auricular posterior, la temporal superficial y la arteria maxilar. Varias de estas arterias irrigan la duramadre de la superficie cerebral basal y lateral. Dichas ramas meníngeas irrigan también la duramadre de la fosa posterior de manera compartida con ramas de la arteria occipital. La arteria maxilar interna provee el flujo a la duramadre de la fosa media y anterior.

La carótida externa puede proveer un flujo intracraneano importante cuando existe una obstrucción severa de la arteria carótida interna ipsilateral, a través de la arteria oftálmica: la arteria oftálmica recibe flujo a través de colaterales de la carótida externa y el flujo reverso a través de ella, irriga la porción subaracnoidea proximal de la carótida interna. La arteria vertebral puede también comunicarse con el sistema carotídeo, a través de la faríngea ascendente y de ramas que se conectan con la arteria occipital, derivada de la carótida externa. Luego de una oclusión vertebral, la arteria occipital puede proveer flujo distal a los segmentos terminales vertebrales, a través de comunicantes intramusculares.¹⁶

Arteria carótida interna

La arteria carótida interna provee flujo sanguíneo a los hemisferios cerebrales, el ojo, la cara y la nariz. Se divide en cuatro segmentos: cervical, petroso, cavernoso y supraclinoideo. Las ramas cavernosas son el tronco meningohipofisiario y la arteria al seno cavernoso inferior. El tronco meningohipofisiario origina la arteria tentorial, la hipofisiaria inferior y la meníngea dorsal. El tronco inferolateral provee flujo sanguíneo a los vasos que irrigan los nervios craneales y la duramadre del seno cavernoso inferior y la del piso de la fosa media. Estas arterias son las que se comunican con la carótida externa o con sus homólogas contralaterales, en caso de obstrucción carotídea. El segmento supraclinoideo de la carótida interna origina la arteria oftálmica, la comunicante posterior y la arteria coroidea anterior. Las ramas de la arteria oftálmica incluyen la central de la retina, la lacrimal, las etmoidales anteriores y posteriores y la supraorbitaria y troclear. La amaurosis fugaz es el síntoma relacionado a la isquemia de la arteria oftálmica. La arteria comunicante posterior, que nace de la carótida interna después de la hipofisiaria superior, se une a la arteria cerebral posterior para completar el segmento posterior del polígono de Willis. La comunicante posterior genera varias ramas perforantes, y suplen el tálamo, hipotálamo, subtálamo, la cápsula interna, el quiasma óptico, el tracto óptico y el tallo hipofisiario. La rama terminal de la carótida interna es la coroidea anterior, que suple el tracto óptico, el pedúnculo cerebral, el cuerpo geniculado lateral y el lóbulo temporal. El plexo de la

coroidea anterior suple la capsula interna, el tálamo, el cuerpo geniculado lateral, el pedúnculo cerebral, y el tracto óptico. La oclusión de esta arteria, produce hemiparesia densa contralateral, que afecta la cara, el brazo y la pierna, pérdida sensorial contralateral y hemianopsia contralateral, en caso de estar comprometido el cuerpo geniculado. Distalmente, la carótida interna se bifurca para generar la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media.¹⁶

Arteria cerebral anterior

Esta arteria se genera de la bifurcación de la carótida interna y se une a su homóloga contralateral a través de la arteria comunicante anterior, completando el segmento anterior del polígono de Willis. La oclusión de arteria cerebral anterior causa debilidad motora contralateral de la pierna y el hombro; usualmente se presenta déficit cortical, que involucra pérdida de localización táctil al estímulo bilateral. El segmento proximal de la cerebral anterior se denomina segmento A1; el segmento A2 comprende de la arteria comunicante anterior hasta el rostrum del cuerpo calloso. La arteria recurrente de Heubner nace de la porción proximal de A2 y suple la cara anterior del núcleo caudado, el tercio anterior del putamen y la porción externa del globus pallidus y el brazo anterior de la capsula interna. La oclusión de la arteria recurrente de Heubner puede causar debilidad de la extremidad contralateral acompañada de disartria, apatía y dificultad para iniciar los movimientos. La porción distal de la arteria cerebral anterior, denominada “arteria pericallosa” genera varias ramas corticales. La primera es la orbitofrontal, que irriga el segmento medial del giro orbitario, el giro recto y el bulbo y tracto olfatorio. La rama pericallosa más larga, es la callosa marginal, que irriga los dos tercios anteriores del hemisferio cerebral.¹⁶

Arteria cerebral media

Esta se divide en cuatro segmentos: el esfenoidal o M1, el insular o M2, el opercular o M3 y el cortical o M4. El segmento M1 genera múltiples perforantes, denominadas “arterias lentículo-estriadas,” que penetran la sustancia perforada anterior para irrigar la capsula

interna, el cuerpo y la cabeza del núcleo caudado y la parte lateral del globos pallidus. El infarto en la distribución de este segmento produce hemiplejía espástica contralateral, asociada a una alta mortalidad. El segmento M2 genera dos ramas mayores, la superior y la inferior, que irrigan áreas frontales y temporales. El compromiso isquémico de estos segmentos genera hemiparesia que afecta de manera más importante la cara y el brazo que a la pierna; también puede generar alteraciones del campo visual. La oclusión proximal de M2 genera hemianopsia homónima contralateral, asociada a desviación de la mirada hacia el lado afectado. La obstrucción de la arteria M2 inferior, genera cuadrantopsia homónima superior contralateral.

La afasia motora se debe a la lesión isquémica del opérculo frontal del hemisferio dominante, suplido por la rama superior de la cerebral media. La apraxia se debe usualmente al compromiso de la rama superior de M2. Si ocurre en el hemisferio dominante, el paciente tendrá apraxia en ambas extremidades superiores; si el evento ocurre en el hemisferio no dominante, el paciente presenta un profundo trastorno del espacio izquierdo, así como confusión y delirio. La oclusión de la rama inferior o posterior de la cerebral media produce afasia receptiva, si el giro temporal superior del hemisferio dominante está comprometido. El segmento M3 se origina de los segmentos inferior y superior de M2 y finaliza cuando los vasos distales llegan a la superficie de la cisura de Silvio. El segmento M4 irriga los dos tercios laterales de los hemisferios cerebrales frontal, parietal, temporal y occipital, toda la superficie insular y opercular, la superficie orbital lateral del lóbulo frontal, el polo temporal y la superficie inferior lateral del lóbulo temporal. Las perforantes anteriores pueden originarse de la carótida interna, la coroidea anterior, la cerebral media o la cerebral anterior y suplen los cuernos frontales de los ventrículos laterales, el núcleo caudado, putamen, la capsula interna, el globus pallidus y el tálamo.¹⁶

Arteria vertebral

La arteria vertebral se divide en cuatro segmentos: el inicial, el intervertebral, el horizontal, y el intracraneano. Su segmento inicial no tiene ramas. Las ramas del segmento intervertebral son la meníngea, la muscular y las radicales. Las meníngeas irrigan la duramadre del foramen magno; las musculares, los músculos profundos del cuello y crean anastomosis hacia la occipital. Las radicales entran al canal espinal y proveen colaterales hacia la espinal anterior y posterior, ramas del segmento horizontal. Este segmento provee también ramas meníngeas pequeñas, que irrigan a la duramadre de la fosa posterior y se anastomosan con su vertebral homóloga y con ramas de la carótida externa.

Las mencionadas ramas espinales proveen flujo hacia la médula oblongata (o bulbo raquídeo) y a la espina dorsal posterior. Las ramas del segmento intracraneano incluyen la espinal anterior y la íferoposterior cerebelar. Las arterias vertebrales pueden generarse de la aorta, la carótida común, la carótida externa, las intercostales, y las tiroideas inferiores.

El segmento distal de la vertebral intracraneana origina las arterias ventrales espinales, que originan la arteria espinal anterior. Esta irriga las pirámides, el lemnisco medial, los haces interolivares, el núcleo hipotalámico así como los fascículos longitudinales posteriores y los dos tercios anteriores del cordón espinal. La arteria cerebelosa pósteroinferior, es la rama más larga de la arteria vertebral. Irriga la cara lateral de la medula oblongata, el vermis inferior, el cuarto ventrículo y la cara inferior de los hemisferios cerebelosos. La oclusión vertebral unilateral genera síntomas variables y usualmente benignos; sin embargo la oclusión bilateral simultánea de la cerebelosa pósteroinferior lesiona la cara lateral de la médula oblongata y la superficie cerebelosa pósteroinferior, generando el Síndrome de Wallemborg.¹⁶

Arteria basilar

La arteria basilar genera varias ramas que suplen el tallo cerebral, el cerebelo, la corteza cerebral, que incluyen la cerebelar antero-inferior, la cerebelosa superior y la cerebral posterior. Ramas perforantes de la basilar, irrigan el puente y segmentos superiores del tallo cerebral. La arteria cerebelar antero-inferior tiene numerosas ramas penetrantes que van a los dos tercios inferiores del puente y el segmento superior de la médula oblongata; también irriga la porción petrosa cerebelar, el surco pontomedular, la fosa supraolivar, los nervios glossofaríngeo y vago y segmentos inferiores de la porción petrosa cerebelar.

La arteria cerebelar superior provee arterias perforantes que suplen el puente ventrolateral superior y los núcleos profundos cerebelares. Las ramas de la cerebral posterior suplen el tallo cerebral, los plexos coroideos y segmentos de los lóbulos occipital, parietal y temporal; estas ramas se categorizan en tres tipos: centrales, ventriculares y cerebrales. Las ramas centrales van al tálamo posterior y originan ramas perforantes tálamo-geniculadas y pedunculares. Las ramas ventriculares son la coroidea medial posterior y la coroidea láteroposterior. Las ramas cerebrales de la cerebral posterior son la inferior temporal, la parietooccipital, la calcarina y las ramas esplénicas.

Las ramas perforantes posteriores que se generan de la arteria basilar suplen el diencéfalo y el mesencéfalo. De acuerdo al número de sus vasos colaterales, la oclusión basilar puede generar varios síntomas. Las arterias cerebelosas pueden originar un sistema de colaterales leptomeníngicas que pueden derivar en flujo colateral basilar; la carótida interna puede también generar colaterales a través de la comunicante posterior.¹⁶

Polígono de Willis

El polígono de Willis está conformado por las dos carótidas internas, los dos segmentos de arteria cerebral anterior, las arterias comunicantes anteriores, posteriores y las arterias cerebrales pósterio-inferiores. Provee la comunicación entre la circulación posterior y la anterior.

Además de la arteria comunicante posterior, existen otras anastomosis importantes entre la circulación anterior y la posterior, las más importantes, la persistencia de la arteria trigeminal, que nace de la carótida interna y se une a la arteria basilar, la arteria hipoglósica primitiva y la arteria ótica, ambas nacen en la carótida interna y se unen a la basilar. La arteria proatlántica conecta ambas arterias a través del segmento horizontal de la arteria vertebral, mientras que la arteria intersegmentaria las conecta a través de los segmentos intervertebrales. Finalmente, la arteria carótida externa puede proveer un flujo importante a la carótida interna a través de la arteria oftálmica.¹⁶

D) FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, el cerebro utiliza el 20% de todo el oxígeno, a pesar de representar solo el 2% del peso corporal total, aun así de esta manera mantiene un flujo cerebral global de unos 50-55 ml/100 g de tejido/min (15% del gasto cardíaco), con presiones de perfusión cerebral entre 50 y 150 mmHg. Es un órgano que puede tolerar bien presiones de perfusión cerebral tan bajas como 30 mmHg, flujos menores de 15 ml/100 g/min (otros refieren 15-20 ml/100g/min), y presión parcial de oxígeno en sangre venosa cerebral de 20 mmHg produce una ausencia de actividad eléctrica que se traduce en una inactividad funcional neuronal pero que es potencialmente reversible si se restablece la irrigación. Cuando el flujo se reduce por debajo de 10 ml/100 g/min se producen alteraciones electrofisiológicas en la membrana celular y muerte neuronal, y puede también provocar pérdida axonal parcial, incluso de las terminales presinápticas, en las neuronas que sobreviven.¹⁷⁻²⁰

Al producirse la oclusión vascular tiene lugar una cascada de eventos bioquímicos producidos por una interacción dinámica entre neuronas, astrocitos, fibroblastos, células musculares lisas y endoteliales, que a su vez interactúan con los elementos formes de la sangre y conllevan a la muerte celular.²¹

Durante unos pocos minutos después de iniciado el proceso, las neuronas mantienen un metabolismo anaeróbico que produce ácido láctico y reduce el pH intracelular y extracelular (acidosis), lo que combinado con la depleción energética, determina la despolarización de las membranas (la hipoxia origina el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, lo que trae consigo la disminución del ATP y otros nucleótidos energéticos). La cantidad de ácido láctico formado depende de la cantidad de depósitos tisulares de glucosa y glucógeno. La persistencia de hiperglicemia ocasiona una excesiva acidosis que agrava el daño cerebral, debido a la producción de radicales libre y la liberación de hierro pro-oxidante a partir de proteínas como la transferrina y la ferritina.²²⁻²⁵

La despolarización de las membranas produce daño a la bomba de Na^+ K^+ ATPasa dependiente, lo que se traduce en la salida del K^+ de la célula, aumento de la liberación de grandes cantidades de glutamato (y otros neurotransmisores) lo que estimula los receptores ionotrópicos, fundamentalmente el AMPA y NMDA, así como receptores metabotrópicos. La estimulación del receptor AMPA conlleva al acúmulo citosólico de Na^+ y agua y ocasiona edema cerebral, y la estimulación del receptor NMDA junto a la apertura de los canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje (sensibles a las dihidropiridinas), origina una entrada masiva de Ca^{2+} con un incremento de la concentración intracelular de aproximadamente el doble de su valor inicial, lo que constituye el factor clave en el proceso que conduce al daño cerebral irreversible. El funcionamiento de los canales de Ca^{2+} se mantiene en casos de isquemia moderada (área de penumbra isquémica y repercusión), cuando la isquemia es muy grave, ambos tipos de canales se inactivan.^{22,26}

Como consecuencia, iones hidrógeno y el lactato se acumulan en el tejido neuronal, con un subsecuente cambio en el estado ácido-base tisular. Posteriormente, se alteran el gradiente y el flujo iónico a través de la membrana celular, con apertura de algunos canales selectivos que ocasionan un fenómeno de despolarización iónica, con liberación celular de potasio,

sodio, cloro, entrada de calcio y síntesis de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato), que aumentan la toxicidad para el tejido nervioso como muestra la figura 1.

Desequilibrio iónico y ácido-base neuronal, resultado de la isquemia.

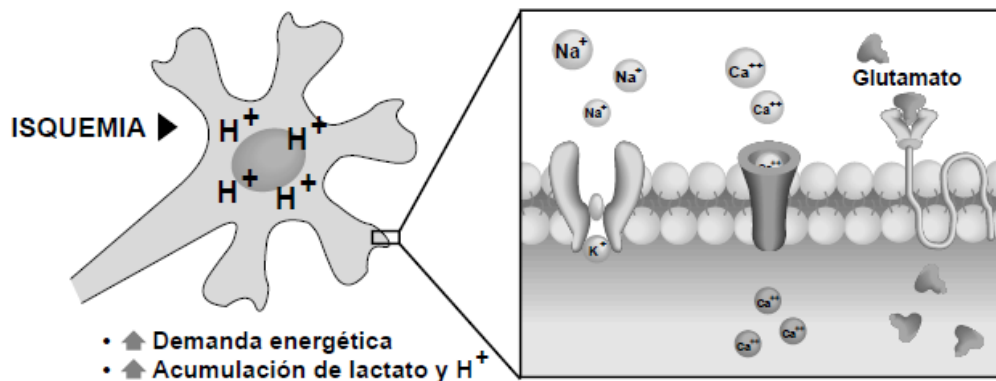


Figura 1

La alteración en la homeostasis del calcio juega un papel fundamental en el proceso de muerte neuronal. Los aminoácidos excitadores (glutamato), activan algunos receptores postsinápticos (receptores para N-Metil-DAspartato o NMDA), contribuyendo al aumento del calcio intracelular, que a su vez participa en la activación de nucleasas, y fosfolipasas que lesionan aún más la membrana neuronal. La liberación de estos lípidos de la membrana contribuye con la formación del ácido araquidónico, y a la generación de radicales libres, presentes durante los fenómenos de reperfusión.¹⁸

La lesión histopatológica de la oclusión cerebrovascular depende del grado y la duración de la alteración del flujo sanguíneo. Existe una vulnerabilidad neuronal diferente al daño isquémico, que no se relaciona muchas veces con la duración o severidad de la isquemia tisular, de manera que sólo algunas poblaciones de neuronas que son afectadas, como las neuronas piramidales de las áreas CA1 y CA4 del hipocampo, las neuronas de Purkinje en el cerebelo, y las neuronas piramidales corticales.²⁰

Durante la isquemia se reduce o se pierde la entrega de oxígeno y de glucosa al tejido nervioso. En este punto la circulación colateral puede mantener el flujo sanguíneo en el

área circundante, con un compromiso menos severo en dicha zona con respecto a las áreas más distales (penumbra isquémica). Esta isquemia parcial e incompleta es la responsable de la dinámica temporal y espacial del infarto. La lisis espontánea o farmacológica del trombo inicia la reperfusión en el área isquémica.¹⁸

E) DIAGNÓSTICO

La historia clínica adecuada y los exámenes general y neurológico completos son la piedra angular del diagnóstico. La presencia de déficit focal de inicio súbito en ausencia de trauma sugiere accidente cerebrovascular²⁷, como se muestra en la tabla 2.

El primer paso en la evaluación diagnóstica inicial es confirmar que el compromiso neurológico obedece a un EVC isquémico y no a una hemorragia intracraneal. La presencia de cefalea intensa, vómito, coma al ingreso, terapia previa con warfarina y presión arterial sistólica por encima de 220 mm Hg, son elementos que sugieren EVC hemorrágico.

Segundo, ante la sospecha de EVC isquémico, la evaluación debe ayudar a determinar la posibilidad de tratamiento con trombólisis.²⁸ En la anamnesis se debe hacer énfasis en el tiempo de inicio de los síntomas, lo cual es fundamental. Se debe considerar el tiempo de inicio a partir de la última vez que el paciente fue visto sin déficit neurológico. Cuando el déficit se presenta al despertar, el tiempo de inicio se considera desde la noche anterior antes de irse a acostar.²⁹ Se debe aplicar la escala de NIHSS para EVC, la cual es un instrumento estandarizado que permite registrar y medir la severidad del compromiso neurológico.³⁰

Esta escala (NIHSS) es ampliamente usada y el puntaje inicial tiene un valor pronóstico importante. Aproximadamente, 60% a 70% de los pacientes con EVC isquémico con un puntaje inicial <10, tienen un pronóstico favorable después de un año, comparados con sólo 4% a 17% de los que tienen un puntaje inicial ≥ 20 . La escala del NIH permite identificar

los individuos con mayor riesgo de hemorragia intracraneal asociada a la trombólisis. En el NINDS, los sujetos con puntaje ≥ 20 tuvieron mayor riesgo de hemorragia.²⁹

Los estudios inmediatos de laboratorio, imagenología cerebral emergente con Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética es obligatoria en todos los pacientes con deterioro repentino neurológico o EVC agudo. Todos los pacientes con sospecha de EVC debe tener los siguientes estudios inmediatamente después de la admisión en el servicio de urgencias^{31, 32}:

Tomografía Computarizada cerebral sin contraste o Resonancia Magnética del cerebro.

Electrocardiograma.

Biometría Hemática Completa, incluyendo plaquetas.

Enzimas cardíacas y troponina.

Electrolitos séricos, urea y creatinina.

Glucosa sérica.

El tiempo de protrombina y el índice internacional normalizado (INR).

Tiempo parcial de tromboplastina.

Saturación de oxígeno.

Perfil lipídico.

Los siguientes estudios de laboratorio son apropiados en pacientes seleccionados^{31, 32}:

Pruebas de función hepática.

Examen toxicológico.

Nivel de alcohol en sangre.

Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil.

La gasometría arterial si se sospecha de hipoxia.

La punción lumbar si se sospecha de hemorragia subaracnoidea y la Tomografía Computarizada de cráneo no muestra datos de hemorragia.

Electroencefalograma, si se sospecha de convulsiones.

Además de estas pruebas, se sugiere la obtención de un pinchazo en el dedo para medir la glucosa más rápido si el paciente es diabético, el tratamiento con insulina o agentes hipoglucemiantes orales, o si hay sospecha clínica de hipoglucemia.

Radiografías de tórax, análisis de orina y sangre están indicadas cuando el paciente tiene fiebre. Es conveniente conocer el tipo de sangre y realizar pruebas cruzadas de compatibilidad en caso de que el plasma fresco congelado sea necesario para revertir una coagulopatía, si está presente.

Finalmente la realización de imágenes cerebrales son indispensables para descartar hemorragia, hacer diagnóstico diferencial, guiar el tratamiento y seleccionar candidatos a trombólisis.

Tabla.2 Patrones de compromiso neurológico frecuentes en pacientes con EVC	
Hemisferio izquierdo (dominante) enfermedad vascular cerebral mayor o ramas corticales	Afasia
	Hemiparesia derecha
	Hipoestesia derecha
	Falta de atención, derecha
	Hemianopsia homónima derecha
	Compromiso de la mirada conjugada hacia la derecha
Hemisferio derecho (dominante) enfermedad vascular cerebral o ramas corticales.	Hemiparesia izquierda
	Hipoestesia izquierda
	Falta de atención, izquierda
	Hemianopsia homónima izquierda
	Compromiso de la mirada conjugada hacia la izquierda

Tallo cerebral	Compromiso motor o sensitivo en las cuatro extremidades
	Compromiso cruzado (pares craneales de un lado y vías largas del otro)
	Nistagmus
	Ataxia
	Disfagia
	Disartria
Cerebelo	Ataxia Apendicular Ipsilateral
	Ataxia de la marcha
C o m p r o m i s o s u b c o r t i c a l profundo o de tallo cerebral	Déficit motor puro
	Déficit sensitivo puro
	Disartria mano, torpe; Ataxia - Hemiparesia

El estudio de tomografía computarizada (TC) sigue siendo la prueba más utilizada para esta finalidad. El uso de resonancia magnética no debe retardar el tratamiento de un paciente que reúna los criterios de selección para trombólisis intravenosa.^{29,32} Uno de los objetivos es practicar el estudio de TC, máximo, 25 minutos después de que el paciente haya ingresado a la unidad de urgencias y disponer de 20 minutos adicionales para su interpretación, de tal manera que el intervalo entre el ingreso del paciente y la interpretación de la TC no exceda los 45 minutos. Los pacientes requieren sólo un número limitado de pruebas de laboratorio como parte de la evaluación diagnóstica.

Como el tiempo es vital, la espera de los resultados de tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina no debe retardar la trombólisis, a menos que se sospechen anomalías de la coagulación o el paciente esté recibiendo warfarina o heparina.

F) TRATAMIENTO DEL EVC

El éxito del tratamiento del EVC isquémico o hemorrágico comienza con el reconocimiento temprano de los síntomas por parte de los familiares del paciente y la consulta oportuna a urgencias. La valoración inicial debe incluir la: evaluación de la vía aérea (A), respiración (B) y circulación (C).

Medidas generales de soporte y tratamiento de las complicaciones agudas.

Muchas de estas medidas están basadas en consenso, por el limitado número de estudios que evalúen su utilidad. Mantener una adecuada oxigenación tisular es de gran importancia; se recomienda lograr una saturación de $O_2 \geq 92\%$, monitorizada con pulsoximetría.³⁰

En los individuos con depresión de la conciencia o disfunción bulbar que causen compromiso de la vía aérea, se recomienda la intubación orotraqueal y asistencia respiratoria. Se debe administrar oxígeno en los pacientes con hipoxemia. Los individuos sin hipoxemia no se benefician del oxígeno suplementario.

Se recomienda el monitoreo del ritmo cardiaco durante la evaluación inicial, para detectar fibrilación auricular y arritmias.²⁹ Existe consenso en evitar tratamientos con agentes antihipertensivos, a menos que la cifra de tensión arterial sistólica sea $>$ de 220 mmHg o la tensión arterial diastólica sea >120 mmHg. Para el caso de los pacientes candidatos a trombólisis, se debe tratar la hipertensión sólo cuando la presión arterial sistólica sea \geq de 185 mmHg o la presión arterial diastólica sea ≥ 110 mmHg.³²

Debe evitarse el uso de nifedipina sublingual por el riesgo de reducción impredecible y no controlada de la presión arterial. En los pacientes que requieran disminución de las cifras de presión arterial, una meta razonable es lograr un descenso del 15% a 25%, aproximadamente, durante las primeras 24 horas del inicio del EVC.

Las cifras de glucemia mayores de 140 mg/dl en las primeras 24 horas del EVC se han asociado con un peor pronóstico; por lo tanto, se debe tratar con insulina ante cifras por encima de este nivel, con adecuada vigilancia para evitar la hipoglucemia. No obstante, hay acuerdo en que la hipoglucemia debe corregirse con solución salina normal.³⁰

En la actualidad, existen otras estrategias que tienen por objetivo mejorar el flujo sanguíneo con medicamentos como la pentoxifilina o incrementando la presión de perfusión (hemodilución), no han demostrado ser útiles.²⁹

Un paciente con hemorragia subaracnoidea por aneurisma debe ser admitido en una unidad de cuidados intensivos para la monitorización hemodinámica continua. Los pacientes reciben ablandadores de heces, se mantienen en reposo en cama, y mantener la analgesia para disminuir los cambios hemodinámicos y así disminuir el riesgo de nuevo sangrado. La profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP) debe iniciarse con medias de compresión neumática antes del tratamiento del quirúrgico³³. Se puede agregar heparina no fraccionada subcutánea de 5000 unidades tres veces al día para la profilaxis de la TVP, posterior al tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales es un procedimiento eficaz y seguro con la evolución de las técnicas microquirúrgicas en las manos de un cirujano experimentado. La colocación de un clip a través del cuello del aneurisma sigue siendo el tratamiento de elección para la mayoría de los aneurismas.

El manejo de la hemorragia intracraneal (HIC) implica una combinación de intervenciones médicas y quirúrgicas³⁴. Se recomienda que los pacientes con HIC reciban una monitorización hemodinámica en una unidad de cuidados intensivos. Esta recomendación se basa en la frecuente asociación de la HIC con elevaciones en la presión intracraneal y la presión arterial, la necesidad de intubación y ventilación mecánica, además de sus complicaciones.

El aumento de la presión intracraneal (PIC) por HIC puede resultar del hematoma y el edema cerebral, y puede contribuir a la lesión cerebral y el deterioro neurológico. Por lo que se debe elevar la cabecera de la cama a 30 grados, una vez que se excluye la

hipovolemia, administrar analgesia y sedación, en pacientes inestables, intubados.

La sedación se debe ajustar para controlar el dolor y minimizar el aumento de la PIC, permitiendo al mismo tiempo la evaluación clínica del estado neurológico del paciente³⁴. Se sugieren agentes intravenosos para la sedación como el propofol, etomidato o midazolam. Los agentes que se sugieren para la analgesia y el efecto antitusivo son la morfina o alfentanilo. Los glucocorticoides en general no deben usarse para reducir la PIC en pacientes con HIC. La dexametasona no mejora el resultado, pero sí aumenta las tasas de complicaciones, principalmente la infección³⁵.

La presión de perfusión cerebral PPC es igual a la presión arterial media (PAM) menos la PIC. La reducción de la PIC ayuda a mantener el PPC en un rango de 50 a 70 mmHg. El uso de manitol intravenoso es el tratamiento de elección para disminuir la PIC, y beneficiar el metabolismo del cerebro. Se administra como un bolo inicial de 1 g/kg, seguida por infusiones de 0,25 a 0,5 g/kg cada seis horas. El objetivo del tratamiento es lograr la hiperosmolaridad del plasma (300 a 310 mosm/kg), mientras que el mantenimiento de un adecuado volumen de plasma, los principales efectos secundarios incluyen la hipovolemia y un estado hiperosmótico³⁴. La solución salina normal inicialmente se debe utilizar para el mantenimiento y reemplazo de fluidos, los líquidos hipotónicos están contraindicados. La hipernatremia leve debe ser tolerada, pero la hiperosmolaridad marcada debe evitarse para prevenir la precipitación de insuficiencia renal aguda. La anestesia con barbitúricos puede ser usada si el manitol no logra reducir la PIC³⁴.

Las indicaciones de cirugía en pacientes con HIC varían de acuerdo con el sitio del sangrado. La extirpación quirúrgica con la descompresión en HIC debe realizarse en pacientes con hemorragias mayores de 3 cm de diámetro que tienen la compresión del tronco cerebral y/o hidrocefalia por obstrucción ventricular³⁴. La cirugía reduce el riesgo de compresión del tronco cerebral y la hidrocefalia obstructiva. El drenaje externo solo, sin descompresión de la fosa posterior, no se recomienda.

La administración de rt-PA (alteplasa) intravenoso a dosis de 0,9 mg/kg (dosis máxima total de 90 mg) es el tratamiento de elección para los pacientes con EVC isquémico que cumplan los criterios de inclusión, dentro de las primeras tres horas de evolución del cuadro clínico. No es adecuado retardar el tratamiento del paciente.³² Los pacientes con EVC mayor (puntaje en la escala del NIH mayor de 22) tienen un pronóstico desfavorable, independientemente si son tratados o no con trombólisis.

Los individuos con crisis epilépticas al inicio del EVC isquémico pueden ser candidatos a trombólisis si el clínico está seguro de que el déficit residual es secundario al EVC y no a un fenómeno posictal.²⁹ En la actualidad, ningún agente con efecto neuroprotector puede ser recomendado para el tratamiento de los pacientes con EVC isquémico.

Otros Tratamientos.

Nimodipino. El bloqueador de canal de calcio nimodipino se utilizó inicialmente en pacientes con HSA para prevenir el vasoespasma. Se ha demostrado que mejorar los resultados en la HSA y es el estándar de cuidado en estos pacientes.

El nimodipino se comercializa como una droga cerebral selectiva. El control de la presión arterial es esencial para evitar la hipotensión y la disminución de la PPC. El nimodipino también puede reducir temporalmente la pO₂ del tejido cerebral en pacientes con HSA, aunque la importancia clínica de esta propiedad se desconoce³⁶.

La dosis de nimodipino es de 60 mg cada cuatro horas por vía oral o sonda nasogástrica. El nimodipino se debe administrar por vía oral, la administración intravenosa inadvertida se ha asociado con efectos adversos graves, incluyendo la muerte.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad vascular cerebral ha renovado interés, tanto por su alto nivel de incidencia, letalidad y carga económica y social debido a las secuelas que conlleva, así como por los interesantes y esperanzadores avances en cuanto a terapias y modos de organización de los equipos de salud para su prevención y atención.

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) ²⁹, sobre la EVC en EE.UU. concluye que cada minuto se presenta una EVC, en tanto que cada 3 min ocurre una muerte por esta causa. Se reporta una prevalencia e incidencia de la EVC como la más importante de la patología neurológica, incluyendo la patología traumática. La incidencia es de 400 mil casos anuales, correspondiente a 160 por 100.000 habitantes (a nivel mundial la incidencia se encuentra en valores entre 150 y 215 por 100 mil habitantes).^{17, 20}

De los casos anuales 75% constituyen el primer episodio de una EVC y el 20% son una segunda expresión. En cuanto a la letalidad global de las entidades que conforman la EVC, ésta es de 30%, siendo mayor en las hemorragias intracerebrales donde alcanza 60% y en las hemorragias subaracnoideas con 50%.²⁹

Dentro de las características clínico-demográficas de pacientes compatibles con EVC destacan la edad, el sexo, las alteraciones neurológicas y de conciencia, la cefalea, dificultad a la deglución u habla, entumecimiento, debilidad o parálisis de cara, brazo o pierna, visión borrosa, mareos, desequilibrio o desmayo entre otros. Así mismo, se reconocen antecedentes de enfermedades crónico degenerativas como la diabetes, la hipertensión, la dislipidemia, el tabaquismo y cambios en estudio tomográfico entre otros.

V. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes con enfermedad vascular cerebral atendidos en el HGR No. 110 durante el periodo del primero de enero al 31 de diciembre del 2011?

VI. JUSTIFICACIÓN

Los EVC constituyen la causa más frecuente de enfermedad neurológica y la tercera causa de muerte en el mundo¹⁻². Con la finalidad de reducir la mortalidad causada por esta patología y dada su elevada morbilidad y letalidad que se le atribuye, el esfuerzo se encamine hacia la detección, seguimiento y control de entidades que faciliten su aparición.

La frecuencia con que vemos los accidentes vasculares encefálicos en nuestro medio hospitalario es alta y representa uno de los principales motivos de ingreso al hospital, de igual manera tanto la sospecha como la confirmación diagnóstica requiere de métodos de gabinete de alto costo, la estancia hospitalaria es ≥ 12 días lo cual, se traduce en ser una patología que representa altos costos de atención en la comunidad derechohabiente.

En este estudio al determinar las características clínicas, y el desenlace final de los pacientes se pretende contribuir al desarrollo de estrategias de prevención primaria, que permitan la identificación temprana de individuos con riesgo de morir o desarrollar consecuencias a largo y corto plazo secundarios, con la finalidad de crear programas de intervención y educación oportuna en estos pacientes.

Las características de valor pronóstico relevantes de los pacientes con EVC son la presencia de comorbilidades, el género, el grupo de edad, así mismo, el antecedente de recurrencia del episodio; sin embargo, no existe antecedente de las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los afectados a nivel nacional. Por lo que resulta interesante describir la prevalencia de EVC con la finalidad de mejorar la atención oportuna de los pacientes y reducir la mortalidad.

El presente estudio tuvo el objetivo de establecer las bases para una detección oportuna de pacientes con EVC en derechohabientes, para diseñar estrategias específicas, rentables y viables en el Estado para prevenir las complicaciones y desenlace fatal. Dado que esto

redundaría en menos costos para el instituto y para sociedad la misma. Además que este trabajo sirvió para lograr el grado de especialista en urgencias.

VII. OBJETIVOS

Objetivo General

Conocer las características clínicas de los pacientes con enfermedad vascular cerebral atendidos en el servicio de urgencias del HGR No. 110 durante el periodo comprendido del enero a diciembre del 2011.

Objetivos Específicos

1. Identificar por edad a los pacientes con enfermedad vascular cerebral que acuden a urgencias del HGR 110.
2. Identificar por sexo a los pacientes con enfermedad vascular cerebral que acuden a urgencias del HGR 110.
3. Conocer la prevalencia de comorbilidad en pacientes con enfermedad vascular cerebral.
4. Comparar la presencia de comorbilidad en pacientes con enfermedad vascular cerebral por género y grupos de edad.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

- a. **TIPO DE ESTUDIO:** Transversal descriptivo de corte retrospectivo y observacional.
- b. **UNIVERSO DE TRABAJO:** Derechohabientes, de ambos sexos quienes fueron atendidos en urgencias del HGR No. 110 por accidente cerebrovascular durante el 2011.
- c. **TAMAÑO DE LA MUESTRA:** Muestreo por conveniencia. 100% de individuos atendidos durante el periodo de estudio que cumplieron los criterios de selección.
- d. **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

-CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- 1. Sujetos de ambos géneros,
- 2. ≥ 18 años con accidente cerebrovascular.
- 3. Derechohabientes del IMSS
- 4. Adscritos al HGR 110

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

- 1. Pacientes que no cuenten con información necesaria en expediente clínico.

- e. **DESARROLLO DEL ESTUDIO** Primero se hizo una base de datos con todos los registros de pacientes que acudieron a urgencias del HGR No. 110, con accidente cerebrovascular durante el 1° de enero al 31 de diciembre de 2011. Luego se revisaron sus expedientes electrónicos para registrar variables como: edad, género, alteraciones focales o globales de la función cerebral, cefalea, dificultad para hablar,

entumecimiento, debilidad o parálisis de cara, brazo o pierna, visión borrosa, mareos, desequilibrio o desmayo, pérdida del conocimiento o convulsiones, días de estancia hospitalaria, motivo de egreso del hospital y presencia de comorbilidades.

f. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Edad Tiempo transcurrido desde el nacimiento

Sexo Condición que diferencia machos de hembras

Cefalea Molestia o dolor de intensidad variable localizada en la bóveda craneal, parte alta del cuello y mitad superior de la cara (frente), es un síntoma común a cualquier edad.

Debilidad o entumecimiento o parálisis de cara, mano o pierna Alteración nerviosa que facilita la pérdida de sensibilidad y parálisis de la cara o extremidades.

Convulsiones Episodios paroxísticos caracterizados por temblor, con o sin pérdida de conciencia, ojos expresivos, movimientos con o sin clonos.

Visión borrosa Disminución de la agudeza visual y la incapacidad para visualizar pequeños detalles.

Pérdida de conciencia Abolición de las capacidades de percepción y de reacción. Es una manifestación inespecífica, consecuencia de procesos patológicos diversos que pueden alterar el nivel de conciencia, el contenido de la misma (conocimiento), o ambas cosas.

Comorbilidades Término médico, que se refiere a dos conceptos: La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario consignados en el expediente

Días de estancia hospitalaria Número de días desde que llega a urgencias un paciente hasta que sale del hospital por cualquier motivo

Motivo de egreso Causa específica por la cual el paciente sale del hospital

Tipo de EVC Alteraciones neurológicas debidas a falta de oxígeno cerebral y/o presencia de sangrado en alguna de las partes del cerebro.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo de las variables de tipo cuantitativo se realizó mediante medidas de tendencia central media, medianas y desviación estándar y las variables cualitativas se dan en tablas de frecuencias y proporciones. El análisis inferencial se hizo mediante la prueba de t-Student y J_i^2 de acuerdo al tipo de variable. Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 17.0; SPSS; Chicago, IL).

X. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición de variable	Tipo de variable	Escala	Estadística
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa de intervalo	Años	Promedio, desviación estándar o mediana, t-Student
Sexo	Condición que diferencia machos de hembras	Cualitativa dicotómica	Femenino Masculino	Frecuencias y proporciones, Ji ²
Cefalea	Molestia o dolor de intensidad variable localizada en la bóveda craneal, parte alta del cuello y mitad superior de la cara (frente), es un síntoma común a cualquier edad.	Cualitativa dicotómica	Presente = 1 Ausente = 0	Frecuencias y proporciones, Ji ²
Debilidad o entumecimiento o parálisis de cara, mano o pierna	Alteración nerviosa que facilita la pérdida de sensibilidad y parálisis de la cara o extremidades.	Cualitativa dicotómica	Presente = 1 Ausente = 0	Frecuencias y proporciones, Ji ²
Convulsiones	Episodios paroxísticos caracterizados por temblor, con o sin pérdida de conciencia, ojos expresivos, movimientos con o sin clonos.	Cualitativa dicotómica	Presente = 1 Ausente = 0	Frecuencias y proporciones, Ji ²
Visión borrosa	Disminución de la agudeza visual y la incapacidad para visualizar pequeños detalles.	Cualitativa dicotómica	Presente = 1 Ausente = 0	Frecuencias y proporciones, Ji ²
Pérdida de conciencia	Abolición de las capacidades de percepción y de reacción. Es una manifestación inespecífica, consecuencia de procesos patológicos diversos que pueden alterar el nivel de conciencia, el contenido de la misma (conocimiento), o ambas cosas.	Cualitativa dicotómica	Presente = 1 Ausente = 0	Frecuencias y proporciones, Ji ²
Comorbilidades	Término médico, que se refiere a dos conceptos: La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario consignados en el expediente	Cualitativa nominal	Diabetes = 1 Hipertensión = 2 Dislipidemia = 3 Obesidad = 4 Enf. inmunológicas = 5 Otras = 6	Frecuencias y proporciones, Ji ²

Días de estancia hospitalaria	Número de días desde que llega a urgencias un paciente hasta que sale del hospital por cualquier motivo	Cuantitativa discreta	Días	Promedio, desviación estándar o mediana, t-Student
Motivo de egreso	Causa específica por la cual el paciente sale del hospital	Cualitativa dicotómica	Defunción = 1 Mejoría = 2 Traslado = 3	Frecuencias y proporciones, Ji ²
Tipo de EVC	Alteraciones neurológicas debidas a falta de oxígeno cerebral y/o presencia de sangrado en alguna de las partes del cerebro.	Cualitativa dicotómica	1.Hemorragico 2.Isquemico	Frecuencia proporciones, Ji ²

XI. ASPECTOS ÉTICOS

El desarrollo del presente trabajo de investigación, atiende a los aspectos éticos que garantizan la privacidad, dignidad y bienestar del sujeto a investigación, ya que no conlleva riesgo alguno para el paciente de acuerdo al reglamento de la ley general en salud en materia de investigación para la salud, y de acuerdo al artículo 17 de éste mismo título, es considerado UNA INVESTIGACION SIN RIESGO (Categoría I), por ser una investigación en la que solo se manejan documentos con enfoque retrospectivo y no se hizo ninguna intervención. Por otra parte los procedimientos propuestos en la presente investigación, están de acuerdo con las normas éticas, el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud y con la declaración de Helsinki de 1875 enmendadas en 1989 y con los códigos y normas internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación.

Durante el desarrollo del presente trabajo se resguardó la confidencialidad de la información y dado que se trata de una investigación sin riesgo no se requirió hacer mediciones o exploración directa de los pacientes solo se revisaron de manera retrospectiva la información necesaria no fue necesario un consentimiento bajo información.

El protocolo de investigación fue sometido a revisión y registrado en el comité de ética del Hospital General Regional 110 del IMSS.

XII. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

RECURSOS HUMANOS

Investigador, residente de tercer grado de la especialidad de urgencias y asesores.

RECURSOS MATERIALES

Encuesta y expedientes, computadora, impresora, hojas de papel bond tamaño carta, lapiceros y hoja de recolección de datos.

FINANCIAMIENTO

Fue cubierto por los investigadores participantes.

FACTIBILIDAD

Nos fue factible la realización del trabajo por un lado porque solo requirió la revisión exhaustiva de expedientes y estos están disponibles en el archivo clínico del hospital, por otro lado, existe la facilidad por parte del personal a cargo del archivo hospitalario para acudir a revisar expedientes y el médico de base facilitó el acceso al expediente electrónico con su clave. Por otro lado, al ser un segundo nivel de atención la afluencia de solicitud de atención de este tipo de pacientes es frecuente y se cuenta con los métodos diagnósticos terapéuticos para su abordaje.

XIII. RESULTADOS

Un total de 17,814 egresos hospitalarios se dieron durante el 2011, de estos 316 (1.8 X 1000 egresos) tuvieron diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, la edad promedio fue de 63 ± 20 años, comparado con 42 ± 19 años para quienes tuvieron otros diagnósticos, así mismo, del total de la muestra el promedio de días de estancia en el hospital para los de EVC fue de 5 ± 4 días comparado con los 3 ± 3 días con otros diagnósticos, mostrando una diferencia significativa < 0.001 (Gráfico 1).

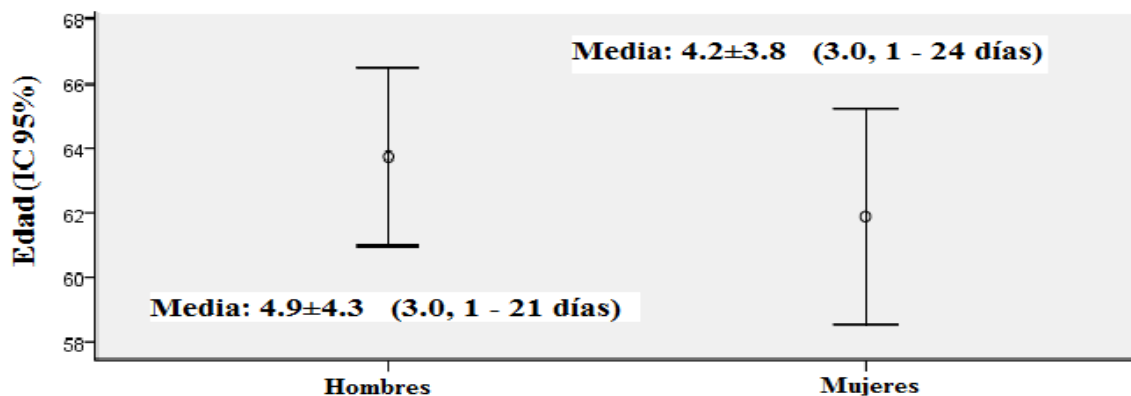


Gráfico 1. Promedio de días de estancia hospitalaria en pacientes con EVC de acuerdo al sexo.

Por otro lado, 13,523 (75.9%) pacientes del universo de estudio fueron masculinos, 5,682 (31.9%) tenían 50 o más años de edad.

En relación a los casos de EVC, la mediana de la edad fue 67 años, rango de 18 a 100 años, con 62 ± 23 años para mujeres y 64 ± 16 para hombres. (Gráfico 2). Además 182 (58%) pacientes fueron mujeres.

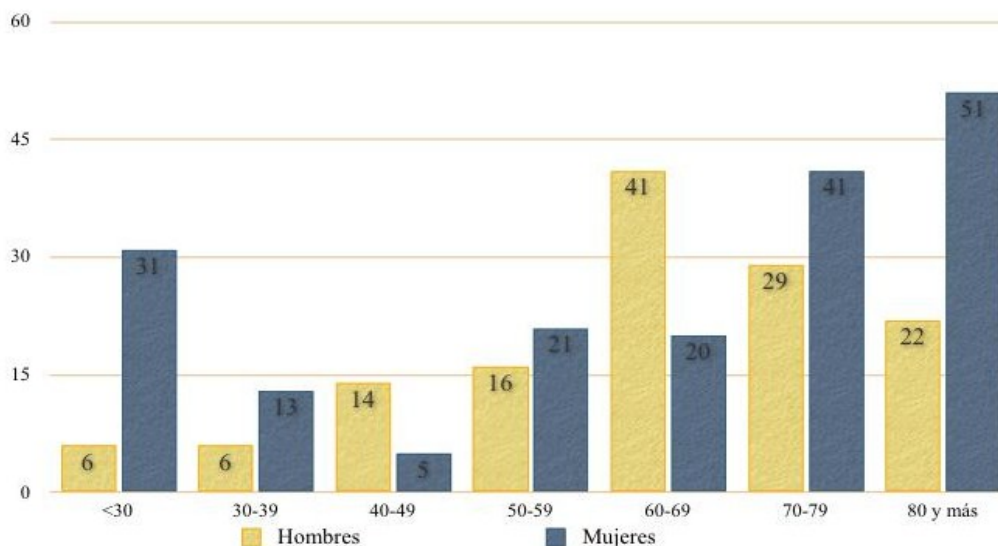


Gráfico 2 Frecuencia de edad en pacientes de EVC de acuerdo al sexo.

Sin embargo, por rangos de edad el de 60 a 69 en los hombres predominó con 41 (30.6%) pacientes, mientras que en las mujeres el rango que predominó fue de 80 y más años con 51 (28%) pacientes como muestra el cuadro 1.

Grupos de edad	Hombres		Mujeres	
	No.	%	No.	%
<30	6	4.5	31	17.0
30 a 39	6	4.5	13	7.1
40 a 49	14	10.4	5	2.7
50 a 59	16	11.9	21	11.5
60 a 69	41	30.6	20	11.0
70 a 79	29	21.6	41	22.5
80 y más	22	16.4	51	28.0
Total	134 (42%)		182 (58%)	

Cuadro 1. Frecuencia de pacientes con EVC de acuerdo a grupos de edad y sexo.

De nuestra muestra el 27.8% eran trabajadores en activo y un 27.5% eran padres dependientes, y solo el 11.6% eran pensionados como muestra el cuadro 2.

Denominación	Hombres		Mujeres		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Trabajador en activo	57	42.5	31	17.2	88	27.8
Cónyugue	3	2.2	48	26.5	51	16.3
Padres	38	28.4	49	26.9	87	27.5
Pensionado	32	23.9	21	11.6	53	16.8
Beneficiario pensionado	4	3.0	33	17.8	37	11.6

Cuadro 2. Frecuencia de pacientes con EVC según denominación y sexo.

Todos los pacientes que fueron egresados de esta unidad tienen asignada una Unidad de Medicina Familiar (UMF) de adscripción de los cuales 157 (49.7%) pertenecen a la UMF 48, 72 casos (22.8%) están adscritos a la unidad 3 y el resto a otra unidad como muestra el gráfico 3. La media de la edad de quienes pertenecen a la UMF 48 fue de 64±18 vs 61±22 en la UMF 3, así mismo, de estos el 52% (69 casos) y 30 (41.7%) eran del sexo masculino respectivamente. Por otro lado, en cuanto al promedio de edad vimos que de la UMF 48 fue de 64±18 años vs 70±18 años en la UMF 3 con una significancia estadística de 0.02.

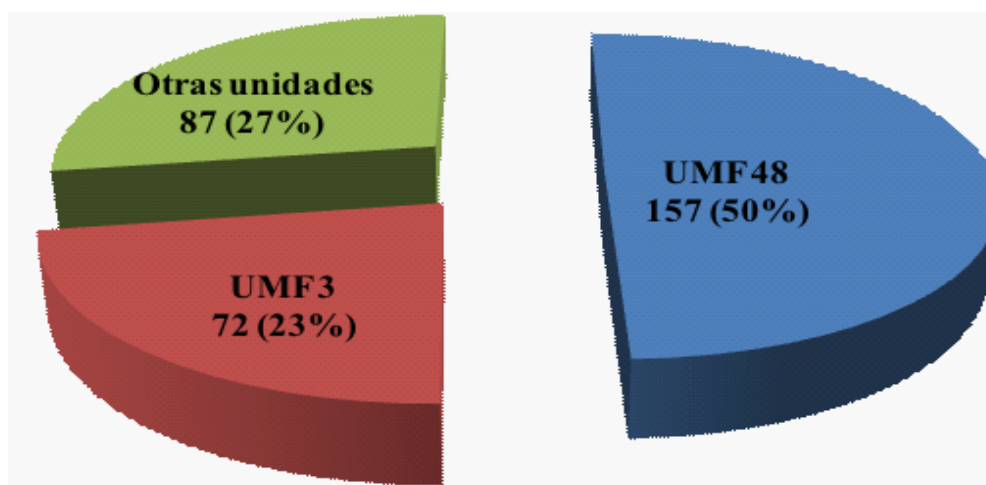


Gráfico 3. Porcentaje de pacientes con EVC de acuerdo a Unidad de adscripción.

De forma importante encontramos que 31 (9.8%) pacientes cursaban con embarazo, además en nuestra muestra encontramos que 67 (21.2%) pacientes eran diabéticos y de estos 11 (3.5%) presentaron cetoacidosis al ingreso; otros comórbidos encontrados en nuestra muestra 28 (8.9%) pacientes tenían insuficiencia renal y de estos, 18 (13.4%) eran masculinos y solo 7 (5.5%) mujeres (p=0.01).

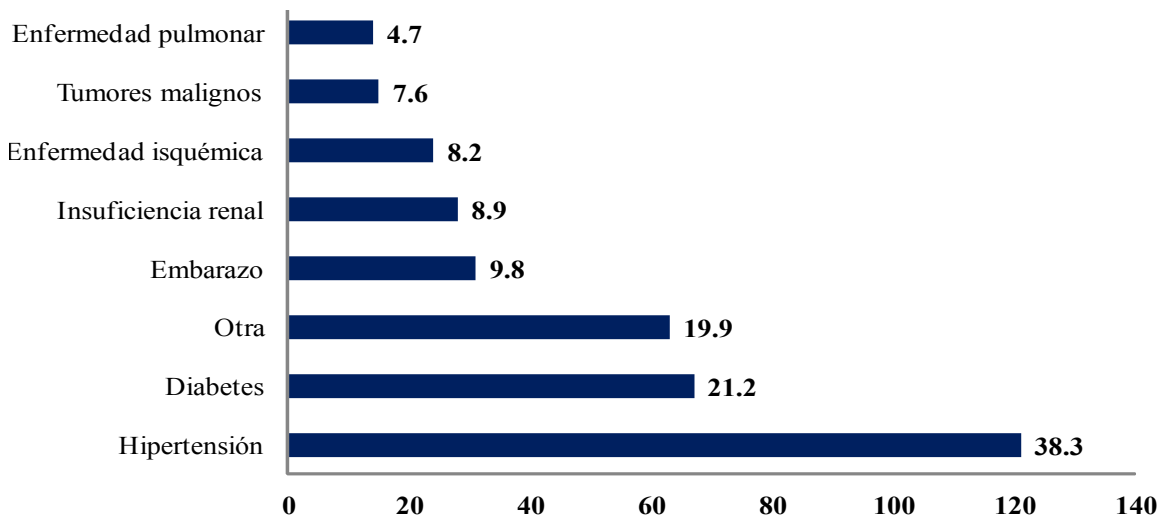


Gráfico 4. Presencia de comórbidos en pacientes con EVC

Además, 121 (38.3%) pacientes tenían antecedente de hipertensión arterial, 15 (4.7%) pacientes tenían alguna tumoración maligna; 11 (3.5%) pacientes tenían insuficiencia cardíaca; 8 (2.5%) alguna enfermedad reumática, 24 (7.6%) pacientes tenían enfermedad coronaria; 14 (4.4%) enfermedad pulmonar y de ellos, 63 casos tenían al menos otra patología agregada lo cual representa un 19.9% como muestra el gráfico 4.

En cuanto al motivo de egreso, solo 8 (2.5%) salieron por mejoría, 196 (62%) requirió traslado a otro hospital y 70 casos (22.2%) fallecieron como se observa en el gráfico 5.

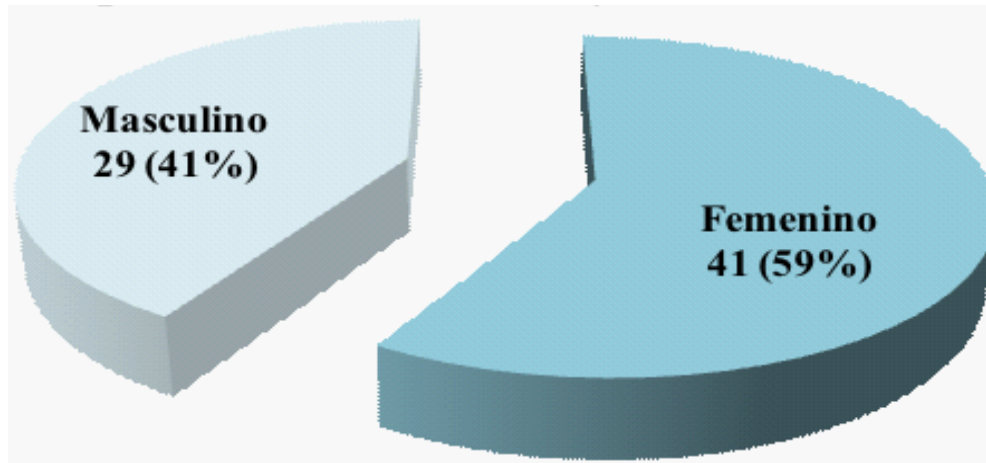


Gráfico 5. Porcentaje de defunciones en pacientes con EVC según el sexo.

Cabe mencionar que hubo una muerte materna, por hipertensión arterial sobre agregada que cursó con infección urinaria e insuficiencia venosa. Además, de las 70 defunciones 38 (54.3%) tenían hipertensión, 24 (34.3%) diabetes y 22 (31.4%) otro comórbido (<0.01).

XIV. DISCUSIÓN

El EVC representa la tercera causa de muerte en el mundo occidental; es la causa más común de muerte por enfermedad neurológica, la primera causa de discapacidad severa en

el adulto y el principal diagnóstico de egreso en pacientes trasladados de hospitales a centros de rehabilitación.^{32, 37-39} En un estudio realizado por el Departamento de Neurología y Neuroterapéutica Stroke Center, reportó que a nivel mundial se estima una prevalencia de 5-6 por cada 1000 habitantes;³⁷ tres veces mayor que la observada en nuestro estudio en donde encontramos 1.8 por cada 1000 pacientes de nuestra muestra, muy probablemente debido a múltiples factores entre los que podemos señalar, menor control casuístico, a que el hospital no es un centro de concentración de pacientes con este diagnóstico, el traslado continuo de pacientes sin reportar el diagnóstico; sin embargo las complicaciones y los recursos con los que se cuenta en este hospital son suficientes en la atención de dichos pacientes, por lo que recomendaríamos el manejo integral de estos y evitar traslados innecesarios que redundan en mayores costos tanto para el paciente como para el hospital.

Por otro lado, en los próximos años es esperable un aumento progresivo de la incidencia de la EVC, ya que su riesgo se correlaciona estrechamente con la edad, y de estos el grupo en aumento es el de sujetos ancianos. Además, representa globalmente la primera causa de muerte en mujeres y la tercera en varones.⁴⁰ Muy estrechamente relacionado con lo reportado en un estudio de Serrano et al.,⁴³ en donde menciona que el 90% vs 74% eran mayores de 50 años. Y no solo relacionado al grupo de edad si no que también al género donde 66% vs 63% fueron mujeres⁴²; esto muy seguramente dado las características socio-demográficas que compartimos con la población de este estudio.

Los factores de riesgo con mayor prevalencia reportados en este mismo estudio de Serrano et al.,⁴³ son muy similares a los reportados en nuestro estudio, siendo la hipertensión el factor de riesgo más frecuente encontramos en ambas poblaciones al igual que la diabetes, dislipidemia, obesidad y el tabaquismo entre otros.⁴³⁻⁵¹ Por lo que suponemos que las condiciones naturales y ambientales, así como el tipo de alimentación son muy parecidos en ambos muestras de pacientes, así mismo podemos considerar que un consumo excesivo de grasas, carnes rojas y de tabaco aumentan el riesgo para presentar EVC.

En España la mortalidad intrahospitalaria del EVC oscila entre el 21 al 25%,^{43,45} igual que el encontrado en nuestro estudio, mostrando una mortalidad del 22%, relacionado a edad y comórbidos, no así en las complicaciones como lo menciona el estudio de Serrano et al.,⁴³ en donde dichas complicaciones como la neumonía 19% vs 4.4 % y 19% vs 3.5% en la infección del tracto urinario marcan una diferencia significativa importante comparado con nuestro estudio.

XV. CONCLUSIONES

El EVC continúa siendo un importante problema de salud mundial y México no se exime de esta consideración, se reportaron 316 casos en nuestro hospital, con una estancia hospitalaria de hasta 9 días; lo cual hace que incremente las complicaciones intrahospitalarias, y como consecuencia la mortalidad.

La edad promedio fue 65 años en los pacientes con EVC, al igual que el sexo en el que predominaron las mujeres, un 17% de las mujeres eran menores de 30 años.

El comórbido más frecuentemente encontrado fue el de hipertensión arterial en los pacientes con EVC, en un análisis independiente al estudio encontramos un riesgo de incremento de 2.6 veces de EVC relacionado con este comórbido, así mismo encontramos la edad con un riesgo mayor de 3.4 o más probabilidad de morir.

De lo anterior surge la necesidad de nuevos estudios que precisen los niveles de control de la tensión arterial en pacientes con EVC, ya que la misma constituye el principal factor de riesgo modificable y, por lo tanto, su tratamiento efectivo constituye un aspecto fundamental en la prevención primaria y secundaria del accidente cerebrovascular.

La disminución en la incidencia de EVC está relacionada con el estudio individualizado del paciente, el conocimiento de sus factores de riesgo modificables y la prevención secundaria. Así mismo, la identificación de comorbilidades proporciona una base racional para desarrollar estrategias de prevención y optimización de la calidad asistencial.

Finalmente podemos concluir que el EVC representa una potencial causa de muerte, dado que una cuarta parte de los casos fallecieron y el 62% requirió traslado a tercer nivel por la alta frecuencia de gravedad y necesidad de rehabilitación y manejo multidisciplinario, lo cual hace que se incremente el gasto hospitalario. El presente estudio podría constituirse

como base para futuros trabajos locales. Además sirvió para presentar para presentar mi especialidad en medicina de urgencias.

XVI. ANEXOS

ANEXO 1. Cronograma de Actividades 2012

	E n e r o - Febrero	Mayo - Junio	J u l i o - Agosto	Septiembre - Octubre	Noviembre - Diciembre
Búsqueda de información					
Elaboración del proyecto					
Revisión y presentación en comité					
Recolección de la información					
Análisis de resultados					
Redacción del artículo					

ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS PERSONALES

Nombre-----Edad-----Género-----

Fecha de ingreso: ----- Fecha de egreso: -----

Días de estancia intrahospitalaria: ----- UMF de adscripción: -----

Alteraciones focales de la función cerebral SI-----NO-----

Cefalea SI-----NO-----Dificultad de la deglución SI-----NO-----

Desviación de la comisura oral SI-----NO-----Pérdida del conocimiento SI-----NO-----

Convulsiones SI-----NO----- Visión borrosa SI-----NO----- Debilidad,
entumecimiento o parálisis de la cara SI-----NO----- Debilidad, entumecimiento o
parálisis de las extremidades SI-----NO----- Otros SI-----NO-----

Cuál-----

Antecedentes de comorbilidades:

	Si	No		Si	No
Diabetes mellitus tipo 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hipertensión arterial sistémica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hepatopatías	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Insuficiencia renal crónica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enfermedad cardiovascular	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tumoraciones malignas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. pulmonar obstructiva crónica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Otras (cuáles)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Motivo de egreso hospitalario: Mejoría Defunción Traslado

Comentarios-----

XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldberg M. The Internet Stroke Center UT Southwestern Medical Center, Department of Neurology and Neurotherapeutics, Dallas, Texas. [www.strokecenter.org /patients/about-stroke/stroke-statistics/](http://www.strokecenter.org/patients/about-stroke/stroke-statistics/)
2. Macías Castro I. Los accidentes cerebrovasculares como problema de salud pública. *Rev Cub Med* 1983;22:32-54.
3. Álvarez SJ. Infarto cerebral. *Rev Clín Esp* 1996;196(3):1-43.
4. Maison Blanche R. Cerebral infarction in young people. *France* 1991;54 (7):576-579.
5. Ochoa Soto M, Bonet Corver M. Fundamentación de la lucha contra las enfermedades crónicas y su dispensarización. *Rev Cub Med Gen Integr* 1992;8(3):190-4.
6. Sacco RL. *Clinical atlas of cerebrovascular disorders*. Londres: Wolfe; 1994:1-25.
7. Leung SY, Thomas HP, Yuen ST, Lauder IJ. Pattern of cerebral atherosclerosis in Hong Kong Chinese. Severity in intracranial and extracranial vessels stroke 1993;24:779-86.
8. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive committee for the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *JAMA* 1996;273:1421-8.
9. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA. Familial aggregation of stroke the Framingham study. 1993;24:1366-71.
10. Sacco RL. Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology* 1995;45(1):10-14.
11. World Health Organization: Recommendations on Stroke prevention, diagnosis, and therapy: Report of the WHO Task Force on Stroke and other cerebrovascular disorders. *Stroke* 1989; 20:1407-1431.
12. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of Stroke Subtypes. *Cerebrovascular Diseases* 2009;27:493-501.
13. Bamford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet* 1992;339:400-402.
14. Uribe CA. Enfermedad Cerebrovascular Oclusiva. En: *Neurología Fundamentos de Medicina*, Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. CIB 1191;352-371.
15. Bonita R. Epidemiology of Stroke. *Lancet* 1992; 339:344.

16. Renfro MB, Day AL, Rhoton AL. The extracranial and intracranial vessels: Normal anatomy and variation. In: Batjer HH, editor. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia. Lippincott-Raven; 1997. p 1-21.
17. Roca GR. *Enfermedades Cerebrovasculares*. Temas de Medicina Interna. 4ta ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. Vol. II.
18. Tormo-Calandín C. Estado vegetativo persistente postanoxia en la Unidad de Cuidados Intensivos. Papel de la neuroprotección. *Medicina Intensiva*. 2004;28(3):143-155.
19. Saposnik G, Terzaghi MA. Aspectos genéticos en la Enfermedad Cerebrovascular. *Rev Neurol* 1999;28(11):1098-1104.
20. Wurtman RJ. La neurotoxicidad en la isquemia cerebral: del laboratorio a la clínica. *Rev Neurol* 1999;29(6):524-526.
21. Arauz A, Murillo LM, Bonnin E. Neuroprotección en isquemia cerebral aguda. Estado actual e importancia clínica de la cascada isquémica. *Rev Ecuat Neurol* 2002;11(3):10-14.
22. Castillo J. Fisiopatología de la isquemia cerebral. *Rev Neurol* 2000;30(5):459-464.
23. Forbergrová J, Memezawa H, Smith ML, Siesjö BK. Focal and perifocal changes in tissue energy state during middle cerebral artery occlusion in normoand hyperglycemic rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992;12:2533.
24. Naveiro J, Castillo J, Suárez P, Aldrey JM, Lema M, Noya M. Tiempo para el daño cerebral por hiperglucemia en la isquemia aguda. *Rev Neurol* 1998;26:7903.
25. Dávalos A, Fernández-Real JM, Ricart W, Soler S, Molins A, Planas E et al. Iron related damage in acute ischemic stroke. *Stroke* 1994;25:15436.
26. Gil-Núñez AC, Villanueva JA. Simposio sobre isquemia vertebrobasilar. *Rev Neurol* 1998;26(149):106-113.
27. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Eng J Med* 2000;343:710-22.
28. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler J, Barsan W, Biller J, Spilker J, Holleran R, Eberle R, Hertzberg A. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20:864-70.

29. Adams HP, Adams RJ, Brott T, Del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein L, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific state ment from the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke* 2007;38:1655-711.
30. González, G. Imaging-guided acute ischemic stroke therapy: from “time is brain” to “physiology is brain”. *Am J Neuroradiol* 1996;27:728-35.
31. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007;38:2001.
32. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007; 38:1655-1711.
33. Suarez JJ, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354:387.
34. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007;38:2001.
35. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabhant S et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987; 316:1229.
36. Harders A, Kakarieka A, Braakman R. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. German tSAH Study Group. *J Neurosurg* 1996; 85:82.

37. Biller J, Love BB, Schneck MJ. Vascular Diseases of the Nervous System: ischemic cerebrovascular disease. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G, Jankovic J, editores. *Neurology in Clinical Practice Principles of Diagnosis and Management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2008. Pp. 1165-216.
38. Hochman B, Coelho J, Segura J, Galli M, Ketzoian C, Pebet M. Evolución del accidente cerebrovascular en la ciudad de Rivera, Uruguay. *Rev Neurol* 2007;44:601-605.
39. Hochman B, Coelho J, Segura J, Galli M, Ketzoian C, Pebet M. Incidencia del accidente cerebrovascular en la ciudad de Rivera, Uruguay. *Rev Neurol* 2006;43:78-83.
40. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005;366:1773-1783.
41. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. 2012.
42. Juan Manuel Pérez Zúñiga, Alberto Trejo González, Óscar Gerardo Velasco Luna, Víctor García Barrera. Frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con enfermedad vascular cerebral. *Rev Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2011;16(3): 146-151.
43. Serrano-Villar S, Fresco G, Ruiz Artacho P, Bravo A, Valencia C, Fuentes Ferrer M et al. El ictus en pacientes muy ancianos: mitos y realidades. *Med Clin (Barc)*. 2012;140(2): 53-88.
44. Arauz A, Cantú C, Ruiz-Sandoval JL, Villarreal-Careaga J, Barinagarrementeria F, Murillo-Bonilla L et al. Pronóstico a corto plazo de la isquemia cerebral transitoria. *Rev Inv Clin* 2006;58(6):530-539.
45. Sanclemente AC, Pedragoza VA, Rovira PE, Vigil MD. El ictus en manos del internista. Factores de riesgo cardiovascular. *Rev Clin Esp* 2008;208(7):339-346.
46. Sandra Rodríguez Duarte. Factores de riesgo cardiovascular en enfermos adultos con evento vascular cerebral. *Enf Neurol (Mex)* 2010;9(2):90-93.

47. María Nelly Ávila Saldivar, Angélica Elizabeth Ordoñez Cruz, Honorio José Ramírez Flores. Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo en el Hospital General La Perla. *Med Int Mex* 2012;28(4):342-344.
48. Arboix A, Miguel M, Ciscar E, García-Eroles L, Massons J, Balcells M. Cardiovascular risk factors in patients aged 85 or older with ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108:638-643.
49. Abellán Alemán AJ, Ruilope Urioste LM, Leal Hernández HM, Armario García GP, Tiberio López LG, Martell Claros CN. Control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ictus atendidos en Atención Primaria en España. Estudio ICTUSCARE. *Med Clin (Barc)* 2011;136:329-335.
50. Amariles P, Baena MI, Machuca M, Tudela J, Barris D, Sevilla J, et al. Conocimiento y riesgo cardiovascular en pacientes en tratamiento con medicamentos cardiovasculares. *Ars Pharm* 2005;46(3):279-300.
51. Gómez GBP, Bautista SL. Detección de factores de riesgo cardiovascular y nivel de conocimiento de los mismos por el adulto. *Rev Fac Med* 2009;52(6):248-252.