Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

“PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA SUFRIR EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE ENERO A JUNIO DEL 2023”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

KARINA GARCIA MERLOS

Dirigido por:

MEDICO ESPECIALISTA ANA ROMINA MONTANÉ BAÑOS

Codirigido por:

MEDICO ESPECIALISTA LAURA ANGELICA REYES ROBLES

_____

Presidente

_____

Secretario

_____

Vocal

_____

Suplente

_____

Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.

Fecha de aprobación por el Consejo Universitario (Agosto 2025).

México

REPOSITORIO INSTITUCIONAL DGBSDI-UAQ

La presente obra está bajo la licencia:
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:

Atribución — Usted debe dar crédito de manera adecuada , brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios . Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.

NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con propósitos comerciales .

SinDerivadas — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una excepción o limitación aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como publicidad, privacidad, o derechos morales pueden limitar la forma en que utilice el material.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO

FACULTAD DE MEDICINA

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA SUFRIR EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO DE ENERO A JUNIO DEL 2023

TESIS

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

PRESENTA:
Médico General Karina García Merlos

DIRIGIDO POR:

Médico Especialista Ana Romina Montané Baños

ASESOR METODOLOGICO

Medico. Especialista Laura Angelica Reyes Robles

Santiago de Querétaro, agosto 2025

RESUMEN

Introducción. Se define la enfermedad vascular cerebral hemorrágica (EVC) como una alteración en las neuronas con disminución del flujo sanguíneo en el cerebro secundario a la ruptura de un vaso sanguíneo cerebral, que se acompaña de alteraciones cerebrales permanentes y se asocia a elevada mortalidad. **Objetivo**: Determinar la prevalencia de factores de riesgo para sufrir evento vascular cerebral hemorrágico en pacientes del hospital general de Querétaro de enero a junio del 2023. **Material y métodos**: Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo en pacientes mayores de 18 años de ambos géneros que ingresaron por el servicio de urgencias del hospital general de Querétaro durante el periodo establecido con diagnóstico de evento vascular cerebral hemorrágico. Se obtuvo la siguiente información de los expedientes: edad, género, tabaquismo, alcoholismo, toxicomanías, comorbilidades localización de eventos vasculares cerebrales, tipos de sangrado intracraneal, el análisis estadístico se realizó en SPSS v.25. Utilizando medidas como lo son la media, moda y mediana. **Resultados:** Se incluyeron 30 pacientes con evento vascular cerebral hemorrágico, la edad promedio hombres 41-50 años y mujeres de 71-80 años, el mayor factor de riesgo encontrado fue la hipertensión arterial presente en el 53 % de los casos; el alcoholismo se observó en 50 % y el tabaquismo en el 40 % de los pacientes, las toxicomanías únicamente se encontraron en 14 %, la diabetes tipo 2 se presentó en el 24 % mientras que factores como la doble anticoagulación se presentaron en el 10 % **Conclusiones:** La hipertensión arterial sistémica es el factor de riesgo más prevalente para la presencia de evento vascular cerebral hemorrágico.

(Palabras clave: *evento vascular cerebral, hipertensión arterial*)

SUMMARY

Introduction. Hemorrhagic cerebrovascular disease is defined as a disorder in neurons with decreased blood flow secondary to rupture of a cerebral blood vessel, accompanied by permanent brain damage and associated with high mortality. **Objective**: To determine the prevalence of risk factors for hemorrhagic cerebrovascular events in patients at the Querétaro General Hospital from January to June 2023. **Material and methods:** An observational, cross-sectional, retrospective, and descriptive study was conducted on patients over 18 years of age of both sexes, admitted to the emergency department of the Querétaro General Hospital during the established period with a diagnosis of hemorrhagic cerebrovascular event. Data collected included: age, sex, comorbidities, location of hemorrhage and type of bleeding. Statistical analysis was performed in SPSS v.25 using measures of central tendency (mean, mode, and median). **Results:** thirty patients presented with hemorrhagic cerebrovascular event were included, the average age was 41-50 years for men and 71-80 years for women, the biggest risk factor was found to be high blood pressure since it occurred in 53% of the patients studied, in terms of modifiable factors it was found that alcoholism occurred in 50% of the patients, while smoking was present in only 40% of the patients, drug addiction was only found in 14% of the patients, type 2 diabetes occurred in 24% of the patients in the study while factors such as double anticoagulation occurred in 10%. **Conclusion**: Systemic arterial hypertension is the most prevalent risk factor for the presence of hemorrhagic cerebrovascular event.

(**Key words:** *hemorrhagic cerebrovascular event, hypertension*)

Dedicatoria

A mi madre por su apoyo, perseverancia, rectitud, constancia y moralidad que siempre has sido un ejemplo de éxito y rectitud en tu trabajo.

A mi mentora Doctora Laura Angelica Reyes que sin ella no sería posible la MATERIALIZACION DE ESTE SUEÑO.

A mis mentoras Doctora Ana Romina Montané Baños y Doctora Maclovia Flores, por la confianza, la enseñanza y las palabras de aliento que me brindaron en estos 3 años.

A mis amigos Rogelio López y Erandi Andrade por existir y compartir este camino conmigo que juntos crecimos, aprendimos y mejoramos nuestras habilidades para brindar un futuro a otros.

A TANIA.

A la doctora Nohemí Juárez Olvera, LA RESIDENTE QUE ME HIZO, me enseño lo que es el coraje y por enseñarme que el miedo no tiene cabida en Urgencias.

A todo el personal de enfermería del Hospital General de Querétaro, por el ánimo, la ayuda, las palabras de aliento y los alimentos otorgados en momentos complicados.

Índice

Contenido	Pagina
Resumen	3
Summary	4
Dedicatorias	5
Índice	6
Índice de tablas y figuras	8
Abreviaturas y siglas	9
Introducción	10
II. Antecedentes	11
III. Fundamentación teórica	13
III.1 Definición de evento vascular cerebral hemorrágico	13
III.2 Localización del evento vascular cerebral hemorrágico	14
III.3 Factores de riesgo del evento vascular cerebral hemorrágico	15
III.4 Presentación clínica del evento vascular cerebral hemorrágico	37
III.5 Diagnostico del evento vascular cerebral hemorrágico	38
III.6 Clasificación del evento vascular cerebral hemorrágico	39
IV. Objetivos	41
IV.1 Objetivo general	41
IV.2 Objetivos específicos	41
V. Material y métodos	42
V.1 Tipo de investigación	42
V.2 Diseño	42
V.3 Definición del universo	42
V.4 Tamaño de la muestra	42
V.5 Definición de los sujetos de observación	42
V.6 Definición del grupo control	42
V.7 Características de la población	42
V.8 Criterios de inclusión	42
V.9 Criterios de exclusión	42
V.10 Criterios de eliminación	43
V.11 Definición de variables y Unidades de medida	44

V.12 Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información	48
V.13 Definición del plan de procesamiento y presentación de la Información	48
V.14 Consideraciones éticas	49
VI. Resultados	50
VII. Discusión	55
VIII. Conclusiones	57
IX. Bibliografía	58
X. Anexos	63

Índice de tablas y figuras

Tablas		Pagina
VII.1	Principales Factores de riesgo de evento vascular cerebral	15
VII.2	Escala de Fisher para hemorragia subaracnoidea atraumática	40
VII.3	Definición y Variables	44
VII.1	Fisiopatología del daño cerebral y del tabaco	22
VII.2	Fisiopatología del daño cerebral y el alcohol	25
VII.3	Fases de la hemorragia intracerebral por alcohol	25
VII.4	Gráfico de rango de edades en pacientes con evento vascular cerebral hemorrágico	50
VII.5	Gráfico de distribución por género en pacientes con evento vascular cerebral hemorrágico	50
VII.6	Gráfico de distribución por consumo de tabaco	51
VII.7	Gráfico de distribución por etilismo	51
VII.8	Gráfico de distribución por antecedentes de toxicomanías	52
VII.9	Gráfico de distribución por pacientes que viven con hipertensión arterial sistémica	52
VII.10	Gráfico de distribución por pacientes con diabetes mellitus tipo 2	53
VII.11	Gráfico de distribución de pacientes con doble anticoagulación	53
VII.12	Gráfico de distribución de pacientes con fibrilación auricular	54
VII.13	Gráfico de etiologías y localización de eventos vasculares cerebrales hemorrágicos	54

Abreviaturas y siglas

EVC	Evento Vascular Cerebral
HIC	Hemorragia Intracraneal
SBP	Presión arterial media sistólica
CAA	Angiopatía Cerebral Amiloide
JPHC	Japan Public Health Center
SHE	Hemorragia Subaracnoidea
PECAM-1	Molécula de adhesión plaquetaria y células endoteliales- 1
ROS/RNS	Especies reactivas de oxigeno
WHO	Organización mundial de la salud
UK	Reino unido
USA	Estados unidos de Norteamérica
MMPS	Metaloproteasas de matriz
IDF	Federación internacional de diabetes
UKPDS	Estudio diabetes perspectivo de reino unido
UH	Unidades Houndsfield
SESEQ	Secretaria de Salud del Estado de Querétaro

I. Introducción

El enfermedad vascular cerebral , representa un problema de salud pública en México , con un incremento en la tasa de defunción de 25.2%, así mismo en México se estima ocurren alrededor de 230 casos de EVC por cada 100,000 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de 8 casos por cada 1000 habitantes, durante el año 2020 de las 37.020 muertes por enfermedad cerebro vascular de las cuales 7724 defunciones fueron atribuibles a evento vascular cerebral hemorrágico, así mismo el evento vascular cerebral hemorrágico se considera como la 2° causa de años vida perdidos ajustados por discapacidad.

Aunque se estima que la prevalencia de evento vascular cerebral hemorrágico es menor, las tasas de mortalidad son más elevadas durante su presencia llegando así a tener una mortalidad más del 50% a 30 días.

Debido a esto la realización del presente estudio permitirá conocer la prevalencia de factores de riesgo para presentar eventos vasculares cerebrales hemorrágicos, del servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro, estudiando un periodo de 6 meses (enero a junio de 2023) así mismo poder mejorar en el diagnóstico y tratamiento de estos factores y reducir la presencia de evento vascular cerebral hemorrágico y las posteriores secuelas incapacitantes.

Fue factible llevar a cabo el proyecto porque no se requieren recursos adicionales a la atención de los pacientes más que la información proporcionada por su expediente clínico, así mismo fue posible realizarse ya que el Hospital General de Querétaro al ser un hospital de segundo nivel y ser un centro de referencia se cuenta con un volumen suficiente de pacientes.

II. **ANTECEDENTES**

El evento vascular cerebral no es un trastorno circulatorio homogéneo, sino que consiste en tipos muy divergentes que solo tienen en común daño vascular al cerebro, su conocimiento es fundamental para la implementación de programas de tratamiento agudo y prevención a los tipos específicos de evento vascular cerebral (Cantú-brito 2011)

Así mismo como menciona (Ramírez-Alvarado, 2016) conocer datos sobre la prevalencia de las alteraciones cognitivas permitirá la generación de programas de atención específicas que podrían generalizarse en los diferentes hospitales, que atienden este tipo de pacientes.

Los eventos vasculares cerebrales son una etiología de daño cerebral que se ha incrementado en los últimos años, siendo una causa de importante mortalidad y discapacidad, su incremento se asocia a un índice de discapacidad en adultos jóvenes y que conlleva una modificación familiar además de tener un impacto económico significativo para la familia y el sistema de salud.

El estudio RENAMEVASC (Ruiz et al., 2011), identificaron 564 pacientes con hemorragia intracerebral, 53% fueron femeninos y 47% masculino y su edad media fue de 63 años, se menciona que el aumento de la edad fue un mal pronóstico y específicamente en este grupo se encontraron mayor caso de defunciones.

Mientras que (Steven et al., 2008) realiza la publicación de characterizing the epidemiological transition in México nacional and subnational burden of diseases, injuries and risk factors, donde menciona que a nivel nacional a la enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte en el año 2009, comprendiendo 6% del total de muertes y actualmente se registra a Trávez del Instituto Nacional de Estadística y Geografía 2020 la mortalidad por hemorragias intracraneales no traumáticas es de hasta un 21.3%.

Posteriormente (Cantú et al. 2010 publica un artículo en que analiza el envejecimiento y la presencia de DM2 como factor de riesgo para evento vascular cerebral, sin embargo, tapia et al, publica un artículo donde encontraron que la etiología que se presentó con mayor frecuencia fue la hipertensión. Esto corroborado por (Chen, Chun-Yu, 2021) en Etiology and risk factors of intracranial

hemorrhage and ischemic stroke in Young adults, donde se menciona a la hipertensión arterial como uno de los factores de riesgo más importante para el desarrollo de hemorragia intracerebral aunado a factores modificables como lo es el alcoholismo.

III. FUNDAMENTACION TEORICA

La enfermedad vascular cerebral es un problema importante de salud pública, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, es considerada la segunda causa global de muerte en el mundo, siendo los países de ingreso medios y bajos los más afectados. (1)

Según la Organización Mundial de la Salud se define la enfermedad vascular como el síndrome caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal y a veces global (aplicado a pacientes con pérdida del estado de alerta o cefalea aguda), que persiste más de 24 horas o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular. (2)

La enfermedad vascular genera una alteración neuronal que provoca la disminución de flujo sanguíneo en el cerebro acompañada de alteraciones cerebrales momentánea o permanente y que con base en los estudios de neuroimagen (Tomografía axial computarizada o Resonancia magnética) el evento vascular cerebral se clasifica como, enfermedad vascular cerebral hemorrágica y enfermedad vascular cerebral isquémica. (1)

Se estima que ocurren alrededor de 230 casos de Evento vascular cerebral por cada 100,00 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de ocho casos por cada 1,000 habitantes (1), y de acuerdo a los resultados del estudio Global Burden Disease (2020) durante el año 2019 ocurrieron en todo el mundo 3.33 millones de muertes asociadas a una evento vascular cerebral (EVC) en hombre y 3.22 millones en mujeres; adicionalmente el mismo año el EVC fue la causa de 143 millones de años vida perdidos ajustados por discapacidad, Actualmente el evento vascular cerebral es la segunda causa de años vida perdidos ajustados por discapacidad en el mundo , después de la enfermedad coronaria.(3)

El evento vascular cerebral es la causa principal de muerte y discapacidad en América Latina, en 2010 el evento vascular cerebral fue la cuarta causa de muerte en la población general en México y la tercera causa en las personas mayores de 65 años, en 2012 la mortalidad por EVC isquémico fue de 3.92 por

100.000 habitantes y de 7.62 por 100.000 para la hemorragia intracerebral, adicionalmente la Ciudad de México se encuentra entre los estados con las tasas de mortalidad más altas por evento vascular cerebral. (21)

El evento vascular cerebral hemorrágico se define como sangrado dentro de la cavidad craneal, secundario a la ruptura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso. Dependiendo de donde se produzca primariamente el sangrado se divide en:

Hemorragia Intracerebral: es una hemorragia intraparenquimatosa o una colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la ruptura espontánea (no traumática) de un vaso con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos y cuyo tamaño, localización pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado la HIC se puede clasificar en

Hemorragia Profunda: es de localización subcortical fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial. (21)

Hemorragia Lobar: puede ser cortical o subcortical y localizarse en cualquier parte de los hemisferios (frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y tratamiento antitrombótico, la causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide. (21)

Hemorragia cerebelosa: el sangrado se localiza principalmente en el cerebro y la etiología hipertensiva es la más común. Los datos clínicos y hallazgos exploratorios varían según el volumen (si es superior a 3 cm se asocia a un curso rápidamente progresivo y fatal) localización y extensión. (21)

Hemorragia de tronco cerebral: la protuberancia es la localización más común de las hemorragias del tronco y del bulbo la topografía menos frecuente. Suelen ser graves salvo los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño. (21)

Hemorragia intraventricular: el sangrado se produce de manera inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la hemorragia subaracnoidea. Se denomina también hemorragia intraventricular primaria, en contraposición a la secundaria producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia parenquimatosa. (21)

Hemorragia Subaracnoidea: se debe al sangrado directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la ruptura de un aneurisma congénito. Un tipo especial de hemorragia es la de localización perimesencefálica caracterizada por su excelente pronostico. (21)

FACTORES DE RIESGO

El evento vascular cerebral hemorrágico es una entidad multifactorial, sin embargo, estudios previos, se han caracterizado por enfatizar las principales etiologías, así como la interacción entre ellas para la presencia de evento vascular cerebral hemorrágico.

Factores de riesgo	
Modificable	No modificables
Hipertensión	Hemorragia intracraneal previa
Coagulopatía	Edad avanzada
Tabaquismo	Sexo masculino
Alcoholismo	Etnicidad no blanca
Diabetes	Angiopatía cerebral amiloide
Drogas simpaticomiméticas	Enfermedad renal crónica
	Tumores
	Lesiones vasculares

Tabla 1.- Principales factores de riesgo para hemorragia intracraneal atraumática (9)

EDAD

Un factor de riesgo asociados al ictus es la edad avanzada, Hemphill et al. creo una de los scores más aceptados para hemorragia intracraneal, y en su análisis la edad más de 80 años fue un factor un predictor significativo para una mortalidad a 30 días. Los cambios naturales y patológicos que ocurren con la edad conllevan muchas implicaciones incluyendo cambios cardiovasculares y de sistema nervioso central. Aunque se ha presentado una disminución en las tasas de hemorragias intracerebrales entre menores de 75 años, los mayores de 75 se han incrementado, esto debido a que las comorbilidades de edad avanzada interactúan con los factores de riesgo para evento vascular cerebral hemorrágico. (32)

Dada la gravedad y prevalencia de la hemorragia intracraneal en la población que envejece, comprender los efectos de la edad en el organismo, el creciente número de comorbilidades en esa población y los cambios específicos en el sistema nervioso con la edad como factor de riesgo de enfermedad. Por lo tanto, se debe caracterizar y examinar la edad como predictor del riesgo y los resultados de Hemorragia intracerebral e identificar los marcadores significativos para la intervención y el tratamiento. (32)

La edad avanzada se asocia con peores resultados clínicos en muchas afecciones. En el caso de la hemorragia intracraneal esta asociación puede ser independiente o estar directamente relacionada con la patología de múltiples factores de riesgo de ictus. (32)

Muchas afecciones crónicas comunes, como la hipertensión esencial, la enfermedad coronaria, la fibrilación auricular, la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus tipo 2 presentan una mayor prevalencia con el aumento de la edad, la hipertensión es un factor de riesgo identificado para la hemorragia intracraneal, que ha demostrado duplicar el riesgo de hemorragia intracraneal y se estima que está presente en el 83% de los pacientes con hipertensión intracraneal. Además de la hipertensión la fibrilación auricular es un factor de riesgo principal para el ictus cardioembólico, y esta población de pacientes recibe anticoagulación rutinaria con

agentes como la Warfarina que puede duplicar o quintuplicar el riesgo de hemorragia intracraneal de forma dosis – dependiente. (32)

Además, datos agrupados de estudios de casos y controles ha demostrado que las personas diabéticas tienen 1.3 veces más probabilidades de desarrollar Hemorragia intracraneal que las personas no diabéticas. Si bien la diabetes se ha identificado como un solo factor de riesgo, la patogénesis de le enfermedad con cambios tanto microvasculares como macrovasculares que se desarrollan con la edad, podrían aumentar la susceptibilidad de hemorragia intracraneal. (32)

La prevalencia de multimorbilidades en concreto las enfermedades vasculares, aumentan considerablemente con la edad y se han observado que están presentes en la mayoría de las personas mayores de 65 años, lo que contribuye a una mayor mortalidad y a una disfunción del estado funcional y posiblemente empeora la evolución de la hemorragia intracraneal. En efecto es probable que las comorbilidades tengan distintos grados de influencia en el riesgo de padecer una hemorragia intracraneal y en la evolución funcional. Sin embargo, es posible que conjuntamente en la población de edad avanzada, las comorbilidades expliquen en gran medida la mayor incidencia y mortalidad de la hemorragia intracraneal observada en esta población. (32)

El envejecimiento no solo se caracteriza por cambios en los sistemas cardiovasculares y nervioso. El debilitamiento de la reserva fisiológica, las mayores tasas de mortalidad, la mala cicatrización, los peores resultados funcionales a largo plazo y las mayores tasas de debilitamiento con menos daño se observan con mayor frecuencia en comparación con cohortes más jóvenes. La reserva fisiológica es la capacidad adicional de los sistemas orgánicos del cuerpo para superar desafíos. Por lo tanto, una reducción de esta en la población de edad avanzada aumenta la susceptibilidad a lesiones, enfermedad y perdida de función. En la revisión de Pisani et al., se explican muchos cambios fisiológicos asociados con el tratamiento de las poblaciones de edad avanzada. Por ejemplo, a medida que las personas envejecen, su capacidad para responder a la estimulación simpática disminuye lo que provoca un fallo de los mecanismos compensatorios, como el aumento de la frecuencia

cardiaca máxima, la fracción de eyección y el gasto cardiaco. Esto aumenta el riesgo de complicaciones vasculares. Asimismo, los riñones también experimentan un deterioro funcional debido a que aproximadamente el 40% de las nefronas se esclerosan entre los 25 y 85 años. Además, el flujo sanguíneo renal se reduce a la mitad y la tasa de filtración glomerular disminuye a aproximadamente el 45% al llegar a los 80 años. (32)

Estos cambios como deterioros generales del estado y la función fisiológica, pueden contribuir al aumento de la fragilidad y la debilidad general de los ancianos aumentando su propensión a sufrir un accidente cerebrovascular causando variaciones en las tasas de recuperación después de un ictus. (32)

El envejecimiento acarrea múltiples implicaciones para el cuerpo incluyendo los cambios a nivel cardiovascular y nervioso que interactúan con múltiples factores de riesgo para la hemorragia intracerebral. Comprender el papel de la edad en el riesgo y los resultados de la hemorragia intracerebral puede mejorar directamente la planificación de los ensayos clínicos y la atención al paciente. (32)

GÉNERO

La hemorragia cerebral constituye un problema de salud pública, se han documentado diferencias establecidas en cuanto al género de los pacientes que lo presentan, encontrando como primera diferencia, en estados unidos en 2019 el ictus constituye la tercera causa de muerte en mujeres comparada con la quinta en hombres. Las mujeres constituyen el 57% de muertes por ictus, representando el 6.2%, mientas que los hombres es el 4.4%. (33)

El ictus es comúnmente la primera manifestación de enfermedad cardiovascular en mujeres, mientras que en hombres lo constituye la enfermedad coronaria. El contexto social de las mujeres que padecen de ictus es importante porque la edad de inicio es en promedio 4-6 años mayores en mujeres que en hombres. (33)

Además, las mujeres tienen mayor probabilidad de ser viudas, solteras, o vivir solas y presentar un mayor grado de discapacidad en sus actividades de la vida diaria que los hombres en el momento del ictus. (33)

El sexo se relaciona con las diferencias en la incidencia del tipo de ictus. Las mujeres presentan una mayor prevalencia e incidencia de aneurismas intracraneales y una incidencia considerablemente mayor de hemorragia subaracnoidea en comparación con los hombres, mientras que los hombres presentan tasas más altas de ictus hemorrágico. (33)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es el factor con mayor riesgo atribuible de muerte, afecta un cuarto de la población mundial y se está programado que para el 2025 afecte alrededor de 1.56 billones de personas, actualmente denominado como el factor de riesgo más común asociado a evento vascular cerebral hemorrágico, estudios han reportado que hasta el 83% de los pacientes estudiados, han presentado este factor de riesgo, debido a los cambios endoteliales y vasculares relacionados con la hipertensión. (23)

La presencia de presión arterial media sistólica (SBP) >115 mmHg explica del 50-60% de población con un riesgo atribuible de evento vascular cerebral isquémico y sobre 70% de evento vascular cerebral hemorrágico.

En el estudio PROGRESS, muestra que una reducción de la presión arterial de 12mmHg con tratamiento combinado reduce la recurrencia de evento vascular cerebral isquémico hasta 43%, mientras cualquier tratamiento reduce la hemorragia intracerebral a un 50%, con similar eficacia en las pruebas secundarias de prevención. La principal manifestación de lesión cerebrovascular crónica es la enfermedad cerebral de pequeño vaso, originalmente definida por cambios patológicos incluida la lipohialinosis de los vasos, necrosis fibrinoide y la rarefacción capilar. La enfermedad de pequeño vaso es definida por la angiopatía cerebral amiloide (CAA) y la arteriopatía profunda, estos representan los fenotipos de la hipertensión y son responsables por el 80% de hemorragias intracerebrales.

En contraste la asociación crónica con la enfermedad de pequeño vaso y las elevaciones de la presión están más asociados con la hemorragia intraparenquimatosa, esto implica la interacción entre el aumento de la presión arterial en una escala de tiempo de años o menos y la ruptura de los vasos sanguíneos, esta relación es particularmente fuerte en hemorragias intraparenquimatosas o lobares

La hipertensión aun tratada constituye un factor de riesgo para el evento vascular cerebral hemorrágico, estudios previos han evidenciado que los pacientes que tienen tratamiento para la hipertensión arterial tienen el mismo riesgo de sufrir evento vascular cerebral hemorrágico que los pacientes que no han tenido tratamiento.

TABAQUISMO

El tabaquismo es una de las etiologías de mayor importancia y sobre todo prevenibles en el evento vascular cerebral hemorrágico.

La nicotina es el mayor agente toxico de la compleja mezcla en los cigarros, ya que contienen hasta 9,000 diferentes tipos de químicos, lo cual condiciona un aumento en el riesgo de enfermedades cardio/cerebrovasculares. (25)

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más frecuentes para la hemorragia subaracnoidea en gente joven, y es de vital importancia ya que más del 30% de hombre y 20% de mujeres entre 20-49 años, fuman diariamente. Así mismo el riesgo de recurrencia de una hemorragia subaracnoidea en sobrevivientes es del 1-3% por año. (25)

Estudios han reportado las diferencias asociadas al género, ya que se observa la hemorragia es más frecuente en hombres comparados con las mujeres, así mismo tienen mayor posibilidad de presentarse expansión del hematoma. Sin embargo “THE JAPAN PUBLIC HEALTH CENTER-BASED PROSPECTIVE STUDY ON CANCER AND CARDIOVASCULAR DISEASE(JPHC)” realizó un estudio en pacientes con tabaquismo, pero sin antecedentes de eventos vasculares cerebrales, enfermedades coronarias y cáncer, a finales del 2001, donde se observa

que la frecuencia de eventos vasculares cerebrales, fue mayor en mujeres con antecedentes de tabaquismo, que en hombre con antecedentes de tabaquismo. (25)

Es importante resaltar los efectos del tabaco en las hormonas, se reporta que los estrógenos tienen un efecto protector en la ruptura de aneurismas intracraneales, los cuales comúnmente son asociados a hemorragias subaracnoideas, así mismo el cigarro posee efectos anti estrógenos y esto es plausible al disminuir la protección en las mujeres. (25)

Aparte del aumento de hemorragia subaracnoidea en los pacientes fumadores, estudios reportan peores pronósticos en pacientes con hemorragias subaracnoideas, considerando así al cigarro con un factor predictor de expansión de hematomas, así como un factor predictor de peor pronóstico y de corta mortalidad. La expansión del hematoma ocurre en la mayoría de los pacientes posterior al evento vascular cerebral, el riesgo de la expansión del hematoma post ictus es más alto en pacientes con tabaquismo. El estudio SHE, (un incremento absoluto del volumen de la hemorragia intracraneal mayor a 6ml o un incremento mayor a 33% en la siguiente tomografía) (25)

POTENCIALES MECANISMOS POR LOS CUALES EL TABACO AFECTA LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

Aunque el uso crónico del tabaco no es asociado con el aumento de la presión, es establecido que la nicotina aumenta la presión cuando la persona se encuentra fumando, la activación del sistema simpático lleva a una activación de los receptores de acetilcolina que llevan a un incremento de la frecuencia cardiaca y de la presión. La enfermedad renal, la enfermedad hipertensiva coronaria y la isquemia intestinal en pacientes consumidores de tabaco indican pobre función vascular, y es plausible que esto trascienda en el incremento de la presión y en la pobre función vascular que puede verse reflejada en el aumento del riesgo de hemorragia subaracnoidea. (25)

Otro de los mecanismos por los cuales el tabaco incrementa la expansión del hematoma es el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, debido que el consumo de tabaco se relaciona con la presencia de citocinas proinflamatorias específicamente el factor de necrosis tumoral Alpha el cual afecta la dispersión de la adhesión celular plaquetas endotelio molécula 1 (PECAM-1) por el aumento de la fosforilación de la PECAM-1 y esto genera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. (25)

Así mismo el tratamiento crónico con nicotina también ha evidenciado el deterioro en la función de la barrera hematoencefálica, esto debido al incremento de la sucrosa y la permeabilidad, la baja expresión de las tight juntion, la proteína zona occludens 1 y la baja reactividad de claudina-3 en células endoteliales. El aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica es asociado a un incremento en el sangrado intracraneal (25)

Otro efecto deletéreo del tabaco es la lesión cerebral secundaria, especialmente en términos de microglía y activación de astrocitos y lesión oxidativa. El aumento de especies reactivas ROS/RNS y su liberación e incremento de la activación de vías proinflamatorias y disfunción mitocondrial juegan un papel importante en el daño cerebral seguid por evento vascular cerebral hemorrágico. (25)

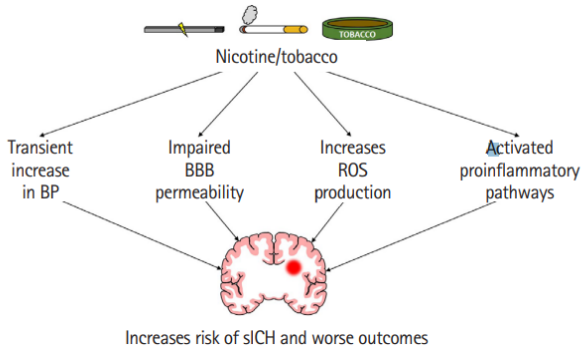


Figura 1.- Sunjoo Cho, Ashish K. Rehni, Kunjan R. Dave, Tobacco Use: A major risk factor of intracerebral Hemorrhage, journal of stroke, 2021;23(1):37-50.

En conclusión, se ha documentado varios estudios que se comenta el uso de tabaco como un potencial estimulador de factores proinflamatorios y factores que intervienen en la disfunción endotelial, así como aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica condicionando así la disfunción del lecho vascular y generando un crecimiento del hematoma o la hemorragia subaracnoidea.

ALCOHOLISMO

El alcohol ha sido una parte integral de las culturas en la historia humana y se ha usado generalmente para propósitos sociales. Con el rápido desarrollo de la industrialización y la popularización del alcohol, el consumo de este, así como las enfermedades atribuibles a él han aumentado rápidamente mundialmente. (30)

El alcohol es consumido por la mayoría de las poblaciones occidentales y su efecto sobre eventos hemorrágicos comunes y potencialmente mortales como hemorragia nasal, accidente cerebrovascular hemorrágico y hemorragia gastrointestinal, es por lo tanto importante desde una perspectiva de salud pública. (31)

El alcohol ha sido identificado como un contribuidor significativo para la GLOBAL BURDEN OF DISEASE AND MORTALITY en la WHO, estudios epidemiológicos han demostrado que el alcohol es casualmente asociado a enfermedades en diversas categorías, como lo son enfermedades cardiovasculares, cáncer, cirrosis, enfermedades mentales y hemorragias intracerebrales, presentándose como el 10-15% de ictus cerebrales. (30)

La hemorragia intracraneal tiene una tasa de fatalidad casi del 40% a 1 mes y 54% a un año, así mismo las tasas de funcionalidad e independencia van desde un 12%- 39%, se ha identificado a la hemorragia como una carga para la salud pública con altas tasas de morbilidad y mortalidad. (39)

Los estudios en individuos sanos han indicado que el alcohol tiene un efecto directo sobre la coagulación y la fibrinólisis que durante la homeostasis se balancea para evitar la hemorragia excesiva y la trombosis. (31)

Esta relación entre el alcohol y la coagulación sanguínea puede ser compleja, ya que el consumo de alcohol leve a moderado (-2copas/día), promueve una menor coagulación, mientras que el consumo excesivo de alcohol (+3 copas/día) promueve tanto una coagulación sanguínea deteriorada, así como una fibrinolisis deteriorada. (31) debido a esto la asociación entre el consumo excesivo de alcohol y el aumento en la presencia de una hemorragia intracraneal, así como peores pronósticos en pacientes con hemorragia intracraneales ha sido constantemente reportado.

El término “bebida estándar” ha sido introducido para media la uniformidad en el consumo a pesar de las diversas categorías de bebidas etílicas, el estándar es definido como 10 gr de etanol puro por la WHO. Sin embargo, hay varias definiciones que han sido utilizados en diferentes países y puede depender de los tipos de etanol. Una bebida corresponde 8 gr de alcohol puro en UK, 14 gr en USA, 10 gr en Australia, 13.6 gr en Canadá, 12gr en Dinamarca y 10 gr en Austria, Francia, Irlanda, Nueva Zelanda, Polonia (30), y en México de acuerdo a las normas oficiales mexicanas NOM-142 Y NOM-047 un trago estándar se define como 13 gr de alcohol puro.

CONSUMO DE ALCOHOL Y LA INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Recientemente estudios han confirmado la relación entre el consumo de alcohol y la incidencia de hemorragia intracerebral,

Suzuki and Izumi (2013) evaluaron la relación entre el consumo de alcohol y la distribución de subtipos de hemorragias intracerebrales, incluyendo, HEMORRAGIA EN PUTAMEN(PH), HEMORRAGIA TALAMICA(TH), HEMORRAGIA SUBCORTICAL(SH), el estudio encontró que el consumo de alcohol estaba relacionado con la hemorragia en putamen pero que no es un factor de riesgo para hemorragia talámica o subcortical. Por su parte (chen et al.,2017) encontraron que el consumo abundante de alcohol está relacionado con la predisposición a hemorragia intracraneal en lugar de lobares.

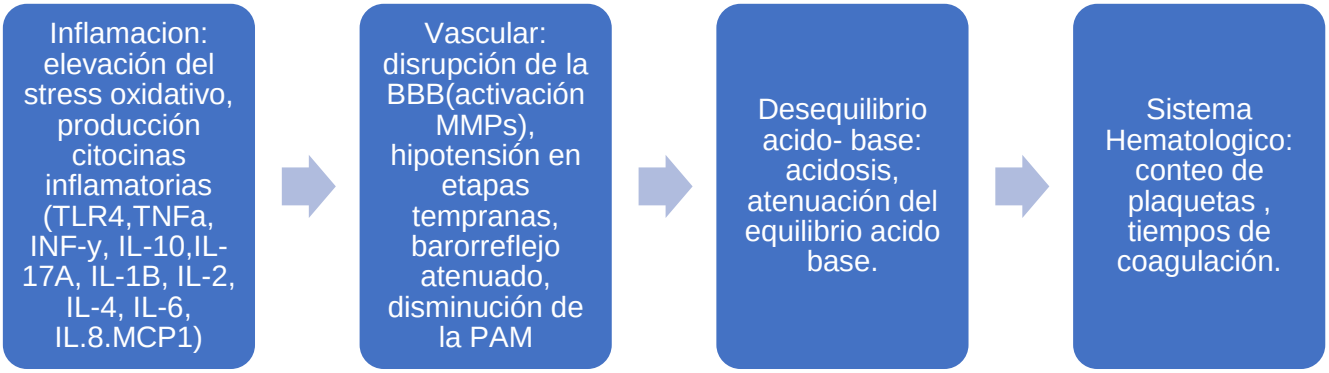


Figura 2.- Jialing Peng, Hongxuan Wang, Xiaoming Rong CEREBRAL HEMORRHAGE AND ALCOHOL EXPOSURE A REVIEW, department of neurology , University , china, n°33 yinfeng,

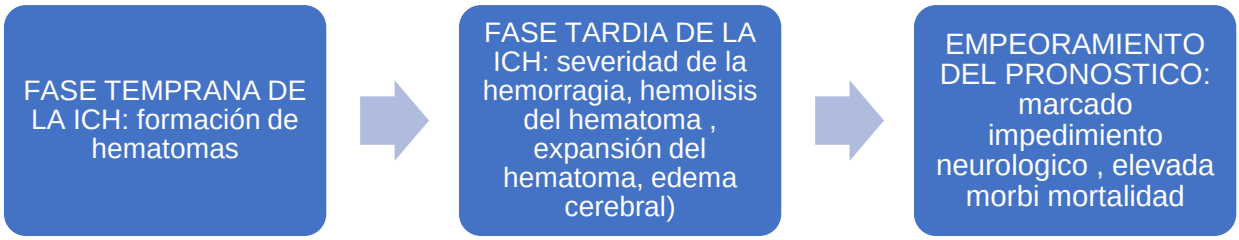


Figura 3.- Jialing Peng, Hongxuan Wang, Xiaoming Rong CEREBRAL HEMORRHAGE AND ALCOHOL EXPOSURE A REVIEW, department of neurology, University , china, n°33 yinfeng,

El consumo de alcohol, en la hemorragia intracerebral general activación de la microglía y respuesta en cascada a la lesión inflamatoria ejercida por citocinas inflamatoria, ruptura de la barrera hematoencefálica inducida por la activación de las metaloproteinasas de matriz (MMPs), hipotensión, causada por una barorreflejo atenuado y un desequilibrio ácido base. Es bien establecido que el consumo de alcohol es asociado a la severidad de la hemorragia, así como al alargamiento del volumen de la hemorragia y peor pronóstico.

TOXICOMANIAS

Los desórdenes cerebrovasculares contribuyen a la morbilidad y la discapacidad asociados al uso de drogas, en áreas geográficas con prevalencias elevadas de uso de drogas ilícitas, es frecuente la hemorragia cerebral en pacientes adultos jóvenes, las drogas ilícitas más comúnmente asociadas al ictus son los estimulantes psicomotores como las anfetaminas y la cocaína, menos común están implicados los opioides y las drogas simpaticomiméticas incluyendo el cannabis. (29)

El primer reporte de una asociación de hemorragia cerebral y uso de anfetaminas fue en 1945 y por cocaína en 1977. Desde la difusión del alcaloide "CRACK" en los 80´s el número de casos de ictus asociado a cocaína ha aumentado dramáticamente. (28)

Un estudio conducido desde el año 2000 al 2003 evidencia que las tasas de ictus hemorrágicos aumentaron particularmente en consumidores de anfetaminas y cocaína mientras que el ictus isquémico se presentó más en pacientes con consumo de éxtasis (3,4 methylenedioxymethamphetamina) (28)

COCAÍNA

La cocaína es un potente estimulador del sistema nervioso central, que previene la recaptación de serotonina, norepinefrina y dopamina en las neuronas presinápticas. Particularmente modifica la acción de la dopamina en el área tegmental ventral, núcleo accumbens, y el núcleo caudado (SISTEMA DE RECOMPENSAS), este aumento en la activación de las vías dopaminérgicas, conlleva sentimientos de euforia y elevación, el cual está muy relacionado con el uso de cocaína. (28)

El mecanismo de acción puede deberse a múltiples factores, incluyendo el vasoespasmo, vasculitis cerebral, agregación plaquetaria, cardio embolismo e hipertensión asociado con la alteración en la autorregulación cerebral producida por el consumo de etanol. (28)

MECANISMOS

Hay 4 mecanismos propuestos por los cuales la cocaína induce eventos vasculares cerebrales hemorrágicos. (29)

1. Un incremento súbito de la presión arterial, puede provocar la ruptura de vasos sanguíneos, frecuentemente en asociación con aneurismas previos o malformaciones arteriovenosas, que proveen sitios frágiles para ruptura vascular. La presión intraaneurismal puede igualar la presión arterial media sistémica y convertirse muchas veces mayor que la registrada en arterias cerebrales. Hasta 41% de los pacientes que se presentan con hemorragias cerebrales asociadas al consumo de cocaína se han reportado con anormalidades vasculares como aneurismas y malformaciones arteriovenosas. (29)
2. Transformación hemorrágica de infartos isquémicos relacionados con vasoconstricción multifocal. (29)
3. Vasculitis (29)
4. La cocaína causa vasodilatación y aumenta el flujo sanguíneo cerebral a presiones arteriales sustancialmente más altas que las que resultan en una ruptura vascular en pacientes normotensos. (29)

Considerando a los pacientes que fallecieron por hemorragia cerebral no traumática, y se realiza una autopsia durante el periodo de un año, se encontró que 59% dieron positivos para el consumo de cocaína. En caso de que hemorragia fue intracerebral 75% fueron subaracnoideas y 25% asociadas a una aneurisma de berry. (28)

Tapia y Achumacher, revisaron 45 reportes de casos de hemorragias cerebrales asociadas al uso de cocaína; 62% fueron hombres la edad promedio fue de 33.6 años (22-57) y la tasa de mortalidad fue de 31%. Las localizaciones más comunes fueron LOBARES (57%), PUTAMEN (18%), HEMISFERICOS MASIVOS (9%), TALAMICOS (7%), INTRAVENTRICULAR (7%), Y CAUDADO (2%).

De los 35 pacientes estudiados angiográficamente o patológicamente, 15(43%) tenían lesiones preexistentes: malformaciones arteriovenosas, aneurismas y tumoraciones. (28)

Las hemorragias fueron principalmente lobares e intraventriculares.

Fessler et el. Encontraron que los 12 pacientes que estudiaron con angiografía cerebral después de haber presentado hemorragia subaracnoidea asociada al consumo de cocaína se han encontrado aneurismas intracerebrales. Los usuarios de cocaína fueron más jóvenes (32.8 años), y tuvieron menores diámetros de los aneurismas(4.9mm) en comparación de los que no fueron usuarios con (11mm). Oyesiku ha estimado que la incidencia de ruptura de aneurismas en pacientes con hemorragia subaracnoidea inducida por uso de cocaína puede ser hasta el 85%. (28)

Los pacientes con eventos vasculares hemorrágicos asociados al consumo de cocaína tienen peores pronósticos (Peor pronóstico funcional. Menores altas a domicilio o Rehabilitación), son tres veces más propensos a morir durante un periodo corto de internamiento. (29)

ANFETAMINAS Y AGENTES RELACIONADOS

Las anfetaminas con estimulantes psicomotores y sus efectos en el sistema nervioso central incluyen bloqueo de la recaptación de dopamina y estimulan la liberación de dopamina y norepinefrina, así como están involucrados en los sistemas serotoninérgicos y de opioides endógenos. Los efectos sistémicos de las anfetaminas incluyen acciones simpaticomiméticas como la elevación de la presión arterial sistólica y diastólica, taquicardia, arritmias e hiperpirexia. (29)

3.4-Methylenedioxyamphetamina y 3,4-methylnedioxymethamphetamina(éxtasis) son derivados de las anfetaminas. (29)

La metanfetamina es la anfetamina más potente y es la de consumo más común, las respuestas cardiovasculares causadas por la administración excesiva de metanfetaminas incluyen hipertensión, vasoconstricción y necrosis focal de miocitos. (29)

Todas las formas de administración de las anfetaminas se han relacionado con el evento vascular cerebral (oral, intravenosa, nasal e inhalada). El uso de anfetaminas incrementa las posibilidades de evento vascular cerebral por lo menos 4 veces a comparación de pacientes que no son usuarios. La mayoría de los casos control reportan una tasa desproporcionada de evento vascular cerebral hemorrágico con el uso de anfetaminas, hasta el doble en comparación con el uso de cocaína. (29)

Su uso se ha relacionado con eventos cerebrales isquémicos y hemorrágicos incluyendo hematomas intraparenquimatosos y hemorragias subaracnoideas. (29)

La evidencia experimental y clínica sugiere que las metanfetaminas tienen un efecto toxico o inmunológico directo en los vasos cerebrales. La vasculitis cerebral es un hallazgo histológico y radiológico comúnmente descrito en consumidores de metanfetaminas con accidentes cerebrovascular hemorrágico o isquémico. La histología de vasos cerebrales en pacientes con ictus asociados al consumo de metanfetaminas ha evidenciado lesiones necróticas en pequeñas y grandes arterias cerebrales con moderada a extensa necrosis y mínimas células inflamatorias.

La hemorragia intracraneal asociada al uso de metanfetaminas ha sido atribuida a la hipertensión aguda y vasculitis cerebral. La hemorragia intracerebral ha sido descrita después de una sola ingesta. La hemorragia subaracnoidea asociada a anfetaminas muy frecuentemente reporta aneurismas previos. El uso de anfetaminas se ha asociado a un incremento en el riesgo de muerte después de un evento vascular hemorrágico. (29)

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La población de México con aproximadamente 126 millones de habitantes (INEGI, 2021), ha experimentado cambios demográficos significativos debido a las políticas públicas que han reducido la fecundidad y la mortalidad. Estos cambios han llevado a una reconfiguración en la estructura de edad con una proporción mayor de personas en edades productivas (15-64 años). (34)

Según la federación internacional de diabetes mellitus (IDF), México ocupa el 7° lugar a nivel mundial en cuanto a personas que viven con diabetes (IDF. 2021), además de datos del instituto nacional de salud pública indican que la prevalencia de diabetes en México es de 18.3% con un 22.1 % de prediabetes (Basto-Abreu et al., 2023). La diabetes también figura como la segunda causa de muerte en la población mexicana (INEGI, 2024). (34)

Aunque el evento vascular cerebral isquémico y el hemorrágico no comparten los mismos mecanismos fisiopatológicos, los pacientes con pobre control glucémico han demostrado tener mayor riesgo de evento vascular cerebral hemorrágico. (35)

Un pobre control glucémico ha demostrado buena correlación con los eventos macrovasculares en varios estudios como lo son UKPDS, y Control de diabetes y complicaciones (DCCT9, epidemiologia e intervenciones de la diabetes y complicaciones (EDIC), Acciones en diabetes y Enfermedad Vascular (ADVANCE). (35)

Los pacientes con eventos vasculares cerebrales hemorrágicos y su relación con la hiperglucemia radica en que la exposición del tejido cerebral a los excesivos niveles de glucosa, resultan en la disrupción de la membrana hematoencefálica, glicolisis anaerobia, acumulación de lactato, acidosis tisular, formación de radicales libres, liberación de neurotransmisores excitatorios e influjo de calcio en la célula. (37)

El pobre control de la glucosa reduce el flujo sanguíneo cerebral, la oxigenación tisular, y aumenta la presión intracraneana, edema cerebral y muerte neuronal. Estos mecanismos son más severos en pacientes con evc hemorrágico y quizá incrementan la mortalidad en evento vascular cerebral hemorrágico. (37)

La diabetes es una de las principales causas de evento vascular cerebral, especialmente isquémico, sin embargo, pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen un aumento del riesgo de evento vascular cerebral de 150- 400% comparado con aquellos que no tiene diabetes. (38)

La diabetes mellitus tipo 2 puede mediar una enfermedad microvascular y se ha reconocido como un factor de riesgo para enfermedades neurodegenerativos, como elemento vascular cerebral. Los cambios en la estructura cerebrovascular y la función pueden alterar la permeabilidad de la membrana hematoencefálica y el flujo sanguíneo impidiendo la recuperación el evento vascular cerebral. Así mismo se ha observado arteriogenesis cerebral caracterizada por el incremento de la colateralizacion y tortuosidad en la modelo GOTO-KAKIZAKI(GK) modelo de diabetes, Este modelo desarrollo nuevos vasos cerebrales con gran permeabilidad y reducción en la maduración de la pared endotelial predisponiendo al sangrado (38)

Por lo tanto, comprender la arquitectura cerebrovascular que es importante para el suministro de oxígeno y nutrientes en diferentes modelos experimentales de diabetes es fundamental para identificar y desarrollar nuevos objetivos terapéuticos para la prevención y tratamiento de las complicaciones microvasculares cerebrales en la diabetes. (38)

FIBRILACION AURICULAR

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más común en la práctica clínica. Se asocia a un riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular, falla cardiaca, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo y demencia. Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo cinco veces mayor de ictus. (42)

La fibrilación auricular es una afección común se estima afecta 37.6 millones de individuos globalmente en 2017, la prevalencia se incrementa con la edad y se duplica cada década después de los 60 años. (42)

El evento vascular cerebral hemorrágico es una complicación que puede poner en peligro la vida y puede ser particularmente prevalente en pacientes con fibrilación auricular debido al uso de anticoagulantes. La anticoagulación oral ofrece una protección significativa contra eventos tromboembólicos relacionados con la fibrilación auricular, pero eventos adversos graves como accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (hemorragia subaracnoidea e intracerebral) pueden complicar su uso. (43)

Un estudio realizado por alonso y colegas, evaluó la mortalidad hospitalaria en pacientes con fibrilación auricular en tratamiento anticoagulantes (es decir Warfarina o dabigatran) con un diagnóstico primario de hemorragia intracraneal. La muerte hospitalaria se produjo en el 23% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea/intracraneal, 34% de los pacientes con hemorragia intracerebral y el 15 % de los pacientes con hemorragia subdural. (42)

DOBLE ANTICOAGULACION

El riesgo de un evento vascular cerebral isquémico y otro evento vascular cerebral mayor, justo después de un evento vascular cerebral isquémico transitorio tiene una frecuencia de 3-15% en 90 días, y de un 4-6% en 1 año, la aspirina reduce este riesgo aproximadamente una 20% y es comúnmente utilizada en temporalidades pequeñas. Así mismo el clopidogrel inhibe la agregación plaquetaria por la vía de P2Y12 y es frecuentemente utilizado, especialmente en pacientes con evento aterotrombóticos. (41)

Los anticoagulantes orales son recomendados para la prevención del evento vascular cerebral isquémico, en pacientes con fibrilación auricular no valvular, entre los pacientes con fibrilación auricular con alto riesgo de hemorragia, los médicos clínicos prescriben aspirina en lugar de anticoagulantes orales, a pesar de la poca efectividad en la prevención de eventos vasculares cerebrales isquémicos. (39)

La hemorragia intracraneana es la complicación más seria y letal de la terapia antitrombótica, los médicos pueden asumir que la aspirina se asocia con un menor riesgo de hemorragia intracraneal, en parte debido a los ensayos que informan sobre la seguridad de la aspirina en pacientes después del evento vascular cerebral isquémico. Aunque existe evidencia que un mayor riesgo de sangrado asociados a los antagonistas de la vitamina K en comparación con la terapia antiplaquetaria, el perfil de seguridad de los anticoagulantes orales es diferente en particular con respecto al riesgo de hemorragia intracerebral. (39)

La hemorragia intracraneal asociada con anticoagulantes orales se puede dividir en hematomas subdurales/ epidurales o hemorragia subaracnoidea, antes de la llegada de la tomografía el hematoma subdural se consideraba más frecuente que la hemorragia intracerebral, sin embargo en estudios reciente las hemorragias intracerebrales constituyen aproximadamente el 70% de las hemorragias asociadas al consumo de anticoagulantes orales, la hemorragia intracerebral y el hematoma subdural pueden presentarse simultáneamente en pacientes anticoagulados. (40)

La aparición de cefalea inusual, náusea, vómitos, confusión, ataxia o mareos en pacientes ancianos que reciben anticoagulantes orales, justifica una evaluación urgente de la hemorragia intracerebral. En pacientes que toman anticoagulantes orales aproximadamente el 40% de las hemorragias con intracerebrales, es importante destacar que la hemorragia evoluciona lentamente, durante 24 horas o más en quizá la mitad de los pacientes, esto contrasta con la hemorragia espontanea en pacientes que no están anticoagulados, en quienes la duración del sangrado suele ser breve (aproximadamente el 10% muestra un agrandamiento progresivo en las primeras 24 horas). (40)

Los mecanismos por los cuales los anticoagulantes orales acentúan la tasa de sangrado intracraneal no están bien definidos, pero se sospecha que inducen lesión vascular o inhiben los procesos de reparación vascular causando así la hemorragia. (40)

Pequeñas acumulaciones de hemosiderina se encuentran con frecuencia en pacientes hipertensos de edad avanzada en la autopsia en relación con vasculopatías degenerativas de pequeños vasos. La evidencia patológica sugiere que las hemorragias de vasos más pequeños o de menor presión que las que provocan hemorragias espontaneas masivas se detienen con éxito mediante mecanismos hemostáticos normales. Hipotéticamente bajo la influencia de agentes antitrombóticos, estas pequeñas hemorragias podrían aumentar de tamaño. (40)

La combinación de anticoagulantes orales con terapia antiplaquetaria ha recibido considerable atención recientemente particularmente la combinación de anticoagulación de baja intensidad con aspirina. La aspirina parece duplicar el riesgo de hemorragia intracraneal, independientemente de la dosis. La combinación de aspirina con Warfarina probablemente aumenta el riesgo de hemorragia intracerebral con intensidades similares de anticoagulación sin aspirina. (40)

Lo hematomas subdurales son menos frecuentes que las hemorragias intraparenquimatosas en pacientes que están recibiendo anticoagulación oral, pero es crucial reconocerlos ya que pueden poner en peligro la vida, lo anticoagulantes orales incrementan el riesgo de un hematoma subdural hasta 4-15 veces. (40)

La frecuencia de anticoagulantes orales asociados al hematoma subdural está relacionada con la intensidad de la anticoagulación, la edad avanzada y la atrofia cerebral. A diferencia de la hemorragia intraparenquimatosa relacionada con anticoagulantes orales, la hipertensión no parece estar asociada con el hematoma subdural asociado a anticoagulantes orales, y la precipitación por un traumatismo craneoencefálico menor es notable. La tasa absoluta de hematoma subdural se puede estimar en aproximadamente 0.2% año en pacientes de edad avanzada que reciben anticoagulantes orales. (40

La cefalea y la alteración del estado mental son síntomas tempranos prominentes, que pueden durar días o semanas. Aproximadamente el 20% son bilaterales. La mortalidad del hematoma subdural asociado a anticoagulación oral en series recientes fue del 13% al 20%. Generalmente se realiza la reversión de la anticoagulación y el drenaje quirúrgico; no está claro si los hematomas subdurales pequeños que causan síntomas mínimos en pacientes que reciben anticoagulación oral pueden manejarse de forma segura sin cirugía, con reversión de la coagulación. (41)

Las hemorragias importantes especialmente las hemorragias intracerebrales y otros eventos fatal, es la preocupación más grande de eventos adversos que pueden suceder en pacientes con consumo de anticoagulantes orales, incluso dosis pequeñas de aspirina están asociadas a riesgos de eventos hemorrágicos, incluidos hemorragias gastrointestinales, además puede haber un mayor riesgo de hemorragia intracerebral entre los pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular tratados con terapia antiplaquetaria potente. (41)

En el estudio POINT la disminución clínicamente significativa de accidentes cerebrovasculares con tratamiento con clopidogrel más aspirina fue parcialmente compensada por el aumento de 3,57 veces en hemorragia mayores. (41)

FISIOPATOLOGIA

Las principales patoetiologias de la hemorragia intracerebrales, son la hipertensión arterial sistémica crónica y la angiopatía amiloidea cerebral, posteriormente está el sangrado por vasculopatías, tumores, conversión hemorrágica de eventos vasculares cerebrales isquémicos, trombosis venosas y consumo de drogas. (9)

La hipertensión induce la proliferación de células musculares lisas en las arteriolas lo cual genera arterioesclerosis hiperplásica y posteriormente con el tiempo las células musculares lisas mueren lo que general que la túnica sea reemplazado por colágeno y genera vasos sanguíneos y con disminución de tono y complianza, posteriormente las arteriolas sufren ectasia y dilatación aneurismal lo

que general micro aneurismas que son conocidos como Charcot-Bouchard, los cuales son susceptibles a la ruptura y a la hemorragia. (9)

La segunda causa es la angiopatía amiloide cerebral, que genera el 20% de los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos sobre todo en pacientes de más de 70 años. (9)

La deposición de la proteína beta amiloide en la túnica media y la adventicia en los capilares, arteriolas y arterias leptomeningeas y corticales, estos vasos presentan degeneración fibrinoide, necrosis y dilatación segmental o formación de aneurismas que predisponen al sangrado. (9)

Posterior a la ruptura del hematoma se genera una expansión del hematoma en las siguientes 24 horas y se produce una lesión primaria, secundaria y terciaria. (9)

En la primera etapa se produce la expansión del hematoma y su infiltración hacia la sustancia blanca del cerebro, así como la formación de coágulo y posteriormente la formación de proteínas plasmáticas osmóticamente activas. (9)

Etapa 2 caracterizada por respuesta inflamatoria donde se produce la trombina y se activa la cascada de coagulación y la microglía que atrae polimorfonucleares, leucocitos, monocitos, macrófagos, caspasas, factor de necrosis tumoral alfa y toll like receptor 4, posteriormente una degradación de tight juntion y activación de plaquetas, que genera la disrupción de la barrera hematoencefálica y empeora el edema. (9)

Etapa 3 caracterizada por lisis de eritrocitos, y toxicidad neuronal mediada por la liberación el grupo HEM, que genera aumento del volumen del edema, general 75% durante las primeras 24 horas, después de la ruptura, y esto ocurre en la 2° y 3° semana después del evento vascular cerebral. (9)

El daño endotelial ocurre en fase inicial de lesión, con la descripción de eventos entre el sangrado día 0 y ¾ que induce lesión inmediata al cerebro.

La primera fase inicia después de los 5 minutos de ruptura del aneurisma y puede continuar hasta por 6 horas, esto es seguido por la constricción intraparenquimal y microvasos piliales hasta por 24 horas. (9)

La apoptosis de las células lisas ocurra 24 horas después de la Hemorragia Subaracnoidea y seguido de la ruptura del aneurisma los componentes sanguíneos dañan el endotelio, por la secreción de Oxihemoglobina y ejerce un efecto citotóxico directo por acción de las caspasas y las metaloproteinasas con generación de radicales libres. (14)

La apoptosis de las células endoteliales neurovasculares resulta en el incremento de la difusión del lumen vascular en el cerebro y esto causa edema vasogénico. (14)

Hay diferentes fuentes para generación de radicales libres en la Hemorragia Subaracnoidea, incluyendo la disrupción en la respiración mitocondrial y la hemoglobina extracelular. Así mismo la sobrecarga del hierro media la producción de radicales libres que causa perdida de los tight juntion y la degeneración de las células endoteliales. (14)

PRESENTACION CLINICA

La presentación común del evento vascular cerebral hemorrágico es usualmente agudo y progresivo. (19)

El dolor de cabeza es más común en la presencia de un largo hematoma

El vómito indica aumento de la presión intracraneal y es común en los hematomas cerebelosos.

El coma acurre en la intervención y activación del sistema reticular.

Las convulsiones, afasia y hemianopsia son presentaciones de hemorragias lobares, los pródromos consistentes con parestesias, hormigueo y debilidad puede también ocurrir en sangrado lobares.

Déficits sensoriomotores contralaterales son características en hemorragias ganglios basales y tálamo.

La pérdida de modalidades sensoriales es la principal característica de hemorragia talámica.

La extensión del hematoma talámico En el mesencéfalo puede causar parálisis, ptosis y pupilas arreactivas.

La disfunción de los nervios craneales con debilidad contralateral indica hematoma mesencefálico.

Usualmente el hematoma pontino produce coma y cuadriparesia.

La hemorragia cerebelosa produce síntomas de aumento de la presión intracraneal, y se manifiesta con letargia, vomito y bradicardia, deterioro neurológico progresivo indica aumento del hematoma o incremento del edema. (19)

Las características clínicas de la hemorragia subaracnoidea, son cefalea severa descrita como un relámpago, vomito, sincope, fotofobia, rigidez de nuca y disminución del nivel de conciencia. Signos de meningismo como signo de kerning y brudzinski pueden resultar positivos. (19)

DIAGNÓSTICO

La tomografía computarizada es usualmente el método de estudio para el diagnóstico de hemorragia, la hemorragia aumenta en atenuación de 30-60 unidades hounsfield (UH) en fase hiperaguda de 80-100 UH. La atenuación puede disminuir en la anemia y la coagulopatía. El edema vasogénico alrededor del hematoma puede incrementar hasta 2 semanas. La tomografía es considerada el Gold standard para detectar hemorragia aguda debido a su sensibilidad, sin embargo, el gradiente echo y la susceptibilidad de la resonancia magnética tiene la misma sensibilidad de la tomografía para detectar hemorragia aguda. (19)

En la fase subaguda, el hematoma puede ser isodenso con respecto al tejido cerebral, y la resonancia magnética puede ser necesaria, el volumen del hematoma puede medirse por la formula AXBXC/2, donde A y B son los diámetros

más largos y el diámetro perpendicular. C es la altura vertical del hematoma. Hemorragias intracerebrales con un volumen más de 60 ml es asociada con mayor mortalidad. Otros factores de mal pronóstico son expansión del hematoma, hemorragia intraventricular, localización infratentorial y extravasación del contraste en la tomografía. Las propiedades paramagnéticas de la desoxihemoglobina permiten la detección temprana de la hemorragia en la resonancia magnética. (19)

La resonancia magnética puede distinguir entre la transformación hemorrágica de un infarto y una hemorragia primaria. La resonancia magnética puede detectar casos de hemorragias secundarias, como lo son malformaciones vasculares, incluyendo cavernomas, tumores y trombosis de las venas cerebrales. (19)

La extravasación del contrástate en la angiografía indica sangrado activo asociado con fatalidad. El multidetector de la angiografía ayuda a descartar las causas de hemorragia secundaria como lo son malformaciones arteriovenosas, rupturas de aneurismas y trombosis del seno venoso, vasculitis y enfermedad de moya moya.

La resonancia magnética resulta beneficiosa en las siguientes circunstancias

- Hemorragia lobar
- Edad <55 años
- Sin historia de hipertensión

La intensidad del sangrado observado en la hemorragia subaracnoidea en tomografía tiene una fuerte relación con el desarrollo de vasoespasmo y déficit neurológico. La escala de Fisher se correlaciona con la cantidad de sangre observada en la tomografía y el riesgo de desarrollar vasoespasmo. Su importancia radica en la identificación de paciente con mayor riesgo de desarrollo de vasoespasmo. Este grado tomográfico se divide en 4 grados siendo el 3 grado el que más se correlaciona con la presencia de vasoespasmo. (20)

ESCALA DE FISHER	
I	Sin evidencia de sangrado en cisternas, no ventrículos
II	Sangre difusa fina, con una capa < 1mm en cisternas medida verticalmente
II	Coágulo grueso cisternal, > 1 mm en cisternas medido verticalmente
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular +/- sangrado difuso

Tabla 2.-Escala de Fisher, para hemorragia subaracnoidea no traumática.

La mortalidad dentro del primer mes después de la hemorragia intracraneal, permanece tan alta desde un 27% a un 50% la mayoría de los pacientes que sobreviven son funcionalmente dependientes después del egreso hospitalario. La causa más común de muerte durante la hospitalización inicial es la limitación o retiro de tratamiento de mantenimiento de la vida. (9)

Factores asociados a la mortalidad temprana de la hemorragia incluyen el volumen de la hemorragia, la avanzada edad, la presencia de hemorragia interventricular, la escala de coma y la localización infratentorial de la hemorragia. (9)

Después de la hemorragia los pacientes también tienen una alta tasa de mortalidad en los primeros 12 meses alrededor del 50%, a los 5 años mortalidad ronda en un 70% y a los 10 años en > 80%. (9)

IV. OBJETIVOS

IV.1- OBJETIVO GENERAL

- Identificar la prevalencia de factores de riesgo para sufrir un evento vascular cerebral hemorrágico en pacientes del hospital general de Querétaro de enero a junio 2023.

IV.2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar la frecuencia de hipertensión arterial sistémica
- Identificar la frecuencia de doble anticoagulación
- Identificar la frecuencia de tabaquismo
- Identificar la frecuencia de diabetes mellitus tipo 2
- Identificar la frecuencia de sexo
- Identificar la frecuencia de fibrilación auricular
- Identificar la frecuencia de toxicomanías
- Identificar la frecuencia de alcoholismo

V. MATERIAL Y METODOS

TIPO DE INVESTIGACION

Se realizó un observacional, transversal-retrospectivo, descriptivo

POBLACION O UNIDAD DE ANALISIS:

Todos los expedientes de los pacientes que hayan acudido al Hospital General de Querétaro de la SESEQ y hayan presentado evento vascular cerebral hemorrágico no traumático corroborado por tomografía en el periodo de enero-junio 2023.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

- Se seleccionan los expedientes de pacientes hospitalizados durante el periodo de enero-junio 2023.

DEFINICIÓN DE LOS SUJETOS DE OBSERVACIÓN

- Pacientes mayores de 16 años (edad de admisión en el nosocomio) admitidos al área de urgencias del Hospital General de Querétaro, con el diagnóstico de evento vascular cerebral hemorrágico no traumático, que cumplan con los criterios de selección.

DEFINICIÓN DE GRUPO CONTROL

- No se cuenta con grupo de control.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral hemorrágico no traumático, con ingreso por el servicio de urgencias.

Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes ingresados por un área diferente a urgencias.

- Expediente de paciente con evento vascular cerebral hemorrágico posterior a trombólisis.

Criterios de eliminación

- Expedientes de pacientes incompletos
- Expedientes de paciente los cuales una vez analizados se concluya presencia de trauma o alguna característica que no es acorde a criterios de inclusión.

VARIABLES

Variable dependiente

Edad, Género, Tabaquismo, Alcoholismo, Toxicomanías, fibrilación auricular, Doble anticoagulación, Hipertensión Arterial Sistémica

Variable Independiente

Evento Vascular Cerebral Hemorrágico y su distribución anatómica

3.6.- DEFINICIÓN DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medida	Unidad de medida
Género	Condición orgánica masculina o femenina de los animales y plantas	Nota obtenida tomando en consideración si se trata de una mujer o un hombre, extraída del expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	1.-Mujer 2.- Hombre
Edad	Temporalidad transcurrida que ha vivido una persona	Años cumplidos referidos en el expediente clínico.	Cuantitativa	Continua	1.- Años cumplidos
Hipertensión arterial sistémica	Aumento sostenido en el tiempo, de la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias. Enfermedad crónica controlable de	Se consideran las cifras de presión arterial plasmadas en el expediente clínico.	Cualitativa	Ordinal	1.- hipertensión nivel I PS 130-139 y PD 80-89 2.- hipertension nivel II PS 140 +, PD 90 +

	etiología multifactorial caracterizada por aumento de cifras de presión arterial sistólica y diastólica				3.- crisis hipertensiva PS +180, PD +120
Doble anticoagulación	Tratamiento utilizado en enfermedades relacionadas con cardiopatías isquémicas o arritmias para evitar la presencia de trombosis. Combinación de ASA y un inhibidor del receptor plaquetario de adenosina difosfato P2Y12	Antecedente de ingesta de dos anticoagulantes, obtenido en el expediente clínico.	Cualitativa	nominal	1.- SI 2.- NO

Fibrilación auricular	Arritmia sostenida crónica más común caracterizada por ritmos rápido e irregulares. Ritmo cardiaco irregular y a menudo muy rápido	Antecedente referido en el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	1.- SI 2.- NO
Tabaquismo	Enfermedad adictiva y recidivante que se produce por adicción a la nicotina. Cualquier persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos	Antecedente de tabaquismo previo un mes a su ingreso, reportado en el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	1.- SI 2.- NO

Alcoholismo	Enfermedad crónica por la que una persona siente deseo de ingerir bebidas etílicas y no puede controlar el deseo. Deterioro del funcionamient o mental o social de una persona por parte del consumo de alcohol.	Antecedente de ingesta de alcohol durante el último mes al ingreso, referido en el expediente.	Cualitativa	Nominal	1.- SI 2.- NO
Toxicomanías	Estado de intoxicación periódica o crónica con consumo repetido de una droga que tiene el deseo invencible de seguir utilizándolo. Patrón crónico	Antecedente de ingesta de metanfetaminas y cocaína, reportado en el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.- NO

	o recurrente de consumo de sustancias que alteran el sistema nervioso central				

Cuadro 2.- Definiciones y Variables

3.7.- SELECCIÓN DE LAS FUENTES, MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

- Una vez autorizado el protocolo por el Comité de Ética de Investigación en el Hospital General de Querétaro, se solicita el registro de este a Posgrado de la FMUAQ.
- Se solicita autorización para la recabación de datos en archivo clínico a través de una hoja de recolección de datos y dicho instrumento se aplicará a todo expediente de pacientes que durante su estancia en el servicio de urgencias se haya diagnosticado enfermedad vascular cerebral.
- Se recabarán las variables referidas en el cuadro de operacionalización de variables.

3.8.- PRUEBA PILOTO

- No se realizará.

3.9.- DEFINICIÓN DEL PLAN DE PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE INFORMACIÓN

- Se realizará un análisis estadístico de tipo descriptivo, a través de medidas de tendencia central (media), de dispersión (desviación estándar) y frecuencias absolutas y relativas.
- Se hará uso del paquete estadístico SPSS V.26.

- Los resultados se plasmarán en tablas y figuras.

3.10.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

- La presente investigación se considera sin riesgo, ya que se utilizará la información recabada de los expedientes para su evaluación, no cuenta con la participación activa de los pacientes y por lo tanto no se expondrán a riegos o daños innecesarios por el investigador, así mismo no será un requisito para solicitar la autorización del proyecto o protocolo de investigación, (art. 17 fracción 1, capítulo 1, título segundo del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud).
- Se realizado carta compromiso de confidencialidad acorde a la Norma 313 para la presentación de proyectos e informes técnico en las instituciones de salud, además la NOM-012-SSA3-2012 para salvaguardar la confidencialidad de los datos en cuestión.
- Dicho protocolo será sometido al Comité de Ética en Investigación del Hospital General de Querétaro.

3.11.- MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD

- No son necesarias ya que se trabaja con expedientes.

VI. RESULTADOS

El estudio se enfocó en población mexicana del Hospital General de Querétaro de Enero a junio 2023, el evento vascular cerebral hemorrágico se presentó en edades entre de 41-60 años de ambos géneros, sin embargo, en género masculino se encontró la presencia en edades más tempranas, siendo estas en 41-50 años, mientras que en mujeres fue de 71-80 años, lo que nos indica que las mujeres pudieran presentar factores de protección.

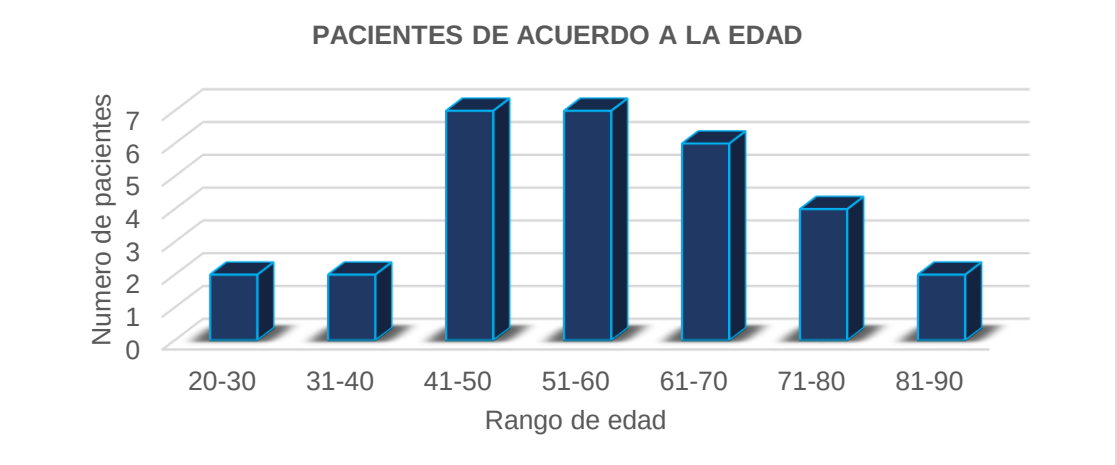


Figura 4.- Gráfico de rango de edades en pacientes con evento vascular cerebral hemorrágico.

En cuanto al género se encontró que el género masculino tiene mayor prevalencia de eventos vasculares cerebrales hemorrágicos, presentándose en 18 pacientes, mientras que en mujeres solamente se presentó en 12 pacientes.

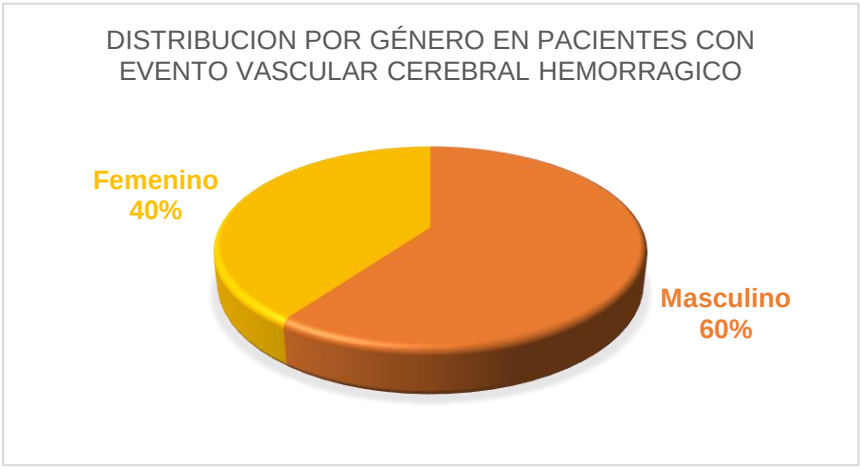


Figura 5.- Distribución por género en pacientes con evento vascular cerebral hemorrágico.

En cuanto a factores de riesgo se encontró que en consumo de tabaquismo se encontró que 12 pacientes presentaron consumo de tabaco y 18 pacientes sin consumo de los cuales 10 fueron de sexo masculino y 2 de sexo femenino.



Figura 6.- Gráfico de distribución por antecedente de tabaquismo.

En cuanto a los pacientes con consumo de alcohol no hubo diferencia, debido a prevalencia 50% en cada resultado.

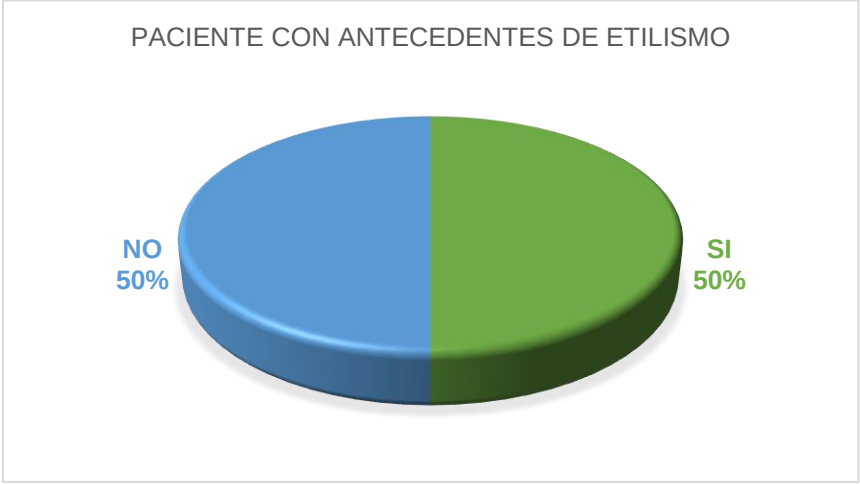


Figura 7.- Gráfico de distribución por antecedente de etilismo.

Pacientes con consumo de toxicomanías se encontraron que solo 4 paciente tenían antecedentes de consumo o consumo actual de toxicomanías, siendo la cocaína la más frecuente de consumo, todos los pacientes eran de sexo masculino.



Figura 8.- Gráfico de distribución por antecedente de consumo de toxicomanías.

Durante el estudio la hipertensión arterial se encontró en 16 pacientes de los cuales 11 era hombre y 6 mujeres.



Figura 9.- Gráfico de distribución de pacientes que viven con Hipertensión Arterial Sistémica

La diabetes tipo 2 se encontró que 7 pacientes presentaban diagnóstico de diabetes mellitus, de los cuales 5 fueron hombres y 2 mujeres, esto en comparación con los 23 pacientes que no presentaron diagnóstico de diabetes.



Figura 10.- Gráfico de distribución de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2

Por otra parte, se observó que únicamente 3 pacientes que sufrieron un evento vascular cerebral hemorrágico antecedentes de doble anticoagulación, siendo la combinación aspirina clopidogrel la más prevalente.

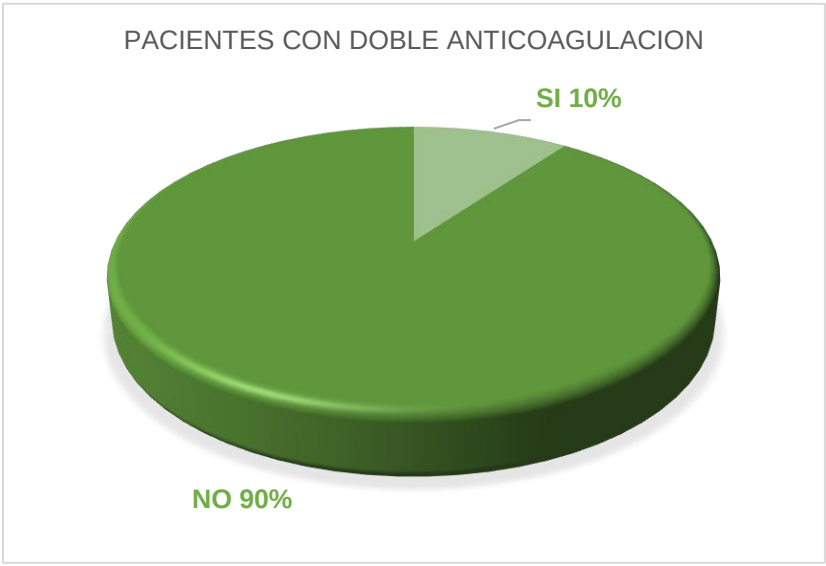


Figura 11.- Gráfico de distribución de pacientes con doble anticoagulación.

En cuanto a la presencia de fibrilación auricular, únicamente 1 paciente se encontró con este antecedente.

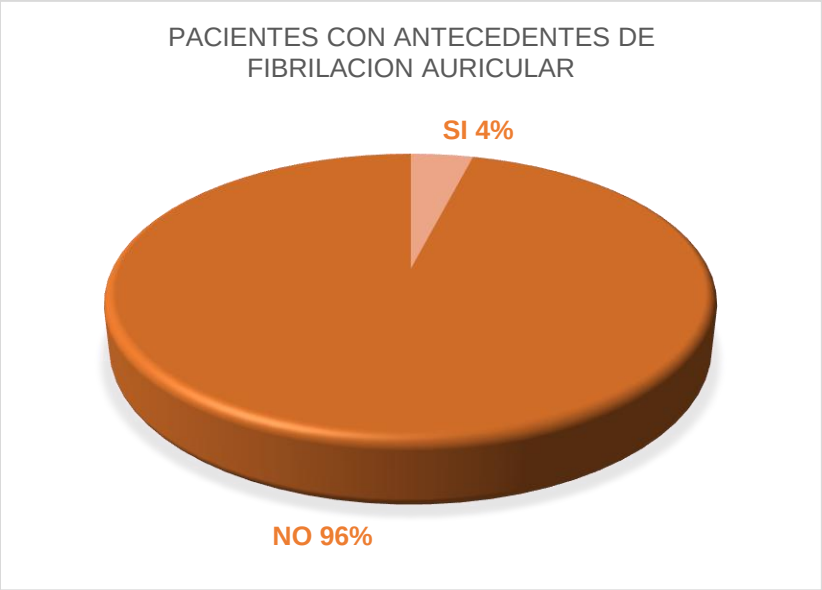


Figura 12.- Gráfico de distribución de pacientes con antecedentes de fibrilación auricular.

Finalmente, en cuanto a la localización se observó que la hemorragia intraparenquimatosa resulto más prevalente encontrándose en 22 pacientes, de los cuales 16 fueron del sexo masculino y solo 6 del sexo femenino, posteriormente la hemorragia subdural con 5 pacientes y posteriormente el hematoma subdural con 2 pacientes y el hematoma epidural únicamente con 1 paciente.

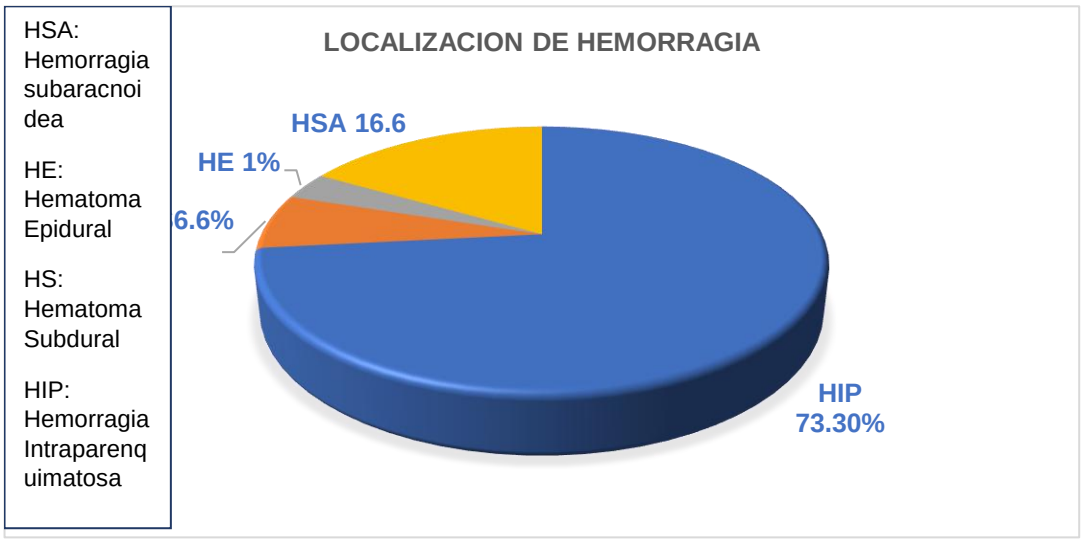


Figura 13.- Grafico de distribución del tipo de hemorragia y su localización.

VII. Discusión

El evento vascular cerebral es uno de los principales motivos de ingreso al área de urgencia, en el estudio realizado por García Merlos se concluye la mayor frecuencia de afectación fue entre 41-60 años en ambos géneros. Respecto a los hombres la presentación fue en población más joven, así mismo en cuanto al género se encontró mayor proporción de hemorragias en hombres con respecto a las mujeres, así como Monique Bueno Alves y Joao José Freitas de Carvalho en su estudio Gender differences in patients with intracerebral Hemorrhage, donde se comenta que las mujeres presentaron hemorragias en edades más avanzadas y con mejor pronostico a comparación de los hombres.

Se encontró que el 4% presento consumo de toxicomanías, siendo la cocaína la de uso más frecuente y concordando con Mario Pozzi en Drug abuse and intracraneal hemorrhage, el alcoholismo figuro como el mayor factor de riesgo predisponente para la presencia de hemorragia intracerebral, esto contrasta con el hecho de que en THE JAPAN PUBLIC HEALTH CENTER BASED PROSPECTIVE STUDY ON CANCER AND CARDIOVASCULAR DISEASE(JPHC) donde nos comenta, el tabaquismo tiene mayor prevalencia y representa un papel más importante en el pronóstico; ya que este último factor está ligado a aumento del tamaño de la lesión.

Las comorbilidades como hipertensión y diabetes presentadas en el orden de enunciamiento en este texto, coincidieron con los resultados del estudio RENAMAVASC como la hipertensión es el principal factor cronicodegenerativo para la presencia de eventos vasculares cerebrales.

Durante el estudio se confirmó que la hipertensión es el factor de riesgo más importante presentándose en 53% de los pacientes mientras que la diabetes tipo 2 únicamente se presentó en 24% de los pacientes y esto demuestra como el estudio

En cuanto a la presencia de fibrilación auricular, en contraste con el estudio de francois emery cotte et al en Incidence and cost of stroke in hemorrhage in patients diagnosed with atrial fibrillation in france, donde se comenta que tanto la

fibrilación auricular como la doble anticoagulación constituyen factores muy relevantes para la presencia de evento vascular cerebral hemorrágico, en el presente estudio únicamente 4% de los pacientes estudiados lo presentaron.

La hipertensión arterial sistémica destaca como el factor cronicodegenerativos más importante seguido de factores modificables como es el consumo de tabaco y de alcohol. Es importante remarcar que la hipertensión al ser una enfermedad con un diagnostico tardío en algunas ocasiones, así como asociado al mal apego a tratamiento generando así el daño al irreversible al endotelio e incrementando la probabilidad de presentar un evento vascular cerebral hemorrágico.

VIII. CONCLUSIONES

Los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos constituyen una de las patologías más importantes no solo por el daño cerebral que generan sino también por el pobre pronóstico de los pacientes, por consiguiente, en el presente estudio se pretende dar visibilidad a los principales factores de riesgo para identificar su frecuencia y poder desarrollar medidas y esquemas que contribuya a la identificación temprana y control de los mismos.

Encontrado que los factores fueron los más prevalentes, en primer lugar, con la hipertensión arterial sistémica como el principal factor de riesgo de tipo cronicodegenerativo, mientras que el tabaquismo y el alcoholismo se preponderan como los factores secundarios modificables que presentan mayor relevancia en esta patología.

Al conocer dichos factores se pretende con el siguiente estudio fomentar la creación de conciencia sobre la prevención al consumo de tabaco y alcohol, así mismo generar campañas para diagnóstico temprano y tratamiento estructurado para evitar la presencia del evento vascular cerebral hemorrágico.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Enfermedad Vascular Cerebral, IMSS. Gob., mx, salud en línea
2. Factores de riesgo, causa y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México, RENAMEVASC.
3. TORRES-VILORIA, Alfredo; MONTIEL-LOPEZ, Luis y ELIZALDE-BARRERA, César I. Epidemiología y mortalidad hospitalaria por evento vascular cerebral en un hospital de la Ciudad de México: estudio prospectivo de 2 años. *Cir. cir.* [online]. 2022, vol.90, n.5 [citado 2024-02-05], pp.659-664
4. M. Rodríguez-Yáñez, M. Castellanos, M.M. Freijo, J.C. López Fernández, J. Martí-Fàbrega, Clinical practice guidelines in intracerebral hemorrhage, ELSEVIER, neurología, VOL 28.NUM4. Pag 2336-249(mayo 2013)}
5. Amanda G. Thrift, John J. Mc Neil, Risk Factors for Cerebral Hemorrhage in the Era of Well-Controlled Hipertensión, AHA JOURNALS, Vol 27,n°.11, 2020.
6. Cantú-Brito Carlos, * Ruiz-Sandoval José L, † Chiquete Erwin, † Arauz Antonio, Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC, REVISTA MEXICANA DE NEUROCIENCIA, septiembre-octubre 2011;12(5):224-234.
7. Carlos Cantú-Brito, MD, MSc,1 Jennifer J Majersik, MD, MS,2,3 Brisa N Sánchez, PhD,4 Ángel Ruano, MD,5, Door-to-door capture of incident and prevalent stroke cases in Durango, México – the Brain Attack Surveillance in Durango (BASID) Study, AHA STROKE, 2011 Mar;42(3):601-606
8. Kay-Cheong Teo,Sze-Man Fong,William C.Y. Leung Ian Y.H. Leung Location-Specific Hematoma Volumen Cutoff and Clinical Outcomes in Intracerebral Hemorrhage, AHA STROKE, Vol 54.n°6, may 2023.
9. Jessica Magid-Bernstein,Romuald Girard,Sean Polster, Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions, AHA JOURNALS, Circulación reserch, Vol.130,N°8. 14 April 2022.
10. Fernando D. Testai MD, PhD, Venkatesh Aiyagari MBBS, DM Acute Hemorrhagic Stroke Pathophysiology and Medical Interventions: Blood

Pressure Control, Management of Anticoagulant-Associated Brain Hemorrhage and General Management Principles, Neurologic Clinics Volume 26, Issue 4, November 2008, Pages 963-985.

11. Na Rae Yang1 & Ji Hee Kim2 & Jun Hyong Ahn, Is nontraumatic intracerebral hemorrhage different between Young and elderly patients?, Neurosurgical Review, Accepted: 21 May 2019
12. INEGI, Estadísticas de defunción registradas EDR (2022) preliminar, comunicado de prensa num. 419/23, 26 de julio de 2023, página 1/90.
13. Turgut Tatlisumak, Brett Cucchiara, Nontraumatic intracerebral hemorrhage in Young adults, nature reviews neurology, 2018.
14. T.Peeyush Kumar, Devin W. Mc bride, Endothelial Cell Dysfuntion and Injury in Subarachnoid Hemorrhage, Molecular Neurobiology, received 21 february 2018. Nature 2018.
15. Richard F. Keep, Anuska V Andjelkovic, Brain endotelial cell juntion after cerebral hemorrhage: changes, mechanism and therapeutic targets, Journal of cerebral Blood flow & metabolism, 2018 aug; 38(8(: 1255-1275.
16. Yingfeng Wan, Katherine G. Holste, Brain edema formation and therapy intracerebral hemorrhage, neurobiology of disease, january 2023, volumen 176.
17. Ramírez- Alvarado Gabriela, tellez. alanis bernarda, epidemiologia de la enfermedad vascular cerebral en México: ausencia de registro de las secuelas cognitivas. Centro de investigación transdisciplinar en psicología. Universidad autónoma del estado de Morelos.
18. Rebbeca A. Grysiewicz, DO, Kurian Thomas, epidemiology of ischemic, and hemorrhagic stroke: incidense, prevalence, mortality and risk factors, department of neurology and rehabilitation, university of Illinois at chicago, neurologic clinics, 26(4), 871-895.
19. Ajaya Kumar A. Unnithan, Joe M Das; Path Mehta, Hemorrhagic Stroke, National Library of medicine, National Center for Biotechnology Information, May 8, 2023.

20. Arthur Maynar Pereira Oliveira, wellingson silva paiva, Fisher revised scale for assessment prognosis in patients with subarachnoid hemorrhage, Arq Neuropsiquiatr 2011;69(6):910-913.
21. Rigoberto González Piña; Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral; archivos de medicina (manizalez) volumen 16N° 2 Julio-Diciembre 2016, ISSN versión impresa.
22. Biljana Kojic, Adnan Burina, Renata Hodzic, Zejneba Pasic, Risk factors impacto n the long-term survival after hemorrhagic stroke. MED ARH2009; 63(4).
23. Daniel Woo, MD, Mary Haverbusch, RN, Padmini Sekar, MS, Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke. Stroke, volumen 35, issue, 7, 1 July 2004; pages 1703-1708.
24. Alastair JS Webb, Dphil, David J Werring, New insights into cerebrovascular pathophysiology and Hypertension, Stroke magazine , 2022 april 01:53(4):1054-1064.
25. Sunjoo Cho, Ashish K. Rehni, Kunjan R. Dave, Tobacco Use: A major risk factor of intracerebral Hemorrhage, journal of stroke, 2021;23(1):37-50.
26. Alexander J. Schupper , Mirhojjat Khorasanizadeh, Cristina P. Rossitto, Cigarette Smoking as a risk factor for hematoma expansión in primary intracerebral hemorrhage: análisis for randomized clinical trial. JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION, 31/07/23.
27. Taedong Ok, MD, Jimin Jeon Ms, Seok-Jae Heo, Effect of smoking cessation on the risk of subarachnoid hemorrhage: a nested case- control study in korean men, STROKE, volumen 54, issue 12 december 2023; pages 3012-3020.
28. Mario Pozzi, Daria Roccatagliata , Roberto Sterzi, DRUG ABUSE AND INTRACRANEAL HEMORRHAGE, SPRINGER NATURE LINK, ANNUAL MEETING OF SIN/SON LOMBARDIA, volumen 29, pages 269-270,(2008) , published:09 August 2008.

29. Ana Catarina Fonseca, José M. Ferro, DRUG ABUSE AND STROKE, SPRINGER NATURE LINK, CURR Neurol Neurosci Rep (2013)(13:235, published online : 9 January 2013.
30. Jialing Peng, Hongxuan Wang, Xiaoming Rong CEREBRAL HEMORRHAGE AND ALCOHOL EXPOSURE A REVIEW, department of neurology , University , china, n°33 yinfeng, 2019.
31. G. Askgaard, Anne I. Christensen, Borge Nordestgaard, ALCOHOL AND RISK OF NON- TRAUMATIC BLEEDINA EVENTS REQUIRING HOSPITAL CARE IN THE GENERAL POPULATION: A PROSPECTIVE COHORT STUDY, Alcohol(2020).
32. Elvis Camacho, melissa A. lopresti , THE ROLE OF AGE ININTRACEREBRAL HEMORRHAGES, Journal of clinical neuroscience, received 9 december 2014.
33. Kathryn M. Rexrode, Tracy E. Madsen, THE IMPACT OF SEX AND GENDER ON STROKE. AHA journal . org. March 2025.
34. Daniel Paniagua Herrera, LA SITUACION ASISTENCIAL DE LAS PERSONAS QUE VIVEN CON DIABETES EN MEXICO, departamento de epidemiologia ocular y salud visual, DEBES SABER /N87 JUNIO 2024.
35. Yun Shen, Lizheng Shi Association between hemoglobin A1 c and stroke risk in patients with type 2 diabetes, J STROKE, 2020 31;22(1):87-98.
36. NuriaMuñoz-Rivas, md, Manuel Mendez-Bailon Md. TYPE 2 DIABETES AND HEMORRHAGIC STROKE: A POPULATION-BASED STUDIY IN SPAIN FROM 2003-2012, NATIONAL STROKE ASSOCIATION, PUBLISHED BY ELSEVIER INC. Journal of stroke and cerebrovascular disease vol. No° 16: pp.
37. Katarzyna k. Snarska, Hanna Bachorzewska, Jolanta Malyszki MD. HYPERGLYCEMIA AND DIABTES HAVE DIFFERENT IMPACTS ON OUTCOME OF ISCHEMIC AND HEMORRHAGIC STROKE, department of clinical medicine, Arch Med Sci 2017;13,1:100-108.
38. Roshini Prakash, maribeth Johnson, Susan C. Fagan CEREBRAL NEOVASCULARIZATION AND REMODELING PATTERNS IN TWO

DIFFERENT MODELS OF TYPE 2 DIABETES. P plos One, national institute of health, october 26/2012 published feb 18/2013.

39. Mark Coyle, MSc; Amy Lynch, MB, RISK OF INTRACRANIAL HEMORRHAGE ASSOCIATED WITH DIRECT ORAL ANTICOAGULATION VS ANTIPLATELET THERAPHY, JAMA NETWORK 2024.49017. DECEMBER 2024.
40. Robert G. Hart, Bradley S. Boop, David C. Anderson, ORAL ANTICOAGULANTS AND INTRACRANIAL HEMORRHAGE, volumen 26 issue 8, agust 1995 .
41. Holly Tillman, MS; S. Claiborne Jonhnston, MD, PHD; Maru Farrant, MBA; et al. A secondary análisis of the point randomized clinical trial/ jama neurol,2019;76(7):774-782.
42. Nicole Beaton Sur José G. Romano, STROKE AND ATRIAL FIBRILLATION: AN UPDATE, Rev. Mex, neurocienc. Vol.23 n°4 ciudad de México jul/ago. 20233 epub 070ct- 2022.
43. Froncois-emery cotte, Gwendoline chaize, INCIDENCE AND COST OF STROKE AND HEMORRHAGE IN PATIENTS DIAGNOSED WITH ATRIAL FIBRILLATION IN FRANCE, journal of stroke and cerebrovascular diseases, vol 23, n°2(february), 2014: pp e 73-e83.

X. ANEXOS

XI. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

XII. NOMBRE: _____

XIII. EDAD: _____

XIV. GÉNERO: _____

XV. FECHA DE INGRESO: _____

Antecedente	LO PRESENTA	NO LO PRESENTA
Hipertensión arterial sistémica		
Sexo		
Alcoholismo		
Tabaquismo		
Toxicomanías		
Fibrilación auricular		
Diabetes mellitus tipo 2		
Doble anticoagulación		