



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Geriatría

**"INCIDENCIA DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL, HEMORRAGICO E
ISQUEMICO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN PACIENTES
MAYORES DE 60 AÑOS"**

Opción de titulación
Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de
Especialidad en GERIATRIA

Presenta:
Med. Gral. Alain Leyva Ramírez

Dirigido por:
Med. Esp. José Juan García González

Med. Esp. José Juan García González
Presidente

Dr. Guillermo Enrique Leo Amador
Secretario

Med. Esp. Juan Carlos Márquez Solano
Vocal

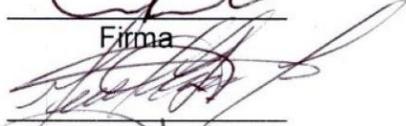
Dr. Miguel Javier Francisco Lloret Rivas
Suplente

Mtro. Enrique Villareal Ríos
Suplente

Dr. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Director de Investigación y Posgrado


Firma


Firma


Firma


Firma


Firma


Firma

Centro Universitario
Querétaro, Querétaro.
Febrero 2016

DEDICATORIAS

A mi hijo *Alan Leyva Gaytán*
Por ser el motor de mi vida, la fuerza y el amor que me mantiene.

A mi esposa *Fátima Gaytán Hernández*
Por brindarme día a día su paciencia, amor y cariño

A la memoria de mi abuelita *Dora Pacheco Ayala*
Por su amor incondicional, sus sabias enseñanzas de entrega, fortaleza y tenacidad.

A mi mama *Beatriz Ramírez Pacheco*
Por su tolerancia a mis errores, sin reclamar jamás mis alejamientos

RESUMEN

Título. Incidencia de evento vascular cerebral, hemorrágico e isquémico en el servicio de medicina interna en pacientes mayores de 60 años

Antecedentes: El concepto de enfermedad vascular cerebral se refiere a cualquier alteración cerebral secundaria a algún proceso patológico de uno o más vasos sanguíneos ocasionando la caída del flujo sanguíneo por debajo de un nivel crítico y puede afectar los sentidos, el habla, el procesamiento de ideas, la memoria, causar parálisis, coma y/o la muerte. Son sinónimas las denominaciones accidente vascular cerebral, el termino latino ictus, que al igual que su correspondiente anglosajona stroke significa golpe y describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. La enfermedad vascular cerebral, es una entidad clínica que va en aumento en los países industrializados, ocasionando importantes pérdidas económicas, las cuales son condicionadas principalmente por las secuelas neurológicas. Asimismo, se reporta en la literatura mundial, que el EVC es la 2ª causa de muerte y la principal causa de secuelas neurológicas en poblaciones industrializadas observando una proporción de 85% de isquémicos y 15% de hemorrágicos, de ahí la importancia de identificar la incidencia de EVC isquémico y hemorrágico, así como los factores asociados en la población mayor de 60 años, con el objetivo de identificar el factor de riesgo más relacionado en nuestra población.

Objetivos. Determinar la incidencia del evento vascular cerebral, isquémico y hemorrágico en el periodo comprendido entre abril y septiembre 2014.

Material y métodos. Estudio transversal descriptivo en el Hospital General Regional #1 del IMSS ubicado en la ciudad de Santiago de Querétaro, en el periodo comprendido entre abril y septiembre del 2014, en el que se analizaron pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna durante el periodo de estudio.

Resultados. Durante el periodo de estudio entre abril y septiembre del 2014 se captaron 691 pacientes mayores de 60ª que ingresaron al servicio de MI, de los cuales 98 se corroboró el diagnóstico de EVC. Se determinó que la incidencia del EVC en el servicio de Medicina Interna en el periodo de estudio fue de 14.2%.

Conclusiones. Se observó una mayor incidencia del EVC de tipo isquémico, con un predominio en pacientes del sexo femenino, así como una mayor asociación con la Hipertensión Arterial dentro de las comorbilidades encontradas.

SUMMARY

Incidence of the hemorrhagic and ischemic cerebrovascular disease in the Internal Medicine service in patients over 60 years old.

The concept of cerebrovascular disease (CVD) refers to any alteration secondary to some pathological process of one or more blood vessels causing the fall of the blood flow below a critical level, it can affect the senses, speech, the processing of ideas, memory and it can also cause paralysis and /or death. The expressions “cerebrovascular accident “, the Latin term “ictus”, as well as its corresponding English term “stroke” (which refers to the act of striking), are synonyms that perfectly describe the sharp and sudden nature of the process. The cerebrovascular disease is a clinical entity that is increasing in the industrialized countries, causing significant economic losses which are mainly conditioned by neurological sequels. Also it is reported in the world literature that CVD is the second cause of death and the main cause of neurological sequels in industrialized populations, having a proportion of 85% for ischemic and 15% for hemorrhagic, hence the importance of identifying the incidence of hemorrhagic and ischemic CVD, as well as the associated factors in a population over 60 years old, with the objective of identifying the risk factor more related in our population.

Objectives: To determine the incidence of ischemic and hemorrhagic cerebrovascular disease in the period between April and September 2014.

Material and methods: Descriptive and cross-sectional study in the “Hospital General Regional # 1” IMSS, located in the city of Santiago de Querétaro in the period between April and September 2014 in which the patients who entered to the service of Internal Medicine where analyzed.

Results: During the period of study between April and September 2014, 691 patients over 60 years old that entered to the service of Internal Medicine were captured, 98 of which were corroborated with the diagnosis of CVD. It was determined that the incidence of CVD in the service of Internal Medicine during the period of study was 14.2%.

Conclusions: It was seen a higher incidence of ischemic CVD with a predominance of female patients, in addition to a greater association with arterial hypertension from the comorbidities found.

TABLA DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. OBJETIVO.....	8
2.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS	8
2.2. Hipotesis.....	8
3. REVISION DE LA LITERATURA.....	9
4. METODOLOGIA.....	20
5. RESULTADOS	21
6. DISCUSION.....	29
7.CONCLUSIONES	31
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	32
9. ANEXO	36

1. INTRODUCCION

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. De acuerdo con la organización mundial de la salud, la EVC constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos (Alwen, 2011; Strong, 2007). Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo (Chiquete, 2011). De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta 44%. Datos de la Secretaría de Salud de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años (Easton, 2009). Durante el 2007 del total de egresos en hospitales públicos el 1% fue atribuido a EVC, mientras que en el 2008, la tasa de mortalidad fue de 28.3/100,000 habitantes (Scolding, 2009). En la presente revisión se abordan los aspectos más relevantes de los principales tipos de EVC; isquemia, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular (Alwen, 2011; Strong, 2007). Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo (Easton, 2009; Touze, 2010).

En estados unidos fallecen aproximadamente 175 000 pacientes por año con ese diagnóstico, mayor cantidad quedan severamente incapacitados y al menos la mitad de las patologías neurológicas admitidas en un hospital son de este tipo y dada la prolongada hospitalización que requieren durante su recuperación, hacen que el impacto económico producido por esta enfermedad sea una de las más devastadoras en medicina.

La incidencia más alta la tienen la población mayor de 65 años con 110 a 250 casos por cada 10 000 adultos y debido a que no existen literaturas de poblaciones de condiciones similares a la existente en la ciudad de Querétaro, nos obliga a investigar dichos datos, dado que por tratarse de un país en vías de desarrollo el impacto podría ser mayor al mencionado.

2. OBJETIVO GENERAL.

Determinar la incidencia del evento vascular cerebral, isquémico y hemorrágico en el periodo de tiempo abril a septiembre del 2014

2.1. Objetivos específicos.

- 1.- Determinar la incidencia de EVC isquémico
- 2.- Determinar la incidencia de EVC hemorrágico.

2.2 Hipótesis

Hipótesis Nula (Ho)

La incidencia del EVC isquémico es menor o igual al 13%

La incidencia del EVC hemorrágico es menor o igual al 7%

Hipótesis Alterna (Ha)

La incidencia del EVC isquémico es mayor al 13%

La incidencia del EVC hemorrágico es mayor al 7%.

3. REVISION DE LA LITERATURA

Isquemia Cerebral

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, ad-integrum y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión (Scolding, 2009). Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores.

Fisiopatología del infarto cerebral.

Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina "penumbra isquémica". Farmacológicamente esta cascada isquémica puede ser modificada y disminuir sus efectos deletéreos, lo que representa en la actualidad una de las áreas de investigación más activa (Swain, 2008).

Manifestaciones clínicas.

La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección

cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad (Chalela, 2007).

Subtipos de infarto cerebral.

Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros;

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

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

a) *Ateroesclerosis de grandes vasos*. Es el mecanismo más frecuente. La ateroesclerosis extra craneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. El IC secundario a ateroesclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o trombo embólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos⁸. Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotídeo, angioresonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral. Los siguientes hallazgos apoyan ateroesclerosis: a) estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales, b) IC mayor de 1.5 cm, y c) exclusión de otras etiologías probables (Hacke, 2008).

b) *Cardioembolismo*. Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Se caracteriza por: a) signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea), b) IC múltiples en diferentes territorios arteriales, c) IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización), d) fuente cardioembólica y e) ausencia de otras causas posibles de IC (Hacke, 2008). Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo >

6% por año) y bajo riesgo, < 1% anual (Wahlgren, 2008). Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia (Wahlgren, 2008), algunos estudios (Cantu, 2010) muestran que es la principal causa de embolismo cardiaco, lo que explica más de 75,000 casos de IC por año con alto riesgo de recurrencia temprana.

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los IC, son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden asociarse con demencia vascular (Harold, 2007). Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes (Barinagarrementeria, 2010). Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares, los 5 más frecuentes son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica (Alegria, 2010). Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus (Ridker, 2008; Cantu, 2010). Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son: a) síndrome lacunar, b) historia de diabetes o HAS, c) IC menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas y, c) exclusión de otras causas (Hacke, 2008).

d) Otras causas. Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no ateroscleróticas como; disección arterial cervico-cerebral (DACC), fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central (SNC) y enfermedad de Moya-Moya (Grysiewicz, 2008). De ellas, la más frecuente en nuestro medio es la DACC que representa hasta 25% de los IC en menores de 45 años. Se produce por desgarramiento de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática (Ruiz, 2011). La displasia fibromuscular (Ruiz, 2009), la vasculitis del

sistema nervioso central, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípidos (Provenzale, 2009) son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.

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

Diagnostico:

En el paciente con sospecha de IC, los estudios de imagen son indispensables; la tomografía axial (TC) simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida. Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (RM) tienen una alta sensibilidad, aunque la RM puede detectar IC aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior (Amarenco, 2009). La angiografía cerebral, la ATC y la AIRM permiten la visualización de la circulación intra y extra craneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica, en el diagnóstico de vasculopatía no aterosclerosa (Cantu, 2010). En la valoración del paciente en la fase aguda son necesarios también los siguientes estudios: glucosa sérica (la hipo e hiperglucemia son simuladores del IC), biometría hemática y tiempos de coagulación y electrocardiograma (Ridker, 2008).

Tratamiento.

El único tratamiento de eficacia probada durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso. La evidencia de ensayos clínicos muestra que los pacientes tratados con rt-PA, a dosis de 0,9 mg/kg, tienen una evolución funcional con recuperación completa o casi completa, significativamente mayor que los tratados con placebo. El riesgo de hemorragia intracerebral (HIC) sintomática después de su administración es también mayor, especialmente en pacientes graves (NIHSS > 20) y datos

tomográficos de IC en la valoración inicial. Estudios recientes y metaanálisis de los datos disponibles sugieren que los pacientes con beneficio potencial son aquellos en los que el tiempo establecido de evolución es de hasta 4.5 h, sin signos tempranos de IC por TC y con un NIHSS de entre 4 y 20. Los pacientes que se excluyen son aquellos con factores que incrementan el riesgo de hemorragia, tales como ingesta de anticoagulantes, descontrol hipertensivo, cuenta plaquetaria baja, e historia de hemorragia. Por desgracia, en nuestro país menos del 1% de los casos con IC agudo reciben trombolisis. Las medidas generales como el manejo de soluciones, de la presión arterial, de la glucosa y de las complicaciones tempranas, logran disminuir la morbimortalidad, por lo que resultan de gran importancia.

Los antiagregantes plaquetarios con evidencia probada son: aspirina a dosis de 75 a 325 mg y clopidogrel 75 mg (Arias, 2012). La anticoagulación a largo plazo, en los IC cardioembólicos y por estados hipercoagulables, reduce significativamente el riesgo de recurrencia (Amarenco, 2009). Se sugiere mantener un índice internacional estandarizado (INR) de 2.5 (rango de 2 a 3).

Las estatinas reducen los niveles de colesterol total y de lipoproteína de baja densidad, y tienen diferentes efectos pleiotrópicos (Bang, 2011). En el metaanálisis que analizó el efecto de las estatinas en la prevención secundaria, se confirmó que la reducción del riesgo relativo de recurrencia de EVC es del 18%. La principal evidencia es con atorvastatina 80 mg/día. En análisis subsecuentes del estudio SPARCL, se confirmó que la eficacia se mantiene entre personas de edad avanzada y en ambos géneros. Se recomienda mantener en forma indefinida el uso de estatinas ya que existe evidencia que su suspensión se asocia a riesgo de recurrencia de eventos vasculares.

Hemorragia Intracerebral

Representa 10-15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a HAS crónica o por angiopatía amiloidea.

Epidemiología de HIC.

Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35 (Alegria, 2010). Tiene una morbimortalidad elevada; solo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses (Ridker, 2008). En México, en el registro nacional mexicano de enfermedad vascular cerebral (RENAMEVASC) su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda.

La HAS es el factor de riesgo más claramente asociado (55-81%), y su localización más frecuente es en los ganglios basales. Se sabe que las HAS incrementa hasta 4 veces el riesgo de HIC, que el 91% de los pacientes están hipertensos en el momento de la HIC y que el 72% de los casos son hipertensos conocidos y mal controlados. El depósito de proteína B-amiloide en la pared de los vasos corticolectomeningeos, es causa de HIC lobar, recurrente y se presenta en sujetos mayores de 55 años sin historia de HAS.

Fisiopatología.

La HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los micro aneurismas de Charcot y Bouchard. En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de micro hemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente (Yamashita, 2011; Bang, 2011).

Manifestaciones clínicas.

Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea, náusea y vómito. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo-motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o disimetría (Dahnovici, 2011). Las crisis convulsivas aparecen en el 5-15% de la HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo (Arsene, 2011).

Uno de cada 4 pacientes sufre de deterioro neurológico en las primeras 24 h, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, aunque pueden presentarse también entre la segunda y tercera semana (Strouse, 2011). Como se muestra se muestra en la tabla 3, la localización del hematoma y sus características de presentación pueden orientar a su posible etiología (Bang, 2011).

Diagnostico

La TC y la RM son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización (Blanco, 2012). La TC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. La ATC puede identificar otras causas, tales como malformación arteriovenosa (MAV) o aneurismas, mientras que la IRM permite identificar cavernomas y delimitar el edema peri hematoma. La angiografía está indicada en casos de HIC de localización no habitual, y cuando no se identifica su etiología, especialmente en jóvenes. En ocasiones, es necesario repetir estudios entre las 2 y 4 semanas posteriores (Rutten-Jacobs, 2011).

Tratamiento

Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe ofrecerse en unidades de terapia intensiva. Para su elección debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología (Arauz, 2011). El objetivo principal del tratamiento es reducir la PIC y prevenir complicaciones. Se basa en protección de la vía aérea, reemplazo del factor apropiado, transfusión de plaquetas, uso de vitamina K en algunos pacientes y manejo de la presión arterial, considerando siempre que la reducción brusca de las cifras tensionales reduce la PPC, empeora el daño cerebral y se asocia con mayor mortalidad, por lo que no se recomienda (Strouse, 2011).

Otras medidas recomendadas incluyen; 1) manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300-320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.

Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico de la HIC supratentorial sigue siendo controvertido. La ausencia de estudios con metodología adecuada ha tenido como principal inconveniente el origen de las evidencias a partir de series de casos. El estudio STICH (Surgical Treatment in Intracerebral Haemorrhage) asignó en forma aleatoria a pacientes con HIC supratentorial para ser tratados con evacuación del hematoma, o tratamiento médico. La evaluación de mortalidad y estado funcional de los sobrevivientes a los 6 meses produjo valores semejantes en los 2 grupos (mortalidad: 36% en el grupo quirúrgico, 37% en el no quirúrgico). El único grupo que mostró un posible beneficio del tratamiento quirúrgico fue el de pacientes con hematomas lobares ubicados a 1 cm o menos de la superficie cortical. Debido a este resultado, el estudio STICH-2 está actualmente en curso, así como otras alternativas quirúrgicas. Existe consenso generalizado en que pacientes con hemorragia cerebelosa y deterioro neurológico se benefician de evacuación

quirúrgica, al igual que aquellos con HIC secundaria a ruptura de aneurisma, MAV o angioma cavernoso, especialmente en pacientes con expectativa de vida favorable y lesiones accesibles (Yamashita, 2011). Se sugiere también tratamiento quirúrgico en pacientes jóvenes con HIC lobar de tamaño moderado a severo con deterioro neurológico progresivo (Pirici, 2011).

Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles. Su incidencia es de 10.5 casos por 100,000 personas/año y afecta principalmente a la población menor de 65 años. En México, en el RENAMEVASC, represento el 15% del total de EVC. Su principal factor de riesgo es la HAS, así como el tabaquismo, etilismo intenso, historia de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo. Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen la ruptura de MAV, de aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatias y vasculitis del SNC.

Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 80 a 90% de los casos, con mayor frecuencia en bifurcaciones arteriales; en la circulación posterior, son frecuentes en la arteria basilar. En 15% de los casos se encuentran aneurismas múltiples. El riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño y localización.

Manifestaciones clínicas

El síntoma cardinal de la HSA es la cefalea severa de inicio súbito, que el paciente describe como la peor de su vida, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia. En el examen pueden encontrarse

hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales, tales como parálisis del III o VI nervios craneales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia (arteria comunicante anterior) o la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visuoespacial (arteria cerebral media) (Schabitz, 2011). La HSA no logra diagnosticarse hasta en el 50% de los casos en la primera valoración, en el 40% se presentan síntomas precedentes como cefalea centinela o cefalea en estallido, con duración de minutos a horas en las semanas previas.

La TC confirma el diagnóstico de HSA desde las primeras 12 h en todos los casos; en el 93% entre las 12 a 24 h y en 50% en los 7 días posteriores. Aunque la angiografía cerebral se sigue considerando el estándar de oro para detectar aneurismas cerebrales, la ATC se utiliza con mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (85 y 98% respectivamente). En los pacientes con diagnóstico confirmado de HSA y estudio de imagen negativo para aneurisma, este debe repetirse en los siguientes 7 a 14 días, o debe considerarse etiología no aneurismática (Schabitz, 2011). La punción lumbar está indicada en casos con sospecha de HSA y TAC normal. El líquido cefalorraquídeo hemorrágico, la presencia de eritrocitos y la xantocromía confirman el diagnóstico de HSA. Una TC negativa y LCR normal descartan HSA (Marginean, 2011).

Tratamiento

Todos los pacientes deben recibir medidas generales, preferentemente en centros especializados con equipos de neurocirugía, terapia endovascular y unidad de cuidados intensivos. Se sugiere mantener un aporte hídrico y de sodio adecuado, evitar esfuerzos, de ser necesario manejo de analgesia y de hipertensión arterial, tratando de mantener TA media menor a 125 mmHg (Bang, 2011).

De forma arbitraria, se considera un máximo de 180/110mmHg antes de iniciar antihipertensivos. Una vez tratado el aneurisma, se permite hipertensión, aunque no hay aun acuerdo en el rango. La hiperglucemia y la hipertermia se asocian con un mal pronóstico y deben evitarse. La profilaxis para trombosis venosa profunda debe iniciarse con aditamentos de compresión y heparina subcutánea una vez que el aneurisma fue tratado.

La nimodipina 60mg cada 4h vía oral durante 21 días, reduce el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria a vasospasmo en un 40% y la mortalidad en un 10% (Marginean, 2011).

Cuando existen signos de focalización por vasospasmo puede utilizarse la terapia TRIPLE H (hipertensión inducida, hipervolemia y hemodilución), que incrementa la PPC, aunque no hay evidencia clara sobre su beneficio. Si no hay mejoría, puede considerarse angioplastia química con infusión de vasodilatadores. En estudios fase II las estatinas disminuyeron la frecuencia de vasospasmo, aunque no hay evidencia clara de su beneficio. Se recomienda profilaxis con antiepilépticos.

Existen 2 opciones para asegurar un aneurisma roto: el clipaje quirúrgico y el manejo con terapia endovascular (TEV). La opción quirúrgica se determina valorando la edad del paciente, condición médica, localización, morfología y relación con vasos adyacentes del aneurisma. Se considera mejor opción en los aneurismas con cuello ancho, asociados a hematomas intraparenquimatosos o con efecto de masa. Los estudios clínicos aleatorizados muestran que la cirugía temprana tiene una menor tasa de resangrado, de complicaciones y mayor tasa de oclusión completa (Bang, 2011). La TEV se realiza con coils que se depositan por catéteres en el aneurisma para excluirlo de la circulación. Algunos estudios muestran que la TEV tiene un pronóstico favorable con menor discapacidad a un año, menor riesgo de epilepsia y se prefiere en los pacientes ancianos o en

aneurismas de la circulación vertebrobasilar o de localización profunda (Thomassen, 2011).

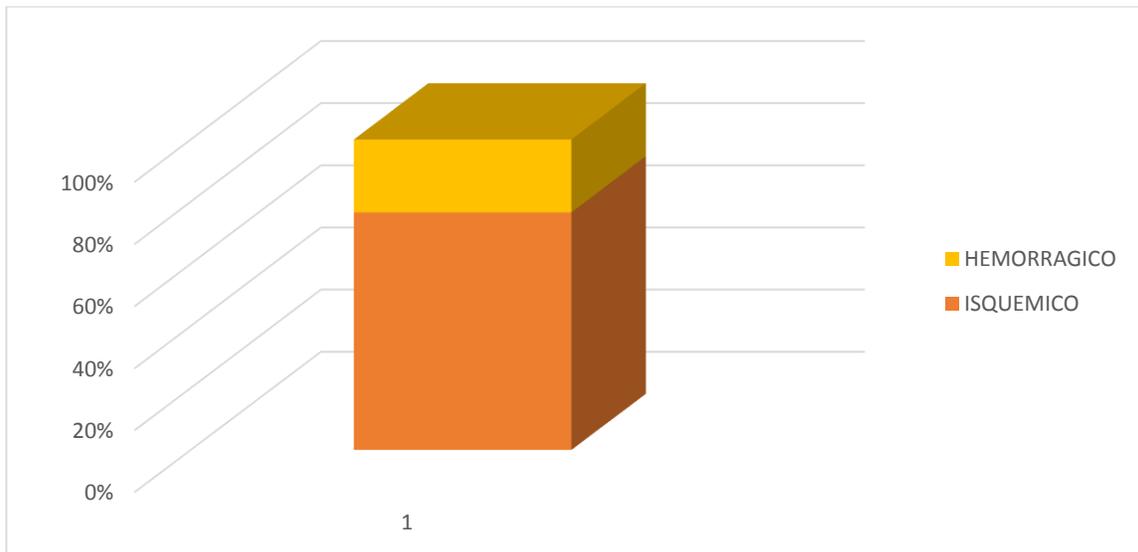
4. METODOLOGIA

En el presente trabajo se estudiaron a todos los pacientes mayores de 60 años de edad que ingresaron en el Servicio de Medicina Interna del HGR #1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Querétaro, entre los meses comprendidos entre Abril y Septiembre del 2014. Como criterio de inclusión principal se tomó en cuenta el diagnóstico de evento vascular cerebral corroborado mediante estudio tomográfico de encéfalo, se excluyeron a todos aquellos pacientes que no cumplieron con este requisito. El estudio tomográfico de encéfalo en todos los casos fue realizado en sala de imagenología de la unidad, como parte del manejo integral del paciente, independientemente de los propósitos de este trabajo y sin interferir en algún momento con el tratamiento médico establecido para cada paciente. Se incluyeron pacientes independientemente de género o comorbilidades asociadas. En quienes se cumplió con los requisitos anteriores, además se realizó estudio electrocardiográfico, para determinar o no la presencia de Fibrilación Auricular. Se determinó además la presencia de enfermedades crónicas degenerativas concomitantes, del tipo Hipertensión Arterial Sistémica y Diabetes Mellitus tipo 2. Se realizó la recolección correspondiente de datos, en hoja correspondiente implementada para este estudio. Anexo 1. El estudio se realizó previa autorización del comité local de ética e investigación de la unidad médica.

5. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio entre abril y septiembre del 2014 se captaron 691 pacientes mayores de 60^a que ingresaron al servicio de MI, de los cuales 98 se corroboró el diagnóstico de EVC.

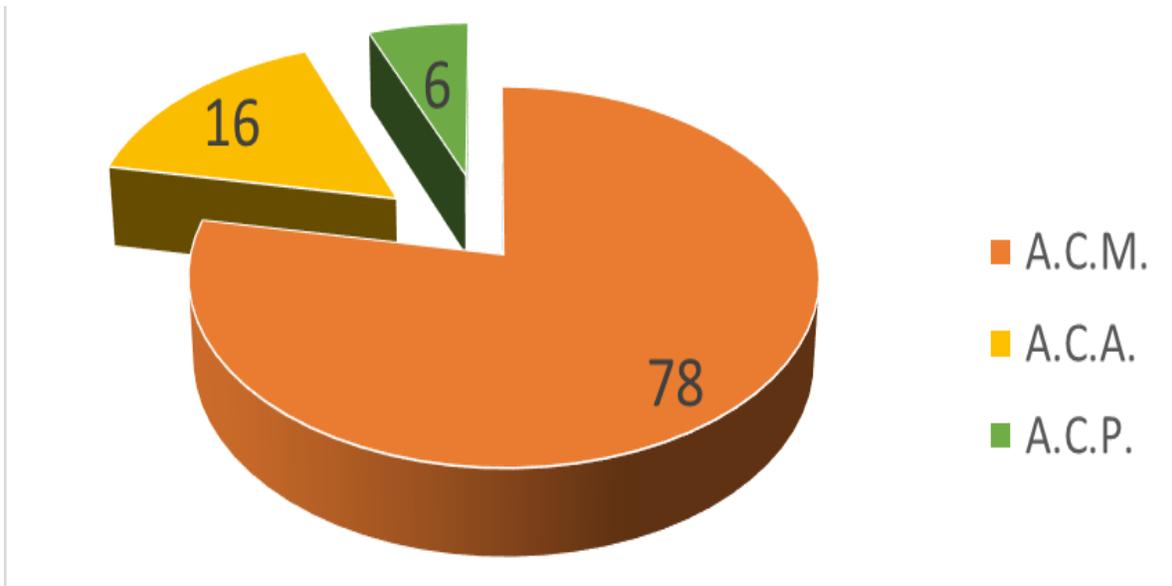
PORCENTAJE DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL



	PORCENTAJE	INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		Inferior	Superior
ISQUÉMICO	76.5	70.6	82.4
HEMORRÁGICO	23.5	17.6	29.4

Se determinó que la Incidencia Acumulada del EVC en el servicio de Medicina Interna en el periodo de estudio fue de 14.2% (IC 7.4 – 21), con un predominio del EVC de tipo Isquémico con 10.9% (IC 8.5 – 13.2)

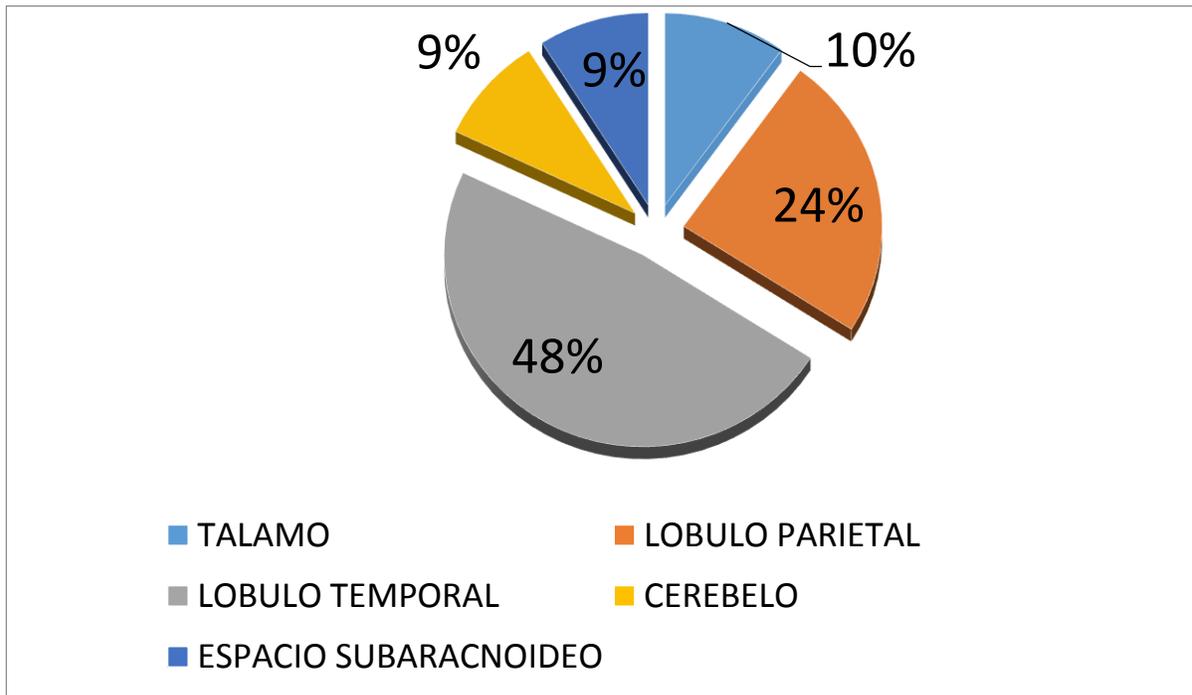
LOCALIZACION DEL EVC POR TERRITORIO VASCULAR



	PORCENTAJE	INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%	
		Superior	Inferior
A.C.M	78%	69.8	86.2
A.C.A.	16%	8.7	23.3.
A.C.P.	6%	1.3	10.7

En cuanto al EVC de tipo isquémico se observó predominio del área de la arteria cerebral media con un 78%.

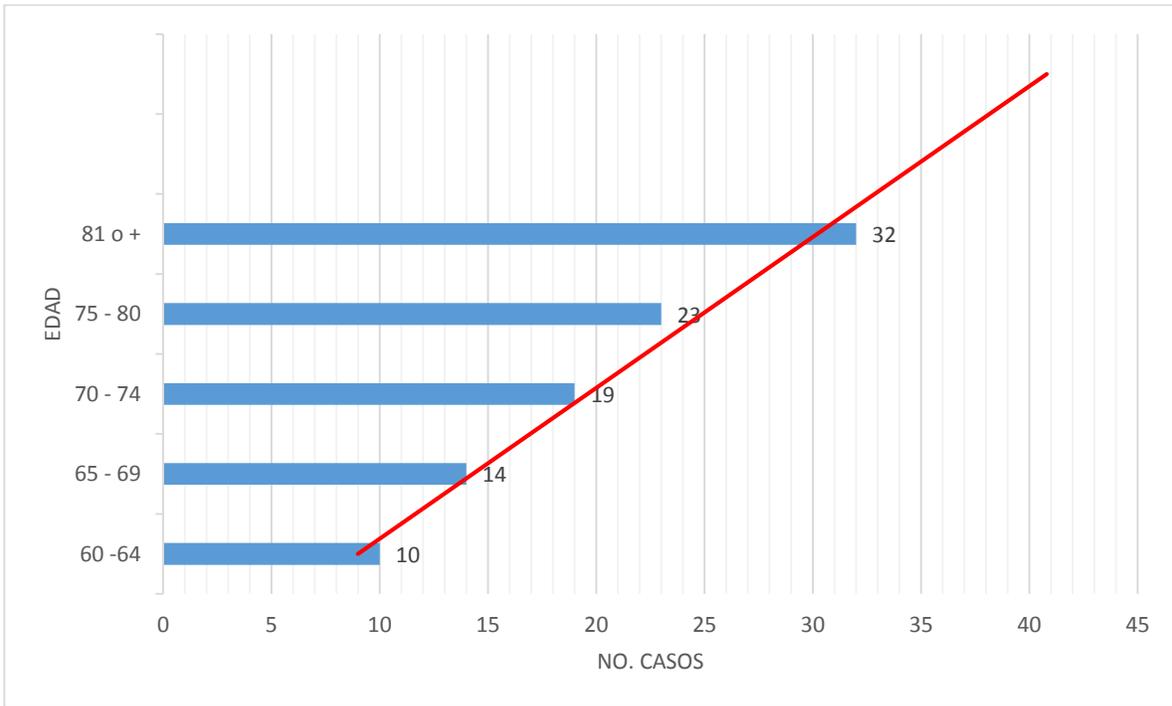
LOCALIZACION DEL EVC HEMORRAGICO POR AREA ANATOMICA



	PORCENTAJES	INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		Inferior	Superior
LOBULO TEMPORAL IZQ	47.6%	37.8	57.4
LOBULO PARIETAL IZQ	23.8%	15.5	32.1
TALAMO	10%	3.8	15.2
CEREBELO	9%	3.8	15.2
ESPACIO SUBARACNOIDEO	9%	3.8	15.2

De los 21 casos de EVC hemorrágico que se identificaron, se observó un predominio en el lóbulo temporal del hemisferio izquierdo. Con un 47.6% (IC 37.8% – 57.4%).

COMPORTAMIENTO DEL EVC RESPECTO A LA EDAD



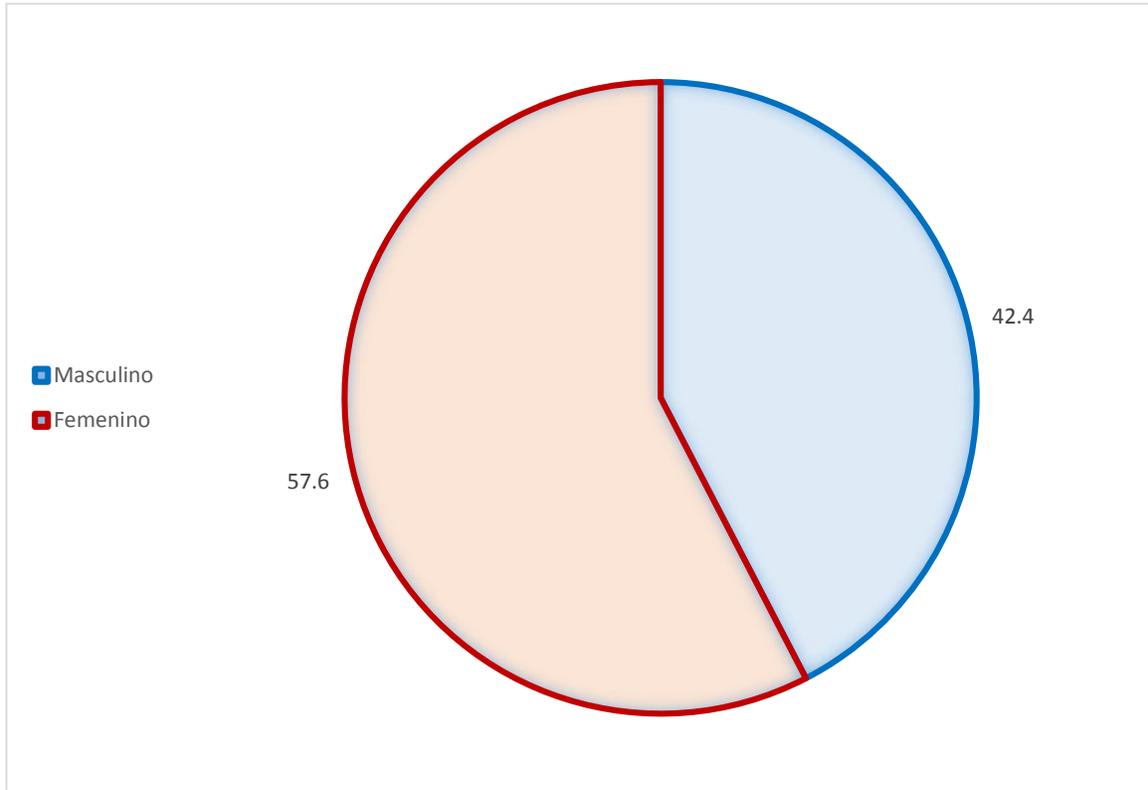
PORCENTAJES

INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%

	PORCENTAJES	INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%	
		Inferior	Superior
81 O +	32.7	23.5	41.8
75 – 80	23.5	15.2	31.8
70 – 74	19.4	11.6	27.1
65 – 69	14.3	7.4	21.1
60 - 64	10.2	4.3	16.1

Se observó un aumento progresivo de los EVC a mayor edad, presentando un 32.7% de los casos en el grupo etario mayor de 81 años

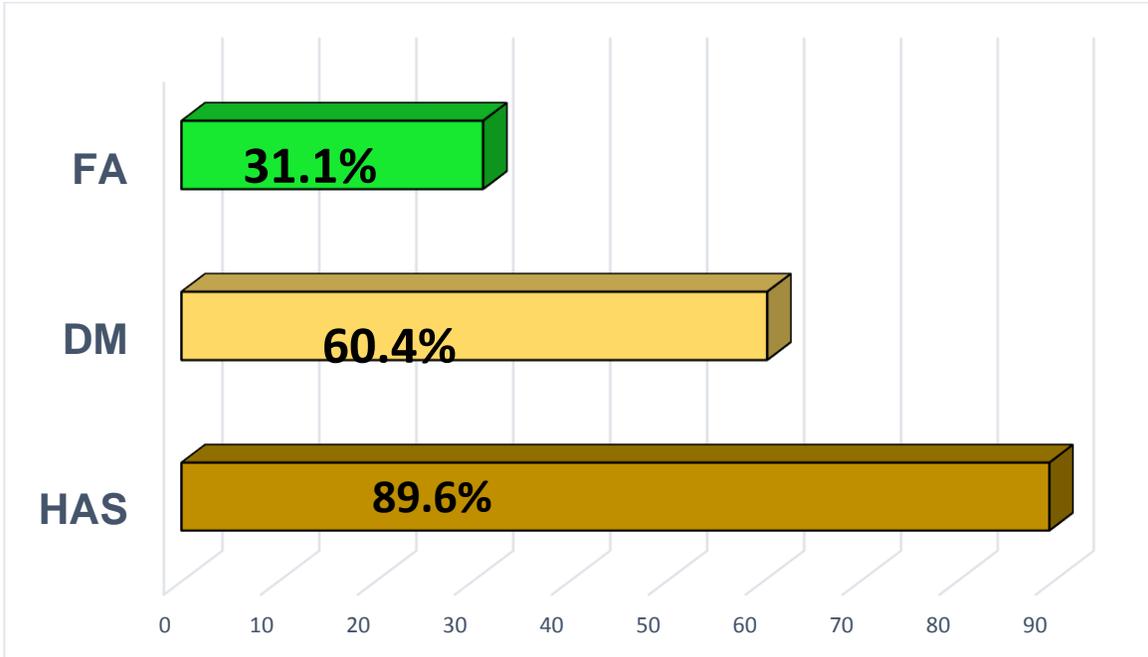
SEXO PREDOMINANTE EN EL TOTAL DE CASOS



GENERO	PORCENTAJE	INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		Inferior	Superior
FEMENINO	57.6	50.7	64.5
MASCULINO	42.4	35.5	49.3

El sexo femenino fue predominante con 57.6% de los casos confirmados de EVC, mediante estudio tomográfico.

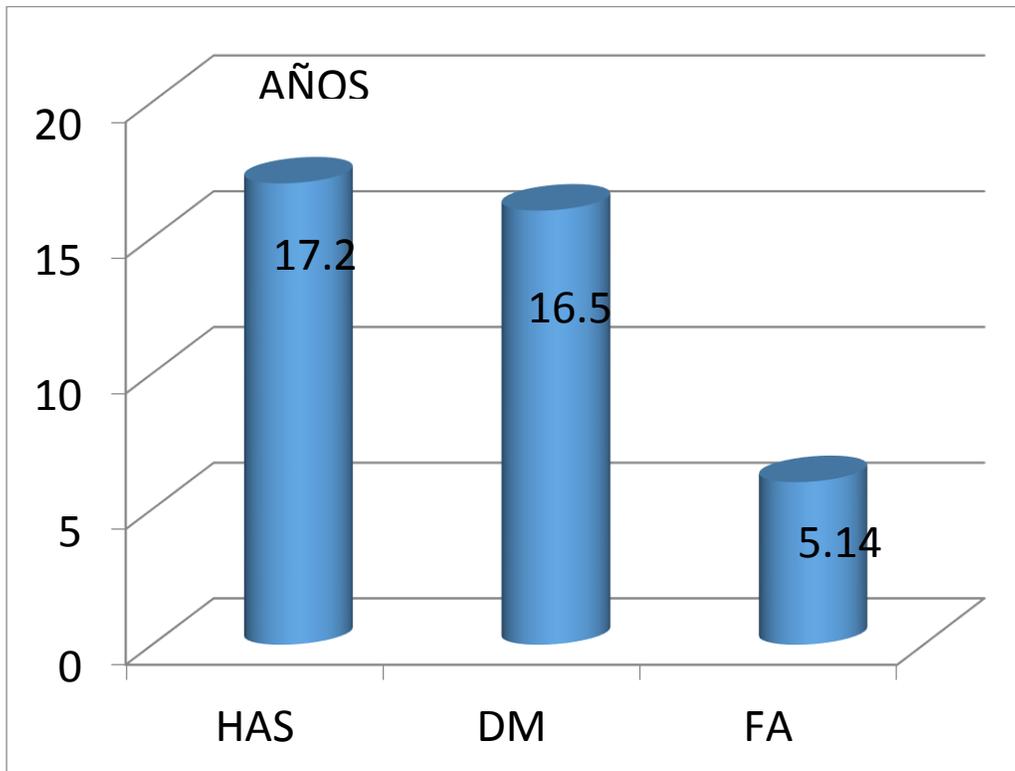
PRINCIPALES COMORBILIDADES IDENTIFICADAS



COMORBILIDADES	PORCENTAJE	INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		Inferior	Superior
HAS	89.6	85.4	93.8
DM	60.4	53.6	67.2
FA	31.1	24.7	37.5

Así mismo se identificó que la Hipertensión Arterial Sistémica fue la comorbilidad más frecuente con un 89.6% (IC 83.6 – 95.6)

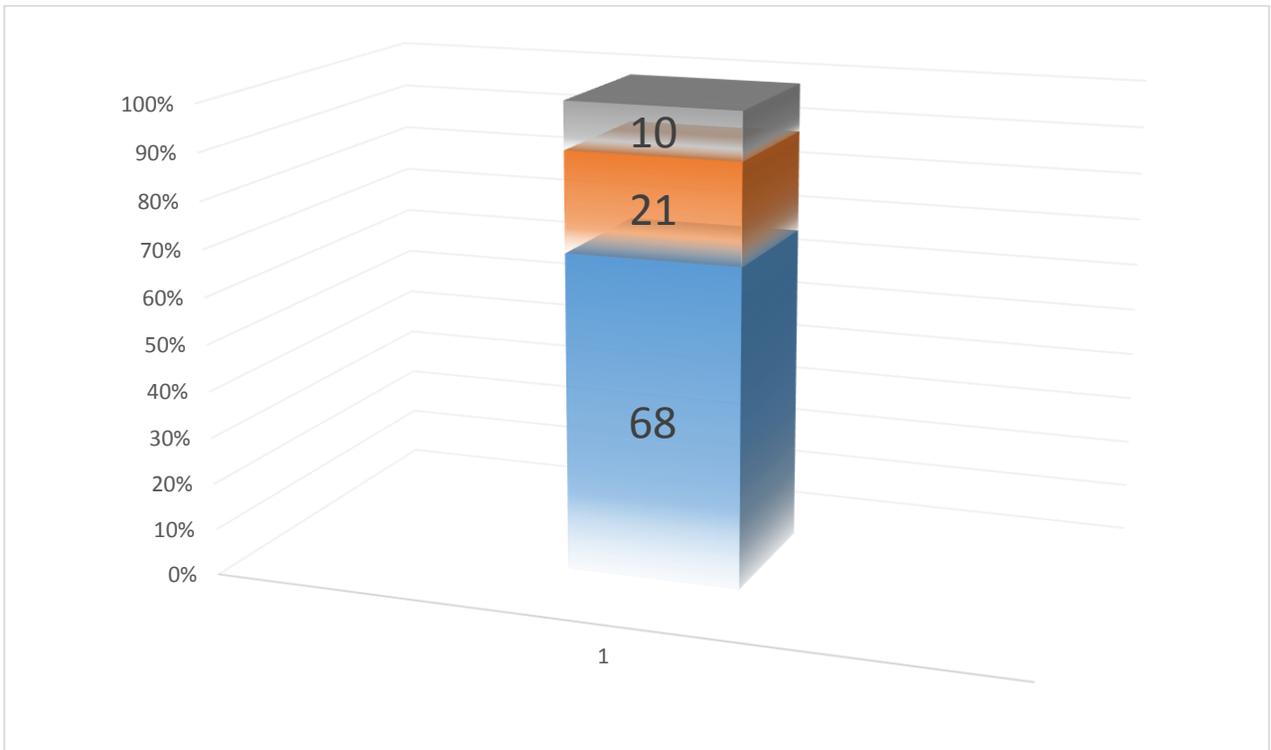
PROMEDIO DE TIEMPO DE EVOLUCION DE LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO



COMORBILIDAD	TIEMPO DE EVOLUCION (AÑOS)	INTERVALO DE CONFIANZA 95%	
		Inferior	Superior
HAS	17.28	11.10	23.46
DM	16.5	10.06	22.93
FA	5.14	2.45	7.83

Se identificaron 3 principales comorbilidades, de las cuales la Hipertensión Arterial Sistémica presento un mayor tiempo de evolución en base a su fecha de diagnóstico.

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE SU LLEGADA A URGENCIAS Y LA REALIZACION DEL ESTUDIO TOMOGRAFICO



TIEMPO	PORCENTAJE	INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%	
		Superior	Inferior
0 – 6 HORAS	68.36	59.2	77.5
7 – 24 HORAS	21.42	13.4	29.5
➤ 24 HORAS	10.20	4.3	16.1

El mayor porcentaje de los pacientes fue diagnosticado en las primeras 6 horas desde su llegada a urgencias (68.36% IC 59.2 – 77.5), sin embargo hasta un 10.2% de los pacientes transcurrieron más de 24 horas sin un estudio de neuroimagen.

6. DISCUSIÓN

La presencia de Evento Vascular Cerebral de tipo isquémico, como causa de morbi- mortalidad se ha incrementado de forma dramática en los últimos años de manera global, especialmente en la población adulta por arriba de los 50 años de edad.

De acuerdo con cifras oficiales de la OMS cada año 15 millones de personas sufren algún tipo de enfermedad vascular cerebral, y de estas un tercio mueren y un tercio quedan con incapacidad neurológica permanente. Además de ser catalogada como la segunda causa de muerte en el mundo y la tercera en países en desarrollo, sólo precedida por las enfermedades cardíacas y por tumores malignos.

Teniendo una implicación económica a nivel nacional, ya que el impacto económico afecta todos los rubros de la sociedad. Existen diversos estudios que pretenden mostrar la relación entre los eventos vasculares cerebrales isquémicos y sus diferentes etiologías, entre ellas el cardioembolismo.

Específicamente en México, las cifras del registro PREMIER (Primer Registro Mexicano de Isquemia Cerebral 1,376 pacientes) mostro como mecanismos de isquemia cerebral: causa indeterminada (41%), cardioembolismo (20%), enfermedad de pequeño vaso (20%), enfermedad de gran vaso (8%) y mecanismos diversos (5%).

En México, el Registro Mexicano de Fibrilación Auricular calcula que hay 850,000 personas con fibrilación auricular. De acuerdo a datos del estudio de Framingham, el 10% de los eventos vasculares cerebrales isquémicos son debidos a fibrilación auricular, siendo ésta la principal causa de cardioembolismo.

Con todo lo anterior, con este estudio se pretendió mostrar la incidencia del evento vascular cerebral en nuestro medio hospitalario, encontrando que la relación de isquémico y hemorrágico corresponde con la literatura mundial, sin embargo la incidencia, así como las comorbilidades asociadas presentaron un valor más elevado en comparación con nuestra revisión bibliográfica, debido probablemente a que en la población de estudio del servicio de Medicina Interna, no se corroboró el tipo de comorbilidad como causa directa del EVC. Cabe mencionar también que debido a que nuestra fuente de datos fueron los expedientes clínicos, no existe una total congruencia de los sitios de afección del EVC en comparación con la literatura mundial.

En relación al tiempo transcurrido entre la llegada a urgencias y la realización de un estudio tomográfico de cráneo, vale la pena prender un foco rojo debido a que observamos que hasta un 31% de la población estudiada, se corroboró el diagnóstico después de las primeras 6 horas.

7. CONCLUSIONES

- El EVC tiene una incidencia de 14.2% en el servicio de MI del HGR #1 de Querétaro.
- Se observó una mayor incidencia del EVC de tipo isquémico con un 76.47%.
- Se identificaron 3 principales comorbilidades (Hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus, Fibrilación Auricular), de las cuales la Hipertensión Arterial Sistémica presentó un mayor tiempo de evolución en base a su fecha de diagnóstico con un 89.6%.
- De los 21 casos de EVC hemorrágico que se identificaron, se observó un predominio en el lóbulo temporal del hemisferio izquierdo con un 47.6% (IC 37.8% – 57.4%).
- En cuanto al EVC de tipo isquémico se observó mayor afectación del territorio vascular de la arteria cerebral media con un 59.79% (IC 50.2 – 69.4).
- Se observó un aumento progresivo de los EVC a mayor edad, presentando un 32.7% de los casos en el grupo etario mayor de 81 años
- El mayor porcentaje de los pacientes fue diagnosticado en las primeras 6 horas desde su llegada a urgencias (68.36% IC 59.2 – 77.5), sin embargo hasta un 10.2% de los pacientes transcurrieron más de 24 horas sin un estudio de neuroimagen.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alegría M, Arauz A, Roa F, et al. Anticoagulación en la prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral. *Rev Invest Clin.* 2010; 62:141-51.
- Alwen A. Global status report on non communicable diseases 2010. Geneva. World Health Organization 2011.
- Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol.* 2009; 8:453-63.
- Arsene D, Găină G, Bălescu C, Ardeleanu C. C677T and A1298C methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphisms as factors involved in ischemic stroke. *Rom J Morphol Embryol.* 2011; 52(4):1203-7. PubMed PMID: 22203923.
- Bang OY, Saver JL, Kim SJ, Kim GM, Chung CS, Ovbiagele B, Lee KH, Liebeskind DS; UCLA-Samsung Stroke Collaborators. Collateral flow averts hemorrhagic transformation after endovascular therapy for acute ischemic stroke. *Stroke.* 2011 Aug; 42(8):2235-9. Epub 2011 Jul 7. PubMed PMID: 21737798.
- Barinagarrementeria F, Arauz A, Ruiz J, et al. Antiplaquetarios en la prevención del infarto cerebral o isquemia cerebral transitoria aterotrombótica. *Rev Invest Clin.* 2010; 62:135-40.
- Bergerat A, Decano J, Wu CJ, Choi H, Nesvizhskii AI, Moran AM, Ruiz-Opazo N, Steffen M, Herrera VL. Prestroke proteomic changes in cerebral microvessels in stroke-prone, transgenic [hCETP]-Hyperlipidemic, Dahl salt-sensitive hypertensive rats. *Mol Med.* 2011; 17(7-8):588-98. Doi: 10.2119/molmed.2010.00228. Epub 2011 Apr 14. PubMed PMID: 21519634; PubMed Central PMCID: PMC3146600.
- Beslow LA, Smith SE, Vossough A, Licht DJ, Kasner SE, Favilla CG, Halperin AR, Gordon DM, Jones CI, Cucchiara AJ, Ichord RN. Hemorrhagic transformation of childhood arterial ischemic stroke. *Stroke.* 2011 Apr;

- 42(4):941-6. Epub 2011 Feb 24. PubMed PMID: 21350202; PubMed Central PMCID: PMC3066279.
- Blanco M, Campos F, Rodríguez-Yáñez M, Arias S, Fernández-Ferro J, Gómez-Sánchez JC, Castillo J. Neuroprotection or increased brain damage mediated by temperature in stroke is time dependent. *PLoS One*. 2012; 7(2):e30700. Epub 2012
- Cantú C, Chiquete E, Ruiz-Sandoval J, Arauz A, Murillo-Bonilla L, Barinagarrementeria F. Manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral: resultados del estudio multicéntrico PREMIER. *Rev Neurol*. 2010; 51:641-9.
- Cantú C, Villarreal J, Barinagarrementeria F, et al. Estatinas en la prevención secundaria de enfermedad vascular cerebral. *Rev Invest Clin*. 2010; 62:162-9.
- Cantu-Brito C, Barinagarrementeria F. [Aspirin versus anticoagulation in Young patients with cerebral infarction secondary to primary antiphospholipid syndrome]. *Rev Neurol*. 2011 Nov 16; 53(10):584-90. Spanish. PubMed PMID: 22052173.
- Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007; 369:293-8.
- Chiquete E, Ruíz J, Murillo B, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci*. 2011;12:235-41
- Dahnovici RM, Pintea IL, Mălăescu DG, Busuioc CJ, Predescu A, Mogoantă L. Microscopic aspects of macrophage system cells in hemorrhagic stroke in humans. *Rom J Morphol Embryol*. 2011; 52(4):1249-53. PubMed PMID: 22203930.
- Diringer M, Bleck T, and Hemphill J, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from

- the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care*. 2011;15:211-40
- Easton J, Saber J, Albers G, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council. *Stroke*. 2009; 40:2276-93.
- Ferro J, Canhão P, Peralta R. Update on subarachnoid hemorrhage. *J Neurol*. 2008; 255:465-79.
- Ferro J, Massaro A, Mas J. Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol*. 2010; 9:1085-96.
- Greenberg E, Treger I, Schwarz J. Age, gender and risk factor disparities in first-stroke Jewish and Arab patients in Israel undergoing rehabilitation. *Isr Med Assoc J*. 2011 Nov; 13(11):680-3. PubMed PMID: 22279702.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute Ischemic stroke. *New Engl J Med*. 2008; 359:1317-29.
- Jowett S, Bryan S, Mant J, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY, Hobbs FD. Cost effectiveness of warfarin versus aspirin in patients older than 75 years with atrial fibrillation. *Stroke*. 2011 Jun; 42(6):1717-21. Epub 2011 Apr 21. PubMed PMID: 21512184.
- Kimball M, Velat G, Hoh B, et al. Critical care guidelines on the endovascular management of cerebral Vasospasm. *Neurocrit Care*. 2011; 15:336-41.
- Nago N, Ishikawa S, Goto T, Kayaba K. Low cholesterol is associated with mortality from stroke, heart disease, and cancer: the Jichi Medical School Cohort Study. *J Epidemiol*. 2011; 21(1):67-74. Epub 2010 Dec 11. PubMed PMID: 21160131.
- Rutten-Jacobs LC, Maaijwee NA, Arntz RM, Van Alebeek ME, Schaapsmeeders Schoonderwaldt HC, Dorresteijn LD, Overeem S, Drost G, Janssen MC, van Heerde WL, Kessels RP, Zwiers MP, Norris DG, van der Vlugt MJ, van Dijk EJ, de Leeuw FE. Risk factors and prognosis of young stroke. The FUTURE study: a prospective cohort study. Study rationale and protocol.

- BMC Neurol. 2011 Sep 20; 11:109. PubMed PMID: 21933424; PubMed Central PMCID: PMC3185265.
- Schäbitz WR, Reinecke H. Chronic kidney disease and alcohol consumption: are Asians at particular risk for hemorrhagic stroke? *Stroke*. 2011 Sep; 42(9):2385-6. Epub 2011 Aug 18. PubMed PMID: 21852621.
- Scolding N. Central nervous system vasculitis. *Semin Immunopathol*. 2009; 31:527-36.
- Strouse JJ, Lanzkron S, Urrutia V. The epidemiology, evaluation and treatment of stroke in adults with sickle cell disease. *Expert Rev Hematol*. 2011 Dec; 4(6):597-606. Doi: 10.1586/EHM.11.61. Review. PubMed PMID: 22077524; PubMed Central PMCID: PMC3267235.
- Thomassen L, Waje-Andreassen U, Næss H, Brøgger J. [Treatment of cerebrovascular disease in a comprehensive stroke unit]. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2011 May 6; 131(8):819-23. Norwegian. PubMed PMID: 21556085.
- Wahlgren N, Ahmed A, Eriksson N, et al. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials; safe Implementation of thrombolysis in stroke monitoring study (SITSMOST). *Stroke*. 2008; 39:3316-22.
- Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, et al. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet*. 2008; 372:1303-9.
- Yamashita T, Abe K. Therapeutic approaches to vascular protection in ischemic stroke. *Acta Med Okayama*. 2011 Aug; 65(4):219-23. Review. PubMed PMID: 21860527.

9. ANEXO

NOMBRE DEL PACIENTE

Diagnóstico de EVC

Sí No

TIPO DE EVC

ISQUEMICO HEMORRAGICO

EDAD

Años

SEXO

HOMBRE MUJER

PRESENCIA DE HAS

SI NO

PRESENCIA DE DM

SI NO

TIEMPO DE HAS

Años

TIEMPO DE DM

Años

PRESENCIA DE FIBRILACION AURICULAR (FA)

SI NO

TIEMPO DE DX de EVC DESDE SU LLEGADA A URGENCIAS DEL HGR 1

Horas

SITIO DE AFECCION:

Temporal
Occipital
Frontal
Parietal
Ganglios basales
Tallo encefálico
Cerebelo

