

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



“TITULO DE LA TESIS”

“Características clínicas de la cefalea en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo”

Por

DR. (A) José Carlos Becerra Cruz

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

DICIEMBRE, 2024.

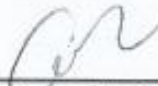
“TÍTULO DE LA TESIS”

“Características clínicas de la cefalea en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo”

Aprobación de la tesis:



Dr. med. Juan Fernando Góngora Rivera
Director de la tesis



Dr. Alejandro Marfil Rivera
Codirector de tesis



Dra. Mónica Sánchez Cárdenas
Coordinador de Enseñanza



Dr. med. Juan Fernando Góngora Rivera
Coordinador de Investigación



Dr. med. Luis Adrián Rendón Pérez
Jefe del Departamento de Medicina Interna



Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

A Dios, por bendecirme todos los días.

A mi esposa por siempre estar a mi lado y ser mi sostén en los momentos más difíciles.

A mi hijo gracias por darme el impulso para seguir adelante cada día.

A mis padres por ser su apoyo, sin ellos nada de esto hubiera sido posible.

A mi director, el Dr Fernando Góngora Rivera, parte fundamental para la realización de este proyecto.

A todo el equipo que contribuyó a que este trabajo se lograra exitosamente.

Gracias.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	Página
1. RESUMEN.....	8
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN.....	9
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS.....	12
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS.....	13
Capítulo V	
5. JUSTIFICACIÓN.....	14
Capítulo VI	
6. MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
Capítulo VII	
7. RESULTADOS.....	19
Capítulo VIII	
8. DISCUSIÓN.....	30

Capítulo IX

9. CONCLUSIÓN.....32

Capítulo X

10. BIBLIOGRAFÍA.....33

Capítulo XI

11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO.....30

INDICE DE TABLAS

Tablas	Página
TABLA 1.....	19
TABLA 2.....	20
TABLA 3.....	21
TABLA 4.....	23
TABLA 5.....	24
TABLA 6.....	25
TABLA 6.....	26
TABLA 7.....	26
TABLA 8.....	27
TABLA 9.....	28
TABLA 10.....	28

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Página
FIGURA 1.....	29

RESUMEN

Introducción.

La cefalea es un síntoma relacionado con diferentes tipos de entidades neurológicas, su aparición en el contexto de infarto cerebral isquémico ha suscitado un creciente interés en la literatura médica. La relación entre cefalea e infarto cerebral isquémico es compleja y multifacética, involucrando aspectos que van desde la fisiopatología hasta las manifestaciones clínicas y pronóstico.

Material y métodos.

Estudio de casos y controles, descriptivo, analítico, retrolectivo de una cohorte prospectiva, donde se incluyeron pacientes con cefalea como síntoma inicial del infarto cerebral agudo de origen isquémico y pacientes sin cefalea como síntoma inicial, en salas de urgencias y en áreas de hospitalización del Hospital Universitario “Dr. José E. González”. Se realizó el análisis de una base de datos del 2021 al 2024.

Resultados.

Se incluyó un total de 141 pacientes con evento cerebrovascular isquémico, 47 de los cuales presentaron cefalea incipiente al momento del diagnóstico. No se observaron diferencias significativas en las comorbilidades de base entre ambos grupos, aunque los pacientes con cefalea incipiente mostraron mayor prevalencia de migraña, dislipidemia y antecedentes de traumatismo en cuello. La evaluación clínica de la cefalea reveló que la localización holocraneana fue la más común, con un 60% de los pacientes reportando carácter punzante y un puntaje medio de 7 en la escala visual análoga.

En cuanto a la etiología del evento cerebrovascular, la causa indeterminada fue la más prevalente en ambos grupos, seguida de la aterosclerosis de grandes vasos. En el análisis de regresión logística, la cefalea incipiente se asoció con una menor probabilidad de alcanzar un puntaje de Rankin de 3 o más al egreso, aunque esta relación no se mantuvo en los seguimientos a 1 y 3 meses. La edad fue un factor de riesgo significativo para incapacidad moderada-severa.

Conclusiones.

La cefalea incipiente parece estar asociada con algunas características clínicas y anatómicas específicas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico, aunque no se asocia de manera consistente con un mejor o peor pronóstico a largo plazo. La edad sigue siendo un factor importante en la incapacidad funcional posterior al evento.

CAPÍTULO II

INTRODUCCIÓN

Estudios epidemiológicos han destacado que la cefalea puede proceder a acompañar al infarto cerebral isquémico en un número significativo de casos. Chen et al. encontraron que aproximadamente el 27% de los pacientes con infarto cerebral presentaron cefalea como síntoma inicial, lo que sugiere la necesidad de evaluar este síntoma durante la práctica clínica.¹

Sacco et al. realizaron un metaanálisis que confirmó la alta prevalencia de cefalea en pacientes con infarto isquémico, particularmente aquellos con antecedente de migraña, subrayando una posible predisposición.²

En cuanto a las características clínicas, Masuhr y Busch, señalan que la cefalea asociada a infarto cerebral isquémico, no presenta los signos clásicos de alarma, como el inicio súbito o la intensidad severa. En lugar de eso, puede manifestarse como un dolor moderado y persistente, lo que lleva a una subestimación del cuadro clínico y en consecuencia un retraso en el diagnóstico.³

Lassaunière et al. (2019) también han destacado que la cefalea en estos pacientes puede variar en localización e intensidad, y no siempre sigue un patrón específico, lo que complica su identificación como síntoma de infarto cerebral.⁴

El impacto de la cefalea en el pronóstico de los pacientes con infarto cerebral también ha sido estudiado por Arboix et al. y de Freitas et al. los cuales sugieren que la cefalea puede estar asociada a peor pronóstico, particularmente cuando se acompaña de otros síntomas neurológicos focales.⁵⁻⁶

Se han propuesto varios mecanismos que podrían explicar la asociación entre cefalea e infarto cerebral. Neri et al, sugieren que la disfunción de las vías trigémino vasculares y la inflamación neurogénica pueden desempeñar un papel importante en la aparición de cefalea en estos pacientes.⁷

Este mecanismo es apoyado por lo descrito por Tietjen y Collins, quienes sugieren que la activación de estas vías puede ser común tanto en migrañas como en infartos isquémicos, lo que podría explicar la asociación observada.⁸

La clasificación internacional de trastornos de cefaleas, desarrollada por Olesen y Steiner, establece criterios para diferenciar cefaleas secundarias, relacionadas con infarto cerebral, de otras formas de cefalea, pero también reconocen las limitaciones en la identificación de este tipo clínico.⁹ Yamacana et al, proponen la necesidad de desarrollar guías clínicas específicas que incluyan criterios más claros para la cefalea en el contexto de infarto cerebral, con el fin de mejorar el diagnóstico y el manejo de estos pacientes.¹⁰

La relación entre cefalea e infarto cerebral isquémico ha sido documentada en una amplia gama de estudios clínicos y epidemiológicos. Lipton et al, destacan la necesidad de prevención en paciente con riesgo para eventos cerebrovasculares.¹¹

Bushnell et al, enfatiza en la importancia del enfoque preventivo y terapéutico que incluya la identificación precoz de la cefalea como un posible síntoma de infarto cerebral.¹²

Investigaciones más recientes, como las de Ueda et al. y Chen y Peng, continúan explorando esta relación, enfocándose en cómo la identificación temprana de la cefalea puede influir en el pronóstico y el tratamiento de los pacientes con infarto cerebral isquémico.¹³⁻¹⁴ Estos estudios subrayan la necesidad de una mayor comprensión y reconocimiento clínico de la cefalea en el contexto de infarto cerebral para mejorar los resultados de los pacientes.

De acuerdo a lo investigado por Ping-Kun Chen et al, examinaron si los pacientes que presentaban cefalea al inicio del evento vascular cerebral isquémico agudo, tenían mejor pronóstico en comparación de los que no la presentan. Los hallazgos principales indicaron que la presencia de cefalea en el momento del inicio del evento vascular cerebral isquémico agudo se asocia a mejores resultados clínicos, respaldados mediante recuperación neurológica y independencia funcional a largo plazo.¹⁶

En resumen, la cefalea en el contexto del infarto cerebral isquémico es un fenómeno clínico complejo con importantes implicaciones diagnósticas y pronósticas.

La literatura actual apoya la necesidad de una evaluación cuidadosa de la cefalea en pacientes con factores de riesgo de eventos cerebrovasculares y sugieren que un mejor entendimiento de este sintoma podría llevar a intervenciones más tempranas y efectivas.

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS

Hipótesis nula (H0) : La presencia de cefalea en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo, no predispone a mejores resultados clínicos frente a los que no tienen cefalea.

Hipótesis alterna (H1): La presencia de cefalea al inicio de un infarto cerebral isquémico tiene mejor resultado clínico que los que no presentan cefalea.

CAPÍTULO IV

OBJETIVOS

Objetivo primario

Describir a la cefalea como un factor pronostico del infarto cerebral agudo.

Objetivos secundarios

- Describir las características clínicas de la cefalea en pacientes con infarto cerebral isquémico.
- Evaluar la relación entre la presencia de cefalea y la severidad del infarto cerebral isquémico, medido por escalas clínicas como la NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) y Escala de Rankin modificada.

CAPÍTULO V

JUSTIFICACIÓN

Razón: La cefalea es un síntoma común en pacientes con infarto cerebral isquémico, pero su relación con las características específicas del infarto y su impacto en el pronóstico del paciente no está completamente clara. A pesar de que se ha reconocido que los pacientes con infarto cerebral pueden presentar cefalea, los mecanismos subyacentes y las implicaciones clínicas aún no se comprenden completamente.

Beneficio: El análisis permitirá identificar patrones y correlaciones entre la cefalea y las características del infarto cerebral isquémico. Esto podría proporcionar información valiosa sobre, la prevalencia y tipos de cefalea en pacientes con infarto cerebral isquémico, las características clínicas del infarto (como ubicación, tamaño y tipo) que se asocian con diferentes patrones de cefalea, la influencia de la cefalea en la evolución clínica y el pronóstico del paciente con infarto cerebral.

Relevancia: Este estudio es relevante en el contexto de pacientes con clínica de infarto cerebral isquémico, los resultados contribuirán al conocimiento actual sobre la cefalea asociada a infarto cerebral isquémico y podrían influir en la práctica clínica al permitir una mejor comprensión de cómo la cefalea se relaciona con los infartos cerebrales isquémicos. La investigación ayudará a llenar un vacío en la literatura existente y puede tener implicaciones significativas para el manejo clínico y el seguimiento de los pacientes con infarto cerebral. Al utilizar datos clínicos ya existentes, el estudio puede proporcionar una visión integral y basada en evidencia sobre esta asociación y sus implicaciones clínicas.

CAPÍTULO VI

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

Estudio de casos y controles, analítico, retrolectivo de una cohorte prospectiva (recolección semiológica de la cefalea al ingreso del paciente).

Lugar

Sala de urgencias, hospitalización de Neurología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Población de estudio

Pacientes atendidos en salas de urgencias y hospitalización de nuestra institución del periodo comprendido entre Enero de 2021 – Noviembre 2024

Criterios de selección

1. Edad 18 - 80 años.
2. Hombres y Mujeres
3. Criterios clínicos e imagenológicos de un ictus isquémico.
4. Pacientes con y sin cefalea como síntoma inicial de evento cerebral isquémico agudo.
5. Pacientes cuyos registros clínicos sean completos y contengan la información necesaria para el análisis, incluyendo detalles sobre la cefalea, el diagnóstico de ictus, y otros datos clínicos relevantes.
6. Pacientes atendidos en el servicio de neurología del hospital universitario Dr. José Eleuterio González.

Criterios de exclusión

1. Enfermedad avanzada (más de 80 años), o terminal con esperanza de vida < 6 meses.
2. Se excluirán pacientes con ictus hemorrágico, o cualquier otro tipo de accidente cerebrovascular que no sea isquémico.
3. Pacientes con enfermedades neurológicas previas significativas (como epilepsia, esclerosis múltiple, o tumores cerebrales) que puedan afectar o complicar la interpretación de la relación entre cefalea e ictus isquémico.
4. Pacientes que han sufrido múltiples episodios de ictus, lo que podría complicar la evaluación de la cefalea relacionada específicamente con un único evento de ictus isquémico.
5. Pacientes cuyos registros en la base de datos sean incompletos o carezcan de información clave necesaria para el análisis, como datos sobre la aparición de cefalea o la confirmación del ictus isquémico.
6. Pacientes que estén en tratamiento crónico con medicamentos que podrían alterar la presentación o la percepción de la cefalea, como opioides o medicamentos profilácticos para la migraña.

Metodología

Se realizara analisis de información de una base de datos y expedientes de pacientes con infarto cerebral isquemico agudo con y sin cefalea, del departamento de neurologia del Hospital Universitario.

Los expedientes seran revisaros del 1 de noviembre al 30 de noviembre del 2024.

El estudio sera realizado del 1 de noviembre al 10 de diciembre del 2024.

Se analizaran diversas variables para el analisis de la información. Se van a recabar factores epidemiologicos y demograficos: Edad, sexo, tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, diabetes, hipertensión, ataque isquemico transitorio, ictus, migraña, trauma craneal, dislipidemia.

Características de la cefalea: Intensidad, características, localización, nausea, mareo, fotofobia.

Valoración neurologica: Escala de valoración neurologica: NIHSS y Rankin modificada.

La informacion de los pacientes recabada en el estudio sera evaluada en dos grandes grupos en los que se analizaran las características de el infarto cerebral isquemico agudo en pacientes con y sin cefalea para de esta manera tener casos y controles para analizar las variables y de acuerdo a la informacion obtenida poder obtener resultados significativos para poder analizar.

Análisis estadístico

Se evaluó la normalidad de la distribución de las variables mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. El análisis descriptivo se realizó utilizando frecuencias y medidas de tendencia central: media y desviación estándar para variables paramétricas, y mediana con rango intercuartílico para variables no paramétricas, respectivamente.

Para la comparación de variables entre grupos, se empleó la prueba de Chi cuadrado en el caso de variables cualitativas. En el análisis de variables cuantitativas, se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para datos no paramétricos y la prueba T de Student para datos paramétricos. Las correlaciones se determinaron mediante el coeficiente de correlación de Spearman para variables no paramétricas.

Para analizar las asociaciones entre variables cualitativas, se llevó a cabo una regresión logística multivariada. La comparación de una misma variable cuantitativa no paramétrica, pareada dentro de un grupo, se realizó con la prueba de Wilcoxon para medidas repetidas. En el caso de variables categóricas dicotómicas pareadas, se utilizó la prueba de McNemar.

Un valor de $p < 0.05$ se considera como estadísticamente significativo. Se analizan los datos con el paquete estadístico SPSS versión 29 (IBM, Nueva York, Estados Unidos).

CAPITULO VII

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 141 pacientes con evento cerebrovascular isquémico, de los cuales 47 reportaron cefalea incipiente al momento del diagnóstico y 94 no presentaron dicha sintomatología. La mitad de los pacientes en ambos grupos eran del sexo femenino, con una mediana de edad de 56 años.

En cuanto a las comorbilidades de base, no se encontraron diferencias significativas en los antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, antecedente de AIT, tabaquismo y alcoholismo. Sin embargo, los pacientes con cefalea incipiente tenían una mayor incidencia de migraña (8.5%, $p = 0.024$), dislipidemia (14.9%, $p < 0.001$) y antecedente de traumatismo en cuello (8.5%, $p = 0.004$) en comparación con el grupo de pacientes sin cefalea. No hubo diferencias significativas en el puntaje de NIHSS al ingreso y en el RANKIN previo. (ver Tabla 1).

	Con cefalea incipiente (n 47)	Sin cefalea incipiente (n 94)	
Género femenino, <i>n</i> (%)	24 (51.1)	50 (53.2)	.812
Edad, <i>n</i> (Q1, Q3)	56.0 (49, 63)	56 (49, 63)	.998
NIHSS ingreso, <i>n</i> (Q1, Q3)	6.0 (3, 10)	8.0 (4, 12)	.071
RANKIN previo, <i>n</i> (Q1, Q3)	0 (0)	0 (0)	.313
RANKIN al egreso, <i>n</i> (Q1, Q3)	1 (0.0, 2.0)	2 (0.0, 3.0)	.096
Tabaquismo, <i>n</i> (%)	24 (51.1)	37 (39.4)	.186
Alcoholismo, <i>n</i> (%)	23 (48.9)	33 (35.1)	.114
Antecedente de AIT, <i>n</i> (%)	1 (2.1)	0 (0)	.156
Diabetes Mellitus, <i>n</i> (%)	20 (42.6)	41 (43.6)	.904
Hipertensión arterial, <i>n</i> (%)	26 (55.3)	53 (56.4)	.905
Migraña, <i>n</i> (%)	4 (8.5) *	1 (1.1)	.024
Trauma craneoencefálico, <i>n</i> (%)	3 (6.4) *	1 (1.1)	.073
Trauma de cuello, <i>n</i> (%)	4 (8.5)	0 (0)	.004
Dislipidemia, <i>n</i> (%)	7 (14.9)	0 (0)	<.001

Tabla 1. Características demográficas en pacientes con y sin cefalea de inicio. * $P < .05$

En la evaluación de las características clínicas de la cefalea, se encontró que la localización holocraneana fue la más prevalente, representando el 55.3% de los pacientes de este grupo, seguida de la localización occipital (21.3%), temporal (12.8%) y frontal (10.6%). Un 60% de los pacientes refirieron carácter punzante; además, un 27.7% de los pacientes presentaban mareo y vértigo, 10 pacientes presentaron náusea y vómito, y 6 pacientes (12.8%) refirieron fotofobia. En la escala visual análoga (EVA), la mediana de puntaje fue 7 (rango intercuartílico 6, 8).

Con cefalea incipiente, n 47	
	n (%)
Localización	
Frontal	5 (10.6)
Occipital	10 (21.3)
Temporal	6 (12.8)
Holocraneana	26 (55.3)
Carácter	
Punzante	28 (59.6)
Pulsátil	10 (4.7)
Opresivo	8 (17.0)
Quemante	1 (2.1)
Nausea y vómito	10 (21.3)
Mareo y vértigo	13 (27.7)
Fotofobia	6 (12.8)
Intensidad en EVA, (Q1, Q3)	7 (6, 8)

Tabla 2. Características de la cefalea incipiente en pacientes con evento cerebrovascular isquémico. EVN, escala visual análoga: Q1, Q3, cuartil 1 y 3.

Según la clasificación de TOAST, la etiología con mayor incidencia tanto en el grupo con cefalea incipiente como en los pacientes sin cefalea fue de causa indeterminada, con 31.91% y 33% respectivamente. La aterosclerosis de grandes vasos tuvo una prevalencia de 29.8% en los pacientes con cefalea y de 26.6% en los pacientes sin cefalea. De igual forma, en las etiologías de oclusión de pequeño vaso y cardioembolismo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia, con un valor de $p = 0.792$ y 0.453 respectivamente (ver Tabla 2).

	Con cefalea incipiente (n 47)	Sin cefalea incipiente (n 94)	
Tipo de EVC (clasificación TOAST), n (%)			
Aterosclerosis de grandes vasos	14 (29.8)	25 (26.6)	.690
Oclusión de pequeño vaso	12 (25.5)	26 (27.7)	.792
Cardioembolismo	4 (8.5)	12 (12.8)	.453
Causa indeterminada	15 (31.91)	31 (33.0)	.899

Tabla 3. Subtipo de evento cerebrovascular isquémico y territorios anatómicos afectados. EVC, eventocerebro vascular. * $P < .05$

En la evaluación de las estructuras anatómicas involucradas en el evento cerebrovascular por grupos, la afectación del lóbulo parietal se encontró predominantemente en el 29.8% de los pacientes con cefalea incipiente y en el 23.4% de los pacientes sin cefalea, con un valor de $p = .413$. No se evidenciaron diferencias en la afectación del lóbulo frontal, temporal, occipital y corona radiada ($p > 0.05$). Tampoco se encontraron diferencias en los ganglios basales y el brazo anterior y posterior de la cápsula interna. En pacientes con cefalea incipiente, la implicación de la ínsula fue estadísticamente significativa, con una incidencia de 4.3%, $p = 0.044$. A nivel del tallo encefálico, estructuras como el mesencéfalo y el bulbo raquídeo no presentaron diferencias significativas entre ambos grupos, con valores de $p = .0784$ y 0.615 . En contraste, el puente presentó una mayor afectación en los pacientes con cefalea incipiente, con una incidencia de 10.6% y un valor de significancia sintótica de $p = 0.001$.

	Con cefalea incipiente (n 47)	Sin cefalea incipiente (n 94)	
Tipo de EVC (clasificación TOAST), n (%)			
Aterosclerosis de grandes vasos	14 (29.8)	25 (26.6)	.690
Oclusión de pequeño vaso	12 (25.5)	26 (27.7)	.792
Cardioembolismo	4 (8.5)	12 (12.8)	.453
Causa indeterminada	15 (31.91)	31 (33.0)	.899
Territorio anatómico, n (%)			
Lóbulo Frontal	5 (10.6)	20 (21.3)	.119
Lóbulo Parietal	14 (29.8)	22 (23.4)	.413
Lóbulo Temporal	11 (23.4)	16 (17.0)	.364
Lóbulo Occipital	6 (12.8)	13 (12.8)	.862
Ínsula	2 (4.3) *	0 (0.0)	.044
Corona Radiada	6 (12.8)	19 (20.2)	.275
Brazo anterior de cápsula interna	3 (6.4)	6 (6.4)	1.00
Brazo posterior de cápsula interna	7 (14.9)	15 (16.0)	.870
Núcleo caudado	1 (2.1)	2 (2.1)	1.00
Globo pálido	4 (8.5)	2 (2.1)	.077
Putamen	6 (12.8)	4 (4.3)	.063
Tálamo	3 (6.4)	6 (6.4)	1.00
Cerebelo	2 (2.3)	5 (5.3)	.784
Mesencéfalo	2 (4.3)	5 (5.3)	.784
Puente	5 (10.6) *	0 (0.0)	.001
Bulbo raquídeo	1 (2.1)	1 (1.1)	.615

Tabla 3. Subtipo de evento cerebrovascular isquémico y territorios anatómicos afectados. EVC, eventocerebro vascular. * $P < .05$

La Tabla 4 presenta una comparación del territorio vascular afectado en pacientes con y sin cefalea de inicio en el contexto de eventos vasculares cerebrales (EVC). En la arteria cerebral media (MCA), en el segmento M2, se observó una mayor frecuencia de afectación en pacientes con cefalea incipiente (51.1%) en comparación con los pacientes sin cefalea incipiente (37.2%), con un p de 0.117. Otros territorios vasculares, como la arteria cerebral anterior (ACA), arteria cerebral posterior (ACP), arteria basilar y arterias vertebrales, no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (valores de p mayores a 0.05). En la circulación cerebelosa, únicamente se observó involucramiento de la arteria cerebelosa postero inferior (PICA) en 5 pacientes del grupo sin cefalea y en 1 paciente del grupo con cefalea incipiente. La afectación de la arteria cerebelosa anterior inferior y la arteria cerebelosa superior se observó en 2 pacientes, con una $p < .05$.

Localización	Con cefalea incipiente (n 47)	Sin cefalea incipiente (n 94)	
	n (%)	n (%)	
ACI	1 (2.1)	4 (4.3)	.415
Derecho	0 (0.0)	1 (1.1)	
Izquierdo	1 (2.1)	3 (3.2)	
ACA	2 (2.3)	7 (7.4)	.461
Derecho	1 (2.1)	1 (1.1)	
Izquierdo	0 (0)	5 (5.3)	
Bilateral	1 (2.3)	1 (1.1)	
M1	8 (17.0)	29 (30.9)	.078
Derecho	6 (12.8)	11 (11.7)	
Izquierdo	2 (4.3)	16 (17.0)	
Bilateral	0 (0.0)	2 (2.1)	
M2	24 (51.1)	35 (37.2)	.117
Derecho	14 (29.8)	13 (13.8)	
Izquierdo	11 (23.4)	20 (21.3)	
Bilateral	1 (2.1)	2 (2.1)	
ACP	7 (14.9)	11 (11.7)	.592
Derecho	3 (6.4)	5 (5.3)	
Izquierdo	3 (6.4)	6 (6.4)	
Bilateral	1 (2.1)	0 (0.0)	
PICA	1 (2.1)	5 (5.3)	.376
Derecho	1 (2.1)	3 (3.2)	
Izquierdo	0 (0.0)	2 (2.1)	
AICA	0 (0.0)	1 (1.1)	.478
Derecho	0 (0.0)	0 (0.0)	
Izquierdo	0 (0.0)	1 (1.1)	
SUCA	0 (0.0)	1 (1.1)	.478
Derecho	0 (0.0)	0 (0.0)	
Izquierdo	0 (0.0)	0 (0.0)	
Bilateral	0 (0.0)	1 (1.1)	
Arterias vertebrales	1 (2.1)	1 (1.1)	.615
Derecho	1 (2.1)	0 (0.0)	
Izquierdo	0 (0.0)	0 (0.0)	
Bilateral	0 (0.0)	1 (1.1)	
Arteria Basilar	4 (8.5)	7 (7.4)	.824

Tabla 4. Territorio vascular en pacientes con y sin cefalea de inicio. * $P < .05$

En la regresión logística binaria se determinó que, al egreso hospitalario, la presencia de cefalea incipiente está asociada con una menor probabilidad de alcanzar un puntaje de Rankin de 3 o más, con un OR = 0.450 (IC 95%: 0.204 - 0.993, $p=0.048$). Sin embargo, este efecto protector pierde su significancia estadística en los seguimientos a 1 y 3 meses. Por otro lado, la presencia de cefalea incipiente no mostró una asociación estadísticamente significativa con un puntaje de NIHSS mayor o igual a 5 ($p=0.716$) (ver Tabla 5).

REGRESIONES LOGISTICAS

	Presencia de cefalea incipiente		
	OR	IC 95%	<i>p</i>
RANKIN ≥ 3 (incapacidad moderada-severa)			
Egreso hospitalario	.450	0.204 - 0.993	.048
1 mes del egreso	.866	0.411 - 1.826	.706
3 meses del egreso	.524	0.231 - 1.187	.121
NIHSS ≥ 5 al egreso hospitalario	.876	0.430 - 1.784	.716

Tabla 5. Regresión logística entre la severidad del RANKIN al egreso y la presencia de cefalea incipiente.

Entre las características demográficas, la edad se identificó como un factor asociado de manera estadísticamente significativa con un mayor riesgo de incapacidad moderada-severa según la escala de Rankin al egreso. Por cada año de aumento en la edad, el riesgo de tener un Rankin moderado-severo aumenta en un 3.9% (OR = 1.039, IC 95%: 1.004 - 1.075, p= 0.026). Concordando con los datos obtenidos para un Rankin 0-2 donde por cada cada año adicional de edad, hay una disminución del 4.4% en la probabilidad de obtener dicho puntaje.

Otras características clínicas como el sexo, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, el tabaquismo y el alcoholismo no presentaron asociaciones estadísticamente significativas con la severidad del Rankin al egreso (p>0.05).

	Rankin 0-2	Rankin 3-6	P
	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)	
Edad	0.956 (0.926 – 0.988) *	1.039 (1.004 – 1.075) *	.007 .026
Sexo femenino	0.618 (0.252 – 1.524)	0.655 (0.281 – 1.525)	.296 .327
Diabetes Mellitus	0.737 (0.327 – 1.663)	1.391 (0.600 – 3.225)	.463 .442
Hipertensión arterial sistémica	0.972 (0.436 – 2.167)	1.029 (0.453 – 2.337)	.946 .946
Tabaquismo	1.464 (0.647 – 3.314)	0.655 (0.281 – 1.525)	.360 .327
Alcoholismo	0.600 (0.237 – 1.522)	1.932 (0.755 - 4.943)	.282 .170
Cefalea incipiente	2.472 (1.063 – 5.749) *	0.450 (0.204 - 0.993)*	.036 .048

Tabla 6. Regresión logística entre la severidad del Rankin al egreso y características demográficas y afectación de territorio.
***p <0.05**

El compromiso del territorio parietal mostró una asociación significativa con una menor probabilidad de alcanzar un Rankin moderado-severo (OR = 0.294, IC 95%: 0.107 - 0.808, p= 0.018) y por ende se asocio a una mayor probabilidad de obtener un Rankin 0-2 (R 2.820 (IC 95%: 1.073–7.412), p = 0.035). Sin embargo, las lesiones en otras regiones, como las áreas frontal, temporal, occipital, cápsula interna, caudado y globo pálido, así como la evaluación por cada arteria afectada no demostraron asociaciones estadísticamente significativas (p>0.05).

	Rankin 0-2	Rankin 3-6	P
	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)	
Edad	0.956 (0.926 – 0.988) *	1.039 (1.004 – 1.075) *	.007 .026
Sexo femenino	0.618 (0.252 – 1.524)	0.655 (0.281 – 1.525)	.296 .327
Diabetes Mellitus	0.737 (0.327 – 1.663)	1.391 (0.600 – 3.225)	.463 .442
Hipertensión arterial sistémica	0.972 (0.436 – 2.167)	1.029 (0.453 – 2.337)	.946 .946
Tabaquismo	1.464 (0.647 – 3.314)	0.655 (0.281 – 1.525)	.360 .327
Alcoholismo	0.600 (0.237 – 1.522)	1.932 (0.755 – 4.943)	.282 .170
Cefalea incipiente	2.472 (1.063 – 5.749) *	0.450 (0.204 – 0.993)*	.036 .048
Territorio anatómico			
Frontal	0.488 (0.157 – 1.519)	1.774 (0.550 – 5.716)	.216 .337
Parietal	2.820 (1.073 – 7.412) *	0.294 (0.107 – 0.808)*	.035 .018
Temporal	1.511 (0.583-3.915)	0.673 (0.245 – 1.846)	.395 .442
Occipital	1.145 (0.377 – 3.477)	0.778 (0.248 – 2.441)	.811 .666
Brazo Anterior de capsula interna	2.546 (0.514 – 12.610)	0.343 (0.65 – 1.808)	.252 .207
Brazo posterior de capsula interna	1.735 (0.584 – 5.157)	0.546 (0.178 – 1.679)	.321 .291
Caudado	6.058 (0.422 – 87.056)	0.128 (0.009- 1.845)	.185 .131
Globo Pálido	9.274 (0.567 – 151.582)	0.081 (0.004 – 1.621)	.118 .100
Putamen	0.242 (0.020 – 2.995)	6.635 (0.398 – 110.639)	.269 .187
Talamo	0.661 (0.118 – 3.708)	1.280 (0.221 – 7.433)	.638 .783
Bulbo raquídeo	6.674 (0.258 – 172.791)	0.194 (0.008 – 4.759)	.253 .315
Cerebelo	3.972 (0.771- 20.462)	0.217 (0.041 – 1.141)	.099 .071
Puente	1.262 (0.204 – 7.821)	0.365 (0.047 – 2.802)	.802 .332
Mescencefalo	1.040 (0.160 – 6.388)	0.891 (0.135 – 5.898)	.966 .905

Tabla 6. Regresión logística entre la severidad del Rankin al egreso y características demográficas y afectación de territorio.
*p <0.05

Se evidencia que por cada año adicional a la edad, la probabilidad de tener un Rankin 0-2 disminuye con un coeficiente de correlacion rho -0.228 (IC 95%: -0.383 a -0.60) y aumenta la probabilidad tener una incapacidad funcional moderada-severa . La cefalea incipiente esta inversamente asociada con la probabilidad de tener un Rankin 3-6 rho -0.169 (IC 95%: -0.329 a -0.002), p= .046 y asociarse positivamente con un Rankin 0-2. (Tabla 8).

Correlaciones

	Rankin 0-2	Rankin 3-6	<i>p</i>
	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)	
Edad	-0.228 (-0.383 - -0.60) *	.228 (0.060 - 0.383)*	.006
Cefalea incipiente	0.169 (-0.002 - 0.329) *	-0.169 (-0.329 - .002)*	.046
Parietal	0.153 (-0.017 - 0.315)	-0.153 (-0.315 - 0.017)	.069

Tabla 8. Correlaciones entre variables y la sveridad del Rankin al egreso.

***p <0.05**

En el seguimiento de la capacidad funcional, evaluada con la escala de RANKIN al egreso, a 1 mes y a 3 meses, no se encontró una diferencia significativa ($p > .05$) entre la mediana y los rangos en cada una de las evaluaciones, con un $Z = -1.287$, $p = .198$ para el grupo con cefalea incipiente y $Z = -1.153$, $p = 0.249$ en los pacientes que no presentaban cefalea.

PRUEBA DE WILCOXON

RANKIN	Grupo	Mediana (Q1, Q3)	Z	p
1 mes	Con cefalea incipiente	1.0 (1.0, 3.0)	-1.287	.198
	Sin cefalea incipiente	2.0 (1.0, 3.0)	-1.153	.249
3 meses	Con cefalea incipiente	1.0 (1.0, 2.0)	-.374	.709
	Sin cefalea incipiente	2.0 (1.0, 3.0)	-1.394	.163

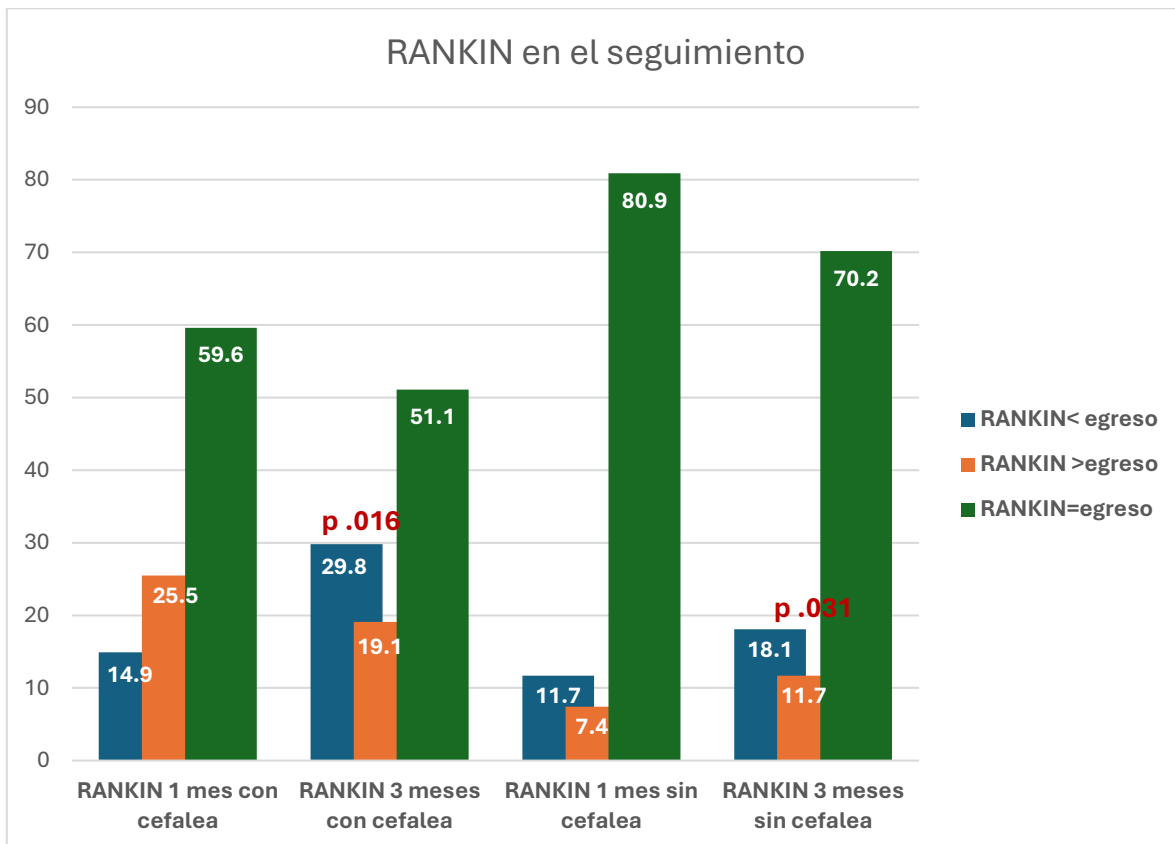
Tabla 9. Características demográficas en pacientes con y sin cefalea de inicio. * $P < .05$

PRUEBA DE MCNEAMAR

	RANKIN menor al egreso	RANKIN mayor al egreso n (%)	RANKIN igual al egreso
Con cefalea incipiente, n 47			
1 mes	7 (14.9)	12 (25.5)	28 (59.60)
3 meses	14 (29.8) *	9 (19.10)	24 (51.10)
Sin cefalea incipiente, n 94			
1 mes	11 (11.70)	7 (7.40)	76 (80.90)
3 meses	17 (18.10)*	11 (11.70)	66 (70.20)

Tabla 10. Seguimiento del RANKIN al 1 y 3 meses con respecto al RANKIN de egreso. * $P < .05$

La Figura 1 muestra el seguimiento del puntaje de RANKIN en pacientes con y sin cefalea incipiente al 1 y 3 meses posteriores al egreso hospitalario, comparado con el puntaje RANKIN al egreso. En los pacientes con cefalea incipiente, al mes de seguimiento, el 14.9% presentó un RANKIN menor al del egreso, el 25.5% tuvo un RANKIN mayor y el 59.6% mantuvo el mismo puntaje. A los 3 meses del egreso, hubo un aumento en la proporción de pacientes con un RANKIN menor al egreso (29.8%), siendo este un cambio estadísticamente significativo ($p < .05$). El 19.1% presentó un RANKIN mayor, y el 51.1% mantuvo el mismo puntaje. En los pacientes sin cefalea incipiente, se observó que el 11.7% de los pacientes mostró un RANKIN menor al egreso, mientras que el 7.4% presentó un RANKIN mayor, y la mayoría (80.9%) mantuvo el mismo puntaje. A los 3 meses de seguimiento, el 18.1% presentó un RANKIN menor, resultado también estadísticamente significativo ($p < 0.05$), el 11.7% tuvo un RANKIN mayor y el 70.2% mantuvo el mismo puntaje.



CAPÍTULO VIII

DISCUSIÓN

En este estudio se evaluó la relación entre la presencia de cefalea incipiente y las características clínicas y de pronóstico en pacientes con evento cerebrovascular isquémico (ECI). Los resultados mostraron que, aunque la cefalea incipiente no está asociada con una mayor severidad del accidente cerebrovascular (ACV) según el puntaje de la escala NIHSS o la escala de Rankin en el momento del egreso, su presencia tiene implicaciones en el pronóstico a largo plazo, especialmente en los primeros tres meses después del egreso hospitalario.

Una diferencia relevante entre los pacientes con y sin cefalea fue la mayor prevalencia de migraña, dislipidemia y antecedentes de traumatismo cervical en el grupo con cefalea incipiente. Estos hallazgos sugieren que los pacientes con cefalea podrían tener un perfil de comorbilidades diferente, lo que podría influir en el desarrollo o la presentación de un ECI. Sin embargo, la comparación de las comorbilidades en ambos grupos no mostró diferencias significativas en cuanto a diabetes, hipertensión, tabaquismo y alcoholismo, lo que indica que estos factores de riesgo clásicos no tienen una relación directa con la presencia de cefalea en este contexto.

En cuanto a las características clínicas de la cefalea, los pacientes con cefalea incipiente presentaron una localización más frecuente holocraneana, acompañada de características como dolor punzante, mareo, vértigo y, en menor medida, náuseas y fotofobia. Esta sintomatología podría indicar una influencia del evento cerebrovascular en áreas cerebrales responsables del procesamiento del dolor y otros síntomas neurológicos. A pesar de que estas manifestaciones clínicas son importantes, el estudio no encontró que la cefalea incipiente fuera un predictor directo de la severidad del evento cerebrovascular a través de escalas como el NIHSS.

El análisis de las estructuras anatómicas involucradas en el ECI no mostró diferencias significativas entre los grupos de pacientes con y sin cefalea, con excepción de la afectación del puente y la ínsula, que fue significativamente más prevalente en el grupo con cefalea. Estos hallazgos sugieren que la cefalea incipiente podría estar relacionada con un patrón de afectación particular de las estructuras cerebrales, aunque se requiere más investigación para determinar si esta relación tiene un impacto clínico significativo.

En cuanto al pronóstico funcional, la regresión logística mostró que la cefalea incipiente estuvo asociada con una menor probabilidad de alcanzar un puntaje de Rankin de 3 o más al egreso, lo que podría interpretarse como un efecto protector

a corto plazo. Sin embargo, esta asociación perdió significancia en los seguimientos a un y tres meses, lo que sugiere que la presencia de cefalea podría no tener un impacto duradero en el pronóstico funcional. Este hallazgo también es consistente con los datos de la evaluación de la escala de Rankin, donde no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la capacidad funcional en los seguimientos a largo plazo.

Por otro lado, el análisis de la edad mostró que cada año adicional de vida se asoció con un mayor riesgo de incapacidad moderada-severa, lo que subraya la importancia de la edad como un factor pronóstico independiente en los pacientes con ECI.

Es importante señalar que este estudio tiene varias limitaciones. El tamaño muestral puede haber influido en la capacidad para detectar asociaciones más sutiles entre la cefalea y otras variables clínicas o anatómicas. Finalmente, la falta de seguimiento más allá de los tres meses limita la capacidad para evaluar el impacto a largo plazo de la cefalea en los pacientes con ECI.

CAPÍTULO IX

CONCLUSIÓN

La cefalea incipiente podría tener un impacto temporal en la funcionalidad de los pacientes con ECI, pero no parece influir de manera significativa en la severidad del evento cerebrovascular ni en la evolución funcional a largo plazo. Sin embargo, la presencia de comorbilidades y la edad son factores importantes en el pronóstico de estos pacientes.

CAPÍTULO X

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen, H. L., Shen, Y. C., Wang, S. J., & Fuh, J. L. (2017). "Migraine and stroke: A review of current evidence and perspectives." *Neurology*, 88(1), 54-61
2. Sacco, S., Ornello, R., & Ripa, P. (2016). "Prevalence and risk of migraine in patients with ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis." *Stroke*, 47(8), 2206-2212.
3. Masuhr, F., & Busch, M. (2020). "Headache associated with cerebrovascular disease." *Journal of Neurology*, 267(2), 484-491.
4. Lassaunière, J. M., Fagan, G. H., & Tfelt-Hansen, P. (2019). "The prevalence and characteristics of headache in patients with ischemic stroke." *Cephalalgia*, 39(3), 312-320.
5. Arboix, A., Cartanyà, A., & García-Eroles, L. (2017). "Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts." *Revista de Neurología*, 31(7), 606-610.
6. de Freitas, G. R., Mandelli, C., & Rodrigues, L. M. (2018). "Ischemic stroke and headache: A case-control study." *Neurology*, 70(12), 1097-1103.
7. Neri, M., Coppola, V., & Russo, M. (2020). "Ischemic stroke and headache: Possible links and pathogenetic mechanisms." *Headache*, 60(2), 326-337.
8. Tietjen, G. E., & Collins, S. A. (2018). "Migraine and stroke: An update." *Current Pain and Headache Reports*, 22(12), 1-9.
9. Olesen, J., & Steiner, T. J. (2017). "The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)." *Cephalalgia*, 38(1), 1-211.
10. Yamanaka, G., Nagayama, M., & Tanahashi, N. (2019). "Headache associated with ischemic stroke." *Neurological Sciences*, 40(3), 653-660
11. Lipton, R. B., Dodick, D. W., & Sadovsky, R. (2020). "Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy." *Neurology*, 68(5), 343-349.
12. Ramsden, M., et al. (2017). Headache in acute stroke: epidemiology and risk factors. *The Lancet Neurology*, 16(4), 314-320.

13. Rasmussen, B. K., Jensen, R., & Olesen, J. (2000). Headache in patients with ischemic stroke. *Headache*, 40(10), 846-850.
14. Morandi, E., et al. (2015). Headache as a presenting symptom of acute ischemic stroke: clinical and imaging correlations. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 86(10), 1120-1123.
15. Liberatore, G. T., et al. (2018). Incidence and characteristics of headache in the acute phase of ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 27(12), 3405-3411.
16. Chen PK, Wang YJ, Peng GS, Chou P, Tsai FY, Liu HC, et al. Onset headache predicts good outcome in patients with first-ever ischemic stroke. **Stroke**. 2013;37(2):273-6.

CAPÍTULO XI

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

José Carlos Becerra Cruz

Candidato para el Grado de Especialista en Medicina Interna

Tesis: **Características clínicas de la cefalea en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo.**

Campo de estudio: Ciencias de la Salud.

Biografía:

Datos personales: Nacido en la ciudad de Martínez de la Torre, Veracruz, el 20 de julio de 1994, hijo de Leonel Becerra Gara y Piedad Cruz Ramírez.

Educación: En Agosto del 2013 inicia la Licenciatura de Médico Cirujano en la Facultad de Medicina de la Universidad Veracruzana, Región Veracruz, finalizando en julio de 2018.

En Julio del 2018 inicia el internado médico de pregrado en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran” el cual culmina en 2019.

En Agosto de 2019 inicia el servicio social en el Instituto Nacional de Cardiología.

En Marzo de 2021 inicia sus estudios de posgrado en el programa de Especialización en Medicina Interna del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.