



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
"DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ"

"Actitudes frente a la discapacidad en la craneotomía descompresiva en EVC maligno de arteria cerebral media"

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

PRESENTA:

DR. EDGAR ALEJANDRO CASTILLO VARGAS

TUTORES DE TESIS:

DR. ANTONIO ARAUZ GONGORA

DR JUAN MANUEL CALLEJA CASTILLO

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL 2013



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.

DR. JUAN NICASIO ARRIADA MENDICOA
Director de Enseñanza

DR. FERNANDO ZERMAÑO POHLS
Profesor Titular del Curso de Neurología
Jefe del departamento de Neurología

Dr. ANTONIO ARAUZ GONGORA
Tutor
Médico Adscrito al Departamento de Clínica Vascular

Dr. Juan Manuel Calleja Castillo
Tutor
Médico Adscrito al Departamento de Clínica Vascular

DR. EDGAR ALEJANDRO CASTILLO VARGAS
Autor
Médico Residente de la especialidad en Neurología

ÍNDICE

CONTENIDO	PAGINA
DEDICATORIA	4
INTRODUCCION	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
OBJETIVOS	13
JUSTIFICACION	14
METODOLOGIA	15
CONSIDERACIONES ETICAS	20
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIONES	30
REFERENCIAS	31
APENDICES	37

DEDICATORIA

Para mi motor

Sebastián Castillo Galindo

Alejandro

Introducción

En países desarrollados, el evento vascular cerebral (EVC) desde hace mucho tiempo se ha reconocido como una de las principales causas de muerte y discapacidad. Para los países en vías de desarrollo hasta el 87% de eventos vasculares cerebrales llegan a tener un desenlace fatal.¹ En México, el EVC se ha convertido en un problema importante de salud pública en relación directamente proporcional con la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles, tales como la hipertensión, la diabetes y la obesidad, experimentando un crecimiento exponencial y el aumento por encima de las enfermedades infecciosas en los adultos.^{2,3} Sin duda alguna, estas enfermedades cardiovasculares dentro de las cuales agrupamos a los eventos vasculares cerebrales ya no solo amenazan, si no que abruman y saturan los sistemas de salud producto de la “transición epidemiológica”

El EVC es, actualmente, la tercera causa de muerte en los pacientes mayores de 65 años con una incidencia de 381.3/100,000; produciendo importante mortalidad y discapacidad y siendo responsable de cerca de cinco millones de muertes en todo el mundo cada año.¹ Los datos epidemiológicos indican que sólo los trastornos cardíacos y el cáncer son causas de mortalidad más comunes que el EVC. El impacto dramático del EVC en los individuos, las familias y los recursos sanitarios, se agrava por la naturaleza secuelar y debilitante que con frecuencia ocasiona sobre la función mental y física y por su fuerte tendencia a repetirse.

El EVC es responsable de alrededor de 5.4 millones de muertes al año y es la principal causa de discapacidad en el mundo.⁴ Alrededor del 80% de los casos de evento vascular cerebral es causado por un mecanismo isquémico, es decir, la reducción del flujo sanguíneo cerebral como consecuencia de la oclusión trombótica o embólica del suministro de las arterias; menos frecuentes son las lesiones ateroscleróticas difusas que pueden alterar los mecanismos de compensación en los territorios de la zona fronteriza durante un esfuerzo especial o enfermedad de los pequeños vasos que conducen a infartos lacunares en estructuras profundas del cerebro.

En todos estos tipos de accidentes cerebrovasculares isquémicos, una disminución repentina del flujo sanguíneo regional es responsable de los déficits funcionales y desencadenan una cascada de mecanismos fisiopatológicos que conducen a daños en los tejidos neuronales. La función neuronal se ve afectada de inmediato cuando el flujo disminuye por debajo de un umbral determinado y se puede recuperar si la reperfusión se inicia dentro de un corto período de tiempo.⁵

Por otra parte, el evento cerebrovascular hemorrágico representa aproximadamente el 13% de todos los casos un evento cerebrovascular. Sin embargo, teniendo una mirada más cercana a la epidemiología de accidentes cerebrovasculares, los índices de evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico son más altas en el Este que en Europa Occidental, América del Norte y Australia.^{5, 6} La incidencia del EVC hemorrágico en particular, es especialmente elevado en el este de Asia, donde aproximadamente el 27% de los accidentes cerebrovasculares son secundarios a hemorragia.⁷ La tasa de mortalidad en pacientes con EVC hemorrágico es aproximadamente cuatro veces mayor que en pacientes con EVC isquémico.^{8,9} La importancia fundamental radica en que sólo el 38% de los pacientes con ictus hemorrágico logran sobrevivir más allá del primer año tras el evento.¹⁰ El manejo de pacientes con evento cerebrovascular hemorrágico se limita generalmente a la atención de apoyo o la evacuación del hematoma, aunque la eficacia de la extracción quirúrgica es variable y controversial.^{11, 12, 13}

La causa más común de evento cerebrovascular es la obstrucción repentina de un vaso sanguíneo por un trombo o embolia, lo que resulta en una pérdida casi inmediata de oxígeno y glucosa en el tejido cerebral¹³. A pesar de diferentes mecanismos implicados en la patogenia del EVC, la creciente evidencia muestra que la lesión isquémica y la inflamación son el principal mecanismo fisiopatológico.¹⁴ La isquémica resulta de la disminución o pérdida súbita de la circulación de sangre a un área del cerebro, dando lugar a la correspondiente pérdida de la función neurológica. La isquemia cerebral desencadena las vías patológicas de la cascada isquémica y, finalmente, causa daño irreversible de neuronas en el núcleo isquémico a pocos minutos del inicio. Sin embargo, un volumen mucho mayor de tejido cerebral que rodea este núcleo isquémico, conocida como la zona de penumbra, se puede salvar si el flujo sanguíneo cerebral es rápidamente restaurado.¹⁵

A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología de la isquemia cerebral, las opciones terapéuticas para el evento cerebrovascular isquémico agudo son muy limitadas.¹⁵ Sólo un fármaco es aprobado para uso clínico en el tratamiento trombolítico del ictus isquémico agudo en los EE.UU., el activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) por vía intravenosa. Además, la gran mayoría de los pacientes con evento cerebrovascular isquémico agudo no acuden al hospital a las cuatro horas y media tiempo de ventana para la trombolisis, posteriores al evento cerebrovascular por lo que no son candidatos a recibir tratamiento con rt-PA.¹⁶ En consecuencia, el éxito del tratamiento del ictus isquémico agudo sigue siendo uno de los mayores retos en la medicina clínica¹⁷.

Una vez que es obstruido el flujo arterial en cuestión de segundos a minutos después de la pérdida de flujo sanguíneo en una región del cerebro, la cascada isquémica se inicia rápidamente, lo que comprende una serie de eventos bioquímicos posteriores que eventualmente llevan a la desintegración de las membranas celulares y la muerte neuronal en el área del infarto¹⁸. El evento cerebrovascular isquémico comienza con hipoperfusión focal severa, que conduce a la excitotoxicidad y el daño oxidativo que a su vez causa lesiones microvasculares, disfunción de la barrera hematoencefálica e inicia la inflamación post-isquemia. Todos estos eventos agravan la lesión inicial y pueden conducir a daño cerebral permanente. La cantidad de daño permanente depende de varios factores: el grado y la duración de la isquemia y la capacidad del cerebro para recuperarse y repararse a sí mismo.¹⁹

Como resultado de la perfusión residual de los vasos sanguíneos colaterales, las regiones donde el flujo sanguíneo se reduce a aproximadamente 30 ml/100 g/ min, la cascada isquémica avanza a un ritmo más lento. Las células neuronales pueden tolerar este nivel de reducción del flujo sanguíneo durante varias horas desde el inicio del evento cerebrovascular con recuperación completa de la función después de la restauración del flujo sanguíneo.¹⁹ En el centro del núcleo isquémico, las células se someten a despolarización anóxica. Mientras que en la región de penumbra, las células se pueden repolarizar a expensas del consumo de energía y despolarizar de nuevo en respuesta a niveles elevados de glutamato extracelular y a iones de potasio. Tales despolarizaciones repetitivas llamadas "despolarizaciones peri-infarto" llevan a la mayor liberación de glutamato con el consiguiente daño celular excitotóxico.²⁰ En última instancia, la gravedad de los cambios funcionales y estructurales en el cerebro causado por la isquemia dependerá de su grado y la duración.

El estrés oxidativo se define como la condición que ocurre cuando el equilibrio fisiológico entre oxidantes y antioxidantes se rompe en favor de los primeros con el daño potencial para el organismo. El estrés oxidativo que conduce a la muerte celular isquémica implica la formación de radicales libres que se reactivan a través de los mecanismos de múltiple lesión, tales como la inhibición mitocondrial, sobrecarga de Ca^{2+} , lesión por reperfusión, y la inflamación.²¹ La isquemia cerebral genera superóxido (O_2^-), que es el radical primario del cual se forma peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno es la fuente de radicales hidroxilo (OH). La isquemia provoca un aumento en el NOS tipo I y III NOS en las neuronas y el endotelio vascular, respectivamente. En una etapa posterior, el NOS tipo II generado, produce un aumento en la actividad de los neutrófilos y su adhesión.²²

Otra forma de daño es la reperfusión. La fisiopatología de la reperfusión permanece en la oscuridad, sin embargo, los mediadores de estrés oxidativo, tales como especies reactivas

del oxígeno liberadas por las células inflamatorias sugieren un papel crítico.²² El aumento de los radicales libres de oxígeno provoca la expresión de un número de genes pro-inflamatorios mediante la inducción de la síntesis de factores de transcripción, como NF- κ B, factor inducible por hipoxia 1, el factor regulador de interferón 1 y STAT3. Como resultado, las citoquinas aumentan en el tejido cerebral y, en consecuencia, la expresión de las moléculas de adhesión en la superficie de las células endoteliales es inducida, incluida la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), P-selectina y E-selectina, que median la adhesión de los leucocitos de endotelio en la periferia del infarto.²³

Por otra parte, se ha demostrado que la cascada del complemento desempeña un papel fundamental en la lesión de reperfusión.²⁴ Además del daño celular directo, induce una respuesta inflamatoria que involucra la activación del complemento y la generación de fragmentos de activos, tales como anafilotoxinas de C3a y C5a.

La excitotoxicidad y el estrés oxidativo causado por el evento isquémico inicial activa microglia y astrocitos, que reaccionan secretando citoquinas, quimiocinas y metaloproteinasas de matriz (MMP). Estos mediadores inflamatorios pueden conducir a una regulación al alza de las moléculas de adhesión celular en las células endoteliales, permitiendo que los derivados de la sangre, las células inflamatorias, principalmente neutrófilos, se infiltren en el área del cerebro isquémico. Los neutrófilos se también secretan citoquinas, que causan una mayor activación de las células gliales. Todos estos procesos como resultado la muerte de las células neuronales y daño cerebral isquémico²⁵.

Las citoquinas son un grupo de glicoproteínas pequeñas que se producen en respuesta a un antígeno y se han descrito originalmente como mediadores para la regulación del sistema inmune innato y adaptativo. En la periferia, los fagocitos derivados de los mononucleares, linfocitos T, células NK y los leucocitos polimorfonucleares producen y secretan citoquinas y podría contribuir a la inflamación del sistema nervioso central.²⁶

Las citoquinas más estudiadas en relación con la inflamación en el ictus isquémico agudo son el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), las interleucinas (IL), IL-1 β , IL-6, IL-20, IL-10 y factor de crecimiento tumoral (TGF)- β . Mientras que la IL-1 β y TNF- α , parecen agravar la lesión cerebral, el TGF- β e IL-10 puede ser neuroprotector.^{26, 27} Las quimiocinas, como la proteína quimiotáctica de monocitos 1, son un tipo de citocinas que guían la migración de células inflamatorias, como los neutrófilos y los macrófagos, hacia la fuente de las quimiocinas. Por lo tanto, juegan un papel importante en la comunicación celular y el reclutamiento de células inflamatorias.

Hay evidencia creciente de que las moléculas de adhesión celular (CAM) juegan un papel importante en la fisiopatología del ictus isquémico agudo.²³ Estas moléculas aumentan los primeros días después del evento cerebrovascular en respuesta a diversas citoquinas y son responsables de la adhesión y migración de los leucocitos. La interacción entre los leucocitos y el endotelio vascular está mediada por tres grupos principales de las CAM: selectinas, la superfamilia de genes de inmunoglobulina, y las integrinas. Las selectinas, especialmente E y P se regulan a la alza y median la agregación de leucocitos y el reclutamiento en las primeras etapas de la isquemia.²⁸ Entre los miembros de familia de las inmunoglobulinas, la molécula de adherencia intercelular 1 (ICAM-1) y molécula de adhesión celular vascular-1 han sido los más ampliamente investigadas en la isquemia cerebral. En cuestión de horas tras el ataque, aumenta la expresión de ICAM-1 a la estimulación de las citocinas.²⁹

Se ha planteado la cuestión crucial de cómo evaluar el beneficio de un tratamiento, como la hemicraniectomía, la cual probablemente aumente la tasa de supervivencia después del evento cerebrovascular grave, pero que a su vez representa una discapacidad residual importante. Un resultado favorable de la craniectomía no es sinónimo de un resultado aceptable o deseable³⁰.

Debido a que más del 70% de los pacientes con infarto maligno de la arteria media cerebral, mueren sin tratamiento, es el punto donde se plantea la pregunta de ¿una vida salvada por hemicraniectomía es una vida digna de ser vivida, o no?³¹

Las medidas de la calidad de vida podrían ayudar a determinar si una puntuación de escala de Rankin ^(ANEXO 1) modificada de 4 es un resultado aceptable. La calidad de vida reportada por un paciente puede ser buena, incluso en pacientes con una discapacidad profunda, y las evaluaciones de los pacientes con frecuencia difieren de las predicciones de los individuos sanos³². Por otra parte, los médicos tienden a sobreestimar sistemáticamente la importancia de la discapacidad física en la evaluación de la calidad general de vida de los pacientes con trastornos neurológicos.

El riesgo de tener sobrevivientes en estado vegetativo ha sido una de las preocupaciones expresadas por los críticos.^{32, 33, 35} Un análisis publicado recientemente combinó tres estudios aleatorios donde se demostró una tasa de supervivencia de 78% en el grupo tratado con la descompresión, en comparación con el 29% en un grupo no quirúrgico.³³ No se

encontró ningún sobreviviente en estado vegetativo y de acuerdo con Vahedi, la cirugía descompresiva no aumenta el riesgo de sobrevivir con una discapacidad muy severa.³³

El infarto de la arteria cerebral media es una condición que resulta en daño cerebral grave. Esto es evidente con la escala del NIHSS, según la cual la mayoría de los pacientes se han descrito a sí mismos con una discapacidad de moderada a severa.^{29, 31, 32, 36-39} Además de la edad a la que se realiza el procedimiento.³⁰ Pero el resultado del estudio dio como una media de índice de Barthel de más de 60 dentro de un tratamiento dentro de las primeras 48 horas del inicio del ictus.³⁴

En estudios que analizan la repercusión física se encontró una reducción del 63% en la calidad de vida, que fue más pronunciada en el dominio físico y mucho menos pronunciada en el ámbito psicosocial.³⁸ Por lo que se concluye que la calidad de vida no sólo depende de la discapacidad física, sino también de factores circundantes, tales como el estilo de vida premórbida, y la personalidad del paciente y sus familiares.

No se ha encontrado una correlación entre las puntuaciones de índice de Barthel, NIHSS y la satisfacción de vida, por lo tanto, parece que el deterioro grave neurológico o un mal resultado funcional no necesariamente conduce a la insatisfacción con la calidad de vida, y viceversa³⁹.

Algunos autores, en estudios retrospectivos, investigaron en los pacientes o los familiares, si ellos, con el conocimiento de los resultados, hubieran accedido a la cirugía descompresiva. Del 78%³⁸ al 92% informó que habría estado de acuerdo en someterse, o permitir que se realizara en su familiar, el procedimiento.³⁹ Curiosamente, estas cifras están en línea con el 17% de los pacientes del mismo estudio que encontró su vida poco satisfactoria.³⁶

En los últimos años, se ha creado evidencia convincente, misma que ha sido acumulada a partir de datos experimentales, estudios observacionales y varios ensayos clínicos de hemicraniectomía descompresiva; de que reduce la mortalidad en los pacientes jóvenes después de un infarto maligno de la arteria cerebral media.³³ El debate actual se centra sobre las preguntas de cómo influye en el resultado funcional en los sobrevivientes y si la salud relacionados con la calidad de vida en pacientes que sobreviven es aceptable.⁴⁰ Después de la craneotomía descompresiva, aproximadamente el 75% de los pacientes tienen una escala de Rankin modificada de una puntuación de ≤ 4 en la marca a un 1 año. Sin embargo esta puntuación implica que el paciente no puede caminar y necesita ayuda para satisfacer las

necesidades básicas del cuerpo. En el estudio HAMLET, la craneotomía descompresiva mostró una reducción en la tasa de letalidad, pero no una mejoría en el resultado funcional.⁴¹

Aunque los médicos todavía tienen dudas sobre qué resultado es aceptable y deseable en la escala de Rankin modificada después de un infarto de la ACM, sólo hay evidencia limitada de estudios clínicos sobre el resultado en la calidad de vida en pacientes que sobrevivieron⁴².

En un meta-análisis de estudios clínicos sobre hemicraniectomía descompresiva después del evento cerebrovascular, Vahedi et al.³³ clasifican la RMS = 4 como un "buen" resultado. Desde la perspectiva de los neurólogos clínicos, esta categorización es claramente comprensible, teniendo en cuenta que sin tratamiento quirúrgico, un infarto de la ACM es con frecuencia letal.⁴² En general, RMS = 4 indica una discapacidad moderadamente grave, los pacientes no pueden caminar o atender a sus necesidades corporales sin ayuda.⁴³ Sin embargo otros resultados indican que una gran mayoría de especialistas considera un resultado de escala de Rankin modificado = 4 como no aceptable y sólo una pequeña minoría optaría por ésta sólo por el hecho de que se puede salvar la vida. Incluso si la discapacidad es moderada (RMS= 3) se puede predecir, que sólo una minoría de todos los participantes estaría a favor de la cirugía. Estos resultados ponen de relieve la idea de que en estudios adicionales, RMS = 4 no debe ser considerado como "buen resultado".⁴⁴

La escala de Rankin que generalmente ha sido empleado en los estudios clínicos para proporcionar una estimación aproximada de la evolución clínica después hemicraniectomía descompresiva, no ofrece ninguna información válida sobre la calidad subjetiva de la vida.^{45,}
⁴⁶ Por otra parte, la validez, así como la fiabilidad de la esta escala han sido frecuentemente cuestionada.^{47, 48} Anteriores estudios clínicos sobre la calidad de vida después de la hemicraniectomía por lo general han sido pequeños, retrospectivos, con limitaciones metodológicas y, con frecuencia llevados a cabo por los médicos tratantes, que puedan representar una fuente de sesgo considerable.⁴⁹⁻⁵²

Planteamiento del problema

Solo se ha realizado un estudio en donde se analizo el conocimiento de la población general acerca de la enfermedad vascular cerebral, sus factores de riesgo y actitudes frente a esta además de que en México se desconoce la actitud en un evento vascular cerebral maligno de la arteria cerebral media y la craneotomía como medida terapéutica.

Sin embargo ante esta situación nunca se considera la opinión del paciente respecto a su padecimiento y en ocasiones no se explica al familiar las condiciones probables en la que se entregara al paciente en caso de poder ser egresado, teniendo poca consideración de los cuidados que se realizaran al paciente una vez en domicilio.

Este es el motivo por el cual se ha diseñado el presente estudio, para investigar en el público en general, el conocimiento que se tiene de este problema de salud pública y por otro lado, poniendo una situación de suposición, hasta qué grado de discapacidad toleraría en él, o en su familiar más cercano, en caso de ser sometidos a craniectomía descompresiva ante un evento cerebral vascular maligno de la arteria cerebral media, ya que en la literatura se ha reportado los resultados de la hemicraniectomía se considera como una resultado bueno un puntaje en la escala modificada de Rankin de 4, considerando que son síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua.

Objetivos

Objetivo general.

- Determinar en un estudio descriptivo, observacional y transversal el conocimiento acerca del evento vascular cerebral en general; así como la actitud de las personas ante una situación en un evento cerebral vascular maligno de arteria cerebral media con la necesidad de craniectomía descompresiva para salvar la vida y determinar el grado de discapacidad el cual estarían dispuestas a aceptar en sí mismos o en su familiar más cercano.

Objetivos específicos:

- Determinar el grado de conocimiento de la enfermedad vascular cerebral en generalidades en la población general, como los factores de riesgo, los signos tempranos, actitud frente a la enfermedad y medidas preventivas
- Determinar la aceptación de discapacidad ante un evento vascular cerebral maligno de arteria cerebral media en su persona
- Determinar la aceptación de discapacidad ante un evento vascular cerebral maligno de arteria cerebral media en el familiar más cercano
- Correlacionar el grado de aceptación de discapacidad con el nivel de estudios
- Establecer la aceptación de la discapacidad asociada con el género
- Estipular el grado de aceptación con las comorbilidades asociadas

Justificación

La epidemiología del evento vascular cerebral ha cambiado, considerándose la causa más frecuente de discapacidad, así como una de las principales causas de mortalidad en el adulto mayor.

No se han realizado trabajos recientes en donde se analicen el conocimiento que tiene la población general de este problema de salud pública.

La craniectomía descompresiva se ha implementado como el tratamiento del evento vascular cerebral maligno de arteria cerebral media, teniendo como resultado del mismo una disminución de la mortalidad pero un aumento en la discapacidad del paciente.

Sin embargo durante la terapéutica aplicada en pocas ocasiones se explica al paciente (por las condiciones del mismo) o a los familiares las consecuencias que en la calidad de la vida tendrá el paciente en caso de sobrevivir, una vez que sea egresado y reciba cuidados domiciliarios.

Por lo que este estudio nos dará una pauta para comprender la actitud de la población frente a la discapacidad en la craniectomía descompresiva en el evento vascular cerebral maligno de arteria cerebral media

Metodología

Diseño y métodos: Se trata de un estudio descriptivo, observacional y transversal, en el cual se realizará un cuestionario que comprende dos etapas principales, en la primera se preguntara a la población general el conocimiento acerca de los factores de riesgo, síntomas iniciales, actitud frente a la enfermedad, así como el grado de discapacidad estarían dispuestas a aceptar como secuela de una craneotomía descompresiva posterior a un EVC maligno de arteria cerebral media con la finalidad de salvar la vida en su persona y en su familiar más cercano

En donde se realizara un cuestionario en donde se tomaran datos personales como sexo, edad, escolaridad, ocupación, estado civil, religión, lugar de residencia, tabaquismo, etilismo, peso y estatura, estado de salud, hábitos alimenticios, actividad física, enfermedades concomitantes, fármacos que consuman habitualmente.

El estudio se realizará en la población general mayores de 50 años, las cuales no tengan antecedentes de afección vascular previa, para esto se contara con el apoyo de estudiantes da la facultad de medicina de diversas facultad de la ciudad de México, así como de estudiantes de medicina de la Universidad Juárez del Estado de Durango, de Marzo a Diciembre del 2013.

Población y muestra: se realizara a la población general, los cuales cumplan los criterios de inclusión

Criterios de selección del estudio:

- **Criterios de Inclusión:**

- Personas mayores de 50 años
- Aceptar la contestación del cuestionario

- **Criterios de exclusión**

- No se cuenta con criterios de exclusión

- **Criterios de Eliminación:**

- No completar el cuestionario con los datos incompletos

Variables

Demográficas:

Edad.
Genero.
Grado estudios en años.
Ocupación
Estado civil
Religión
Estado de salud
Peso
Estatura
Hábitos alimenticios
Actividad deportiva
Antecedentes familiares

Antecedentes patológicos:

Tabaquismo
Consumo de alcohol
Toxicomanías
Comorbilidades
Tratamientos anteriores

ANEXO 1 Escala de Rankin Modificada:

Escala de Rankin

0.	Sin síntomas.	
1.	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2.	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3.	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4.	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5.	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6.	Muerte	

Variables	Clasificación	Tipo	Instrumento de medición
Edad.	Confusora	Numérica discreta	Cuestionario
Genero.	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Grado estudios en años.	Confusora	Numérica discreta	Cuestionario
Ocupación	Confusora	Numérica discreta	Cuestionario
Estado civil	Confusora	Numérica discreta	Cuestionario
Religión	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Estado de salud	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Peso	Confusora	Numérica discreta	Cuestionario
Estatura	Confusora	Numérica discreta	Cuestionario
Hábitos alimenticios	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Actividad deportiva	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Tabaquismo	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario / índice tabáquico
Consumo de alcohol	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Toxicomanías	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Comorbilidad	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario
Tratamientos anteriores	Confusora	Nominal dicotómica	Cuestionario

Análisis Estadístico

Una base de datos será construida utilizando el programa Excel versión 17, en la cual las diferentes variables serán plasmadas. Los análisis se realizarán utilizando el programa SPSS. Se describirá la distribución de las variables dependiente de interés y por medio de análisis paramétricas o no paramétricas (dependiendo de la normalidad de los datos) se evaluará las diferencias encontradas en el cuestionario

Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por el comité de bioética e Investigación médica de INNNMVS y se encuentra dentro de los Principios Básicos Científicos aceptados en las Declaraciones sobre Investigación Biomédica en seres humanos, de Helsinki II en 1975, Venecia en 1983, Hong Kong en 1989, Sudáfrica 1996 y Edimburgo 2000, que señalan textualmente “El protocolo se remitirá a un comité independiente del investigador y de la entidad patrocinadora, para consideración, comentarios y asesoramiento”, en lo cual se basará la aprobación

Consideraciones financieras

- Aporte Financiero: no necesario.
- Recursos con los que se cuenta: se cuentan con el apoyo de los alumnos de la facultad de medicina de diversas universidades de la ciudad de México, así como de los alumnos de la universidad Juárez del Estado de Durango para la realización de los cuestionarios a la población en general, programas estadísticos.
- Recursos a solicitar: ninguno
- Análisis del costo por paciente: este estudio no tendrá costo para el paciente

Resultados

Fueron realizados 506 cuestionarios de los cuales 295 fueron mujeres (58.3%) y 211 fueron hombres (41.7%), a personas mayores de 50 años con un promedio de edad de 58.6 ± 8.6 años; estos cuestionarios se llevaron a cabo en Distrito Federal 237 (46.8%), en el Estado de México 97 (19.1%), en Durango se llevaron a cabo 136 (27%) y en otros estados se realizaron 36 (7.1%), también se tomo en cuenta es estado civil en donde 371 (73.3%) eran casados, 84 (16.6%) eran solteros y solo 51(10.1%) divorciados o separados (tabla 1).

Tabla 1

Características demográficas de la población		N=506	%
Genero	Femenino	295	58.3
	Masculino	211	41.7
Localidad	Distrito Federal	237	46.8
	Estado de México	97	19.1
	Durango	136	27
	Otros estados	36	7.1
Estado civil	Casados	371	73.3
	Solteros	84	16.6
	Divorciados/ separados	51	10.1

En los datos obtenidos por medio del cuestionario se analizo la escolaridad tomando en cuenta como referencia el inicio de estos al iniciar la primaria (6 años), siguiendo la secundaria (3 años) y preparatoria (3 años); con un promedio general de 11.8 años de escolaridad, en donde en el Distrito Federal se obtuvo un promedio de 13 años (7-16) y en los otros estados fue de 11 años (6 a 15).

También se tomaron datos de antecedentes personales no patológicos como el tabaquismo en donde 129 (25.5%) personas refieren como antecedente de importancia y la ingesta de bebidas alcohólicas 142 (28.1%) lo refieren como positivo (tabla 2).

Dentro de la encuesta se tomo en cuenta algunas comorbilidades en donde la más frecuente fue hipertensión arterial con 181 (35.85), diabetes mellitus 82 (16.2%), dislipidemia 96 (19.0%), arritmia cardiaca 15(3%), cardiopatía isquémica con 8 (1.6%) y solo 3 (0.6%) con antecedentes de hemorragia cerebral; llama la atención que dentro de esto antecedentes personales ningún contesto de manera afirmativa para evento vascular cerebral de tipo isquémico (tabla 2).

Tabla 2

Factores de riesgo cardiovascular		
	n = 506	%
Tabaquismo	129	25.5
Ingesta de alcohol	142	28.1
Hipertensión arterial	181	35.8
Diabetes mellitus	82	16.2
Dislipidemia	96	19.0
Cardiopatía isquémica	8	1.6
Arritmia cardiaca	15	3.0
Hemorragia cerebral	3	0.6

En el análisis el resultado del conocimiento acerca de es un evento vascular cerebral se observo de que la mayoría contesto que si conocía lo que es un evento vascular cerebral con un total de 311 (61.5%), sin embargo al preguntar qué describieran que tipo de evento vascular conocía esto cambio radicalmente ya que solo 59 (11.7%) describió el isquémico, 36 (7.1%) describió el hemorrágico y 55 (10.9%) describió los 2 tipos, el isquémico y el hemorrágico (tabla 3).

Acerca del conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular 106 (20.9%) conoce por los menos uno, 111 (21.9) conoce dos; y 99 (19.6%) conoce tres o más. Así como los signos o síntomas de un evento vascular cerebral 125 (24.7%) conoce uno, 107 (21.1%) conoce por lo menos dos y solo 44 (8.7%) conoce al menos tres (tabla 3).

Tabla 3

Conocimiento del evento vascular cerebral en la población general			
		n= 506	%
Conoce que es EVC	Si	311	61.5
	No	195	38.5
Tipo de EVC	Ninguno	356	70.4
	Isquémico	59	11.7
	Hemorrágico	36	7.1
	Ambos	55	10.9
Factores de riesgo para EVC	Cero	190	37.5
	Uno	106	20.9
	Dos	111	21.9
	Tres o más	99	19.6
Signos o síntomas de EVC	Cero	230	45.5
	Uno	125	24.7
	Dos	107	21.1
	Tres o más	44	8.7

Una vez instalado la sintomatología del evento vascular cerebral se pregunto qué actitud tomaría frente al evento vascular cerebral en donde 151 personas (29.8%) lo llevarían inmediatamente al hospital, 108 (21.3%) llamarían a una ambulancia, 92 (18.2%) llamarían a un médico, 54 (10.7%) lo llevarían a un consultorio médico y 101 (20%) no lo moverían y esperarían a que se le pasara la sintomatología (tabla 4). Al mismo tiempo se les pregunto cuál es tiempo optimo en el que se puede dar tratamiento en el evento vascular isquémico, 168 (33.2%) contesto antes de las 4 horas y media, 322 (63.6%) contesto desconocer el tiempo optimo para el tratamiento y 16 (3.2%) contesto después de 4 horas y media (tabla 5).

Tabla 4

Que hacer frente al evento vascular cerebral en agudo		
	n = 506	%
Acudir a consultorio	54	10.7
Acudir a hospital	151	29.8
Llamar el medico	92	18.2
Llamar ambulancia	108	21.3
No moverlo	101	20.0

Tabla 5

Tiempo optimo para el tratamiento del evento vascular cerebral		
	n = 506	%
Antes de las 4 ½ horas	168	33.2
Desconoce el tiempo para tratamiento	322	63.6
Después de las 4 ½ horas	16	3.2

Dentro del análisis en donde se pregunto acerca de la actitud de aceptar una craneotomía para salvar la vida en el contexto de un infarto maligno de la arteria cerebral media en uno mismo la respuesta afirmativa fue de 440 (87%) y con respuesta negativa fue de solo 66 (13%), en donde se vio tendencia significativa para una respuesta positiva la escolaridad, la percepción del estado de salud y el número de enfermedades crónicas que padecía cada entrevistado (tabla 6).

Tabla 6

Craniectomía en usted mismo				
Variable	Total n= 506	Si n=440 (87%)	No n=66 (13%)	p
Edad	58,6±8,6	58,4±8,4	60±9,7	0,199
Género femenino	295 (58,3)	253 (57,5)	42 (63,6)	0,346
Religión católica	460 (90,9)	400 (90,9)	60 (90,9)	1
Estado Civil				0,397
Casado	371 (73,3)	327 (54,3)	44 (66,7)	
Divorciado	51 (10,1)	42 (9,5)	9 (13,6)	
Soltero	84 (16,6)	71 (16,1)	13 (19,7)	
Residencia				0,370
DF	237 (46,8)	202 (45,9)	35 (53)	
Estado México	97 (19,2)	87 (19,8)	10 (15,2)	
Durango	136 (26,9)	117 (26,6)	19 (28,2)	
Otros Estados	36 (7,1)	34 (7,7)	2 (3)	
Escolaridad	12 (7-16)	13 (7-16)	9 (6-15)	0,004
Percepción de Estado de salud				0,127
Bueno	273 (54)	245 (55,7)	28 (42,2)	
Regular	205 (40,5)	172 (39,1)	33 (50)	
malo	28 (5,5)	23 (5,2)	5 (7,6)	
Percepción de regular o mal estado de salud estado de salud vs bueno	233 (46,0)	195 (44,3)	38 (57,6)	0,044
Tabaquismo activo	129 (25,5)	111 (25,2)	18 (27,3)	0,722
Alcohol frecuente	142 (28,1)	125 (28,4)	17 (25,8)	0,655
Hipertensión Arterial	181 (35,8)	144 (32,7)	37 (56,1)	0,000
Diabetes Mellitus	82 (16,2)	66 (15,0)	16 (24,2)	0,057
Dislipidemia	96 (19,0)	86 (19,5)	10 (15,2)	0,396
Cardiopatía Isquémica	8 (1,6)	5 (1,1)	3 (4,5)	0,073
Arritmia cardiaca	15 (3,0)	11 (2,5)	4 (6,1)	0,118
Infarto Cerebral (nombrar en el texto que no hubo y eliminara de acá)	0	0	0	
Hemorragia Cerebral	3 (0,6)	3 (0,7)	0 (0)	1,000
Numero de enfermedades crónicas				0,004
0	251 (49,4)	227 (51,6)(90,4)	24 (36,4)(9,6)	
1	160 (31,6)	140 (31,8)(87,5)	20 (30,3)(12,5)	
2 o mas	95 (18,8)	73 (16,6)(76,8)	22 (33,3)(23,2)	
Lineal x lineal p=0,002				

Y en el análisis de aceptación de la craneotomía para salvar la vida del familiar más cercano en el contexto de un infarto de arteria cerebral media fue de 450 (88.9%) de manera afirmativa y solo 56 (11.1%) contestó de manera negativa. En donde solo se observó una tendencia para una respuesta positiva con la variable de escolaridad.

Tabla 7

Craniectomía en familiar				
Variable	Total n=506	Si n=450 (88,9%)	No n=56 (11,1%)	p
Edad	58,6±8,6	58,7±8,7	57,8±7,5	0,475
Género femenino	295 (58,3)	257 (57,1)	38 (67,9)	0,124
Religión católica	460 (90,9)	410 (91,1)	50 (89,3)	0,654
Estado Civil				0,427
Casado	371 (73,3)	334 (74,2)	37 (66,1)	
Divorciado	51 (10,1)	44 (9,8)	7 (12,5)	
Soltero	84 (16,6)	72 (16)	12 (21,4)	
Residencia				0,438
DF	237 (46,8)	205 (45,6)	32 (57,1)	
Estado México	97 (19,2)	88 (19,6)	9 (16,1)	
Durango	136 (26,9)	124 (27,6)	12 (21,4)	
Otros Estados	36 (7,1)	33 (7,3)	3 (5,4)	
Escolaridad	12 (7-16)	13 (7-16)	9 (6-15)	0,010
Percepción de Estado de salud				0,792
Bueno	273 (54)	242 (53,8)	31 (55,4)	
Regular	205 (40,5)	182 (40,4)	23 (41,1)	
malo	28 (5,5)	26 (5,8)	2 (3,6)	
Percepción de regular o mal estado de salud estado de salud vs bueno	233 (46,0)	208 (46,2)	25 (44,6)	0,823
Tabaquismo activo	129 (25,5)	111 (24,7)	18 (32,1)	0,226
Alcohol frecuente	142 (28,1)	123 (27,3)	19 (33,9)	0,300
Hipertensión Arterial	181 (35,8)	162 (36,0)	19 (33,9)	0,760
Diabetes Mellitus	82 (16,2)	74 (16,4)	8 (14,3)	0,679
Dislipidemia	96 (19,0)	89 (19,8)	7 (12,5)	0,190
Cardiopatía Isquémica	8 (1,6)	7 (1,6)	1 (1,8)	1,000
Arritmia cardiaca	15 (3,0)	13 (2,9)	2 (3,6)	0,677
Infarto Cerebral (nombrar en el texto que no hubo y eliminara de acá)	0			
Hemorragia Cerebral	3 (0,6)	3 (0,7)	0 (0)	1,000
Numero de enfermedades crónicas				0,202
0	251 (49,4)	218 (48,4)	33 (58,9)	
1	160 (31,6)	148 (32,9)	12 (21,4)	
2 o mas	95 (18,8)	84 (18,7)	11 (19,6)	
Lineal x lineal p=0,382				

Discusión

El conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular así como los datos de alarma en el evento vascular cerebral en cualquiera de sus modalidades representa una prioridad para los sistemas primarios de salud.

Se ha llevado este estudio a cabo con el objetivo de obtener información del nivel de conocimiento acerca del conocimiento, los factores de riesgo y los signos del evento vascular cerebral así como la actitud frente a la craneotomía descompresiva. Las encuestas fueron realizadas por los alumnos de diferentes facultades de medicina del área metropolitana y del estado de Durango a personas mayores de 50 años, en donde el papel de estudiante era explicar alguna duda del encuestado pero sin intervenir en la respuesta el encuestado.

Hay antecedentes en donde se realizan encuestas telefónicas así como la aplicación directa de la misma que también han indicado una falta de conocimiento en las poblaciones susceptibles. Pancioli et al⁵³ con el estudio realizado por medio de encuestas telefónicas, en Cincinnati, en la cual participaron 1800 encuestados, donde la edad media fue de 63 años con una mayoría de género femenino con 60%, en donde solo el 68% de la población pudo identificar por lo menos un factor de riesgo para evento vascular cerebral isquémico; estos resultados se correlacionaron con la edad mayor de 75 años, el género femenino, el nivel de educación y el antecedentes de hipertensión arterial. Por otra parte solo el 57% de la población pudo identificar por lo menos un signo o síntoma temprano dentro de la evolución del evento vascular cerebral isquémico, una cifra mayor que la de este estudio en donde 54.5% de la población pudo identificar por lo menos un signo o síntoma.

Otro estudio en donde se realizaron encuestas telefónicas fue realizado en 1999 en Newcastle, Australia, en la cual incluyo 822 participantes⁵⁴. Donde la edad media fue de 49 años, en este estudio el 76.2% detectaron por lo menos un factor de riesgo cardiovascular. De los factores de riesgo cardiovascular mas mencionados fueron el tabaquismo, el estrés, la mala alimentación y la hipertensión arterial sistémica. Sin embargo con respecto acerca de los signos o síntomas tempranos de un evento vascular solo el 49.8% de la población identifico a uno o más. De manera similar a este estudio el nivel educativo influyo en dar una respuesta correcta.

Otro estudio realizado en Michigan⁵⁶, el 80% de la población es capaz de identificar un factor de riesgo y el 70% es capaz de detectar un signo o síntoma de evento vascular cerebral. En donde los factores de riesgo cardiovascular más mencionados fueron la hipertensión arterial,

el tabaquismo, el estrés y el sedentarismo; y los signos y síntomas de evento vascular más mencionados fue la debilidad repentina, pérdida del lenguaje, alteración de la marcha, pérdida de la coordinación. En donde los autores atribuyen estos resultados que gracias a los medios de comunicación como la televisión y la radio se ha logrado mayor conocimiento hacer de los factores de riesgo y los signos y síntomas del evento vascular cerebral en la población general. En esta población se obtuvo una buena percepción del evento vascular cerebral como emergencia médica ya que el 89.3% respondió que acudían a recibir atención médica de inmediato si pensaban que estaban en riesgo. En comparación de este estudio en donde solo el 29.8% acudían de manera inmediata a un hospital.

El reconocimiento temprano de los síntomas por parte del paciente, de un familiar o de un miembro de la comunidad es básico para la atención de un evento vascular isquémico en evolución. Por esta razón la educación de la población es una prioridad para el programa de tratamiento de evento vascular cerebral isquémico⁵⁷. La difusión de este conocimiento es la responsabilidad de los funcionarios de salud e instituciones académicas, así como los medios de comunicación y el médico de la comunidad.

El grupo en Cincinnati, realizó 5 años más tarde, un segundo estudio para evaluar la tendencia en el conocimiento del ictus isquémico y sus factores de comorbilidad. Usando una metodología similar, encontraron que la proporción de la población en general que identificaba uno o más factores de riesgo no cambio significativamente (68% vs 72%), sin embargo, hubo una importante diferencia en el reconocimiento en los signos y síntomas del ictus el cual aumento del 57% al 70%. Además de que la calidad en la respuesta mejoro, entendiendo que un evento vascular cerebral isquémico es un evento repentino que causa un déficit motor focal o unilateral o alteración sensorial. Los autores se refieren a la contribución de la información por los medios de la comunicación, especialmente a la televisión como un método eficaz para la educación en salud⁵⁷.

Los programas de prevención del evento vascular cerebral isquémico incluyen diversos niveles de atención. La intervención eficaz médica comienza cuando la población es capaz de identificar los factores de riesgo así como los signos y síntomas de la enfermedad. Se continua con una infraestructura de comunicación rápida y eficaz y acciones de coordinación entre la comunidad, el equipo de transporte de paramédicos, el médico y se completa con la atención en un centro que pueda ofrecer un tratamiento adecuado para el ictus agudo, por medio de la trombolisis o de la revascularización oportuna para una rehabilitación temprana y la integración del paciente a la sociedad⁵⁸

Dentro del otro punto que se analiza en donde en una situación de suposición en donde en el caso de sufrir un evento vascular cerebral isquémico maligno en donde se tuviera que realizar una craneotomía descompresiva analizamos la aceptación de esta; en este estudio se observó una gran aceptación de la intervención quirúrgica hasta del 87%, sin embargo la mayoría de la discapacidad que estaba dispuestos a aceptar predominaban en una escala de Rankin de 1 o 2; esto hace suponer que lo que esperan lograr de la intervención por lo menos es independencia. Dentro de la aceptación se observaron varios factores que influyeron sobre la respuesta afirmativa en donde destaca los años de escolaridad, que mayor años de estudio mayor aceptación, la percepción de estado de salud que se tiene al momento de la entrevista y la presencia de comorbilidades. En el análisis de la situación en la donde el familiar más cercano a la persona entrevistada estuviera en la misma situación donde la craneotomía le salvara la vida, aumentó a un 88.9% al igual que en el rubro anterior se vio la misma tendencia hacia una secuela en escala de Rankin de 1 a 3; en este análisis solo se vio una tendencia en la escolaridad en donde mayor años de estudio mayor aceptación.

Conclusión

Los resultados de este estudio sugieren la necesidad de llevar a cabo campañas de educación sobre las señales tempranas de ictus así como los factores de riesgo. Los términos de embolia cerebral, infarto cerebral facilita la comprensión en el público en general, con una definición simple de un evento potencialmente grave que afecta el flujo sanguíneo cerebral y requiere atención urgente por un equipo médico especializado.

Este estudio es una aproximación para definir el conocimiento de la población general de diferentes lugares de la República Mexicana sobre los factores de riesgo cardiovascular, así como a los signos y síntomas del evento vascular cerebral isquémico. Se requiere de mayores estudios epidemiológicos para conocer la influencia de las variables demográficas y educativas para el tratamiento del evento vascular.

Cabe mencionar que este estudio tiene varias situaciones en el cual se ven modificados algunas variables que se han descrito con respecto a la población mexicana, como por ejemplo los años de escolaridad en donde para el 2010 se tenía un promedio de 8.6 años, en comparación de este estudio con un promedio de 11.8, esto es atribuido a que la mayoría de las encuestas fue realizada a familiares y conocidos de alumnos que cursan la carrera de médico cirujano y estos están en contacto con población con mayor grado de escolaridad.

Otro punto que llama la atención en la aceptación de la craneotomía con un 87% y 88% de aceptación el cual es un promedio muy elevado, se ha tomado en cuenta ya que la mayoría de los que aceptaban el procedimiento aceptaban un grado de discapacidad muy bajo en la escala de Rankin, con el fin de seguir siendo independientes, sin embargo, Hofmeijer en 2009 observó que en paciente que sufren eventos vasculares de gran extensión, y fueron sometidos a la craneotomía solo menos del 25% de la población a la que es sometida a la intervención quedó con secuelas de Rankin de 3 o menor, pero disminuyó la mortalidad en un 37%⁴¹.

Referencias

1. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of health data of the population. *Lancet*. 2006, 367: 1747-1757.
2. Velázquez-Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelín Hernández G, Sánchez-Castillo C, Attie F, Tapia Conyer R. [Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México. Los resultados finales de la encuesta nacional de salud 2000]. *Arch Cardiol Mex* . 2003 ; 73 : 62 -77.
3. Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M. La carga de engorde de la diabetes tipo 2 a los mexicanos: Las proyecciones de crecimiento hasta la edad adulta. *Diabetes Care*. 2004 ; 27 : 1213 -1215
4. World Development report .Investing in health. Oxford: Oxford University Press. 1993.
5. Asplund K. Stroke in Europe. Widening gap between East and West. *Cerebrovasc Dis*. 1996; 3-6.
6. Truelen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R et al. Stroke incidence and prevalence in Europe. review of the available data. *Eur J Neurol*. 2006; 13:581-598.
7. Zhang LF, Yang J, Hong Z et al. Proportion of different subtypes of stroke in China. *Stroke*. 2003; 34: 2091-2096.
8. El-Saed A, Kuller LH, Newman AB, et al. Geographic variations in stroke incidence and mortality among older populations in four US communities. *Stroke*. 2006; 37(8): 1975–1979.
9. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *Stroke*. 1999; 30(4): 736–743.
10. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, et al. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1993; 24(6): 796–800

11. Broderick, JP; Adams, HP, Jr; Barsan, W; Feinberg, W; Feldmann, E; Grotta, J; Kase, C; Krieger, D; Mayberg, M; Tilley, B; Zabramski, JM; Zuccarello, M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999;30:905–15.
12. Heiskanen, O. Treatment of spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhages. *Stroke*. 1993;24:194–5.
13. Qureshi, AI; Tuhim, S; Broderick, JP; Batjer, HH; Hondo, H; Hanley, DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344:1450–60.
14. Schwab S, Steiner T, Aschoff A *et al*. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888–93.
15. Harscher S, Reichart R, Terborg C, Hagemann G, Kalff R, Witte OW. Outcome after decompressive craniectomy in patients with severe ischemic stroke. *Acta Neurochir* 2006;148:31–7, discussion 7.
16. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1317 to 1329.
17. JL Saver. Time is brain-quantified. *Stroke*. 2006, 37: 263 - 6.
18. Auriel E. Anatomy and physiology of movement. In: Bornstein NM, editor. *Carrera practical guide for physicians*. Basel: Karger, 2009, pp. 1 to 7.
19. Mies G, Iijima T, Hossmann KA. Correlation between peri-infarct DC changes and neuronal ischemic damage in the rat cerebral cortex. *Neurorep*. 1993, 4: 709 - 711.
20. The dynamics of cellular injury: protection of intoeural and vascular transformation. *Histol Histopathol*. 2001, 16: 633 - 44.
21. Brown RH, Ropper AH. Adams and Victor Principles of neurology. 8 th ed. In: *Cerebrovascular disease*. New York: McGraw-Hill, 2005. p. 660 to 747.
22. Small DL, Morley P, Buchan AM. Biology of ischemic cerebral cell death. *Prog Cardiovasc Dis*. 1999, 42: 185 -207.

23. Shuaib A, Hussain MS. The past and the future of neuroprotection in cerebral ischemic stroke. *Eur Neurol*. 2008, 59: 4 to 14.
24. O'Collins VE, Macleod MR, Donnan GA, et al. 1,026 experimental treatments in acute stroke. *Ann Neurol*. 2006, 59: 467 - 77.
25. N Ahmed. neuroprotection in cerebral ischaemia: facts and fancies-the need for new approaches. *Cerebrovasc Dis*. 2004, 17: 153 - 66.
26. Foster AC, Gill R, Woodruff GN. neuroprotective effects of MK-801 in vivo: selectivity and evidence for delayed degeneration mediated by NMDA receptor activation. *J Neurosci*. 1988, 8: 4745 - 54.
27. Gladstone DJ, Black SE, Hakim AM. Toward wisdom from failure: lessons from neuroprotective stroke trials and new therapeutic directions. *Stroke*. 2002, 33: 2123 - 36.
28. Rother J 11. Neuroprotection is not working. *Stroke*. 2008, 39: 523 - 34.
29. Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al. Early treatment of stroke associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. *Neurology*. 2000, 55: 1649 - 55.
30. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, Von Kummer R. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996;53:309–15.
31. Foerch C, Lang JM, Krause J *et al*. Functional impairment, disability, and quality of life outcome after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurosurg* 2004;101:248–54.
32. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997;40:1168–75, discussion 75–6.
33. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E *et al*. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007;6:215–22.
34. Mahoney FI, Barthel DW. Functional Evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 1965;14:61–5.

35. Woertgen C, Erban P, Rothoerl RD, Bein T, Horn M, Brawanski A. Quality of life after decompressive craniectomy in patients suffering from supratentorial brain ischemia. *Acta Neurochir* 2004;146:691–5.
36. Curry WT Jr, Sethi MK, Ogilvy CS, Carter BS. Factors associated with outcome after hemicraniectomy for large middle cerebral artery territory infarction. *Neurosurgery* 2005;56:681–92, discussion 92.
37. Leonhardt G, Wilhelm H, Doerfler A *et al.* Clinical outcome and neuropsychological deficits after right decompressive hemicraniectomy in MCA infarction. *J Neurol* 2002;249:1433–40.
38. Walz B, Zimmermann C, Bottger S, Haberl RL. Prognosis of patients after hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol* 2002;249:1183–90.
39. Cockroft KM. Hemicraniectomy after massive hemispheric cerebral infarction: are we ready for a prospective randomised controlled trial? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:179–80.
40. Kakar V, Nagaria J, John Kirkpatrick P. The current status of decompressive craniectomy. *Br J Neurosurg.* 2009;23:147–57.
41. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, *et al.* Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol.* 2009;8:326–33.
42. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol.* 2009;8:949–58.
43. Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, *et al.* Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke.* 1988;19:604–7.

44. Puetz V, Campos CR, Eliasziw M, et al. Assessing the benefits of hemicraniectomy: what is a favourable outcome? *Lancet Neurol.* 2007;6:580.
45. Von Steinbuechel N, Richter S, Morawetz C, et al. Assessment of subjective health and health-related quality of life in persons with acquired or degenerative brain injury. *Curr Opin Neurol.* 2005;18:681–91.
46. Owolabi MO. What are the consistent predictors of generic and specific post-stroke health-related quality of life? *Cerebrovasc Dis.* 2010;29:105–10.
47. Wilson JT, Hareendran A, Hendry A, et al. Reliability of the modified Rankin Scale across multiple raters: benefits of a structured interview. *Stroke.* 2005;36:777–81.
48. Zhao H, Collier JM, Quah DM, et al. The modified Rankin Scale in acute stroke has good inter-rater-reliability but questionable validity. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29:188–193.
49. Kiphuth IC, Kohrmann M, Lichy C, et al. Hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: retrospective consent to decompressive surgery depends on functional long-term outcome. *Neurocrit Care.* 2010;13:380–4.
50. Malmivaara K, Ohman J, Kivisaari R, et al. Cost-effectiveness of decompressive craniectomy in non-traumatic neurological emergencies. *Eur J Neurol.* 2011;18:402–9.
51. Vahedi K, Benoist L, Kurtz A, et al. Quality of life after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76:1181–2.
52. Skoglund TS, Eriksson-Ritzen C, Sorbo A, et al. Health status and life satisfaction after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Acta Neurol Scand.* 2008;117:305–10.
53. A.M. Pancioli, J. Broderick, R. Kothari *et al.* Public perception of stroke warning signs and knowledge of potential risk factors. *JAMA*, 279 (1998), pp. 1288–129
54. S.S. Yoon, R. Heller, C. Levi *et al.* Knowledge of stroke risk factors, warning symptoms, and treatment among an Australian urban population *Stroke*, 32 (2001), pp. 1926–1930

- 55.M. Reeves, J. Hogan, A. Rafferty. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults. *Neurology*, 59 (2002), pp. 1547–1552
- 56.J.A. Spilker. The importance of patient and public education in acute ischemic stroke. Proceedings of the national symposium on rapid identification and treatment of acute strokeNational Institute of Neurological Disorders and Stroke, Washington, DC (1996) 73-78
- 57.A. Schneider, A. Pancioli, J. Khoury *et al.* Trend in community knowledge of the warning sign and risk factors for stroke. *JAMA*, 289 (2003), pp. 343–346
- 58.A.W. Wojner-Alexandrov, A.V. Alexandrov, D. Rodríguez *et al.* Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke*, 36 (2005), pp. 1512–1518

Apendice: cuestionarios



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ" Cuestionario

Iniciales: _____ Fecha: _____

Edad: _____ Sexo: (M) (F) Escolaridad en años: _____ Ocupación: _____

Estado civil: (Casado) (Soltero) (Unión libre) (Separado o Divorciado)

Religión: _____ Lugar de residencia: _____

Peso: _____ Estatura: _____

¿Cómo considera su estado de salud actual?

(Muy bueno) (Bueno) (Regular) (Malo) (Muy malo)

¿Cómo considera sus hábitos alimenticios actuales?

(Muy buenos) (Buenos) (Regulares) (Malos) (Muy malos)

¿Con que frecuencia realiza actividades deportivas?

(Deporte regular) (Deporte ocasional) (No realizo actividades deportivas)

Antecedentes familiares de primer grado con:

(Infarto cerebral) (Hemorragia cerebral) (Infarto cardiaco)

Tabaquismo: (Si) (No) Numero de cigarrillos al día: _____ Número de años fumando: _____

Etilismo: (Si)(No) Utilización de algún tipo de drogas: (Si)(No) ¿Cuáles? _____

Usted padece alguna de las siguientes enfermedades y si es así toma algún tratamiento:

Enfermedad	Tratamiento
Hipertensión arterial: (Si) (No)	Antihipertensivos: (Si) (No)
Diabetes mellitus: (Si) (No)	Hipoglucemiantes orales: (Si) (No)
Hipercolesterolemia: (Si) (No)	Insulina: (Si) (No)
Hipertrigliceridemia: (Si) (No)	Estatinas: (Si) (No)
Cardiopatía isquémica: (Si) (No)	Fibratos: (Si) (No)
Infarto cerebral: (Si) (No)	Aspirina: (Si) (No)
Hemorragia cerebral: (Si) (No)	Clopidogrel (Si) (No)
Arritmia cardiaca: (Si) (No)	Anti arrítmicos: (Si) (No)
	Anticoagulantes orales: (Si) (No)
	Otros anticoagulantes: (Si) (No)

1.- ¿Sabe usted que es la enfermedad vascular cerebral?

(Si) (No) (No se)

2.- ¿Qué tipos de enfermedad vascular cerebral conoce?

3.- Mencione al menos 3 factores de riesgo importantes para que una persona tenga un infarto cerebral:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

4.- Para usted, ¿cuáles son los síntomas más importantes o manifestaciones de una persona que sufre un infarto cerebral?

5.- Si cree que alguien está teniendo un infarto cerebral ¿qué haría primero?



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIURUGIA
“MANUEL VELASCO SUAREZ”
Questionario

6.- ¿En caso de sufrir un infarto cerebral a dónde trasladaría al paciente?

(Consultorio médico) (Centro de salud) (Hospital General) (Hospital regional de zona)
 (Instituto nacional de Neurología) (Hospital privado) (IMSS) (ISSSTE)

7.- ¿Por qué a ese lugar?

8.- ¿Sabe cuál es el tiempo optimo para que una persona reciba tratamiento en caso de presentar los primeros síntomas o signos de un infarto cerebral?

9.- Si usted sospecha que está en alto riesgo para esta enfermedad, ¿sabe dónde puede recibir atención médica?

10.- Si usted sufriera de un infarto cerebral y requiriera de una intervención que consiste en quitar un pedazo de hueso del cráneo para salvar su vida, ¿autorizaría que le practicaran dicha intervención?

(Si) (No)

11.- ¿Qué grado de discapacidad estaría dispuesto a tener en caso de que esta intervención salvara su vida?

0.	Sin síntomas.	
1.	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2.	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3.	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. Ej. Necesitando alguna ayuda).
4.	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. Ej. Incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5.	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6.	Muerte	

12.- Si su familiar más cercano sufriera de un infarto cerebral y requiriera de una intervención que consiste en quitar un pedazo de hueso del cráneo para salvar su vida, ¿autorizaría que le practicaran dicha intervención?

(Si) (No)

¿Qué grado de discapacidad estaría dispuesto a tener en caso de que esta intervención le salvara la vida a su familiar?

0.	Sin síntomas.	
1.	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2.	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3.	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. Ej. Necesitando alguna ayuda).
4.	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. Ej. Incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5.	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6.	Muerte	