

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

TITULO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES JÓVENES MEXICANOS CON
INFARTO CEREBRAL**

PRESENTA

DR. JOSÉ LUIS LUJÁN BEOVIDE

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

MEDICINA INTERNA

ASESORES

DRA. MAURA ESTELA NOYOLA GARCÍA

DRA. MARÍA EUGENIA GALVÁN PLATA



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.



DRA. DIANA GRACIELA MÉNEZ DÍAZ

JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI, IMSS

DR. HAIKO NELLEN HUMMEL

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI, IMSS

DRA. MAÚRA ESTELA NOYOLA GARCÍA

ASESOR CLÍNICO

ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

MÉDICO ADSCRITO DE MEDICINA INTERNA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI, IMSS

MÉXICO

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2014, Año de Octavio Paz".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA **09/05/2014**

DR.(A). MAURA ESTELA NOYOLA GARCIA

P R E S E N T E

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

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES JÓVENES MEXICANOS CON INFARTO CEREBRAL

que 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-2014-3601-54

ATENTAMENTE,

DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURO Y SOLIDARIO SOCIAL

INDICE

RESUMEN.....	1
FICHA DE TESIS.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
OBJETIVO GENERAL.....	14
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	14
MATERIAL Y MÉTODOS	
1.- LUGAR DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO.....	14
2.- DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	14
3.- DISEÑO DE LA MUESTRA.....	14
3.1 UNIVERSO DE TRABAJO.....	14
3.2. GRUPOS DE ESTUDIO:.....	14
4.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	15
5.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:.....	15
6.- TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	15
VARIABLE PENDIENTE:.....	15
1. INFARTO CEREBRAL.....	15

VARIABLES DEL ESTUDIO:	16
1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA.....	16
2. DIABETES MELLITUS.....	17
3. DISLIPIDEMIA.....	17
4. TABAQUISMO.....	18
5. OBESIDAD.....	19
6. SECUELA.....	20
7. MORTALIDAD.....	20
METODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	21
ASPECTOS ÉTICOS.....	21
RESULTADOS.....	22
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	33
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	37
ANEXOS.....	46

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.- El infarto cerebral se define como un episodio de muerte celular a nivel cerebral, medula espinal o retinal, atribuible a isquemia y basado en Evidencia patológica e imagenológica de lesión focal isquémica en una distribución vascular definida y evidencia clínica de lesión isquémica focal con síntomas persistentes por más de 24 horas o hasta la muerte, excluyendo otras etiologías. En México, la Enfermedad cerebrovascular constituye la tercera causa de muerte general (2008) con una tasa de 28.3 /100 mil habitantes, lo que equivale al 5.6% del total de las causas de muerte.

Los Eventos Vasculares Cerebrales (EVC) en < 45 años son menos frecuentes. La isquemia cerebral en adultos jóvenes ocurre a una tasa de incidencia anual de 6/100 mil. Representa solo el 1% de los EVC.

OBJETIVO GENERAL.- Determinar las características clínicas asociados con el Infarto cerebral en pacientes mexicanos ≤ 50 años.

MATERIAL Y MÉTODOS.- El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda” IMSS. Diseño de la investigación: Descriptivo, Analítico. Población de estudio: Adultos >18 años y <50 años de edad, que ingresan a la Unidad con diagnóstico actual o antecedente (dentro de los 18 a los 50 años de edad) de EVC tipo isquémico, confirmado por Neuroimagen. Tamaño de la muestra: Muestreo por conveniencia de casos incidentes.

CONCLUSIONES.- Se obtuvieron un total de 20 casos. Se encontraron 11 casos en hombres y 9 casos en mujeres. En cuanto a la edad, la diferencia de medias varía en dos años, siendo esta mayor para las mujeres (39.56 años vs 37.36 años). Se destaca en los resultados un 45% de pacientes con antecedente de tabaquismo como factor de riesgo modificable. Un 20% de pacientes con Diabetes mellitus, 50% de los casos con dislipidemia y 10% con antecedente de cardiopatía isquémica. Solo el 15% de los casos se encontró con evidencia de obesidad por estratificación a partir de IMC.

Con respecto a las manifestaciones neurológicas, el 65% de los casos se presentó, refiriendo un cuadro de hemiparesia, encontrándose ésta como manifestación única o asociada a ataxia, disartria o hemianestesia.

Se encontró una mediana de NIHSS de 5 puntos y un RANKIN de 2 puntos.

En cuanto a los estudios de laboratorio específicos, es importante destacar que se encontró deficiencia de proteína S en 2 pacientes (10%), además de hiperactividad de Factor VIII en 4 pacientes (20%).

Se encontró que el territorio irrigado por la arteria cerebral media fue el más afectado con un 45% de los casos, seguido por la región irrigada por la circulación vertebro basilar.

1. DATOS DEL ALUMNO	1. DATOS DEL ALUMNO
APELLIDO PATERNO: APELLIDO MATERNO: NOMBRE: TELÉFONO: UNIVERSIDAD: FACULTADO O ESCUELA: CARRERA: NO. DE CUENTA:	LUJÁN BEOVIDE JOSÉ LUIS 55 2134 0389 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE MEDICINA MEDICINA 511219373
2. DATOS DEL ASESORES	2. DATOS DE LOS ASESORES
APELLIDO PATERNO: APELLIDO MATERNO: NOMBRE:	NOYOLA GARCÍA MAURA ESTELA GALVÁN PLATA MARÍA EUGENIA
3. DATOS DE LA TESIS	3. DATOS DE LA TESIS
TÍTULO: SUBTÍTULO: NO. DE PAGINAS AÑO: NÚMERO DE REGISTRO:	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES JÓVENES MEXICANOS CON INFARTO CEREBRAL 52 páginas 2015 R-2014-3601-54

INTRODUCCIÓN

El infarto cerebral se define como un episodio de muerte celular a nivel cerebral, medula espinal o retinal, atribuible a isquemia y basado en:

1. Evidencia patológica e imagenológica de lesión focal isquémica cerebral, medular o retinal. En una distribución vascular definida.
2. Evidencia clínica de lesión isquémica focal cerebral, medular o retinal; con síntomas persistentes por más de 24 horas o hasta la muerte, excluyendo otras etiologías.

El infarto cerebral es un término fundamentalmente neuropatológico. Dado que la confirmación patológica de un infarto del Sistema Nervioso Central (SNC) es raramente obtenida en personas vivas, la definición histopatológica de infarto en SNC debe basarse en otra información disponible, incluyendo datos clínicos y de Neuroimagen.

La isquemia del Sistema Nervioso Central resulta de la estenosis u oclusión de grandes o pequeños vasos, atribuible a trombosis local o embolización de otras regiones vasculares o de hipoperfusión crítica en regiones marginales¹.

El infarto cerebral es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad entre la población adulta.

Son bien conocidos los factores de riesgo relacionados con la predisposición a presentar un Evento Vascular Cerebral (EVC), como son: la Hipertensión Arterial,

trastornos del ritmo cardiaco, tabaquismo, dislipidemia, sedentarismo, Diabetes mellitus, Enfermedad renal crónica, apnea del sueño².

Cada año, en Estados Unidos, 795 mil personas experimentan un nuevo o recurrente Evento Vascular Cerebral. Aproximadamente 610 mil de esos son primeros ataques y 185 mil son recurrentes. Los datos de mortalidad del 2008 indican que los Eventos Vasculares Cerebrales contribuyeron a 1 de cada 18 muertes en Estados Unidos.

En promedio, cada 40 segundos, alguien en Estados Unidos tiene un Evento Vascular Cerebral. Desde 1998 al 2008, la tasa de muerte por Evento Vascular Cerebral alcanzó 34.8% y el número de muertes por Evento Vascular Cerebral declino a 19.4% en el 2012.²

Un estimado de 6.8 millones de Americanos >20 años de edad han tenido un Evento vascular cerebral (extrapolado al 2010 por el uso de NHANES datos 2007-2010). La prevalencia de total de EVC durante este periodo se estima en 2.8% (NHANES, NHLBI).

De acuerdo a los datos del Behavioral Risk Factor Surveillance System 2012 (BRFSS), 2.9% de hombres y 2.9% de mujeres mayores de 18 años de edad tienen historia de EVC.³

Las predicciones demuestran que para el 2030, un adicional de 3.4 millones de personas mayores de 18 años de edad tendrán un Evento Vascular Cerebral, un incremento del 20.5% de la prevalencia comparado con el 2012. El mayor incremento (29%) es proyectado a Hombres hispanos.⁴

En México, la Enfermedad cerebrovascular constituye la tercera causa de muerte general (2008), provocando 30,212 defunciones, con una tasa de 28.3 /100 mil habitantes, lo que equivale al 5.6% del total de las causas de muerte.

Fue la cuarta causa de muerte en hombres con un total de 13 894 defunciones, tasa de 26.5 / 100 mil habitantes y 4.6% del total de las causa de muerte ajustada por sexo. La tercera causa de muerte en mujeres con 15,840 defunciones, tasa de 29.2 / 100 mil habitantes y 6.7% de las causas de mortalidad ajustadas por sexo.⁵

La enfermedad cerebrovascular es la principal causa de discapacidad severa y de largo plazo en Estados Unidos.

Entre las discapacidades a los 6 meses posteriores al Evento Vascular Cerebral, se observó que: 50% de los casos persistieron con paresia hemicorporal, 30% fueron incapaces de caminar, 26% fueron dependientes en actividades de la vida diaria, 19% con secuela de afasia, 35% tuvieron síntomas depresivos, 26% fueron institucionalizados en alguna clínica de cuidados.²

Se estima que el costo de la atención de la enfermedad vascular cerebral es alrededor de siete billones de euros por año en países europeos como Inglaterra. Esto comprende costos directos al sistema de salud de 2.8 billones de euros y 2.4 billones de euros en cuidados informales; además, se agregan los costos relacionados con la pérdida de productividad y discapacidad, de 1.8 billones de euros.^{6,7} En países en desarrollo, como el nuestro, se estima que el costo de atención por la enfermedad vascular cerebral es de 6000 a 8000 euros, además

de los costos sociales como los cuidados informales y las alteraciones en la dinámica familiar en torno a los pacientes.⁸

Los Eventos Vasculares Cerebrales en personas menores a 45 años de edad son menos frecuentes que en las poblaciones adultas, pero tienen mayor impacto sobre el individuo y la sociedad. La isquemia cerebral en adultos jóvenes ocurre a una tasa de incidencia anual de alrededor de 6/100 mil. Aunque esto representa solo el 1% de todos los Eventos Vasculares cerebrales, esto tiene un impacto relevante sobre la pérdida de años de vida productiva y sobre el costo socioeconómico, considerando la prolongada esperanza de vida a estas edades.⁹

En un estudio realizado en Hospitales de Finlandia,¹⁰ la incidencia de EVC aumento de 2.4 por 100 mil en personas de 20 – 24 años, a 4.5 por 100 mil para personas de 30 – 34 años y 32.9 por 100 mil para personas entre 45 – 49 años.

Los EVC fueron ligeramente más frecuentes en mujeres entre 20 – 30 años y en hombres mayores a 35 años.

La proporción de Eventos cerebrovasculares de causas raras o indeterminadas es mucho mayor para adultos jóvenes que para pacientes de mayor edad.¹¹

En los adultos jóvenes, los subgrupos etiológicos también varían con la edad: la proporción de infartos cerebrales de causa indeterminada disminuye con la edad, mientras que la proporción de infartos cerebrales causados por aterosclerosis de grandes vasos y enfermedad de pequeños vasos aumenta después de la edad de 35 a 40 años.¹²

Los factores de riesgo para desarrollar un Evento Vascular Cerebral son bien conocidos en los Adultos mayores.

Entre dichos factores, los más importantes son:

Hipertensión arterial:

Es un poderoso determinante de riesgo para infarto y hemorragia cerebral. Aproximadamente 77% de aquellos que tuvieron un primer EVC tenían Presión arterial >140/90 mm Hg.

Un meta-análisis de 12 cohortes prospectivas (518 520 participantes) encontró que la pre hipertensión está asociada con incidencia de EVC. El riesgo es particularmente notorio en jóvenes y en aquellos con valores de Presión arterial en el rango mayor de prehipertension.¹³

Recientemente el estudio SPS3 demostró que una reducción meta de presión arterial sistólica <130 mm Hg fue ligada a una reducción de Infarto cerebral recurrente en alrededor de 20% (p=0.08).¹⁴

Diabetes Mellitus:

La Diabetes mellitus aumenta la incidencia del Infarto cerebral en todas las edades, pero este riesgo es más prominente antes de los 65 años de edad.¹⁵

Un meta-análisis de estudios prospectivos aleatorizados, reveló un 24% de reducción del riesgo en Infartos cerebrales fatales y no fatales (HR 0.76; 95% CI 0.58 – 0.99).¹⁶

Fibrilación auricular:

Incrementa el riesgo de Infarto cerebral aproximadamente 5 veces a través de todas las edades. Los porcentajes de infartos cerebrales atribuibles a Fibrilación auricular aumentan de 1.5% a los 50 - 59 años a 23.5% a 80-89 años de edad.^{17, 18}

Factores de riesgo importantes para Infarto en el contexto de Fibrilación auricular incluyen: edad avanzada, hipertensión, Falla Cardíaca, Diabetes Mellitus, Infarto cerebral previo o Ataque isquémico transitorio, enfermedad vascular y género femenino.¹⁹⁻²¹

Biomarcadores adicionales de riesgo para EVC incluyen niveles altos de Troponina y Péptido natriurético tipo B.²²

Colesterol y otros lípidos:

Existe controversia en cuanto a la relación de colesterol total y la presencia de infarto cerebral

Un meta-análisis de 23 estudios realizados en región Asia-Pacífico no mostró asociación significativa entre colesterol HDL bajo y riesgo de Infarto cerebral.²³

Otro meta-análisis por “Emerging Risk Factors Collaboration” encontró 302 430 personas sin enfermedad vascular inicial de 68 estudios prospectivos, HR para infarto cerebral fue 1.02 (95% CI, 0.94–1.11) con triglicéridos, 0.93 (95% CI, 0.84–1.02) con colesterol HDL y 1.12 (95% CI, 1.04–1.20) con Colesterol no HDL.²⁴

Tabaquismo:

Fumadores activos tienen 2 a 4 veces mayor riesgo de infarto cerebral comparado con no fumadores o aquellos no activos por más de 10 años.^{25, 26}

Exposición pasiva a humo de tabaco es un factor de riesgo para EVC. Meta-análisis han estimado un RR de 1.25 por exposición en cónyuge para infarto cerebral.²⁷

Actividad Física:

En el estudio NOMAS se encontró que solo una intensidad de ejercicio de moderada a vigorosa estuvo asociada con una reducción en la incidencia de Infarto cerebral, mientras que la actividad física ligera no demostró beneficio.²⁸

Nutrición:

Adherencia a un estilo de dieta Mediterránea alta en nueces y aceite de oliva estuvo asociada con reducción del riesgo de EVC (HR, 0.54; 95% CI, 0.35–0.84).²⁹

Un meta-análisis de >94 000 personas con 34 817 eventos de Infartos cerebrales demostró que el consumo de >5 comidas con pescado por semana estuvo asociado con 12% de reducción de EVC.³⁰

Consumo de >7 comidas con frutas y verduras por día demostró reducción de 19% en el riesgo de EVC. Este efecto se observó solamente en personas sin hipertensión arterial.³¹

Historia Familiar:

Un familiar documentado con EVC a la edad de 65 años estuvo asociado con un incremento en 3 veces el riesgo de EVC, aun después del ajuste por otros factores de riesgo asociados. A la edad de 65 años, personas con familiares con antecedente temprano de EVC, tienen un 25% de riesgo comparado con un 7.5% de riesgo para Infarto cerebral en aquellos sin antecedentes familiares.³²

Enfermedad Renal Crónica:

Se ha demostrado en (NHLBI) que las personas con creatinina > 1.5 mg/dL tuvieron un riesgo incrementado para EVC con un HR ajustado de 1.77 (95% CI, 1.08–2.91).³³

Un meta-análisis de >280 000 pacientes mostró un aumento de 43% en la incidencia de EVC entre pacientes con Filtración Glomerular <60 ml/min/1.73m².³⁴

Riesgos relacionados a Género Femenino:

Análisis de los datos del FHS encontró que la mujer con menopausia natural antes de los 42 años de edad tiene un riesgo doble para presentar EVC en comparación con las mujeres con menopausia natural después de los 42 años de edad.³⁵

Estudios aleatorizados indican que el uso de estrógenos más progestinas, así como estrógenos solos, aumentan el riesgo en mujeres postmenopáusicas.³⁶

El riesgo de infarto cerebral durante el embarazo y las primeras 6 semanas de puerperio fue 2.4 veces mayor que en mujeres no gestantes.³⁷

Migraña con aura:

Migraña con aura está asociada con infarto cerebral en mujeres jóvenes, particularmente si fuman o usan anticonceptivos. La combinación de los tres factores incrementa el riesgo nueve veces, comparado con mujeres sin esos factores.^{38, 39}

Apnea del sueño:

La prevalencia para desordenes de la respiración durante el sueño, definida como un Índice apnea-hipopnea >5 ha sido estimado en 24% para hombres y 9% para mujeres entre 30 y 60 años.⁴⁰

En el "Victoria Sleep Project" apnea del sueño severa (IAH >30) estuvo asociada con incremento en el riesgo de infarto cerebral en ancianos (HR, 2.5; 95% CI, 1.0–6.0).⁴¹

Además de estos factores de riesgo, ya bien documentados, para infarto cerebral en la población adulta. También se ha encontrado asociación al infarto cerebral en pacientes jóvenes, con otros factores, tales como:

Consumo de drogas ilícitas. Se ha determinado una frecuencia de uso de drogas en adultos jóvenes con infarto cerebral de aproximadamente 12%.⁴² El uso intravenoso de drogas puede ocasionar embolización de materiales extraños o endocarditis. Drogas con efecto simpaticomimético pueden producir infarto cerebral por descontrol de presión arterial, inducción de la agregación plaquetaria y vasculitis

La disección arterial es una de la causas más comunes de infarto cerebral en jóvenes adultos; el foramen oval permeable representa un OR para infarto cerebral de 5.1 (3.3 – 7.8) para los pacientes jóvenes (<55 años).⁴³

Las infecciones en sistema nervioso central también están relacionadas con la probabilidad de infarto cerebral. Entre las infecciones con mayor asociación se encuentran: infección por VIH, Sífilis, Tuberculosis, infección por Virus de Varicela Zoster, neurocisticercosis.

Existe asociación entre vasculitis primaria y enfermedad del tejido conectivo con la presencia de infarto cerebral en pacientes jóvenes. Sin embargo estas enfermedades raramente se presentan con este cuadro. Excepto el Lupus eritematoso sistémico, el Síndrome anti fosfolípido y enfermedad de Takayasu. Existen reportes de algunos casos relacionados a Churg-Strauss, Wegener, Poliarteritis nodosa, crioglobulinemia, Behcet, sarcoidosis y Enfermedad inflamatoria intestinal.

Las alteraciones hematológicas más asociadas a infarto cerebral en pacientes jóvenes son: la anemia de células falciformes, hemoglobinuria paroxística nocturna, Purpura Trombocitopénica trombótica, eritrocitosis, leucemias y linfoma intravascular. Además de las de deficiencia de antitrombina III, deficiencia de Proteína C y S.

Otras enfermedades asociadas son las que se manifiestan por alteraciones genéticas específicas como el CADASIL, Fabry, Síndrome HANAC, MELAS.⁴⁴

A pesar del conocimiento de estos factores de riesgo estudiados y relacionados con una mayor incidencia para presentar Infarto cerebral. Aún es de gran interés el

determinar las características clínicas y los factores de riesgo relacionados con el infarto cerebral en pacientes jóvenes.

JUSTIFICACIÓN

En México, la Enfermedad cerebrovascular constituye la tercera de causa de muerte general (2008), provocando 30 212 defunciones, con una tasa de 28.3 /100 mil habitantes y siendo el 5.6% del total de las causas de muerte. Fue la cuarta causa de muerte en hombres con 13 894 defunciones, tasa de 26.5 / 100 mil habitantes y 4.6% del total de las causa de muerte ajustada por sexo. La tercera causa de muerte en mujeres con 15 840 defunciones, tasa de 29.2 / 100 mil habitantes y 6.7% de las causas de mortalidad ajustadas por sexo².

Previamente se han realizado estudios en pacientes jóvenes con Evento vascular Cerebral tipo isquémico, con el fin de determinar las características clínicas y los factores de riesgo asociados.

Es bien conocido que existen diferencias significativas en cuanto a los riesgos para infarto cerebral y las características clínicas de los pacientes con EVC, entre diferentes grupos étnicos y regiones. Por tal motivo y debido a la escasa información relacionada con infarto cerebral en pacientes jóvenes mexicanos, consideramos necesario describir las características clínicas de dichos pacientes, así como correlacionar factores de riesgo propios de nuestra sociedad y determinar su relación con los factores tradicionalmente descritos.

OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas y la relación de factores de riesgo asociados con el desarrollo de evento vascular cerebral de tipo isquémico en pacientes mexicanos \leq 50 años.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Determinar si existe una asociación con factores de riesgo específicos para nuestra población y la presencia de evento vascular cerebral de tipo isquémico en pacientes mexicanos \leq 50 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el Servicio de Medicina Interna y Neurología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda" Instituto Mexicano del Seguro Social.

El diseño del estudio es: Descriptivo, Analítico. Retro-proyectivo.

Universo de trabajo: Todos los pacientes adultos mayores de 18 años que ingresan o acuden a valoración de consulta externa al Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda" Instituto Mexicano del Seguro Social con diagnóstico actual o antecedente de Evento vascular Cerebral tipo isquémico.

Población de estudio: Todos los pacientes adultos mayores de 18 años y menores de 50 años de edad, que ingresan o acuden a valoración de consulta externa al Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda" Instituto Mexicano del Seguro Social con diagnóstico actual o antecedente (dentro de los

18 a los 50 años de edad) de Evento Vascular Cerebral tipo isquémico, confirmado por Neuroimagen.

Como criterios de inclusión se establecieron los siguientes parámetros: Pacientes de cualquier género, Mayores de 18 años con Diagnóstico de Infarto Cerebral ocurrido entre los 18 y 50 años. Con diagnóstico clínico e Imagenológico de Infarto Cerebral.

Como criterios de exclusión se establecieron los siguientes parámetros: Que se encuentren con confirmación imagenológica de infarto cerebral.

El tamaño de la muestra se determinó por conveniencia de casos incidentes. A todos los pacientes que ingresen o se encuentren actualmente en seguimiento por consulta externa en el servicio de Neurología y Medicina Interna de esta Unidad, hasta la fecha.

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE:

1. INFARTO CEREBRAL

Definición Conceptual: se define como un episodio de muerte celular a nivel cerebral, medula espinal o retinal, atribuible a isquemia y basado en:

- Evidencia patológica e imagenológica de lesión focal isquémica cerebral, medular o retinal. En una distribución vascular definida.

- Evidencia clínica de lesión isquémica focal cerebral, medular o retinal; con síntomas persistentes por más de 24 horas o hasta la muerte, excluyendo otras etiologías.

Definición Operacional: Evidencia imagenológica de lesión focal necrótica cerebral, medular o retinal, en una distribución vascular definida.

Manifestaciones clínicas localizadoras e integradoras de un síndrome neurológico topográfico, de presentación súbita y bajo sospecha de etiología isquémica.

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de Medición: nominal, dicotómica

Unidades de Medición: si / no

VARIABLES DEL ESTUDIO:

1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Definición Conceptual: Elevación de la Tensión Arterial Sistólica >de 140 mm Hg o de la Tensión Arterial Diastólica >90 mm Hg en al menos dos mediciones repetidas, o bien cifras de Tensión arterial normal, pero bajo tratamiento antihipertensivo.

Definición Operacional: Presencia de diagnóstico previo o durante la revisión de cifras de tensión sistólica igual o mayor a 140 mm Hg o diastólica igual o mayor a 90 mm Hg en al menos dos mediciones repetidas o bien cifras de tensión arterial normales pero bajo efecto de tratamiento antihipertensivo.

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de Medición: nominal, dicotómica

Unidades de Medición: si / no

2. DIABETES MELLITUS

Definición Conceptual: Es un grupo de Enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción de insulina con disminución en su producción, reducción de la utilización de la glucosa y un aumento en la producción de glucosa

Definición Operacional: Presencia del diagnóstico previo o durante la revisión de cifras de glicemia igual o mayor de 126 mg/dL en ayuno de al menos 8 horas; glucemia mayor 200 mg/dL al azar a cualquier hora del día con presencia de síntomas; cifras de Hemoglobina glucosilada >6.5%; concentración de Glucosa sérica >200mg/dL a las 2 horas durante un test de tolerancia oral a la glucosa o bien cifras normales de glucemia bajo tratamiento hipoglucemiante.

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de Medición: nominal, dicotómica

Unidades de Medición: si / no

3. DISLIPIDEMIA

Definición Conceptual: serie de condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre

Definición Operacional:

Concentración sérica de Colesterol = ó > a 200 mg/dl y triglicéridos = ó >a 200 mg/dl. Colesterol LDL <100 mg/dL

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de Medición: nominal, dicotómica

Unidades de Medición: si/no

4. TABAQUISMO

Definición Conceptual: consumo de tabaco en cualquier época de la vida de por lo menos un cigarrillo por día durante un año, o bien la exposición pasiva al humo de tabaco diariamente al menos un año.

Definición Operacional: antecedente de consumo de tabaco en cualquier época de la vida de por lo menos un cigarrillo por día durante un año, o exposición pasiva al humo de tabaco diariamente al menor un año.

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de Medición: nominal, dicotómica

Unidades de Medición: si/no

5. OBESIDAD

Definición Conceptual: Aumento de la masa corporal secundaria al acumulo y/o hipertrofia del tejido adiposo, con un índice de masa corporal $>30 \text{ kg/m}^2$.

Definición Operacional: de acuerdo a la definición de la Organización Mundial de la Salud. Se define obesidad cuando se encuentra un Índice de Masa Corporal (IMC) $> a 30 \text{ Kg/mts}^2$

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de Medición: nominal, dicotómica.

Unidades de Medición: si / no

6. ETIOLOGÍA ESPECÍFICA

Definición conceptual: la presencia o ausencia de una comorbilidad asociada a la probabilidad de padecer infarto cerebral en paciente joven.

Definición operacional: diagnóstico de enfermedad relacionada con la probabilidad de padecer un infarto cerebral en paciente joven, tales como: Lupus eritematoso, sistémico, infección en Sistema Nervioso Central, Coagulopatía, Neoplasia, cardioembolismo.

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de Medición: nominal, dicotómica.

Unidades de Medición: si / no

7. SECUELA

Definición conceptual: disminución o disfunción residual de las capacidades físicas motoras, sensoriales y/o cognitivas, provocada por efecto de haber padecido una enfermedad y que afecta su calidad de vida.

Definición operacional: incapacidad para realizar funciones motoras, alteración sensorial, del lenguaje y por compromiso para la realización de las actividades de la vida diaria de acuerdo a la escala de Rankin modificada.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: dicotómica, nominal

Unidades de Medición: si / no

8. MORTALIDAD

Definición conceptual. Se comprende como la irrupción de la vida producida por la incapacidad orgánica de mantener la homeostasis.

Definición operacional. Irrupción de la vida producida como complicación directa o indirecta de padecer un Evento vascular cerebral isquémico dentro de los primeros 30 días posteriores al infarto cerebral.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: dicotómica, nominal

Unidades de Medición: si / no

METODOS DE RECOLECCION DE DATOS

Se incluyeron a todos aquellos pacientes de 18 años a 50 años con diagnóstico actual de Infarto cerebral o aquellos pacientes de primera vez, con cualquier edad que cuenten con antecedente de infarto cerebral padecido entre los 18 años a los 50 años.

Se buscaron los casos; actualmente tratados o en seguimiento por la consulta externa del servicio de Neurología y Medicina interna; en los censos de estancias intrahospitalarias y de interconsultas, de cada uno de los servicios.

Se identificaron nombres y números de afiliación de los pacientes para solicitar sus expedientes clínicos y recabar la información necesaria de acuerdo a las variables de estudio.

ASPECTOS ÉTICOS

Los datos personales y los resultados de los participantes son estrictamente confidenciales. Solo serán conocidos por el investigador. No se hará divulgación de los mismos o intercambio de datos. Se hará invitación a participar en el protocolo a cada uno de los sujetos que sean integrados al mismo. Se explicará a cada uno de ellos en forma detallada, en lo que consiste el procedimiento y que no afectara o modificara su tratamiento en caso de no aceptar su inclusión.

RESULTADOS

Se obtuvo un total de 20 pacientes jóvenes con diagnóstico clínico y radiológico de Infarto cerebral, cumpliendo los criterios de inclusión para el estudio. De los cuales

55% (11) pacientes fueron Hombres y 45% (9) mujeres.

La media de edad general se encontró en 38.35 (± 8.286). Por género, la edad media para las mujeres fue de 39.56 (± 8.218), la edad media para los hombres fue de 37.36 (± 8.695).

La totalidad de los pacientes fueron diestros.

El 45% de los pacientes tenía antecedente de tabaquismo, solo Tabáquico de 20 paquetes/año.

Se antecedente de Etilismo en 20% de los casos. Solo se refirió uso ocasional y esporádico, sin llegar a la dependencia en ningún caso.

Se negaron otras toxicomanías en la totalidad de los casos reportados.

En ninguno de los casos, en pacientes de género femenino se encontraban en puerperio, embarazo o consumían anticonceptivos orales.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS GENERALES

GENERO	% (N)
MUJERES	45% (9)
HOMBRES	55% (11)
EDAD	
MUJERES	39.56 (± 8.218)
HOMBRES	37.36 (± 8.695)
ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS	
LATERALIDAD	DIESTROS 100% (20)
TABAQUISMO	45% (9)
ETILISMO	20% (4)
ANTECEDENTES PATOLOGICOS	
DIABETES MELLITUS	20% (4)
HIPERTENSION ARTERIAL	15% (3)
DISLIPIDEMIA	50% (10)
MIGRAÑA	5% (1)
A. I. T. PREVIO	5% (1)
INFARTO CEREBRAL PREVIO	5% (1)
T. C. E	5% (1)
INFARTO DEL MIOCARDIO PREVIO	10% (2)
OBESIDAD	15% (3)

siendo significativo en un caso por un Índice

En cuanto a los antecedentes patológicos, se encontró la presencia de Diabetes mellitus en un 20% de los casos, la cual fue diagnosticada durante su valoración inicial y corroborada posteriormente con cifras de glucemia sobre el límite superior y dentro de criterios diagnósticos establecidos para Diabetes mellitus. De los demás casos, 20% de los pacientes obtuvieron cifras de glucosa iguales o mayores a 100 mg/dl.

Un 15% de los pacientes presentó criterios diagnósticos para Hipertensión arterial sistémica durante el seguimiento. No se determinó la tensión arterial sistémica en la totalidad de los pacientes, durante el evento, debido a que algunos pacientes fueron valorados posterior al mismo y a través de la consulta externa de Neurología, para su seguimiento.

Se encontró en 50% de los casos, el diagnóstico de Dislipidemia: el 70% de los cuales se encontró con evidencia bioquímica de Hipercolesterolemia y 30% con Hipertrigliceridemia persistente.

Solo se encontró un solo caso de Infarto cerebral con relación al antecedente de migraña, lo cual traduce un 5%. También se encontró 5% en antecedente con relación a Ataque Isquémico Transitorio previo (A. I. T.), 5% con Infarto cerebral previo, 5% con Antecedente de Traumatismo Craneoencefálico (T. C. E.), 10% con antecedente de Infarto de Miocardio previo y 15% con antecedente de Obesidad.

De acuerdo a la aparición de los síntomas de presentación, se encontró que la mayoría de los pacientes (90%) tuvieron inicio de los síntomas durante el transcurso de la mañana, solamente 10% durante la tarde y en ninguno de los casos se inició la sintomatología durante la noche

TABLA 2. INICIO DE LOS SINTOMAS		
% (N)	% (N)	% (N)
MAÑANA 90% (18)	TARDE 10% (2)	NOCHE 0% (0)

En la tabla 3 se describen los principales síntomas generales de presentación con los que debutaron los pacientes durante el evento de Infarto Cerebral.

El síntoma más frecuente fue la presencia de cefalea, la cual se encontró en 40% de los pacientes. Se documentó alteración del estado de alerta en 30% de los pacientes. Dichas alteraciones del estado de alerta se caracterizaron por: confusión 15% de los casos, estupor 10%, somnolencia 5%.

TABLA 3. SINTOMAS GENERALES DE PRESENTACION	
	% (N)
CEFALEA	40% (8)
TRASTORNO DE ESTADO DE ALERTA	CONFUSIÓN 15% (3) SOMNOLENCIA 5% (1) ESTUPOR 10% (2)
FIEBRE	5% (1)
CRISIS CONVULSIVAS	0% (0)

En cuanto a los síntomas neurológicos de presentación. Se describe en la Figura 1, las principales manifestaciones neurológicas, encontrando un 35% de trastornos motores caracterizados por paresia hemicorporal de acuerdo a sitio de lesión, un 15% de los pacientes debutaron con manifestaciones neurológicas correspondientes al Síndrome de Wallenberg (lesion a nivel bulbar lateral), 15%

con hemiparesia y ataxia como principal síntoma inicial, 10% con presentación de síndrome cerebeloso, 10% con hemiparesia + disartria, 5% con características clínicas semejantes a un Síndrome de Weber, 5% con hemiparesia más hemianestesia y finalmente, 5% con hemianestesia como síntoma neurológico inicial.

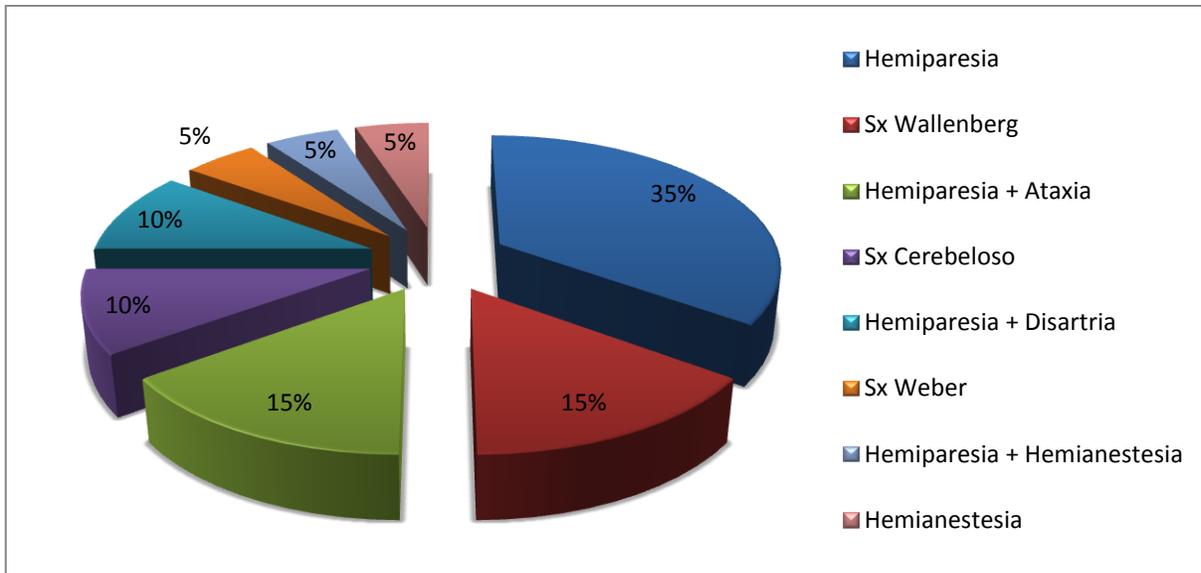


Figura 1. Presentación Neurológica

En la tabla 4 se describen los signos vitales determinados durante su valoración inicial. Cabe señalar que no fue posible documentar los signos vitales de la totalidad de los pacientes, debido a que algunos de los casos se captaron durante su cita a consulta externa y seguimiento por el servicio de Neurología,

Se obtuvieron los datos del 70% de los casos. Se encontró una media de TAS de 118 mm Hg (± 22.483), TAD mediana de 75 mm Hg, Frecuencia Cardíaca mediana de 77 lpm (± 10.604), Frecuencia Respiratoria media de 17 rpm (± 3.843), Temperatura mediana de 36.5°C

TABLA 4. SIGNOS VITALES Y EXPLORACION FISICA	
TENSION ARTERIAL SISTOLICA	118 (± 22.483)
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA	75 (60 – 100)
TEMPERATURA	36.5 (36 – 38)
FRECUENCIA CARDIACA	77.86 (± 10.604)
FRECUENCIA RESPIRATORIA	17.0 (± 3.843)
INDICE DE MASA CORPORAL	26.45 (21 – 45)
NIH	5 (1 – 15)
RANKIN	2 (1 – 5)

Se obtuvo una mediana de 26.45 kg/m² con rangos entre 21 y 45 kg/m².

Se obtuvieron los datos para cálculo de la Escala de EVC del Instituto Nacional de Salud (NIH) en el 70% de los casos. Se determinó mediana de los datos obteniendo una mediana de NIH de 5 con rangos entre 1 a 15. La escala de RANKIN se determinó en los mismos pacientes obteniendo una mediana de 2 con rangos entre 1 a 5)

TABLA 5. LABORATORIOS GENERALES	
GLUCOSA	90.5 (76 – 174)
UREA	33 (18 – 51)
CREATININA	1.15 (0.39 – 1.54)
COLESTEROL	184.95 (± 35.288)
TRIGLICERIDOS	140.70 (± 47.988)
HEMOGLOBINA	14.255 (± 2.0085)
PLAQUETAS	249.95 (± 88.999)

Durante la hospitalización y valoraciones subsecuentes, se obtuvieron estudios de laboratorio generales y específicos.

En la tabla 5 se demuestran las medias y medianas de los estudios de laboratorio generales realizados durante el primer contacto en la valoración inicial del evento de infarto cerebral. Estas determinaciones se realizaron a la totalidad de los pacientes.

Se obtuvo una mediana de glucosa con cifra de 90.5 mg/dl con rangos mínimos y máximos de 76 a 174 mg/dl, respectivamente. Mediana de creatinina en 1.15 mg/dl.

La media de la cifra de colesterol se determinó en 184.95 mg/dl (± 35.288), triglicéridos 140.7 mg/dl (± 47.988), hemoglobina 14.255 g/dl (± 2.008), plaquetas 294.95 (± 88.9).

Como parte del protocolo de estudio del paciente joven con infarto cerebral, se han solicitado estudios de extensión para determinar la etiología específica. Sin embargo no se cuenta aún con la totalidad de los resultados, debido a que la mayoría de los pacientes se encuentran en periodo de estudio y seguimiento por consulta externa de Neurología. Hasta el momento se han realizado:

Anticardiolipinas al 70% de los casos con resultados negativos en la totalidad de las muestras. AntiDNA, ANAs, AntiSM al 65% de los pacientes, encontrándose todos los resultados negativos. Anticardiolipinas, VHC al 60% de los casos, con el 100% de resultados negativos. Determinación de VIH y VHB al 55% de los casos, con resultados negativos en la totalidad.

Se realizaron estudios especiales de coagulación en algunos de los casos. Hasta la actualidad se tiene resultados documentados de 14 pacientes para fibrinógeno y Dimero D, encontrándose elevado en el 35% de los casos, para ambas

determinaciones. Proteína C determinada en 7 pacientes, con resultados normales en la totalidad de los casos. Se determinó proteína S en 6 casos, resultado con deficiencia de proteína S en dos pacientes.

Para el diagnóstico Imagenológico de los pacientes, se recurrió a estudio de Tomografía de cráneo y Resonancia Magnética de Encéfalo. Se determinó el diagnóstico imagenológico en el 100% de los casos, para lo cual se realizaron un total de 16 (80%) estudios de Resonancia Magnética de Encéfalo (RM) y 4 (20%) de Tomografías de cráneo (TC) (Tabla 6).

TABLA 6. DIAGNOSTICO REALIZADOS POR NEUROIMAGEN

	% (N)
TAC	20% (4)
RM	80% (16)

A través de los estudios de imagen (Fig. 2) realizados se determinó el diagnóstico topográfico de las lesiones a nivel de Sistema Nervioso Central (SNC).

Se comprobó por imagen en el 55% de los casos, la presencia casos con más de una lesión en SNC, en el 15% de los casos la lesión fue de localización bulbar, 10% de los pasos con localización cerebelosa, y 5% de los casos con lesión frontal, parietal, ganglios basales y mesencefálica, respectivamente.

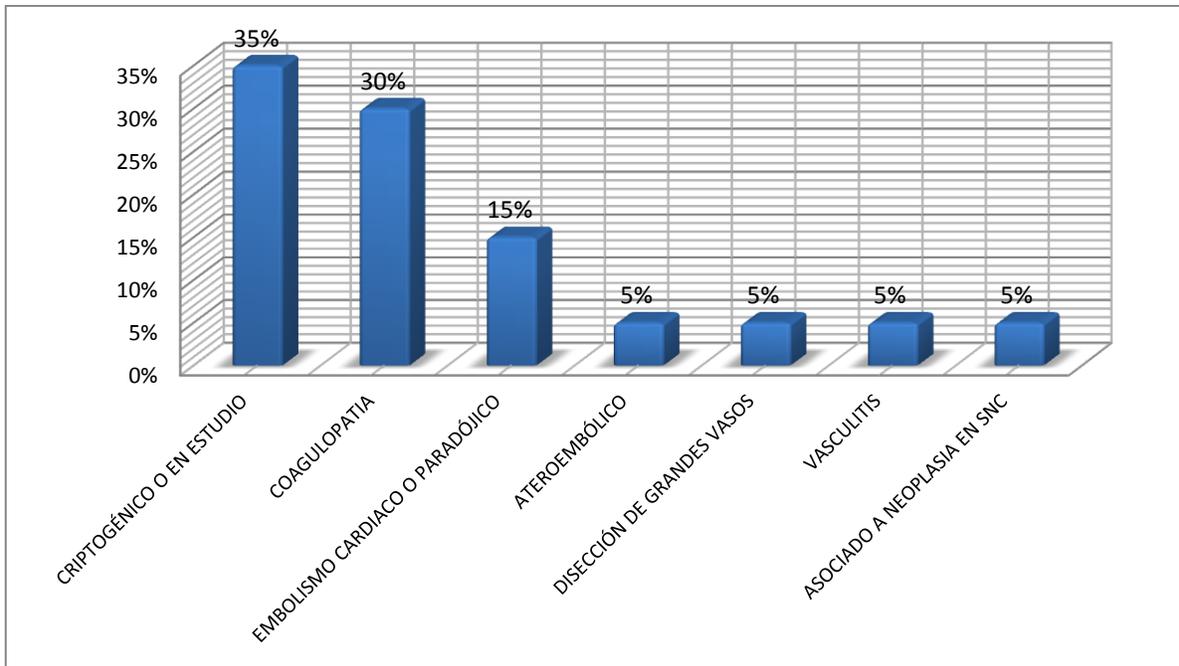


Figura 2. Diagnostico Topográfico por Neuroimagen

Así mismo, se determinó el nivel de lesión vascular según el territorio afectado en SNC.

Los datos arrojaron los siguientes resultados:

En la mayoría de los casos reportados (45%), el territorio cerebrovascular afectado correspondió a la región cerebral irrigada por la Arteria Cerebral Media, en 35% de los casos la lesión se ubicó en el territorio vascular Vertebrobasilar, en el 10% de los casos se encontró lesión en el territorio de la Arteria Cerebral Posterior, en el 5% de los infartos se encontró lesión para el territorio de la Arteria Cerebral Anterior y en el 5% de los eventos se encontró lesión a nivel vascular múltiple, con compromiso tanto para la Arteria Cerebral Anterior (ACA) como para la Arteria Cerebral Media (ACM).

TABLA 7. TERRITORIO VASCULAR	
	% (N)
ART. CEREBRAL ANTERIOR	5% (1)
ACA + ACM	5% (1)
ART. CEREBRAL POSTERIOR	10% (2)
VERTEBROBASILAR	35% (7)
ART. CEREBRAL MEDIA	45% (9)

De acuerdo a la determinación imagenológica y clínica de la región anatómica afectada, se estratifico el tipo de lesión con las clasificaciones internacionales aceptadas. Se utilizó la Clasificación de TOAST para estratificación del tipo de Infarto cerebral, encontrando un 55% de lesión en Grandes Vasos, 20% con Causa Especifica, 15% con lesión de tipo Lacunar, 15% de tipo Cardio-embolico y 5% de Causa No Determinada.

TABLA 8. TOAST CLASIFICACIÓN	
	% (N)
GRANDES VASOS	55% (11)
CAUSA ESPECIFICA	20% (4)
LACUNAR	15% (3)
CARDIOEMBOLICO	15% (3)
CAUSA NO DETERMINADA	5% (1)

Según la clasificación Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) se estratificaron las lesiones vasculares obteniendo los siguientes resultados: en el 50% de los pacientes se documentó lesión por Infarto en territorio de la Circulación Anterior de tipo parcial (PACI), 35% con infarto en territorio de la Circulación Posterior de tipo Parcial y 15% con infarto de tipo Lacunar.

TABLA 9. Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)	
	% (N)
PACI	50% (10)
POCI	35% (7)
LACI	15% (3)

Posterior al protocolo de estudio individualizado de los pacientes, se han obtenido hasta el momento algunos diagnósticos etiológicos responsables de la presencia de los Infartos cerebrales en pacientes jóvenes. En la Figura 3 se exponen los principales diagnósticos etiológicos.

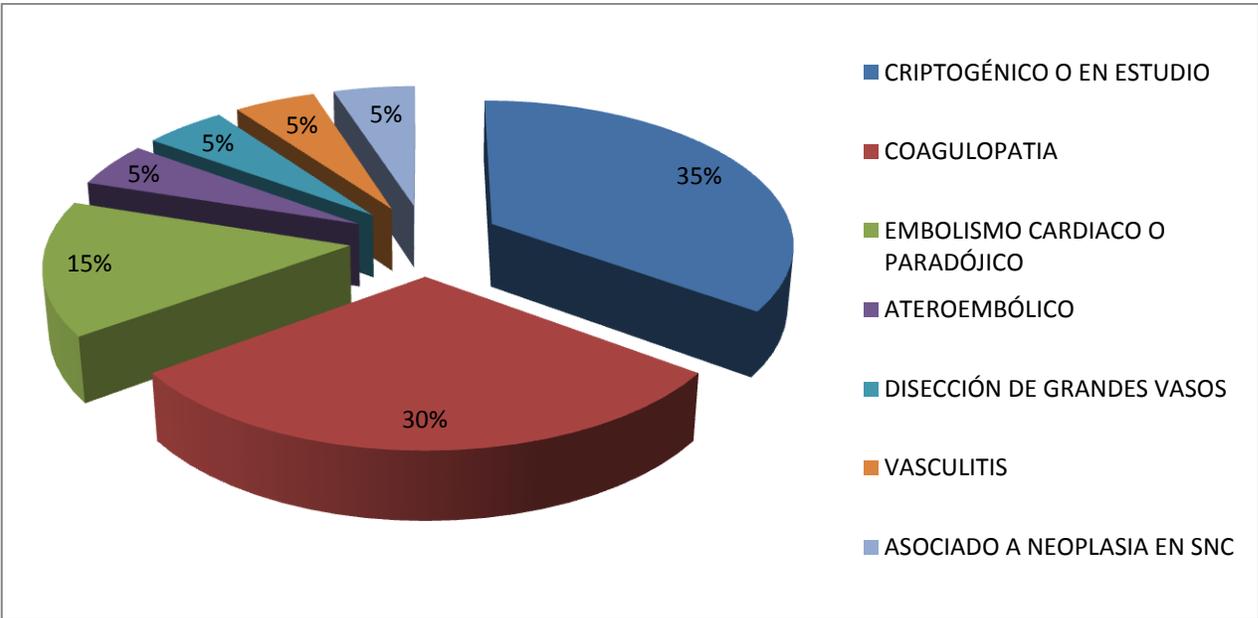


Figura 3. Etiología Específica

Hasta la actualidad, el 35% de los casos permanece en protocolo de estudio sin un diagnóstico etiológico específico, en 30% (6) de los casos se ha determinado una causa por coagulopatía; de estos casos catalogados como coagulopatía, en 4

de ellos, se determinó hiperactividad del factor VIII y en dos de ellos, se obtuvieron datos bioquímicos compatibles con deficiencia de Proteína S.

En 15% (3) de los casos, se documentó lesión estructural a nivel Cardíaco por la presencia de Foramen Oval permeable, por lo que se concluyó evento Isquémico cerebral cardio-embólico.

En un caso (5%) se presentó lesión carotídea durante procedimiento de hemodinámica y desprendimiento de placa de ateroma y subsecuente lesión isquémica.

En un caso (5%) se documentó Disección de Grandes Vasos secundaria a Traumatismo Craneoencefálico, como responsable de la lesión isquémica cerebral.

En un caso (5%) se documentó infarto cerebral en relación a Neoplasia del Sistema Nervioso Central y posterior a evento quirúrgico para resección de la lesión neoplásica.

En dos casos (10%) se realizó intervención médica para trombolisis. En ninguno de los dos casos se presentaron complicaciones secundarias a la terapia de trombolisis.

El 30% de los pacientes sufrió de alguna complicación durante su estancia intrahospitalaria. Se documentó en 3 casos, la presencia de hipertensión endocraneana y edema cerebral con necesidad de tratamiento quirúrgico con craniectomía descompresiva, un caso se relacionó con conversión hemorrágica.

En 5 (25%) casos se de los casos se documentó Neumonía Nosocomial durante la hospitalización.

TABLA 10. TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES	
TROMBOLISIS	10% (2)
COMPLICACIONES DURANTE HOSPITALIZACION	SI 30%(6)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de las características epidemiológicas y clínicas de los casos de infarto cerebral en pacientes jóvenes que acudieron a valoración en esta Unidad.

Las variables con distribución normal se reportaron en media y desviación estándar y las variables con distribución libre se reportaron en medianas y percentiles.

Se analizaron los datos para determinar diferencias.

Se tomaron en cuenta los factores de riesgo conocidos para infarto cerebral y se relacionaron por genero para determinar diferencias entre los dos grupos, a través de prueba exacta de Fisher, obteniendo los siguientes resultados: para tabaquismo se encontraron 2 (10%) casos en mujeres y 7 (35%) en hombres (p 0.092). Se reportaron datos de obesidad en 2 mujeres (10%) y 1 (5%) hombre (p 0.566). Se encontró Diagnóstico de Diabetes mellitus en 3 (15%) mujeres y 1 (5%) hombre (p 0.285). Diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica en 2 (10%) mujeres y un (5%) hombre (p 0.566) y diagnóstico de Dislipidemia en 4 (20%) mujeres y 6 (30%) hombres (p 0.5).

CONCLUSIONES

Se obtuvieron un total de 20 casos de pacientes jóvenes (menores de 50 años) con Infarto Cerebral. Tales casos se incluyeron de la consulta externa del servicio de Neurología, así como los casos de ingreso a la Unidad, que cumplieron los criterios de inclusión.

Se encontraron 11 casos en hombres y 9 casos en mujeres. En cuanto a la edad, la diferencia de medias varia en dos años, siendo esta mayor para las mujeres (39.56 años vs 37.36 años).

Se trató de determinar diferencias entre los grupos, para los antecedentes patológicos de importancia, relacionados con la probabilidad de infarto cerebral, sin embargo, tras realizar el análisis estadístico, no se detectó diferencia significativa entre los antecedentes presentados en cada grupo.

Se destaca en los resultados un 45% de pacientes con antecedente de tabaquismo como factor de riesgo modificable. Se encontró un 20% de pacientes con diabetes mellitus, 50% de los casos con diagnóstico de dislipidemia y 10% con antecedente de cardiopatía isquémica. Solo el 15% de los casos se encontró con evidencia de obesidad por estratificación a partir de IMC.

Cabe señalar que la fiebre y las alteraciones del estado de alerta fueron las principales manifestaciones inespecíficas dentro del cuadro inicial de los pacientes. Con respecto a las manifestaciones neurológicas, el 65% de los casos se presentó, refiriendo un cuadro de hemiparesia, encontrándose ésta como manifestación única o asociada a ataxia, disartria o hemianestesia. Por consiguiente se deduce que los trastornos motores fueron los principales en los eventos recabados.

Es importante destacar que no existen alteraciones significativas en los signos vitales, sin embargo cabe mencionar que en la mayoría de los casos no se obtuvieron determinaciones de signos vitales iniciales y durante el evento de infarto cerebral, debido a que muchos pacientes fueron enviados a la consulta externa en donde se les captó por primera vez.

De acuerdo a los reportes de las notas de valoración inicial, se encontró una mediana de NIHSS de 5 puntos y un RANKIN de 2 puntos tras su valoración posterior por el servicio de neurología.

En los estudios de laboratorios, las alteraciones significativas las encontramos en las determinaciones de lípidos. Se señala la importancia de tales alteraciones, ya que la dislipidemia es un principal factor de riesgo para padecer infarto cerebral.

En cuanto a los estudios de laboratorio específicos, es importante destacar que se encontró deficiencia de proteína S en 2 pacientes (10%), además de hiperactividad de Factor VIII en 4 pacientes (20%). En el resto de los estudios específicos, no se encontraron datos relevantes.

También es importante destacar que estos estudios específicos, aun o se han realizado en la mayoría de los pacientes, por lo que la frecuencia de coagulopatía podría incrementarse al completar el protocolo en los demás pacientes.

El territorio vascular más afectado se determinó tras la correlación anatómica de los síntomas y la evidencia imagenológica. Se encontró que el territorio irrigado por la arteria cerebral media fue el más afectado con un 45% de los casos, seguido por la región irrigada por la circulación vertebro basilar.

Por estratificación TOAST se encontró un mayor porcentaje de casos de infarto cerebral relacionado con lesión de Grandes Vasos, seguidos por los infartos lacunares y los de causa específica con 15%, respectivamente.

Tras haber iniciado el protocolo de estudio. Actualmente se tiene diagnóstico etiológico en el 65% de los pacientes, siendo la coagulopatía, el principal diagnóstico etiológico entre ellos (30%), seguido de los embolismos cardíacos (15%), aterosclerosis (5%), vasculitis (5%), asociado a neoplasia (5%).

Aun se cuenta con un 35% de casos en protocolo de estudio y que actualmente se consideran como criptogénicos por no contar con diagnóstico específico documentado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ralph L. Sacco, Scott E. Kasner, Joseph P. Broderick. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44:00-00.
2. Roger Véronique L., Go Alan S., Lloyd-Jones Donald M. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2012: A Update Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2012; 125: e12-e230.
3. Behavioral Risk Factor Surveillance System: prevalence and trends data. Centers for Disease Control and Prevention Web site. <http://apps.nccd.cdc.gov/brfss/index.asp>. Accessed June 4, 2013.
4. Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT; on behalf of the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee and Stroke Council. Forecasting the future of stroke in the United States: a policy statement from the American Heart Association and American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44:2361–2375.
5. Sistema Nacional de Información en Salud. Mortalidad General 2008. [www.sinais.salud.gob.mx / mortalidad / index.html](http://www.sinais.salud.gob.mx/mortalidad/index.html).

6. Luengo-Fernández R, Leal J, Gray A, Petersen S, Rayner. M. Cost of cardiovascular diseases in the United Kingdom. *Heart* 2006;92(10):1384-1389.
7. Cruz-Flores S, Rabinstein A, Biller J, Elkind MS, Griffith P, Gorelick PB, et al. Racial-ethnic disparities in stroke care: the American experience: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42(7):2091–2116.
8. Rivera-Nava, Silvia; Miranda-Medrano, Luis; Pérez-Rojas, José. Guía de práctica clínica Enfermedad vascular cerebral isquémica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012; 50 (3): 335-346
9. Carolei A, Marini C, Di Napoli M, et al. High stroke incidence in the prospective community-based L'Aquila registry (1994e1998): first year's results. *Stroke*. 1997; 28:2500e2506.
10. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40: 1195–203.

11. Arnold M, Halpern M, Meier N, et al. Age-dependent differences in demographics, risk factors, co-morbidity, etiology, management, and clinical outcome of acute ischemic stroke. *J Neurol* 2008; 255: 1503–07.
12. Cerrato P, Grasso M, Imperiale D, et al. Stroke in young patients: etiopathogenesis and risk factors in different age classes. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 154–59.
13. Lee M, Saver JL, Chang B, Chang KH, Hao Q, Ovbiagele B. Presence of baseline prehypertension and risk of incident stroke: a meta-analysis. *Neurology*. 2011; 77:1330–1337.
14. Freis ED. The Veterans Administration Cooperative Study on antihypertensive agents: implications for stroke prevention. *Stroke*. 1974; 5:76–77.
15. Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, Flaherty ML, Khatri P, Ferioli S, Broderick JP, Kissela BM. Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population. *Stroke*. 2013; 44:1500–1504.
16. Hopper I, Billah B, Skiba M, Krum H. Prevention of diabetes and reduction in major cardiovascular events in studies of subjects with prediabetes: meta-

analysis of randomised controlled clinical trials. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011; 18:813–823.

17. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991; 22:983–988.

18. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D'Agostino RB, Larson MG, Kannel WB, Benjamin EJ. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA.* 2003; 290:1049–1056.

19. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2001; 285:2864–2870.

20. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest.* 2010;137:263–272.

21. Olesen JB, Lip GY; Hansen ML, Hansen PR; Tolstrup JS, Lindhardsen J. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and

thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011; 342:d124.

22. Hijazi Z, Oldgren J.; Andersson U, Connolly SJ; Ezekowitz MD, Hohnloser SH. Cardiac biomarkers are associated with an increased risk of stroke and death in patients with atrial fibrillation: a Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy (RE-LY) substudy. *Circulation*. 2012; 125: 1605–1616.

23. Huxley RR, Barzi F, Lam TH, Czernichow S, Fang X, Welborn T. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration and the Obesity in Asia Collaboration. Isolated low levels of high-density lipoprotein cholesterol are associated with an increased risk of coronary heart disease: an individual participant data meta-analysis of 23 studies in the Asia-Pacific region. *Circulation*. 2011; 124: 2056–2064.

24. Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK. Emerging Risk Factors Collaboration. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA*. 2009; 302:1993–2000.

25. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, on behalf of the American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research, Council on Peripheral Vascular Disease,

and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association [published correction appears in Stroke. 2011; 42:e26]. Stroke. 2011; 42:517–584.

26. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2010; 8:917–932.

27. Lee PN, Forey BA. Environmental tobacco smoke exposure and risk of stroke in nonsmokers: a review with meta-analysis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2006; 15:190–201

28. Willey JZ, Moon YP, Paik MC, Boden-Albala B, Sacco RL, Elkind MS. Physical activity and risk of ischemic stroke in the Northern Manhattan Study. Neurology. 2009; 73:1774–1779.

29. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F. PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013; 368:1279–1290.

30. Chowdhury R, Stevens S, Gorman D, Pan A, Warnakula S. Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of

- cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; 345:e6698.
31. Larsson SC, Virtamo J, Wolk A. Total and specific fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a prospective study. *Atherosclerosis*. 2013; 227:147–152.
32. Seshadri S, Beiser A, Pikula A, Himali JJ, Kelly-Hayes M, Debette S. Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: the Framingham study. *Circulation*. 2010; 121:1304–1312.
33. Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, O'Leary DH, Price TR. Shortterm predictors of incident stroke in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Stroke*. 1996; 27:1479–1486.
34. Lee M, Saver JL, Chang KH, Liao HW, Chang SC, Ovbiagele B. Low glomerular filtration rate and risk of stroke: meta-analysis. *BMJ*. 2010; 341:c4249.
35. Lisabeth LD, Beiser AS, Brown DL, Murabito JM, Kelly-Hayes M. Age at natural menopause and risk of ischemic stroke: the Framingham Heart Study. *Stroke*. 2009; 40:1044–1049.

36. Wassertheil-Smoller S, Hendrix SL, Limacher M, Heiss G, Kooperberg C. Effect of estrogen plus progestin on stroke in postmenopausal women: the Women's Health Initiative: a randomized trial. *JAMA*. 2003; 289:2673–2684.
37. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR, Hebel R, Nagey DA. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 1996; 335:768–774.
38. MacClellan LR, Giles W, Cole J, Wozniak M, Stern B, Mitchell BD, Kittner SJ. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: the stroke prevention in young women study. *Stroke*. 2007; 38: 2438–2445.
39. Schurks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009; 339:b3914.
40. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165:1217–1239.
41. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martinez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke*. 2006; 37:2317–2321.

42. Sloan MA, Kittner SJ, Feeser BR, et al. Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50: 1688–93.
43. Alsheikh-Ali AA, Thaler DE, Kent DM. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: incidental or pathogenic? *Stroke* 2009; 40: 2349–55.
44. José M Ferro, Ayrton R Massaro, Jean-Louis Mas. Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol* 2010; 9: 1085–96

ANEXO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PROTOCOLO: “CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES JÓVENES MEXICANOS CON INFARTO CEREBRAL”

Nombre			Afiliación		
Edad		Sexo		Teléfono	
Antecedentes					
Tabaquismo:		Etilismo		Toxicomanías	
Diabetes		Hipertensión		Dislipidemia	
Migraña		AIT previo		Infarto Cerebral Previo	
TCE previo		IAM Previo		Fib. Auricular	
Obesidad		Puerperio		Embarazo	
Anticonceptivos					
Exploración					
Peso		Talla		IMC:	
Lateralidad					
Hora de Día		Síntoma Inicial		Presentación Neurológica	
NIHSS		RANKIN		Territorio	
TOAST		OCSP		Etiología esp.	
Dx Topográfico		Neuroimagen			

Laboratorios					
Glucosa		Urea		Creatinina	
Hemoglobina		Plaquetas		Colesterol	
Triglicéridos		Anti DNA		ANA	
AntiSM		Ac Anticardiol		Fibrinógeno	
Dímero D		ANCA's		Panel Viral	
Anticoag lúpico		Proteína C		Proteína S	
Antitrombina		Antiplasmina		Plasminogeno	