



DIRECCION DE ESTUDIOS, POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**“EVENTO VASCULAR CEREBRAL: FACTORES DE RIESGO, PREVALENCIA E INCIDENCIA
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE RENACIMIENTO”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE URGENCIAS**

AUTOR

DR. PÁVEL ALEXEI CABAÑAS VICTORIA

SECRETARIA DE SALUD

CORREO ELECTRÓNICO: pavvka@hotmail.com

Cel. 7449090219

**Dr. Sergio Abdalí Hernández Salgado
Especialista Urgencias Medico Quirúrgicas
Hospital General Dr. Donato G. Alarcón SSA.**

ACAPULCO, GUERRERO. DICIEMBRE DE 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Secretaría
de Salud

SECRETARIA DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE
ENFERMEDADES DIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN
EN SALUD DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN



Agradecimientos

Agradecimiento infinito a todo ser que ha colaborado de manera directa e indirecta para ser lo que hoy soy y lo que pretendo ser, mi familia pilar y cimiento fundamental de mi actuar y sentir, a Silvio por estar siempre conmigo en los momentos de felicidad y tristeza, Che tu ejemplo me recuerda siempre el deber de todo ser humano. A mis profesores y compañeros que me han permitido de una forma no mezquina extraer de ellos el saber que con tanto esfuerzo y sacrificio adquiriendo con el paso de tiempo, a mi maestro y tutor Juan Luis lozano Villanueva quien, con su espíritu y vocación de enseñanza, me ha mostrado el camino de compartir lo poco o mucho que la vida nos ha enseñado.



Secretaría
de Salud

SECRETARIA DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE
ENFERMEDADES DIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN
EN SALUD DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN



Dedicatoria

A mis padres, por el amor infinito que me dan de forma incondicional.

A mis hijas, regalo maravilloso que la vida me ha dado.

A mi hermano gemelo, a quien admiro por su gran inteligencia y desbordada honestidad; claro ejemplo de lo que todo ser humano aspira a ser.

A mis tías madres, Julia y Becky a las que amo profundamente.



Contenido

Agradecimientos	ii
Dedicatoria	iii
Resumen.....	1
Marco Teórico	2
2.1 Definición.....	3
2.2 Epidemiología.....	4
2.3 Fisiopatología	6
2.4 Factores de riesgo.....	10
2.5 Clasificación	11
2.5.1 Subtipos de infarto cerebral.	12
2.6 Resultados de RENAMEVASC MEXICO	14
Planteamiento del Problema	19
Justificación	20
Objetivos generales y específicos.....	21
5.1.- Objetivo General	21
5.2 Objetivos Específicos	21
Hipótesis	21
6.1 Hipótesis.....	21
Metodología	21
7.1 Tipo de estudio.....	21
7.2 Área de estudio	22
7.3 Universo y muestra. –.....	22
7.4 Métodos y técnica de recolección de datos.....	22



7.5 Procedimientos.....	22
7.6 Recolección de datos	23
7.7 control de la calidad de los datos	23
7.8 consideraciones éticas	23
7.9 presupuesto y financiamiento.....	25
Cronograma	27
8.1 Planeación.....	27
Resultados	27
9.1. Análisis descriptivo	27
9.1.1 Edades.....	27
9.1.2 sexo	28
9.1.3 tipos de EVC	29
9.1.4 Prevalencia de factores de riesgo.....	30
9.1.5 Características clínicas	32
9.1.6 Escala NHISS al ingreso.....	32
9.1.7. Alteración del estado de conciencia.....	33
Discusión y Análisis	35
10.1. Discusión.....	35
Conclusiones	36
11.1. Conclusiones.....	36
Sugerencias	38
Referencias.....	39
Anexos.....	45



Tabla 1 Distribución del rango de edades con frecuencia y porcentaje. Fuente: Elaboración propia	27
Tabla 2 Distribución 121 pacientes con EVC según sexo en Hospital General de Renacimiento. Fuente: Elaboración propia.....	28
Tabla 3 Tipos de EVC del estudio. Fuente: Elaboración propia	29
Tabla 4 Factores de riesgo. Fuente: Elaboración propia.....	30
Tabla 5 Factores de Riesgo (hipertensión con y sin tratamiento). Fuente: Elaboración propia	31
Tabla 6 Características clínicas de EVC Isquémico. Fuente: Elaboración propia.....	32
Tabla 7 Frecuencia y porcentaje de EVC Isquémico - Escala NHISS. Fuente: Elaboración propia	32
Tabla 8 Frecuencia y porcentaje de alteración del estado de conciencia. Fuente: Elaboración propia	33
Tabla 9 Etiología probable de la HIC según edad, localización y otras características.	34
Gráfica 1 Distribución del rango de edades del estudio. Fuente: Elaboración propia	28
Gráfica 2 Distribución de pacientes por sexo. Fuente: Elaboración propia	29
Gráfica 3 Porcentaje de tipos de EVC. Fuente: Elaboración propia.....	29
Gráfica 4 Factores de riesgo Isquémico y Hemorrágico. Fuente: Elaboración propia	30
Gráfica 5 Factores de Riesgo (hipertensión con y sin tratamiento). Fuente: Elaboración propia.....	31
Gráfica 6 Porcentajes de características clínicas de EVC Isquémico. Fuente: Elaboración propia	32
Gráfica 7 Frecuencia y porcentaje de EVC Isquémico - Escala NHISS. Fuente: Elaboración propia.....	33
Gráfica 8 Alteraciones del estado de la conciencia por EVC. Fuente: Elaboración propia	34



Resumen

Evento vascular cerebral: factores de riesgo, prevalencia e incidencia en el servicio de urgencias del Hospital General de Renacimiento.

La enfermedad vascular cerebral es en nuestros días una patología con un incremento en la incidencia y prevalencia en México, resultado de múltiples procesos fisiopatológicos, en donde enfermedades crónicas como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus juegan un papel fundamental en la génesis de la enfermedad

El objetivo es determinar la prevalencia, características clínicas y mortalidad de EVC en pacientes atendidos en el Hospital general Donato G. Alarcón en el periodo comprendido de enero de 2013 a diciembre de 2018.

La metodología empleada, fue a través de un estudio transversal retrospectivo descriptivo a pacientes diagnosticados con evento vascular cerebral en el periodo ya mencionado atendidos en el servicio de urgencias.

Los datos fueron tabulados por el programa Epi info y SPSS

Se encontró que la incidencia de género fue mayor en el sexo femenino, la hipertensión como factor de riesgo más importante, así como el evento vascular isquémico como tipo de mayor prevalencia. El déficit motor más encontrado fue la hemiplejía; los datos encontrados en el estudio no muestran gran diferencia de los datos obtenidos en estudios realizados a nivel nacional Estudio RENAMEVASC. No se conto con la posibilidad de determinar la causa en los pacientes con evento isquémico debdo a que la unidad no cuenta con equipamiento ni personal para estudio de angiografía y Doppler carotideo.



Marco Teórico

Los eventos vasculares cerebrales son una etiología de daño cerebral que se ha incrementado en los últimos años, siendo una causa importante de mortalidad y discapacidad en nuestro país (2).

La primera investigación sobre enfermedades cerebro vasculares en México apareció en 1973, en la cual se registraron los pacientes que asistieron al entonces denominado **Centro Médico Hospital 20 de noviembre** entre julio de 1967 al 30 de junio de 1968. Durante ese lapso en todo el hospital se atendieron aproximadamente 600,000 pacientes (no se especifican patologías) de los cuáles el 56% fueron mujeres y el 44% fueron hombres.

Específicamente fueron atendidos 206 pacientes con enfermedad cerebrovascular, de ese número sólo se consideraron 203 casos en los que fue posible identificar el tipo de evento vascular cerebral, la media de edad de esos casos fue de 65 años. Se encontró que el 67% sufrió un evento vascular de tipo trombótico, el 21% fue de tipo hemorrágico y el 11% de tipo embólico. Los resultados mostraron que la trombosis y la hemorragia se incrementaron en función de la edad, mientras que los eventos de tipo embólico fueron más comunes entre pacientes jóvenes. Se observó que el mayor porcentaje de este tipo de eventos correspondió el género femenino (57.8%) en comparación con los varones (42.2%) (3).

Como parte de los esfuerzos para contar con información confiable respecto a la patología de tipo cerebrovascular se generó el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC) (7). Este registro incluyó información correspondiente al periodo 2002 – 2004, obtenida en 25 hospitales distribuidos en 14 estados de la República Mexicana. Este registro fue diseñado por la Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral, con el objetivo de ampliar el conocimiento de esta etiología (4).

Stevens et al., también en 2008, publicaron un artículo en el que se reporta que a nivel nacional la enfermedad cerebrovascular fue la tercera causa de muerte en 2004, comprendiendo el 6 % del total de muertes registradas. El número total de muertes registradas fue de 468,000, de las cuales, 264,000 correspondieron a personas del sexo masculino y 205,000 al sexo femenino, el número de muertes por enfermedad cerebrovascular correspondió al 5.1 % y 7.1 % respectivamente (5).



En 2010, Cantú et al. publicaron un artículo en el que se analiza el envejecimiento y la presencia de diabetes mellitus como un factor de riesgo para la presencia de eventos vasculares cerebrales. En este artículo se refiere la información registrada por el RENAMEVASC y del Primer Registro de Isquemia Cerebral (PREMIER) realizado en el periodo comprendido de enero 2005 a junio 2006 (4).

De acuerdo al RENAMEVASC, encontraron 1182 pacientes con diabetes mellitus y los organizaron en tres grupos de edad: menores de 65 años, de 65 a 79 años y de edad igual o mayor a los 80. Observaron que las personas ancianas tenían un pronóstico menos favorable y su tasa de defunción fue de 30% y que el 45% presentaba discapacidad de moderada a severa (7). De los datos incluidos en el PREMIER, se reportó que de los 1,376 casos registrados con EVC isquémico, con edades entre 50 y 80 años, 40% de ellos sufrían de diabetes (6).

La Enfermedad Vasculare Cerebral se está convirtiendo en un problema de salud en los países en desarrollo, incluyendo México, como consecuencia del incremento en la esperanza de vida y de los cambios en el estilo de vida, sin embargo, en nuestro país no se conoce la magnitud real del problema ya que no se cuenta con registros nacionales confiables, o bien, debido a que esta patología se enmascara con otros padecimientos que pueden ser condicionantes de la misma. (26)

2.1 Definición

La enfermedad vascular cerebral isquémico se define como el conjunto de alteraciones clínicas, caracterizada por déficit neurológico agudo inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral (2). En el espectro clínico de esta enfermedad se incluyen el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio, que clásicamente eran diferenciados con base en la duración del cuadro clínico, no obstante, actualmente se usan los hallazgos radiológicos para clasificarlos(1) .De esta manera, se entiende como evento vascular cerebral isquémico al deterioro neurológico súbito y focal con evidencia de un infarto en los estudios de imagen, mientras que el ataque isquémico transitorio se caracteriza por un déficit transitorio seguido de una recuperación rápida de las funciones neurológicas (generalmente en menos de una hora) sin evidencia de cambios permanentes asociados con infarto en las imágenes cerebrales (3).



2.2 Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad. El evento vascular cerebral (EVC) isquémico representa 80% de todos los eventos cerebrovasculares. Ocurre por lo general en personas mayores a 65 años y 60% de los individuos afectados son hombres; además, tiene cierta predilección sujetos de raza afroamericana en quienes los cuadros son más severos. Dos tercios de las muertes por EVC ocurren en países subdesarrollados. (7) (5).

Los factores de riesgo relacionados con enfermedad cerebrovascular isquémica son los mismos asociados con otras enfermedades vasculares. La hipertensión arterial es el factor más importante porque está presente en la mayoría de los pacientes con EVC isquémico y en sujetos con hemorragia intracraneal (8). Otros factores de riesgo son el tabaquismo activo, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus, alcoholismo, estrés psicosocial y depresión, antecedente de infarto agudo al miocardio, fibrilación auricular y dislipidemia (4).

En México la situación de la enfermedad cerebrovascular se ha estudiado poco en ensayos epidemiológicos. La bibliografía disponible describe que el evento vascular cerebral isquémico es la forma más frecuente de enfermedad vascular cerebral en nuestro país y causa entre 50 y 70% de los casos, seguido de la hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, el ataque isquémico transitorio y la trombosis venosa cerebral.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) representa un problema de salud pública en México, con incremento en la tasa de defunción de 25.2 en el año 2000 a 28.3 por cada 100,000 habitantes en 2008 (37)

En el estudio RENAMEVASC donde se estudiaron 2038 casos se encontró que 1194 pacientes (59.7%) presentaron EVC isquémico, de los cuales 97 pacientes (4.9%) se presentaron como isquemia cerebral transitoria y 1037 pacientes se presentaron como infarto cerebral. El evento vascular hemorrágico represento el 40.3% con 806 pacientes, 566 (28.3%) se presentó en forma de hemorragia intracerebral y 240 pacientes (12.0%) con hemorragia subaracnoidea, en el estudio se encontró que solo al 39 % de los pacientes con EVC isquémico se identificó la causa a través de Doppler carotideo, así como de angiografía,



El 87% de los pacientes presentaron su primer evento vascular cerebral, la hipertensión arterial fue el factor de riesgo mayor mente asociado en el 65% de los pacientes y la diabetes mellitus en 40%. La fibrilación auricular se asoció en este estudio solo al evento isquémico cerebral..

La incidencia estimada de acuerdo con el estudio BASID (*Brain Attack Surveillance in Durango*) es de 230 casos por cada 100,000 habitantes, (9) afecta principalmente a individuos ancianos con media de edad de 64 años (6) . No existe concordancia entre los estudios realizados respecto a la predilección por algún género, porque algunos trabajos reportan mayor incidencia en mujeres mientras que otros hacen lo mismo en hombres (6) (4). El factor de riesgo más importante en nuestra población de padecer un evento vascular cerebral isquémico es la hipertensión, seguida de la diabetes mellitus (6). La mortalidad por este padecimiento en México es de 28.3 por cada 100,000 habitantes (10).

Causas. Existen tres mecanismos de isquemia cerebral:

- a) Disminución difusa del flujo sanguíneo cerebral causado por un proceso sistémico.
- b) Trombosis de una arterial que alimenta una región específica del cerebro.
- c) Oclusión embólica de alguna arteria.

Las últimas dos son las causas más frecuentes de isquemia cerebral y pueden suceder de forma simultánea en el mismo paciente. Sin embargo, para hacer más fácil la clasificación de los pacientes y homogenizar los estudios de investigación clínica, las causas del evento vascular cerebral isquémico-ataque isquémico transitorio pueden dividirse en cinco categorías: aterosclerosis de grandes arterias, cardio embolismo, oclusión de vasos pequeños (infarto lacunar), infarto de otra causa determinada e infarto de causa desconocida (11) (12).

En México las principales causas de evento vascular cerebral isquémico en orden decreciente son el cardio embolismo, la enfermedad de pequeños vasos y la aterosclerosis de grandes arterias, aunque en 36% de los casos no puede determinarse un origen (9).



2.3 Fisiopatología

En el ACV, la base del daño neuronal está en la escasa, e incluso nula, producción de energía debido a la hipoxia. La secundaria inactividad de las bombas dependientes de ATP genera una alteración iónica, que es la responsable de la excitotoxicidad y/o muerte neuronal y glial. Como respuesta tisular se activan vías inflamatorias, favoreciendo el incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, la infiltración leucocitaria y el edema cerebral, este último presente en el caso de reperfusión post-lesión (13). La ecotoxicidad es un evento inherente al encéfalo como factor desencadenante de muerte celular.

El principal neurotransmisor excitatorio cerebral es el glutamato, que cuenta con dos grandes tipos de receptores neuronales: los metabotrópicos y los no metabotrópicos — dentro de los que se encuentran N-metil-D-aspartato (NMDA), AMPA y Kainato—. El receptor prevalente es el NMDA, que se caracteriza por estar acoplado a un canal iónico permeable a sodio, calcio, zinc y potasio. La unión del glutamato al receptor NMDA permite el ingreso de sodio y calcio, lo que induce la despolarización neuronal (13).

La despolarización neuronal sostenida es la génesis de la muerte en la ecotoxicidad y se da a través de dos procesos: la liberación de glutamato con el reclutamiento de neuronas adyacentes y la incapacidad de repolarización que desencadena el edema citotóxico (14), (13). La hipoxia generada por el ACV isquémico provoca la despolarización mantenida de algunas neuronas y la constante liberación de glutamato en la unión sináptica, induciendo la despolarización de las neuronas postsinápticas. La incapacidad de repolarizarse conduce al edema citotóxico y en algunos casos a la muerte neuronal.

Otros tipos celulares, como los astrocitos, pueden presentar edema citotóxico y posterior muerte al no existir suficiente ATP para mantener el gradiente eléctrico. Además, existe una alteración en la



barrera hematoencefálica al incrementar su permeabilidad, favorecida por cambios celulares y la inducción de enzimas como las metaloproteinasas de matriz (14).

El incremento de los niveles de calcio intracelular afecta diversos organelos celulares como la mitocondria y causa la alteración del potencial necesario para la generación de ATP, la inducción de la producción de radicales libres de oxígeno y la liberación del citocromo C; en los lisosomas se facilita la liberación de catepsinas, que catalizan la activación de caspasas, principales ejecutores de la muerte celular por apoptosis, gracias al aumento en la permeabilidad de la membrana, secundario al descenso del pH intracelular (13).

La muerte celular es uno de los ejes primordiales en la génesis de la lesión cerebral. La vía final de muerte es el resultado del consenso entre estímulos internos —déficit en producción de moléculas de energía para mantener el gradiente iónico— y externos —ligandos como el factor de necrosis tumoral (FNT) y el Fas ligando (Fas-L)—. Este consenso favorece o no un proceso programado de muerte que tiene repercusión en la inducción de la respuesta inflamatoria. La mitocondria es el organelo fundamental para definir, en la mayoría de casos, la vía de muerte celular. Durante la hipoxia se inhibe la fosforilación oxidativa y se obtiene energía por medio de la vía de glucólisis anaerobia, que implica menos moléculas de ATP y un incremento en la producción de hidrogeniones. Si la célula persiste en esta condición de hipoxia y cuenta con la capacidad de activar el complejo enzimático, se desarrolla una muerte celular programada. Hasta la fecha se han propuesto cinco formas de muerte: apoptosis, autofagia, piroptosis, necroptosis y necrosis. La elección de alguna de estas vías no es definitiva, sino que tiene un curso dinámico. El tipo de muerte tiene un impacto en el nicho celular para la menor o mayor activación de las vías de inflamación (14) (13).

En la necrosis existe una degradación celular no controlada, la cual se caracteriza por la liberación hacia el exterior de componentes intracelulares que funcionan como moduladores positivos de la inflamación. La apoptosis, como modelo de muerte celular programada, se caracteriza por la mediación de caspasas en la organización de los detritos celulares con una baja repercusión inflamatoria. La necroptosis es una vía en la que, en principio, las condiciones favorecerían una muerte por apoptosis, pero que ante la ausencia de ATP prescinde de proteínas, como las caspasas, para inducir la muerte celular. La autofagia, cuyo fin inicial es la preservación celular a partir del



catabolismo de organelos, se caracteriza por la formación de autofagosomas. La piroptosis es la respuesta a un proceso infeccioso intracelular, que en términos generales no está presente en el ACV, pues este es un evento inflamatorio “estéril” (13).

Inflamación Los astrocitos y la microglía son los ejecutores de la respuesta inflamatoria inicial posterior a la muerte neuronal y glial: liberan citosinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina 1 beta (IL-1 β) y la interleucina 6 (IL6); los radicales libres de oxígeno (ROS); el óxido nítrico (NO), y las proteasas. También liberan citocinas antiinflamatorias como la interleucina 10 (IL-10) y factores de crecimiento como el factor neurotrófico derivado de cerebro (BDNF) y el factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1). Esta respuesta bioquímica tiene como propósito inducir la remodelación del tejido afectado, a través de la degradación de las estructuras alteradas, y la búsqueda de una recuperación funcional, que implica el aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la infiltración leucocitaria secundaria. La suma de estos factores, tanto lesivos como propios de la respuesta fisiológica, determina la culminación satisfactoria del proceso de reparación o la exacerbación del daño tisular

Permeabilidad de la barrera hematoencefálica Uno de los principales eventos relacionados con el edema cerebral en el ACV es la alteración en la barrera hematoencefálica. Esta barrera se compone de un conjunto celular dinámico que interactúa con la matriz extracelular a la cual está anclado y se representa por (13):

1. El endotelio vascular especializado, que se caracteriza por contar con uniones estrechas y uniones adherentes que favorecen una significativa disminución en el tránsito iónico y molecular para-celular; tiene la función de secretar proteínas de matriz (14).
2. Los astrocitos, que forman una barrera mecánica a través de extensiones terminales llamadas podocitos y están comunicados unos con otros a través de uniones GAP. Estas uniones corresponden a canales intercelulares que permiten el flujo directo de iones y moléculas de bajo peso molecular en ambos sentidos y están formados por el contacto estrecho de dos conexones, cada uno compuesto por seis conexinas, que son proteínas integrales de membrana (15). Los astrocitos también se encargan de soportar las neuronas a través de la regulación de electrolitos, aminoácidos, glucosa y neurotransmisores en el



microambiente; se caracterizan por interactuar con todos los tipos celulares, tanto neuronas como glía, pericitos, endotelio y leucocitos, y producen proteínas que componen la matriz e interactúan con receptores de esta para modular cambios estructurales y funcionales según las circunstancias del medio (14).

3. Los pericitos, células musculares lisas modificadas que cubren de forma irregular el endotelio junto con los astrocitos que realizan modulación sinérgica de la formación, el mantenimiento y la remodelación de la matriz extracelular (). La comunicación entre los diversos tipos celulares es mantenida gracias a las proteínas de la matriz extracelular y sus receptores. Dentro de las proteínas de matriz, se encuentran proteínas estructurales como el colágeno tipo IV y la elastina; proteínas especializadas como la laminina y la fibronectina, y proteoglicanos como el heparán sulfato y el perlecano. Los receptores de matriz más comunes son los distroglicanos (expresados en astrocitos perivasculares, neuronas y células endoteliales) y las integrinas (presentes en las células que conforman la barrera hematoencefálica). Además de ser un puente entre los ambientes intra y extracelular, ambos receptores tienen la facultad de modular cambios en el microambiente gracias a la activación de vías de señalización (16).

Existen también enzimas endógenas que están involucradas en el proceso de reparación tisular posterior al ACV dentro de la barrera hematoencefálica. Estas son el activador de plasminógeno tisular (t PA) y las metaloproteinasas de matriz (MMP). El t PA es una serina proteasa sintetizada en mayor medida en las células endoteliales y está relacionado con el incremento de la permeabilidad en la barrera hematoencefálica a través de la activación indirecta de las metaloproteinasas de matriz por medio del factor de crecimiento derivado de plaquetas cc (PDGF-CC) (29-31).

Las metaloproteinasas de matriz son enzimas dependientes de zinc, que incrementan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a través de la degradación de las uniones estrechas de las células endoteliales y los componentes de la matriz extracelular. En su mayoría, son liberadas como zimógenos por el endotelio, los astrocitos y los leucocitos infiltrantes y activadas por proteínas como el activador de plasminógeno y la furina. Su actividad es inhibida por proteínas conocidas como inhibidores tisulares de metaloproteinasas (TIMP).



Las metaloproteinasas de matriz se han clasificado, según su sustrato en colagenasas, gelatinasas, esteomelinasas y un grupo heterogéneo (matrilisinas, metaloelastasas, enamelininas). El estrés oxidativo se asocia con un incremento en la activación de estas proteínas (14) (17). Las metaloproteinasas de matriz se expresan en un lugar y tiempo específico dentro del proceso de remodelación; son las responsables de la apertura de la barrera hematoencefálica a través de la lisis de las proteínas de la unión estrecha endotelial, como claudina 5 y ocludina, y la degradación de componentes de la lámina basal endotelial, como el colágeno tipo IV, la laminina y la fibronectina.

En las dos horas posteriores al ACV, la apertura es mediada por la activación constitutiva de la metaloproteinasa de matriz 2 (MMP-2). A las cinco horas, esta apertura es mantenida gracias a la expresión de metaloproteinasa de matriz 3 (MMP-3) y MMP-9. Cabe resaltar que la barrera hematoencefálica puede permanecer abierta hasta cuatro semanas posteriores al ACV. El incremento no regulado de la actividad de estas enzimas se relaciona con incremento en el daño tisular, que incluye la transformación hemorrágica del ACV isquémico (17). En conclusión, el ACV isquémico es un cuadro de hipoxia que origina una desregulación iónica con repercusión en la red neurovascular y en su matriz extracelular, conduciendo a la activación del proceso de remodelación. Las condiciones inherentes al paciente, así como la extensión de la lesión primaria y la reacción secundaria, son factores influyentes en la limitación o extensión de la lesión. Cabe resaltar que tanto los componentes celulares como los no celulares involucrados trabajan de forma dinámica en la búsqueda de la autorregulación del tejido afectado (18).

2.4 Factores de riesgo

Es conocido que la aterosclerosis es una enfermedad multifactorial, que inicia con la vida y termina con la muerte, ocupando los diez primeros lugares como causa de mortalidad,

La aterosclerosis es la enfermedad que más se ha estudiado en el pasado siglo, de ahí que estén bien identificados los factores de riesgo ateroscleróticos, y la tendencia a la asociación en un mismo paciente. Además, existe el consenso de que el orden de la frecuencia de cada factor de riesgo y la importancia que representa cada uno de los diferentes tipos de enfermedad vascular, es diferente (9).



En los estudios clínicos y epidemiológicos realizados en individuos que padecen aterosclerosis, en cualquier área del árbol arterial (corazón, cerebro y miembros inferiores) se les denominó factores de riesgo aterotrombóticos a las características comunes encontradas en los enfermos (19).

El hecho de la participación diferente de los factores de riesgo en la fisiopatología de la enfermedad aterosclerótica permitió establecer las siguientes categorías.

Factores de riesgos causales. -son aquellos factores que desempeñan un papel causal directo e independiente en el desarrollo de la aterosclerosis. Comprende la elevación del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad, el descenso del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad, la hipertensión arterial, diabetes mellitus y el tabaquismo (6).

Factores de riesgo condicionales. - son aquellos factores que pueden tener un efecto causal directo, pero su mecanismo de acción aún no se ha definido, y que la independencia total con respecto al primer grupo no se ha establecido completamente.

En este grupo se encuentra la hiper-trigliceridemia, el fenotipo B de las partículas LDL. La lipoproteína A y la hiperhomocisteinemia. (6) (9).

Factor de riesgo predisponente: son los que pueden modificar a los demás grupos afectando el proceso aterogénico. En este grupo se incluye la obesidad, el sedentarismo, la historia familiar prematura de cardiopatía isquémica y el sexo masculino (6) (9).

Factores de riesgo y enfermedad cardiovascular.

- La hipertensión arterial entre personas 65 a 75 años oscila entre 40 y 50 %
- El hipercolesterolemia 15 al 35%, intolerancia a la glucosa 17 al 30%
- La obesidad 50 %, hipertrofia ventricular izquierda 5%

2.5 Clasificación

La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad.



2.5.1 Subtipos de infarto cerebral.

Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros:

- 1) anatómico; circulación anterior o carotídea y circulación posterior o vertebrobasilar, y
- 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria.

La clasificación de TOAST11, es la más utilizada, y define 5 grupos, que a continuación se detallan:

a) Ateroesclerosis de grandes vasos. Es el mecanismo más frecuente. La ateroesclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. El IC secundario a ateroesclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos (20). Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotídeo, angi resonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral. Los siguientes hallazgos apoyan ateroesclerosis:

- i. estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales,
- ii. IC mayor de 1.5 cm, y
- iii. exclusión de otras etiologías probables (21).

b) Cardio embolismo. Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Se caracteriza por:

- i. signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea),
- ii. IC múltiples en diferentes territorios arteriales,
- iii. IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización),
- iv. fuente cardioembólica y
- v. ausencia de otras causas posibles de IC10.

Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo (< 1% anual). Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia¹², algunos estudios¹³



muestran que es la principal causa de embolismo cardiaco, lo que explica más de 75,000 casos de IC por año con alto riesgo de recurrencia temprana.

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los IC, son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden asociarse con demencia vascular. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y tálamo perforantes. Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares (22), los 5 más frecuentes son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica. Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus (6). Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son: a) síndrome lacunar, b) historia de diabetes o HAS, c) IC menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas y, c) exclusión de otras causas (22).

d) Otras causas. Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como; disección arterial cervico-cerebral (DACC), fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central (SNC). De ellas, la más frecuente en nuestro medio es la DACC que representa hasta 25% de los IC en menores de 45 años. Se produce por desgarro de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática. La displasia fibromuscular, la vasculitis del sistema nervioso central, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípido son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.

e) Etiología no determinada. Incluye los IC con más de una etiología posible o aquellos en los que a pesar de una evaluación completa, no se puede determinar la causa, o que tienen una evaluación incompleta (21).

Hemorragia intracerebral Representa 10-15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular⁴⁴. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a HAS crónica o por angiopatía amiloidea⁴⁵. Epidemiología de la HIC. Su incidencia es de 10 a 20



casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 3546. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses⁴⁷. En México, en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC) su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda. La HAS es el factor de riesgo más claramente asociado (55-81%), y su localización más frecuente es en los ganglios basales. Se sabe que la HAS incrementa hasta 4 veces el riesgo de HIC⁴⁹, que el 91% de los pacientes están hipertensos en el momento de la HIC y que el 72% de los casos son hipertensos conocidos y mal controlados (4).

2.6 Resultados de RENAMEVASC MEXICO

Resultados. De 2.038 pacientes con ictus agudo en el RENAMEVASC, 564 (28%) presentaron HIC espontánea (53% mujeres; edad media: 63 años; rango intercuartílico: 50-75 años). La hipertensión arterial (70%), las malformaciones vasculares (7%) y la angiopatía amiloidea (4%) fueron las causas más frecuentes. No se determinó la etiología en el 10% de los casos. Las localizaciones más frecuentes fueron ganglionares (50%), lobar (35%) y cerebelosa (5%). La irrupción hacia el sistema ventricular ocurrió en el 43%. La mediana en la escala ICH-GS al ingreso hospitalario fue de 8 puntos: el 49% presentó 5-7 puntos; el 37%, 8-10 puntos, y el 15%, 11-13 puntos. La tasa de mortalidad a 30 días fue del 30%, y el 31% mostró discapacidad grave. La sobrevivida a 30 días fue del 92% en pacientes con 5-7 puntos en la escala ICH-GS, mientras que se redujo al 27% en aquellos con 11-13 puntos

Diagnóstico. - a. CUADRO CLÍNICO Sospecha de diagnóstico de ACVi En pacientes que presenten déficit neurológico focal agudo se recomienda usar alguna escala de atención prehospitalaria (como FAST*, LAPSS**, CPSS*** u otras) para establecer la sospecha del diagnóstico de ACVi. * FAST: Facial, Arm, Speech and Time Score ** LAPSS: Los Angeles Prehospital Stroke Scale *** CPSS: Cincinnati Prehospital Stroke Scale Recomendación fuerte a favor. Calidad de la evidencia muy baja En pacientes que presenten déficit neurológico focal agudo se sugiere usar la escala FAST como prueba de cribado del diagnóstico de ACVi. Recomendación condicional a favor. Calidad de la evidencia muy baja La escala FAST-ED (mayor o igual a 4 puntos) es una alternativa para la



detección de ACVi por oclusión de vaso grande proximal y decisión de referencia directa a centro especializado con trombectomía mecánica.

Face Arm Speech Test (FAST) Esta escala valora debilidad en brazos y cara y alteraciones del lenguaje. En un estudio prospectivo se compararon las características de los pacientes que habían sido derivados a una unidad de ictus a través de tres vías distintas: servicio de urgencias, AP y servicios de ambulancias; estos últimos utilizaron la escala FAST para identificar a los pacientes con ictus⁸⁰. El Valor Predictivo Positivo (VPP) de la escala FAST aplicada a pacientes con un ictus potencial fue de 78% (IC95%:72% a 84%) con una sensibilidad calculada próxima al 79%. El porcentaje de falsos positivos remitidos a la unidad de ictus por los servicios de ambulancias utilizando la escala fue similar al observado para servicios de urgencias y AP. Estudio pruebas diagnósticas II Otro estudio, cuya finalidad era determinar la concordancia interobservador entre técnicos de ambulancias (usando el FAST) y neurólogos, encontró un grado alto de acuerdo interobservador para los síntomas: alteraciones del lenguaje ($\kappa=0,69$; IC95%:0,56 a 0,82) y debilidad en los brazos ($\kappa=0,77$; IC95%:0,55 a 0,99), mientras que la debilidad facial mostraba un grado de concordancia Inter observador moderada ($\kappa=0,49$; IC95%:0,36 a 0,62) (2).

The Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) Se valora la presencia de uno o varios de los siguientes síntomas: asimetría facial, pérdida de fuerza en los brazos y disartria (ver anexo). Está basada en una simplificación de la escala para ictus del *National Institutes of Health (NIHSS)* y tiene por objeto identificar pacientes con ictus que puedan ser candidatos a recibir trombolisis. La escala de Cincinnati se validó a través del estudio observacional de una cohorte prospectiva 82 mediante el que se constató una alta reproducibilidad de la escala entre el personal prehospitalario. La presencia de alguna anomalía en uno de los tres parámetros a valorar mostró una sensibilidad para diagnosticar ictus del 66% y una especificidad del 87% cuando era administrada por médicos, y una sensibilidad del 59% y especificidad del 89% cuando era administrada por personal prehospitalario (paramédicos). Estudio pruebas diagnósticas III Personas no familiarizadas con el ictus pueden reconocer los síntomas recogidos en la escala mediante instrucciones guiadas a través del teléfono⁸³. Se observó que los participantes de un estudio eran capaces de seguir las instrucciones para administrar la escala el 98% de las veces. Para cada uno de los síntomas recogidos la sensibilidad (S) y especificidad (E) con la que se detectaron fueron las siguientes: Asimetría facial:



S=74%; E=72% Pérdida de fuerza en los brazos: S= 97%; E=72% Alteraciones del lenguaje:
S=96%; E=96%

Los Angeles Prehospital Stroke Scale (LAPSS) Se valoran elementos de la historia clínica para descartar otros diagnósticos y medición de la glucemia, junto con síntomas y signos presentes (27). La precisión del diagnóstico de ictus por paramédicos utilizando esta escala fue comparada con la de los servicios de urgencias y diagnósticos finales al alta. La sensibilidad de la escala aplicada a pacientes no comatosos, sin traumatismos y con alteraciones neurológicas fue del 91% (IC95%:76% a 98%); la especificidad fue del 97% (IC95%:93% a 99%), VPP=97% (IC95%:84% a 99%), VPN=98% (IC95%:95% a 99%)⁶⁶.

Melbourne Ambulance Stroke Screen (MASS) Esta escala es una combinación de dos escalas prehospitalarias validadas, LAPSS y CPSS (anexo 5). En un estudio destinado a validar el uso de la escala MASS por paramédicos se observó que la escala mostraba niveles de sensibilidad similares a la CPSS ($p=0,45$) pero significativamente superiores al LAPSS ($p=0,008$). En cuanto a la especificidad MASS y LAPSS mostraron una especificidad equivalente ($p=0,25$), pero la especificidad del MASS era superior a la de la CPSS ($p=0,007$). La precisión global de la escala MASS fue superior a la presentada por el LAPSS y CPSS⁸⁴.

En pacientes con sospecha de ACVi, se recomienda realizar de forma prioritaria una imagen cerebral, tomografía o resonancia magnética (TC o RM). En la mayoría de casos la TC sin contraste será útil para determinar el tipo de evento, su localización y decidir el manejo.

En pacientes con sospecha de ACVi realizar la imagen cerebral antes de 25 min e interpretarla antes de 45 min desde la llegada al hospital.

En pacientes con sospecha de Alvi, la Alvi (ATC) de arterias cerebrales, carotídeas y vertebrales también podría incluirse para determinar el tipo de evento, su localización y decidir el manejo. Realizar esta imagen no debería retrasar el inicio de trombólisis IV.

En pacientes con sospecha de ACVi con inicio de síntomas entre 6 y 24 horas de duración, se sugiere usar TC o RM con protocolo de perfusión (según disponibilidad) para identificar tejido potencialmente recuperable con terapias mecánicas de reperfusión arterial



En pacientes con ACVi y sospecha clínica de oclusión de vaso grande para evaluación de elegibilidad de trombectomía mecánica (ya sea dentro de las 6 horas de inicio de los síntomas o entre las 6 a 24 horas) solicitar una ATC o ARM, cervical y cerebral, incluso sin tener el valor de creatinina en pacientes sin antecedentes de ERC y/o valorar la TC con la escala ASPECTS (), según disponibilidad y capacidad resolutive.

EVALUACIÓN DE LA SEVERIDAD En pacientes con ACVi se recomienda aplicar la escala NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) para evaluar su severidad.

En centros donde se brinda atención especializada a pacientes con ACVi, se debe procurar que los profesionales de la salud involucrados en su atención cuenten con capacitación y/o certificación para la correcta aplicación de la escala NIHSS.

La valoración clínica de los pacientes con ACVi debe integrar además del puntaje en la escala NIHSS, el territorio vascular comprometido (circulación anterior o posterior) y la ubicación del infarto (izquierda-derecha).

Los pacientes con puntajes de NIHSS mayores o iguales a 25 puntos deben ser considerados como pacientes con ACVi severos, donde los resultados de terapias de reperfusión por trombólisis permanecen inciertos.

El diagnóstico diferencial incluye una serie de patologías generalmente fáciles de distinguir con la historia clínica, la exploración física, la analítica y pruebas de imagen. Sin embargo, en los centros de salud, el diagnóstico, aunque sea fundamentalmente clínico, puede resultar bastante complejo. Un estudio mostró que hasta un 30% de los pacientes enviados a urgencias por sospecha de ictus presentaron finalmente otra patología. En otro estudio sobre pacientes no hospitalarios, sólo el 8% de los pacientes no comatosos, sin trauma craneal y con síntomas neurológicos relevantes (alteración de la consciencia, signos neurológicos focales, convulsiones, síncope, dolor de cabeza o una mezcla de debilidad/mareo/nauseas) presentaron finalmente un diagnóstico de ictus⁶⁶. La finalidad de este apartado no es proporcionar una herramienta detallada para discernir entre ictus y patologías con cuadros similares. Si hay alguna duda acerca de la causa de los síntomas, se debe proceder como si se tratase de un ictus, y así no demorar el tratamiento en el caso de que éste sea



necesario. La AHA/ASA menciona las siguientes patologías que pueden simular un ictus y algunas pistas para identificarlas

Convulsiones: historia de convulsiones, crisis comicial presenciada, periodo post ictal. • Migraña: episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza. • Hipoglucemia: historia de DM, glucemia sérica baja, nivel de consciencia disminuido. • Encefalopatía hipertensiva: dolor de cabeza, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral. • Trastorno por conversión: falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular, examen físico inconsistente.

El déficit post ictal inmediato recuerda al cuadro clínico causado por un ictus primario. Comúnmente este déficit se corresponde con una hemiparesia, aunque puede presentarse como afasia, hemianopsia u otros déficits focales. En un estudio en el que se valoraba la precisión del diagnóstico clínico de ictus por médicos de AP se determinó que el estado post ictal tras convulsiones no presenciadas o reconocidas fue la patología más frecuente entre los diagnósticos erróneos de ictus (5% de todos los pacientes). En estudios similares llevados a cabo entre equipos de urgencia, y médicos residentes, las crisis comiciales también figuraban entre las patologías que más frecuentemente confundían el diagnóstico de ictus.

Migraña con aura Los síntomas neurológicos suelen ser de inicio más gradual, aunque a veces el aura de la migraña puede presentarse de manera aguda y acompañada de un déficit neurológico tanto sensitivo como motor.

Hipoglucemia. - La guía del NICE recomienda que en todos aquellos pacientes con déficit focal neurológico se descarte hipoglucemia como causa de estos síntomas. GPC (opinión de expertos) La hipoglucemia puede producir un cuadro similar al ictus agudo con hemiplejía y afasia y aunque el déficit motor puede resolverse inmediatamente tras la administración de glucosa, la resolución del cuadro puede también alargarse durante horas

Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por cifras elevadas de PA acompañadas a veces de focalidad neurológica. La presencia de retinopatía hipertensiva puede orientar el diagnóstico, aunque muchas veces es indistinguible clínicamente del ictus agudo⁷³. Cuando hay sintomatología



nerológica focal, la encefalopatía hipertensiva es un diagnóstico de exclusión, una vez descartado un ictus clínicamente y por neuroimagen

Trastorno por conversión Es un desorden neurológico en el cual, de manera inconsciente, a causa de un evento traumático o estresante, el paciente desarrolla síntomas físicos, habitualmente neurológicos. Un estudio constató que 699 pacientes diagnosticados de ictus, un 2% presentaban realmente un trastorno por conversión⁷⁴. También se han descrito casos de pacientes que simulan los síntomas de un ictus agudo⁷⁵

Planteamiento del Problema

Más del 80% de defunciones causadas por esta patología en el mundo se producen en los países en vías de desarrollo, debido a que la población de estos países está más expuesta a los factores de riesgo y tiene menor accesibilidad a conocimiento de medidas preventivas, como consecuencia de esto, muchos habitantes mueren más jóvenes siendo los pobres el grupo más afectado (19). En México el evento vascular cerebral es una patología discapacitante que deja secuelas importantes con gran repercusión de la salud, productividad e impacto económico en el paciente y familiares, conocer los factores modificables en nuestro entorno podría ayudar a disminuir el número de eventos así como una detección oportuna y un tratamiento temprano como la fibrinólisis podría disminuir tanto la mortalidad como el gran deterioro en la salud, las acciones encaminadas a detección oportuna mediante tamizajes en las unidades de primer nivel así como de propagación masiva a la población en general, ayudara a identificar las primeras manifestaciones y aunado a una oferta oportuna suficiente y eficiente de los servicios de salud, los pacientes puedan ser intervenidos tempranamente. En el hospital general de Renacimiento no se conocen aun cuales son los factores de riesgo que influyen mayormente para el evento vascular cerebral siendo este el primer paso, y posteriormente se requerirá de más estudios, por ejemplo, en cuanto a la terapéutica empleada su impacto en la mortalidad y morbilidad, seguimiento de la funcionalidad de los pacientes atendidos y egresados. Por lo tanto, es fundamental iniciar con este tipo de estudio retrospectivo sobre los factores de riesgo asociados a evento vascular cerebral en el Hospital General de Renacimiento, el cual podría servir como base para futuros estudios,



Justificación

El estudio del EVC ha progresado enormemente durante las últimas décadas gracias a diversas situaciones, como es el conocimiento del fisiológico de los tejidos cerebral ante la isquemia, la hipoxia, avance tecnológico, la implementación de protocolos de atención en las unidades hospitalarias, permitiendo así desarrollar, medidas que puedan impactar en la prevención y atención oportuna del evento cerebral agudo.

Se estima un aumento en la prevalencia e incidencia de casos debido al aumento en los factores de riesgos para EVC. Las arritmias cardíacas constituyen un factor de riesgo importante que tiene tendencia a incrementarse debido a la distribución de los grupos de edades-

Teniendo en cuenta que los principales objetivos de estudio son determinar la frecuencia y características clínicas del evento cerebrovascular debido a su incremento a nivel mundial.

Se espera que los resultados nos aporten un panorama local que muy probablemente no diferirá de los estudios a nivel nacional con las variantes y las posibilidades de mejora en la atención de las unidades de salud y así disminuir el número de evento cerebrales vasculares, así como la disminución de secuelas más severas que provocan incapacidad en las personas



Objetivos generales y específicos

5.1.- Objetivo General

Determinar la prevalencia, características clínicas y mortalidad de EVC en pacientes atendidos en el Hospital general Donato G. Alarcón en el periodo comprendido de enero de 2013 a diciembre de 2018.

5.2 Objetivos Específicos

- Conocer la incidencia del evento cerebrovascular en el Hospital General de renacimiento Dr. Donato G. Alarcón
- Conocer la mortalidad con relación al tipo de evento cerebro vascular
- Describir los factores asociados al evento cerebrovascular
- Describir la distribución del evento cerebrovascular según edad y sexo.
- Determinar las características clínicas más frecuentes de la enfermedad cerebrovascular.

Hipótesis

6.1 Hipótesis

Los pacientes atendidos en el Hospital general de Renacimiento presentan hipertensión arterial, diabetes mellitus, arritmias y la edad como factores de riesgo asociados al evento vascular general, así como el evento vascular cerebral tipo isquémico como el más común en los pacientes de mayor edad y el viento vascular hemorrágico con predominio de los pacientes más jóvenes.

Metodología

7.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio transversal descriptivo, retrospectivo.



7.2 Área de estudio

Para la realización de este trabajo, se seleccionó a pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de evento vascular cerebral en el hospital general de Renacimiento, de la ciudad y puerto de Acapulco, Guerrero. En el periodo comprendido de enero de 2013 a diciembre de 2018.

El Hospital General de Renacimiento se encuentra ubicado en la zona conurbada de la ciudad en la avenida Juan R. Escudero número 156 colonia Renacimiento. Hospital general de segundo nivel, que cuenta con las especialidades troncales y algunos servicios de subespecialidad, como es cirugía plástica, neurología, neurocirugía, clínica de displasias entre otras.

7.3 Universo y muestra. –

El universo estuvo constituido por paciente que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico clínico o tomográfico de evento vascular cerebral. que cumplieron con los criterios de inclusión los cuales fueron, edad mayor a 30 años. Constituyendo un total de 121 pacientes, obteniéndose una muestra significativa con un intervalo de confianza de 94% obtenido a través de programa epi info. tomando en cuenta la frecuencia esperada de 4% y un peor resultado de 2%obteniendo un mínimo a estudia de 120 pacientes los cuales son presentados como casos aleatoriamente por el programa Epi Data y con un porcentaje aumentado de 10% del total del universo por cada diez individuos que de la muestra no pueden ser estudiados

7.4 Métodos y técnica de recolección de datos

El método para la recolección de datos fue a través cuestionario previamente validado por expertos con recolección de datos sociodemográficos, factores de riesgo, sintomatología y diagnóstico de ingreso a través de la revisión del expediente clínico de los pacientes con diagnóstico de EVC del año 2013 a 2018, dicha información fue proporcionada por el departamento de estadísticas del Hospital General de Renacimiento.

7.5 Procedimientos

La autorización de este proyecto fue a cargo de la dirección general del Hospital General de Renacimiento, área de enseñanza e investigación, jefatura del servicio de urgencias, siendo asesor de Tesis el medico neurólogo Edmundo Pintos Romero, adscrito al servicio de medicina interna del Hospital General de Renacimiento



7.6 Recolección de datos

- selección de paciente de acuerdo a los criterios de elección.
- aplicación de cuestionario como programa piloto.
- Programas estadísticos, statical Package for social science (SPSS)
Obteniendo frecuencias simples y porcentajes, así como medidas de tendencia central
- Tabulación, gráficas y tablas con paquetería Windows Excel

7.7 control de la calidad de los datos

Se realizó mediante la aplicación de un formulario o cuestionario como parte de plan piloto, muestreo de 17 pacientes, con el cual se observó si dicho formulario podría recoger los datos necesarios para la elaboración de este trabajo.

7.8 consideraciones éticas

El presente estudio no requirió de consentimiento informado por ser de tipo retrospectivo y por no haberse realizado procedimientos con fines de estudio en los pacientes. Se garantiza la confidencialidad de la información obtenida, la cual fue usada solo para propósitos del estudio. Se respetaron los derechos de los pacientes de acuerdo con lo estipulado en la Declaración de Helsinki, quien señala DECLARACION DE HELSINKI La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula “velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente”, y el Código Internacional de ética Médica afirma que: “El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica”

1. El deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.
2. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos.



3. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones probadas deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

4. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

5. Aunque el objetivo principal de la investigación médica es generar nuevos conocimientos, este objetivo nunca debe tener primacía sobre los derechos y los intereses de la persona que participa en la investigación.

6. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

7. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

8. La investigación médica debe realizarse de manera que reduzca al mínimo el posible daño al medio ambiente.

9. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la educación, formación y calificaciones científicas y éticas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente.

10. Los grupos que están subrepresentados en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.

11. El médico que combina la investigación médica con la atención médica debe involucrar a sus pacientes en la investigación sólo en la medida en que esto acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.

12. Se debe asegurar compensación y tratamiento apropiados para las personas que son dañadas durante su participación en la investigación.



13. Se garantizará que los datos se mantendrán en anonimato. Este proyecto será evaluado por el Comité Estatal de Ética en Investigación de la Secretaría de Salud.

7.9 presupuesto y financiamiento

1.-	Recurso humano
2.-	Recursos materiales
3.-	Financiamiento



1.- Recurso humano

- Investigador
- Asesor metodológico
- Recolector de datos
- Asesor de tema

2.- Recursos materiales y costo

• Computadora portátil	Una pieza	\$ 14,000.00 MN
• Hojas blancas	500 piezas	\$ 80.00 MN
• Memoria tipo usb 32gb	Una pieza	\$ 250.00 MN
• Bolígrafos	10 piezas	\$ 150.00 MN
• Lápices	10 piezas	\$ 100.00 MN
• Horas de internet	40 horas	\$ 400.00 MN
• Borrador	3 piezas	\$ 45.00 MN
• Impresiones	200 piezas	\$ 300.00MN
Total, de costo		\$ 15,325.00 MN

3.- Financiamiento se realizó con financiamiento propio del autor, gastos de asesoría de tema sin costo patrocinado por el asesor, gasto de asesor metodológico \$ 4,000.00 MN



Cronograma

8.1 Planeación

ASPECTOS/MESES	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Selección y delimitación de la problemática objeto de estudio	Planeado y realizado						
Elaboración de objetivos de la investigación	Planeado y realizado						
Elección de la metodología e hipótesis	Planeado y realizado	Planeado y realizado	Planeado y realizado				
Elaboración del marco teórico				Planeado y realizado			
Interpretación de los resultados					Planeado y realizado		
Elaboración y presentación de los resultados						Planeado y realizado	
Presentación del documento recepcional							Planeado

Resultados

9.1. Análisis descriptivo

9.1.1 Edades

Tabla 1 Distribución del rango de edades con frecuencia y porcentaje. Fuente: Elaboración propia

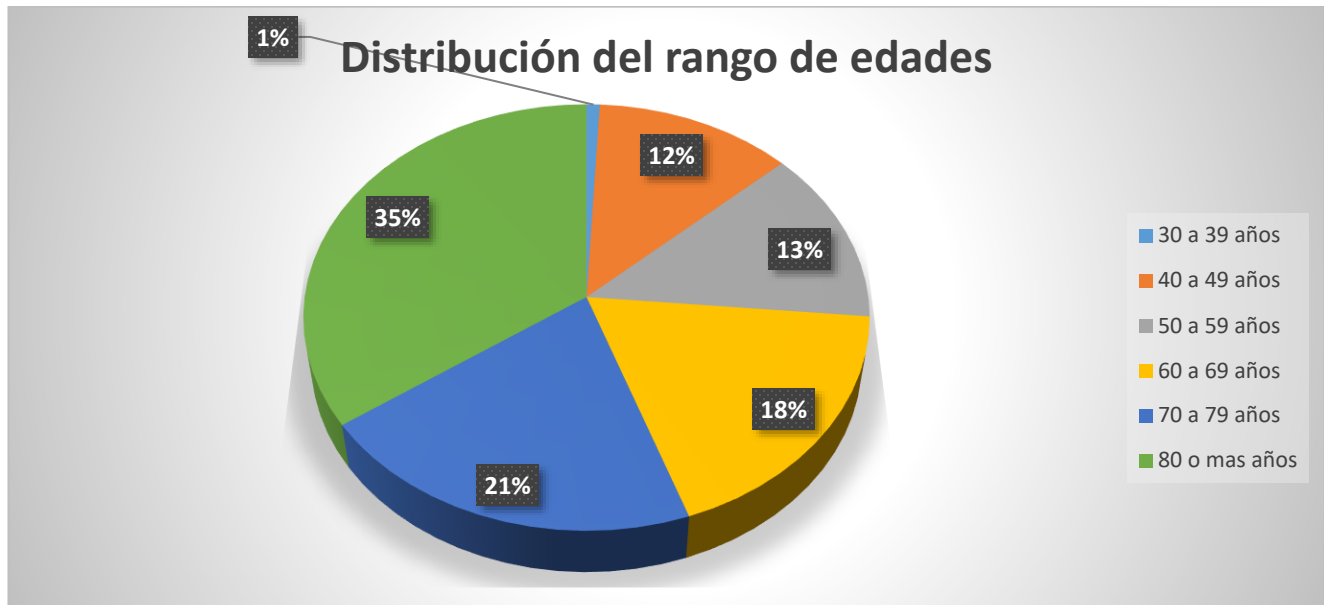
Edad en años	Frecuencia	Porcentaje
30 a 39	1	0.82
40 a 49	15	12.39
50 a 59	16	13.22
60 a 69	22	18.18
70 a 79	25	20.66
80 o mas	42	34.71
Total	121	99.98

La media se ubicó en el conjunto de **60 a 69 años** con una DS de **13.5** del total de la población, el intervalo de edad más prevalente fue de **80 años o más** presentando 34.7%.



El segundo grupo que presentó mayor porcentaje es el de **70 a 79** años con un porcentaje de 20.66%

El de menor porcentaje fue el grupo de **30 a 39 años** con 0.82%



Gráfica 1 Distribución del rango de edades del estudio. Fuente: Elaboración propia

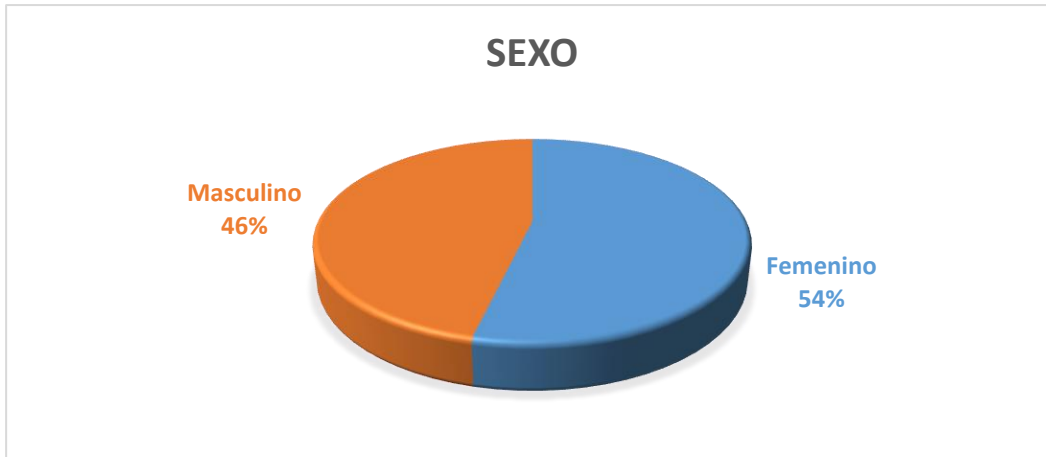
9.1.2 sexo

Tabla 2 Distribución 121 pacientes con EVC según sexo en Hospital General de Renacimiento. Fuente: Elaboración propia

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	65	53.71
Masculino	56	46.29
Total	121	100%



El sexo femenino fue el que mayor porcentaje presento con 53.71% que concuerda con la estadística mundial

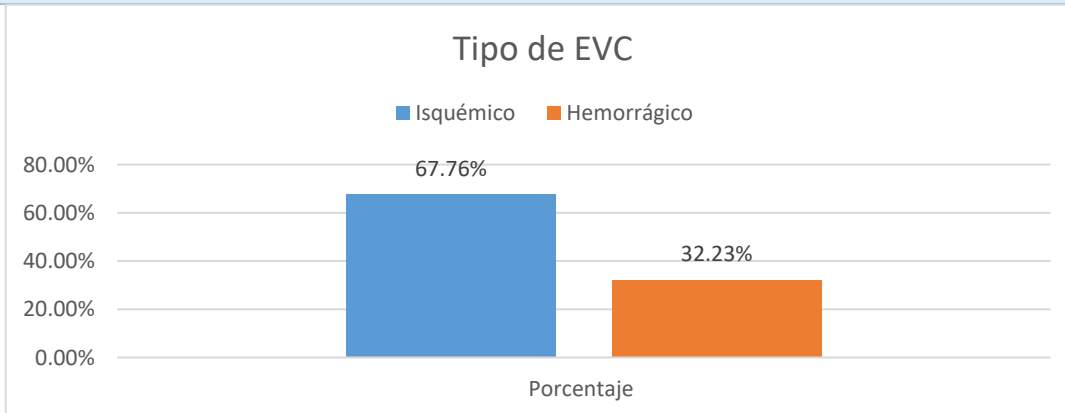


Gráfica 2 Distribución de pacientes por sexo. Fuente: Elaboración propia

9.1.3 tipos de EVC

Tabla 3 Tipos de EVC del estudio. Fuente: Elaboración propia

Tipo de EVC	Frecuencia	Porcentaje
Isquémico	82	67.76%
Hemorrágico	39	32.23%
Total	121	99.9%



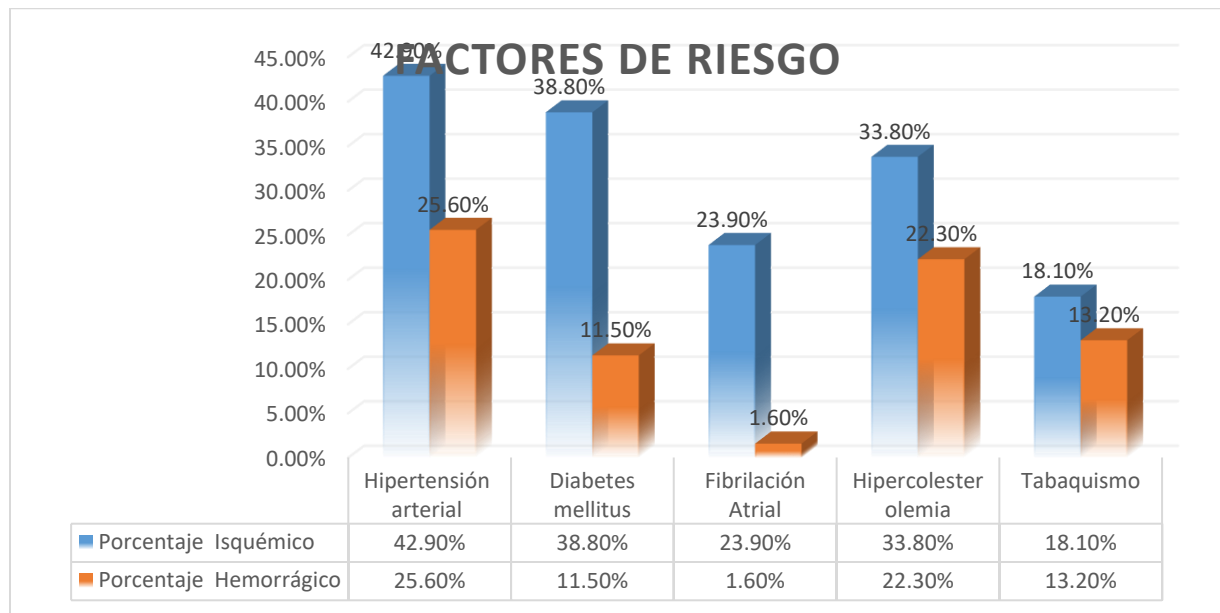
Gráfica 3 Porcentaje de tipos de EVC. Fuente: Elaboración propia



9.1.4 Prevalencia de factores de riesgo

Tabla 4 Factores de riesgo. Fuente: Elaboración propia

Factores de riesgo	Frecuencia		Porcentaje	
	Isquémico	Hemorrágico	Isquémico	Hemorrágico
Hipertensión arterial	52	31	42.9%	25.6%
Diabetes mellitus	47	14	38.8%	11.5%
Fibrilación Atrial	29	02	23.9%	1.6%
Hipercolesterolemia	41	27	33.8%	22.3%
Tabaquismo	22	16	18.1%	13.2%

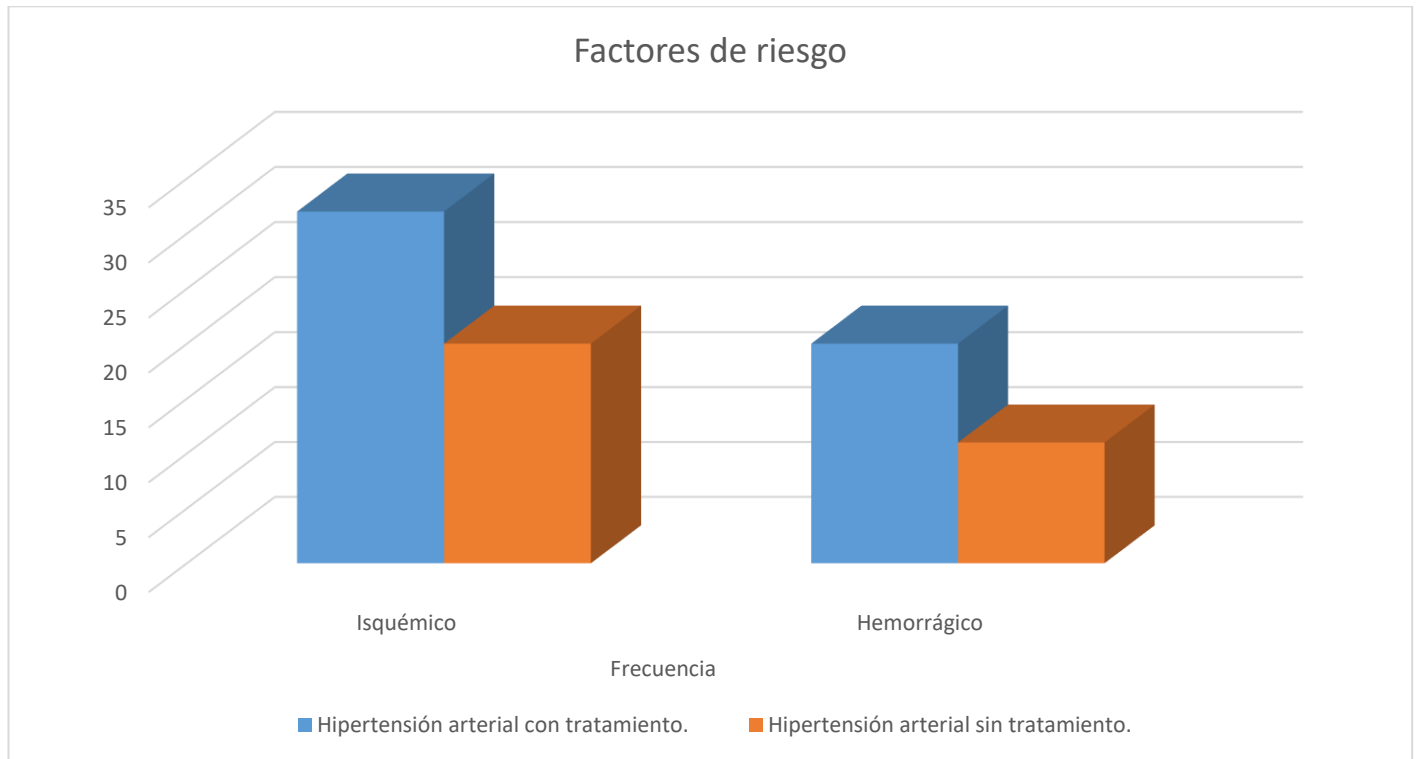


Gráfica 4 Factores de riesgo Isquémico y Hemorrágico. Fuente: Elaboración propia



Tabla 5 Factores de Riesgo (hipertensión con y sin tratamiento). Fuente: Elaboración propia

Factores de riesgo	Frecuencia		Porcentaje	
	Isquémico	Hemorrágico	Isquémico	Hemorrágico
Hipertensión arterial con tratamiento.	32	20	61.5%	64.5%
Hipertensión arterial sin tratamiento.	20	11	38.5%	35.5%



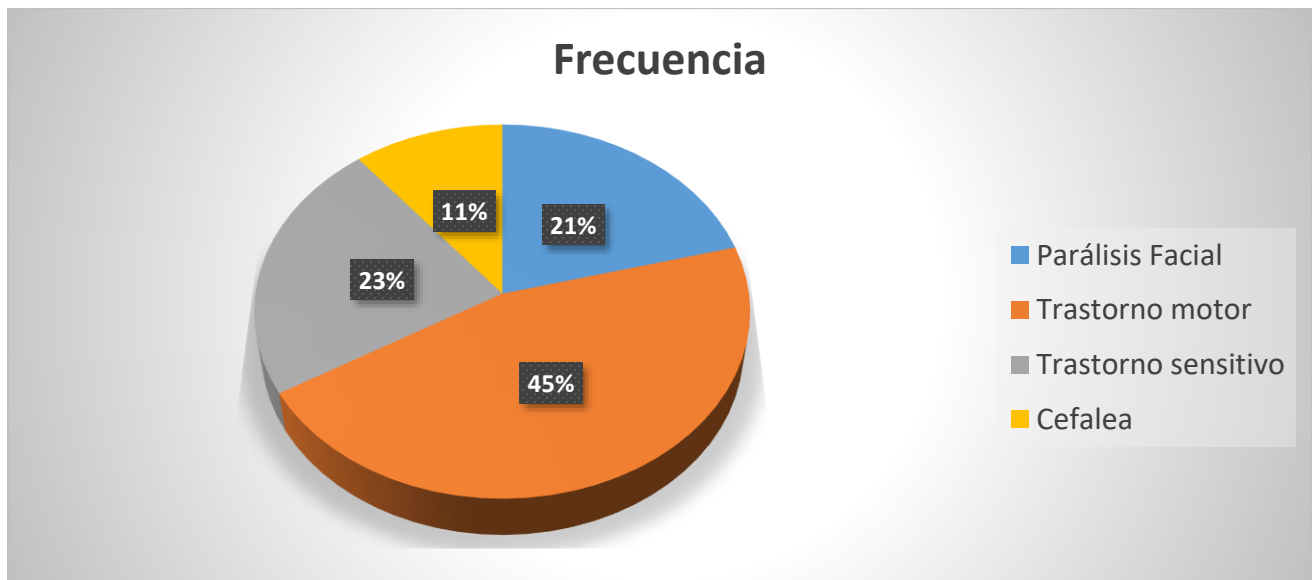
Gráfica 5 Factores de Riesgo (hipertensión con y sin tratamiento). Fuente: Elaboración propia



9.1.5 Características clínicas

Tabla 6 Características clínicas de EVC Isquémico. Fuente: Elaboración propia

EVC Isquémico	Frecuencia	Porcentaje
Parálisis Facial	33	40.2%
Trastorno motor	72	88.2%
Trastorno sensitivo	36	43.9%
Cefalea	17	20.9%

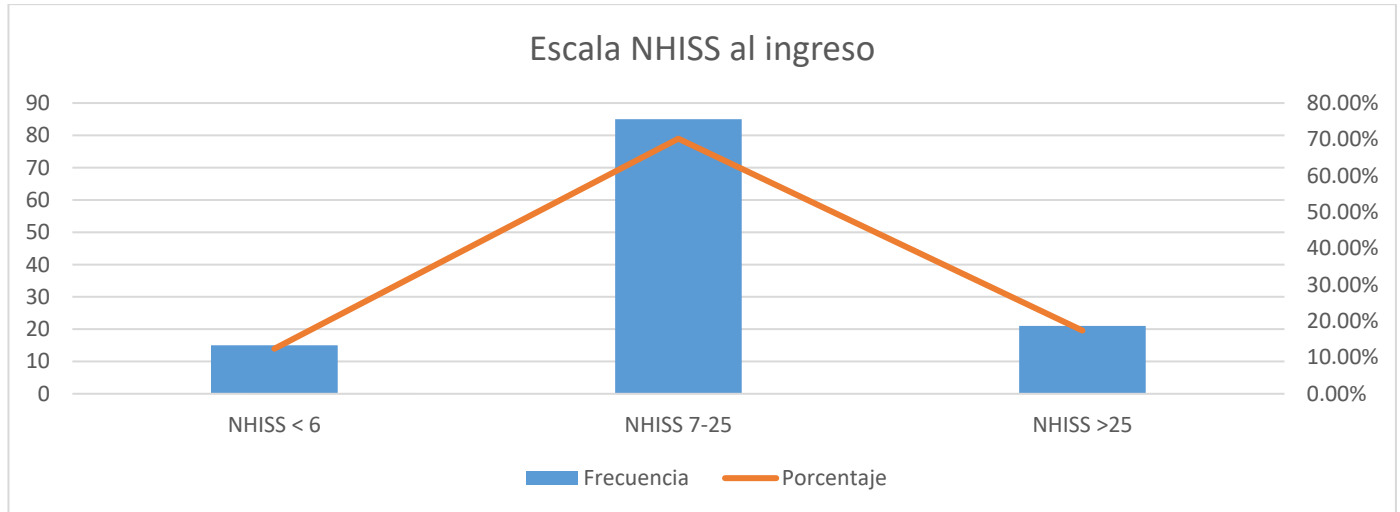


Gráfica 6 Porcentajes de características clínicas de EVC Isquémico. Fuente: Elaboración propia

9.1.6 Escala NHISS al ingreso

Tabla 7 Frecuencia y porcentaje de EVC Isquémico - Escala NHISS. Fuente: Elaboración propia

EVC isquémico	Frecuencia	Porcentaje
NHISS < 6	15	12.4%
NHISS 7-25	85	70.2%
NHISS >25	21	17.4%



Gráfica 7 Frecuencia y porcentaje de EVC Isquémico - Escala NHISS. Fuente: Elaboración propia

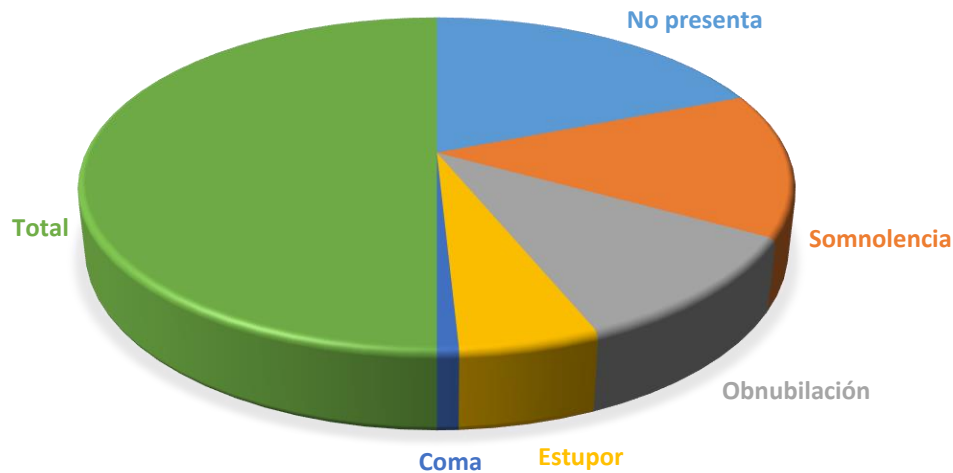
9.1.7. Alteración del estado de conciencia

Tabla 8 Frecuencia y porcentaje de alteración del estado de conciencia. Fuente: Elaboración propia

Alteración del estado de conciencia	Frecuencia	Porcentaje
No presenta	46	38.0%
Somnolencia	34	28.0%
Obnubilación	26	21.4%
Estupor	13	10.7%
Coma	2	01.6%
Total	121	99.7%



ALTERACIONES DEL ESTADO DE CONCIENCIA



Gráfica 8 Alteraciones del estado de la conciencia por EVC. Fuente: Elaboración propia

Tabla 9 Etiología probable de la HIC según edad, localización y otras características.

Fuente: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000300003

Edad	Sitio	Etiología probable
Joven	Lobar	Malformación vascular
> 75 años, no hipertenso	Lobar	Amiloidea
Adulto	Ganglios basales	Hipertensiva (78-88%)
Joven	Ganglios basales	Hipertensiva (11%)
Adulto hipertenso	Lobar	Hipertensiva (20-30%)
Joven	Cerebelo	Malformación vascular
Adulto hipertenso	Cerebelo	Hipertensiva
Joven /toxemia	Ganglios basales	Hipertensiva
Joven /puerperio	Lobar	Trombosis venosa
Sujeto añoso	Lobar/ganglios/ edema	Tumor



Discusión y Análisis

10.1. Discusión

El trabajo realizado en el Hospital General de Renacimiento, muestra un comportamiento de la enfermedad vascular cerebral muy similar a lo encontrado a nivel nacional según reporte de RENAMEVASC sin embargo existe ligera discrepancia en cuanto a los porcentajes en relación al tipo de evento vascular ya que en el Hospital de renacimiento el porcentaje de evento isquémico fue mayor a del estudio RENAMEVASC y hay coincidencias en donde la mayor parte de los casos fueron ictus isquémicos mayormente en mujeres con factores de riesgo como la hipertensión, la unidad de estudio carece de equipo y personal suficiente para brindar atención las 24 horas los siete días de la semana, la falta de personal calificado para la realización de las tomografías provocaba retraso en la terapia farmacológica. Este estudio presenta dificultades asociadas a la falta de información suficiente en los expedientes clínicos donde factores de riesgo como tabaquismo no fueron interrogados por lo que no fue posible comparar con los datos de estudios nacionales. El comportamiento de la prevalencia e incidencia está íntimamente asociado a factores de riesgo que con las adecuadas políticas de salud podría repercutir en una disminución de los casos, así como la reducción de las secuelas mejorando la calidad de vida de los pacientes y una reducción significativa de la pérdida funcional de las personas y su posible continuidad productiva laboral.



Conclusiones

11.1. Conclusiones

El evento vascular cerebral es una enfermedad multifactorial y de mecanismos fisiopatológicos complejos que incrementa su riesgo con la edad, siendo el sexo femenino de mayor incidencia y teniendo como grupo de edad con mayor prevalencia de 60 a 69 años y de acuerdo al estudio Inter-Stroke la hipertensión arterial es el factor de riesgo de mayor importancia para el evento vascular cerebral. En México a través de estudio RENAMEVASC donde la hipertensión también representa un factor de riesgo importante.

Los estudios epidemiológicos han mostrado que el incremento de la edad está asociado a mayor posibilidad de evento vascular principalmente isquémico, la reducción de factores de riesgo se traduce en también una disminución del evento vascular mayor.

No se encontró diferencias estadísticas significativas en los distintos tipos de evento vascular y en la edad en el Hospital General de Renacimiento sin embargo coincidiendo con las estadísticas nacionales. El evento vascular cerebral hemorrágico se asoció a grupos etarios por debajo de la media y a mayor deterioro neurológico. En el estudio RENAMEVASC donde se realizaron a cerca de 39% búsqueda etiológica del evento vascular isquémico a través de angiografía y Doppler, reportando que gran parte de los pacientes no contó con historia clínica detallada ni estudios complementarios. En el hospital general de Renacimiento no fue posible en ninguno de los casos determinar etiología del evento vascular cerebral isquémico debido a la falta de equipamiento y personal calificado para la realización de Doppler carotídeo así como angiografía.

Hay mucho por aprender sobre la enfermedad vascular y principalmente en el hospital general de Renacimiento se deberá homologar los criterios de evaluación, así como aplicación de escalas validadas, tener disponibles terapéuticas de vanguardia e infraestructura para el abordaje apropiado de la patología. Seguimiento de la rehabilitación, así como la aplicación de escalas de funcionalidad post evento vascular cerebral. El abordaje inicial por parte de los familiares o personas que auxilian al paciente con una oportuna identificación de signos tempranos del evento vascular, podría ayudar a reducir significativamente el daño neurológico del paciente, tomando relevancia la educación para



Secretaría
de Salud

SECRETARIA DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE
ENFERMEDADES DIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN
EN SALUD DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN



la salud de la población, así como el acceso a los servicios de salud de segundo nivel para su abordaje.



Sugerencias

- Realizar estado situacional de los procedimientos, infraestructura, equipamiento y plantilla del personal para la atención hospitalaria del evento vascular cerebral.
- la recomendación de la AHA de contar con códigos de atención como es el código STROKE
- contar con estudio de imagen durante todos los turnos los 365 días del año, personal capacitado para la correcta interpretación tomográfica
- Uso pronto y adecuado de los fibrinolíticos en los casos recomendados,
- monitoreo y seguimiento de los casos sobre todo la rehabilitación de los pacientes post evento vascular cerebral.
- Para ello se requiere de contratar personal para el manejo medico farmacológico (neurólogo y urgenciólogo) en todos los turnos, así como radiólogo en todos los turnos y disponibilidad de fármacos en todos los turnos (fibrinólisis) recomendados por la AHA para el manejo del STROKE,
- Aplicación de escalas de lesión neurológica como la escala NHISS desde su ingreso y poder evaluar ca través de esta escala valorar clínicamente la evolución del daño neurológico
- A través de las UNEMES un control adecuado y oportuno de las enfermedades crónica degenerativas con mayor asociación al evento vascular cerebral.
- Envío oportuno de pacientes con factores de riesgo desde unidades de primer nivel a las áreas de medicina interna y neurología.
- Las unidades de primer nivel utilizar herramientas como son las escalas prehospitalarias para realizar capacitaciones a la población y así detectar de manera más precoz los eventos vasculares y ser enviados a unidades que manejen el STROKE.
- Se hace énfasis en la importancia del control adecuado de las hipertensión arterial sistémica y niveles de glucosa debido a que como es bien sabido su curso es crónico y asintomático durante muchos años generando las condiciones para eventos vasculares cerebrales a futuro así como el control cardiovascular de enfermedades como la fibrilación atrial la obesidad y dislipidemias , de importancia relevante el antecedente previo de STROKE tanto como lesiones previamente instauradas como eventos transitorios que pueden convertirse en un gran factor de riesgo para lesiones cerebrales futuras.



Referencias

1. *2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.* **William J. Powers, Alejandro A. Rabinstein, Teri Ackerson, Opeolu M. Adeoye, Nicholas C. Bambakidis, Kyra Becker, José Biller, Michael Brown, Bart M. Demaerschalk, Brian Hoh, Edward C. Jauch, Chelsea S. Kidwell, Thabele M. Leslie-Mazwi, Bruce Ovbiagele,** P. 3, s.l. : Stroke, 2018, Vol. 49.
2. *Egresos por enfermedad vascular cerebral aguda en instituciones públicas del sector salud de México: Un análisis de 5.3 millones de hospitalizaciones en 2010.* **Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Arauz A, Villarreal-Careaga J, León-Jiménez C,**. 2012, Revista Mexicana de Neurociencia, págs. 252-258.
- 3 *Risk factors in stroke: A clinical study in Mexican patients.* **Olivares L, Castañeda E, Grifé BA, Alter M.** s.l. : Stroke, 1973.
4. *The first Mexican multicenter register on ischaemic stroke (The PREMIER Study): demographics, risk factors and outcome.* **Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A.** s.l. : International Journal Stroke, 2011.
5. *Characterizing the epidemiological transition in Mexico: National and subnational burden of diseases, injuries, and risk factors.* **Stevens G, Dias RH, Thomas KJA, Rivera JA, Carvalho N, Barquera S.** s.l. : PLOS Medicine, 2008.
6. *Diabetes mellitus y el envejecimiento como factor de riesgo de enfermedad vascular cerebral: Epidemiología, fisiopatología y prevención.* **Cantú-Brito C, Mimenza-Alvarado A, Sánchez-Hernández JJ.** s.l. : Revista de Investigación Clínica, 2010.
7. *Cerebral venous thrombosis in a Mexican Multicenter Registry of acute Cerebrovascular Disease: The RENAMEVASC study.* **Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-Anguiano C, González-Padilla C, Arauz A.** s.l. : Journal of stroke and cerebrovascular diseases , 2012.



8. *Variations in Case Fatality and Dependency From Stroke in Western and Central Europe*. **Charles D. A. Wolfe, Kate Tilling, Roger Beech, and Anthony G. Rudd**. 2, s.l. : The European BIOMED Study of Stroke CAre Group, 1999, Vol. 30. 350-356.
9. *Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto*. **Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortíz P**. 1, 2019. 61-79.
10. *Accidente cerebrovascular isquémico en mayores de 80 años*. **Rojas J, Zurro M, Romano M, Patruco L, Cristiano E**. 6-2, Buenos Aires : Servicio de Neurología, Hospital Italiano, Buenos Aires, 2007, Vol. 67.
11. **Arboix A, Sánchez E, Balcells M**. *Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular aguda: estudio comparativo entre el infarto y la hemorragia*. s.l. : Unidad de Patología Vascular Cerebral. Servei de Neurología. A Servei de Medicina Interna. Hospital del SagratCor. Barcelona.
12. *Programa nacional de prevención y control del accidente cerevascular*. **A., Buergo**. 20, s.l. : Rev Cubana InvestBiomed , 2001, Vol. 4.
13. *Stroke: pathophysiology from the biomedical system perspective and its equivalent in the traditional Chinese medicine*. **Ángel-Macía, Alba Fernanda Ruiz-Mejía¹ • Germán Enrique Pérez-Romero² • Mauricio Alberto**. 1, s.l. : Rev. Fac. Med., 2017, Vol. 65. 137-144.
14. *Pathophysiology of acute ischemic Stroke .Continuum life lung leaning neurol* . **Jovin T.G. Demchuck AM, Gupta R**. 1428-45, 2008, Vol. 6.
15. *Gap Junctions*. **Nielsen MS, Axelsen LN, Sorgen PL, Verma V, Delmar M, Holstein-Rathlou NH**. 3, s.l. : Comprehensive Physiology, 2012, Vol. 2.
16. *Cell adhesion and signaling networks in brain neurovascular units*. **McCarty, Joseph H**. 3, s.l. : Current Opinion in Hematology, 2009, Vol. 16. 209-214.
17. *Matrix Metalloproteinases and Blood-Brain Barrier Disruption in Acute Ischemic Stroke*. **Shaheen E. Lakhan, Annette Kirchgessner, Deborah Tepper, and Aidan Leonard**. 32, s.l. : Frontiers in Neurology, 2013, Vol. 4.



18. *Biphasic mechanisms of neurovascular unit injury and protection in CNS diseases* . **Takakuni Maki, Kazuhide Hayakawa, Loc-Duyen D. Pham, Changhong Xing, Eng H. Lo, Ken Arai.** 3, s.l. : CNS & Neurological Disorders - Drug Targets, 2013, Vol. 12.
19. *Enfermedad Cerebrovascular.En: Alvarez Alvarez.Temas de guardia clínicos y quirúrgicos.* **L, Santos Perez.** La Habana : Ciencias Médicas, 2002.
20. *Accidente Cerebrovascular.* **Bargiela C, Bargiela M.** s.l. : Rev. de la sociedad de medicina interna de Buenos Aires.
21. **Arboix, J. Díaz, A. Pérez-Sempere y J. Álvarez Sabin.** *Ictus: Tipos etiológicos y criterios diagnósticos.* Barcelona : Prous Science, 2006. Primera edición.
22. *Lacunar strokes and infarcts: a review* . **Fisher, C M.** 32, s.l. : Neurology, 1982, Vol. 8.
23. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan L, Donnan G, Wolf M, Hennerici M, The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping) *Cerebrovasc Dis* 2013;36:1–5
24. Arauz A., Ruiz Franco A., *Enfermedad vascular cerebral*, Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, 2012 (55:3), May-Jun.
25. Goldstein L, Bushnell C, Adams R, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42(2):517–584.
26. SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México, Julio 2012
- 27.-Guia de practica clínica Diagnóstico y Tratamiento Temprano de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica en el segundo y tercer nivel de atención Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: S-102-08
28. Kidwell C, et al, Identifying stroke in the field, Prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Stroke* 2000;3:71-6
29. Kuklina E, Tong X, George M, Bansil P. Epidemiology and prevention of stroke: a worldwide perspective, *Expert Rev Neurother.* 2012 Feb; 12(2): 199–208.



30. López A, Mathers C, Ezzati M, Jamison D, Murray C. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747-1757
31. Rowat A, Dennis M, Wardlaw J. Hypoxaemia in acute stroke is frequent and worsens outcome. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:166-72
32. Sheppard J, Lindenmeyer A, Mellor R, et al. Prevalence and predictors of hospital pre-alerting in acute stroke: a mixed methods study, *Emerg Med J*, 2016;33:482-488
33. Jauch E, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar;44(3):870-947
34. Sulter G, Steen C, De Keyser J. Use of the Barthel Index and Modified Rankin Scale in Acute Stroke Trials, *Stroke*. 1999; 30:1538-1541
35. Wester P, Radberg J, Lundgren B, et al. Factors associated with delayed admission to hospital and in-hospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. *Seek-Medical-Attention-in-Time Study Group. Stroke* 1999; 30:40–8.
36. Brandler ES, Sharma M, Sinert RH, et al. Prehospital stroke scales in urban environments: A systematic review. *Neurology* 2014; 82:2241–9.
37. -Estadísticas sobre mortalidad general. SINAIS, México, 2008. URL: <http://sinais.salud.gob.mx>.



Formulario

Folio – _____

Número de expediente. - _____

Nombre del paciente. - _____

- Sexo. -

Masculino 1

Femenino 2

- Tipo de EVC. -

Isquémico 1

Hemorrágico 2

- Antecedentes Diabetes Mellitus

Presente 1

ausente 2

- Antecedente de Hipertensión arterial

Presente 1

ausente 2

- Antecedente de arritmia

Presente 1

ausente 2



- Estado de conciencia

Despierto 1

sopor superficial 2

sopor profundo 3

coma 4

- Parálisis facial

Presente 1

Ausente 2

- Trastornos del lenguaje

Presente 1

Ausente 2

- Trastornos motores

Presente 1

Ausente 2



Anexos

Escalas de uso pre hospitalario



ACT FAST at the First Sign of STROKE





Escalas de valoración neurológica hospitalaria

Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS)

I. a. Nivel de conciencia	Alerta	0
	No alerta (mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas reflejas	3
I. b. Preguntas ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
I. b. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos 2. Abra y cierre la mano	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
2. Mirada conjugada (horizontal)	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
3. Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia Parcial	1
	Hemianopsia Completa	2
	Ceguera	3
4. Paresia facial	Movilidad Normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
5. Miembro superior derecho / miembro superior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
6. Miembro inferior derecho / miembro inferior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
7. Ataxia de Miembros	Ausente	0
	Presente en 1 extremidad	1
	En 2 o más extremidades	2
8. Exploración Sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave y total	2
9. Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
10. Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
11. Extinción e Inatención (negligencia)	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2
Total (máximo 42)		



Escala de valoración tomográfica

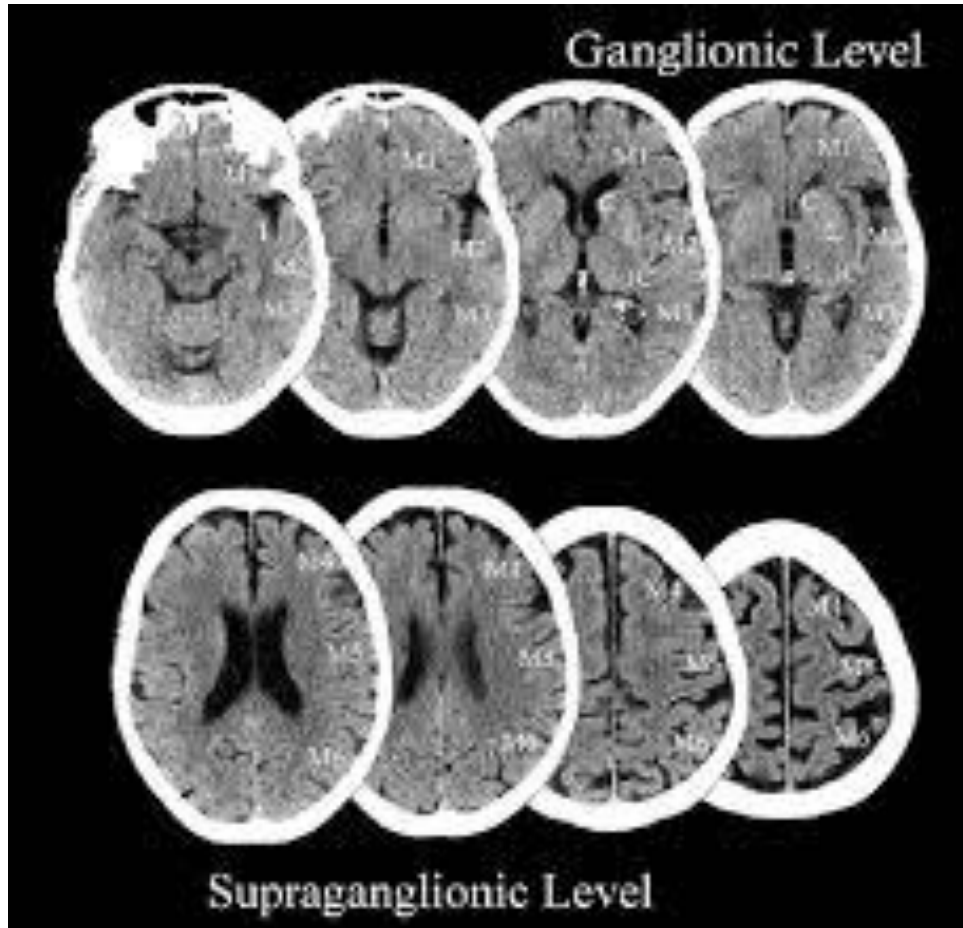




Fig 9

Tabla 1

ESCALA CANADIENSE

Estado mental		
Nivel de conciencia		
Alerta		3
Obnubilado		1,5
Orientación		
Orientado		1
Desorientado o no aplicable		0
Lenguaje		
Normal		1
Déficit de expresión		0,5
Déficit de comprensión		0
Funciones motoras. Sin defecto de comprensión		
Cara		
Ninguna		0,5
Presente		0
Brazo proximal		
Ninguna		1,5
Leve		1
Significativa		0,5
Total o masiva		0
Brazo distal		
Ninguna		1,5
Leve		1
Significativa		0,5
Total o masiva		0
Pierna		
Ninguna		1,5
Leve		1
Significativa		0,5
Total o masiva		0
Respuesta motora. Defecto de comprensión		
Cara		
Simétrica		0,5
Asimétrica		0
Brazos		
Igual		1,5
Desigual		0
Piernas		
Igual		1,5
Desigual		0
Puntuación total		

Si no tiene defectos para comprender lo que se le pide

Si no comprende bien lo que se le pide



Escalas de valoración del déficit neurológico

ESCALA MODIFICADA DE RANKIN

Grado	Descripción
0	Sin síntomas
1	No hay discapacidad significativa pese a los síntomas (es capaz de llevar a cabo las actividades que realizaba anteriormente)
2	Ligera discapacidad (incapaz de llevar a cabo todas las tareas que realizaba previamente, pero puede llevar sus asuntos sin asistencia)
3	Discapacidad moderada (requiere alguna ayuda, pero puede caminar sin asistencia)
4	Discapacidad moderadamente severa (incapaz de andar sin asistencia e incapaz de atender sus necesidades corporales sin ayuda)
5	Discapacidad severa (incapaz de levantarse de la cama, incontinente y requiriendo constante atención y asistencia sanitaria)
6	Muerte
