

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE MEDICINA



INCIDENCIA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULARES, FACTORES DE RIESGO Y SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS SHOCK-TRAUMA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ

POR:

DR. FRANCISCO ALBERTO VILCHIS RANGEL

COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS


FEBRERO 2024

**INCIDENCIA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULARES, FACTORES
DE RIESGO Y SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA EN EL
DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS SHOCK-TRAUMA DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ**

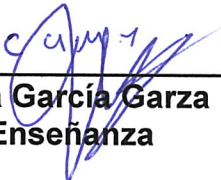
Aprobación de la tesis:



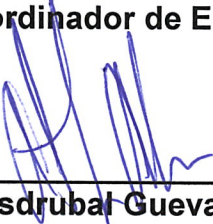
Dr. med. Marco Antonio Hernández Guedea
Director de la tesis




Dr. Eduardo Huerta López
Codirector de la tesis



Dra. Carmen Adriana García Garza
Coordinador de Enseñanza



Dr. Asdrubal Guevara Charles
Coordinador de Investigación



Dr. med. Marco Antonio Hernández Guedea
Jefe de Servicio o Departamento



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

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

A mis padres, María Leticia Rangel Palomino y Alberto Vilchis Vargas, por ser mi guía y mi refugio, por su amor incondicional y por enseñarme que con esfuerzo y perseverancia todo es posible. Gracias por cada palabra de aliento y por brindarme siempre su apoyo inquebrantable.

A mi hermana, Miroslava Vilchis, por su cariño, su paciencia y por estar a mi lado en cada paso de este camino.

A mi amigo Sergio Flores, por su apoyo incondicional y su compañerismo a lo largo de este camino, siempre dispuesto a ayudar y compartir sus conocimientos.

A Ricardo Garza y William's, por su valiosa contribución en la concepción de la idea de esta tesis, por sus aportes y por motivarme a seguir adelante con este proyecto.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	Página
1. RESÚMEN	1
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN	5
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS	6
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS	7
Capítulo V	
5. MATERIAL Y MÉTODOS	8
Capítulo VI	
6. RESULTADOS	12
Capítulo VII	
7. DISCUSIÓN	19
Capítulo VIII	
8. CONCLUSIÓN	21

Capítulo IX	
9. ANEXOS (ejemplo)	22
Capítulo X	
10. REFERENCIAS	23
Capítulo XI	
11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO	25

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Descripción poblacional y desenlace del estudio.....	15
--	----

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Proceso de selección e inclusión en el estudio.....	15
Figura 2. Distribución de casos de EVC.....	15
Figura 3. Gráfica de Distribución de Edad, Glasgow e IMC.....	16
Figura 9. NIHSS en pacientes con EVC isquémico.....	16
Figura 4. Distribución por sexo según el tipo de EVC.....	16
Figura 5. Mortalidad por tipo de EVC.....	17
Figura 6. Factores de riesgo y comorbilidades según el tipo de EVC.....	17
Figura 7. Sitios anatómicos según el tipo de EVC.....	18
Figura 8. Distribución de presentación clínica según el tipo de EVC.....	18
Figura 10. Distribucion de ocupaciones en pacientes con EVC.....	17

LISTA DE ABREVIATURAS

ACV: Accidente Cerebro Vascular

EVC: Evento Vascular Isquémico

IMC: Índice de Masa Corporal

LDL: lipoproteína de baja densidad

ACM: Arteria Cerebral Media

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

CAPÍTULO I.

RESÚMEN

El Accidente Cerebrovascular (ACV) o también conocido como “Stroke” o “ictus”, se define como un déficit neurológico atribuido a una afección local del Sistema Nervioso Central (SNC) por una causa vascular (1), clínicamente clasificándose en dos subtipos, ACV de origen isquémicos y ACV de tipo hemorrágicos (2), siendo más comúnmente los primeros, los cuales ocurren hasta en un 87% del total de los ACV (3).

A su vez, los ACV de tipo hemorrágicos, se presentan en un 10 a 20% (4), con una incidencia anual variable, dependiendo de los ingresos presentados en el país o región estudiada, donde en países con medianos y bajos ingresos se presenta a razón de 22 ACV vs 10 ACV en países con altos ingresos cada 100,000 personas-año (5), asimismo, presentando una alta mortalidad intrahospitalaria, siendo cercana al 40% entre los pacientes hospitalizados (6).

La hemorragia cerebral, es provocada por la ruptura de pequeñas arterias intracerebrales, generalmente secundaria a cambios hipertensivos u otras anomalías vasculares (7) como malformaciones arteriovenosas o aneurismas, asimismo, se subdivide en hemorragias intracerebrales y subaracnoideas, mientras que el ACV de tipo isquémico, se origina debido a la disminución de la irrigación sanguínea al encéfalo, alteración provocada principalmente por la obstrucciones de arterias debido a émbolos o coágulos (8).

En los ACV de tipo hemorrágicos existen dos daños los cuales resultan en la afectación del cerebro, la primera de ellas ocurre de minutos a horas posteriores al inicio de la hemorragia, y es resultado del efecto de masa producido. Secundariamente, ocurre una la presencia intraparenquimatosa de sangre, y el daño, puede ocurrir por diferentes vías patológicas como la citotoxicidad de la sangre, hipermetabolismo, excitotoxicidad y estrés oxidativo e inflamación, todo

esto en conjunto, resultando en la disrupción de los componentes de la unidad neurovascular, afectación de la barrera hematoencefálica y edema cerebral con la consecuente muerte celular cerebral masiva (9).

Los factores de riesgo precipitantes de esta patología son bien identificados, y se clasifican como modificables y no modificables (10):

Modificables	No modificables
<ul style="list-style-type: none">● Hipertensión● Tabaquismo activo● Consumo excesivo de alcohol● Bajo LDL y triglicéridos● Uso de agentes antiplaquetarios● Anticoagulación	<ul style="list-style-type: none">● Sexo masculino● Mayor edad● Enfermedad Renal Crónica

Respecto al ACV de tipo isquémico, existe un proceso obstructivo en las arterias cerebrales originado por coágulos o trombos, los cuales pueden ser de un origen variable, ya sea de placas ateroscleróticas en arterias de otro sitio o de origen cardioembólico, originado en las cámaras cardiacas por alteraciones estructurales o del ritmo, siendo la más comúnmente asociada la fibrilación auricular (11)

El principal factor modificable que se ha relacionado con la presentación de los ACV hemorrágicos e isquémicos es la hipertensión, por lo tanto, su control es una de las principales medidas preventivas, se ha demostrado, que la disminución de la presión arterial reduce el riesgo de recurrencia de los eventos de un 25 a un 30% (12), también, una condición altamente relacionada, es la Angiopatía Amiloidea Cerebral, que afecta a aquellos de edades avanzadas (9).

El abordaje del ACV hemorrágico, inicia con su sospecha en aquellos pacientes los cuales, a la historia clínica y exploración, demuestran un deterioro de la

función cognitiva, generalmente de manera súbita; los signos y síntomas más comúnmente identificados son cefalea, afasia y hemiparesia, sin embargo, también se puede presentar vómitos, parálisis facial, alteración de la conciencia, entre otros (13).

Clínicamente, la diferenciación entre un ACV de tipo isquémico es indistinguible de un hemorrágico, sin embargo, se pueden identificar algunos factores de riesgo más predisponentes para ambos tipos de ACV, por ejemplo, para el tipo isquémico es común que los pacientes cuentan principalmente con antecedentes de diabetes, fibrilación auricular, previos infartos miocárdicos y ACV y claudicación intermitente arterial, a diferencia de los hemorrágicos en donde es común contar con antecedentes de consumo de alto consumo de alcohol y hábito tabáquico (14).

El principal abordaje para un ACV es la sospecha del mismo, donde, para los de tipo isquémico, se ha establecido la llamada "hora dorada", tiempo el cual es crucial para el diagnóstico y la categorización del ACV mediante estudios de imagen en isquémico o hemorrágico para su tratamiento pertinente y precoz, así, si es tratado dentro del tiempo comentado disminuyendo la morbilidad y mortalidad del paciente, esta hora dorada inicia desde que el paciente comienza con la sintomatología sugestiva de un ACV (15).

Los síntomas y signos más comunes encontrados en los pacientes con ACV son dolor de cabeza, afasia, hemiparesia y parálisis facial, estos presentándose de una manera súbita (13), no obstante, también se pueden presentar síntomas y signos no tan usuales como convulsiones, síndromes neuropsiquiátricos, disartria, asterixis localizada, entre otros (16).

El tratamiento depende del tipo de ACV identificado, en el caso de los de tipo hemorrágico se debe buscar un control intensivo de la presión arterial, con una reducción gradual hasta cifras cercanas a 150/90 mmHg, asimismo, se debe tener buscar evitar el aumento de la presión intracraneal mediante medidas

farmacológicas como el uso de soluciones hipertónicas y no farmacológicas la adecuación de la camilla a 30°(7), a su vez, el tratamiento también puede ser directamente quirúrgico como es el caso de las siguientes condiciones:

- Hemorragia cerebelosa >3 cm con deterioro neurológico o signos de compresión del tronco encefálico, e hidrocefalia por obstrucción ventricular
- Hemorragia intracerebral asociada a lesión estructural como aneurisma, malformación arteriovenosa o angioma cavernoso, si el paciente tiene posibilidades de buen pronóstico y la lesión es quirúrgicamente accesible
- Paciente joven con hemorragia lobular moderada o grande (50 cm³ que está deteriorándose neurológicamente.

En el caso de optar por terapia quirúrgica esta se debe realizar en las primeras 12 horas (17).

Teniendo como objetivo la restauración de la irrigación en los ACV de tipo isquémicos, se busca la reperfusión, ya sea de manera medicamentosa o mediante técnicas endovasculares (18), además, también se inicia con terapias antitrombóticas como la administración de estatinas, antiagregantes y la corrección del origen del émbolo como podría ser la administración de antiarrítmicos para la corrección de una fibrilación auricular (19). Para una terapia trombolítica eficaz y con una disminución significativa de la morbilidad en estos pacientes, el trombolítico tiene que administrarse dentro de las primeras 4.5 horas de iniciados los síntomas, siendo el fármaco de elección la alteplasa (20).

Las principales medidas preventivas para esta patología con alta morbilidad, se centra primeramente en la mediación de aquellos factores de riesgo predisponentes, comentados anteriormente y en la detección precoz del padecimiento para su rápida atención y consecuentemente mejores resultados en términos de funcionalidad.

CAPÍTULO II

INTRODUCCIÓN

Se considera al ACV como la segunda causa de morbimortalidad a nivel mundial, para el año 2016 se determinó una incidencia de 13.7 millones de ACV globalmente, de los cuales un 87% fueron de tipo isquémico y el resto de tipo hemorrágicos (21), asimismo, se comenta que uno de 4 adultos tendrá un ACV en su vida y se describen más de 80 millones de sobrevivientes de ictus a nivel mundial (18). Marquez-Romero et. al. en su estudio, reporta una incidencia acumulada de ictus de 232.2 cada 100 mil personas, nuevamente reportando que el subtipo más común es el isquémico, con una incidencia de 56.4 personas cada 100 mil en comparación con el hemorrágico, el cual se presenta 22.6 cada 100 mil (22).

Estos estudios, nos dejan en claro la alta incidencia de esta patología a nivel mundial, asimismo, la falta de información en nuestro medio.

Justificación

Existe información limitada sobre la incidencia de los ACV en México, por lo que la información existente solo es de estimaciones o de otras regiones del mundo, donde se comenta en reiteradas ocasiones que el ACV de tipo isquémico es el más incidente y prevalente, sin embargo, a manera empírica y de observación en nuestro servicio de urgencias pareciera revertirse esta estadística, siendo más comúnmente ingresado y visto los ACV de tipo hemorrágico, por lo cual consideramos importante realizar esta investigación, en primer lugar para determinar la incidencia de ambas presentaciones del ACV y a su vez, también determinar las características de nuestra población que más se relacionan con estas patologías.

Planteamiento del problema

Actualmente existe escasa de información en México sobre la incidencia de los ACV en México, además, la información mundial discrepa a lo observado en nuestra sala de Urgencias por lo que nos surge la pregunta de si, en nuestra población ¿Es más incidente el Accidente Cerebrovascular de tipo hemorrágico que el tipo isquémico?

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna

Existe una mayor incidencia de Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico que de tipo isquémico en los pacientes que acudan al Departamento de Emergencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”

Hipótesis nula

Existe una menor incidencia de Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico que de tipo isquémico en los pacientes que acudan al Departamento de Emergencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”

CAPÍTULO IV

OBJETIVOS

Objetivo primario

Determinar la incidencia de ACV de tipo hemorrágico e isquémico en los pacientes que acudan al Departamento de Emergencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”

Objetivo secundario

- Determinar los factores de riesgo asociados para la presentación de ACV de tipo hemorrágico
- Determinar los factores de riesgo asociados para la presentación de ACV de tipo isquémico
- Determinar los principales síntomas y signos asociados para ambos tipos de ACV
- Describir los principales sitios anatómicos afectados por ACV de tipo hemorrágico

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Retrospectivo, observacional, longitudinal.

Población:

Pacientes que acudan al Departamento de Emergencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” con diagnóstico de Accidente Cerebrovascular.

Periodo:

Julio 2023 - Julio 2024

Criterios de inclusión:

- Mayores de 18 años
- Hombres y mujeres
- Pacientes con diagnóstico de Accidente Cerebrovascular de tipo isquémico o hemorrágico
- Pacientes con estudio de imagen (Tomografía Axial simple de cráneo)
- Pacientes con reporte radiológico de sitio anatómico afectado
- Pacientes con expediente clínico completo

Criterios de exclusión:

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes sin expediente clínico completo
- Pacientes que no cuenten con estudio de imagen (Tomografía Axial Computarizada)
- Pacientes con Ataque Isquémico Transitorio

Tabla de variables:

Variables	Tipo
1. Edad	1. Cuantitativa
2. Sexo	2. Cualitativa
3. Comorbilidades	3. Cualitativa
4. NIHSS	4. Cuantitativa

5. Escala de Coma de Glasgow	5. Cuantitativa
6. IMC	6. Cuantitativa
7. Toxicomanías	7. Cualitativa
8. Eventos previos	8. Cualitativa
9. Presentación clínica	9. Cualitativa
10. Tipo de ACV	10. Cualitativa
11. Sitio anatómico afectado	11. Cualitativa
12. Mortalidad	12. Cualitativa
13. Ocupación	13. Cualitativa

Descripción de las variables:

1. **Edad:** Variable discreta que determina el número de años de vida del paciente
2. **Sexo:** Variable dicotómica entre masculino y femenino.
3. **Comorbilidades:** Variable nominal politómica la cual indica las morbilidades asociadas al paciente, siendo las siguientes clasificaciones: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Enfermedad Renal Crónica, Insuficiencia Cardíaca y otras.
4. **NIHSS:** Escala que tiene como finalidad evaluar la gravedad, necesidad del tratamiento de revascularización y pronóstico del ACV y se clasifica según el resultado de la siguiente manera:
 - 0= sin síntomas de ACV
 - 1-4= ACV leve
 - 5-15= ACV moderado
 - 6-20= ACV moderado a severo
 - mayor o igual a 21= severo
5. **Escala de Coma de Glasgow:** Variable discreta que determina el estado de conciencia de los pacientes.
6. **IMC:** Variable continua que se obtiene al dividir el valor del peso (kg) por el de la talla (m) al cuadrado y se clasifica de la siguiente manera: bajo peso (<18.5 kg/m²), normopeso (18,5-24,9 kg/m²), sobrepeso (25,0-29,9 kg/m²) y obesidad (>30 kg/m²).
7. **Toxicomanías:** Variable nominal que indica las toxicomanías presentes en el paciente, pudiendo ser las siguientes: alcoholismo, tabaquismo, uso

de narcóticos.

8. **Eventos previos:** Variable nominal dicotómica que indica si el paciente cuenta con antecedentes de Accidente Cerebrovascular.
9. **Presentación clínica:** Variable nominal que describe el síntoma principal por el cual el paciente acudió al servicio de Urgencias.
10. **Tipo de ACV:** Variable nominal dicotómica entre ACV isquémico y hemorrágico
11. **Sitio anatómico afectado:** Variable nominal politómica que indica el sitio anatómico afectado, este dato extraído del reporte radiológico.
12. **Mortalidad:** Variable nominal dicotómica que indica si el paciente falleció
13. **Ocupación:** Variable nominal que indica el trabajo del paciente

Metodología

A todo paciente que acuda al Departamento de Emergencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” con clínica sugestiva de Accidente Cerebrovascular y los criterios de inclusión y exclusión establecidos de ingresará a nuestro estudio, donde se realizará su seguimiento para la recolección de las variables anteriormente comentadas.

Debido al carácter observacional de nuestro estudio, no se realizará ninguna intervención que modifique la terapéutica o manejo de los sujetos incluidos.

Tamaño de muestra

Se omite el cálculo del tamaño de muestra debido a que será un estudio de tipo poblacional en donde se ingresarán a los pacientes que acudan en el periodo de tiempo comentado.

Procedimientos para la recolección de información, instrumentos que se utilizaran y métodos para el control de calidad de los datos:

- Expediente clínico

Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos: *

- Valoración del uso de datos personales pertenecientes al expediente clínico del paciente.
- Seguir los lineamientos marcados por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Análisis estadístico

Los datos y resultados obtenidos se almacenarán en una base de datos en el programa Microsoft Excel 2016, y su posterior análisis estadístico en el programa SPSS statistics.

Las variables cualitativas se representarán en frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas en sus medidas de tendencia central pertinentes; las variables serán sometidas a la prueba de Kolmogórov-Smirnov para determinar su tipo de distribución.

Se compararán variables categóricas por medio de la prueba de Chi cuadrado de Pearson o test exacto de Fisher. Para las variables cuantitativas se compararán grupos por medio de la prueba de T-student y/o U de Mann Whitney para grupos independientes.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS.

En el presente estudio se analizaron un total de 741 pacientes evaluados en el Departamento de Emergencias Shock Trauma del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”. De estos, 261 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y fueron considerados para el análisis estadístico (Figura 1). La muestra final incluyó 141 casos de EVC isquémico (54.0%) y 120 casos de EVC hemorrágico (46.0%) (Figura 2).

La Tabla 1 muestra las características demográficas y clínicas de la población estudiada. Los pacientes con EVC isquémico presentaron una edad media de 67.3 años (DE 13.0), mientras que los pacientes con EVC hemorrágico tuvieron una edad media de 58.1 años (DE 14.6) ($p = 0.004$, Figura 3). En cuanto al sexo, el 65.2% de los pacientes con EVC isquémico fueron hombres, mientras que en el EVC hemorrágico los hombres representaron el 58.3%, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p = 0.958$, Figura 4).

La mortalidad global en la cohorte analizada fue del 27.6% (72 casos). Se observó una mayor mortalidad en pacientes con EVC hemorrágico (40.0%) en comparación con el EVC isquémico (17.0%) ($p < 0.001$, Figura 5).

El estado neurológico al ingreso, evaluado mediante la Escala de Coma de Glasgow, mostró una diferencia significativa entre ambos tipos de EVC ($p < 0.001$). La media del Glasgow en EVC isquémico fue de 13.9 (DE 1.8), mientras que en EVC hemorrágico fue de 11.2 (DE 3.7) (Figura 5).

El índice de masa corporal (IMC) no mostró diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0.126$). La media del IMC en EVC isquémico fue de 30.3 (DE 5.8) kg/m^2 , mientras que en EVC hemorrágico fue de 31.4 (DE 5.2) kg/m^2 (Figura 5).

El análisis de factores de riesgo vascular demostró que la hipertensión arterial sistémica fue la comorbilidad más frecuente en ambos grupos, con una prevalencia de 73.8% en EVC isquémico y 61.7% en EVC hemorrágico ($p = 0.015$, Figura 6). El tabaquismo (40.5%) y el alcoholismo (46.7%) fueron significativamente más prevalentes en el EVC hemorrágico ($p = 0.022$ y $p = 0.009$, respectivamente).

El análisis del sitio anatómico afectado en el EVC isquémico mostró que la arteria cerebral media (ACM) fue la más frecuentemente comprometida, con un 22.7% de los casos, seguida por la arteria cerebral anterior (ACA) con 10.2% y la arteria cerebral posterior (ACP) con 8.2%.

En el EVC hemorrágico, las localizaciones más afectadas fueron los ganglios basales, con 11.4% de los casos, el tálamo con 10.2% y las hemorragias lobares con 5.1%.

El puntaje NIHSS en pacientes con EVC isquémico tuvo una media de 10.9 (DE 7.1, $n=134$) (Figura 9), reflejando el grado de afectación neurológica en estos pacientes.

En cuanto a la ocupación, el grupo laboral más frecuente fue 'Hogar y Cuidado' con 59 casos (22.6%), seguido por Comercio Informal con 38 casos (14.6%) y personas Sin Ocupación con 32 casos (12.3%). Esta distribución sugiere que ciertas condiciones laborales pueden estar relacionadas con la incidencia de EVC, posiblemente por acceso limitado a la atención médica y factores de riesgo cardiovasculares ($p = 0.045$, Figura 10).

El análisis de la presentación clínica mostró que en el EVC isquémico, la manifestación más frecuente fue el déficit motor (25.7%), seguida de la alteración del lenguaje (13.4%) y la alteración del estado de alerta (10.0%)(Figura 8). En el EVC hemorrágico, las presentaciones más comunes fueron la alteración del estado de alerta (19.5%), el déficit motor (10.3%) y la cefalea (10.0%). Los análisis de odds ratio (OR) revelaron que la probabilidad de presentar déficit motor y déficit sensitivo fue significativamente mayor en el EVC isquémico ($OR > 1$), mientras que la alteración del estado de alerta tuvo una mayor probabilidad en el EVC hemorrágico ($OR > 1$).

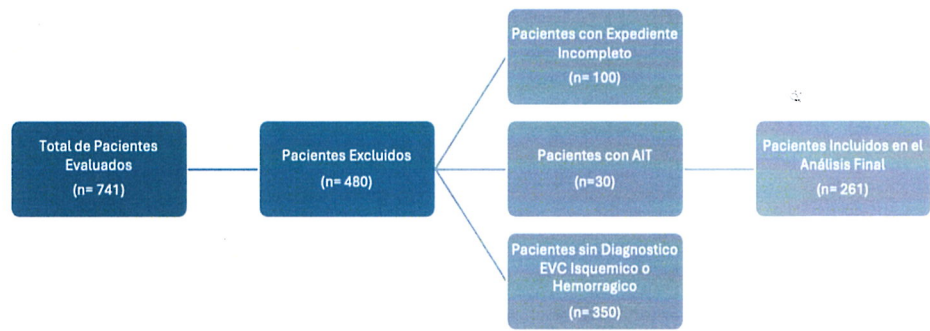


Figura 1. Proceso de selección e inclusión de pacientes en el estudio.

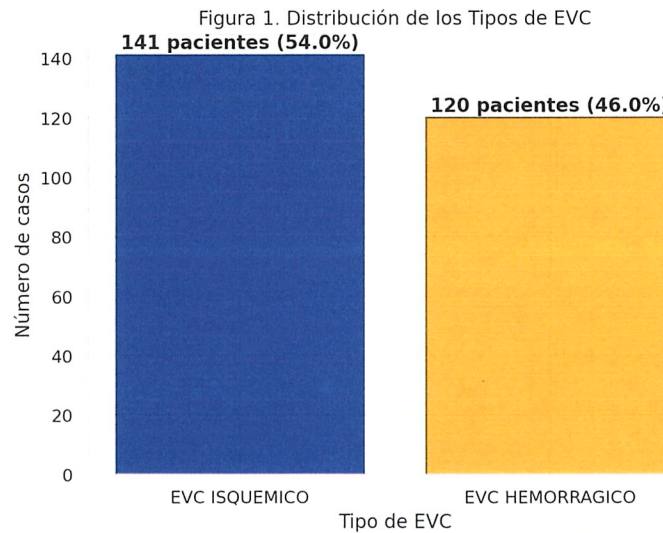


Tabla 1 Descripción poblacional y desenlace del estudio

Variable	Valor
Pacientes incluidos	261 casos
EVC Isquémico (%)	141 casos (54.0%)
EVC Hemorrágico (%)	120 casos (46.0%)
Sexo Masculino (%)	EVC Isquémico: 92 casos (65.2%), EVC Hemorrágico: 77 casos (64.2%)
Sexo Femenino (%)	EVC Isquémico: 49 casos (34.8%), EVC Hemorrágico: 43 casos (35.8%)
Edad (años)	EVC Isquémico: 62.3 ± 13.0, EVC Hemorrágico: 57.1 ± 14.6, p=0.004
Comorbilidad Más Frecuente	EVC Isquémico: Antecedentes de Hipertensión arterial sistémica (63.1%), EVC Hemorrágico: Antecedentes de Hipertensión arterial sistémica (50.8%)
NIHSS (EVC Isquémico)	10.9 (DE 7.1)
Sitio Anatómico Más Afectado	EVC Isquémico: ACM, EVC Hemorrágico: HEMORRAGIA LOBAR PARIETAL
IMC (kg/m²)	30.8 (DE 5.6), p=0.126
Ocupación Más Frecuente	HOGAR Y CUIDADO (59 casos), p=0.363
Escala de Coma de Glasgow	EVC Isquémico: 14.0 ± 1.8, EVC Hemorrágico: 11.3 ± 3.8, p=<0.001
Mortalidad (%)	EVC Isquémico: 17.0%, EVC Hemorrágico: 40.0%, p=<0.001

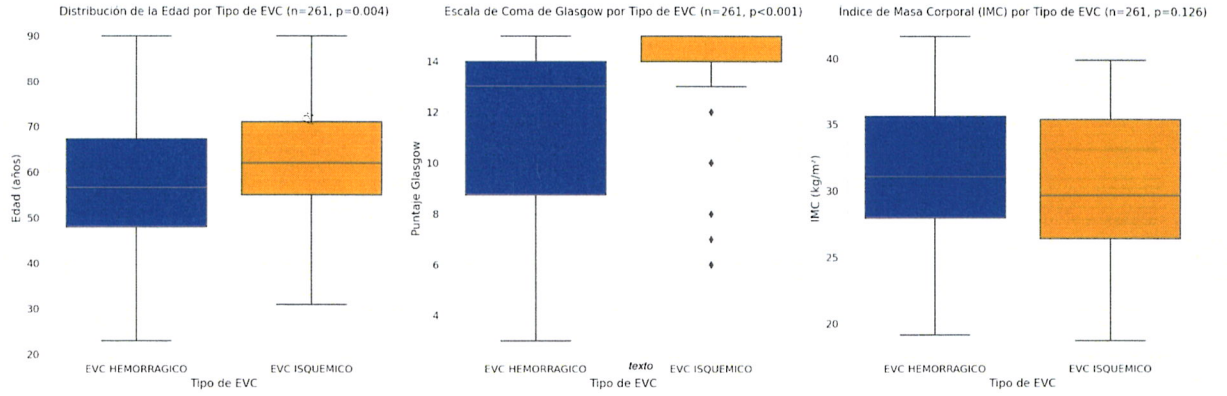


Figura 3 Distribución de edad, Glasgow e IMC./

FIGURA 4. DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN TIPOS DE EVC (n=261, p=0.958)

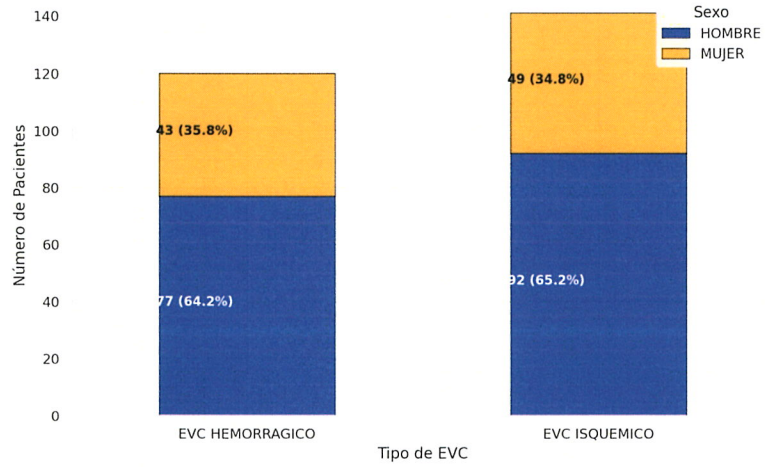
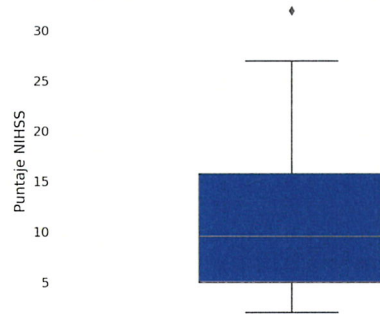


Figura 9. NIHSS en Pacientes con EVC Isquémico (n=134, Media=10.9, DE=7.1)



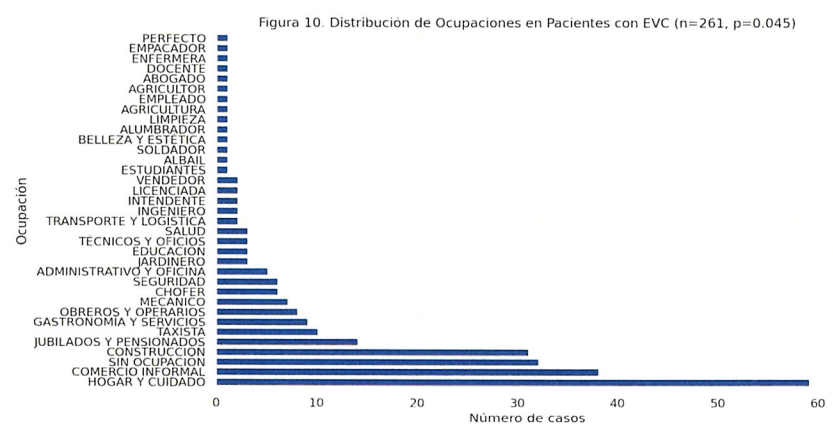
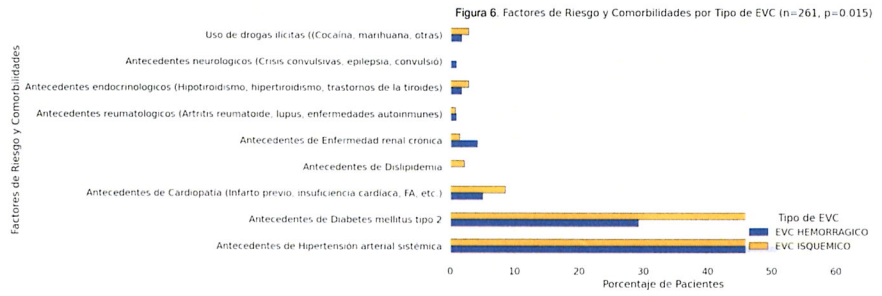
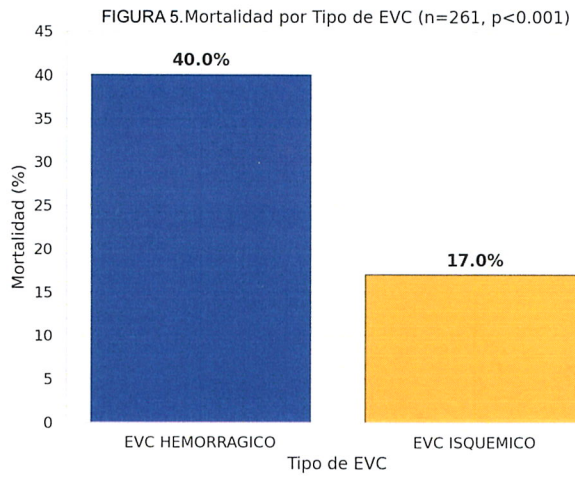


Figura 7. Sitios Anatómicos del EVC según Tipo (Isquémico vs. Hemorrágico) ($p < 0.05$)

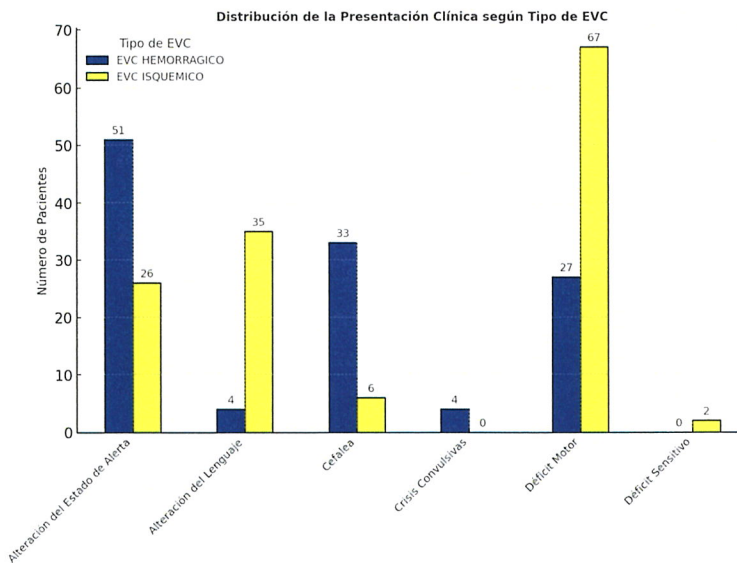
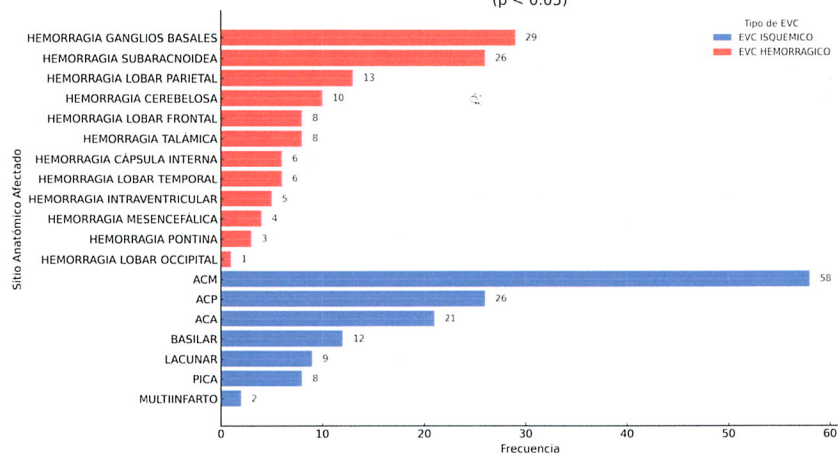


Figura 8. Distribución de la Presentación Clínica según el Tipo de EVC

CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN.

Los hallazgos de este estudio muestran una proporción de EVC hemorrágico significativamente mayor (46.0%) en comparación con lo reportado en la literatura internacional, donde el EVC isquémico suele representar hasta el 80-87% de los casos (3) Esta discrepancia puede deberse a factores epidemiológicos locales, patrones específicos de comorbilidad y diferencias en el acceso y manejo de los factores de riesgo cardiovasculares en esta población.

Uno de los factores que podría explicar esta distribución atípica es el control deficiente de la hipertensión arterial sistémica, el cual se identificó como el factor de riesgo más prevalente en el EVC hemorrágico (61.7%)(4). En diversas investigaciones, la hipertensión arterial ha sido identificada como la principal causa de hemorragia intracerebral, y su manejo inadecuado en esta población podría explicar el aumento en la incidencia de EVC hemorrágico.

Además, esta diferencia en la distribución de los tipos de EVC podría estar influenciada por sesgos en la captación de casos. Es posible que el hospital donde se realizó el estudio tenga una mayor proporción de ingresos de pacientes con EVC hemorrágico debido a su especialización en atención neuroquirúrgica, lo que podría sobrestimar la incidencia real de este subtipo. Estudios previos han señalado que centros con alta especialización en neurología y neurocirugía tienden a recibir una mayor proporción de pacientes con EVC hemorrágico, debido a la necesidad de manejo especializado en cuidados intensivos y potenciales intervenciones quirúrgicas.

El análisis estadístico confirmó que el estado neurológico al ingreso fue significativamente peor en el EVC hemorrágico, con una mediana de Glasgow de 11 puntos, en comparación con 14 puntos en el EVC isquémico ($p < 0.05$, prueba de Mann-Whitney U). Este hallazgo es consistente con estudios previos que han

demostrado que los pacientes con EVC hemorrágico presentan un mayor compromiso de la conciencia y un peor pronóstico funcional. La mayor tasa de mortalidad en el EVC hemorrágico (40.0% vs. 17.0% en el isquémico, $p < 0.05$) refuerza la gravedad de este subtipo y la importancia de su prevención y manejo temprano.

Otro aspecto relevante del estudio es la fisiopatología diferencial del EVC en esta cohorte. Se observó que el EVC isquémico afectó predominantemente la arteria cerebral media (ACM) en el 22.7% de los casos, lo que concuerda con su mecanismo fisiopatológico de tromboembolismo arterial o enfermedad de pequeño vaso. En contraste, el EVC hemorrágico afectó más frecuentemente los ganglios basales (11.4%) y el talámo (10.2%), lo que sugiere un fuerte vínculo con la hipertensión arterial crónica y la fragilidad vascular (6).

Estos hallazgos resaltan la necesidad de reforzar estrategias de prevención del EVC con un enfoque en la reducción de la mortalidad y la morbilidad neurológica. El control adecuado de la hipertensión arterial es fundamental, dado que fue el principal factor de riesgo en el EVC hemorrágico. La reducción del consumo de alcohol y tabaco es prioritaria, ya que estas sustancias se asociaron con un mayor riesgo de hemorragia cerebral en esta población. En cuanto al EVC isquémico, es crucial mejorar la prevención secundaria mediante un manejo óptimo de la diabetes mellitus, la dislipidemia y la enfermedad aterosclerótica, con el objetivo de disminuir la recurrencia de eventos tromboembólicos. Estos resultados aportan evidencia epidemiológica local que respalda la implementación de medidas preventivas y de manejo oportuno para reducir la carga de enfermedad cerebrovascular y mejorar los desenlaces clínicos en esta población.

CAPÍTULO VIII

CONCLUSIÓN.

El presente estudio evidencia que la incidencia de EVC hemorrágico en esta población es superior a lo descrito en la literatura, lo que sugiere la necesidad de estrategias preventivas enfocadas en el control de la hipertensión arterial y el consumo de sustancias tóxicas.

El EVC hemorrágico mostró una mayor mortalidad (40.0%) y peor estado neurológico al ingreso (lo que lo convierte en un subtipo de alto impacto clínico y social).

Estos hallazgos refuerzan la importancia de intervenciones tempranas para el control de los factores de riesgo y la necesidad de estudios adicionales para explorar la influencia de factores socioeconómicos y genéticos en la incidencia de EVC en esta población.

CAPÍTULO IX

ANEXOS.

No se cuenta con anexos.

CAPÍTULO X

REFERENCIAS.

1. Campbell, B., & Khatri, P. (2020). Stroke. *Lancet (London, England)*, 396(10244), 129–142. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31179-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31179-X)
2. Alrabghi L, Alnemari R, Aloteebi R, Alshammari H, Ayyad M, Al Ibrahim M, et al. Stroke types and management. *Int J Community Med Public Health* 2018;5:3715-9.
3. Habibi-Koolaei, M., Shahmoradi, L., NiakanKalhori, S. R., Ghannadan, H., & Younesi, E. (2018). Prevalence of Stroke Risk Factors and Their Distribution Based on Stroke Subtypes in Gorgan: A Retrospective Hospital-Based Study-2015-2016. *Neurology research international*, 2018, 2709654. <https://doi.org/10.1155/2018/2709654>
4. Chen, S., Zeng, L., & Hu, Z. (2014). Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. *Journal of neurology*, 261(11), 2061–2078. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7291-1>
5. An, S. J., Kim, T. J., & Yoon, B. W. (2017). Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *Journal of stroke*, 19(1), 3–10. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00864>
6. Schlunk, F., Greenberg, S.M. The Pathophysiology of Intracerebral Hemorrhage Formation and Expansion. *Transl. Stroke Res.* 6, 257–263 (2015). <https://doi.org/10.1007/s12975-015-0410-1>
7. Unnithan AKA, M Das J, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. [Updated 2022 Sep 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
8. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. [Updated 2022 Jun 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
9. Aronowski, J., & Zhao, X. (2011). Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: secondary brain injury. *Stroke*, 42(6), 1781–1786. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.596718>
10. An, S. J., Kim, T. J., & Yoon, B. W. (2017). Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *Journal of stroke*, 19(1), 3–10. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00864>
11. Campbell, Bruce C. V.; De Silva, Deidre A.; Macleod, Malcolm R.; Coutts, Shelagh B.; Schwamm, Lee H.; Davis, Stephen M.; Donnan, Geoffrey A. (2019). *Ischaemic stroke. Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 70–. doi:10.1038/s41572-019-0118-8

12. Kitagawa K. (2022). Blood pressure management for secondary stroke prevention. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*, 45(6), 936–943. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-00908-1>
13. Fekadu, G., Chelkeba, L., & Kebede, A. (2019). Risk factors, clinical presentations and predictors of stroke among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center, south west Ethiopia: prospective observational study. *BMC neurology*, 19(1), 187. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1409-0>
14. Andersen, K. K., Olsen, T. S., Dehlendorff, C., & Kammersgaard, L. P. (2009). Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. *Stroke*, 40(6), 2068–2072. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.540112>
15. Anderson, Jane A. PhD, APRN, FNP-C. Acute ischemic stroke: The golden hour. *Nursing Critical Care: May 2016 - Volume 11 - Issue 3 - p 28-36* doi: 10.1097/01.CCN.0000482731.69703.82
16. Jonathan A Edlow; Magdy H Selim (2011). *Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes.* , 10(6), 550–560. doi:10.1016/s1474-4422(11)70069-2
17. Escosa Bagé, M., & García de Sola, R. (2001). Indicaciones quirúrgicas de la hemorragia intracerebral no traumática. *Revista de neurologia*, 32(11), 1060. <https://doi.org/10.33588/rn.3211.2000574>
18. Campbell, Bruce C. V.; De Silva, Deidre A.; Macleod, Malcolm R.; Coutts, Shelagh B.; Schwamm, Lee H.; Davis, Stephen M.; Donnan, Geoffrey A. (2019). *Ischaemic stroke. Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 70–. doi:10.1038/s41572-019-0118-8
19. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. [Updated 2022 Jun 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
20. Berge, E., Whiteley, W., Audebert, H., De Marchis, G. M., Fonseca, A. C., Padiglioni, C., de la Ossa, N. P., Strbian, D., Tsivgoulis, G., & Turc, G. (2021). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European stroke journal*, 6(1), 1–LXII. <https://doi.org/10.1177/2396987321989865>
21. Saini, V., Guada, L., & Yavagal, D. R. (2021). Global epidemiology of stroke and access to acute ischemic stroke interventions. *Neurology*, 97(20 Suppl 2), S6–S16. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012781>
22. Marquez-Romero, Juan M; Arauz, Antonio; Góngora-Rivera, Fernando; Barinagarrementeria, Fernando; Cantú, Carlos (2015). *The burden of stroke in México. International Journal of Stroke*, 10(2), 251–252. doi:10.1111/ijss.12189

CAPITULO XI

RESUMEN AUTOBIBLIOGRÁFICO

Nombre: Francisco Alberto Vilchis Rangel

Candidato para el Grado de Especialidad de Medicina de Urgencias

Tesis: INCIDENCIA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULARES, FACTORES DE RIESGO Y SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS SHOCK-TRAUMA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ

Campo de estudio: Ciencias de la Salud

Biografía:

- Datos personales: Nacido el 2 de Diciembre de 1992 en Cadereyta Jiménez, Nuevo León. Hijo de Alberto Vilchis Vargas y María Leticia Rangel Palomino.
- Educación: Inició la Licenciatura como Médico en el año 2011 en la Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina, finalizando en Enero del 2017.
- Realizó el Internado médico en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González en el periodo enero 2014 – julio 2017.
- El servicio social lo realizó en la ciudad de Cadereyta, Jiménez Nuevo León, en el centro de salud “Palmitos” de la Jurisdicción Sanitaria N
- Inicia en Marzo de 2021 sus estudios de posgrado en el programa de Especialización en Medicina de Urgencias en el Hospital “Dr. José Eleuterio González”.