



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

**“REGISTRO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN PACIENTES JÓVENES EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN
DURANTE LOS AÑOS 2005-2015”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA

PRESENTA:

DR. JOSÉ DOMINGO BARRIENTOS GUERRA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FERNANDO DANIEL FLORES SILVA

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. FERNANDO DANIEL FLORES SILVA



CIUDAD DE MÉXICO

AGOSTO DEL 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Universidad Nacional Autónoma de México

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

DR. FERNANDO DANIEL FLORES SILVA

Tutor de tesis
Departamento de Neurología y Psiquiatría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

DR. FELIPE VEGA BOADA

Profesor Titular del Curso de Neurología Clínica
Departamento de Neurología y Psiquiatría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

DR. CARLOS GERARDO CANTÚ BRITO

Jefe del Departamento de Neurología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

DR. SERGIO PONCE DE LEON ROSALES

Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

DR. JOSÉ DOMINGO BARRIENTOS GUERRA

Residente de Tercer año de Neurología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

SEDE: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

ÍNDICE

1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCIÓN	
2.1 Incidencia del evento vascular cerebral a nivel mundial.....	5
2.2 Incidencia del evento vascular cerebral en México.....	5
2.3 Subtipos de EVC en México.....	7
2.4 Factores de riesgo cardiovascular.....	13
2.5 Eventos vasculares en pacientes jóvenes (<50 años).....	15
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
4. JUSTIFICACIÓN	17
5. OBJETIVOS	18
6. HIPÓTESIS	19
7. DISEÑO Y MÉTODOS	20
8. RESULTADOS	22
9. DISCUSIÓN	28
10. CONCLUSIONES	31
11. BIBLIOGRAFÍA	32
12. ANEXOS	35

1. RESUMEN

Introducción. A nivel mundial la enfermedad vascular cerebral (EVC) es la primera causa de incapacidad permanente en adultos y la segunda causa de muerte y de demencia. Existe poca información acerca de los eventos cerebrovasculares en jóvenes (< 50 años).

Pacientes y métodos. Estudiamos de manera retrolectiva y retrospectiva a 328 pacientes entre las edades de 18 a 49 años con cualquier tipo de evento cerebrovascular durante los años 2005 a 2015 en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición en la Ciudad de México. El objetivo de este estudio fue describir las características de los pacientes menores de 50 años que tuvieron algún tipo de evento cerebrovascular. Para el análisis estadístico se utilizó frecuencias simples en forma de porcentajes y para comparar proporciones se utilizó la distribución de Chi-cuadrada se estableció el nivel de significancia con $p < 0.05$.

Resultados. Se encontró que 60% son mujeres. Los antecedentes familiares más prevalentes fueron la diabetes mellitus (52.2%) e hipertensión arterial (47.5%). Los factores de riesgo más prevalente en este grupo de edad fue la hipertensión arterial (27.1%) y obesidad (23.1%). La forma de presentación de los síndromes cerebrovasculares fue: infarto cerebral (45.7%), hemorragia intracerebral (28.8%), hemorragia subaracnoidea (14.7%), ataque isquémico transitorio (5.2%) y trombosis venosa cerebral (5.2%). La hemorragia intracerebral es la forma más discapacitante.

Conclusiones. La forma de presentación de los síndromes cerebrovasculares en los pacientes jóvenes es similar a la población adulta pero es diferente a la causa que producen cada uno de ellos.

2. INTRODUCCIÓN

2.1 Incidencia del evento vascular cerebral a nivel mundial

A nivel mundial la enfermedad vascular cerebral (EVC) es la primera causa de incapacidad permanente en adultos y la segunda causa de muerte y de demencia ⁽¹⁾.

De acuerdo al estudio Carga Mundial de Morbilidad en 2010, hay 16.9 millones de persona afectada por un EVC isquémico cada año. En ese año, la incidencia global era de 258/100,000/año, con una amplia diferencia entre países de altos ingresos (217/100,000/año) y los de bajos ingresos (281/100,000/año) ⁽²⁾. Además, la incidencia ajustada por edad demuestra que esta enfermedad es 1.5 veces mayor en hombres que en mujeres, a pesar, de que las mujeres tienen una mejor expectativa de vida, hay una mayor incidencia de EVC en mujeres con el incremento de los años y esto explica porque hay más mujeres que sufren de EVC en términos de números absolutos. El exceso de incidencia de EVC en hombres es particularmente marcado en personas entre 55-75 años ⁽³⁾.

Mayores diferencias se observan en la distribución de los subtipos de EVC ente los estudios. El EVC isquémico es el subtipo más frecuente que contribuye entre 55 a 90% de los casos ⁽⁴⁾. La alta proporción de hemorragia intracerebral espontánea se ha observado históricamente en los países asiáticos donde representa hasta el 35% de los casos y se atribuye a causas genéticas, ambientales, socioculturales y factores de riesgo cardiovascular ⁽⁵⁾. La hemorragia subaracnoidea es causa en < 5% de los EVC en cualquier país ⁽⁶⁾.

2.2 Incidencia del evento vascular cerebral en México

La gravedad que representa la EVC queda de manifiesto al revisar su evolución natural; esto es, la recurrencia de EVC es de 5 a 15% durante el primer año y hasta de 40% a los cinco años; la mortalidad durante el evento agudo es de 25 a 30%, durante el primer año del 15 al 25% de los supervivientes y hasta 60% a los cinco años, disminuyendo en forma

notable la esperanza de vida. En parte, esta alta mortalidad se atribuye a otros eventos cardiovasculares (coronariopatía isquémica y enfermedad vascular periférica) que se desarrollan a largo plazo en pacientes que presentaron un primer infarto cerebral ⁽⁷⁾.

En México, la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles como hipertensión, diabetes, obesidad y dislipidemia han mostrado un crecimiento exponencial en los últimos 20 años, más que la prevalencia de los procesos infecciosos en adultos ⁽⁸⁾.

La incidencia anual cruda de casos hospitalizados con un primer evento cerebrovascular es 96 por cada 100,000 habitantes en personas mayores de 25 años (siendo 118 casos por cada 100 000 cuando se estandariza a la edad de la población mundial); mientras la tasa anual de un primer evento cerebrovascular es de sólo 14 casos por cada 100,000 habitantes en personas de entre 25 y 44 años de edad, se incrementa entre los 45 y 54 años; cifra que se duplica cada 10 años en las siguientes tres décadas (aumenta a 150 entre los 55 y 64 años, a 300 casos entre los 65 y 74 años de edad, y hasta 600 casos por 100,000 entre los 75 y 84 años). A partir de los 85 años, la tasa se triplica (1936 casos por 100,000: varones 2041, mujeres 1864). El envejecimiento es el principal factor de riesgo independiente para el desarrollo de EVC; así, se estima que 75% de todos los EVC ocurre en personas mayores de 65 años de edad ⁽⁹⁾.

En la enfermedad vascular cerebral se ha observado un incremento en la tasa de defunción de 25.2 en el año 2000 a 28.3 por cada 100,000 habitantes en el 2008. En el primer estudio mexicano sobre incidencia y prevalencia de esta enfermedad se estima que ocurren alrededor de 232 casos de EVC por cada 100 0000 habitantes mayores de 35 años, y la prevalencia es de ocho casos por cada 1 000 habitantes mayores de 35 años ⁽⁹⁾.

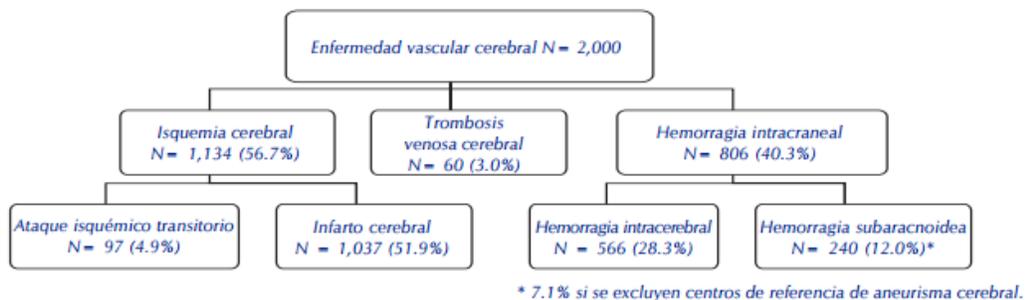
2.3 Subtipos de EVC en México

Debido a que la EVC no es un trastorno circulatorio homogéneo, sino que consiste en tipos muy divergentes que solo tienen en común el daño vascular al cerebro, su conocimiento es fundamental para la implementación de programas de tratamiento y prevención de acuerdo al tipo de EVC.

En general, la EVC se clasifica en dos grandes tipos: la isquémica y la hemorrágica ⁽¹⁰⁾. Con el progreso de la tecnología y el acceso a la resonancia magnética (IRM), un tercer tipo de EVC se reconoce cada vez con más frecuencia: la trombosis venosa cerebral (TVC).

En el estudio Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC), de los 2 000 pacientes incluidos en el informe final, en relación a los tipos de EVC, la frecuencia de los eventos isquémicos (ataque isquémico transitorio o infarto cerebral) se incrementa con la edad, mientras que la hemorragia intracerebral se mantiene con la misma frecuencia (25 a 30%) en todos los grupos etarios; en tanto que la hemorragia subaracnoidea (HSA) y, sobre todo, la TVC se presentan principalmente en menor edad (fig. 1). Los casos de HSA y TVC fueron más frecuentes en mujeres ($p < 0.001$), mientras que la proporción fue similar en los otros tipos de EVC.

A



B

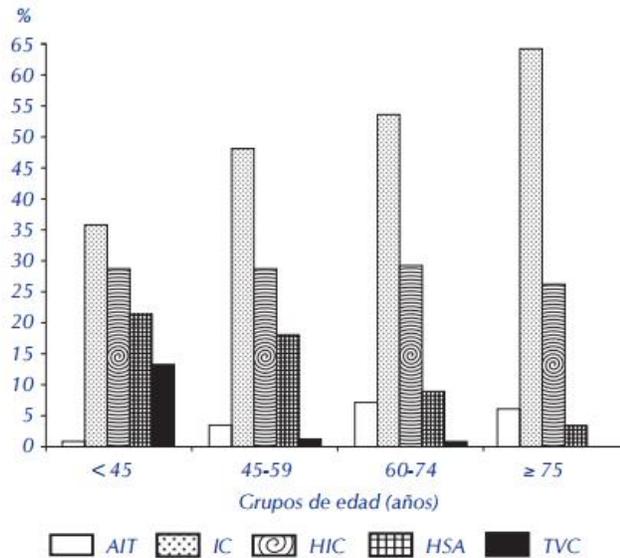


Figura 1. Tipos de enfermedad vascular cerebral en México. A. Distribución de los tipos de enfermedad vascular cerebral en pacientes mexicanos (registro RENAMEVASC). B. Distribución de los tipos de enfermedad vascular cerebral de acuerdo a la edad. AIT: ataque isquémico transitorio; IC: infarto cerebral; HIC: hemorragia intracerebral; HSA: hemorragia subaracnoidea; TVC: trombosis venosa cerebral. [Tomada de: Cantú-Brito et al. Rev Mex Neuroci 2011; 12(5): 224-234.]

2.3.1 Isquemia cerebral

Una vez hecho el diagnóstico de isquemia cerebral, es necesario investigar la naturaleza del mismo. Los estudios diagnósticos son fundamentales para determinar la causa e incluyen: ultrasonografía carotídea y vertebral, evaluación cardíaca completa (electrocardiograma, ecocardiografía y Holter), y siempre es necesario visualizar las arteria intracraneales.

2.3.2 Subtipos etiológicos

2.3.2.1.1 Isquemia cerebral

Se consideran cinco grandes subtipos en la EVC isquémica ⁽¹²⁾:

- Aterosclerosis de grandes vaso:

- Hallazgos clínicos y radiológicos tanto de estenosis u oclusión (> 50%) de una arteria mayor intracraneal o arteria cortical.
- Hallazgos clínicos de disfunción cortical, tallo cerebral o cerebelo; historia de claudicación intermitente, AIT's, en el mismo territorio vascular, soplo carotídeo o pulsos disminuido apoyan el diagnóstico.
- Lesiones corticales, cerebelosas, tallo cerebral o infartos hemisféricos subcorticales > 1.5 centímetros de diámetro
- Debe excluirse causas cardioembólicas
- Cardioembolismo
 - Por lo menos una fuente de cardioembolismo debe ser identificado
 - Evidencia de ATI o infartos previos en más de un territorio vascular o embolismo sistémico apoyan el diagnóstico infarto cardiogénico
 - Se debe excluir aterosclerosis de grandes vasos que sean fuente de trombosis o embolismo.
- Oclusión de pequeño vaso
 - Corresponde a los síndrome lacunares sin evidencia de disfunción cortical cerebral
 - El diagnóstico se hace con imagen cerebral normal o lesión hemisférica o de tallo menor de 1.5 cm de diámetro.
 - Se debe descartar embolismo o aterosclerosis de grandes vasos
- Otras etiología

- Incluye causas raras como vasculopatías no ateroscleróticas (disección arterial cervical, estados hipercoagulables y desordenes hematológicos)
- Se debe excluir embolismo y aterosclerosis de grandes vasos
- Etiología indeterminada:
 - Etiología no determinada a pesar de una evaluación extensa.
 - Causa no encontrada, pero la evaluación es incompleta
 - Dos o más causas potenciales que no le permiten al médico hacer un diagnóstico final.

En alrededor de 20% de los casos de infarto cerebral no se logra determinar la causa, a pesar de una evaluación diagnóstica completa; a estos infarto se les denomina criptogénicos. Sin embargo, el principal motivo por el cual no se llega a un diagnóstico etiológico es porque los pacientes son evaluados en forma incompleta ⁽¹³⁾.

En la figura 2, se describen los mecanismos del infarto cerebral según el estudio PREMIER, incluyendo los casos de primera vez y recurrentes, y su correlación con los datos demográficos, gravedad clínica y pronóstico a corto plazo. Se demuestra que la mayor parte de los infarto se clasifica como de causa no determinada. Por lo tanto, sólo 8% de los eventos se clasifico como debido a enfermedad de grandes vasos, mientras que 42% fue de causa indeterminada. En el subgrupo clasificado como indeterminado, 40% tiene dos o más factores de riesgo vascular, o bien presenta evidencia de aterosclerosis sistémica. De esta manera

en México, la distribución de los subtipos etiológicos sería: 25% aterotrombosis, 19.7% cardioembólico, 20% lacunar, 5.1% otra causa, 5.5% mixta y 24.6% no determinada. El subtipo cardioembólico fue común en mujeres de edad avanzada (62%), y se asocio a una mayor gravedad clínica según la escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) (32%% con un puntaje >18) ⁽¹⁴⁾.

2.3.2.1.2 Hemorragia intracerebral

Aunque son menos frecuentes que los isquémicos, el pronóstico es más desfavorable. La hemorragia intracerebral se clasifica en primaria o espontánea y en secundaria. La primaria se origina por la rotura espontánea de pequeños vasos cerebral dañados por hipertensión arterial crónica o angiopatía amiloide. En la secundaria, las lesiones anatómicas o los trastornos hematológicos son la causa del episodio hemorrágico ⁽¹⁰⁾.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para la hemorragia intracerebral; la otra causa importante es la angiopatía amiloide cerebral que suele presentarse en personas mayores de 60 años como hemorragia lobares recurrentes. Por otra parte, la HIC secundaria representa tan solo 15 a 25% de los casos y es más frecuente en sujetos jóvenes dentro de las cuales se incluyen malformaciones vasculares, trastornos hematológicos, neoplasias y vasculitis⁽¹⁰⁾.

El pronóstico a corto plazo de la HIC suele ser catastrófico. En el estudio RENAMEVASC, la mortalidad a los 30 días fue de 25%, con incremento,

de acuerdo a a la edad, de 24% en menores de 45 años, y se duplica a 43% en los que tienen 75 años o más. Entre los sobrevivientes es alta la proporción de discapacidad grave a todas las edades (25 a 30%) ⁽¹¹⁾.

2.3.2.1.3 Hemorragia subaracnoidea

Consiste en la extravasación espontánea de sangre hacia el espacio subaracnoide. La mayor incidencia se observa alrededor de los 50 años y es más frecuente en mujeres (60% de los casos) ⁽¹⁵⁾.

La principal causa de HSA espontánea (no traumática) es la rotura de un aneurisma cerebral (85%). En el 15% restante de los pacientes con HSA espontánea, la angiografía cerebral es negativa para aneurisma cerebral, esta se subdivide hemorragia perimensencefálica ⁽¹⁵⁾.

En un subregistro del registro RENAMEVASC, en cuanto a la HSA aneurismática, la hipertensión arterial (42%) y el tabaquismo (29%) fueron los factores de riesgo más importantes. El 85% de los casos tuvo aneurismas únicos y 15% aneurismas múltiples.

2.3.2.1.4 Trombosis venosa cerebral

La TVC representa una entidad neurológica diferente a los otros tipo de EVC por las siguientes razones

- Mayor incidencia en personas jóvenes
- Gran variabilidad en su presentación clínica
- Dificultad para el diagnóstico
- Pronóstico impredecible

En México, la TVC es de particular interes porque se observa con cierta frecuencia, sobre todo en la forma asociada al estado posparto. Cerca de 50% de los

casos de TVC diagnosticados en México se relacionan con el embarazo o puerperio ^(17, 18).

A nivel mundial, la TVC representa alrededor de 0.5% de todos los casos de enfermedad vascular cerebral ⁽¹⁹⁾. En el estudio RENAMEVASC, la TVC se identificó en 3% de los casos y la edad de presentación tiene una mediana de 31 años (rango intercuartilar 22 a 39 años) ⁽²⁰⁾.

2.4 Factores de riesgo cardiovascular

Los factores de riesgo vascular son aquellas condiciones que aumentan la probabilidad de que una persona desarrolle EVC (cuadro 1). Dichos factores se clasifican en no modificables como edad y género, y aquellos que son modificables al ser susceptibles a intervenciones que cambian favorablemente el perfil del factor con reducción del riesgo de EVC ⁽¹⁰⁾.

La importancia de estos factores varía según el tipo de EVC tal como se describe en el cuadro 2, de acuerdo a los resultados del RENAMEVASC. Así, el antecedente de EVC previa la diabetes mellitus y la fibrilación auricular se relacionaron principalmente con los eventos cerebrovasculares isquémicos. El factor de riesgo vascular más importante para ambos tipos de EVC, isquémica y hemorrágica es la hipertensión arterial en 60 a 65% de los pacientes.

Cuadro 1. Factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral

Factor de Riesgo	Comentario
Antecedente familiar de EVC o coronariopatía	Se considera factor de riesgo cuando es en familiares de primer grado y de manifestación prematura (< 60 años).
Edad	Es el más importante. Siete de cada ocho muertes por EVC se producen en personas mayores de 65 ^a años
Sexo	La incidencia es 1.25 veces mayor en varones que en mujeres
Raza	En EUA, los mexicano-estadounidenses tienen mayor riesgo de EVC que la raza blanca.
Hipertensión	Es el factor de riesgo modificable más importante para

arterial	EVC isquémica y hemorrágica. Los hipertensos tienen tres a cuatro veces mayor que los normotensos.
Tabaquismo	Aumenta el riesgo para los diferentes tipos de EVC, relacionado con la intensidad del tabaquismo.
Diabetes mellitus (DM)	De 75 a 80% de las muertes en pacientes con DM se debe a complicaciones cardiovasculares.
Dislipidemia	Se ha demostrado que el uso de estatinas reduce la incidencia de EVC
Fibrilación auricular no valvular (FANV)	La FANV se asocia a incremento cinco veces mayor en el riesgo de EVC. Después de los 80 años de edad 25% de EVC es por FANV
Consumo de alcohol	Se considera consumo excesivo si es > 2 copas/día. Se relaciona con EVC isquémica y hemorrágica, sobretodo en sujetos jóvenes, en forma dosis-dependiente.
Obesidad	Índice de masa corporal > 30 kg/mt2. Circunferencia abdominal: mujeres > 88 cm, varones > 102 cm
Enfermedad cardíaca	Presencia de insuficiencia cardíaca e infarto agudo de miocardio.
Dieta	Dieta alta en sodio y baja en potasio y fibra. Exceso de grasas saturadas.
Inactividad física	Favorece el desarrollo de otros factores de riesgo vascular.
Terapia de reemplazo hormonal	El riesgo aumenta en mujeres posmenopáusicas.
Anticoagulación	El riesgo aumenta de 7 a 10 veces mayor de hemorragia intracerebral.
Antiagregantes	Riesgo leve de hemorragia intracerebral, sobre todo en tratamiento combinado en pacientes hipertensos.
Infección	Individuos con infecciones agudas o crónicas como la periodontitis crónica.
Diálisis	Aumenta el riesgo cinco veces mayor de hemorragia intracerebral.
Drogas	En jóvenes por cocaína y anfetaminas.

Fuente: Tomada de: Cantú-Brito et al. Rev Mex Neuroci 2011; 12(5): 224-234.

Cuadro 2. Factores de riesgo vascular de acuerdo al tipo de enfermedad vascular cerebral.

	ICT n = 97	Infarto Cerebral n = 1,037	HIC n = 566	HSA n = 240	TVC n = 60	Total n = 2,000	P
<i>Historia Familiar</i>							
EVC	13/95 (13.7)	170/1006 (16.9)	97/545 (17.8)	42/229 (18.3)	5/57 (8.8)	327/1932 (16.9)	0.40
Cardiopatía isquémica	20/95 (21.1)	213/1006 (21.3)	86/545 (15.9)	39/229 (17.0)	5/57 (8.8)	363/1932 (18.8)	0.02
Infarto cerebral previo	16 (16.5)	174 (16.8)	16 (2.8)	2 (0.8)	0	208 (10.4)	<0.001
ICT previa	26 (26)	72 (7.4)	8 (1.4)	2 (0.8)	1 (1.7)	113 (5.7)	<0.001
HIC previa	0	14 (1.4)	28 (5.0)	5 (2.1)	0	47 (2.4)	<0.001
Hipertensión	62 (63.9)	638 (61.5)	369 (65.2)	108 (45)	3 (5.0)	1180 (59)	<0.001
Diabetes Mellitus	44 (45.4)	688 (33.7)	97 (17.1)	22 (9.2)	3 (5.0)	515 (25.8)	<0.001
Hipercolesterolemia	35 (36.1)	214 (20.6)	52 (9.2)	12 (5.0)	5 (8.3)	318 (15.9)	<0.001
Tabaquismo actual	24 (24.7)	245 (23.6)	135 (23.9)	67 (27.9)	5 (8.3)	476 (23.8)	<0.001
Consumo alcohol excesivo	19 (19.6)	159 (15.3)	107 (18.9)	36 (15.0)	2 (3.3)	323 (16.2)	0.01
Obesidad	30 (30.9)	258 (24.9)	168 (29.7)	72 (30.0)	12 (20.0)	540 (27.0)	0.10
Coronariopatía	16 (16.5)	126 (12.2)	31 (5.5)	7 (2.9)	0	180 (9.0)	<0.001
Fibrilación articular	11 (11.3)	117 (11.3)	11 (2.0)	0	0	139 (7.0)	<0.001
Vasculopatía periférica	14 (14.4)	111 (10.7)	41 (7.2)	12 (5.0)	2 (3.3)	180 (9.0)	0.003
Embarazo/puerperio*	0/3	10/102 (9.8)	10/88 (11.4)	0/66	28/45 (62.2)	48/304 (15.8)	<0.001

* Mujeres en edad reproductiva.

Fuente: Tomada de: Cantú-Brito et al. Rev Mex Neuroci 2011; 12(5): 224-234.].

2.5 Eventos vasculares en pacientes jóvenes (< 50 años)

2.5.1 Infarto cerebral

Actualmente, se ha registrado un aumento de la incidencia de EVC isquémico en jóvenes ^(21, 22). La incidencia ha aumentado de 8.1/100,000/año en 1985-1993 a 18.1/100,000/año en 2003-2011, estas tendencias se mantienen tanto en hombre como en mujeres ⁽²³⁾. Similarmente, ha habido un incremento mundial de 25% de la incidencia de EVC isquémico en jóvenes (20-64 años) en la pasadas dos décadas ⁽²⁾. Así mismo ha habido un incremento del 18% en lo países con ingresos medios y bajos. Algunas explicaciones para este incremento se debe al aumento de la prevalencia de diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo, abuso de alcohol y uso de drogas ilícita en adultos jóvenes. Otros factores de riesgo es la migraña, embarazo y puerperio y anovulatorios.

Dentro de las causas de EVC isquémico en adultos jóvenes varía con la edad; la proporción de causa indeterminada disminuye con la edad, mientras que la proporción causada por aterosclerosis de grandes arterias y enfermedad de pequeño vaso aumenta con la edad (35-40 años). En el registro de eventos isquémicos de Helsinki (1008 < 50 años), las causas más frecuentes fueron cardioembolismos (20%) y disección de arterias cervicocerebral (15%) ^(24, 25).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial la enfermedad vascular cerebral (EVC) es la primera causa de incapacidad permanente en adultos y la segunda causa de muerte y de demencia. De acuerdo al estudio Carga Mundial de Morbilidad en 2010, hay 16.9 millones de persona afectada por un EVC isquémico cada año. En ese año, la incidencia global era de 258/100,000/año, con una amplia diferencia entre países de altos ingresos (217/100,000/año) y los de bajos ingresos (281/100,000/año). El exceso de incidencia de EVC en hombres es particularmente marcado en personas entre 55-75 años ⁽³⁾.

Mayores diferencias se observan en la distribución de los subtipos de EVC ente los estudios. El EVC isquémico es el subtipo más frecuente que contribuye entre 55 a 90% de los casos.

En México, la incidencia anual cruda de casos hospitalizados con un primer evento cerebrovascular es 96 por cada 100,000 habitantes en personas mayores de 25 años (siendo 118 casos por cada 100 000 cuando se estandariza a la edad de la población mundial); mientras la tasa anual de un primer evento cerebrovascular es de sólo 14 casos por cada 100,000 habitantes en personas de entre 25 y 44 años de edad, se incrementa entre los 45 y 54 años; cifra que se duplica cada 10 años en las siguientes tres décadas (aumenta a 150 entre los 55 y 64 años, a 300 casos entre los 65 y 74 años de edad, y hasta 600 casos por 100,000 entre los 75 y 84 años). A partir de los 85 años, la tasa se triplica (1936 casos por 100,000: varones 2041, mujeres 1864). El envejecimiento es el principal factor de riesgo independiente para el desarrollo de EVC; así, se estima que 75% de todos los EVC ocurre en personas mayores de 65 años de edad.

4. JUSTIFICACIÓN

La incidencia de los eventos vasculares aumenta exponencialmente con la edad, por lo tanto ésta es muy baja en los adultos jóvenes. Sin embargo, los eventos vasculares son una causa común de admisión a las unidades de EVC. Los factores de riesgo tradicional para los eventos vasculares como los son la hipertensión y diabetes no son muy frecuente en los jóvenes adultos, otros factores de riesgo como es el tabaquismo, anovulatorios, migraña, trauma, uso de drogas ilícitas, embarazo y puerperio son más prevalentes en estas edades. Por lo que es de suma importancia determinar la causa en estos grupos. A pesar que la aterosclerosis intra y extracraneal, la enfermedad de pequeño vaso y la fibrilación atrial son causas de EVC en los adultos mayores, estos desórdenes son menos frecuentes en la población joven. La mayoría de los datos epidemiológicos de EVC en adultos jóvenes proviene principalmente de registros de hospitales de referencia en países desarrollados; la incidencia de EVC en adultos jóvenes en países en desarrollo es mayor que en los países desarrollados debido a la gran incidencia de infecciones, enfermedad reumática y factores de riesgo vascular no controlados o detectados.

En las dos últimas décadas ha habido un aumento de los eventos vasculares cerebrales en adultos jóvenes. La incidencia ha aumentado de 8.1/100,000/año en 1985-1993 a 18.1/100,000/año en 2003-2011, estas tendencias se mantienen tanto en hombre como en mujeres. Similarmente, ha habido un incremento mundial de 25% de la incidencia de EVC isquémico en jóvenes (20-64 años) en la pasadas dos décadas. Así mismo ha habido un incremento del 18% en lo países con ingresos medios y bajos. Algunas explicaciones para este incremento se debe al aumento de la prevalencia de diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo, abuso de alcohol y uso de drogas ilícita en adultos jóvenes.

Es por eso que es necesario contar con un registro epidemiológico de los eventos vasculares en adultos jóvenes ya que esto mejorará las estrategias de tratamiento y prevención.

5. OBJETIVOS

5.1 General

- 5.1.1** Describir las características epidemiológicas de los eventos vasculares en pacientes jóvenes (< 50 años) en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán en los años 2005 a 2015.

6. HIPÓTESIS

6.1 Hipótesis Nula

Las características de los pacientes jóvenes menores de 50 años con eventos vasculares cerebrales son iguales a los pacientes mayores de 50 años.

6.2 Hipótesis alterna

Las características de los pacientes jóvenes menores de 50 años con eventos vasculares cerebrales son distintos a los pacientes mayores de 50 años.

7. DISEÑO Y MÉTODOS

7.1 Tipo de diseño

Estudio descriptivo, observacional, retrolectivo y retrospectivo en una cohorte.

7.2 Población de estudio:

7.2.1 Descripción de la muestra

El muestreo fue de tipo no probabilístico, por conveniencia en los pacientes menores de 50 años con eventos cerebrovasculares de cualquier subtipo en los años 2005-2015.

7.2.2 Criterios de selección

7.2.2.1 Criterios de inclusión:

- Mayores de 18 años y menores de 50 años
- Ambos sexos
- Pacientes con cualquier subtipo de evento vascular cerebral

7.2.2.2 Criterios de exclusión

- Expediente incompleto

7.3 Variables

Además de los datos demográficos de rigor se revisó los factores de riesgo cardiovascular, la clasificación de los síndromes cerebrovasculares y sus subtipos, complicaciones, medicamentos usados anteriormente, la escala funcional de Rankin modificada, estudios realizados en los pacientes, el lugar en que sucedió y donde se atendió el evento.

7.4 Método de recogida de datos

Se empleó un instrumento físico estructurado y estandarizado para la recolección impresa de los datos, que luego serán respaldados digitalmente en una base de datos electrónica para su análisis.

7.5 Estrategia de análisis

La mayoría de los datos demográficos se presentó como frecuencias relativas simples en la forma de porcentajes. Para comparación de

proporciones se usó la distribución de Chi-cuadrada; el nivel de significancia se estableció con una $p < 0.05$. Se usó el paquete estadístico SPSS v20.0 en todos los cálculos.

7.6 Limitaciones y posibles sesgos del estudio

Uno de los principales sesgos en el estudio fue el sesgo de selección de los pacientes, ya que en el hospital solo se atienden pacientes mayores de 18 años por lo que el grupo entre 18 y 20 años se encuentra subrepresentado y además no se da atención de forma rutinaria a las pacientes embarazadas.

7.7 Riesgos físicos, sociales o legales

Este estudio no provocó ningún riesgo físico, social o legal, debido a que fue un estudio de investigación sin riesgo según el reglamento de la ley General en Salud en Materia de Investigación para la Salud.

7.8 Plan de ejecución

- Realización del protocolo de investigación
- Recolección de datos
- Análisis de los datos
- Informe final
- Publicación

8. RESULTADOS

Se presentan los resultados de los pacientes jóvenes que tuvieron algún tipo de síndrome cerebrovascular durante los años 2005 a 2015 en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Un total de 328 expedientes se revisaron. Las características basales y demográficas se presentan en la tabla 1. De los 328 pacientes el 60% corresponde al sexo femenino y el 32.4% estaban dentro la edad de 31-40 años de edad.

Tabla 1. Datos demográficos de los pacientes del estudio

Característica	N = 328
Edad (años) (%)	
<20	9.3
21-30	27.7
31-40	32.4
41-50	30.5
Sexo (%)	
Femenino	60.0
Masculino	40.0
Escolaridad (años) (%)	
≤ 6	17.7
6 – 12	57.1
> 12	25.2
Antecedentes familiares (%)	
Eventos vasculares cerebrales	10.7
Cardiopatía isquémica	18.4
Hipertensión arterial	46.5
Diabetes mellitus	52.5
Factores de riesgo cardiovascular (%)	
Hipertensión arterial	27.1
Tratamiento regular	66.7
Diabetes mellitus	6.9
Tabaquismo	15.6
Dislipidemia	17.0
Fibrilación auricular	3.4
Etilismo	8.1
Obesidad	23.1

Los antecedentes familiares más prevalentes en esta población fue la hipertensión arterial y diabetes mellitus con 52.5 y 46.5%, respectivamente. La prevalencia de factores de riesgo en esta población es baja de los cuales el más prevalente fue la hipertensión arterial con un 27.1%.

En la tabla 2 se muestran las características por grupo étnico, llamando la atención que hay diferencias estadísticamente significativa en cuanto a los años

de escolaridad y así como con los factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia.

Tabla 2. Características demográficas por grupo etáreo

Característica/Grupo etáreo	< 20 años (n=30)	21-30 años (n=89)	31-40 años (n=104)	41-50 años (n=98)	P
Escolaridad (años) (%)					
≤ 6	15.3	10.5	16.0	26.0	< 0.05
6-12	80.7	58.2	36.0	61.5	
> 12	3.8	34.4	38.0	12.5	
Sexo (%)					
Femenino	53.3	60.7	58.7	62.2	.837
Factores de riesgo (%)					
Hipertensión arterial	10.3	17.2	25.2	44.2	<0.05
Diabetes mellitus	0	2.3	4.9	15.8	<0.05
Dislipidemia	0	5.0	18.9	32.9	<0.05
Obesidad	10.3	27.3	18.4	26.6	0.141
Tabaquismo	6.9	10.2	20.4	18.9	0.107
Etilismo	3.4	4.5	12.6	8.4	0.166

En la tabla 3 se describen las características de los síndromes cerebrovasculares a su forma de presentación.

La forma de presentación más frecuente de los eventos vasculares en esta población fue el infarto cerebral con 45.7% y la hemorragia cerebral con 28.8%. De esta forma, la isquemia fue la forma más frecuente de los eventos cerebrovasculares con 51%. La mayoría de los eventos sucedieron en los lugares de residencia de los pacientes con 79.4%. El 85.6% de estos síndromes cerebrovasculares requirieron atención intrahospitalaria. A todos se les realizó estudio de neuroimagen ya sea tomografía axial computarizada de cráneo o resonancia magnética cerebral dependiendo de la disponibilidad de ésta última.

Las complicaciones en estos pacientes más frecuente fue la necesidad de intubación en 32% de los casos, seguido de las complicaciones sistémicas en 21.2%.

En cuanto a su estado funcional al egreso de los pacientes utilizando la escala de Rankin modificada la mayoría de los pacientes egresó con un Rankin de 1 en el 25.3%, la mortalidad de los paciente fue de 18.9% (Rankin 6).

Tabla 3. Características del síndrome cerebrovascular a su presentación

Característica	N = 328
Presentación (%)	
Ataque isquémico transitorio	5.2
Infarto cerebral	45.7
Hemorragia cerebral	28.8
Hemorragia subaracnoidea	14.7
Trombosis venosa cerebral	5.2
Clasificación según el tipo EVC (%)	
Isquémico	51.0
Hemorrágico	43.5
Trombosis venosa cerebral	5.2
Lugar de ocurrencia del evento (%)	
Domicilio	79.4
Intrahospitalario	13.5
Se desconoce	6.5
Atención del evento (%)	
Requirió internamiento	85.7
No requirió internamiento	8.7
Manejo solo en urgencias	5.6
Actividad al inicio del evento (%)	
Habitual	79.8
Estrés	11.0
Al despertar	4.5
Esfuerzo	4.2
Tratamiento previo al evento (%)	
Antiplaquetarios	13.1
Antihipertensivos	28.5
Estudios que se realizaron (%)	
Tomografía axial computarizada	81.1
Resonancia magnética	53.4
Ecocardiograma	36.3
Ultrasonido de vasos de cuello	25.6
Angiografía cerebral	11.3
Holter	8.2
Complicaciones durante su atención (%)	
Intubación	32.0
Complicaciones sistémicas	21.2
Neumonía	14.0
Craniectomía	8.5
Trombosis venosa	0.9
Rankin al egreso (%)	
0	9.1
1	25.3
2	8.8
3	9.8
4	4.6
5	4.6
6	18.9
Se desconoce	18.9

Tabla 4. Características del síndrome cerebrovascular según grupo etáreo

Característica/Grupo etáreo	< 20 años (n=30)	21-30 años (n=89)	31-40 años (n=104)	41-50 años (n=98)	P
Presentación (%)					
Ataque isquémico transitorio		2.3	6.7	8.2	0.06
Infarto cerebral	62.1	47.7	39.4	42.9	
Hemorragia cerebral	27.6	31.8	27.9	29.6	
Hemorragia subaracnoidea	3.4	9.1	21.2	17.3	
Trombosis venosa cerebral	6.9	9.1	4.8	1.0	
Rankin al egreso (%)					
0	11.5	12.3	7.1	14.8	NS
1	38.5	30.1	23.3	25.9	
2	3.8	12.3	13.1	9.9	
3	11.5	11.0	11.9	13.6	
4	15.4	4.1	2.4	7.4	
5	0	6.8	8.3	3.7	
6	16.7	23.3	23.8	24.7	
Complicaciones (%)					
Intubación	30.8	35.0	38.4	35.2	NS
Neumonía	12.5	12.7	21.5	15.3	NS
Craniectomía	0	6.5	17.4	10.7	NS
Trombosis venosa	0	2.5	1.1	0	NS

En la tabla 4, se muestran las características de los síndromes cerebrovasculares según grupo etáreo y pareciera ser que hay diferencias pero no estadísticamente significativas en cuanto a la forma en que se presentación y la edad.

Los mecanismos fisiopatológicos se describen en la tabla 5. En cuanto a la isquemia cerebral el mecanismo más frecuente fue el cardioembolismo en 15.7% y el indeterminado con 18.7% en el cual se incluyen dos o más mecanismos sin poder identificar el principal. Las causas más frecuentes de la hemorragia intracerebral fueron los trastornos hemorrágicos (se incluyó en este rubro trastornos de la coagulación y hematológicos) y la hipertensión arterial con 40.2 y 30.9%, respectivamente. La hemorragia subaracnoidea tuvo como causa principal en este grupo de edad los aneurisma en un 37.5%. Finalmente la causa más frecuente de trombosis venosa cerebral fueron los procesos infecciosos del sistema nervioso central en el 35.3%.

Tabla 5. Mecanismos fisiopatológicos de los eventos vasculares

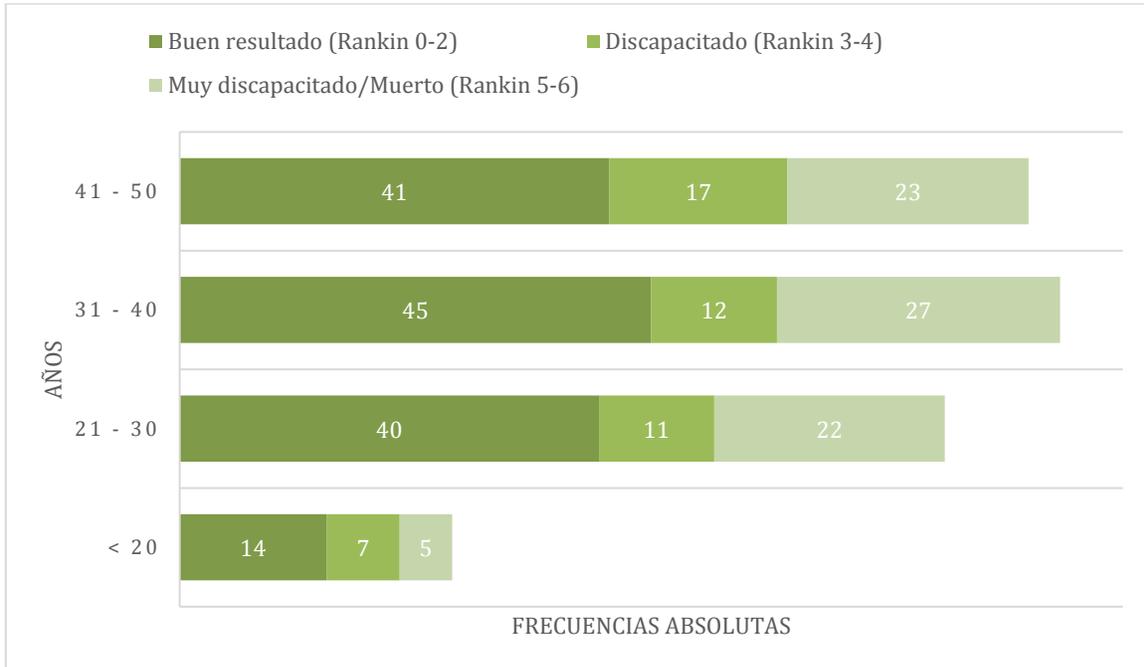
Mecanismo	N = 328
Isquemia n = 167 (%)	
Cardioembolismo	15.7
Aterosclerosis	5.4
Enfermedad de pequeño vaso	3.0
Otros	47.6
Indeterminado	18.7
Incompleto	9.6
Hemorragia intracerebral n = 95 (%)	
Trastorno hemorrágico	40.2
Hipertensión arterial	30.9
Malformación arteriovenosa	6.4
Uso de anticoagulantes	4.3
No determinada	6.4
Otras causas	11.7
Hemorragia subaracnoidea n = 49 (%)	
Aneurisma	37.5
Angioma cavernoso	14.5
Malformación arteriovenosa	6.3
Perimesencefálica	6.3
Fármacos o drogas	14.5
Otros	20.8
Trombosis venosa cerebral n = 17 (%)	
Neuroinfección	35.3
Lupus eritematoso generalizado	17.6
Asociado al puerperio	17.6
Síndrome anti fosfolípidos	11.8
No determinado	5.9
Otros	11.8

Tabla 6. Estado funcional al egreso de los pacientes según síndrome cerebrovascular

Rankin/Síndrome cerebrovascular	AIT (n=15)	Infarto cerebral (n = 121)	HIC (n = 79)	HSA (n = 37)	TVP (n = 14)	P
Escala funcional (%)						
Buen resultado (0 -2)	100	65.3	22.8	54.1	71.4	< 0.05
Discapacitado (3-4)	0	24.8	15.2	10.8	7.14	
Muy discapacitado o muerto (5 - 6)	0	9.9	62.0	35.1	21.4	

En la tabla 6 se puede observar que hay diferencias estadísticamente significativa en cuanto a los síndromes cerebrovasculares y estado funcional de los pacientes al egrese, siendo la hemorragia cerebral la más discapacidad y muerte produce.

Gráfica 1. Resultado funcional al egreso según la escala de Rankin modificado y grupo etáreo.

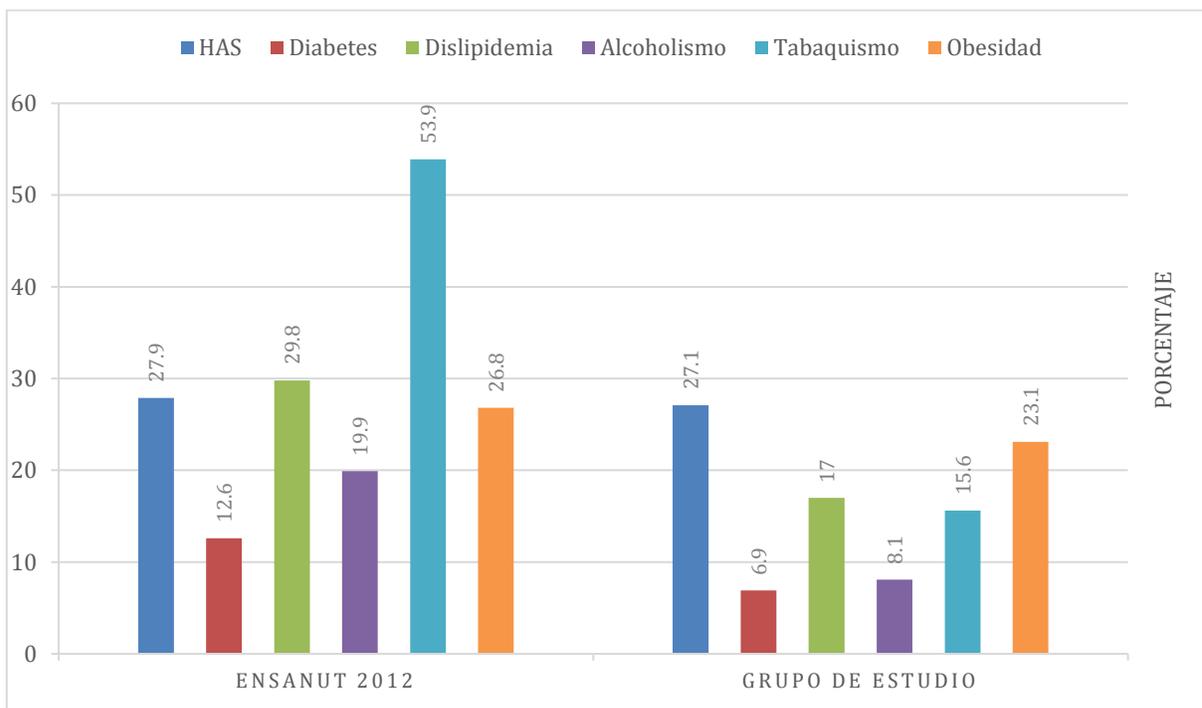


En cuanto al grado de discapacidad de los eventos cerebrovasculares y grupo etáreo se encontró que no hay diferencias estadísticamente significativa ($p = 0.693$).

9. DISCUSIÓN

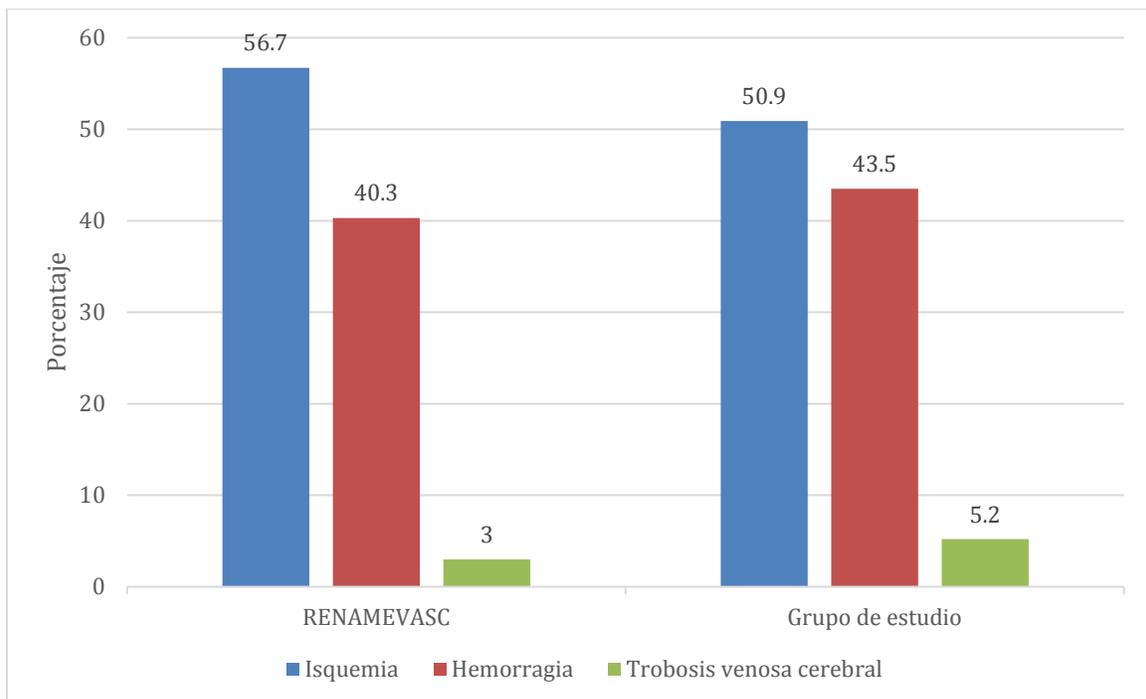
En este estudio realizado en un centro hospitalario de tercer nivel en el cual se estudió los síndromes cerebrovasculares en la población joven menos de 50 años de edad. Se estudió un total de 328 casos, encontrando que el 60% eran del sexo femenino lo cual comparado con otros estudios las mujeres consultan más que los hombres. Una buena parte de la población se encuentra entre las edad comprendidas entre los 31-40 años de edad, uno de los posibles sesgos de selección es que el grupo de edad < 20 años esta subrepresentado en esta población ya que en el Instituto el criterio para ser atendido es que sea mayor de 18 años de edad. Dentro de los factores de riesgo cardiovascular, se encontró que la prevalencia de hipertensión arterial es baja de 27.1% pero cuando se desglosa por grupos etáreos ésta prevalencia se va haciendo muy similar a la población general con 44.2% conforme va aumentando la edad en especial en el grupo entre los 41 a 50 años. En la gráfica 2, se hace una comparación de factores de riesgo según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 y el grupo de estudio.

Gráfica 2. Comparación de los factores de riesgo cardiovascular entre la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 y el grupo de estudio



Al analizar los tipos de síndromes cerebrovasculares las frecuencias de presentación son muy similares a los que se encontraron en el estudio RENAMEVASC siendo la isquémica cerebral la más frecuente con 50.9%, la hemorragia cerebral 43.5% y la trombosis venosa cerebral con 5.2%, esto se demuestra en la gráfica 3.

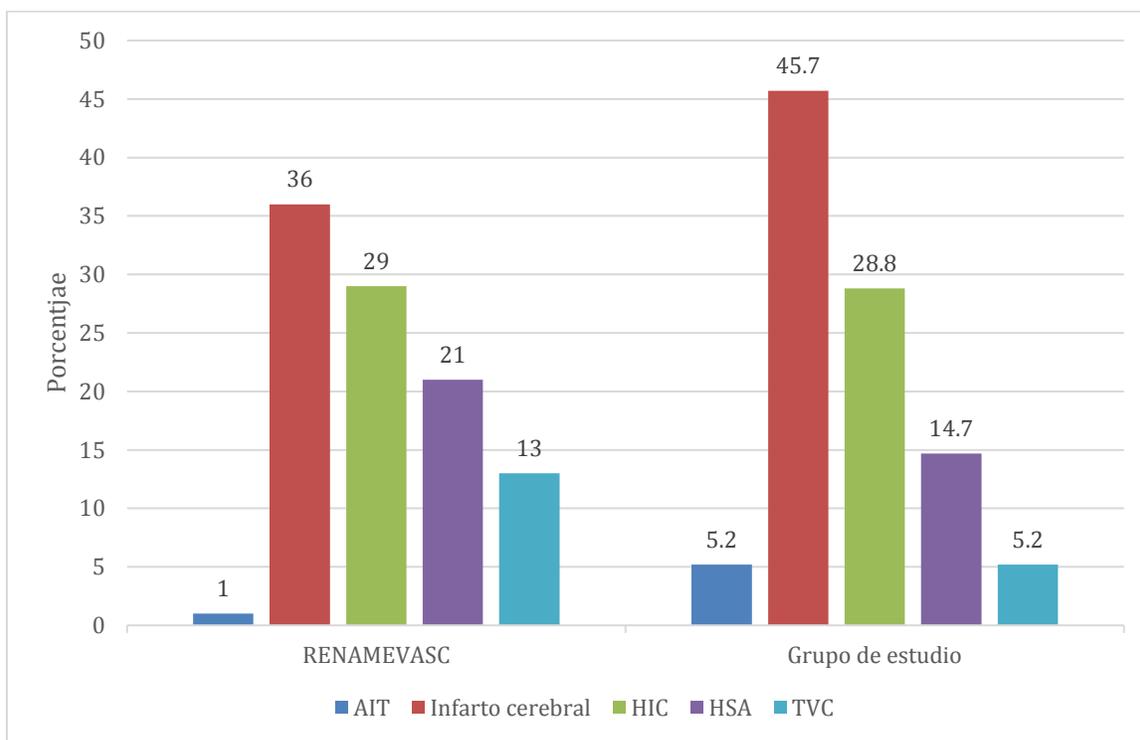
Gráfica 3. Distribución de los eventos vasculares según mecanismo fisiopatológico



Cuando se analizan los subtipos de eventos cerebrovasculares (grafica 4), se encontró una mayor frecuencia de infartos cerebrales (45.7%) así como una menor frecuencia de hemorragia subaracnoidea (14.7%) y de trombosis venosa cerebral (5.2%) comparado con el estudio RENAMEVASC. Esto se debe que hay sesgo de los pacientes que se atienden en el instituto ya que dentro de las causas de isquemia cerebral que se encontró en el grupo de estudio es el protrombótico y dentro de este el síndrome antifosfolípidos es muy frecuente en el grupo de estudio. Una de las razones por la cual la trombosis venosa cerebral es menos frecuente es que en el instituto no se atienden pacientes púerperas que es la

causa principal de trombosis venosa cerebral que se encontró en el estudio RENAMEVASC.

Gráfica 4. Distribución de los subtipos de eventos cerebrovasculares en los pacientes jóvenes



10. CONCLUSIONES

1. Los factores de riesgo cardiovascular son poco frecuentes en la población joven aunque estos van en aumento a medida que la población va envejeciendo.
2. Los síndromes cerebrovasculares en la población joven se comportan de la misma manera que en la población general en el siguiente orden Infarto cerebral, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa cerebral y ataque isquémico transitorio.
3. La causa principal de isquemia cerebral es el cardioembolismo similar a otros estudios.
4. La causa principal de hemorragia intracerebral en este grupo de edad son los trastornos hemorragíparos y la hipertensión arterial.
5. Hay diferencia estadísticamente significativa en cuanto a los síndromes cerebrovasculares y el resultado funcional al egreso, siendo la hemorragia intracerebral la que más discapacidad provoca.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. López AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367:1747-1757.
2. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2014;383:245–54.
3. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol* 2008;7:915–26.
4. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009;8:355–69.
5. Morikawa Y, Nakagawa H, Naruse Y, Nishijo M, Miura K, Tabata M, et al. Trends in stroke incidence and acute case fatality in a Japanese rural area: the Oyabe study. *Stroke* 2000;31:1583–7.
6. Béjot Y, Touzé E. Epidemiology of cerebrovascular disease and stroke. In: Seshadri S, Debette S, editors. Risk factors for cerebrovascular disease and stroke, I. New York: Oxford University Press; 2015. p. 1.
7. Morgenstern LB, Steffen-Batey L, Smith MA, Moye LA. Barriers to acute stroke therapy and stroke prevention in Mexican Americans. *Stroke* 2001;32:1360-1364.
8. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Instituto Nacional de Salud Pública. México. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx>.
9. Cantú-Brito C, Sánchez BN, Ruano A, Quiñonez G, Arzola J, et al. Vigilancia epidemiológica del ataque vascular cerebral en una comunidad mexicana: Diseño de un proyecto poblacional para el estudio

- de las enfermedades cerebrovasculares en México. *Rev Mex Neuroci* 2010;11:128-135.
10. Cantú-Brito C, García-Ramos G, Mimenza Alvarado A. Enfermedad Vascul ar Cerebral. En: Narro-Robles J, Rivero-Serrano O, López-Bárce nas JJ (eds). *Diagnóstico y Tratamiento en la Práctica Clínica*. 4ª ed. México: Ed. El Manual Moderno, 210:325-343.
 11. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Villarreal-Careaga J, Arauz A, Barinagarrementeria F, et al., a nombre del Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascul ar Cerebral (RENAMEVASC). Características de los diferentes tipos de enfermedad vascul ar cerebral en México: Resultado del estudio multicéntrico RENAMEVASC. *Rev Mex Neuroci* 2011; 12(5): 224-234.
 12. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35–41.
 13. Amarenco P. Underlying pathology of stroke of unknown cause (cryptogenic stroke). *Cerebrovasc Dis* 1996;6:75-79.
 14. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, León-Jiménez C, PREMIER Investigators. The first Mexican multicenter register on ischemic stroke (The PREMIER Study); demographics, risk factors and outcome. *Int J Stroke* 2001; 6:93-94.
 15. Eden SV, Maurer WJ, Sánchez BN, Lizabeth LD, Smith MA et al. Gender and ethnic differences in subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2008;71:731-5.
 16. Ruiz-Sandoval JL, Cantú C, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A. RENAMEVASC Investigators. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a Mexican multicenter registry of cerebrovascular disease: the RENAMEVASC study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009;18:48-55.
 17. Estañol B, Rodríguez A, Conte G, Aleman JM, Loyo M et al. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke* 1979;10:680-684.

18. Cantú C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: review of 67 cases. *Stroke* 1993;24:1880-4.
19. Stam J. Thrombosis of the cerebral vein and sinuses. *N Engl J Med* 2005;352:1791-1798.
20. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-Anguiano C, González-Padilla C et al. Cerebral venous thrombosis in a mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: The RENAMEVASC study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012 Jul;21(5):395-400.
21. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology* 2012;79:1781–7.
22. Medin J, Nordlund A, Ekberg K. Increasing stroke incidence in Sweden between 1989 and 2000 among persons aged 30 to 65 years: evidence from the Swedish Hospital Discharge Register. *Stroke* 2004;35:1047–5.
23. Béjot Y, Daubail B, Jacquin A, Durier J, Osseby GV, Rouaud O, et al. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;85:509–13.
24. 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.
25. 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.

12. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS REGISTRO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS DE EDAD INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN" AÑOS 2005-2015

Investigador: _____

DATOS DEL PACIENTE

1. Iniciales del paciente: _____
2. Fecha de nacimiento (dd/mm/aa) : _____
3. Ciudad y Estado: _____
4. Registro: _____
5. Género: Masculino Femenino
6. Edad al momento del evento: _____
7. Estado Civil: _____
0 = Soltero 1 = Casado 2 = Unión libre 3 = Divorciado 4 = Viudo
8. Escolaridad: _____
0 = Analfabeta 1 = Sabe leer/escribir 2 = Primaria 3 = Secundaria 4 = Preparatoria 5 = Licenciatura
9. Fecha de EVC (dd/mm/aa): _____
10. Atención del paciente durante la etapa aguda del EVC:
Requirió Internamiento
No requirió internamiento
Se atendió en Urgencia y envió a CE
11. Tiempo entre inicio de EVC y atención médica (horas/minutos):
Con el primer médico: _____
Arribo al hospital: _____
Se desconoce
12. Síndrome cerebrovascular: _____ Otro(especificar): _____
1 = AIT 2 = Infarto cerebral 3 = Hemorragia intracerebral 4 = HSA 5 = TVC
6 = Otro

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

- | | NO | SI | PROBABLE |
|----------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 13. Enfermedad vascular cerebral | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. Cardiopatía isquémica | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. Trombosis venosa profunda | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- | | | | |
|---------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 16. Hipertensión arterial | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 17. Diabetes mellitus | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 18. Dislipidemia | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

ANTECEDENTES PERSONALES: Factores de riesgo vascular

- | | | | |
|---|----------------|------------------|---------------------------|
| 19. Hipertensión arterial sistémica | NO | SI | |
| 20. Hipertensión arterial sistólica aislada | NO | SI | |
| 21. Tratamiento de la hipertensión | Regular | Irregular | No tiene HTA |
| 22. Se desconocía hipertenso antes del EVC | NO | SI | No tiene HTA |
| 23. Enfermedad vascular periférica | NO | SI | |
| 24. Cardiopatía isquémica | NO | SI | |
| 25. Insuficiencia cardíaca | NO | SI | |
| 26. Diabetes mellitus | NO | SI | |
| 27. Dislipidemia | NO | SI | |
| 28. Historia de fiebre reumática | NO | SI | |
| 29. Tabaquismos actual (Cigarros/día) | NO | SI | (_____/día) |
| 30. Tabaquismo previo (indicar años sin fumar) | NO | SI | (_____/años) |
| 31. Portador de valvulopatía | NO | SI | |
| 32. Portador de fibrilación auricular | NO | SI | |
| 33. Portador de otro tipo de arritmia | NO | SI | Describir: _____ |
| 34. Alcoholismo | NO | SI | |
| 35. Número promedio de bebidas/semana (____) | NO | | |
| 36. Número días/semanas que bebe (____) | NO | | |
| 37. El EVC ocurrió asociado a ingesta de alcohol | NO | SI | |
| 38. Obesidad (IMC \geq 25) | NO | SI | |
| 39. Uso de anovulatorios | NO | SI | |
| 40. Uso de estrógenos | NO | SI | |
| 41. Trombosis venosa | NO | SI | |
| 42. Portador de migraña | NO | SI | |
| 43. Ataque migraña el mismo día del EVC | NO | SI | |
| 44. Procedimiento dental el día del EVC | NO | SI | |
| 45. Algún tipo de estrés inmediato al EVC | NO | SI | |
| 46. Epistaxis/hematuria semanas previas (indicar) | NO | SI | Epis____ Hemat____ |
| 47. Datos de apnea del sueño | NO | SI | |
| 48. Padece de caries dental frecuentemente | NO | SI | |

49. Cirugía mayor en semanas previas	NO	SI
50. Historia de procedimientos vasculares	NO	SI
51. Angioplastia coronaria	NO	SI Fecha:_____
52. Cirugía puente coronario	NO	SI Fecha:_____
53. Cirugía valvular cardíaca	NO	SI Fecha:_____
54. Cirugía carotídea	NO	SI Fecha:_____
55. Cirugía aorta	NO	SI Fecha:_____
56. Cirugía vascular extremidades	NO	SI Fecha:_____
57. Amputación Ext. Inferiores	NO	SI Fecha:_____
58. EVC asociado al embarazo	NO	SI Trimestre:_____
59. EVC asociado al puerperio	NO	SI Semana:_____
60. Antecedente de cáncer	NO	SI Sitio y Fecha:_____
61. Otros antecedentes patológicos	NO	SI

Describir si es afirmativa:

ANTECEDENTES DE EVC PREVIO

62. Infarto cerebral	NO	SI
63. AIT	NO	SI Duración:_____
64. Hemorragia intracerebral	NO	SI
65. EVC de tipo no determinado	NO	SI
66. Infarto cerebral, territorio	NO	Carotídeo VB No determinado
67. AIT, territorio	NO	Carotídeo VB No determinado

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

68. Síntoma inicial:	_____			
69. Cefalea	NO	SI		
70. Vómito	NO	SI		
71. Deterioro de conciencia	NO	SI		
72. Signos vitales:	TA: _____	FC: _____	T°C _____	
73. Crisis parciales (día presentación)	NO	SI	Día: _____	
74. Crisis generalizadas (día presentación)	NO	SI	Día: _____	
75. Actividad al inicio:	Habitual	Esfuerzo	Estrés	Al despertar
76. Estado conciencia al ingreso:	Alerta	Somnolencia	Estupor	Coma
77. Escala de Glasgow al ingreso:	_____			
78. Escala de NIH al ingreso:	_____			

MEDICAMENTOS AL MOMENTO DE EVC

(Indicar fármacos utilizados cuando ocurrió el EVC actual)

Categoría fármaco	No	SI	Dosis/día	Tiempo
Antiplaquetarios				
79. ASA				
80. Ticlopidina				
81. Clopidogrel				
82. Dipyridamol + ASA				
83. Otro:				
Anticoagulantes				
84. Heparina				
85. Heparinoide				
86. Oral Cual:				
Antihipertensivos				
87. Beta-bloqueador				
88. Diurético				
89. Calcio-antagonista				
90. IECA				
91. ARA II				
Hipolipemiantes				
92. Fibratos				
93. Estatinas				
94. Otro Cual:				
Hipoglicemiantes				
95. Insulina				
96. Orales				

Si tomaba anticoagulantes indicar:

97. Ultimo TP e INR o al momento del EVC: TP_____ INR_____ No hecho:___

98. Ultimo TPT e INR o al momento del EVC: TPT_____

ESTUDIOS GABINETE Y LABORATORIO

99. TAC al ingreso, Fecha (dd/mes):_____(Hora: min): _____ No hecho:

100. Tac **NO SI:** _____

101. IRM **NO** **SI:** _____
102. Doppler vasos cuello **NO** **SI:** _____
103. Doppler transcraneal **NO** **SI:** _____
104. Angiografía cerebral **NO** **SI:** _____
105. Angiorresonancia **NO** **SI:** _____
106. Angiotomografía **NO** **SI:** _____
107. Ecocardio transtorácico **NO** **SI:** _____
108. Ecocardio transesofágico **NO** **SI:** _____
109. Ecocardio contrastado **NO** **SI:** _____
110. Punción lumbar **NO** **SI:** _____
111. Otro estudio **NO** **SI:** _____
112. Colesterol total: _____
113. Colesterol HDL: _____
114. Colesterol LDL: _____
115. Triglicéridos: _____
116. Glucosa: _____
117. Ácido úrico: _____
118. Hematocrito: _____
119. Plaquetas: _____
120. Proteinuria: **NO** **SI**
121. Otro: _____
122. Pruebas trombofílicas, señal pruebas realizadas: **Ninguna**
- | | | |
|-------------|--------------------------------|---------------------------------|
| Proteína S | Anticoagulante lúpico | Resistencia proteica C activada |
| Proteína C | Anticardiolipinas | Factor V Leiden |
| AT-III | Anti β 2 glicoproteína 1 | Homocisteína |
| Otra: _____ | | |
123. Describir anomalías (pregunta 122): _____

EVOLUCIÓN

124. Requirió intubación: **NO** **SI**
125. Requirió ingreso a UTI: **NO** **SI**
126. Días de evolución desde inicio EVC hasta egreso o defunción _____ días
127. Días internamiento Hospital _____ días UTI _____ días
128. Complicaciones sistémicas: **NO** **SI**
- | | | |
|----------------------|-----------|----------------------|
| Neumonía | NO | SI Día: _____ |
| Arritmias | NO | SI Día: _____ |
| Urosepsis | NO | SI Día: _____ |
| Trombosis venosa/TEP | NO | SI Día: _____ |

Otra: _____

129. Escala modificada de Rankin al Egreso: _____

0 = No síntomas

1 = Sin incapacidad significativas, a pesar de síntomas. Realiza actividades cotidianas.

2 = Incapacidad leve. Incapaz de realizar todas las actividades previas, capaz de hacer algunas actividades sin asistencia.

3 = Incapacidad Moderada. Requiere alguna ayuda, pero capaz de caminar sin ayuda.

4 = Incapacidad moderadamente severa. Incapaz de caminar sin ayuda e incapaz de realizar sus necesidades corporales sin ayuda

5 = Incapacidad severa. Confinado a cama. Incontinente y requiere cuidad constante de enfermería

6 = Defunción

130. En caso de defunción, indicar la causa: Neurológica Sistémica

Describir: _____

SEGUIMIENTO

131. Escala Modificada de Rankin: a los 30 días: _____ a los 3 meses: _____

132. Recurrencia temprana de EVC (primeros 3 meses): **NO** **SI**

133. Tipo de EVC (si hubo recurrencia) **AIT** **Infarto Cerebral** **HIC** **HSA** **TVC**

134. Localización de la recurrencia: _____

135. En caso de defunción, indicar la causa: Neurológica Sistémica

Describir: _____

LAS SECCIONES SIGUIENTES CORRESPONDE A DATOS ESPECÍFICOS RELACIONADOS CON LOS SÍNDROME VASCULARES

Si el caso corresponde a AIT/Infarto cerebral

Si el caso corresponde a Hemorragia Intracerebral

Si el caso corresponde a Hemorragia subaracnoidea

Si el caso corresponde a trombosis venosa cerebral

SECCIÓN DE ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO/INFARTO CEREBRAL

136. En caso de AIT, indicar territorio: Carotídeo Vertebrobasilar Retiniano

137. Mecanismo productor de isquemia cerebral 1. _____ 2. _____

(En caso de mecanismos mixtos señalar en orden de importancia)

- 1 = aterosclerosis de grandes vasos
- 2 = Enfermedad de pequeños vasos (lacunar)
- 3 = Cardioembólico
- 4 = Vasculopatía no aterosclerosa
- 5 = Estado protrombótico
- 6 = No determinado

138. En caso de aterosclerosis de grandes arterias, indicar localización: _____

- 0 = sin aterosclerosis
- 1 = extracraneal
- 2 = intracraneal
- 3 = intracraneal y extracraneal
- 4 = sin documentar sitio de aterosclerosis (el paciente tiene dos o más factores de riesgo para aterosclerosis)

139. Fuente cardioembólica 1. _____ 2. _____ 3. _____

En caso de varias fuentes cardioembólicas señalar en orden de importancia y señalar con un círculo todas las alteraciones

- | | |
|--|--|
| 0 = sin cardioembolismo | 21 = Válvula cardíaca bioprótesis |
| 1 = IAM reciente < 4 semanas | 22 = Endocarditis trombótica no infecciosa |
| 2 = Válvula protésica mecánica | 23 = Segmento ventricular izq. hipocinético |
| 3 = Estenosis mitral con FA | 24 = IAM no agudo 4 – 6 semanas |
| 4 = FA no valvular | 25 = Valvulopatía aórtica |
| 5 = Trombo auricular o en apéndice auricular | 26 = Cardiomiopatía hipertrófica |
| 6 = Trombo ventricular izquierdo | 27 = Cardiomiopatía indeterminada |
| 7 = Síndrome del seno enfermo | 28 = Embolismo paradójico por CIA |
| 8 = Cardiomiopatía dilatada | 29 = Embolismo paradójico por CIV |
| 9 = Segmento ventricular izquierdo acinético | 30 = Embolismo paradójico por fístula pulmonar |
| 10 = Mixoma auricular | 31 = Masa cardíaca causa no identificada |
| 11 = Endocarditis infecciosa | 32 = Excrecencia de valvas |
| 12 = Prolapso simple de la válvula mitral | 33 = Otro tipo de arritmia |
| 13 = Prolapso de la válvula mitral | 34 = Infarto antiguo miocardio (> 6 meses) |
| 14 = calcificación del anillo mitral | 35 = Anomalía de Ebstein |

- | | |
|--|--------------------------------|
| 15 = Estenosis mitral sin FA | 36 = Insuficiencia mitral |
| 16 = Turbulencia auricular izquierda (smoke) | 37 = Engrosamiento de válvulas |
| 18 = FOP | 38 = Procedimiento coronario |
| 19 = Flutter auricular | 39 = Otro_____ |
| 20 = FA aislada | |

140. Otra etiología (no aterosclerosa ni cardioembólica): _____

- | | |
|------------------------------------|--|
| 0 = sin etiología no aterosclerosa | 12 = Arteritis temporal |
| 1 = Asociado a migraña | 13 = Displasia fibromuscular |
| 2 = Uso de anfetaminas | 14 = Tuberculosis |
| 3 = Angeítis granulomatosa | 15 = Moya Moya |
| 4 = Uso de fenilpropanolamina | 16 = Uso de ergonovina |
| 5 = Uso de alcohol | 17 = vasculitis sin etiología |
| 6 = Disección arterial | 18 = Crioglobulinemia |
| 7 = Cisticercosis | 19 = Dolicoectasia |
| 8 = Asociado a LEG | 20 = Anomalía congénita del árbol arterial |
| 9 = Asociado a VIH | 21 = Angiopatía benigna postparto |
| 10 = Poliarteritis nodosa | 22 = Otra describir: _____ |
| 11 = Enfermedad de Takayasu | |

141. Etiología protrombótica 1. _____ 2. _____ 3. _____

En caso de trombofilia señalar en orden de importancia las 3 alteraciones trombofílicas más relevantes y señalar con un círculo todas las alteraciones del paciente

- | | |
|---|--|
| 0 = No hay esta protrombótico | 7 = Factor V de Leiden |
| 1 = Síndrome antifosfolípidos | 8 = Hiperhomocisteinemia |
| 2 = Deficiencia de proteína C
Anti β 2-glicoproteína | 9 = Síndrome antifosfolípidos por cofactor |
| 3 = Deficiencia de proteína S | 10 = Trombocitosis idiopática |
| 4 = Deficiencia de antitrombina III | 11 = Trombocitopenia trombótica |
| 5 = Anovulatorios | 12 = CID |
| | 13 = Otros: _____ |

142. Localización del infarto (Describir): _____

143. Territorio arterial afectado _____

- | | |
|---------------------------|------------------------------------|
| 0 = Sin localización | 8 = Cerebral posterior superficial |
| 1 = Carótida interna | 9 = Basilar |
| 2 = Cerebral anterior | 10 = Tope de la basilar |
| 3 = Cerebral media global | 11 = Basilar perforantes |

4 = Cerebral media ramas perforantes
5 = Cerebral media ramas superficiales
6 = Cerebral posterior perforantes

12 = Cerebelosa superior
13 = Cerebelosa anteroinferior
14 = Cerebelosa posteroinferior

15 = Arterias espinales

144. Número de infartos (incluye eventos previos) _____ 0 = Sin infarto (AIT)

145. Tratamiento para la isquemia cerebral, señalar todos los que se hayan prescrito

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|--------------------------------|--------------------------|
| Solo medidas generales | <input type="checkbox"/> | Aspirina | <input type="checkbox"/> |
| Corticoides | <input type="checkbox"/> | Pentoxifilina | <input type="checkbox"/> |
| Manitol | <input type="checkbox"/> | Ticlopidina | <input type="checkbox"/> |
| Hiperventilación | <input type="checkbox"/> | Clopidogrel | <input type="checkbox"/> |
| Craniectomía | <input type="checkbox"/> | Anticoagulación Oral | <input type="checkbox"/> |
| Anticoagulación IV | <input type="checkbox"/> | | |
| Trombolisis IV | <input type="checkbox"/> | Especificar Trombolítico _____ | |
| Trombolisis IA | <input type="checkbox"/> | Especificar Trombolítico _____ | |
| Enderectomía | <input type="checkbox"/> | | |
| Terapia endovascular | <input type="checkbox"/> | | |
- Otro: _____

146. Prevención de recurrencias de isquemia cerebral, señalar todos los que se hayan prescrito

- | | | | |
|---------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| Sin tratamiento | <input type="checkbox"/> | Dipiridamol-aspirina | <input type="checkbox"/> |
| Aspirina | <input type="checkbox"/> | Clopidogrel | <input type="checkbox"/> |
| Ticlopidina | <input type="checkbox"/> | Enderectomía | <input type="checkbox"/> |
| Anticoagulante Oral | <input type="checkbox"/> | Terapia endovascular | <input type="checkbox"/> |
- Otro: _____

SECCIÓN DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

147. Volumen TC inicial (A X B X C/2): _____ CC

Fórmula ABC/2 A = diámetro mayor

B = diámetro menor perpendicular a "A"

C= número de cortes en los que se observa el hematoma

148. Apertura a Sistema Ventricular TC inicial **NO** **SI**

149. Hidrocefalia TC inicial **NO** **SI**

150. Hidrocefalia TC seguimiento **NO** **SI**

151. Hemorragias simultáneas (dos o más sitios) **NO** **SI**

152. Localización predominante, señalar sitios:

Putaminal	<input type="checkbox"/>	Cerebelosa	<input type="checkbox"/>	Frontal	<input type="checkbox"/>
Caudado	<input type="checkbox"/>	Mesencéfalo	<input type="checkbox"/>	Temporal	<input type="checkbox"/>
Talámica	<input type="checkbox"/>	Bulbo	<input type="checkbox"/>	Parietal	<input type="checkbox"/>
Pontina	<input type="checkbox"/>	Intraventricular	<input type="checkbox"/>	Occipital	<input type="checkbox"/>
Otra: _____					

153. Etiología de la hemorragia _____

- | | |
|---------------------------------------|----------------------------|
| 1 = Hipertensión arterial | 7 = Drogas/medicamentos |
| 2 = Trastorno hemorrágico | 8 = Neoplasias |
| 3 = Asociado a uso de antitrombóticos | 9 = Toxemia del embarazo |
| 4 = Aneurisma cerebral | 10 = asociado a migraña |
| 5 = Malformaciones vasculares | 11 = Asociado a vasculitis |
| 6 = Angiopatía amiloide | 12 = Otra: _____ |

154. Etiología hemorrágica para _____

- | | |
|---|--------------------------------------|
| 0 = No | 7 = Trombocitopenia x drogas |
| 1 = Hemofilia A/B | 8 = Leucemia |
| 2 = Def Von Willebrand | 9 = Trombocitosis/mieloproliferativa |
| 3 = Afibrinogenemia | 10 = Mieloma |
| 4 = Púrpura trombocitopénica Idiopática | 11 = Cirrosis |
| 5 = CID | 12 = Otra _____ |
| 6 = Púrpura trombótica trombocitopénica | |

155. Etiología por uso de agente antitrombóticos

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1 = Antiagregante plaquetarios | Cual _____ y Dosis _____ |
| 2 = Anticoagulantes | Cual _____ y Dosis _____ |
| 3 = Fibrinolíticos | Cual _____ y Dosis _____ |

156. Si la etiología es por ruptura de aneurisma, indicar localización: _____

157. Si la etiología es por vasculitis, indicar causa de vasculitis: _____

158. Si la etiología es neoplasia, describir: _____

159. Etiología por malformación vascular: _____

- 0 = No
- 1 = MAV
- 2 = Angioma Cavernoso
- 3 = Angioma Venoso

160. En caso de MAV, existe aneurisma asociado: **SI** **NO**

161. En caso de MAV, indicar grado en escala de SPETZLER: _____ No hecho

- | | |
|---------------------------|------------------------|
| Tamaño: _____ | Drenaje Venoso: _____ |
| < 3 cm = 1 punto | Superficial = 0 puntos |
| Entre 3 y 6 cm = 2 puntos | Profundo = 1 punto |
| > 6 cm = 3 puntos | |

- Área elocuente: _____
- No = 0 punto
 - Si = 1 punto

162. En caso de angioma carvernososo, indicar si es: **UNICO** **MÚLTIPLE**

163. Etiología por drogas/medicamentos (no antitrombóticos): _____

- | | |
|-----------------------------|-----------------|
| 0 = No | 4= Fentermina |
| 1 = Fenilpropranolamina | 5 = Anfetaminas |
| 2 = Efedrina/Pseudoefedrina | 6 = Cocaína |
| 3 = Alcohol | 7 = Otro: _____ |

164. Tratamiento, señalar todos los que se hayan prescrito:

- | | | |
|------------------|--------------------------|----------------------------------|
| Esteroides | <input type="checkbox"/> | |
| Hiperventilación | <input type="checkbox"/> | |
| Manitol | <input type="checkbox"/> | |
| Monitoreo de PIC | <input type="checkbox"/> | |
| Fibrinólisis | <input type="checkbox"/> | Especificar trombolítico _____ - |
| Evacuación Qx | <input type="checkbox"/> | Día de evolución Cx : _____ |
| Ventriculostomía | <input type="checkbox"/> | Día de evolución Cx: _____ |

SECCIÓN DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

165. Etiología de la HSA: _____

- | | | |
|------------------------|----------------------------|------------------|
| 1 = Aneurisma cerebral | 5 = Disección arterial | 9 = Moya Moya |
| 2 = MAV | 6 = Anticoagulantes orales | 10 = Fístula AV |
| 3 = Angioma cavernoso | 7 = Drogas o fármacos | 11 = Idiopática |
| 4 = Angioma venoso | 8 = Perimesencefálica | 10 = Otra: _____ |

166. En caso de ruptura de aneurisma, indicar localización: _____

- | | | |
|--------------------------------|-----------------------------|--------------------|
| 1 = Art. Comunicante posterior | 4 = ACI, supraclinoideo | 7 = Art. Basilar |
| 2 = Art. Comunicante anterior | 5 = ACI, oftálmica | 8 = Art. vertebral |
| 3 = Art. Cerebral media | 6 = Art. Cerebral posterior | 9 = Otro: _____ |

167. Número de aneurismas cerebrales: _____

168. Existe MAV asociada a aneurisma cerebral: **SI** **NO**

169. Escala de Hunt-Hess: _____

- 1 = Asintomático o cefalea leve y rigidez de nuca leve
- 2 = Parálisis de algún nervio craneal, rigidez de nuca y cefalea moderada a severa
- 3 = Somnoliento, confuso, déficit focal leve
- 4 = Estuporoso, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana
- 5 = Paciente en coma o rigidez de descerebración

170. Escala de Fisher:

- 1 = No hay presencia de sangrado
- 2 = Capa delgada difusa de sangre menor de 1 mm de grosor
- 3 = Coagulo localizado o capa difusa de sangre mayor de 1 mm de grosor
- 4 = Hemorragia intraventricular o intraparenquimatosa

171. Escala de Watabe: _____

- | | | |
|-----------------------------|--|------------------------|
| 0 = No angiografía | 2 = Vasoespasmo en 1 vaso principal | 4 = Vasoespasmo difuso |
| 1 = No presenta vasoespasmo | 3 = Vasoespasmo en 2 vasos principales | |

172. Complicaciones, señalar todas las que hayan ocurrido: _____

- | | | | | | |
|--------------------|--------------------------|--------------|--------------------------|------------|--------------------------|
| Sin complicaciones | <input type="checkbox"/> | Hidrocefalia | <input type="checkbox"/> | Médicas | <input type="checkbox"/> |
| Resangrado | <input type="checkbox"/> | Infarto | <input type="checkbox"/> | Describir: | _____ |
| Vasoespasmo | <input type="checkbox"/> | | | | |

173. Tratamiento: _____

- | | |
|---------------------------|---|
| 0 = Sin tratamiento | 3 = Recubrimiento sin clipaje |
| 1 = Clipaje del aneurisma | 4 = Pinza carotídeo sin clipaje y sin recubrimiento |
| 2 = Terapia endovascular | |

174. Hubo complicaciones durante procedimiento terapéutico: **SI** **NO**

SECCIÓN DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

175. Etiología o factor predisponente de la TVC (Señalar todas las que apliquen)

Neuroinfección	Deshidratación severa	Deficiencia de proteína C
Infección parameningea	Uso anovulatorios	Deficiencia de proteína S
Embarazo	Reemplazo hormonal	Resistencia Prot C activada
Puerperio	Hiperhomocisteinemia	Deficiencia de antitrombin
Cirugía reciente	SAF	Mutación MTHFR
Anemia tipo: _____ LEG		Mutación gen protrombina
Mutación Factor V Leiden	Neoplasia cual: _____	
Historia familiar de trombosis	Otra: _____	

176. Escala mexicana de pronóstico TVC (señalar todas las que apliquen):

Estupor-Coma	Crisis generalizadas	Infarto venoso > 5 cm
S. piramidal bilateral	Signos menígeos	Infarto venosos bihemisféricos

177. Localización de la trombosis, (señalar todas la que apliquen):

Seno longitudinal superior	Seno Recto	Venas cerebelosas
Seno lateral derecho	Venas corticales	Sistema venoso profundo
Seno lateral izquierdo	Otras: _____	

178. Evidencia de infarto venoso, señalar el que aplique: **SI** **NO**

Sin evidencia de infarto venoso	Infarto venoso hemorrágico
Infarto venoso no hemorrágico	Hemorragia intracerebral

179. Evidencia de trombosis venosa sistémica (indicar sitios): **SI** **NO**

Trombosis de MP's	Trombosis MT's	Trombosis arterial
TEP	Tromboflebitis en sitio de venopunción	

180. Tratamiento recibido, (señalar los que se hayan aplicado):

Heparina IV	(Fecha, desde _____ Hasta _____)
Heparinoide SC profiláctico	(Fecha, desde _____ Hasta _____)
Heparinoide SC terapéutico	(Fecha, desde _____ Hasta _____)
Anticoagulantes orales	(Fecha, desde _____ Hasta _____)
Antiagregantes plaquetarios	(Fecha, desde _____ Hasta _____)
Corticoides	(Fecha, desde _____ Hasta _____)
Fibrinólisis, Local o sistémica	(Fecha _____ Tipo _____)
Otro tratamiento (describir):	