

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA - IGNACIO CHÁVEZ

GRUPO C.T. SCANNER

**“INCIDENCIA DE EVENTOS CEREBROVASCULARES HEMORRÁGICOS
DIAGNOSTICADOS POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA EN PACIENTES
ANTICOAGULADOS Y ANTIAGREGADOS EN EL INSTITUTO NACIONAL
DE CARDIOLOGÍA DR. IGNACIO CHAVEZ EN EL PERÍODO
COMPRENDIDO ENTRE ENERO Y SEPTIEMBRE DEL AÑO 2016.”**

TESIS PROFESIONAL

PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALIZACIÓN MÉDICA EN:

IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

PRESENTA:

ANA MARCELA LÓPEZ BULNES

Dr. Juan Verdejo París

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología

“Ignacio Chávez”

Dr. Sergio Andrés Criales Vera

Profesor Titular del Curso

Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

C.T. Scanner - UNAM

CIUDAD DE MEXICO, 2017



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.

TITULO: Incidencia de eventos cerebrovasculares hemorrágicos diagnosticados por tomografía computada en pacientes anticoagulados y antiagregados en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez en el periodo comprendido entre Enero y Septiembre del año 2016.

DR. JUAN VERDEJO PARÍS
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

DR. SERGIO CRIALES VERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
C.T. SCANNER – UNAM ASESOR DE TESIS

CIUDAD DE MÉXICO, 2017

ΩDEDICATORIA

A Dios, a mi esposo, padres y hermanos, quienes han sido parte fundamental y la razón principal de este proyecto de vida. Su apoyo incondicional y su fortaleza día a día han hecho que juntos demos un paso más en este largo camino que nos queda por recorrer. Los amo.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros de C.T. Scanner y el INCICH, por su apoyo, enseñanza y por permitirme ser parte de este prestigioso grupo de radiólogos líderes y formadores de excelentes profesionales . Un especial agradecimiento al Dr. Sergio Criales por ser parte de este proyecto, quien con sus conocimiento profesionales y enseñanzas de vida me ha permitido culminar esta etapa.

CONTENIDO	Página
Resumen	6
Objetivos	7
Introducción	8
Epidemiología	9
Definición y etiología de la hemorragia intracraneal	10
Métodos diagnósticos	12
Apariencia de los sangrados intracraneales en tomografía simple	
Hemorragia Intracraneales	15
Hemorragias Extracraneales	
Epidural	16
Subdural	16
Subaracnoideas	18
Transformación hemorrágica de eventos isquémicos	19
Anticoagulantes	21
Anticoagulación y prótesis valvulares	23
Anticoagulantes y sangrados intracraneales	24
Resultados	27
Conclusiones	32
Bibliografía	33

RESUMEN:

La hemorragia intracranial es una causa creciente de morbi y mortalidad en el mundo entero. Según la OMS, en México los eventos cerebrovasculares comprenden la cuarta causa de muerte, representando la tercera causa en sujetos mayores de 65 años. Se caracteriza por la acumulación extravascular de la sangre en los diferentes espacios intracraneales. Según su ubicación se dividen en dos: intraaxial y extraaxial. Las tomografías simples son la primera herramienta diagnóstica en las salas de emergencia, por su fácil acceso, amplia disponibilidad, rápida adquisición y alta sensibilidad. Permite identificar sangrados de forma urgente y dar seguimiento a corto y largo plazo.

Se realizó un estudio de los casos de hemorragias intracraneales en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chavez para identificar el número ocurridos en el instituto en los seis meses y los factores asociados como ser el uso de anticoagulantes, antiagregantes, edad, comorbilidades etc.

OBJETIVOS:

Determinar el número de casos nuevos de eventos cerebrales hemorrágicos asociados a anticoagulantes y antiagregantes en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez en el periodo comprendido entre enero y septiembre del año 2016.

Enumerar los principales factores de riesgo de la población estudiada.

Identificar el tipo de sangrado mas frecuente ocurrido dentro de la población.

INTRODUCCION:

La hemorragia intracranial es una causa creciente de morbi y mortalidad en el mundo entero. Las tomografías simples son la primera herramienta diagnóstica en las salas de emergencia, por su rápido acceso y alta sensibilidad; además permite cuantificar el volumen del sangrado y evaluar la evolución. Un factor muy importante en el diagnóstico y manejo de estos eventos es identificar sangrados de forma urgente, y así establecer si existe una contraindicación para terapia trombolítica.

El Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se caracteriza como su nombre lo dice en manejo de paciente cardiopatas principalmente, pero debido a que estas patologías van de la mano con otras (reumatoideas, vasculares, renales, etc.) que también requieren el uso farmacológico de anticoagulantes se ha encontrado una alta incidencia de hemorragias intracraneales.

Realizamos una investigación para identificar el número de eventos cerebrales hemorrágicos ocurridos en el instituto en los últimos 6 meses y los factores asociados como ser el uso de anticoagulantes, antiagregantes, edad, comorbilidades etc.

EPIDEMIOLOGIA:

En México según la OMS, el EVC es la cuarta causa de muerte, representado la tercera causa de muerte en el año del 2011.^(1,2)

En un estudio realizado por Chiquete Erwin y col. en el año 2010 se registraron 46,247 eventos cerebrales vasculares agudos. De estos 20,198 fueron registrados como EVC isquémico,, 6,005 EVC hemorrágico intracerebral, 2,655 hemorragia subaracnoidea, 194 TVC (trombosis venosa cerebral) y 17,095 no especificada.

La población femenina fue la mas afectada. La mayor proporción de casos se encontró en menores de 40 años. Causaron cerca de 8,000 muertes. Este estudio no incluyó hospitales privados.

Encontraron mayor mortalidad a corto plazo para los subtipos hemorrágicos que isquémicos. ⁽³⁾

DEFINICION Y ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL

La hemorragia intracraneal se caracteriza por la acumulación extravascular de la sangre en los diferentes espacios intracraneales. Según su ubicación se dividen en dos: intraaxial y extraaxial.

La hemorragia intraaxial o intracerebral se define como la extravasación espontánea de la sangre dentro del parénquima cerebral. Es el tipo mas devastante. Se asocia a mayores tasas de mortalidad en comparación que con eventos isquémicos o hemorragias subaracnoideas. Puede ocurrir en los ganglios de la base, lóbulos, puente, y cerebelo. Muchos han llegado a incluir la hemorragia intraventricular dentro de los intraaxiales. Las causas de hemorragia intracraneal se clasifican de acuerdo a su causa: 1. primaria: hipertensión o angiopatía amiloidea cerebral. 2. Secundaria: conversión hemorrágica de isquémico, drogas estimulantes, malformación vascular, coagulopatía, neoplasias, trauma, vasculitis, moya moya, trombosis del seno venoso. (4)

La hemorragia extra axial o extracerebral puede ocurrir en cualquier de los 3 compartimientos anatómicos mayores: espacio epidural, espacio subdural y espacio subaracnoideo. La hemorragia subaracnoidea es el tipo mas frecuente de hemorragia extraaxial, llena los espacios entre la pía y la membrana aracnoidea, sus causas son variadas desde: trauma, ruptura de aneurisma, hipertensión, malformación arteriovenosa y transformaciones

hemorragias de eventos isquémicos. La hemorragia epidural se forma entre la tabla interna de la calota y la capa externa de la dura, casi siempre es causada por lesiones traumáticas y se origina de las arterias meninges lesionadas, fracturas o senos venosos rurales rotos. Asimismo el trauma es la causa mas frecuente del hematoma subdural, en la cual la sangre se colecciona en un espacio virtual entre la capa interna de la dura y la membrana aracnoidea, se origina por ruptura venosa. (5, 6, 7)

Los signos y síntomas de hemorragia intracraneal que generalmente se presentan son lo siguientes: defectos neurológicos, empeoramiento de defectos neurológicos preexistentes, cefalea, nausea, vomito, deterioro del estado de conciencia, coma, hipertensión marcada, bradicardia.

METODOS DIAGNÓSTICOS:

Las tomografías simples son la primera herramienta diagnóstica en las salas de emergencia, por su fácil acceso, amplia disponibilidad, rápida adquisición y alta sensibilidad. Permite identificar sangrados de forma urgente y en muchos casos poder guiar al clínico cuando exista una contraindicación para terapia trombolítica.

La atenuación de la sangre en la tomografía, es debida a la proteína de la globina en la hemoglobina. Esta atenuación se va elevando dentro de los primeros 3 días para luego disminuir por la degradación.

Con la TC simple podemos cuantificar el volumen de la hemorragia y evaluar la evolución. Para la obtención del volumen se puede utilizar la medida para elipsoide, utilizando la fórmula $\frac{abc}{2}$ en donde a: diámetro mayor, b: diámetro a 90 grados de A y C; número aproximado de cortes de tomografía con hemorragia multiplicado por el grosor del corte (aunque se puede sobreestimar con esta medida). ⁽⁴⁾

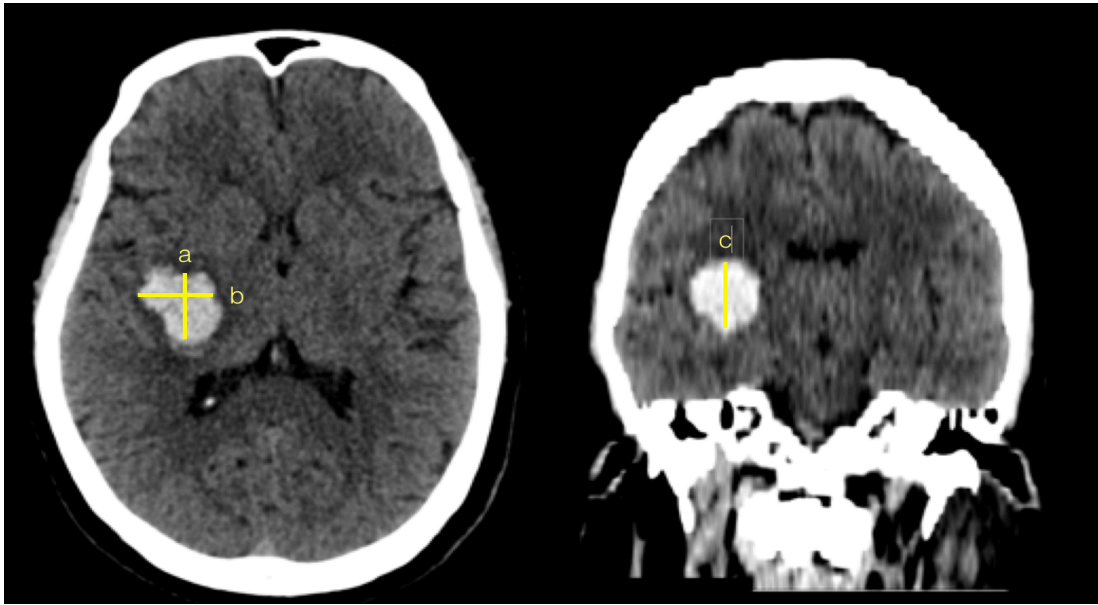


Fig 1. Método abc/2 para medir el volumen del hematoma intraparenquimatoso

También podemos estimar la edad del hematoma por medio de la densidad medida en unidades Hounsfield (UH). En los estadíos agudos la señal es hiperdensa uniforme y lisa, 48 horas después pueden mostrar niveles liquido-líquido. Pueden asociarse a edema perilesional dentro de las primeras 72 horas, posteriormente tiende a disminuir en tamaño y en densidad.^(4, 8)

tiempo de evolución	
agudo	hiperdenso
48 hrs	niveles líquido-líquido
72 hrs	región hipodensa por edema
3-20 días	área tiende a disminuir en tamaño e intensidad, pierde 1.5 UH por día.

Tabla 1. Diferentes estadios de acorde al tiempo de evolución de la hemorragia intracraneal.

Otro método útil aunque no ampliamente disponible y mas demorado el procesos de adquisición es la resonancia magnética. Esta se basa en los efectos paramagnéticos de los productos de degradación de la hemoglobina.

APARIENCIA DE LOS SANGRADOS INTRACRANEALES EN TOMOGRAFÍA SIMPLE

HEMORRAGIAS INTRACRANEALES:

La sangre se observan marcadamente hiperdensa en comparación con el parénquima cerebral

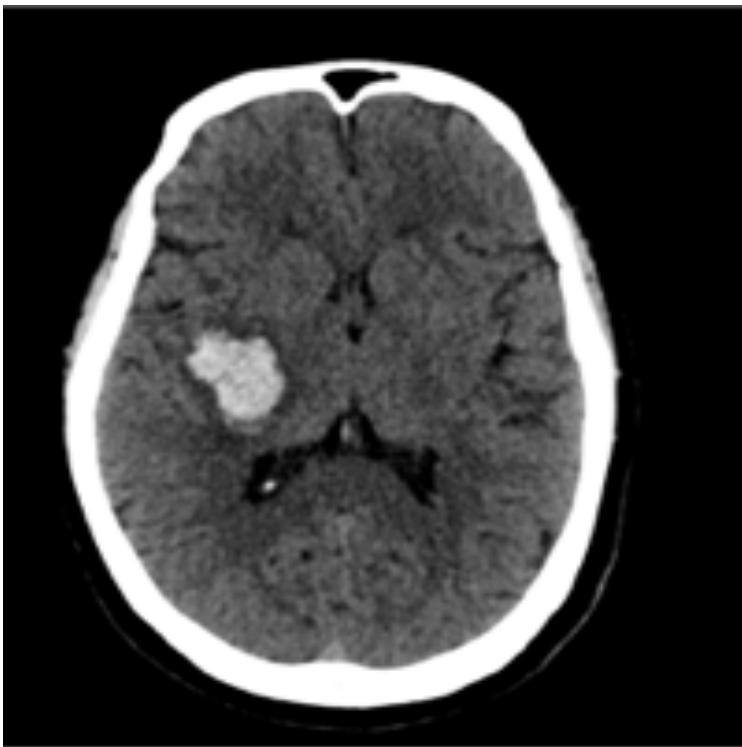


Fig. 2. Hemorragia intracraneana. Tomografía simple en corte axial con una imagen hiperdensa 77UH de forma redondeada en el lóbulo parietal derecho.

HEMORRAGIAS EXTRACRANEALES

EPIDURAL

Se observan como hiperdensidades biconvexas extraaxiales que no cruzan las suturas, pero pueden cruzar la línea media. Pueden tener áreas de menor atenuación que indican sangrado activo. Cuando llegan a producir efecto de masa, provocan desplazamiento de la línea media, compresión de los ventrículos, borrado de los surcos, y herniaciones. (9)

SUBDURAL

Dependiendo de la cronicidad la hemorragia subdural se observan como colecciones crecientes extra axiales, no respetan las suturas pero pueden cruzar la línea media. En caso de procesos crónicos con desangrado existen niveles de atenuación y calcificación de las membranas. Existen casos en los cuales puede resultar difícil de interpretar y es cuando es subaguda y las observamos isodensas. Estas también llegan a producir efecto de masa.(10)

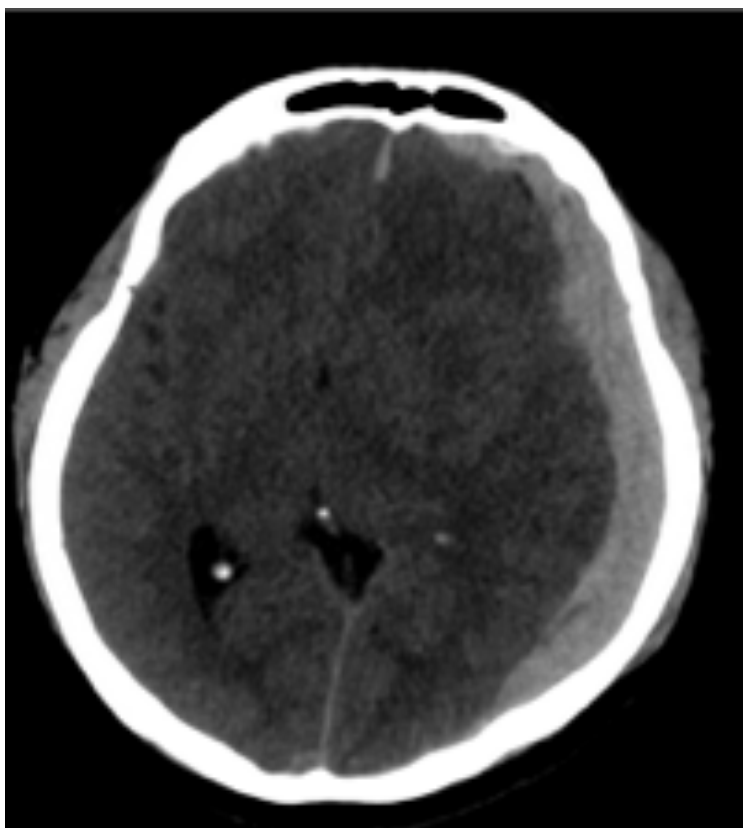


Fig. 3 Hemorragia subdural y subgaleal. Tomografía simple en corte axial con aumento del espacio subdural fronto-parieto-occipital izquierda a expensas de líquido de mayor densidad 55UH que desplaza la línea media contralateral. Así mismo a nivel subgaleal fronto-temporal izquierda se observa aumento de la densidad de los tejidos blandos a expensas de un hematoma.

SUBARACNOIDEAS

Las hemorragias subaracnoideas se observan con zonas de mayor atenuación en los surcos, cisternas de la base, pueden extenderse dentro del parénquima, y también producir hidrocefalia. (5)

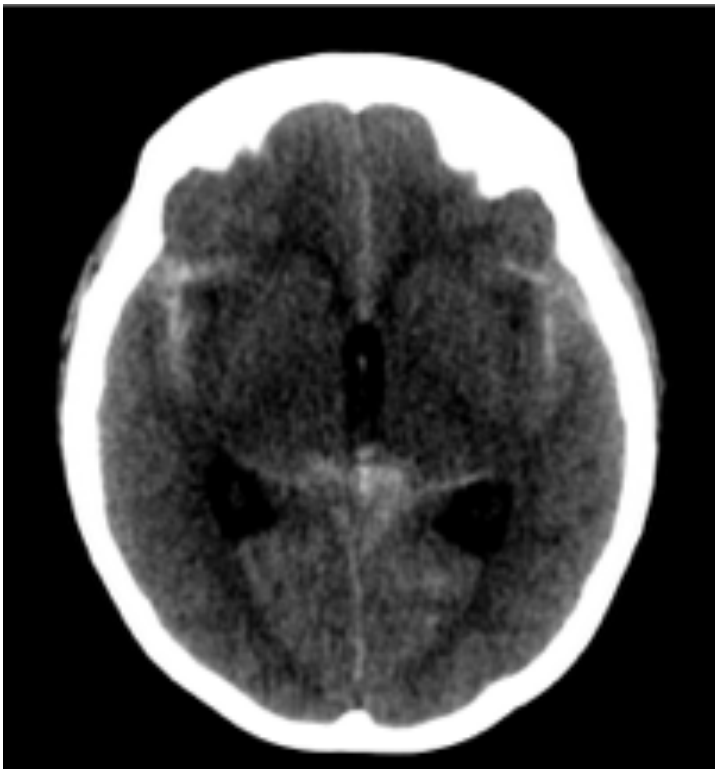


Fig 4 Hemorragia subaracnoidea. Tomografía simple en Corte axial con zonas lineales hiperdensas de 2 mm de grosor, subaracnoideas a nivel de ambas cisuras de Silvio, línea media y a nivel de ambos tálamos.

TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE EVENTOS ISQUÉMICOS

La transformación hemorrágica en eventos isquémicos agudos ocurre entre el 2.2 -44% en casos clínicos y 70% en casos de patología Richard L. y colaboradores encontraron transformación hemorrágica en 23 % de los pacientes estudiados que ingresaron con síntomas de evento isquémico agudo dentro de las 3 primeras horas. Realizaron un estudio que obtuvieron resultados prometedores midiendo el producto del área de permeabilidad para distinguir entre aquellos con evento isquémico agudo y con probabilidad de desarrollar conversión hemorrágica. ⁽¹¹⁾

Predictores de transformación hemorrágica del infarto cerebral son : extensión de la zona hipodensa en la tomografía de base, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, edad avanzada y después del tratamiento con rt-PA: aumento en el score de NIHSS, mayor tiempo de recanalización arterial, hiperglicemia, conteo planetario bajo ^(12,13).

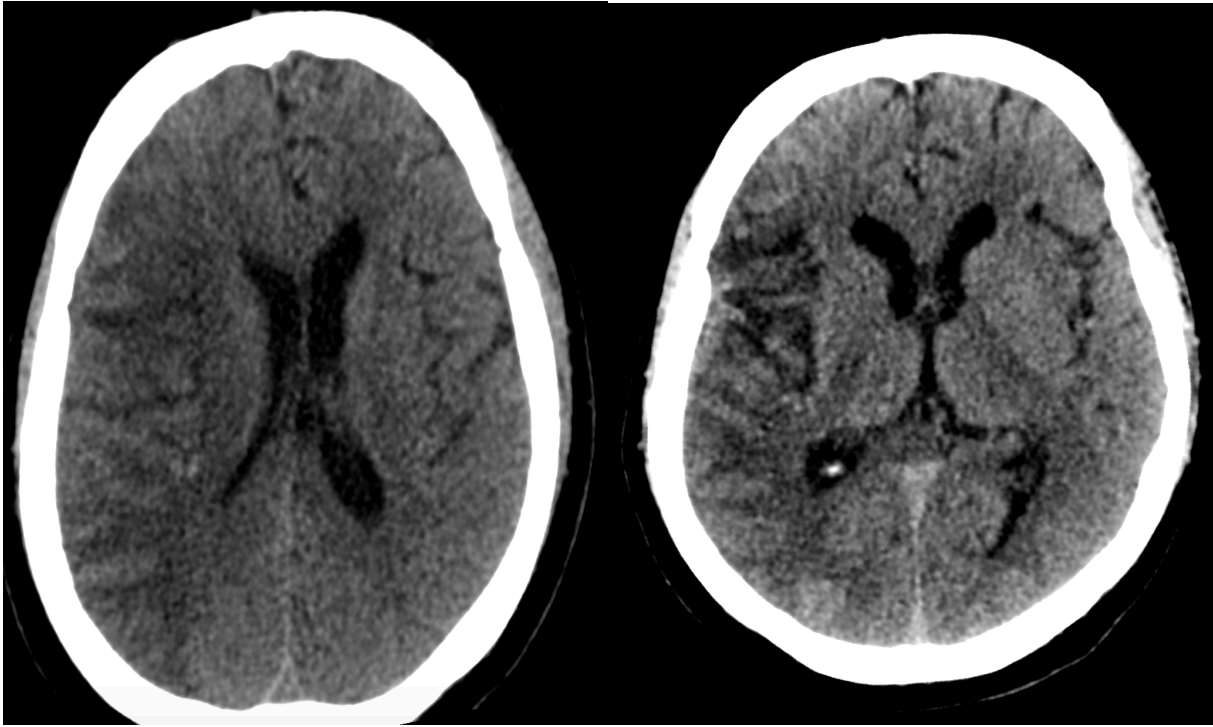


Fig 5. Evento isquémico con conversión hemorrágica. Imagen izquierda: evento isquémico agudo parieto occipital derecho. Imagen derecha: mismo paciente, presentó deterioro neurológico a las 24 horas y se evidencia aumento de la densidad a nivel subaracnoideo en el sitio de isquemia en relación a hemorragia.

ANTICOAGULANTES:

Las drogas antiplaquetarias orales disponibles son: aspirina, clopidroguel, prasugrel y dipirimadol. La combinación de aspirina y clopidroguel es superior al uso solo de aspirina en pacientes con riesgo alto de evento cardiovascular, pero se ha asociado a mayor riesgo de sangrado en pacientes con enfermedad cardiovascular estable. Se han desarrollado nuevos antiagregantes plaquetarias que tienen como objetivo el tromboxane A₂ (terutroba, picotamida,), ADP (cangrelor, elinogrel,) o los receptores trombines (varapaxar y atopaxar)en las plaquetas. Dentro de los anticoagulantes sabemos que pueden inhibir la iniciación o propagación de la anticoagulación o teniendo como objetivo la trombina, pueden atenuar la formación de trombina. Las drogas que tienen como objetivo el complejo factor tejido/ factor VIIa bloquean la iniciación de la coagulación, mientras que esos que inhiben el factor IXa o el factor Xa, o sus cofactores, factor VIIIA y el factor Va, bloquean la propagación de la coagulación. Y finalmente los anticoagulantes que tienen como objetivo la generación de trombina atenuantes de fibrina. Dentro de los nuevos anticoagulantes se puede subclasificar en inhibidos directos o indirectos. Los directos (tifacogin, NAPc2, TB-402. SB249417, Pegnivacogin, TTp889, otamixaban, apixaban, rivaroxaban, edoxaban, darexaba, betrixaban y dabigatran) se unen directamente a la enzima y bloquean interacciones del sustrato. Los indirectos

(Idraparinax, Idrabiotaparinux, semuloparin) realizan sus efectos anticoagulantes uniéndose a los cofactores de plasma naturales como son la antitrombina o factor II de heparina, así acelerando sus interacciones con las enzimas coagulantes. (14)

Los anticoagulantes permanecen como la primera estrategia para la prevención y tratamiento de la trombosis.(15) Dentro de los anticoagulantes tenemos : la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular, fondaparina, y warfarina . La hemorragia es el principal efecto adverso de los anticoagulantes. Dentro de las complicaciones mayores de la heparina no fraccionada incluyen sangrado (mayor 0-7% y fatal 0-3%) y trombocitopenia inducida por trombocitopenia (1-5%). Los episodios de hemorragia se asocian con la intensidad del anticoagulante, ruta de administración, y uso concomitante de inhibidos de IIB/IIIA, aspirina o terapia fibrinolítica. No esta bien estudiado la relación entre niveles supratrapeúticos de heparina no fraccionada y sangrados mayores, pero si se ha observado que pueden ocurrir a niveles terapéuticos.(15) Dentro de las principales consideraciones a tomar cuando se quiera determinar el factor de riesgo específicos de los pacientes se incluye: edad, género, falla renal, bajo peso , y consumo excesivo de alcohol.(16)

ANTICOAGULACION Y PROTESIS VALVULARES

Debido a que uno de los objetivos en pacientes con sustitución de las válvulas cardíacas es evitar las complicaciones tromboembólicas, estos están sujetos a terapia de anticoagulación. El tratamiento con anticoagulantes orales está indicado en pacientes con prótesis mecánicas, sin embargo todavía existe un riesgo anual de 2% de embolismo sistemático. Atlman y otros compararon el tratamiento con anticoagulantes orales de baja intensidad (INR de 2.0 a 2.99) con el de alta intensidad de (INR de 3.0 a 4.5) en pacientes con prótesis mecánicas, todos los cuales fueron tratados con aspirina en combinación con dipyridamol. Se presentaron menos episodios hemorrágicos en el grupo de baja intensidad que en el de alta (3 casos vs 12; $p < 0.02$).⁽¹⁷⁾ La warfarina es un anticoagulante muy usado en pacientes con prótesis valvulares mecánicas, pero requiere monitoreo estricto por parte del paciente. El objetivo del nivel de INR requerido depende de la posición de la válvula mecánica y los factores individuales del paciente en relación a embolia. El riesgo asociado con terapia inadecuada es significativo. En un estudio prospectivo de 89 pacientes que presentaron eventos cerebrovasculares en los 90 días subsiguientes 77.5% presentaron hemorragia cerebral, 17% evento embólico, y 8% infarto lacunar.⁽¹⁸⁾ En otro estudio retrospectivo de pacientes con válvulas cardíacas mecánicas de Cannegieter and colleagues observaron una incidencia de embolismo en 4%

en aquellos bueno recibían terapia anticoagulante. Terapia antiplaquetaria y warfarina redujo este riesgo del 1-2.2 %. ⁽¹⁹⁾

ANTICOAGULANTES Y SANGRADOS INTRACRANEALES

La hemorragia intracranial es la complicación mas temida de los anticoagulantes orales, mas frecuente y menos tratable especialmente en pacientes de mayor edad en los cuales es mas frecuente el uso de estas sustancias. La evolución del sangrado es mas lenta en pacientes con anticoagulantes que en pacientes en quien ocurrió de forma espontánea. Dentro de los mayores determinantes para inducir hemorragia por parte de los anticoagulantes están la intensidad del efecto del anticoagulante, características del paciente y duración de la terapia. Existe evidencia que con un objetivo de obtener una INR (ración internación normalizada) de 2.5 se asocia a menor riesgo de sangrado que con un INR >3.0. ⁽²⁰⁾

Precipitantes como trauma de cráneo menor, intoxicación por alcohol, o elevación de la presión arterial son frecuentes. El riesgo se relaciona con la edad e hipertensión arterial. Algunos autores consideran que la dosis no aumenta el riesgo por lo tanto el manejo preventivo es mas difícil. La ASA incrementa al riesgo de HIC.

Como hemos descrito, las hemorragias según su ubicación se dividen en : intracerebral, subdural, epidural , y subaracnoidea. En pacientes con

anticoagulantes entre 40-70% son intracraneales, aunque puede ocurrir simultáneamente con hematoma subdural. La etiología más frecuente de las hemorragias subaracnoideas es el trauma, seguida de ruptura de un aneurisma sacular. ⁽²¹⁾

Cuando el paciente maneja un INR entre 2.5 -4.5 incrementa el riesgo de HIC 7-10 veces más. La mortalidad en estos pacientes es del 60%. Menos frecuentemente se afecta el cerebelo.

La tasa de sangrados mayores mientras recibían warfarina fue de 2.3% por año vs 1.1 % por año mientras recibían aspirina. ⁽²²⁾

Hematomas subdurales son menos frecuentes en pacientes con anticoagulantes. No se asocia a hipertensión.

Se ha sugerido la adición de un antiagregante plaquetario al régimen anticoagulante, en pacientes con alto riesgo y con el fin de prevenir embolismo mayor en pacientes con prótesis mecánicas. ^(23,24,25) En un estudio de se observó que en pacientes con sustitución valvular mecánica o con prótesis biológica con alto riesgo de embolismo, la adición de aspirina en dosis de 100 mg al día al tratamiento con anticoagulantes orales (warfarina) para lograr una INR de 3.0 a 4.5 redujo la mortalidad vascular y el embolismo sistémico, aunque con cierto incremento de la hemorragia mayor.

Dentro del instituto el número de reemplazo valvulares en pacientes con hemorragia intracraneal fue de 13. Estas válvulas se dividen en mecánicas y biológicas. Las mecánicas ofrecen mayor durabilidad pero comprometen al

paciente a comprometerse con terapia anticoagulante de por vida, por tanto el manejo de anticoagulantes en estos pacientes es controversial y complicada. La warfarina es el fármaco de elección en pacientes con válvulas mecánicas, esto requiere de monitoreo de nivel de sanguíneos de tiempo de protrombina TP y el ratio internacional normalizado (INR) de forma estricta.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre los meses de enero y septiembre del 2016 se realizaron 464 tomografías de cráneo a pacientes con sospecha de evento cerebral agudo dentro del instituto. De estas, 56 fueron casos positivos para hemorragia intracranial (intraaxial 35.7% y extraaxial 48% y ambos ubicaciones 16%). Nueve resultaron por transformación hemorrágica de un evento isquémico previo.

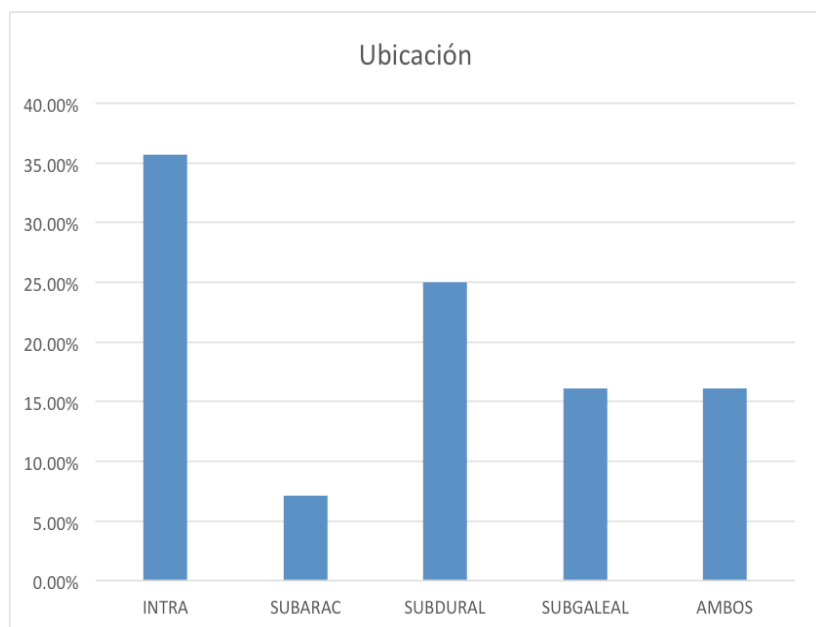


Tabla 2. Porcentaje de las diferentes ubicaciones de las hemorragias intracraniales obtenidos

El 80% de la población estudiada se encontró dentro del rango de edad de 50-90 años, siendo el mas frecuente el comprendido entre los 60-70 años. El sexo masculino fue el mas afectado con solo 58.9 %. Treinta y dos por ciento de los pacientes estudiados tenían antecedente de trauma.

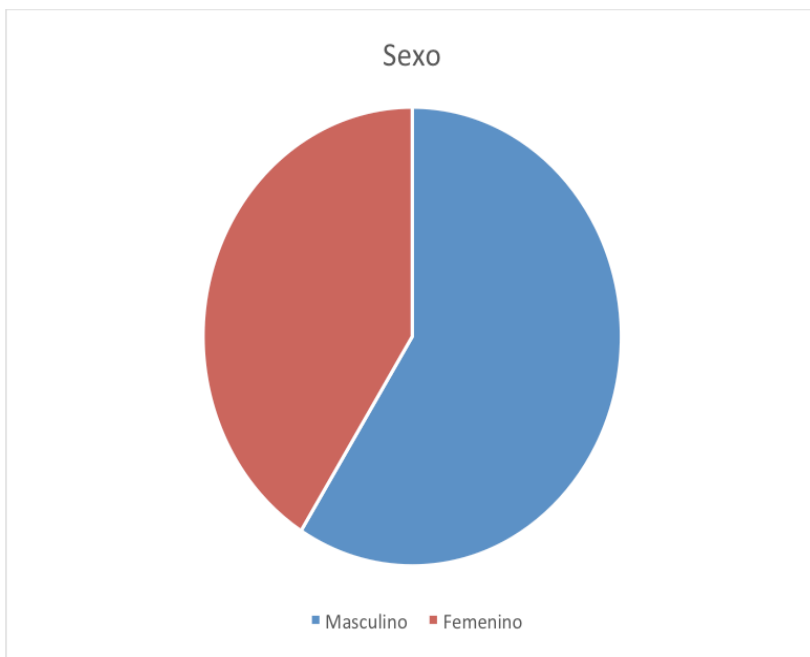


Tabla 3. Tabla ilustrativa del sexo mas afectado en el estudio

De los casos confirmados con hemorragia intracraneal 71% estaban bajo antiagregantes o anticoagulantes (25 % antiagregante, 33.9% anticoagulante, y 12.5% ambos). Los índice de INR manejados dentro de la población estudiada, 21.4% fueron mayor a 2.5 y el resto menor e esta cifra. El valor de INR mas alto documentado fue en dos pacientes que manejaban un índice de 8.4. 23.2% de los pacientes portaban algún tipo de prótesis valvular 8.9 % biológica, y 14.2 % mecánica. 73% no tenían prótesis valvular.

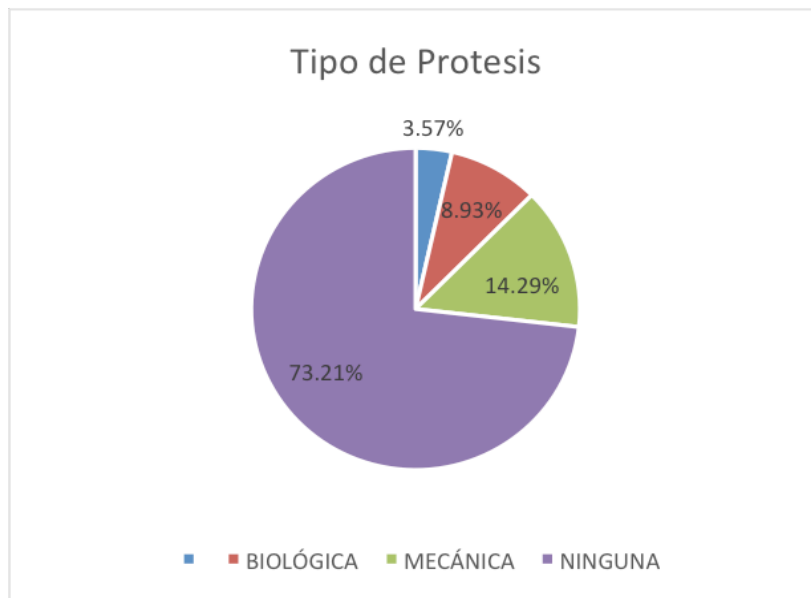


Tabla 4. Tipos de prótesis utilizadas dentro de la población estudiada.

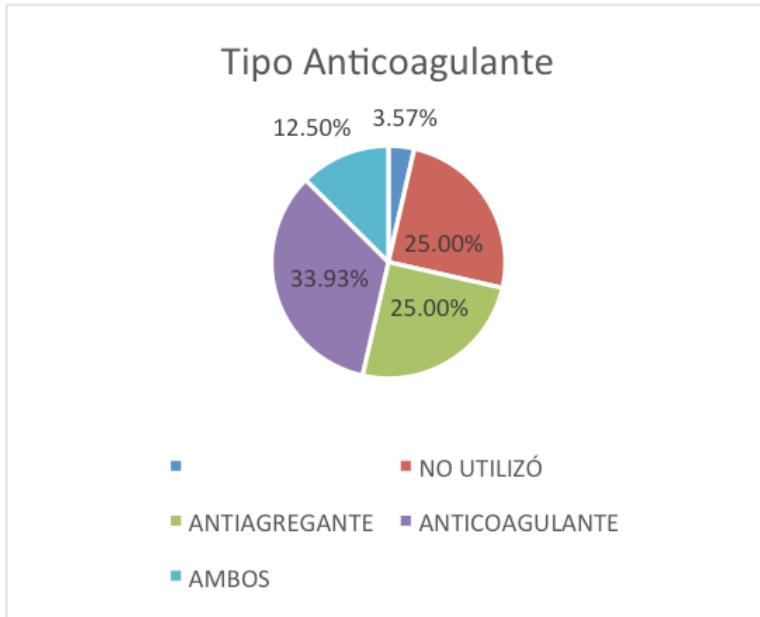


Tabla 5. Frecuencia en el uso de anticoagulantes dentro de la población en estudio.

Dentro de los antecedentes de los pacientes, 25% consumían alcohol y 26% tabaco.

Veinte y cinco por ciento de los estudiados son diabéticos tipo 2 y 67.8 % hipertensos. Factores de riesgo encontrado en diferentes estudios . (26)

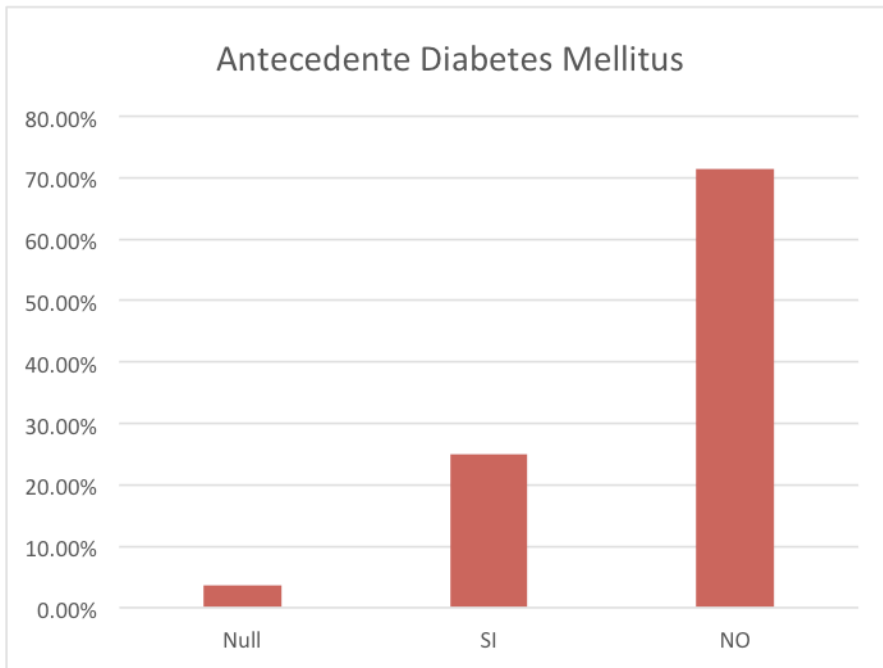


Tabla 6. Porcentaje de pacientes con Diabetes Mellitus como comorbilidad.

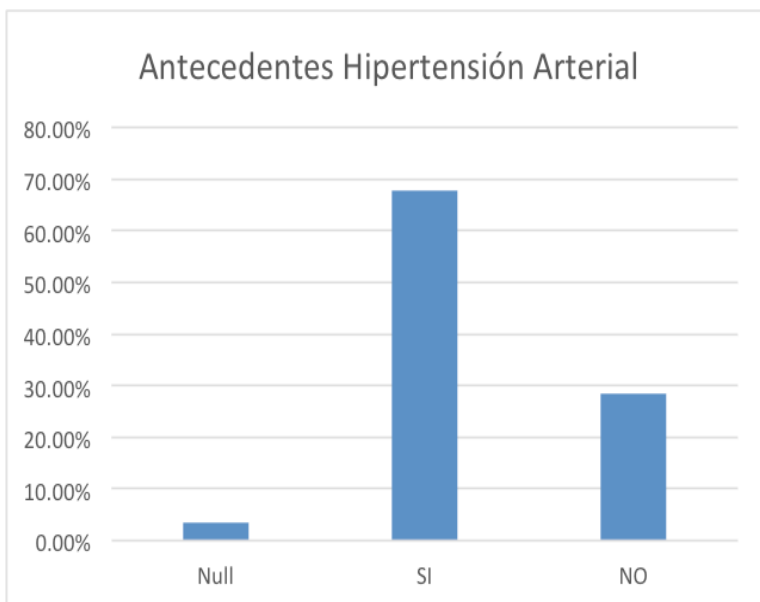


Tabla 7. Porcentaje de pacientes con hipertensión arterial como comorbilidad.

CONCLUSIONES

La tomografía simple continúa siendo una herramienta diagnóstica útil en casos de sospecha de eventos cerebrovasculares de tipo hemorrágico. Sigue siendo un buen indicador de contraindicación para terapia trombolítica. Debido al alto uso de anticoagulantes dentro de la población del instituto existe una alta incidencia de esta patología, por lo cual urge de manera imperativa el control serológico de los niveles de anticoagulación, aún cuando es controversial el nivel óptimo.

BIBLIOGRAFIA.

1. Chiquete et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México 2000-2008: Una exhortación a la acción. Rev Mex Neuroci 2011;12:235-241.
2. Ramírez- Alvarado Gabriela, Téllez- Alanís Bernarda, Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas; Red Mex de Neurociencia, Marzo- Abril 2016; 17 (2) : 1-110.
3. Chiquete Erwin et al, Egresos por enfermedad vascular cerebral aguda en instituciones públicas del sector salud de México: un análisis de 5.3 millones de hospitalizaciones en 2019; Rev Mex de Neuroci; 2012;13(5) 252-258
4. Federica Macellari, MD, Mauricio Paciaroni, MD; Giancarlo Agnelli et al; Neuroimaging in Intracerebral Hemorrhage. Stroke. Ajajournals. 2014;45:903-908
5. Glenn D. Barest, Asim Z. Mian, Rohino N. Nadgir, and Osami Sakai, Emergency Requisites; Ch. 1 Traumatic and Nontraumatic emergencies of the Brain, head, and Neck :Second edition: 1-58
6. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al, The diagnosis of head injuries requiere a classification based on computed axial tomography, J Neurotrauma. 1992 Mar, 9 Suppl 1: S287-92

7. Thorstein Steiner, Jesper Petersson, Rustam Al . Shahi Salman et al, European Research Priorities for Intracerebral Haemorrhage, Cerebrovas Dis 2011; 32:409-419
8. Kimon Bekelis, Md MD, Elliott S. Fisher MD, MPH, Nicos Labropoulos PhD et al; Variations in the Intensive Use of Head CT for Elderly Patients with Hemorrhagic Stroke. Radiology 2015: Volume 275; Number 1: 188-195
9. Alan R. Turtz and H Warren Goldman Critical Care Medicine; Neurologic Disease in the critically ill: Head Injury; Third edition; Ch. 67 ; 1358-1422
10. Maas, Andrew I.R. M.D., Ph.D.; Hukkelhoven, Chantal W.P.M. Sc; et al , Prediction of Outcome in Traumatic Brain Injury with Computed Tomographic Characteristics: A comparison Between the Computed Tomographic Classification and Combination of Computed Tomography Predictors, Neurosurgery, Volume 57(6) December 2005 1173-1182
11. Richard I. Aviv, MB, ChB, Christopher D. desterré, Mac, Blake d. Murphy, Phd et al; Hemorrhagic Transformation of Ischemic Stroke: Prediction with CT Perfusión, Radiology: 2009; 3, (867-877).
12. Thomas R. Mirsen, Critical Care Medicine; Neurologic Disease in the critically ill: Stroke; Third edition; Ch. 64 ; 1341-1357.
13. Vincet Larrue, MD: Rüdiger von Kummer, MD; Achim Maller et al Risk Factors for Severe Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke Patients Treated With Recombinant Tissue Plasminogen Activator. A

secondary Analysis of the Europea-Australasian Acute Stroke study (ECASS II) Feb 2001; 32:438-441

14. Jeffrey I Weitz, John W. Eikelboom and Meyer Michel Samama; CHEST: New antithrombotic Drugs: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines: 2012:141: e120S- e151S
15. Mohammed Alquwaizani, Leo Buckley, Cristopher Adams et al , Anticoagulants: A review of the Pharmacology, dosing, and Complications, Curr Emerg Hosp Med Rep (2013) 1: 83-97
16. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final Results. Circulation 1991;84:527-539
17. Altman P, Rouvier J, Gurfinkel E. Comparison of two levels of anticoagulation therapy in pacientes with substituto heart valves. J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:427-31
18. Piper C, Hering D, Langer C, Horstkotte D (2008) Etiology of stroke after mechanical heart valve replacement - results from a ten year prospectiva study. J heart Valve Dis 17: 413-417
19. Cannegieter Sc, Rosendaal FR, Wintzen Ar, van der Meer FJM Vandembroucke JP, Briet E. Optimal oral anticoagulante therapy in pacientes with mechanical heart valles. N. Engl. J Med 1995;333:11-17
20. Schulman S, Beyth RJ, Kearon c, Levine MN; American College of Chest Physicians, Chesto 2008 Jun; 133 : 257S-298S

21. Carrie P. Marder, Vinod Narla, James R.Fink et al, Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Aneurysms; AJR:2014: 202: 25-37
22. Bleeding during antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators, Arch Intern Med. 1996. Feb 26 ; 156 (4) 409-16
23. Dr. Fidel Manuel Caceres Loriga, Dr. Horacio Porez, López, Dr. Karel Morlans Hernández, Tratamiento Antitrombótico en Pacientes con Prótesis Valvular Cardíaca, Rev Cubana Cardiol 2000 ; 14 (1): 61-7.
24. Raiten J Anesthe Clinic Res 2011, 2:9
25. Diener H-C, Bogousslavsky J, Brass LM, et al; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2004;364(9431):331-337.
26. Valery L Feigin, Mohammad H Forouzanfar, Rita Krishnamurthi et al , Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the global Burden of Disease Study 2010, Lancet. 2014 January 18; 383 (9913): 245-254