

029236



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIDAD EN NEUROLOGIA CLINICA

TESIS DE ESPECIALIDAD

ANALISIS DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL  
DE 5 AÑOS EN EL HOSPITAL CENTRAL  
“DR. IGNACIO MORONES PRIETO”

DR. GABRIEL POSADAS ZUÑIGA

ASESOR ACADEMICO

ASESOR METODOLOGICO

DR. ILDEFONSO RODRÍGUEZ LEYVA

DR. MARTIN MAGAÑA AQUINO

San Luis Potosí, S.L.P., Febrero de 2009.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

TITULO DE TESIS

**“ANALISIS DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL DE 5 AÑOS EN EL  
HOSPITAL CENTRAL “DR. IGNACIO MORONES PRIETO”**

PRESENTA

**DR. GABRIEL POSADAS ZUÑIGA**

**Firmas**

<b>Asesor Académico</b> <b>Dr. Idefonso Rodríguez Layva</b>	
<b>Asesor Metodológico y Estadístico</b> <b>Dr. Martin Magaña Aquino</b>	
<b>Sinodales</b>	
<b>Dr. Idefonso Rodríguez Layva</b> Especialista en Neurología.	
<b>Dr. Jerónimo Rodríguez Rodríguez.</b> Especialista en Neurología.	
<b>Dr. Alejandro Orozco Narváez.</b> Especialista en Neurología.	
<b>Dr. Guillermo E. Stevens Amaro</b> Jefe de la División de Postgrado de la Facultad de Medicina	<b>Dr. Jesus Eduardo Noyola Bernal</b> Director de la Facultad de Medicina



## INDICE

Resumen-----	1
Lista de Cuadros, Tablas y Escalas-----	2
Lista de abreviaturas-----	3
Agradecimientos-----	4
Dedicatorias-----	5
Cuerpo de tesis	
Antecedentes	
Introducción-----	6
Enfermedad isquémica cerebral-----	7
Guías de manejo de EVC isquémico AHA/ ASA-----	8
Hemorragia intracerebral-----	13
Hemorragia subaracnoidea-----	15
Justificación y planteamiento del problema-----	17
Hipótesis y objetivos-----	18
Sujetos y métodos	
Lugar, duración y universo del trabajo-----	19
Unidades de observación, métodos de muestreo y tamaño-----	19
Criterios de inclusión y exclusión-----	19
Variables del estudio-----	20
Recolección de datos y Prueba piloto-----	22
Análisis estadístico-----	24
Aspectos éticos-----	25
Resultados-----	26
Organización	
Recursos humanos y materiales y Capacitación de personal-----	28
Cronograma de actividades-----	29
Discusión-----	30
Limitaciones-----	34
Conclusiones-----	35
Bibliografía-----	36
Anexos-----	38

## RESUMEN

Esta es una investigación que se caracteriza por ser de tipo retrospectivo observacional de diseño trasnversal sin riesgo. **Objetivos:** Conocer las diferencias entre la población con enfermedad vascular cerebral hemorrágica e isquémica en el Hospital Central “ Dr. Ignacio Morones Prieto” y protocolizar el manejo desde la llegada a urgencias. **Sujetos y métodos** Se revisaron los expedientes de pacientes atendidos en dicho Hospital con el diagnóstico mencionado de 1-Enero-2002 al 31-Diciembre-2007. Se trasportó la base de datos al programa estadístico SPSS. Se realizó análisis univariado y bivariado con cada variable y mortalidad según el tipo de enfermedad. Para análisis de diferentes proporciones se utilizó la prueba de Chi cuadrada y para diferencias entre grupos de variables continuas la prueba de t de student para muestras independientes. Se hizo análisis de tiempo-evento con las variables significativas cuyo resultado fue factor de riesgo significativo

**Resultados** De una búsqueda computarizada de la patología del 2002 al 2007 se obtuvieron 514 expedientes que conformaron finalmente la población de estudio, en 277 casos el diagnóstico fue de tipo hemorrágica (53.9%) y en 237 casos isquémica (46.1%). En los hemorrágicos, hubo 57 de hemorragia subaracnoidea también incluidos en el análisis y en los isquémicos 21 se complicaron con hemorragia. Para el análisis de mortalidad se disminuyó el numero total a 377 (179 isquemicos y 198 hemorrágicos)al eliminar los casos de evolución incierta.

**Conclusiones** Las estadísticas de este hospital difieren de las de la literatura mundial. Es necesario una mayor y mas amplia educación al personal de salud y a la población con el objeto de prevenir, detectar oportunamente, activar el sistema de emergencia y tratar la patología pre y hospitalariamente en la forma más adecuada. Por lo que se propone un protocolo de manejo, realizar campañas de educación intra y extra-hospitalariamente .Es imperativo incidir a estos niveles para disminuir la morbi-mortalidad aplicando estrategias de campañas de prevención a nivel hospitalario y sociedad, así como instituyendo un protocolo de manejo adaptado a nuestro medio.

**LISTA DE CUADROS, TABLAS O FIGURAS (anexo 3)**

Cuadro de variables

Cuadro de resultados

Cuadro de análisis de resultados: EVC isquémico

Cuadro de análisis de resultados: EVC hemorrágico

Grafica de supervivencia

Escala de Glasgow

Escala Modificada de Rankin

Escala de EVC del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos

Escala de CHADS2

Escala Hinchey

Escala de Hunt y Hess

Escala Neuroquirúrgica de la World Federation

Graficas de resultados (anexo 5)

**Abreviaturas**

ACM	Arteria cerebral media
AIT	ataque isquémico transitorio
CHADS 2	Cardiac Heart failure, Hipertensión, Age>75 <sup>a</sup> , DM y Stroke
DM	diabetes mellitus
DAHOS	División de Admisiones Hospitalarias
ECM	Edema cerebral maligno
EVC	enfermedad vascular cerebral
FA	Fibrilación auricular
FAST	rFVIIa in Acute Hemorrhagic Stroke Treatment" trial
FSC	Flujo Sanguíneo Cerebral
HAS	hipertensión arterial sistémica
HIC	Hemorragia intracerebral
HSA	Hemorragia Subaracnoidea
INEGI	Instituto Nacional de Información Estadística y Geográfica
INR	Intervalo Nacional Estandarizado
JCAHO	Joint Commission for Accreditation of Healthcare Organizations
JNC7	Joint National Committee
LCR	Líquido Cefalorraquídeo
LDL	Low Density Lipoproteins
MELAS	Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and
MERCI	Mechanical Embolus Removal in Cerebral Embolism
NIHSS	National Institute Health Stroke Scale
NINDS	National Institute of Neurological Diseases and Stroke
OMS	Organización Mundial de la Salud
PET	Tomografía por Emisión de Positrones
PIC	Presión Intracraneal
RM	Resonancia magnética
RtPA	Activador de plasminógeno tisular recombinante
SIHAD	Secreción Inapropiada de Hormona Anti Diurética
SME	sistema médico de emergencia
SNC	Sistema Nervioso Central
SPECT	Tomografía computada de Espectrofotón Simple
STICH	Surgical Trial of Intracerebral Haemorrhage stroke-like episodes
TC	Tomografía computarizada
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TP	Tiempo de Protrombina
TPT	Tiempo Parcial de Tromboplastina
US	Ultrasonido

**Agradecimientos:**

**Al Dr. Ildefonso Rodríguez Leyva y demás neurólogos por su gran amistad y enseñanzas durante toda mi Residencia y parte de mi vida**

**Al Dr. Martín Magaña Aquino por ser un gran amigo y compadre.**

**A los Estudiantes de Medicina**

**Ana Areli Rentarías Palomo y José Luis Olivares Neumann  
por su apoyo en la captura de datos para este trabajo.**

**Al Personal de Archivo y DAHOs del Hospital Central**

**Por habernos brindado los medios para realizar este trabajo.**

**A todo el personal de éste hospital que de una u otra manera contribuyeron**

**Para hacer esto realidad**

*Dedico este Trabajo*

**A mi esposa e hijos:**

**Por su apoyo y comprensión en todo momento**

**Por ser mi motivación para poder culminar**

**Otra etapa de mi vida profesional.**

**A mi madre y 6 hermanos:**

**Por su apoyo incondicional**

**En los momentos tan difíciles**

**A mi padre y hermano Gerardo**

**Que siempre me apoyaron**

**Desde arriba.**

**A mis amigos, compañeros y maestros:**

**Por su amistad y apoyo**

**en mi formación como médico neurólogo.**

## Antecedentes

### 1.1 Introducción :

El término “enfermedad vascular cerebral” (EVC) engloba un conjunto de síndromes clínicos de manifestación casi siempre súbita debidos a un aporte insuficiente de sangre al cerebro. Se le considera EVC establecido si los síntomas persisten por más de 24 hrs y ataque isquémico transitorio (AIT) si recupera en horas (actualmente se considera 1 – 2 hrs)<sup>3</sup>. La EVC es un problema de salud en México y a nivel internacional con elevada cifra de mortalidad y elevado número de casos de incapacidad permanente con alto consumo de recursos económicos consecuentemente. Representa la tercera causa de muerte después de la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus (DM) en países industrializados, así como en el nuestro en el año 2000, con ligera variación en el hombre, que constituye la cuarta después de la cirrosis y enfermedades del hígado, pero en estadísticas del INEGI consultada en Enero 2009 es la sexta causa de muerte después de enfermedades del corazón, DM, tumores malignos, accidentes y enfermedades del hígado<sup>2</sup>.

Su incidencia mundial es de 1.5 a 4 casos por cada 1,000 habitantes, y la prevalencia de 8-20 por cada 1,000 habitantes. Según la literatura los eventos isquémicos constituyen del 70-80% y los hemorrágicos 20- 30%<sup>6</sup>. A pesar de que su prevención se ha incrementado gracias al control de factores de riesgo modificables y a la implementación de esquemas terapéuticos efectivos y bien tolerados, continúa siendo una de las principales causas de ingreso a los servicios de urgencias a nivel nacional.

Los factores de riesgo modificables son la hipertensión arterial, AITs, previa EVC, estenosis ó soplo carotídeo, ateromatosis aórtica, enfermedades cardiovasculares, tabaquismo, alcoholismo, hiperlipidemia, diabetes mellitus, obesidad, aumento de fibrinogeno, homocisteína elevada, infecciones crónicas (Chlamydia), niveles bajos de folatos, presencia de anticuerpos anticardiolipinas y uso de anticonceptivos orales. Los factores de riesgo no modificables son la edad, el sexo, raza/etnia (>negros e hispanos que en caucásicos), la historia familiar y genética<sup>6</sup>.

Se ha reportado una frecuencia 5.16% de motivo de atención en urgencias en un periodo de 12 años en un hospital reconocido de la Cd. De México <sup>3</sup> con predominio en la mujer (58%) con una edad promedio de 58<sup>a</sup> (15<sup>a</sup> a 106<sup>a</sup>); 65% de fenómenos isquémicos con 35% de hemorrágicos en literatura mundial <sup>6</sup> y algunas nacionales <sup>4 y 5</sup>, pero existe una frecuencia informada a la inversa como es en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en la ciudad de México<sup>26</sup>. Y una mortalidad de casi 10% en su estancia en urgencias (70% de los hemorrágicos y más en mujeres). La clasificación de la EVC según la OMS es infarto, hemorragia y trombosis venosa. Esta última frecuentemente es incluida en los ictus isquémicos ya que poderosamente se manifiestan como tal y llegan a constituir el 5-8% de la EVC isquémica.

## **1.2 Enfermedad Isquémica Cerebral**

El infarto se clasifica frecuentemente de acuerdo al sistema TOAST: 1) Grandes arterias 2) Pequeñas arterias 3) Cardioembólico 4) Estado hipercoagulable 5) Vasculopatía no aterosclerosa y 6) Hipoperfusión. Aproximadamente el 8-12% de la EVC isquémica ha muerto a los 30 días<sup>4</sup>, 30% requerirá asistencia para realizar sus actividades de vida diaria, 20% asistencia para deambular y 16% cuidados institucionales. La incidencia y factores de riesgo mencionados anteriormente aplican para este tipo de ictus. La mitad de los casos isquémicos ocurren por arriba de 70 años y sólo 20% antes de los 65<sup>a</sup>. Existen factores de riesgo hereditario principalmente en primer grado, sin embargo existen causas genéticas de EVC pro medio de enfermedades como dislipoproteinemia hereditaria, Vasculopatía no aterosclerosas (Ehlers Danlos, Marfan, enfermedad de Randu-Osler-Weber, trastornos de conducción cardíaca y Sturge-Weber,), deficiencia de proteína C, S ó Antitrombina y trastornos que pueden causar EVC (MELAS, Fabry y Homocistinuria).

Dentro de los factores de riesgo el 25% tienen hipertensión arterial sistémica (HAS) definida según la JNC7, que incrementa el riesgo en 3 veces, siendo para aquellos con HAS aislada sistólica y elevada presión de pulso. La DM aumenta el riesgo 2 a 4 veces de EVC, sobre todo el grupo de pacientes con retinopatía y neuropatía autonómica. La reducción de colesterol LDL ha mostrado disminución de riesgo de EVC. Otro factor de riesgo en la Fibrilación auricular (FA) no valvular se asocia a 5 a 6 veces más el riesgo de

EVC y el uso de warfarina con INR 2-3 disminuye el riesgo en dos tercios. Existe la escala CHADS 2 (Cardiac Heart failure, Hipertensión, Age >75<sup>a</sup>, DM y prior Stroke) utilizada para predecir riesgo de cardio-embolismo en FA. El tabaquismo y el alcoholismo aumentan el riesgo 2-3 veces. La obesidad, la estenosis carotídea, aterosclerosis aórtica e historia de AIT previo son factores de riesgo independientes también. Existen otros factores de riesgo como el hematocrito, viscosidad sanguínea y concentración media de hemoglobina elevadas, así como plasminógeno plasmático, factor VIII, factor Willebrand, anticuerpos antifosfolípidos elevados y muchos otros estados hipercoagulables que deben ser tomados en cuenta sobre todo en casos de no encontrar la causa. En cuanto etiología existen también las Vasculopatía no aterosclerosas entre las que se encuentran: disección arterial cervico-cefálica, EVC traumática, Vasculopatía radio inducida, enfermedad de Moyamoya, displasia fibromuscular, vasculitis (con una amplia clasificación) e infarto migratorio.

Síndromes Vasculares : (la presentación clínica dependerá del área cerebral afectada):

Circulación anterior

De arteria carotídea

De arteria cerebral anterior

De arteria cerebral media

Circulación posterior (vertebro basilar)

De arteria cerebelosa postero inferior (Wallenberg)

De arteria cerebelosa antero inferior

De arteria cerebelosa superior

De arteria cerebral posterior (Weber, Foville, Benedikt, Claude y Nothnagel)

De arteria basilar

De Arteria comunicante posterior (talámico)

### **1.3 Guías de manejo certificadas por la Asociación Americana de Corazón y Asociación Americana de EVC isquémico:**

- Manejo prehospitalario. En donde se estable la necesidad de un sistema médico de emergencia (SME) que es más que nada una cadena de asistencia desde donde sucede

el ictus hasta su llegada a hospital, Incluye activación del sistema de emergencias, programas de educación pública y personal prehospitalario, uso de algoritmo de identificación de EVC (escala de Cincinnati y otras), manejo inicial, y rápido transporte al lugar más cercano y apropiado para su atención.

- Designación de Centros de EVC Se recomienda fuertemente la creación de Centros de Ictus primario y complejos ó secundarios en los centros hospitalarios capacitados, los cuáles deberán ser certificados por agentes externos (Joint Commission for Accreditation of Healthcare Organizations –JCAHO)
- Evaluación en urgencias y diagnóstico de EVC El paciente con EVC debe ser tratado como infarto agudo de miocardio ó trauma. La evaluación en urgencias deberá incluir esencialmente historia y exploración donde interesa el tiempo exacto de evolución y antecedente de eventos previos, descartar los mimetizadores (hipoglucemia, trastorno de conversión, encefalopatía hipertensiva, migraña complicada y estado postictal de crisis convulsiva), uso de la Escala de NIHSS. Inicio de manejo con ABC, oximetría de pulso, temperatura, buscar datos de trauma, insuficiencia cardiaca entre otras. Se realizarán estudios laboratoriales (glucemia, electrolitos séricos, biometría hemática, TP, TPT, INR y pruebas de función renal. De la pruebas de gabinete se debe realizar la Tomografía computarizada (TC), ECG y en quienes la clínica sugiera radiografía de tórax, punción lumbar, perfil tóxicológico y enzimas cardiacas.
- Diagnóstico temprano imagenológico. El estudio de imagen deberá estar antes de iniciar tratamiento específico y en la mayoría de los casos la TC basta antes de iniciar manejo. El hallazgo de edema temprano ó efecto de masa el tratamiento con rtPA (activador de plasminógeno tisular recombinante) aumenta hasta 8 veces el riesgo de hemorragia. Otros hallazgos de mal pronóstico es el signo de la arteria hiperdensa y la afección de más de un tercio de hemisferio. La TC multimodal y la resonancia magnética (RM) dan información adicional que pueden mejorar el diagnóstico de isquemia. El tratamiento con rtPA deberá ser en el periodo de ventana (menor a 3hrs) el cuál no deberá ser retrasado para obtener estudios de imagen más avanzados (difusión, perfusión y angio RM). Estudios recientes demuestran que la RM es tan útil como la TC para EVC, excepto ante la sospecha de HSA; pero es más útil para distinguir pequeños infartos y lesiones de fosa posterior. Las ventajas de la RM es que evita la exposición a radiación ionizante y tiene mayor resolución espacial y las

desventajas es el costo, su disponibilidad limitada y sus contraindicaciones como en paciente con claustrofobia, marcapaso cardiaco ó implante metálico. Otros estudio útiles pero en menor grado son el dopler transcraneal y de carótidas, panangiografía cerebral, PET y SPECT.

- Soporte General y tratamiento de complicaciones agudas Dentro de las recomendaciones Clase I es encuentra el apoyo a la vía aérea y asistencia ventilatoria en pacientes con deterioro de la conciencia ó afección de bulbar. El Oxígeno suplementario deberá ser para pacientes con EVC con saturaciones menores a 92%. El control de la fiebre es importante en este tipo de pacientes para disminuir la morbi-mortalidad. Deberá monitorearse cardíacamente por lo menos las primeras 24hrs, ya que se informado mayor riesgo de complicaciones cardiacas en infartos hemisférico derecho que afecta la ínsula (probablemente secundarias a alteraciones del sistema nervioso autónomo). En pacientes hipertensos previamente no reiniciar antihipertensivos hasta 24hrs después a menos que exista falla orgánica, la presión sistólica sea mayor a 220 ó la diastólica mayor a 120 ó sea candidato a rtPA con cifras mayores a 185/105. Se recomienda en caso necesario utilizar para el control hipertensivo labetalol 10mg IV en 1-2 minutos, con bolos repetidos ó infusión 2-8mg/minuto ó nicardipina 5-16mg/hora y en caso de mal control utilizar nitroprusiato. Evitar en lo posible hipotensión, manejo con solución salina y corregir arritmias. Se debe controlar hiperglucemia evitando caer en hipoglucemia con reajustes frecuentes en su medicación.
- Trombolisis intravenosa La utilización de rtPA fue aprobada por la FDA desde 1996 por estudio del NINDS (Nacional Institute of Neurological Diseases and Stroke). El potencial de recuperación es mayor si el NIHSS es menor a 20, son menores de 75 años ó se instala el rtPA en menos de 90 minutos. El uso de anticoagulantes y antiplaquetarios debe retrasarse 24hrs post-trombolisis. En recomendaciones clase I se encuentra la dosis del rtPA de 0.9mg con dosis máxima de 90mg, administrando 10% en bolo IV al inicio y el resto para 1 hora. La hemorragia como consecuencia es del 6.4% por lo que se debe estar alerta, así como ante la aparición de anafilaxia y angioedema. Existen más de 20 criterios que debe cumplir para ser paciente elegible.

Como clase II son pacientes que posterior a su control hipertensivo se hacen elegibles para el trombolítico, lo mismo para pacientes posterior a crisis convulsivas y los hipertensos que son controlados con nitroprusiato. Clase III La estreptokinasa no es recomendada para EVC, así como la administración IV de Ancrod, tenecteplase, reteplase, desmoteplase y urokinasa.

- Trombolisis intraarterial La mayoría de los estudios en con prourokinasa recombinante. Como recomendaciones clase I está que es una opción para tratar EVC con menos de 6hrs de evolución debido a oclusión de arteria cerebral media (ACM) ó para quienes no son candidatos a rtPA IV como cirugía mayor reciente ó oclusión de vaso mayor cervical y de preferencia con NIHSS mayor a 10 y que debe realizarse en centro donde haya angiografía disponible e intervencionista calificado.
- Anticoagulantes El riesgo de embolismo recurrente temprano es de aproximadamente 12% y el riesgo de EVC recurrente en pacientes con fibrilación auricular (FA) es de aproximadamente 8% por lo que sus recomendación como urgente para prevenir EVC recurrente temprano y su inicio antes de las 24hrs del trombolítico es clase III (no está recomendado).
- Antiplaquetarios Como clase I está recomendado la administración oral de aspirina con dosis inicial de 325mg dentro de 24-48hrs post EVC y como clase III la aspirina no debe ser considerado sustituto de otro tratamiento para EVC agudo (rtPA). Su administración como terapia adjunta dentro de 24hrs post trombolisis no está recomendado. EL clopidogrel sólo ó en combinación con aspirina no está recomendado para el tratamiento de EVC agudo, lo mismo la administración IV de antiplaquetarios que inhiben receptor de glucoproteína IIb/IIIa.
- Expansión de volumen, vasodilatadores e hipertensión inducida En casos excepcionales el médico puede prescribir vasopresores para mejorar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y debe ser monitoreado en forma estrecha. La hemodilución con ó sin venosección y expansión de volumen no está recomendado (clase III) excepto en pacientes con severa policitemia. La administración de pentoxifilina no está recomendado
- Intervenciones quirúrgicas Los datos de seguridad y efectividad de endarterectomía carotídea y otros no son suficientes para dar recomendaciones.

- Intervenciones endovenosas Como clase II está que el aparato MERCI es una intervención razonable para la extracción de trombo intra-arterial en pacientes cuidadosamente seleccionados. La utilidad de este aparato en mejorar resultados post EVC no es claro.
- Combinación de terapias de repercusión Recomendaciones clase III. La combinación de terapias para restaurar la perfusión no puede ser recomendada fuera de los estudios clínicos.
- Agentes neuroprotectores Clase III. En el presente no hay intervención con acción neuroprotectora que haya sido establecida como efectiva en mejorar resultados en EVC, por lo que ninguna actualmente puede ser recomendada.
- Admisión al hospital y cuidados agudos generales En recomendaciones clase I están: El uso de unidades de EVC incorporando rehabilitación, el uso estandarizado de lugares de atención de EVC, la movilización temprana de estos pacientes con afección menos severa y aplicación de medidas para prevenir complicaciones subagudas del EVC, evaluación de deglución antes del inicio de la dieta o bebida para valorar riesgo de neumonía.<sup>13</sup> Como Clase II: Los pacientes que no pueden recibir alimentos sólidos y líquidos oralmente deben recibirlos por sonda nasogástrica, naso duodenal ó gastrostomía endoscópica para mantener nutrición mientras recupera deglución. La aspirina es una intervención potencial para prevenir la trombosis venosa profunda pero es menos efectiva que los anticoagulantes.. El uso de aparatos de compresión externa intermitente es conveniente para pacientes que no pueden recibir anticoagulantes. Como clase III: los suplementos nutricionales no son necesarios. La administración profiláctica de antibióticos no es recomendada. En lo posible se debe evitar colocar sonda vesical debido a mayor riesgo de infecciones de vías urinarias..
- Tratamiento de complicaciones agudas neurológicas Como clase I: se recomienda que pacientes con infartos grandes que afectan hemisferio cerebral ó cerebelo están en alto riesgo de complicar con edema cerebral ó aumento de presión intracraneal (PIC). Las medidas para disminuir el riesgo de edema y estrecha monitorización del paciente para signos de deterioro neurológicos en los primeros días post EVC están recomendados. Debido a que muchos hospitales pueden no tener experiencia neuroquirúrgica, transferir pacientes por edema cerebral maligno a otro hospital que tenga tal experiencia debe ser considerado. Pacientes con hidrocefalia

aguda secundaria a un EVC isquémico más comúnmente afectado el cerebelo puede ser tratada con ventriculostomía. La evacuación quirúrgica descompresiva de un infarto cerebeloso espacio-ocupante que pone en riesgo la vida, la recuperación clínica puede ser muy buena, sin embargo datos de estudio clínicos no están disponibles, esto es recomendado para pacientes con infarto cerebeloso grande. Las crisis convulsivas recurrentes post EVC deben ser tratadas de manera similar a otras condiciones neurológicas. Clase II: Las medidas de atención médica, incluyendo la osmotherapia, han sido recomendadas para pacientes con deterioro en edema cerebral maligno (ECM) posterior a EVC. La hiperventilación es una intervención a corto plazo. La cirugía descompresiva para ECM puede salvar la vida pero el impacto en la morbilidad es desconocido. Tanto la edad como el lado dominante del paciente en el infarto pueden afectar la decisión quirúrgica, sin embargo la cirugía puede ser recomendada para pacientes seriamente afectados y los médicos deben avisar a los familiares de resultados potenciales incluyendo sobrevida con severa discapacidad. No hay recomendación específica para tratamiento de pacientes con transformación asintomática post EVC sin embargo se deben seguir lineamientos establecidos para EVC hemorrágico mejorando perfusión y controlando la tensión arterial. Clase III Debido a la pérdida de evidencia de eficacia y potencia, aumento el riesgo de infecciones, los corticoesteroides no son recomendados para edema ó aumento de PIC. La administración profiláctica de antiepilépticos en pacientes con EVC sin crisis no está recomendado.

- La rehabilitación física temprana . Es parte también del manejo integral de los pacientes con EVC<sup>16</sup> con sus variantes de terapias restaurativas.<sup>17</sup>

738 referencias.

#### **1.4 Hemorragia intracerebral (HIC)**

Constituye el 10-20% de la EVC, con una mortalidad que varía con su tamaño y localización de 25 a 60%, ocurre más frecuente en negros e hispanos. El ictus de tipo hemorrágico se divide en hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA). Los hematomas epi ó subdurales no constituyen como tal una enfermedad cerebrovascular. La principal causa de HIC es la hipertensión arterial sistémica (HAS) y

como causa no hipertensiva puede ser por angiopatía amiloide, malformaciones arteriovenosas, tumores, infarto hemorrágico, trastornos sanguíneos (discrasias ó uso de anticoagulantes y antiplaquetarios), trauma, uso de simpaticomiméticos, angeítis granulomatosa y otras vasculitis (panarteritis nodosa, angeítis primaria). La lesión vascular que es producida por la hipertensión arterial crónica, lleva a su ruptura y finalmente una HIC es la lipohialinosis de pequeñas arterias intracerebrales. El papel de los microaneurismas de Charcot y Bouchard es incierto pero gana importancia por su localización habitual en los sitios de HIC.

La sintomatología de la HIC se puede explicado por dos cosas: una por la hipertensión endocraneana (cefalea, vómito y depresión del estado de alerta) y por su localización y extensión del hematoma intraparenquimatoso. Una presentación clínica frecuente es la progresión del déficit neurológico focal en curso de horas dado por el crecimiento del hematoma que puede ocasionalmente crecer hasta 300% de su tamaño inicial. La crisis convulsivas al momento de la HIC son raras, excepto cuando es de localización lobar en un 28%. El estudio de imagen más sensible es la TC, pero la RM es útil para determinar la evolución (hiperagudo, agudo, subagudo y crónico). Las localizaciones más frecuentes en orden descendente son a nivel putaminal, lobar, talámica, cerebelar, caudado, pontina, mesencefálica, medular e intraventricular.

En el manejo general de la HIC se encuentra el control de la HAS y estabilización del resto de signos vitales, con protección de la vía aérea. Una vez explorado y tomado laboratorios se deberá contar con estudio de imagen (TC) para establecer topografía y tamaño, y luego determinar el plan de manejo. Existen lineamientos de manejo de HIC espontánea en adultos<sup>14</sup> donde los trastornos de coagulación deberán tratarse específicamente (protamina para heparinicos, vitamina K, plasma fresco y factor VIIa recombinante para anticoagulantes orales, crioprecipitados para trombolíticos). Una de las metas al disminuir la HAS es limitar el tamaño de la HIC, pero a la vez bajar la PIC sobre todo al mantener una presión de perfusión cerebral entre 70 y 90 mmHg y presión arterial media debajo de 130 mmHg. El mejor antihipertensivo es el alfa-beta bloqueador IV Labetalol, y aunque teóricamente vasodilatador cerebral el nitroprusiato IV es buena elección, lo mismo la nicardipina IV (bloqueador de canales de calcio). No se recomienda

el uso de anticonvulsivante como profiláctico. Las principales de manejo de aumento de PIC son la hiperventilación, los diuréticos (manitol 0.25 a 1.0g/ kg) y los corticoesteroides (dexametasona). El factor rVIIa al ser utilizado en las primeras 3 horas de la hemorragia disminuye significativamente el volumen del hematoma, la discapacidad grave y la mortalidad,<sup>15</sup> además es utilizado para lisar el hematoma intraventricular más fácilmente. Los dos estudios que más han dado información en el manejo de pacientes con HIC han sido el “Surgical Trial of Intracerebral Haemorrhage” (STICH) y el “rFVIIa in Acute Haemorrhagic Stroke Treatment” trial (FAST).

### **1.5 Hemorragia subaracnoidea (HSA)**

La HSA tiene una presentación clínica diferente a la HIC ya que la etiología más frecuente la ruptura aneurismática que clásicamente se caracteriza por cefalea súbita y explosiva, disminución del alerta, fotofobia, meningismo, náusea y vómito. La cefalea centinela es uno de los síntomas de alerta más frecuentes antes de la ruptura. Las náuseas, vómito y fotofobia son causados por HSA no catastrófica que si no es detectada imagenológicamente se puede por xantocromía en LCR. Los estudios de imagen no invasivos son la angioTC, la angioRM, TC helicoidal y el US transcraneal. De los invasivos la angiografía (estándar de oro) es el que mejor información proporciona. Las manifestaciones de aneurismas no rotos varía según su tamaño y localización (carótida porción intracraneal, circulación anterior, circulación posterior y comunicantes). Con frecuencia a nivel de A comunicante posterior su manifestación además de la cefalea es la disfunción de III nervio craneal con midriasis y ptosis palpebral. Una vez roto la HSA es el principal motivo de manifestaciones que puede ir de sólo meningismo hasta profundo deterioro del alerta hasta coma y muerte. Debido a que el pronóstico y manejo dependerán del estadio clínico a la exploración inicial para la cuál se pueden utilizar 2 escalas:

Los aneurisma según su morfología pueden clasificarse en : sacular, fusiforme y disecante; según su tamaño en <3, 3-6, 7-10,11-25 y >25mm (gigante); y según su localización en A carótida, cerebral anterior, cerebral media, vertebral, basilar y cerebral posterior.

En el tratamiento la eliminación del aneurisma intracraneal es la piedra angular para lo cual existen 2 formas: microcirugía y la endovascular. Los beneficios de tratamiento temprano incluye: prevención de re-sangrado, prevención y manejo de los déficits isquémicos por el vasoespasmo y curso hospitalario más corto con menor número de complicaciones. Estas últimas pueden incluir : déficit isquémico (27%), hidrocefalia (12%), edema cerebral (12%), hemorragia recurrente (11%), hematoma (8%), neumonía (8%), crisis (5%), hemorragia gastrointestinal (4%), secreción inadecuada de hormona antidiurética-SIHAD- (4%) y edema pulmonar (1%). Las 2 condiciones que provocan mayor morbi-mortalidad son el re-sangrado y el déficit isquémico.

Según uno de los estudios más grandes de aneurismas (The Internacional Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery) usando la escala de Glasgow informo pronóstico a 6 meses posterior a HSA de 3521 pacientes: buena recuperación 57.6%, moderada discapacidad 9.1%, severamente discapacitados 5.5%, estado vegetativo 1.8% y mortalidad 26% (12% antes de llegar al hospital, 40% de quienes fueron hospitalizados fallecieron a los 30 días, pero la frecuencia total al 1er año fue 63% y a los 5<sup>a</sup> 72%). La recurrencia de re-sangrado en pacientes con aneurisma no operado fue 3.5% por año en la primer década. La causa de mayor morbi-mortalidad después de la HSA es la isquemia entre 24-31% provocada por vasoespasmo que ocurre posterior a los 5 días del evento. En el manejo actual del vasoespasmo la nimodipina juega un papel importante en su prevención y en la terapia del mismo, al igual el sulfato de magnesio, pero en caso de mala respuesta al tratamiento se debe usar técnicas de rescate endovenoso (mecánico ó medicamentoso).

Las complicaciones del SNC están dadas sobretodo por la hidrocefalia aguda (20%) que por lo regular sucede al tercer día de la HSA; otra complicación son las crisis (3-5%), la epilepsia se desarrolla en un 15% de estos individuos y el 90% de éstos la desarrollará en los primeros 6 meses. En las complicaciones sistémicas el edema pulmonar neurogénico es el más temido, que junto con arritmias cardiacas (prolongación del segmento ST e inversión de T) pueden explicarse por descarga simpática masiva y son causa de alta mortalidad. Otra complicación es la hiponatremia que puede ser explicada por la SIHAD que no rara vez acompaña al vasoespasmo por HSA masiva.

## 1. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No existen estadísticas de EVC en nuestro hospital, excepto el realizado por el Dr. Everardo Sánchez ya mencionado con anterioridad incluyendo antiagregantes, antihipertensivo , terapia trombolítica, entre otros, así como tampoco se ha informado del estado funcional (escalas de discapacidad) con el que ingresan y egresan; y muchas otras variables.

Se desconoce las características de la población con EVC isquémico y hemorrágico en nuestro hospital y no existe un protocolo local por lo que las prácticas de tratamiento se basan lineamientos internacionales; y se desconoce el impacto que tienen estas medidas en nuestra población. No existe una adecuada educación de la magnitud y estrategias de manejo entre el personal que atiende a estos pacientes.

### **3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

#### **3.1 HIPÓTESIS.**

Las características y la evolución de la enfermedad vascular cerebral en pacientes atendidos en el Hospital Central “ Dr. Ignacio Morones Prieto” son similares a lo reportado en otras instituciones similares. METODOLOGIA.

#### **4. OBJETIVOS.**

1. Conocer las diferencias entre la población con EVC hemorrágico e isquémico en el Hospital Central “ Dr. Ignacio Morones Prieto”.
2. Protocolizar el manejo desde la llegada a urgencias del paciente con EVC en base a las medias empleadas que demostraron menor mortalidad.
3. En base a los datos obtenidos con este trabajo proponer programas de educación a la población para la prevención y manejo oportuno de la EVC.

## 5. SUJETOS Y METODOS

### 5.1 . LUGAR, DURACIÓN Y UNIVERSO DE TRABAJO

Casos de pacientes que se atendieron en el Hospital Central “ Dr. Ignacio Morones Prieto” con diagnóstico de EVC, del 1 de Enero del año 2002 al 31 de Diciembre del 2007.

### 5.2. UNIDADES DE OBSERVACION, METODOS DE MUESTREO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se revisaron expedientes del Archivo clínico del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” en tiempo anteriormente especificado, obteniendo las variables detalladas adelante. De cada expediente revisado se llenó una hoja de recolección de información. (Ver anexo 1) Dado que es una serie de casos esta no requirió calcular la tamaño de muestra. Luego de la validación del instrumento de recolección de información con la revisión de 15 expedientes, se hicieron ajustes a la as variables requeridas para los objetivos de este estudio.

### 5.3. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.

#### Criterios de inclusión

Caso con diagnóstico de EVC isquémico ó hemorrágico a su egreso del hospital en el periodo comprendido del 1 de Enero del 2002 al 31 de Diciembre del 2007.

Expediente clínico disponible en el archivo del Hospital Central.

#### Criterios de exclusión

No concordancia entre el registro, expediente y/o enfermedad.

Falta de información del más del 50% de las variables a investigar.

## 5.4 VARIABLES EN EL ESTUDIO.

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	VALORES
Sexo	Característica fenotípica que identifica a una persona como hombre ó mujer	Femenino Masculino
Edad	Años de vida transcurridos desde el nacimiento	Variable cuantitativa con valores discretos
Procedencia	Municipio de origen donde vive habitualmente el paciente.	Variable cualitativa
Ocupación	Tarea ó función que desempeña un individuo en su trabajo, relacionado ó no con su nivel de educación.	Variable cualitativa
Hipertensión arterial (HAS)	Condición médica caracterizada por un incremento de las cifras de presión arterial por encima de 139/89 mmHg	Variable dicotómica con los valores Si No
Diabetes mellitus (DM)	Síndrome orgánico multi-sistémico crónico que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre	Variable dicotómica con los valores Si No
Tabaquismo	Adicción al consumo del tabaco	Variable dicotómica con los valores Si No

Alcoholismo	Adicción al consumo de bebidas alcohólicas	Variable dicotómica con los valores Si No
Fibrilación auricular (FA)	Taquiarritmia auricular que se caracteriza por la pérdida de la activación cíclica y ordenada de las aurículas	Variable dicotómica con los valores Si No
Escala de Glasgow	Escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes.	Variable cuantitativa con valores discretos
NIHSS	Escala de EVC del Instituto Nacional de salud de Estados Unidos	Variable cuantitativa con valores discretos
Escala de Rankin	Escala neurológica de discapacidad posterior a EVC	Variable cuantitativa con valores discretos
Anti-agregantes	Fármacos cuyo principal efecto es inhibir el función de las plaquetas	Si se administró No se administró
Anticoagulantes	Medicamento que ayuda a evitar la formación de coágulos intravascularmente	Si se administró No se administró
Estatinas	Fármacos usados para disminuir el colesterol en sus distintas formas	Si se administró No se administró
Antihipertensivos	Grupo de diversos fármacos utilizados en medicina para el tratamiento de la hipertensión.	Si se administró No se administró
Diuréticos	Fármaco que incrementa el volumen de orina actuando principalmente sobre los	Si se administró No se administró

	riñones y produciendo una pérdida de sales y agua del organismo	
Procedimiento quirúrgico	Acto de realizar cirugía para solucionar ó mejorar las condiciones EVC o enfermedades subyacentes	Variable politómica con los valores 1. Intervención neuroquirúrgica 2. Cirugía para diagnóstico o tratamiento de complicaciones no neuroquirúrgicas 3. Ninguno
Complicaciones	Situación que agrava y alarga el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.	Variable dicotómica con los valores Si No
Imagen Radiológica	Reproducción visual del cerebro y sus estructuras.	Variable cualitativa politómica

## 5.5 RECOLECCION DE DATOS.

Se utilizó la hoja del formato del anexo No.1 para la recolección de información.

## 5.6. PRUEBA PILOTO.

Se revisaron 15 expedientes para evaluar la consistencia en la obtención de las variables que incluían: complicaciones del paciente en su internamiento, fecha del EVC. hallazgos imagenológicos, entre otros. Luego de la validación del cuestionario y en función de la obtención de los objetivos del estudio, se agregaron variables como: motivo de egreso, hallazgos de estudios de imagenología, procedimientos quirúrgicos realizados y complicaciones del EVC o de la atención.

## 5.7 DISEÑO DEL ESTUDIO.

### 5.71. TIPO DE INVESTIGACIÓN.

EXPERIMENTAL

CUASI EXPERIMENTAL

**OBSERVACIONAL**

## 5.72. TIPOS DE DISEÑOS

EXPERIMENTO O ENSAYO CLINICO

ESTUDIO DE COHORTE

ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

**ESTUDIO TRANSVERSAL**

## 5.73. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

ANALÍTICO

LONGITUDINAL

PROSPECTIVO \_

DESCRIPTIVO \_

TRANSVERSAL \_

**RETROSPECTIVO X**

## **6. ANALISIS ESTADISTICO.**

Se conformó una base de datos con la captura de las variables a investigar en el programa EXCEL y se integraron códigos para las variables nominales. Esta base se exportó al programa estadístico SPSS versión 15.0. Se obtuvo la distribución de todas las variables según el tipo de EVC. Para el análisis univariado, se utilizaron medidas de tendencia central. Se hizo análisis univariado para conocer la distribución de cada característica estudiada de la población. Se hizo análisis bivariado con cada variable y mortalidad según el tipo de EVC. Para el análisis de diferentes proporciones entre grupos se utilizó la prueba de Chi cuadrada y para las diferencias entre grupos de variables continuas la prueba de t de student para muestras independientes. Se hizo análisis de tiempo-evento con las variables significativas cuyo resultado fue factor de riesgo significativo.

## **7. ASPECTOS ETICOS.**

- I. Investigación sin riesgo.**
- II. Investigación con riesgo mínimo.**
- III. Investigación con riesgo mayor al mínimo.**

### **INVESTIGACION SIN RIESGO.**

Dado que es un estudio retrospectivo en la cual se obtendrá la información sólo de expedientes, no se considera investigación con riesgo alguno. El estudio no viola los derechos de los pacientes, los exámenes realizados fueron los considerados por el médico tratante como los necesarios.

Los investigadores se comprometen a mantener la información personal de los pacientes de manera confidencial. Sólo la información en conjunto será publicada.

Sin embargo, siguiendo las recomendaciones de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en el Reglamento de la Ley en Materia de Investigación para la Salud, Capítulo Único, Título Segundo, Artículos 13, 14, 16, 17, 20, 21 y 22: se sometió el protocolo para revisión por parte del Comité de Investigación y Ética del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

## 8. RESULTADOS

De una búsqueda computarizada de la EVC del 2002 al 2007 se obtuvieron 732 registros de la División de Admisiones Hospitalarias de pacientes con diagnóstico de egreso de enfermedad vascular cerebral, de los cuales se excluyeron 173 por no corresponder al padecimiento ó no se encontró el expediente. Se excluyeron 35 casos por tener diagnóstico de hematoma subdural.

De los 514 expedientes que conformaron finalmente la población de estudio, en 277 casos el diagnóstico fue de EVC hemorrágica (53.9%) y en 237 casos fue EVC isquémica (46.1%). En los casos de EVC hemorrágico, hubo 57 casos de hemorragia subaracnoidea también incluidos en el análisis y en los isquémicos 21 casos se complicaron con hemorragia. Se encontró un promedio de 103 casos por año. Posteriormente para el análisis de mortalidad se disminuyó el numero total de casos a 377 (179 isquemicos y 198 hemorrágicos) ya que se eliminaron los casos de evolución incierta.

CUADRO DE RESULTADOS

		TIPO DE EVC	
		ISQUEMICO	HEMORRAGICO
Sexo	Femenino	142 (59.9%)	151(56.5%)
Ocupación	Hogar	113	124
	Jornalero, pensionado ó retirado	33	40
	Desempleado	66	45
	Profesionista ó estudiante	5	20
	Oficios diversos	20	48
Antecedentes de HTA		133 (56.1%)	159 (57.4%)
Antecedentes de DM		65 (27.4%)	46 (16.6%)
Antecedentes de tabaquismo		68 (28.6%)	86 (31%)
Antecedentes de alcoholismo		53 (22.3%)	87 (31.4%)
Antecedentes de fibrilación auricular		43 (18.1%)	3 (1%)
Antecedentes de EVC ó AIT previos		35	20
Antecedentes de TCE previo		3	11
Motivo de Ingreso	Focalización	172	142
	Alteración del estado de alerta	19	78
	Cefalea ó cráneo hipertensivo	21	33
	Crisis convulsivas	5	9

	No especificado	20	15
Se realizó NIHSS		11 (4.6%)	1 (0.3%)
Antiagregantes	ASA	118	3
	ASA y clopidogrel	80	2
Anticoagulantes	Heparina	72	12
	Heparina y anticoagulante oral	10	0
Estatinas	Pravastatina	5	6
	Rosuvastatina	46	31
	Simvastatina	4	1
	No especificada	13	4
Antihipertensivos	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	90	80
	Calcio antagonista	0	7
	Beta-bloqueador	2	2
Diuréticos	Combinación	57	100
	Furosemide	42	45
	Acetazolamida	3	11
Antiepilépticos	Manitol	9	12
	Combinación	8	15
		56 (23.6%)	137 (49.4%)
rtPA		5	0
Tratamiento quirúrgico	Neuroquirúrgico	2	49
	Cirugía para diagnóstico o tratamiento de complicaciones del EVC no neuroquirúrgico	23	17
	Cirugía de otra condición comórbida no relacionada con el EVC	8	7
Complicaciones relacionadas con su manejo		42	74
Motivo de egreso	Mejoria	134	127
	Otra	18	27
	Alta voluntaria	40	52
	Defunción	45	71

## 9. ORGANIZACIÓN

### 9.1. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.

#### RECURSOS HUMANOS:

Grupo de personales de DAHOS y archivo clínico del hospital. 3 alumnos de pregrado con disposición en cooperar con el estudio desinteresadamente

#### RECURSOS MATERIALES:

Se contó con al menos 3 computadoras portátiles personales para poder realizar el vaciado en forma más fluida. Si dejar de mencionar mesa y/o escritorio para poder realizar el vaciado en la misma área de archivo.

### 9.2. CAPACITACION DE PERSONAL.

Se capacitó a los estudiantes de medicina de pregrado Ana Areli Rentaría Palomo y José Luis Olivares Neumann para un vaciado lo más adecuado posible. Se contó además con una excelente cooperación del personal de archivo clínico del hospital de los turnos matutino y vespertino.

#### ADiestRAMIENTO DE PERSONAL:

**No fue necesario**

### 9.3. FINANCIAMIENTO:

NO FUE NECESARIO

### 9.4. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Todo expediente que se incluyera los códigos I-160-169 en la base de datos previamente capturada en el Servicio de Informática de nuestra institución y que corresponden a las claves asignadas para las enfermedades vasculares cerebrales entre los años 2002 y 2007

Los datos fueron recolectados mediante vaciado a un programa de Excel en computadora portátil en una hoja de vaciado previamente preparada para vaciar las 40 variables (anexo 2)

Para realizar el vaciado hubo que localizar registros de expedientes mediante la búsqueda por clave I-160 a I-169 correspondientes al diagnóstico de EVC. Dicha búsqueda llevo a encontrar a 732 registros de sujetos con éste diagnóstico de entre 990,000 registros que existen archivados según la numeración actual.

Se realizó revisión y vaciado de 40 variables de cada expediente de un listado previamente realizado con las claves del I- 160-169 en Archivo clínico de éste hospital, que incluía todo tipo de enfermedad vascular cerebral en los últimos 5 años. Dicha revisión se llevó acabo por las tardes en Archivo clínico los meses Mayo a Octubre del año 2008.

## 10 ANALISIS DE RESULTADOS Y DISCUSION.

### EVC ISQUEMICO

Variable	Mortalidad hospitalaria (%)	Egreso por mejoría (%)	OR	IC 95%	p
Sexo femenino	28 (62.2)	83 (61.9)	0.98	0.48-1.98	0.48
Procedencia: Cd. San Luis Potosí	19 (42.2)	39 (29.1)	1.77	0.87-3.58	0.10
Con empleo	28 (62.2)	82 (61.2)	1.04	0.52-2.12	0.90
Hipertensión arterial	21 (46.7)	74 (55.2)	1.40	0.71-2.79	0.16
Edad > 58años	32 (71.1)	86 (64.2)	1.37	0.66-2.93	0.20
Diabetes mellitus (DM)	13 (29.9)	32 (23.9)	0.77	0.36-1.69	0.25
Tabaquismo	8 (17.8)	41 (30.6)	2.03	0.89-5.02	0.09
Alcoholismo	12 (26.7)	29 (21.6)	0.76	0.35-1.70	0.24
Fibrilación auricular(FA)	11 (24.4)	22 (16.4)	0.60	0.26-1.42	0.12
Glasgow Ingreso>9 puntos	31 (68.9)	125 (93.3)	0.16	0.06-0.40	0.26
Rankin de Ingreso>3puntos	33 (73.3)	52 (38.8)	4.29	2.06-9.36	<0.001
Anti-agregante - ASA	35 (77.8)	116 (86.6)	0.54	0.23-1.33	0.08
Anticoagulante-Heparina	18 (40.0)	43 (32.1)	1.40	0.69-2.83	0.17
Estatinas	8 (17.8)	49 (36.6)	0.37	0.15-0.85	0.008
Antihipertensivo-general	23 (51.1)	85 (63.4%)	0.60	0.30-1.20	0.07
-IECA	13 (28.9)	54 (40.3)	0.60	0.28-1.24	0.08
Diuréticos-En general	24 (53.3)	22 (16.4)	5.74	2.73-12.2	<0.001
-furosemida	12 (26.7)	16 (11.9)	2.66	1.12-6.23	0.01
Procedimiento quirúrgico	19 (42.2)	39 (29.1)	1.77	0.87-3.58	0.056
Estancia hospitalaria > 8 días	15 (33.3)	52 (38.8)	0.78	0.38-1.60	0.26

**EVC HEMORRAGICO**

Variable	Mortalidad hospitalaria (%)	Egreso por mejoría (%)	OR	IC 95%	p
Sexo femenino	36 (50.7)	68 (53.5)	1.11	0.62-2.01	0.35
Procedencia: Cd. San Luis Potosi	15 (21.1)	32 (25.2)	0.79	0.39-1.59	0.51
Empleo	44 (62.0)	94 (74.0)	0.57	0.30-1.06	0.07
Hipertensión arterial	47 (66.2)	59 (46.5)	2.26	1.18-4.32	0.007
Edad > 58años	45 (63.4)	60 (47.2)	1.93	1.06-3.50	0.02
Diabetes mellitus (DM)	14 (19.7)	20 (15.7)	0.76	0.35-1.65	0.24
Tabaquismo	10 (26.8)	31 (24.4)	0.88	0.45-1.73	0.35
Alcoholismo	24 (33.8)	36 (28.3)	0.77	0.41-1.46	0.21
Fibrilación auricular(FA)	0 (0.0)	2 (1.6)	Sd	0.16-sd	0.20
Glasgow ingreso > 9 puntos	38 (53.5)	112 (88.2)	0.15	0.07-0.31	<0.001
Rankin de ingreso > 3 puntos	47 (66.2)	52 (40.9)	2.82	1.54-5.17	<0.001
Anti-agregante - ASA	2 (2.8)	2 (1.6)	1.80	0.18-17.66	0.55
Anticoagulante-Heparina	4 (6.1)	8 (6.3)	0.88	0.22-3.05	0.43
Estatinas	3 (4.2)	30 (23.6)	0.14	0.03-0.44	<0.001
Antihipertensivo- IECA	26 (36.6)	25 (19.7)	2.34	1.21-4.53	0.005
Diuréticos-En general	30 (42.3)	27 (21.3)	2.69	1.42-5.12	0.001
-furosemida	15 (21.1)	14 (11.0)	2.15	0.96-4.84	0.03
Procedimiento quirúrgico	15 (21.1)	32 (25.2)	0.79	0.38-1.59	0.26
Estancia hospitalaria > 6 días	20 (28.2)	66 (52.0)	0.36	0.19-0.67	<0.001

## DISCUSION

En el primer análisis encontramos una mayor proporción de eventos hemorrágicos : 54% comparado con un 25-35% referido en la mayoría de las estadísticas nacionales e internacionales como lo es el Hospital General de México (35%) y Bradley y colaboradores en el 2008 (25%) . Esta predominancia de eventos hemorrágicos pudiera explicarse en el caso de nuestro hospital debido a que gran parte de eventos isquémicos no son censados al egresar después de 24-72hrs de estar en el servicio de urgencias. La mortalidad global fue del 22.6% (116 casos) siendo los isquémicos 38.8% y los hemorrágicos 61.2% que coincide con resultados encontrados en los hospitales de la ciudad de México (10-29%). Se encontró una ligera predominancia del sexo femenino tanto en isquémicos (59.9%) como en los hemorrágicos (56.5%) que coincide con la mayoría de las estadísticas tanto nacionales como internacionales, lo cual pudiera explicarse por mayor prevalencia de obesidad, dislipidemia y DM en la mujer después de los 50 años de edad<sup>27</sup>. Dentro los antecedentes sólo la HAS fue significativa en los eventos hemorrágicos dato que coincide con la literatura actual. La fibrilación no tuvo valor significativo para la mortalidad pero si una importante relación con los eventos isquémicos. La manifestación inicial del EVC en general fue predominantemente la focalización seguida por la alteración del alerta (mayor en hemorrágicos). La realización de la escala de NIHSS sólo fue hecha en 12 casos, 11 fueron isquémicos . La aplicación de rtPA sólo 5 casos (isquémicos). El promedio de estancia hospitalaria en general fue de 9 días que concuerda con la serie mexicana del estudio multicéntrico en la ciudad de México<sup>5</sup>.

Para mayor relevancia significativa de los resultados comparados con la mortalidad hospitalaria se eliminaron los casos con evolución ó pronóstico incierto (altas voluntarias ó por otros motivos a la mejoría) dejando una población de 377 casos.

Al análisis de los eventos isquémicos se encontró con diferencia significativa el Rankin de ingreso > 3 puntos con respecto a la mortalidad siendo un factor de mal pronóstico, dato no informado en estudios previos excepto en un meta-análisis de uso de la escala de Rankin modificada como instrumento validado como marcador en diversos tratamientos<sup>28</sup>. El uso de estatinas constituyó un factor protector para la mortalidad, desde hace años recomendada clase I para hipercolesterolemia en EVC y aún sin niveles elevados de colesterol como agente anti

inflamatorio en placa aterosclerótica (clase IIa)<sup>30</sup> y el uso de diuréticos (en general y específicamente la furosemida) en el manejo hospitalario se asoció a mayor mortalidad significativamente sin encontrar referencias en otras series para comparar . Uno de los medicamentos más utilizados además de los establecidos para EVC fueron los antiepilépticos 23% para isquémicos y 49.4% para hemorrágicos.

Al análisis de los eventos hemorrágicos significativamente la HAS fue factor de mal pronóstico para la mortalidad, lo mismo la edad mayor de 58 años, Rankin de ingreso mayor de 3 y uso de diuréticos. Un Glasgow mayor de 9 al ingreso fue un factor protector en forma significativa, lo mismo el uso de estatinas en su manejo. Una estancia hospitalaria mayor a 8 días se asoció a mejor sobrevida.

En general la EVC continúa siendo un problema de salud pública tanto por la morbilidad y mortalidad como por el gasto económico que implica aspectos de prevención, métodos diagnósticos y de tratamiento (médico y quirúrgico), así como aspectos relacionados con las secuelas y la rehabilitación sin mencionar la carga que implica para las instituciones públicas, la sociedad y la misma familia.

## **11 LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACION.**

Las fortalezas de este estudio es el tamaño de la muestra, el número de variables y los resultados con significancia estadística que pueden ser punto de partida para modificar protocolos de manejo establecidos y adaptarlos a nuestras necesidades.

Las limitaciones fueron la gran cantidad de casos perdidos por diversos factores, la poca exactitud de tiempo de evolución de la EVC antes de su ingreso hospitalario así como un manejo poco protocolizado en el servicio de urgencias!

## 12 CONCLUSIONES.

1. Las estadísticas de este hospital difieren de las de la literatura mundial y sólo se asemejan a las publicadas en el 2007 por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en la ciudad de México.
2. Los factores de riesgo que contribuyeron a mayor mortalidad en los eventos isquémicos fueron el Rankin de ingreso mayor de 3 y el uso de diuréticos en su manejo. A menor mortalidad el uso de estatinas y la escala de Glasgow al ingreso mayor a 9 puntos.
3. Los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad en eventos hemorrágicos fueron la edad mayor de 58 años, la hipertensión arterial sistémica, el uso de diurético y el Rankin de ingreso mayor a 3 puntos. A menor mortalidad el Glasgow de ingreso mayor a 9 puntos, el uso de estatinas y una estancia hospitalaria mayor a 8 días.
4. En base a los resultados de este estudio podemos afirmar que es necesario una mayor y amplia educación a nuestra población y personal de salud para prevenir, detectar oportunamente, activar el sistema de emergencia y tratar la EVC pre y hospitalariamente oportunamente. Por lo que se propone ya establecer el protocolo de manejo de EVC, realizar campañas de educación intra y extrahospitalariamente al personal paramédico y la población en general. Anexo 5

### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. *Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2000 salud pública de México / vol.44, no.3, mayo-junio de 2002*
2. *Estadísticas de mortalidad. Sistema Nacional de Información Estadística y Geográfica. INEGI.org Consultada en Enero 2009 .*
3. *Albers , G.W. Caplan, L.R. Easton, J.D. et al. 2002, Transient ischemic attack- proposal for a new definition, N Engl J Med, vol. 347, pp 1713-1716*
4. *Raúl Héctor Nieto de Pascual, Clemente Guízar- Bermudes y Juan Felipe Ortiz- Trejo. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en el Hospital General de México. Revista Médica del Hospital General de México. S.S. Vol. 66, Núm. 1. Ene.-Mar. 2003, pp 7-12*
5. *Cabrera Rayo, Marjinez Olazo, Laguna Hernández, Juárez Ocaña, Rosas Barrientos, Loria Castellanos, Medellín García, Cerón Juárez, Sánchez Mata, Álvarez Torrecilla y Rumbo Nuva. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la ciudad de México. Estudio Multicéntrico. Med Int Mex 2008; 24 (2): 98-103*
6. *Walter G. Bradley, Robert B. Daroff, Gerald M. Fenichel and Joseph Jankovic. Neurology in clinical practice. Fifth edition. 2008.*
7. *Adams H, Adams R, Del Zoppo, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2007 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. Circulation. 2007;115:e478-e 534.*
8. *Benderson, J.B. Awad, I.A. Weibers, D.O. et al. 2000. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of American Heart Association, Stroke, vol. 31, 2742-2750*
9. *Brisman, J.L, Song, J.K. and Newell, D.W. 2006, Cerebral Aneurysms, N Engl J Med, vol.355, 928-939*
10. *Cross, D.T.III, Tirschwell, D.L., Clark, M.A., et al, 2003, Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states, J Neurosurg, vol 99, 810-817*
11. *Juan José Méndez Castillo y Enrique Otero-Siliceo. 2004. Neurometría, manual práctico, criterios diagnósticos y tablas. Glasgow, Rankin modificada y NIHSS. Pag. 205.*
12. *Scott E Kasner. Clinical interpretation and use of stroke scales Lancet Neurol 2006; 5: 603-12.*
13. *Hinchey et al. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. Stroke 2005; 36: 1972-1976*
14. *Broderick et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. Update 2007. From de AHA/ ASASC, High blood pressure research council and the Quality of care and outcomes in research interdisciplinary working group. Stroke .2007; 38: 2001-2023*
15. *Mayer SA, Brun NC et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2005; 352: 277-285.*

16. Pamela W. Duncan, et al. Management of adult stroke rehabilitation care. A clinical practice guideline. *Stroke* 2005; 36: e100-143
17. The EXCITE trial: A major step forward for restorative therapies in stroke. *Stroke* 38 (7). July 2007, pp 2204-2205.
18. Gage. B. Escala CHADS2, riesgo de EVC estratificado. *JAMA* 2001; 285:2864
19. Dipyridamole trials in stroke prevention. *Neurology* 1998; 51 (suppl 3): S17- S19
20. Anticoagulation for prevention of stroke . *Neurology* 1998; 51 (suppl 3): S20-S22
21. Diffusion-weighted MRI for evaluation of acute stroke. *Neurology* 1998; 51( suppl 3): S47-S49
22. Sánchez Hernández Everardo. Tesis de Especialidad en Medicina Interna: Evento vascular cerebral. Estado situacional, incidencia y prevalencia. Febrero 2004
23. Carlos Cantú, Antonio Arauz, José Luis Ruiz, Fernando Barinagarrementeria Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral (AMEVASC). *Rev Invest Clin* 2002 May-Jun; 54 (3) : 245-84. Review. Spanish
24. Cerebral venous thrombosis, Kasner, Morales y Broderick, Medlink, 2006
25. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses, Jan Stam, *N Eng J Med* 2005; 352: 1791-8
26. L. Velázquez Pérez, S. Juárez Olvera, M.E. Jiménez Marcial y A. Trejo Contreras. Epidemiología y tendencia del evento vascular cerebral en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “ Manuel Velazco Suárez durante el periodo 1997- 2003. *Neurología* 2007; 22 (1): 5-10
27. Cantú C., Talamás O., Mejía A., Rodríguez J, Murillo LM., Osorno M. Et al. Prevención Primaria de la enfermedad vascular cerebral. *Rev Invest Clin* 2002; 54: 247-56
28. Jamie L. Banks, MSc, PhD; Charles A. Marotta, MD, PhD. Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials. A Literature Review and Synthesis. *Stroke*. 2007;38:1091-1096
29. Robert G. Holloway, Curtis G. Benesch, W. Scott Burgin and Justine B. Zentner. Prognosis and Decision Making in Severe Stroke. *JAMA*. 2005;294:725-733
30. Ralph L. Sacco, MS, MD, FAAN. Columbia University. STROKE 2006. Syllabi Annual meeting of AAN

**ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS EN EVC**

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_  
 Sexo \_\_\_\_\_ Dirección \_\_\_\_\_  
 Teléfono \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_

Antecedente de: HAS \_\_\_\_\_ DM \_\_\_\_\_ Tabaquismo \_\_\_\_\_ Alcoholismo \_\_\_\_\_ Fibrilación auricular \_\_\_\_\_ EVC ó AIT previo \_\_\_\_\_ TCE \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso \_\_\_\_\_ Motivo de ingreso \_\_\_\_\_  
 Fecha de egreso \_\_\_\_\_ Motivo de egreso \_\_\_\_\_

Tipo de EVC: Isquémico \_\_\_\_\_ Hemorrágico: \_\_\_\_\_

Glasgow ingreso \_\_\_\_\_ Glasgow egreso \_\_\_\_\_

NIHSS \_\_\_\_\_

Rankin ingreso \_\_\_\_\_ Rankin egreso \_\_\_\_\_

Uso de:

Antiagregantes \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_ Anticoagulantes \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_

Estatinas \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_ Antihipertensivos \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_

Diuréticos \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_ Antiepilépticos \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_

rtPA \_\_\_\_\_

Procedimientos quirúrgico

Neuroquirúrgico \_\_\_\_\_ Relacionado ó tx no invasivo \_\_\_\_\_ No relacionado \_\_\_\_\_ Ninguno \_\_\_\_\_

Complicaciones: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Motivo de egreso: Focalización \_\_\_\_\_ Alteración del alerta \_\_\_\_\_ Cefalea ó cráneo hipertensivo \_\_\_\_\_ Crisis convulsivas \_\_\_\_\_ Inespecífico \_\_\_\_\_

Tipo de estudios: TAC \_\_\_\_\_ RM \_\_\_\_\_ AngioRM \_\_\_\_\_ Angiografía \_\_\_\_\_ Rxs \_\_\_\_\_ US dopler carotideo \_\_\_\_\_

Ecocardiograma \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

Hallazgo de imagen

Lado afectado \_\_\_\_\_ Localización \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ la

EVC \_\_\_\_\_ Comentarios \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

## ANEXO 2: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDADES	NOVIEMBRE 2008		DICIEMBRE 2008		ENERO 2009	
<b>Selección de Tema</b>	■					
<b>Búsqueda de Información</b>	■					
<b>Revisión y aprobación por el Comité Académico de Medicina Interna</b>		■				
<b>Revisión y aprobación por el Comité de Enseñanza e Investigación del Hospital Central.</b>		■				
<b>Recolección de Datos.</b>			■			
<b>Análisis de Datos</b>				■		
<b>Avance Preliminar de Resultados</b>					■	
<b>Presentación de Resultados.</b>						■

## ANEXO 3 TABLAS Y ESCALAS

### Escala de Glasgow <sup>12</sup>

#### Apertura ocular

De manera espontánea	4
A estímulos verbales	3
A estímulos dolorosos	2
No hay apertura	1

#### Respuesta verbal

Orientado y conversa	5
Desorientado	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No hay respuesta	1

#### Respuesta motora

Obedece órdenes	6
Localiza y reacciona al dolor	5
Flexión de retirada	4
Flexión de decorticación	3
Extensión de descerebración	2
No hay respuesta	1

Puntaje máximo 15

Puntaje mínimo 3

#### 1.5 Escala modificada de Rankin <sup>12</sup>

- 1 Ningún síntoma.
- 2 Discapacidad ligera no significativa a pesar de los síntomas; capaz de realizar actividades de la vida diaria.
- 3 Discapacidad leve; no es capaz de realizar actividades previas, pero si atiende a sus actividades personales sin asistencia.
- 4 Discapacidad moderada; requiere de ayuda, pero es capaz de caminar sin asistencia.
- 5 Discapacidad severa; incapaz de caminar sin ayuda e incapaz de atender a sus propias necesidades corporales sin asistencia.

- 6 Encamado, incontinente y requiere de atención; cuidados constantes.
- 7 Muerte.

## 1.6 NIHSS (escala de EVC del Instituto Nacional de Salud, US) <sup>12</sup>

### I. Cognoscitivo:

#### a. Nivel de Conciencia

- 0 Alerta, responde sutilmente
- 1 Somnoliento, despierta con estímulo mínimo para obedecer, preguntar ó responder
- 2 Estuporoso, requiere estímulo repetitivo ó estimulación energética y/o dolorosa
- 3 Responde sólo con reflejo motor ó autonómico ó sin respuesta flácido y arrefléctico.

#### b. Preguntas (mes y edad)

- 0 Responde ambas preguntas correctamente
- 1 Responde sólo una pregunta correctamente
- 2 No responde ninguna pregunta correctamente

#### c. Órdenes (abra y cierre ojos, apriete y afloje mano no patética)

- 0 Realiza ambas órdenes correctamente
- 1 Realiza sólo una orden correctamente
- 2 No realiza ninguna orden correctamente

### 1. Movimientos oculares:

- 0 Normal
- 1 Parálisis parcial de la mirada
- 2 Desviación forzada ó parálisis total de la mirada, no modificada por maniobra oculocefálica

### 2. Campos visuales

- 0 Sin pérdida visual
- 1 Hemianopsia parcial
- 2 Hemianopsia completa
- 3 Hemianopsia bilateral (incluye ceguera cortical y coma)

### 3. Parálisis facial

- 0 Movimiento simétrico normal
- 1 Parálisis menor (surco nasolabial aplanado)
- 2 Parálisis parcial (parálisis total)
- 3 Parálisis completa (ausencia de movimiento facial en la cara superior e inferior)

### 4. Examen motor del brazo

- a. brazo derecho
- b. brazo izquierdo

- 1 Sin caída (se mantiene a 90 grados por 10 segundos)
- 2 Caída (se mantiene 90 grados pero cae antes de 10seg, pero no cae en la cama)
- 3 Hace un esfuerzo en contra de la gravedad (no se puede mantener a 90 ó 45 grados, cae sobre la cama)
- 4 No hace esfuerzo contra la gravedad (la extremidad cae)
- 5 Ningún movimiento.

### 5. Examen motor de la pierna

- a. Pierna derecha
- b. Pierna izquierda

- 0 Sin caída ( se mantiene a 90 ó 45 grados por 10 segundos)
- 1 Caída ( la pierna cae al termino de 5 segundos, no cae en cama)

		2	Hace algún esfuerzo contra la gravedad (pierna cae antes de 5 seg)
		3	No hace esfuerzo contra gravedad (cae inmediatamente)
		4	Ningún movimiento
7.	Ataxia de las extremidades		
		0	Ausente
		1	Presente en una extremidad
		2	Presente en ambas extremidades
8.	Sensibilidad		
		0	Normal
		1	Pérdida sensitiva leve a moderada
		2	Pérdida sensitiva severa
9.	Lenguaje		
		0	Sin afasia, normal
		1	Afasia leve a moderada (pierde fluencia o comprensión)
		2	Afasia severa (expresión fragmentada)
		3	Mutista, afasia global
10.	Disartria		
		0	Normal
		1	Leve a moderada
		2	Severa
11.	Extinción o negligencia		
		0	Normal
		1	Inatención personal, visual, espacial, auditiva ó táctil
		2	Hemi-inatención profunda ó extinción a más de una modalidad

### 1.7 Escala CHADS2 (Riesgo de EVC estratificada)

CHF=1, HAS=1, AGE>75a=1, DM=1 y Stroke=2

Puntos	Frecuencia ajustada de EVC (IC 95%)	Nivel de riesgo CHADS2
0	1.9 (1.2-3)	Bajo
1	2.8 (2.0-3.8)	Bajo
2	4.0 (3.1-5.1)	Moderado
3	5.9 (4.6-7.3)	Moderado
4	8.5 (6.3-11.1)	Alto
5	12.5 (8.2-17.5)	Alto
6	18.2 (10.5-27.4)	Alto

### 1.8 Escala Hinchey (prevención de neumonía) <sup>13</sup>

Escala NIHSS

>10    1

Edad, años	0-10	0
	>65	1
	<65	0

**Género**

Masculino	1
Femenino	0

**Ventilación mecánica**

Si	1
----	---

**Disfagia**

Si	1
No	0

**Puntaje total 0-5****Riesgo de neumonía**

<3 puntos = <3%

3 puntos = 30-40%

**1.12 Escala de Hunt y Hess**

Grado 0 : Asintomático

Grado 1: Cefalea leve sin déficit neurológico

Grado 2: Cefalea severa sin déficit neurológico ó parálisis de nervio craneal

Grado 3: Somnolencia y déficit leve

Grado 4: Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible rigidez temprana y alteraciones vegetativas

Grado 5: Coma profundo, rigidez de descerebración y apariencia moribunda.

**Escala Neuroquirúrgica de la World Federation:**

Grado I: Glasgow 15; déficit motor ausente

Grado II: Glasgow 13 ó 14; déficit motor ausente

Grado III: Glasgow 13 ó 14; déficit motor presente

Grado IV: Glasgow 7 - 12; déficit motor ausente ó presente

Grado V: Glasgow 3 - 6; déficit motor ausente ó presente

**ANEXO 4**  
**HOSPITAL CENTRAL “DR. IGNACIO MORONES PRIETO”**  
**PROTOCOLO DE MANEJO DE PACIENTE CON EVC**

- Manejo pre-hospitalario. Se debe establecer una cadena de asistencia desde donde sucede el ictus hasta su llegada al hospital. Incluye activación del sistema de emergencias, programas de educación pública y personal pre-hospitalario, uso de algoritmo de identificación de EVC (escala de Cincinnati y otras), manejo inicial, y rápido transporte al lugar más cercano y apropiado para su atención. Para esto se recomienda la creación de Centros de Ictus en los centros hospitalarios capacitados,
- Evaluación en urgencias y diagnóstico de EVC. El paciente con EVC debe ser tratado como infarto agudo de miocardio ó trauma. La evaluación en urgencias deberá incluir esencialmente historia y exploración donde interesa el tiempo exacto de evolución y antecedente de eventos previos, descartar los mimetizadores (hipoglucemia, trastorno de conversión, encefalopatía hipertensiva, migraña complicada y estado postictal de crisis convulsiva), uso de la Escala de NIHSS. Inicio de manejo con ABC, oximetría de pulso, temperatura, buscar datos de trauma, insuficiencia cardiaca entre otras. Se realizarán estudios laboratoriales (glucemia, electrolitos séricos, biometría hemática, TP, TPT, INR y pruebas de función renal. De la pruebas de gabinete se debe realizar la Tomografía computarizada (TC), ECG y en quienes la clínica sugiera radiografía de tórax, punción lumbar, perfil toxicológico y enzimas cardiacas.
- Diagnóstico temprano imagenológico. El estudio de imagen deberá estar antes de iniciar tratamiento específico y en la mayoría de los casos la TC basta antes de iniciar manejo. El hallazgo de edema temprano ó efecto de masa el tratamiento con rtPA (activador de plasminógeno tisular recombinante) aumenta hasta 8 veces el riesgo de hemorragia. Otros hallazgos de mal pronóstico es el signo de la arteria hiperdensa y la afección de más de un tercio de hemisferio. La TC multimodal y la resonancia magnética (RM) dan información adicional que pueden mejorar el diagnóstico de isquemia. El tratamiento con rtPA deberá ser en el periodo de ventana (menor a 3hrs) el cuál no deberá ser retrasado para obtener estudios de imagen más avanzados (difusión, perfusión y angio RM). Estudios recientes demuestran que la RM es tan útil

como la TC para EVC, excepto ante la sospecha de HSA; pero es más útil para distinguir pequeños infartos y lesiones de fosa posterior. Las ventajas de la RM es que evita la exposición a radiación ionizante y tiene mayor resolución espacial y las desventajas es el costo, su disponibilidad limitada y sus contraindicaciones como en paciente con claustrofobia, marcapaso cardiaco ó implante metálico. Otros estudio útiles pero en menor grado son el dopler transcraneal y de carótidas, panangiografía cerebral, PET y SPECT.

- Soporte General y tratamiento de complicaciones agudas. Dentro de las recomendaciones Clase I es encuentra el apoyo a la vía aérea y asistencia ventilatoria en pacientes con deterioro de la conciencia ó afección bulbar. El Oxígeno suplementario deberá ser para pacientes con EVC con saturaciones menores a 92%. El control de la fiebre es importante en este tipo de pacientes para disminuir la morbi-mortalidad. Deberá monitorearse cardíacamente por lo menos las primeras 24hrs, ya que se ha informado mayor riesgo de complicaciones cardiacas en infartos hemisférico derecho que afecta la ínsula (probablemente secundarias a alteraciones del sistema nervioso autónomo). En pacientes hipertensos previamente no reiniciar antihipertensivos hasta 24hrs después a menos que exista falla orgánica, presión sistólica mayor a 220 ó la diastólica mayor a 120 ó sea candidato a rtPA con cifras mayores a 185/105. Se recomienda en caso necesario utilizar para el control hipertensivo labetalol 10mg IV en 1-2 minutos, con bolos repetidos ó infusión 2-8mg/minuto ó nicardipina 5-16mg/hora y en caso de mal control utilizar nitroprusiato. Evitar en lo posible hipotensión, manejo con solución salina y corregir arritmias. La nitroglicerina no es un antihipertensivo ideal ya que puede provocar mayor edema cerebral ó hipotensión. Se debe controlar hiperglucemia evitando caer en hipoglucemia con reajustes frecuentes en su medicación.
- Trombolisis intravenosa El rtPA fue aprobado por la FDA desde 1996. El potencial de recuperación es mayor si el NIHSS es menor a 20, en menores de 75 años ó se instala el rtPA en menos de 90 minutos. El uso de anticoagulantes y antiplaquetarios debe retrasarse 24hrs post-trombolisis. En recomendaciones clase I se encuentra la dosis del rtPA de 0.9mg con dosis máxima de 90mg, administrando 10% en bolo IV al inicio y el resto para 1 hora. Se debe estar alerta ante hemorragia (6.4%), anafilaxia ó angioedema. Existen más de 20 criterios que debe cumplir para ser paciente elegible.

Como clase II son pacientes que se hacen elegibles para el trombolítico posterior a su control hipertensivo, crisis convulsivas ó hipertensos que son controlados con nitroprusiato. Clase III La estreptokinasa no es recomendada para EVC, así como la administración IV de Ancrod, tenecteplase, reteplase, desmoteplase y urokinasa.

- Trombolisis intraarterial. La mayoría de los estudios son con pro-urokinasa recombinante. Como recomendaciones clase I está que es una opción para tratar EVC con menos de 6hrs de evolución en oclusión de arteria cerebral media (ACM) ó quienes no son candidatos a rtPA IV (cirugía mayor reciente ó oclusión de vaso mayor cervical) y de preferencia con NIHSS mayor a 10 y en centro angiográfico.
- Anticoagulantes . El riesgo de embolismo recurrente temprano es de aproximadamente 12% y el riesgo de EVC recurrente en pacientes con fibrilación auricular (FA) es de aproximadamente 8% por lo que sus recomendación como urgente para prevenir EVC recurrente temprano y su inicio antes de las 24hrs del trombolítico es clase III (no está recomendado).
- Antiplaquetarios. Como clase I está la administración oral de aspirina con dosis inicial de 325mg dentro de 24-48hrs post EVC y como clase III la aspirina no debe ser considerado sustituto de otro tratamiento para EVC agudo (rtPA). Su administración como terapia adjunta dentro de 24hrs post trombolisis no está recomendado. EL clopidogrel sólo ó en combinación con aspirina no está recomendado para el tratamiento de EVC agudo, lo mismo la administración IV de antiplaquetarios que inhiben receptor de glucoproteína IIb/IIIa.
- Expansión de volumen, vasodilatadores e hipertensión inducida. En casos excepcionales el médico puede prescribir vasopresores para mejorar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y debe ser monitoreado en forma estrecha. La hemodilución y expansión de volumen no está recomendado (clase III) excepto en pacientes con policitemia severa. La administración de pentoxifilina no está recomendado.
- Agentes neuroprotectores Clase III. En el presente no hay intervención con acción neuroprotectora que haya sido establecida como efectiva en mejorar resultados en EVC, por lo que ninguna actualmente puede ser recomendada.
- Admisión al hospital y cuidados agudos generales Clase I: El uso de unidades de EVC incorporando rehabilitación, el uso estandarizado de lugares de atención de

EVC, la movilización temprana de estos pacientes con afección menos severa y aplicación de medidas para prevenir complicaciones subagudas del EVC, evaluación de deglución antes del inicio de la dieta o bebida para valorar riesgo de neumonía.<sup>13</sup>

Como Clase II: Los pacientes que no pueden recibir alimentos sólidos y líquidos oralmente deben recibirlos por sonda nasogástrica, naso duodenal ó gastrostomía endoscópica para mantener nutrición mientras recupera deglución. La aspirina es una intervención potencial para prevenir la trombosis venosa profunda pero es menos efectiva que los anticoagulantes.. El uso de aparatos de compresión externa intermitente es conveniente para pacientes que no pueden recibir anticoagulantes. Como clase III: los suplementos nutricionales no son necesarios. En lo posible se debe evitar colocar sonda vesical (riesgo de IVUs).

- Tratamiento de complicaciones agudas neurológicas. Clase I: se recomienda que pacientes con infartos grandes que afectan hemisferio cerebral ó cerebelo están en alto riesgo de complicar con edema cerebral ó aumento de presión intracraneal (PIC). Las medidas para disminuir el riesgo de edema es la estrecha monitorización del paciente para signos de deterioro neurológico en los primeros días. Debido a que muchos hospitales pueden no tener experiencia neuroquirúrgica, transferir pacientes por edema cerebral maligno a otro hospital que tenga tal experiencia debe ser considerado. Pacientes con hidrocefalia aguda secundaria a un EVC isquémico más comúnmente afectado el cerebelo puede ser tratada con ventriculostomía. La evacuación quirúrgica descompresiva de un infarto cerebeloso espacio-ocupante que pone en riesgo la vida, la recuperación clínica puede ser muy buena. Las crisis convulsivas recurrentes post EVC deben ser tratadas de manera similar a otras condiciones neurológicas. Clase II: Las medidas de atención médica, incluyendo la osmotherapia, han sido recomendadas para pacientes con deterioro en edema cerebral maligno (ECM) posterior a EVC. La hiperventilación es una intervención a corto plazo. La cirugía descompresiva para ECM puede salvar la vida pero el impacto en la morbilidad es desconocido. No hay recomendación específica para tratamiento de pacientes con transformación asintomática post EVC sin embargo se deben seguir lineamientos establecidos para EVC hemorrágico mejorando perfusión y controlando la tensión arterial. Clase III Debido a la perdida de evidencia de eficacia y potencia, aumento el riesgo de infecciones, los corticoesteroides no son recomendados para

edema ó aumento de PIC. La administración profiláctica de antiepilépticos en pacientes con EVC sin crisis no está recomendado.

- La rehabilitación física temprana . \_ Es parte también del manejo integral de los pacientes con EVC<sup>16</sup> con sus variantes de terapias restaurativas.<sup>17</sup>

En cuanto al manejo de EVC hemorrágico es el control hipertensivo a base de medicamentos intravenosos, uso de nimodipino 60mg cada 6hrs en caso de hemorragia subaracnoidea. El uso de rFVIII esta limitado a aplicarlo en las primeras de 3 hrs de la hemorragia intraparenquimatosa y al tamaño,

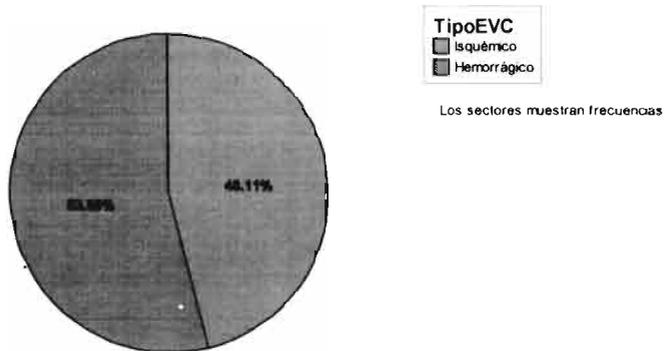
Existen lineamientos de manejo de HIC espontánea en adultos<sup>14</sup> donde los trastornos de coagulación deberán tratarse específicamente (protamina para heparinicos, vitamina K, plasma fresco y factor VIIa recombinante para anticoagulantes orales, crioprecipitados para trombolíticos). Una de las metas al disminuir la HAS es limitar el tamaño de la HIC, pero a la vez bajar la PIC sobre todo al mantener una presión de pe El mejor antihipertensivo es el alfa-beta bloqueador IV Labetalol, y aunque teóricamente vasodilatador cerebral el nitroprusiato IV es buena elección pero se debe tener precaución en mantener presión de perfusión cerebral entre 70 y 90 mmHg y presión arterial media debajo de 130 mm. El mejor antihipertensivo es el alfa-beta bloqueador IV Labetalol, y aunque teóricamente vasodilatador cerebral el nitroprusiato IV es buena elección. Las complicaciones del SNC están dadas sobretodo por la hidrocefalia aguda (20%) que por lo regular sucede al tercer día de la HSA; otra complicación son las crisis (3-5%), la epilepsia se desarrolla en un 15% de estos individuos y el 90% de éstos la desarrollará en los primeros 6 meses.

En base al presente análisis se puede sugerir el uso amplio de estatinas en ambos tipos de EVC, pero evitar el uso indiscriminado de diurético, además de todos los cuidados generales ya mencionados.

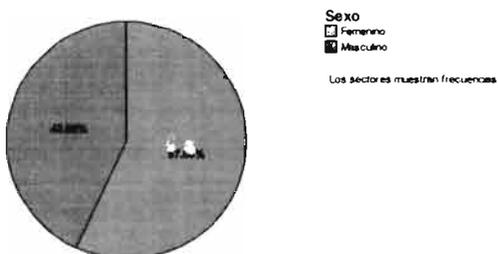
ANEXO 5 GRAFICACION DE RESULTADOS

GRAFICAS DE FRECUENCIAS

TIPO DE EVC  
HOSPITAL CENTRAL DR. IGNACIO MORONES PRIETO  
2002-2007



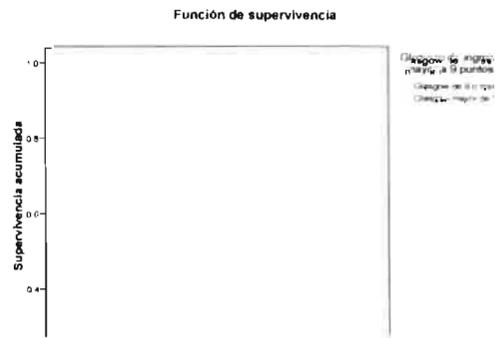
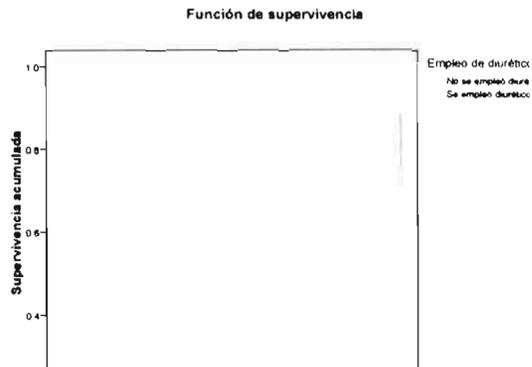
FRECUENCIA DE GENERO AFECTADO POR EVC  
HOSPITAL CENTRAL DR. IGNACIO MORONES PRIETO  
2002-2007



USO DE ESTATINAS EN EVC ISQUEMICO  
HOSPITAL CENTRAL DR. IGNACIO MORONES PRIETO  
2002-2007



# GRAFICAS DE SUPERVIVENCIA



26 de febrero del 2009.

Dr. Gabriel Posadas Zúñiga  
Residente de Neurología Clínica  
Investigador Principal  
Presente.

Por este conducto se le comunica que el Comité de Investigación y Ética de esta Institución, ha sido enterado de la revisión y aprobación, por parte de su Comité Académico, del protocolo titulado:

**“Análisis de la enfermedad vascular cerebral de 5 años en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”.**

Su número de registro es: **36- 09.**

Ruego a Usted comunicarnos la fecha de inicio de su proyecto, así como el informe final pertinente.

Atentamente



Dr. Carlos Gilberto Alonso Rivera  
Secretario del Comité de Investigación y Ética  
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

C.c.p. Archivo

