

**SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE QUERÉTARO
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO
COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO-QUIRURGICAS**

TESIS

**EVENTO CEREBROVASCULAR Y FACTORES DE RIESGO EN LA SALA DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO DURANTE ENERO
A DICIEMBRE DE 2017**

**QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS**

INVESTIGADOR:

MEDICO GENERAL RAÚL CARRANZA CHÁVEZ

DIRECTOR DE TESIS:

MEDICO ESPECIALISTA CLAUDIO ORTIZ MONDRAGON

ASESOR METODOLÓGICO:

MAESTRA EN CIENCIAS MARIA TERESITA ORTIZ ORTIZ

SANTIAGO DE QUERÉTARO ABRIL DE 2019



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

**EVENTO CEREBROVASCULAR Y FACTORES DE RIESGO EN LA SALA DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO DURANTE ENERO**

A DICIEMBRE DE 2017

Tesis individual

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

Med. Gral. Raúl Carranza Chávez

Dirigido por:

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón

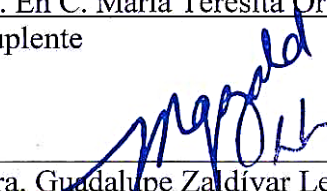
Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón
Presidente

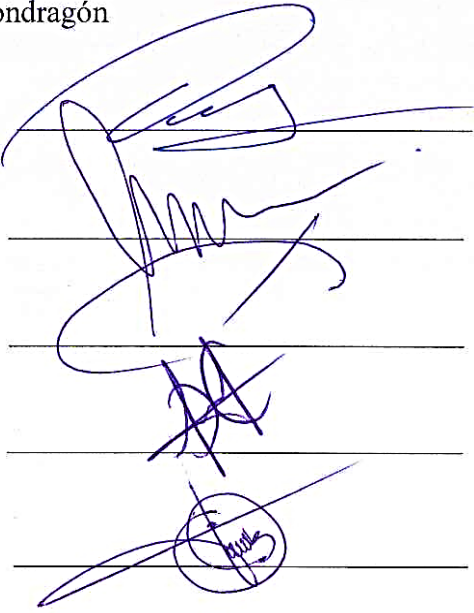
Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores
Secretario

Med. Esp. Alfredo Uribe Nieto
Vocal

Med. Esp. Dayana Stephanie De Castro García
Suplente

M. En C. María Teresita Ortiz Ortiz
Suplente


Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea
Directora de la Facultad de medicina


Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de investigación y posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Abril 2019

INTRODUCCIÓN. El evento cerebrovascular (ECV) es una de las principales causas de mortalidad en el adulto, y en quienes sobreviven deja secuelas severas que limitan la capacidad funcional.

OBJETIVO. Determinar los factores asociados a enfermedad cerebrovascular en la sala de urgencias del Hospital General de Querétaro.

METODOLOGÍA. Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, ambispectivo en pacientes que ingresaron a Sala de Urgencias del Hospital General de Querétaro con ECV isquémico, hemorrágico o ataque isquémico transitorio (AIT) en el periodo Enero a diciembre de 2017. Se obtuvo información demográfica de los pacientes, el tipo de ECV, factores de riesgo de ECV (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, alcoholismo, fibrilación auricular, ECV previo), así como el puntaje NIHSS para clasificar la severidad del ECV. Tras la captura de los datos se realizó un análisis descriptivo e inferencial en SPSS v.22. Como pruebas inferenciales se utilizó la X^2 (Chi-cuadrada) y la ANOVA.

RESULTADOS. De un total de 119 casos de pacientes con ECV (58% masculinos y 42% femeninos), el 55.5% presentaron ECV isquémico (n=66), el 42% ECV hemorrágico (n=50) y el 2.5% AIT (n=3). La frecuencia de factores de riesgo fue: hipertensión 71.4%, diabetes 45.4%, dislipidemia 16%, fibrilación auricular 10.9%, de ECV previo 7.6%, tabaquismo 18.5% y de etilismo 22.7%. La fibrilación auricular fue significativamente más frecuente en pacientes con ECV isquémico que hemorrágico (p=0.039). Los pacientes con ECV hemorrágico tuvieron significativamente mayor puntaje NIHSS 15.1 ± 8.4 que los pacientes con ECV isquémico (11.3 ± 5.9) o AIT (8.5 ± 5.3), Figura 5 (p=0.011). Los pacientes con ECV hemorrágico tuvieron significativamente mayor porcentaje de pacientes con ECV muy grave (16%) en comparación con los de ECV isquémico (3%) (p=0.030).

CONCLUSIONES. Los factores de riesgo más frecuentes en los pacientes con ECV fueron hipertensión arterial y diabetes. Se asoció a ECV isquémico la fibrilación auricular. Los pacientes con ECV hemorrágico tuvieron un evento de mayor severidad.

PALABRAS CLAVE. ECV isquémico, hemorrágico, AIT, factores de riesgo, severidad.

i. ABSTRACT

INTRODUCTION. The cerebrovascular event (CVD) is one of the main causes of mortality in the adult, and in those who survive it leaves severe sequels that limit its functional capacity.

OBJECTIVE. To determine the factors associated with cerebrovascular disease in the emergency room of the General Hospital of Querétaro.

METHODOLOGY. An observational, cross-sectional, descriptive, ambispective study was performed in patients admitted to the emergency room of the General Hospital of Querétaro with ischemic, hemorrhagic or transient ischemic attack (ATI) in the period January to December 2017. Demographic information was obtained from the patients, the type of EVC, risk factors for EVC (hypertension, diabetes, dyslipidemia, smoking, alcoholism, atrial fibrillation, previous EVC), as well as the NIHSS score to classify the severity of the EVC. After capturing the data, a descriptive and inferential analysis was carried out in SPSS v.22. X² (Chi-square) and ANOVA were used as inferential tests.

RESULTS. Of a total of 119 cases of patients with EVC (58% male and 42% female), 55.5% had ischemic stroke (n = 66), 42% hemorrhagic stroke (n = 50) and 2.5% TIA (n = 3). The frequency of risk factors was: hypertension 71.4%, diabetes 45.4%, dyslipidemia 16%, atrial fibrillation 10.9%, previous EVC 7.6%, smoking 18.5% and alcoholism 22.7%. Atrial fibrillation was significantly more frequent in patients with ischemic stroke than hemorrhagic stroke (p = 0.039). Patients with hemorrhagic stroke had a significantly higher NIHSS score of 15.1 ± 8.4 than patients with ischemic stroke (11.3 ± 5.9) or TIA (8.5 ± 5.3), Figure 5 (p = 0.011). Patients with hemorrhagic stroke had a significantly higher percentage of patients with very severe CVD (16%) compared to those with ischemic stroke (3%) (p = 0.030).

CONCLUSIONS. The most frequent risk factors in patients with EVC were diabetes and hypertension. Atrial fibrillation was associated with ischemic EVC. Patients with hemorrhagic stroke had a more severe event.

KEYWORDS. Stroke, ischemic, hemorrhagic, TIA, risk factor, severity.

ii. DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado a mi familia por haber sido mi apoyo a lo largo de toda mi carrera profesional y a lo largo de mi vida. A todas las personas especiales que me acompañaron en esta etapa, aportando a mi formación tanto profesional y como ser humano.

iii. AGRADECIMIENTOS

A mis padres Nina y Nayo quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mi el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades.

A mis hermanos Edel, Noe, Adán, Gilberto, Esther, Iván y Alaín por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo aun en la distancia y en todo momento gracias. A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mi una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Finalmente quiero dedicar esta tesis a todos mis amigos, por apoyarme cuando más los necesito, por extender su mano en momentos difíciles, por convertirse en una segunda familia y por el amor brindado cada día, de verdad mil gracias, siempre estarán conmigo.

Beba, Mara, Jorge; Incondicionales y siempre juntos, familia, esto no se acabará, los caminos que tomamos no nos separan por que hemos creado una gran amistad. Noemi, Erick, Nadia; más que compañeros amigos y familia, gracias a ustedes por su amistad, estos tres años de residencia fueron llevaderos divertidos y graciosos, ¡lo logramos!

Al Hospital General de Querétaro que abrió sus puertas para mi formación, a todo su equipo de trabajo que ha contribuido para ser quien soy profesionalmente, con orgullo puedo decir que me forme aquí y que de aquí soy. Al Dr. Marco A. Flores y al Dr. Claudio Ortiz, por la oportunidad, por que sin ello nada habría sido posible.

Compañeros y amigos residentes, internos y enfermería, apoyo, comprensión, palabras de aliento, animo en momentos agradables y complicados. Gracias por su trabajo, solo nosotros lo podemos comprender.

iv. CONTENIDO

Título.....	2
Agradecimientos.....	3
Índice.....	4
Abreviaturas, siglas y acrónimos.....	5
Lista de tablas.....	6
Lista de figuras.....	7
Resumen.....	8
Abstract	9
Planteamiento del problema.....	10
Definición del problema	11
Antecedentes	13
Justificación	37
Objetivos	38
Metodología	39
Resultados.....	44
Discusión.....	48
Conclusiones.....	50
Referencias.....	51
Organización de la investigación	56
Recursos	57
Datos de identificación.....	59
Anexos.....	61

v. **ÍNDICE DE CUADROS**

<i>Tabla</i>	<i>Descripción</i>	<i>Página</i>
Tabla 1	Prevalencia de factores de riesgo por tipo de EVC.....	46
Tabla 2	Severidad del evento según el tipo de EVC.....	48

vi. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Descripción.....	Página
Figura 1	Distribución de los pacientes por grupos de edad.....	44
Figura 2	Tipo de EVC de los pacientes.....	45
Figura 3	Frecuencia de factores de riesgo para EVC.....	46
Figura 4	Distribución de los pacientes por severidad del EVC.....	47
Figura 5	Puntaje promedio NISSS por tipo de EVC.....	48

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular contribuye de manera importante a la carga de enfermedad en el mundo y en México. Esto se debe a su alta incidencia, a las secuelas incapacitantes que produce y a su importante letalidad.

En la actualidad se consignan dos grandes síndromes en una clasificación básicamente basada en la clínica y en la evolución de la enfermedad: Enfermedad cerebrovascular isquémica que puede tener un origen: trombótico por arterioesclerosis en trayecto vascular y embólico; por formación de pequeños coágulos sanguíneos usualmente en corazón o venas varicosas; de grasa (pos cirugía especialmente ortopédica); o acumulaciones bacterianas, o enfermedad cerebrovascular hemorrágica parenquimatosa, generalmente por hipertensión arterial combinada con aterosclerosis, o subaracnoidea (por un aneurisma congénito). Finalmente, debe mencionarse la forma lacunar, por fragilidad capilar, común en la diabetes. Adicionalmente es importante mencionar a la isquemia cerebral transitoria, curso benigno, pero que es un antecedente de mucha trascendencia, pues es un predictor de una enfermedad cerebrovascular más seria.

La enfermedad vascular cerebral es un problema de salud pública en México. De acuerdo a la Organización Mundial de Salud (OMS), la enfermedad vascular cerebral constituye la segunda causa global de muerte. Datos de la secretaria de salud en México muestran que la tasa de mortalidad por evento vascular cerebral se ha incrementado, particularmente en menores de 65 años.

El evento vascular cerebral es una emergencia neurológica común y una importante causa de muerte y discapacidad.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), reporta que las enfermedades cerebrovasculares se reportan como la sexta causa de muerte a nivel nacional.

En lo que respecta al estado de Querétaro, las enfermedades cerebrovasculares se reportan como la sexta causa de morbilidad general en 2014 con una tasa de 2.7% por cada 1000 habitantes. Por otra parte, en mortalidad general ocupa el cuarto lugar con una tasa de 7.5%.

Dada la magnitud de la problemática, resulta evidente la necesidad no solo de establecer una adecuada conciencia de la prevención, analizando los factores de riesgo, sino además de buscar modelos organizativos de asistencia al evento cerebrovascular con el objetivo de reducir la mortalidad y de reducir las secuelas.

Conviene analizar el perfil epidemiológico de los pacientes con evento cerebrovascular en nuestro medio, así como la incidencia tanto del EVC isquémico y hemorrágico, con la finalidad de crear parámetros de prevención mediante la concientización a la población, así como iniciar programas prioritarios similares a los creados para síndrome coronario agudo, para la prevención y tratamiento de una enfermedad cardiovascular que produce secuelas y altos costes económicos anuales.

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores asociados a enfermedad cerebrovascular en la sala de urgencias del Hospital General de Querétaro.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir la frecuencia de la enfermedad cerebrovascular isquémica, hemorrágica y ataque isquémico transitorio (AIT) en la sala de urgencias del Hospital General de Querétaro.
- Identificar los principales factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular.
- Estratificar el estado clínico al ingreso del paciente con enfermedad cerebrovascular mediante la escala de NIHSS.
- Comparar las características de los pacientes según el tipo de EVC (isquémico, hemorrágico y AIT)

II. REVISION DE LA LITERATURA

La enfermedad vascular cerebral (EVC) engloba un conjunto de trastornos clínicos, de manifestación casi siempre súbita, debidos al aporte insuficiente de sangre al cerebro. Se le denomina enfermedad vascular cerebral establecida cuando los síntomas persisten durante 24 horas o más y ataque isquémico transitorio si los síntomas remiten en menos de un día.¹ Es importante tomar en cuenta que existen diversos factores de riesgo relacionados con la EVC que podemos clasificar como no modificables: edad, sexo, historia familiar de EVC y la raza o etnia; o como modificables: hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia, obesidad, consumo de alcohol, sedentarismo y abuso de drogas.¹

La EVC es uno de los principales problemas de salud pública en todos los países industrializados ya que, de acuerdo con la OMS, ésta representa la tercera causa de muerte y la primera de invalidez en los adultos, sólo precedida por las enfermedades cardíacas y por tumores malignos. Tiene una incidencia mundial de 1.5 a 4 casos por cada 1 000 habitantes, y una prevalencia de 8-20 por cada 1 000 habitantes.² En México, la EVC ocupa el sexto lugar como causa de muerte entre la población general, cuarto lugar entre el género femenino y sexto en el masculino. Sus elevadas incidencia y prevalencia suponen notables costes humano y económico. En nuestro país, durante el decenio de 1970, la enfermedad vascular cerebral se reportó como la séptima causa de muerte, con tasa de 24.7 defunciones por cada 100 000 habitantes.² En el trascurso de los años 1990 a 2000 la enfermedad vascular cerebral estuvo entre las primeras ocho causas de muerte en el país y entre las primeras cinco causas de muerte en la Ciudad de México. La tasa de mortalidad por EVC en mujeres, en 2003, fue de 27.2 mientras que para los hombres esa tasa fue de 24.2. Del total de muertes por EVC 53.1% correspondió a mujeres y 46.9% a hombres en 2003. La edad promedio para los hombres fue de 71.9 años y para las mujeres 74.6 años. Se estima que aproximadamente 20% de los supervivientes requieren cuidados especiales durante tres meses después del evento y casi 30% quedan con una discapacidad grave permanente.^{1,2}

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.³

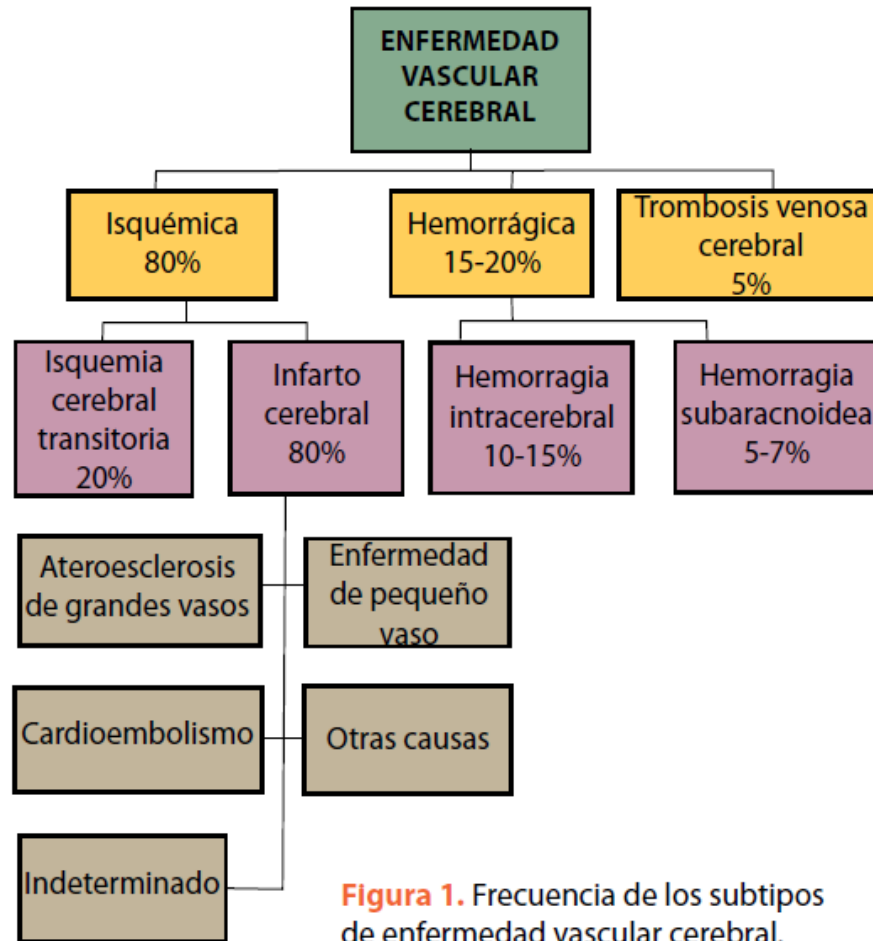


Figura 1. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

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, adintegrum y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión. Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores, por lo que se han diseñado escalas de estratificación de riesgo.⁴ La escala ABCD se basa en 5

parámetros (por sus siglas en inglés), a los que se asigna un puntaje de entre 0 y 2, de acuerdo a si está o no presente: A, edad (> 60 años = 1 punto); B, presión arterial (= 1); C, características clínicas (hemiparesia = 2, alteración del habla sin hemiparesia = 1, otros = 0); D, duración del AIT (> 60 min = 2; 10-59 min = 1; < 10 min = 0); E, diabetes (2 puntos si está presente). De acuerdo a sus resultados se identifican 3 grupos principales:

1. Bajo riesgo: 1 a 3 puntos; riesgo de IC a 2 días de 1.0%, riesgo de IC a 7 días: 1.2%.
2. Riesgo moderado: 4 a 5 puntos; riesgo de IC a 2 días de 4.1%, riesgo de IC a 7 días 5.9%.
3. Alto riesgo: 6 a 7; riesgo de IC a 2 días de 8.1%; riesgo de IC a 7 días de 11.7%. Aunque aún no existen guías de tratamiento basadas en el resultado de esta escala, los pacientes con alto riesgo son los que principalmente podrían beneficiarse de hospitalización, realización de estudios y establecimiento temprano de prevención secundaria.⁴

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.^{4,5}

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.⁵

Subtipos de infarto cerebral. Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros; 1) anatómico; circulación anterior o carotídea y circulación posterior o

vertebrobasilar, y 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria.⁴ La clasificación de TOAST, es la más utilizada, y define 5 grupos, que a continuación se detallan:

a) Aterosclerosis de grandes vasos. Es el mecanismo más frecuente. La aterosclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. El IC secundario a aterosclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos. 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 aterosclerosis: 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.⁵

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. Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo (< 1% anual). Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia, algunos estudios 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.^{4,5}

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los IC, son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden asociarse con demencia vascular. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. 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. Los principales factores de riesgo asociados a IL son

hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus. 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.^{5,6}

d) Otras causas. Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como; disección arterial cervico cerebral (DACC), fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central (SNC) y enfermedad de Moya Moya. De ellas, la más frecuente en nuestro medio es la DACC que representa hasta 25% de los IC en menores de 45 años. Se produce por desgarro de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática. La displasia fibromuscular, la vasculitis del sistema nervioso central, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípidos son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.⁶

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.⁶

Abordaje diagnóstico. Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) es la más utilizada. Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos: ≤ 4 puntos: déficit leve; 5-15 puntos: déficit moderado; 16-20 puntos: déficit importante; y 21-42 puntos: grave. 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.⁶ Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (IRM) tienen una alta sensibilidad, aunque la IRM puede detectar IC aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior. La angiografía cerebral, la ATC y la AIRM permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica, y en el diagnóstico de vasculopatía no aterosclerosa. 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.

Tabla 1. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo³⁷

Recomendado	No recomendado
Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardíaco Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia) Vigilancia neurológica estrecha Posición semifowler	Soluciones con dextrosa, Hipotensión/deshidratación Exceso de líquidos intravenosos
Manejo de la presión arterial 1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, o b) Nitropusiato, o c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmhg Reducción brusca de la presión arterial Uso de antihipertensivos de efecto inmediato Uso de nifedipina sublingual
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimental
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no diabéticos	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con: a) Compresión intermitente b) Medias de compresión, o c) Dosis profiláctica de anticoagulantes	Anticoagulación a dosis completa
Movilización temprana Rehabilitación temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos

PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

7

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.⁵ 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 IC con 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 las soluciones, de la presión arterial, de la glucosa y de las complicaciones tempranas, logran disminuir la morbimortalidad, por lo que resultan de gran importancia.⁷

Prevención secundaria. Se refiere a la modificación y tratamiento de factores que contribuyen a incrementar la recurrencia. Son de especial importancia el manejo de la HAS, diabetes y dislipidemia. Los antiagregantes plaquetarios constituyen la piedra angular en los IC por aterosclerosis, en los IL e IC de causa no determinada. Los antiagregantes plaquetarios con evidencia probada son: aspirina a dosis de 75 a 325 mg, clopidogrel 75 mg, y la combinación de aspirina más dipyridamol de liberación prolongada. La anticoagulación a largo plazo, en los IC cardioembólicos y por estados hipercoagulables, reduce significativamente el riesgo de recurrencia. Se sugiere mantener un índice internacional estandarizado (INR) de 2.5 (rango de 2 a 3).^{6,7}

Las estatinas reducen los niveles de colesterol total y de lipoproteína de baja densidad, y tienen diferentes efectos pleiotrópicos. 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.⁸

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.^{8,9}

Tabla 2. Principales causas de hemorragia intracerebral⁴⁷	
Hemorragia primaria	Hemorragia secundaria
Hipertensiva Angiopatia amiloide	Traumática Aneurismática Malformación arteriovenosa Angioma cavernoso Neoplasias primarias o metastásicas Coagulopatías Trombosis de los senos venosos Fístula dural arteriovenosa Vasculitis Vasculopatías - Diseción arterial - Enfermedad de Moya Moya Medicamentos - Simpaticomiméticos - Anticoagulantes - Trombolíticos Uso de drogas - Cocaína Anfetaminas

Epidemiología de la HIC. Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses. En México, en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC) su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda. La HAS es el factor de riesgo más claramente asociado (55-81%), y su localización más frecuente es en los ganglios basales. Se sabe que la HAS incrementa hasta 4 veces el riesgo de 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.^{4,8,9}

El depósito de proteína β -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.⁹

Fisiopatología. La HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas 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 microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente.⁹

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 dismetría. Las crisis convulsivas aparecen en el 5-15% de las HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo.¹⁰

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.¹⁰

Diagnóstico. La TC y la IRM son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización. 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 perihematoma. 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.¹¹

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. 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.¹²

Otras medidas recomendadas incluyen: 1) manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300-320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.¹²

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.⁴ 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.¹³

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. Se sugiere también tratamiento quirúrgico en pacientes jóvenes con HIC lobar de tamaño moderado a severo con deterioro neurológico progresivo.¹⁴

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

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 representó el 15% del total de EVC. ¹⁵

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, coagulopatías 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. ¹⁶

Fisiopatología de la formación de aneurismas. La elevación del FSC produce cambios en la remodelación de los vasos, dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y remodelación asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina “zona de Impacto”. Esta alteración se presenta como recirculación dentro del saco aneurismático, transformándolo de un flujo alto a un flujo bajo con cambios de dirección dentro del mismo. Los componentes sanguíneos permanecen en las regiones de bajo flujo durante más tiempo, lo que favorece la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio, y expresión de moléculas de adhesión celular tipo 1 (ICAM-1) y citocinas. Estas moléculas atraen neutrófilos y monocitos circulantes, que facilitan la infiltración de la pared del vaso por polimorfonucleares, los que a su vez secretan metaloproteinasas, elastasas y citocinas, que favorecen la remodelación excéntrica. ¹⁷

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). 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.¹⁸

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, éste debe repetirse en los siguientes 7 a 14 días, o debe considerarse etiología no aneurismática. La punción lumbar está indicada en casos con sospecha de HSA y TAC normal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico, la presencia de eritrocitos y la xantocromia confirman el diagnóstico de HSA. Una TC negativa y LCR normal descartan HSA.¹⁹

Tabla 5. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea⁶¹		
<i>Escala de Hunt y Hess</i>		
I	Asintomático, leve cefalea, discreta rigidez nuchal	5-15% mal pronóstico
II	Cefalea moderada a severa, rigidez nuchal, parálisis de nervio craneal	5-15% mal pronóstico
III	Déficit focal discreto, letargia o confusión	15-30 % mal pronóstico
IV	Estupor, déficit motor moderado a severo, rigidez de descerebración inicial	35-45% mal pronóstico
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda	75-90% mal pronóstico
<i>Escala de Fisher</i>		
I	Sin sangre en las cisternas	
II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales	
III	Coágulo grueso cisternal, > 1 mm en cisternas verticales. Predice vasoespasmo clínico en el 95% de los casos	
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, HSA difuso	
<i>Escala de la WFNS</i>		
	Escala de coma de Glasgow	Déficit neurológico
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Si
IV	7-12	+/-
V	3-6	+/-

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. De forma arbitraria, se considera un máximo de 180/100 mmHg 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 60 mg cada 4 h vía oral durante 21 días, reduce el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria a vasoespasmo en un 40% y la mortalidad en un 10%. Cuando existen signos de focalización por vasoespasmo 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 vasoespasmo, 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.^{17,18,19}

Los estudios clínicos aleatorizados muestran que la cirugía temprana tiene una menor tasa de resangrado, de complicaciones y mayor tasa de oclusión completa. 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. Las complicaciones más importantes de la HSA son el resangrado, el vasoespasmo e hidrocefalia. La primera, puede presentarse desde los primeros días y tiene una mortalidad elevada. En los casos no tratados, el riesgo de resangrado en las primeras 4 semanas es del 35 al 40%.¹⁹

El vasoespasma es también frecuente y puede llevar a la isquemia. Su incidencia es directamente proporcional al volumen de sangre. El diagnóstico se sospecha por incremento de la cefalea, alteraciones de conciencia, focalización, fiebre y leucocitosis. Los métodos de estudio recomendados para su detección son el Doppler transcraneal, la ATC y la angiografía cerebral. Se presenta entre el cuarto y el décimo día, y puede persistir hasta por un periodo de 2 a 4 semanas. En su fisiopatología interviene la oxihemoglobina que libera endotelina, generando radicales libres de oxígeno que producen peroxidación de lípidos y contracción del músculo liso, inhibiendo al mismo tiempo la acción vasodilatadora del óxido nítrico.²⁰

Existe también un incremento en la actividad de la proteincinasa C, con liberación del calcio intracelular. Las complicaciones sistémicas llegan a ser graves en el 40% de los casos e incluyen edema pulmonar cardiogénico o neurogénico en el 23%, arritmias cardíacas en el 35% y desequilibrio hidroelectrolítico en el 28%. La hiponatremia se produce por secreción inapropiada de hormona antidiurética o por síndrome cerebral perdedor de sal y se asocia con mal pronóstico. Pueden también ocurrir disminución del gasto cardíaco con inversión simétrica de la onda T y prolongación del segmento QT en el EKG, lo que lleva a disminución en la PPC con incremento del riesgo de complicaciones.^{17, 19} El principal factor pronóstico es la severidad de la hemorragia inicial, por lo que es de gran importancia el uso de escalas de valoración clínica como la Escala de Coma de Glasgow, la escala de Hunt y Hess o la de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), o la escala tomográfica de Fisher.²¹

PAUTAS PARA LA PREVENCION: FATORES DE RIESGO

Existen tres factores de riesgo no modificables, relacionados con la EVC: la edad, el sexo y la historia familiar de EVC. En cuanto a la edad se ha calculado que por cada década después de los 55 años se duplica el riesgo de EVC.^{21,22} Algunos autores señalan como otro factor no modificable la raza o la etnia, basándose en las grandes diferencias existentes entre afroamericanos, indios de EUA, hispanos y población blanca, sobre todo en menores de 65 años. Sin embargo, como veremos más adelante, la mayor incidencia en afroamericanos (4 veces mayor en menores de 64 años) no necesariamente es igual a “factor genético”, porque

ser afroamericano en EUA significa también estar expuesto a un conjunto de condiciones distintas a las de los blancos, varias de las cuales son modificables.²³

En cuanto a los factores de riesgo señalados como sí modificables tenemos los siguientes: Hipertensión, el más importante factor de riesgo de sufrir un EVC. Tanto el riesgo relativo (RR) como el atribuible (RA) son muy elevados en la quinta década de la vida y luego van disminuyendo progresivamente hasta la novena década.²⁴ El predictor más importante de evento fatal es la presión del pulso que es un indicador del endurecimiento de la aorta. Tabaquismo: El tabaquismo representa un RR de 1.8 para sufrir un EVC. Diabetes mellitus: es un factor de riesgo en la medida en que produce alteraciones macrovasculares que a su vez derivan a la hipertensión. Estenosis carotídea asintomática, que aumenta el riesgo de EVC de manera proporcional al grado de obstrucción de la arteria afectada, aunque cuando se dan grados casi totales de obstrucción y el RR no aumenta ya más.^{25,26,27}

Fuentes cardiogénicas de émbolos: la fibrilación auricular (FA) sin alteración valvular, que es común en la población vieja, aumenta el riesgo 4.5 veces. Si ésta se combina con otros factores de riesgo como los señalados antes, es un predictor de EVC; los anticoagulantes reducen el riesgo en estos pacientes.^{27,28} Hay otras enfermedades que pueden generar un EVC cardioembólico: cardiomiopatía, enfermedad valvular y cardiopatías congénitas. La cardiopatía isquémica se ha asociado con enfermedad cerebrovascular. Después de un infarto del miocardio, 8% de los hombres y 11% de las mujeres tendrán un EVC isquémico en el curso de los siguientes 6 años, probablemente por la alta frecuencia de FA.²⁹ Hiperlipidemia: por asociarse a aterosclerosis se ha dicho que la hiperlipidemia actuaría como un factor para EVC; el uso de estatinas reduce el riesgo de un EVC.³⁰ Obesidad: se ha sugerido que la obesidad aumenta el riesgo de EVC porque se asocia a su vez con hipertensión, hiperglicemia e hiperlipidemia; en los hombres esta asociación se da sobre todo en relación con obesidad abdominal.³¹ Hiperhomocisteinemia: se ha encontrado una cierta relación entre los niveles de homocisteína en el plasma y el riesgo de sufrir un EVC; se ha encontrado que la administración de ácido fólico disminuye estos niveles, pero no se ha encontrado que baje el riesgo de EVC. Abuso de drogas: el abuso de cocaína, anfetaminas y heroína aumenta entre 7 a 14 veces el riesgo de un EVC, en general por cuestiones multifactoriales (hipertensión,

hipercoagulabilidad, vasoespasma, etc.).^{31,32,33} Estados de hipercoagulabilidad: varios trastornos hereditarios que cursan con hipercoagulabilidad aumentan el riesgo de EVC pero su prevalencia es muy baja, por lo que el RA poblacional a éstos es muy bajo. La terapia de reemplazo hormonal: se ha encontrado que la terapia de reemplazo aumenta el riesgo de EVC de repetición. El peso relativo de todos estos factores es distinto para las distintas formas de EVC: aterotrombóticas, cardioembólicas, lacunares; así, por ejemplo la hipertensión parece tener un peso mayor en infartos lacunares que en aterotrombóticos y en éstos que en eventos cardioembólicos, mientras que fumar se asocia más con evento de tipo aterotrombótico. Aun así existe un 30% de casos en los que no se encuentran factores de riesgo que puedan haber contribuido al EVC. En estos casos se habla de EVC criptogénico.^{34,35} Esta forma es más frecuente en personas menores de 45 años y existen actualmente estudios que tratan de relacionar una parte de estos casos a persistencia del foramen oval; al parecer esta asociación ha sido consistente en varios estudios. Se le ha relacionado también con otros factores como migraña, o borracheras fuertes en la semana anterior o las 24 horas anteriores al EVC.³⁵

El riesgo de recurrencia tras una primera HIC está entre el 2,1 y 3,7% anual; sin embargo, las hemorragias lobulares relacionadas con angiopatía amiloide, las secundarias a anticoagulación, haber padecido una hemorragia cerebral previa, la edad avanzada o la presencia de microsangrados en RM con eco de gradiente aumentan el riesgo de recurrencia.^{36,37}

La HTA es el factor modificable que más influye en el riesgo de recurrencia de las HIC, por lo que es importante un control adecuado de la presión arterial. El adecuado control de la presión arterial disminuye el riesgo de recurrencia tanto en hemorragias hipertensivas como en las secundarias a angiopatía amiloide. Aunque no se conoce la cifra óptima de presión arterial para reducir el riesgo de recurrencia tras una HIC, el objetivo razonable es mantener cifras normales de presión arterial (por debajo de 120/80mmHg).³⁸

La anticoagulación oral incrementa el riesgo de recurrencia tras una HIC, por lo que debe analizarse el beneficio de la anticoagulación en la prevención de eventos tromboembólicos y el riesgo de recurrencia de HIC.^{38,39} El riesgo de recurrencia es superior en las hemorragias

lobulares, por lo que en los pacientes con fibrilación auricular debe suspenderse definitivamente la anticoagulación. En los casos de hemorragias profundas, el riesgo de recurrencia es menor; sin embargo, de forma general debe considerarse retirar la anticoagulación durante la fase aguda, salvo en los casos de riesgo tromboembólico elevado (como los portadores de válvulas mecánicas) y riesgo de hemorragia bajo. Cuando el riesgo tromboembólico es alto (puntuación en la escala CHA2DS2-VASc ≥ 2), se recomienda reintroducir la anticoagulación oral pasados 7-10 días. El efecto de los antiagregantes en el riesgo y gravedad de las hemorragias es menor que el de los anticoagulantes orales, por lo que ésta puede ser una alternativa a la anticoagulación en los pacientes de riesgo moderado (CHA2DS2-VASc ≤ 1) o con dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada 4-5).⁴⁰

En el caso de las hemorragias secundarias a lesión subyacente, el tratamiento específico disminuye el riesgo de recurrencia. Así, los angiomas cavernosos (tasa anual de sangrado del 0,7% por año y por lesión), si son accesibles quirúrgicamente, se recomienda la cirugía en función del riesgo de resangrado. En las lesiones profundas es preferible realizar un seguimiento estrecho, reservando la cirugía para los casos en los que se produzca déficit progresivo o sangrados recurrentes. Cuando se trata de las MAV el riesgo de resangrado es elevado, siendo del 18% el primer año y del 2% anual posteriormente, por lo que se recomienda el tratamiento que los excluya de la circulación, si es posible. En este caso las alternativas son el tratamiento quirúrgico, la terapia endovascular o la radiocirugía.^{40,41} El tratamiento quirúrgico depende de la localización, siendo habitualmente inoperables las localizadas en ganglios de la base, diencéfalo o tronco cerebral. La terapia endovascular se desarrolló inicialmente para facilitar la resección de las MAV de gran tamaño o como alternativa a la cirugía de alto riesgo; sin embargo, en casos de lesiones pequeñas se puede conseguir la oclusión completa con terapia endovascular. La radiocirugía es más efectiva en MAV menores de 3cm y también puede utilizarse en casos de MAV no accesibles a ninguna otra técnica. En las HIC secundarias a tumores el tratamiento generalmente es quirúrgico, con extirpación del tumor subyacente, aunque el tratamiento depende de la situación funcional del paciente y el tipo y localización del tumor.⁴²

ESCALA NIHSS PARA LA EVALUACION DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

En febrero de 2004 se publicó, en la revista *Neurology*, como parte de un estudio alemán (German Stroke Study Collaboration), la escala neurológica para la evaluación de la enfermedad vascular cerebral (National Institutes of Health Stroke Scale NIH-SS) como modelo predictor externo de supervivencia en pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda isquémica, la que en otro estudio determinó que la evolución en el curso temprano del déficit neurológico es dependiente de la severidad inicial. La recuperación temprana también se fundamenta de acuerdo con el valor inicial del puntaje de la NIHSS, incluso con puntajes mayores de 7.⁴³ Esos hallazgos tienen un significado clínico importante en la designación y estratificación del paciente para incluirlo en protocolos de tratamiento con respecto a la evaluación inicial y en futuros ensayos clínicos.⁴⁴

Escala NIHSS					
Variable	Definición	Puntos	Variable	Definición	Puntos
1A. Nivel de Conciencia	0 = Alerta 1 = Somnolencia 2 = Estupor 3 = Coma		7. Motor MI-Der.	0 = Normal 1 = Desviación del miembro 2 = Algún esfuerzo vs gravedad 3 = Sin esfuerzo vs gravedad 4 = Sin movimiento	
1B. Nivel de Conciencia (preguntas)	0 = Ambas Correctas 1 = Una Correcta 2 = Ambas Incorrectas (se pregunta el mes actual y la edad del paciente)		8. Motor MI-Izq.	Igual al anterior (Prueba con pierna extendida a 30° durante 5 segundos)	
1C. Nivel de Conciencia (órdenes)	0 = Responde ambas 1 = Responde una 2 = No responde (Órdenes: abrir y cerrar los ojos y empuñar la mano no parética)		9. Ataxia	0 = Ausente 1 = Presente en una extremidad 2 = Presente en 2 o más Extremidades	
2. Mirada Conjugada	0 = Normal 1 = Parálisis parcial 2 = Desviación forzada		10. Sensibilidad	0 = Normal 1 = Pérdida parcial, leve 2 = Pérdida densa	
3. Campos Visuales	0 = Normal 1 = Hemianopsia parcial 2 = Hemianopsia completa 3 = Hemianopsia bilateral		11. Lenguaje	0 = Normal 1 = Afasia leve a moderada 2 = Afasia severa 3 = Mutismo	
4. Paresia Facial	0 = Normal 1 = Asimetría menor 2 = Paresia parcial (central) 3 = Paresia Total		12. Disartria	0 = Articulación Normal 1 = Disartria leve a moderada 2 = Ininteligible	
5. Motor MS-Der.	0 = Normal 1 = Desviación del miembro 2 = Algún esfuerzo vs gravedad 3 = Sin esfuerzo vs gravedad 4 = Sin movimiento		13. Extinción (Inatención) Negligencia	0 = Ausente 1 = Parcial 2 = Completa	
6. Motor MS-Izq.	Igual al anterior (Prueba con brazos extendidos a 90° durante 10 segundos)		PUNTUACIÓN TOTAL		



**Asociación Mexicana de
Enfermedad Vascular Cerebral, A.C.**

Escala de NIHSS (National institute of Health Stroke Scale)

Los estudios clínicos de enfermedad vascular cerebral se han incrementado en los últimos 10 años; sin embargo, el impacto de los factores pronósticos de recuperación después de la enfermedad vascular cerebral aguda aún permanecen poco claros.⁴⁵ La edad se ha documentado como modelo predictor de mortalidad, ya que se ha asociado la supervivencia con menor límite de edad (menor a 65 años, relativamente comparado con la mayoría de

estudios). También se ha asociado con fiebre en las primeras 72 horas, como se ha documentado en un estudio alemán. No obstante, es el único estudio en que se han aplicado modelos predictores de supervivencia, considerando que sólo son aplicables a su población. Para esto recomiendan la realización o seguimiento de cohortes con las mismas variables para obtener en el futuro validez y modelos predictores de mortalidad.⁴⁶

PREVENCIÓN DEL EVC RECURRENTE EN PACIENTES CON EVC ISQUÉMICO

De 20 a 30 % de los pacientes que han tenido un episodio de enfermedad vascular cerebral muere durante los primeros meses posteriores al evento. Más de un tercio entre los que sobreviven al primer evento presenta algún grado de discapacidad, lo que lo hace dependiente de un cuidador.⁴⁷ El riesgo de recurrencia en el primer año es de 10 % y después del primer año es de 5 %. En pacientes con historia de hipertensión arterial sistémica que han tenido un evento isquémico transitorio o un infarto cerebral y se encuentran más allá del periodo hiperagudo, se recomienda el tratamiento antihipertensivo para prevenir un evento vascular cerebral isquémico recurrente.⁴⁸ Las metas del tratamiento antihipertensivo en pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica deben individualizarse, pero en general se recomienda una reducción aproximada de 10 mm Hg en la presión sistólica y de 5 mm Hg en la diastólica, con una meta de menos de 120/80 mm Hg. El régimen terapéutico antihipertensivo debe ser individualizado en cada paciente con enfermedad vascular cerebral isquémica, con base en las características particulares. En todos se recomienda el uso de diuréticos o una combinación de diuréticos (tiacidas) y de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. La mayoría requerirá más de un fármaco.⁴⁹ En los pacientes diabéticos con enfermedad vascular cerebral se recomiendan los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina como medicamentos de primera elección para el control de la presión arterial.

En los pacientes diabéticos con enfermedad vascular cerebral isquémica, la meta del manejo de la glucemia es alcanzar una hemoglobina glucosilada igual o menor de 7 %. Se recomienda el empleo de estatinas, con una meta de manejo de colesterol-LDL menor de 100 mg/dL en pacientes cardiopatas o con manifestaciones clínicas de enfermedad aterosclerótica, y menor

de 70 mg/dL en personas con múltiples factores de riesgo.^{45,48,49} También se debe considerar el tratamiento con estatinas en los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica de probable origen aterosclerótico, incluso sin una indicación previa (concentración sérica de colesterol normal, ausencia de enfermedad coronaria comórbida o ausencia de evidencias de aterosclerosis), para reducir el riesgo de otros eventos vasculares cerebrales. En dos ensayos clínicos aleatorizados en los que se incluyeron pacientes con historia de enfermedad vascular, se observó que el consumo de una a siete unidades de alcohol por día reduce el riesgo de infarto de miocardio, mientras que el consumo de más de ocho unidades por día está asociado con una tendencia no significativa de enfermedad vascular cerebral cuando se hace la comparación con no bebedores. En pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica y el hábito de consumo de alcohol, puede permitirse una ingesta máxima diaria de una unidad de alcohol (30 mL) en las mujeres no embarazadas y dos en los hombres. Los estudios han mostrado que dejar de fumar disminuye el riesgo vascular. No existen ensayos clínicos que hayan evaluado el efecto de la cesación del hábito tabáquico en la recurrencia de enfermedad vascular cerebral, si bien se ha descrito en enfermedad coronaria. Estudios observacionales han mostrado que la obesidad, especialmente la abdominal, está asociada con el riesgo de presentar una enfermedad vascular cerebral. Otras investigaciones han registrado que la reducción de peso mejora la presión arterial, el perfil de lípidos y los niveles de glucosa, factores fuertemente asociados con enfermedad vascular cerebral. En todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica debe considerarse mantener un índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m² y una circunferencia abdominal menor de 85 cm en las mujeres y menor de 90 cm en los hombres. La dieta debe ser baja en grasas totales y saturadas. Además, en aquellos con hipertensión se recomienda reducir la ingesta de sal tanto como sea posible.⁴⁹

En pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica capaces de realizar actividad física, se recomienda al menos 30 minutos de ejercicio físico de intensidad moderada, para reducir los factores de riesgo y las condiciones comórbidas que aumentan la probabilidad de recurrencia.^{49, 50}

En aquellos con discapacidad se recomienda un esquema de ejercicio terapéutico supervisado por un especialista. En pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica no cardioembólica o isquemia cerebral transitoria, se prefiere el uso de agentes antiplaquetarios sobre la anticoagulación oral, para reducir el riesgo de recurrencia. El ácido acetilsalicílico (50 a 325 mg/día), el clopidogrel, y la combinación de ácido acetilsalicílico y dipyridamol de liberación prolongada son opciones aceptables de prevención secundaria. En las primeras 48 horas del cuadro clínico debe iniciarse 300 mg diarios de ácido acetilsalicílico (160 a 325) y continuarlos durante al menos 14 días (IA).⁵¹ Después de ese periodo, para prevenir eventos vasculares recurrentes se recomienda ácido acetilsalicílico a dosis bajas (75 mg diarios) y dipyridamol (200 mg de liberación prolongada, dos veces al día). Una alternativa es la monoterapia con 75 mg diarios de clopidogrel.^{49,51}

ESCALA DE VALORACION TOMOGRAFICA ASPECTS

La detección de la oclusión arterial aguda (por doppler transcraneal o angioTAC cerebral) asociado a la detección de isquemia cerebral cerebral por la TAC cerebral, o lo que se denomina mismatch angio-ASPECTS, que indica tejido cerebral “rescatable/salvable”, es de ineludible utilidad para seleccionar a los pacientes que se pueden beneficiar de una trombectomía mecánica. Se considera que la lesión isquémica es restringida cuando la puntuación ASPECTS es superior a 7.⁵²

Esta puntuación se valorará sobre una puntuación máxima de 10 puntos que equivale a una TAC cerebral normal, sin signos de isquemia. Se restará sobre este máximo de 10, un punto por cada área en que se observen signos de isquemia reciente en el territorio de la arteria cerebral media.⁵²

La valoración se realiza sobre dos cortes axiales de la TAC:

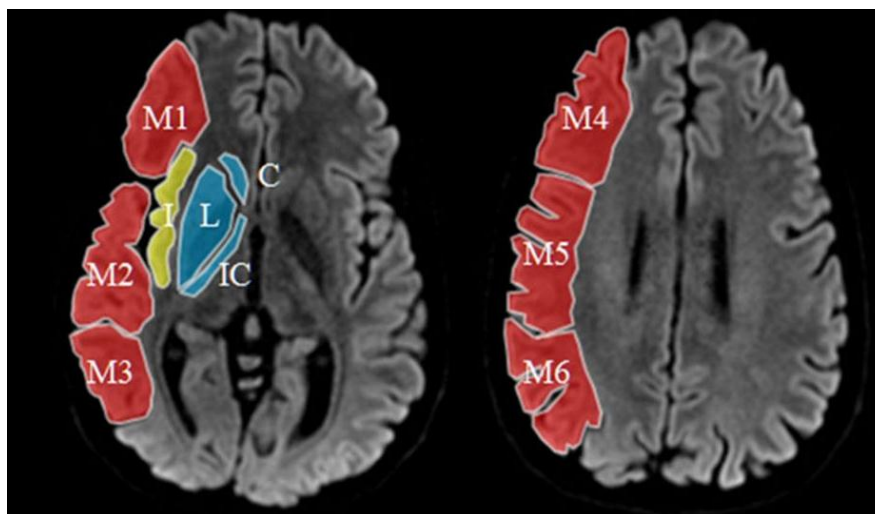
- El primer corte a nivel del tálamo y ganglios de la base (imagen de la izquierda).
- El segundo corte adyacente al borde superior de los ganglios de la base, sin que se visualicen los mismos (imagen de la derecha).

Las áreas que se deben valorar son siguientes:

–3 áreas-puntos de las estructuras subcorticales: Caudado (C), Lenticular (L) y cápsula interna en rodilla y brazo posterior (IC)

–7 áreas puntos del córtex en el territorio de la arteria cerebral media en un corte realizado a nivel de los ganglios basales: córtex insular (I), M1 (córtex anterior de ACM), M2 (córtex lateral adyacente al ribete insular), M3 (córtex posterior de la ACM), M4, M5 y M6 (territorio anterior, lateral y posterior de la ACM, por encima del corte de los ganglios basales). En los estudios iniciales se consideraba que una puntuación ASPECTS igual o inferior a 7 contraindicaba la trombectomía mecánica.⁵²

En las guías de la AHA/ASA publicadas en Junio de 2015, el punto de corte se sitúa en < 6 pero se considera que “aunque los beneficios son inciertos, el uso de terapia endovascular con stent retrievers podría ser razonable cuando la terapia puede ser iniciada dentro de las 6 primeras horas del inicio de los síntomas en pacientes que presentan un valor > 1 en la escala modificada de Rankin, ASPECTS < 6 o NIHSS menor de 6 y una oclusión de la arteria carótida interna o arteria cerebral media proximal (M1)” (Class IIb; Nivel de evidencia B-R).⁵²



Escala de ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score)

III. METODOLOGIA

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal y ambispectivo, se incluyeron a los pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica que ingresaron a la sala de urgencias del Hospital General de Querétaro, durante un periodo de 12 meses.

El tamaño de la muestra, por conveniencia, se incluyeron todos los pacientes que cumplieron criterios de selección durante 12 meses.

Dentro de los criterios de inclusión, se tomaron en cuenta a los pacientes mayores de 16 años de ambos géneros.

1. Diagnosticados con enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica no traumática en la sala de urgencias del Hospital General de Querétaro.
2. Que cuenten con estudio de tomografía de cráneo donde se sustente dicho diagnóstico.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que presentaran deterioro neurológico, pero no se contara con tomografía de cráneo para realizar el diagnóstico.

Como criterios de eliminación aquellos de los cuales no se pueda recuperar el análisis tomográfico.

Las variables estudiadas de tipo cuantitativa discreta donde analizamos la edad, y cualitativas nominales: diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, obesidad, fibrilación auricular, evc previo, tabaquismo y alcoholismo.

La información bibliográfica se recabo de las revistas especializadas en la materia, de impacto nacional e internacional, a través de sitios electrónicos de información médica.

Las fuentes de información fueron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro que cumplieron con los criterios de inclusión.

La información necesaria para llenar las hojas de recolección de datos se recabo a través de revisión de la historia clínica de ingreso a la sala de urgencias, notas médicas, hojas de enfermería, estudios de laboratorio, estudio de imagen y resto de paraclínicos necesarios.

La hoja de recolección de datos utilizada fué validada y apegada a normas oficiales mexicanas, ética actual y datos de privacidad. La información obtenida en el instrumento de recolección de datos se validó y analizó en una base de datos ubicada en un Archivo de Excel en donde se realizó su posterior análisis, graficado de resultados y presentación.

A partir del expediente clínico se obtuvo la información relevante y se capturó en Excel. Posteriormente se exportó a SPSS para llevar a cabo el análisis de datos.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo consistente en media y desviación estándar para variables cuantitativas; con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

Como pruebas inferenciales para contrastar diferencias en las características de pacientes con EVC isquémico, hemorrágico y AIT se utilizaron las pruebas ANOVA y X^2 (chi-cuadrada). Una $p < 0.05$ se consideró significativa.

Se utilizaron tablas y gráficos para presentar los resultados.

El protocolo de estudio fue aprobado por el comité de investigación del Hospital General de Querétaro. Bajo principios éticos de investigación médica en seres humanos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial, 64 asamblea general. Fortaleza Brasil, Octubre 2013. Se tomó en consideración el Reglamento de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en materia de Investigación. Información confidencial protegiendo privacidad de los involucrados.

IV. RESULTADOS

Características demográficas de los pacientes con ECV

Se incluyeron un total de 119 pacientes que presentaron ECV en el periodo de un año en el Hospital General de Querétaro. De estos, el 58% (n=69) eran masculinos y el 42%(n=50) femeninos (Figura 1). La edad promedio de los pacientes fue 64.3 ± 14.6 años (rango 30-96 años).

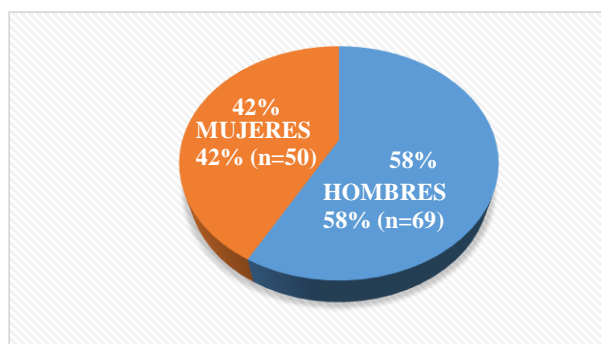


Figura 1. Porcentaje de presentación de EVC de acuerdo con el género

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

La mayoría de los casos se presentaron en pacientes de 60 o más años, sin embargo, 37.8% se presentaron en menores de 60 años y 14.3% en menores de 50 años (Figura 1).

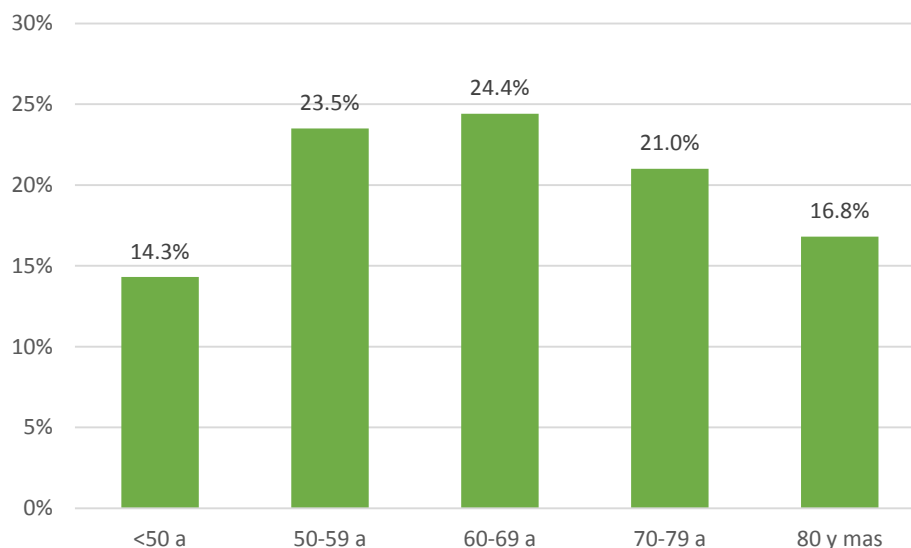


Figura 2. Distribución de los pacientes por grupos de edad.

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

Tipo de EVC

Un total de 66 casos (55.5%) presentaron EVC isquémico, el 42% EVC hemorrágico (n=50) y el 2.5% AIT (n=3), Figura 2.

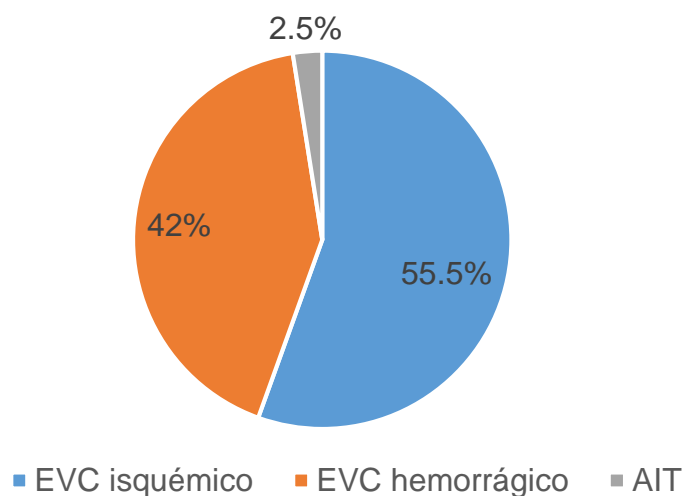


Figura 3. Tipo de EVC de los pacientes.

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

Factores de riesgo para EVC según el tipo

La frecuencia global de hipertensión entre los pacientes fue 71.4% (n=85), de diabetes 45.4% (n=54), de dislipidemia 16% (n=19), de fibrilación auricular 10.9% (n=13), de EVC previo 7.6% (n=9), de tabaquismo 18.5% (n=22) y de etilismo 22.7% (n=27), Figura 3.

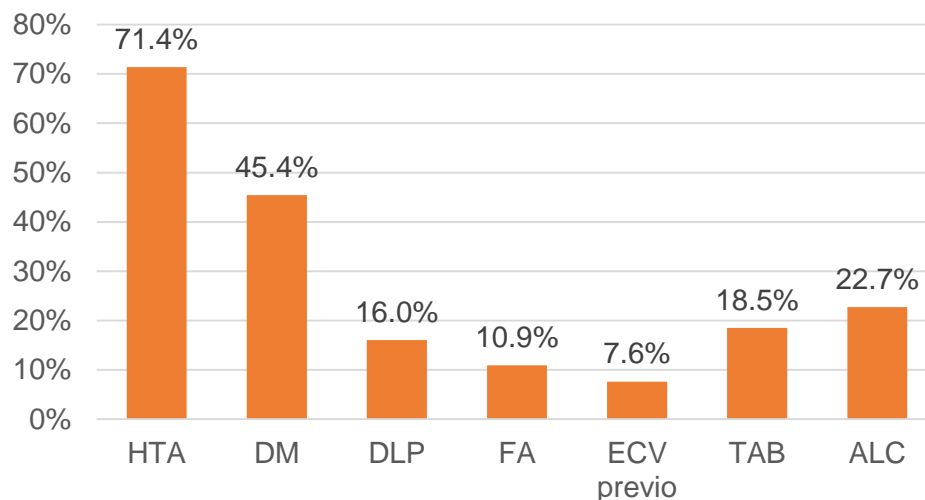


Figura 4. Frecuencia de factores de riesgo para EVC. (HTA=hipertensión; DM=diabetes mellitus; DLP= dislipidemia; FA=Fibrilación auricular; TAB=tabaquismo; ALC=alcoholismo).

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

Posteriormente, se compararon los antecedentes de riesgo para EVC según el tipo de este. El género considerado como factor de riesgo por su elevada frecuencia.

Tabla 1. Prevalencia de factores de riesgo por tipo de EVC

<i>Factor</i>	<i>Isquémico (n=66)</i>	<i>Hemorrágico (n=50)</i>	<i>Valor de p*</i>
Género masculino	54.5	60.0	0.576
Hipertensión	71.2	72.0	1.000
Diabetes mellitus	47.0	40.0	0.571
Dislipidemia	12.1	22.0	0.206
Fibrilación auricular	16.7	4.0	0.039
EVC previo	9.1	6.0	0.730
Tabaquismo	12.1	26.0	0.087
Etilismo	18.2	30.0	0.183

* *Prueba Chi-cuadrada*

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

El puntaje promedio global en la escala NIHSS fue 12.8 ± 7.3 puntos. El mínimo fue 4 y el máximo 34. Posteriormente, se clasificó la severidad de la EVC encontrando que el 70.6% tuvieron un EVC moderado, el 21% severo y el 8.4% muy grave (Figura 4).

Según el tipo de ECV, los pacientes con EVC hemorrágico tuvieron significativamente mayor puntaje NIHSS 15.1 ± 8.4 que los pacientes con EVC isquémico (11.3 ± 5.9) o AIT (8.5 ± 5.3), Figura 5 ($p=0.011$, ANOVA). También se comparó la severidad según el tipo de EVC encontrando que, los pacientes con EVC hemorrágico tuvieron significativamente mayor porcentaje de pacientes con EVC muy grave (16%) en comparación con los de EVC isquémico (3%), $p=0.030$ (Chi-cuadrada).

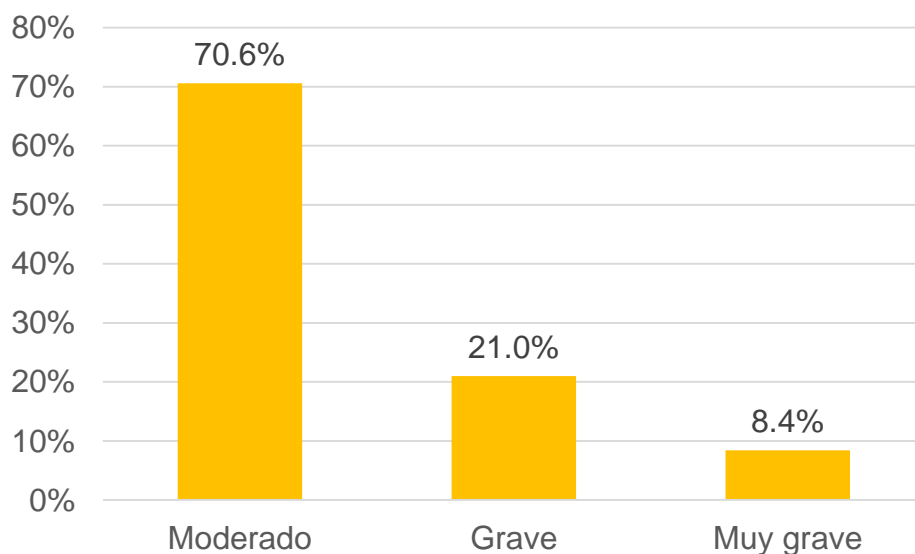


Figura 5. Distribución de los pacientes por severidad del EVC.

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

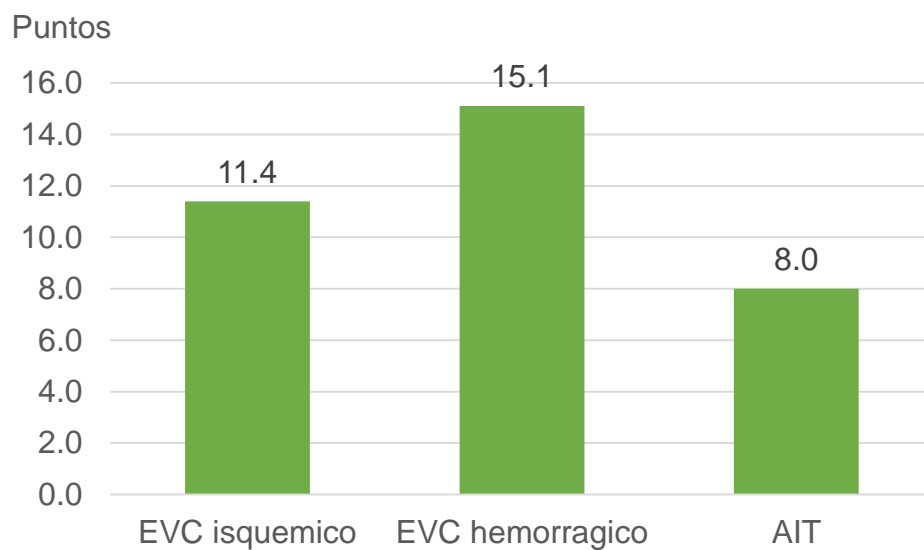


Figura 6. Puntaje promedio NISSS por tipo de EVC.

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

Tabla 2. Severidad del evento según el tipo de EVC			
<i>Tipo</i>	<i>Isquémico</i> (n=66)	<i>Hemorrágico</i> (n=50)	<i>Valor de p</i>
Leve, %(n)	0(0)	0(0)	0.576
Moderado, %(n)	73.3(51)	60(30)	1.000
Grave, %(n)	19.7(13)	24(12)	0.571
Muy grave, %(n)	3.0(2)	16(8)	0.206

Fuente: Base de datos y hoja de recolección.

V. DISCUSIÓN

En el presente estudio se investigaron los factores asociados a EVC en más de 100 pacientes que fueron atendidos en el periodo de un año en el Hospital General de Querétaro. Los factores de riesgo más frecuentes fueron hipertensión y diabetes mellitus con una frecuencia similar en pacientes con EVC isquémico y hemorrágico. Alrededor de cada 7 de 10 pacientes tenían hipertensión y 4 de cada 10 diabetes mellitus.

Se ha descrito que tanto la hipertensión como la diabetes mellitus son los principales factores de riesgo asociados EVC.^{5,6} La hipertensión arterial sistólica-diastólica o sistólica aislada aumentan el riesgo de EVC isquémico y hemorrágico, al menor en parte por incremento eventos inflamatorios y por el mismo daño mecánico de los vasos resultante del incremento de la presión sobre las paredes arteriales.^{53,54}

Dado que, la HTA es el principal factor de riesgo modificable que más influye en el riesgo de recurrencia de las EVC hemorrágico, por lo que es importante un control adecuado de la presión arterial para disminuir el riesgo de recurrencia tanto en hemorragias hipertensivas como en las secundarias a angiopatía amiloide. Aunque no se conoce la cifra óptima de presión arterial para reducir el riesgo de recurrencia tras una HIC, el objetivo razonable es mantener cifras normales de presión arterial (por debajo de 120/80mmHg).³⁸

Por su parte, tanto la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) como la tipo 2 (DM2) contribuyen al desarrollo de EVC isquémico y hemorrágico en hombres y mujeres. Sin embargo, las mujeres tienen mayor riesgo de complicaciones vasculares que los hombres por diferencias en niveles de hormonas sexuales y otros factores sexo específicos.⁵⁵ Los mecanismos establecidos para ello incluyen, la generación de especies reactivas de oxígeno, la expresión de citocinas proinflamatorias y otros mediadores de inflamación.⁵⁶

Un estudio realizado por Bonilla y cols. en un Hospital de Tercer Nivel de Colombia en 220 pacientes encontró una frecuencia de hipertensión arterial de 78.6%, una cifra similar a la encontrada en el presente estudio y una cifra inferior a la nuestra de diabetes mellitus (25.5% vs 45.4%). Mientras que, mayor porcentaje de pacientes tuvieron antecedente de EVC en el

estudio Bonilla (24.5%) que en el presente estudio (7.6%).⁵⁶ También Bonilla y cols. encontraron, una mayor frecuencia de dislipidemia y tabaquismo (55.9% y 32.8%, respectivamente) que en el presente estudio (16% y 18.5%, respectivamente).⁵⁷

Mientras que Vega y cols. encontraron una frecuencia similar de dislipidemia (13.4%) entre pacientes con EVC isquémico que en el presente estudio (12.1%), también una frecuencia similar de hipertensión (72.2%) aunque una frecuencia menor de tabaquismo (4.2%) y de diabetes mellitus (10.3%). Por otro lado, la frecuencia de fibrilación auricular fue inferior en el estudio de Vega y cols. (8.2%) que en el presente estudio (16.7%).⁵⁸

Otros estudios como el de García y cols. también han reportado una frecuencia similar o incluso superior al presente estudio de fibrilación auricular en pacientes con EVC isquémico (24.3%).⁵⁹

La fibrilación auricular (FA) es la principal causa de cardioembolia, multiplica por cinco la posibilidad de sufrir un ECV y es un factor etiológico principal en las edades más avanzadas. De hecho, los pacientes con FA que ya han sufrido un ECV tienen una alta probabilidad de nuevos eventos. Además, a diferencia de otras etiologías, hay evidencia concluyente de que el ECV relacionado a FA es ampliamente prevenible con anticoagulantes, obteniendo una reducción de riesgo promedio de 64%. De ahí la importancia de detectar factores de riesgo cardiovascular como queda de manifiesto en el presente estudio.⁶⁰

De hecho, entre los factores de riesgo cardiovascular modificables encontrados en el presente estudio, se encuentran la misma FA, la dislipidemia, la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus, el alcoholismo y el tabaquismo.

Por lo tanto, sería ideal promover prevención primaria y secundaria de enfermedades crónicas como la hipertensión, la diabetes, la dislipidemia, la FA y hábitos tóxicos como alcoholismo y tabaquismo, para retrasar o reducir los EVC en la población del Estado de Querétaro.

Se ha descrito, como se mencionó previamente una disminución del riesgo de ECV de 64% con el uso de anticoagulantes,⁶⁰ una disminución del riesgo de ECV de 41%-57% con el control de la diabetes,⁶¹ y el control de la hipertensión reduce un 35-40% el riesgo de EVC.⁶²

Mientras que dejar de fumar reduce el riesgo cardiovascular en 10-20%, y el control de la dislipidemia reduce alrededor de 10% el riesgo cardiovascular.^{63,64} Por lo tanto, se deberían implementar estrategias de prevención enfocadas en estos factores de riesgo cardiovascular identificados en el presente estudio.

Finalmente, la mayoría de los pacientes en el presente estudio tuvieron un grado de severidad moderado (7 de cada 10), grave o muy grave (3 de cada 10). Esto difiere del estudio de Perez y cols. quienes encontraron una frecuencia de EVC leve de 16%, moderado 32% y grave o muy grave de 48%.⁶⁵ Mientras que, Palacios y cols. encontraron que al ingreso la severidad por NIHSS fue leve en 79.4%, moderada en 26.7% de los casos y severa en 5.8%. Es decir, una menor severidad del EVC.⁶⁶

VI. CONCLUSIONES

En el presente estudio los factores de riesgo cardiovascular mas frecuentes encontrados en los pacientes que fueron atendidos por ECV en el Hospital General de Querétaro son: hipertensión arterial sistémica, hipertensión arterial y fibrilación auricular. Otros factores de riesgo incluyen dislipidemia, tabaquismo y alcoholismo.

Dado que todos estos factores de riesgo cardiovascular son prevenibles, se recomienda la implementación de estrategias de prevención primaria y secundaria en primer y segundo nivel de atención, para disminuir el número de casos de EVC tanto isquémico como hemorrágico.

La fibrilación auricular se asoció principalmente con EVC isquémico, mientras que el tipo de EVC que se asoció con mayor gravedad fue el hemorrágico.

Es necesario crear programas en salud de prevención tanto para capacitar al personal medico en todos los niveles como capacitar a la población, es importante identificar los síntomas, el cuadro clínico para acudir en tiempo a las unidades hospitalarias, de manera que sea posible impactar en el tratamiento y en el pronóstico. Mejorar la calidad de vida es el objetivo.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Ávila Saldivar MN, Ordoñez Cruz AE, Ramírez Flores HJ. 2012. Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo en el Hospital General La Perla. *Med Int Mex.* 28(4):342-344.
2. Casarez Cruz Katiuzka. 2015. La enfermedad vascular cerebral en México: un problema de salud en incremento. *Anales de Radiología México.* 14:243-244.
3. Ramírez-Alvarado Gabriela,1 Téllez-Alanís Bernarda. 2016. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas. *Revista Mexicana de Neurociencia* Marzo-Abril. 17(2): 1-110.
4. Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Arauz A, Villarreal-Careaga J, León-Jiménez C, et al. 2012. Egresos por enfermedad vascular cerebral aguda en instituciones públicas del sector salud de México: Un análisis de 5.3 millones de hospitalizaciones en 2010. *Rev Mex Neuroci.*13 (5): 252-258.
5. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Arauz A, León-Jiménez C, Murillo-Bonilla LM, et.al. 2011. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Rev Mex Neuroci.* 12(5): 224-234.
6. González Piña Rigoberto, Landínez Martínez Daniel. 2016. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad cerebrovascular. *Archivos de medicina.* Volumen 16 N° 2 - Julio-Diciembre de 2016.
7. Consejo Nacional para la Prevención de Accidentes (CONAPRA). Tercer informe sobre la situación de la seguridad vial, México 2013. (Recuperado el 11 de junio de 2015de:http://conapra.salud.gob.mx/Interior/Documentos/Observatorio/3erInforme_Ver_ImpresionWeb.pdf).
8. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-Anguiano C, González-Padilla C, Arauz A, et al. 2012. Cerebral venous thrombosis in a Mexican Multicenter Registry of acute Cerebrovascular Disease: The RENAMEVASC study. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases.* 21 (5): 395-400.

9. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A, et al. 2011. The first Mexican multicenter register on ischaemic stroke (The PREMIER Study): demographics, risk factors and outcome. *International Journal Stroke*.
10. Chiquete E, Ruíz J, Murillo B, et al. 2011. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci*. 12:235-41.
11. Kernan et al. 2014. Stroke Prevention in Patients With Stroke and TIA. *Stroke* July.
12. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. 2012. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999– 2010. *JAMA*. 307:491–497.
13. Go AS, Bauman M, King SM, et al. 2014. An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention. *Hypertension*. 63:878–885.
14. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC. Et al. 2014. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 311:507–520.
15. Aisa-Álvarez Alfredo, Cabrera-Jardines Ricardo, González-Patiño Alejandra. 2015. Et al. Enfermedad vascular cerebral en el Hospital Ángeles Pedregal: factores de riesgo cardiovascular y pronóstico hospitalario. *Med Int Méx*. 31:363-373.
16. Nicola Logallo, Vojtech Novotny, Jorg Asmuss. Et al. 2017. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint tria. *Lancet neurol*.
17. Krishnamurthi RV. 2013. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*.
18. Alberto Alemán, Pablo Ioli, Miguel Ayala. Et al. 2014. Aplicación de la escala DRAGON para valoración del riesgo de mortalidad temprana y hemorragia intracraneana sintomática posttrombólisis. *Neurol Arg*. 6:149-54.
19. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. 2014. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 129:e28.
20. Brea A, Laclaustra M, et al. 2013. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clin Invest Arterioscl*.25:211-217.

21. D. Cocho et al. 2016. Baja tasa de infarto cerebral, infarto de miocardio y muerte vascular con el diagnóstico y tratamiento etiológico rápido del ataque isquémico transitorio. *Neurología*. 31(1):18—23.
22. Hill MD, Yiannakoulis N, Jeerakathil T, Tu JV, Svenson LW, Schopflocher DP. 2015. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: A population-based study. *Neurology*.
23. Hasegawa K, Fix ML, Wendell L, Schwab K, Ay H, Smith EE, Greenberg SM, Rosand J, Goldstein JN, Brown DF. 2012. Ischemic-appearing electrocardiographic changes predict myocardial injury in patients with intracerebral hemorrhage. *Am J Emerg Med*.
24. M. Rodríguez-Yáñez, M. Castellanos, M.M. Freijo et al. 2013. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Neurologia*.
25. Castañeda-Sánchez O, FigueroaSaucedo S, Aguilar-Zepeda V. 2011. Utilidad pronóstica de la escala neurológica para evaluación de la enfermedad vascular cerebral. *Med Int Mex* 27(4):343-348.
26. Rivera-Nava SC et al.2012. Guía de enfermedad vascular cerebral isquémica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 50 (3): 335-346.
27. Cruz-Flores S, Rabinstein A, Biller J, Elkind MS, Griffith P, Gorelick PB, et al. 2011. Racial-ethnic disparities in stroke care: the American experience: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 42(7):2091–2116.
28. Barinagarrementeria Aldatz. 2011. Prevención de embolismo por FA. *Gaceta Médica de México*.
29. Li Khim Kwah, et al. 2013. Models containing age and NIHSS predicted recovery ofambulation and upper limb function six months after stroke: an observationaly study. *Journal of Physioterapy*.
30. Barinagarrementeria F, Arauz A, Ruiz-Sandoval JL, Cantú C, Leyva A, Murillo L, et al. 2010. Antiplaquetarios en la prevención del infarto cerebral o isquemia cerebral transitoria aterotrombótica. *Rev Invest Clin*. 62:135-40.
31. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, León-Jiménez C. 2011. The PREMIER Investigators. The first Mexican multicenter register on ischemic

- stroke (The PREMIER Study): demographics, risk factors and outcome. *Int J Stroke*. 6:93-4.
32. Lee SH, Kim BJ, Bae HJ, Lee JS, Lee J, Park BJ, Yoon BW. 2010. Effects of glucose level on early and long-term mortality after intracerebral haemorrhage: the Acute Brain Bleeding Analysis Study. *Diabetologia*. 53:429–434.
 33. Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Hervieu M, Jacquin A, Osseby GV, Rouaud O, Giroud M. 2012. The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 43:243–245.
 34. Smith EE, Shobha N, Dai D, Olson DM, Reeves MJ, Saver JL, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GC, Schwamm LH. 2013. A risk score for in-hospital death in patients admitted with ischemic or hemorrhagic stroke. *J Am Heart Assoc*.
 35. Angileri FF, Cardali S, Conti A, Raffa G, Tomasello F. 2012. Telemedicine-assisted treatment of patients with intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus*.
 36. Bruce SS, Appelboom G, Piazza M, Hwang BY, Kellner C, Carpenter AM, Bagiella E, Mayer S, Connolly ES. 2011. A comparative evaluation of existing grading scales in intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*.
 37. Marder et al. 2014. Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Aneurysms. *AJR*:202, January.
 38. E. Sander Connolly, Alejandro A. Rabinstein, J. et al. 2012. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 43:1711-1737.
 39. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. 2011. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke association. *Stroke*. 42:227-76.
 40. Weber JE, Ebinger M, Rozanski M, Waldschmidt C, Wendt M, Winter B, Kellner P, Baumann A, Fiebach JB, Villringer K, Kaczmarek S, Endres M, Audebert HJ; STEMOC Consortium. 2013. Prehospital thrombolysis in acute stroke: results of the PHANTOM-S pilot study. *Neurology*. 80:163–168.
 41. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. 2013. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for

- healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 44:870-947.
42. Nentwich LM, Veloz W. 2012. Neuroimaging in acute stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 30:659-80.
43. J. Claude Hemphill III, MD, MAS, et al. 2015. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* July.
44. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Gárate-Carrillo A, Ochoa-Guzmán A, Arauz A, León-Jiménez C, et al. 2011. Hemorragia intracerebral espontánea en México: resultados del Registro Hospitalario Multicéntrico Nacional en Enfermedad Vascul ar Cerebral (RENAMEVASC). *Rev Neurol*. 53:705-12.
45. Cantú-Brito C, Majersik JJ, Sánchez BN, Ruano A, Morgenstern LB. 2012. Door-to-Door Capture of Incident and Prevalent Stroke Cases in Durango, Mexico: The Brain Attack Surveillance in Durango Study. *Stroke*. 42:601-6.
46. Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, Van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. 2010. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 9:167—76.
47. Grasso Giovanni, Concetta Alafaci, R. Loch Macdonald. 2017. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. *Surgical Neurology International*.
48. Michael T. Lawton, M.D., and G. Edward Vates, M.D. 2017 Ph.D. *N Engl J Med*; 377:257-266
49. Powers et al. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. AHA/ASA Guideline 2013.
50. Seet RC, Rabinstein AA. 2012. Symptomatic intracranial hemorrhage following intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke: a critical review of case definitions. *Cerebrovasc Dis*. 34:106–114.
51. von Kummer R, Broderick JP, Campbell BC, et al. 2015. The Heidelberg Bleeding Classification: classification of bleeding events after ischemic stroke and reperfusion therapy. *Stroke*. 46:2981–2986.

52. William J. Powers, Colin P. Derdeyn, José Biller. Et al. 2015. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. Kotchen TA. Developing hypertension guidelines: an evolving process. *Am J Hypertens.* 2014;27(6):765-72.
53. Lucke-Wold BP, Turner RC, Lucke-Wold AN, Rosen CL, Huber JD. Age and the metabolic syndrome as risk factors for ischemic stroke: improving preclinical models of ischemic stroke. *Yale J Biol Med.* 2012; 85(4):523-39.
54. Maric-Bilkan C. Sex differences in micro- and macro-vascular complications of diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond).* 2017;131(9):833-846.
55. Shukla V, Shakya AK, Perez-Pinzon MA, Dave KR. Cerebral ischemic damage in diabetes: an inflammatory perspective. *J Neuroinflammation.* 2017; 14(1):21.
56. Bonilla S Nohora P, Oliveros H, Proaños J, Espinel B, Álvarez JC, Duran Camila et al. Estudio de frecuencia de los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad cerebrovascular isquémica no embólica en un hospital de tercer nivel. *Acta Neurol Colomb.* 2014; 30(3): 149-155.
57. Vega JD, RamosAA, Ibáñez EA., Cobo EA. Factores asociados al ataque cerebrovascular isquémico entre los años 2013 a 2016: estudio de casos y controles. *Rev Colomb Cardiol.* 2017; 24 (6): 574-582.
58. García L, Pérez M, Amaya Gonzzlez P. Fibrilación auricular en pacientes con ataque cerebrovascular: experiencia en un centro de referencia del suroccidente colombiano. *Acta Neurol Colomb.* 2015; 31(4):363-368
59. Vázquez Nosiglia H. Accidente cerebrovascular criptogénico, fibrilación auricular subclínica y anticoagulación. *Rev.Urug.Cardiol.* 2016; 31(1): 28-35.
60. Mannucci E, Dicembrini I, Lauria A, Pozzilli P. Is glucose control important for prevention of cardiovascular disease in diabetes? *Diabetes Care.* 2013;36 Suppl 2:S259-63.
61. Antonakoudis G, Poulimenos L, Kifnidis K, Zouras C, Antonakoudis H. Blood pressure control and cardiovascular risk reduction. *Hippokratia.* 2007;11(3):114-9.
62. Mons U, Müezzinger A, Gellert C, Schöttker B, Abnet CC, Bobak M, de Groot L, Freedman ND, Jansen E, Kee F, Kromhout D, Kuulasmaa K, Laatikainen T,

- O'Doherty MG, Bueno-de-Mesquita B, Orfanos P, Peters A, van der Schouw YT, Wilsgaard T, Wolk A, Trichopoulou A, Boffetta P, Brenner H; CHANCES Consortium. Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. *BMJ*. 2015;350:h1551.
63. Hendrani AD, Adesiyun T, Quispe R, Jones SR, Stone NJ, Blumenthal RS, Martin SS. Dyslipidemia management in primary prevention of cardiovascular disease: Current guidelines and strategies. *World J Cardiol*. 2016;8(2):201-10.
64. Perez Fernandez MA. Valoración pronóstica con escalas NIHSS, Glasgow y Canadiense del accidente cerebro-vascular isquémico. Hospital María Auxiliadora 2014. (Tesis de Especialidad). Universidad San Martín de Porres. Perú: 2015.
65. Palacios Sanchez E, Triana J, Gómez AM, Ibarra Quiñones M. Ataque cerebrovascular isquémico: caracterización demográfica y clínica. *Repert Med Cir*. 2014;23(2): 127-133

VIII. APENDICE

ESTANDARIZACION DE EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ FOLIO: _____

HORA INGRESO: _____ HORA DE INICIADO LOS SINTOMAS: _____

HORA DE REALIZACION DE TAC: _____ HORA DE EVALUACION POR MEDICO: _____

SIGNOS VITALES: TA: _____ FC: _____ FR: _____ T: _____ GLICEMIA: _____

HALLAZGOS EKG: _____ GLASGOW: _____

FASE PRE HOSPITALARIA: DATOS PROPORCIONADOS POR PARAMEDICOS

PUNTUACION CINCINATTI _____ PUNTOS POR ROSIER: _____

FASE HOSPITALARIA

PUNTUACION NISSH

NIH < 4 (LEVE)	
NIH 5-10 (LEVE A MODERADO)	
NIH 11-20 (MODERADO A GRAVE)	
NIH > 20 (MUY GRAVE)	

ESCALA RACE	
PAREZIA HEMICUERPO IZQUIERDO	PAREZIA HEMICUERPO DERECHO
PARECIA FACIAL	PARECIA FACIAL
-Ausente 0	-Ausente 0
-Ligera 1	-Ligera 1
- Moderada/Severa 2	- Moderada/Severa 2
PAREZIA DEL BRAZO	PAREZIA DEL BRAZO
-Ausente/ligera (>10 s) 0	-Ausente/ligera (>10 s) 0
-Moderada (< 10 s) 1	-Moderada (< 10 s) 1
-Severa (no levanta) 2	-Severa (no levanta) 2
PAREZIA DE LA PIERNA	PAREZIA DE LA PIERNA
-Ausente/Ligera 0	-Ausente/Ligera 0
-Moderada (> 5 s) 1	-Moderada (> 5 s) 1
-Severa (No levanta) 2	-Severa (No levanta) 2
DESVIACION OCULOCEFALICA A DERECHA	DESVIACION OCULOCEFALICA A IZQ
-Ausente 0	-Ausente 0
-Presente 1	-Presente 1
AGNOSIA	AFASIA
-Ausente 0	-Obedece 2 órdenes 0
- Asomagtonosia o anosognosia 1	-Obedece 1 orden 1
-Asomagtonosia y anosognosia 2	-No Obedece 2
TOTAL	TOTAL
Puntuación de 0 a 9. RACE > 5 alta probabilidad de oclusión de un gran vaso cerebral.	

SE TROMBOLIZO: SI NO SI NO SE TROMBOLIZO CAUSAS:

EVC O TCE 3 MESES PREVIOS	
PUNCION ARTERIAL EN SITIO NO COMPRESIBLE 7 DIAS PREVIOS	
HISTORIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL	
PAS > 185 / PAD >110	
SANGRADO ACTIVO	
SINTOMAS QUE MEJORAN RAPIDAMENTE	
CX MAYOR O TRAUMA SEVERO 14 DIAS ANTES	
SANGRADO GASTROINTESTINAL O URINARIO 21 DIAS PREVIOS	
IAM 3 MESES PREVIOS	
FUERA DE TIEMPO	
NO REALIZACION DE TAC	
GLUCOSA < 50MG/DL	
NIH MAYOR 25	
USO DE ANTICUAGULANTES (EVOLUCION > 3H)	

RIESGO DE HEMORRAGIA POR TROMBOLITICOS ESCALA SEDAN			
ITEMS	0 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS
GLUCOSA	< 144mg/dl	145 – 216 mg/dl	>216 mg/dl
SIGNOS TAC EVIDENTES	NO	SI	
ACM HIPERDENSE	NO	SI	
EDAD	< 75 años	>75 años	
NIHS INGRESO	0-9	>10	

TOTAL: _____

PUNTAJE	RIESGO
0	1.4
1	2.9
2	8.5
3	12.2
4	21.7
5	33.3

CONTROL DE CALIDAD:

TIEMPO SINTOMAS INGRESO: _____

TIEMPO PUERTA EVALUACION: _____

TIEMPO PUERTA TAC: _____

TIEMPO PUERTA AGUJA: _____

TIEMPO INICIO SINTOMAS / TROMBOLISIS: _____

REALIZO: _____

SUPERVISO: _____

ABREVIATURAS, SIGLAS, Y ACRÓNIMOS

<i>Siglas</i>	<i>Descripción</i>
AIT	Ataque Isquémico Transitorio
ATC	Angiotomografía
DACC	Diseccción Arterial Cervico Cerebral
EVC	Enfermedad Vascul ar Cerebral
FA	Fibrilación Auricular
FSC	Flujo Sanguíneo Cerebral
HAS	Hipertensión Arterial
HIC	Hemorragia Intracerebral
INR	Índice Internacional Estandarizado
INEGI	Instituto Nacional de Estadística y Geografía
IRM	Imagen De Resonancia Magnética
IC	Infarto Cerebral
IL	Infarto Lacunar
LCR	Líquido Cefaloraquídeo
MAV	Malformación Arteriovenosa
NIHSS	Institutos Nacionales de la Salud
OMS	Organización Mundial de Salud
PIC	Presión Intracraneal
RA	Riesgo Atribuible
RR	Riesgo Relativo
RENAMEVASC	Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascul ar Cerebral
SNC	Sistema Nervioso Central
STICH	Surgical Treatment in Intracerebral Haemorrhage
TC	Tomografía Axial
TEV	Terapia Endovascular
WFNS	World Federation of Neurological Surgeons

