

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Segunda Especialidad en Medicina de Emergencias y
Desastres



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICO - EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES
CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICA EN EL SERVICIO DE
EMERGENCIA EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN
ESCOBEDO – ESSALUD -AREQUIPA 2018”**

Trabajo Académico presentado por la Médica
Cirujana:

Bellota Velarde, Karen Francesca

Para optar el Título de Segunda Especialidad en:

Medicina de Emergencias y Desastres

Asesor:

M.C. Silva Herrera, Washington

AREQUIPA - PERÚ

2019

INFORME DICTAMEN DE TRABAJO ACADÉMICO

RESIDENTADO MEDICO

VISTO, el Trabajo Académico: "CARACTERÍSTICAS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO-AREQUIPA 2018", presentado por el(la) Residente:

M.C. KAREN FRANCESCA BELLOTA VELARDE

Quien pretende optar el Título de Segunda Especialidad en EMERGENCIAS Y DESASTRES.

De acuerdo a Decreto No. 008-Fac.Med.Hum-2019, se da por:

APROBADO. NOTA DIECISIETE (17)

OBSERVACIONES:

LAS OBSERVACIONES DETECTADAS FUERON SUBSANADAS
OPORTUNAMENTE POR LA AUTORA.
POR LO QUE SE CONSIDERA APROBADO SU TRABAJO
ACADÉMICO.

Arequipa, 2019 18 DE JUNIO

Dr. MANUEL MEDINA VÁSQUEZ




RESUMEN

La enfermedad cerebro vascular hoy en día es una patología que ha ido en aumento, sobre todo se ha visto el aumento de la frecuencia en pacientes cada vez más jóvenes, lo cual es preocupante y es importante tomar en cuenta y estudiar las causas del por qué el aumento en este grupo etéreo y en general el por qué persiste esta enfermedad cuando se puede prevenir el objetivo de actuar sobre esta enfermedad es que disminuya la frecuencia ya que como se describe las secuelas a causa de esta enfermedad son graves y discapacitantes. En este trabajo veremos desde la definición de la enfermedad cerebral vascular, la clasificación, manifestaciones clínicas y diagnóstico, incluida la identificación de factores de riesgo. Lo que se logrará con este trabajo es recopilar de los casos presentados en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo en el año 2018, la forma de presentación, como es que se presenta esta enfermedad en los pacientes ingresados al hospital, determinar los factores de riesgo más frecuentes, grupos etéreos más afectados y las secuelas que se presentan a raíz de esta enfermedad.

Palabras clave: Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica.

ABSTRACT

The vascular brain disease today is a pathology that has gone in increase, above all has been the increase of frequency in patients every time more young, which is worried and it is important to take into account and study the causes of why the increase in this age group and in general why this disease persists when the objective can be prevented from acting on this negative is that the frequency decreases since as the sequels are described because of this disease are serious and disabling. In this work we will see from the definition of vascular cerebral disease, classification, clinical manifestations and diagnosis, including the identification of risk factors. What will be achieved with this work is to collect from the cases presented at the national hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo in the year 2018, the form of presentation, how is this disease presented in patients entered into the hospital, to determine the risk factors more frequent, most affected age groups and the sequels that are presented a root of this disease.

Key words: Stroke.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial se reporta que los pacientes con un primer evento de ECV (Enfermedad cerebro vascular) tienen una mortalidad de 11,1% y de 8,5% al primer mes de seguimiento. Pero cabe destacar que el 63% de los eventos isquémicos y el 80% de los eventos hemorrágicos ocurren en países de ingresos medianos y bajos como el nuestro por ejemplo, además el ECV es una patología la cual es la segunda causa de muerte a nivel mundial, además de la discapacidad por diferentes secuelas que provocan, con incidencia promedio mundial de 200 casos por cada 100,000 habitantes cada año y una prevalencia de 600 casos por cada 100,000 habitantes mundial también cabe resaltar que la edad promedio de ECV está entre los 62 y 65 años y la proporción varón/mujer es de 1,47 en Sudamérica (2). En el Perú, se estima que el 15% de todas las muertes prematuras son causadas por ECV. Estudios realizados por Castañeda et al en el año 2011 se encontró una mortalidad de 19,6% en 2,225 pacientes con ECV que se encontraban hospitalizados entre los años 2000-2009 en un hospital público de Lima. En el año 2014 Hernández-Vásquez et al., reportaron 6,444 muertes por ECV lo cual nos da una incidencia de 67 muertes por 100,000 habitantes, de ellos el 51,3% fueron del sexo masculino con una edad promedio de 72,3 año en Arequipa (19).

En el presente trabajo se tiene como objetivo reconocer las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad cerebro vascular isquémica, para lo cual debemos tener claros los conceptos principales (36). La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un grupo irregular de condiciones patológicas en las cuales la característica común es la disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros substratos (25). Incluso las condiciones en las cuales el proceso primario es de naturaleza hemorrágica más no isquémica.

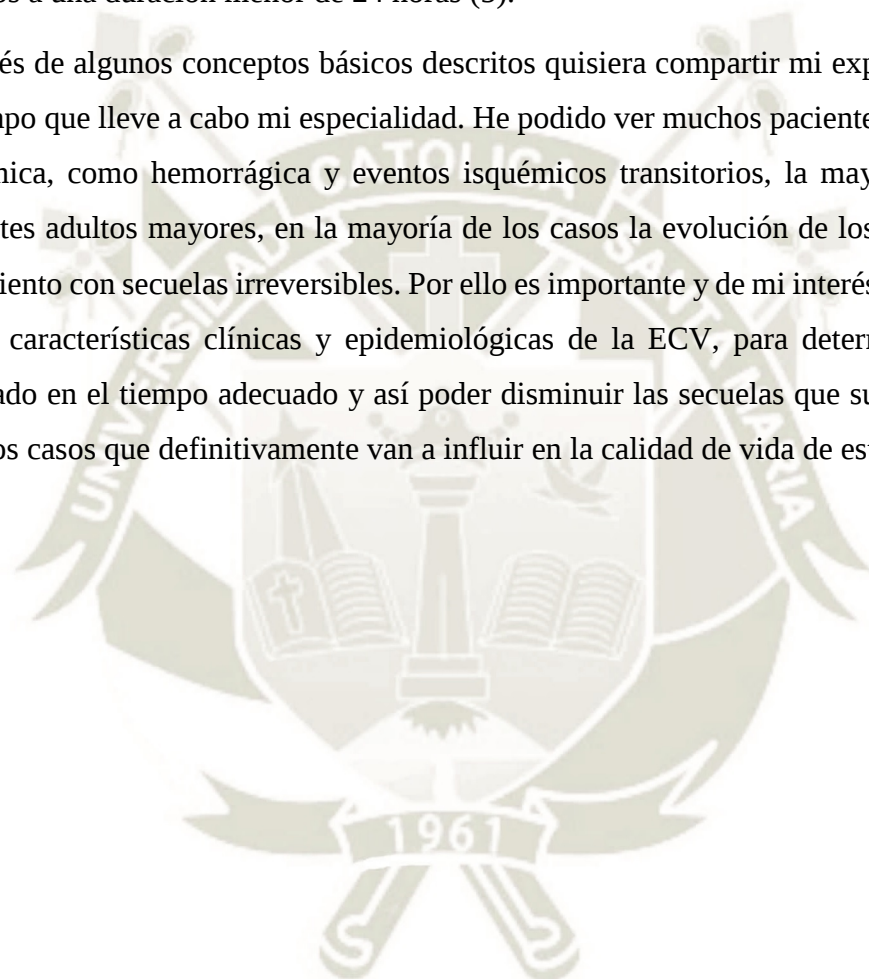
“Enfermedad cerebrovascular; ictus o stroke” (ECV) es un término que se usa para describir el proceso cerebral vascular de manera general, sea agudo o crónico, isquémico o hemorrágico (18). Es el término preferido por los epidemiólogos para referirse a la enfermedad cerebro vascular (ECV) como problema de salud o de los clínicos para hablar del comportamiento de la enfermedad en un paciente en particular a lo largo del tiempo (14).

La enfermedad cerebro vascular isquémica (ECV) se debe a diversas causas. La más frecuente es la causa **aterotrombótica** de alguna de las arterias del cerebro por afectación local o embolismos a partir de ateromas de la aorta y/o de las arterias carótidas y una tercera

causa por hipotensión. La segunda causa es la enfermedad cerebral vascular hemorrágica intraparenquimal o subaracnoidea (22). De todos los casos de ECV el 80% al 70% son isquémicos y el 20% a 30% son hemorrágicos.

Otra de las definiciones que debemos tener en cuenta es el **accidente isquémico transitorio**, el cual se define como un defecto circulatorio breve que produce síntomas focales, iguales a los de una enfermedad cerebral per se con un tiempo breve de duración; que puede ir de minutos a una duración menor de 24 horas (5).

Después de algunos conceptos básicos descritos quisiera compartir mi experiencia durante el tiempo que lleve a cabo mi especialidad. He podido ver muchos pacientes con ECV tanto isquémica, como hemorrágica y eventos isquémicos transitorios, la mayoría de ellos en pacientes adultos mayores, en la mayoría de los casos la evolución de los mismos pese al tratamiento con secuelas irreversibles. Por ello es importante y de mi interés la investigación en las características clínicas y epidemiológicas de la ECV, para determinar el manejo adecuado en el tiempo adecuado y así poder disminuir las secuelas que suelen presentarse en estos casos que definitivamente van a influir en la calidad de vida de estos pacientes.



ÍNDICE

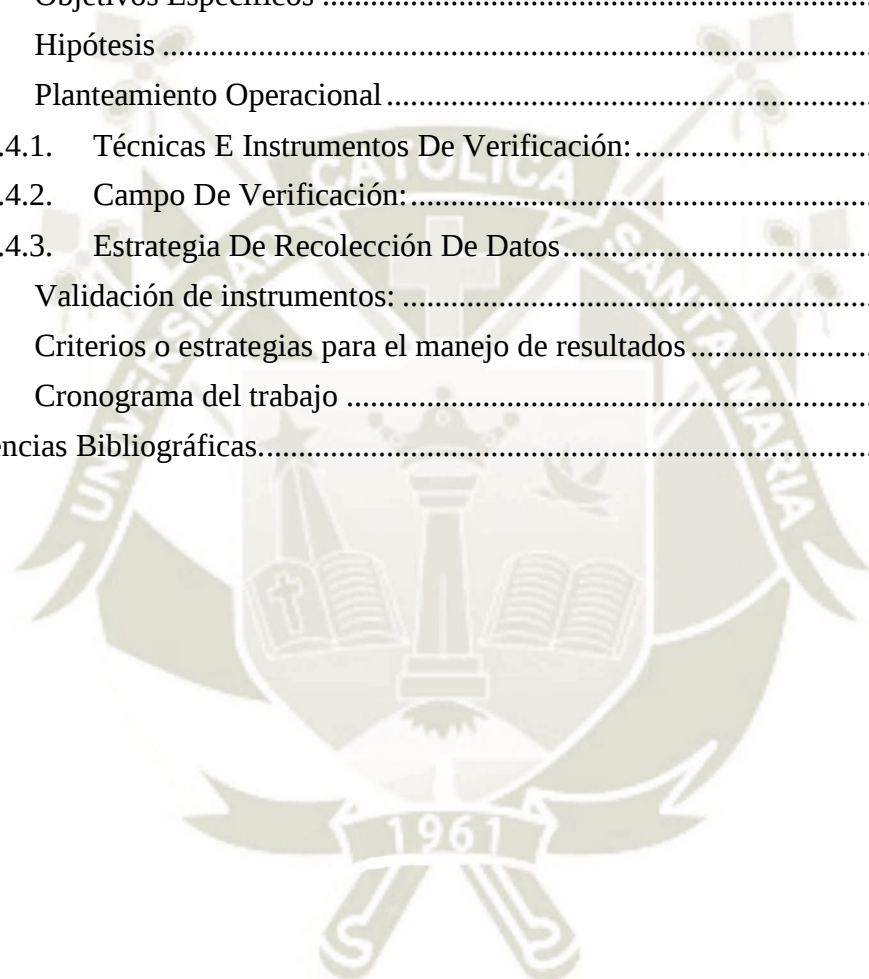
RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I.....	1
1. Planteamiento Teórico.....	1
1.1. Título.....	1
1.2. Descripción del problema	1
1.2.1. Área del conocimiento.....	1
1.3. Enunciado del problema	1
1.4. Análisis u Operacionalización de variables e indicadores:.....	2
1.5. Interrogantes básicas:.....	4
1.6. Tipo y nivel de investigación:.....	4
1.7. Justificación del problema:	4
1.7.1. Justificación Científica	4
1.7.2. Justificación Humana:	4
1.7.3. Justificación Contemporánea:.....	5
1.7.4. Factibilidad:.....	5
1.7.5. Interés personal:.....	5
1.7.6. Interés Institucional.	5
CAPÍTULO II.....	6
2. Marco Conceptual:	6
2.1. Unidad de Trauma Shock	6
2.2. Definición de la enfermedad cerebral vascular.....	7
2.2.1. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CEREBRAL ISQUÉMICA ..	9
2.3. CLASIFICACIÓN DE LA ECV ISQUÉMICA.	9
2.3.1. CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA.....	9
2.3.2. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA.....	9
2.3.3. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA CAUSA	10
2.4. LA IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN	13
2.5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.	14
2.5.1. ARTERIA CARÓTIDA INTERNA.....	14
2.5.2. ARTERIA CEREBRAL MEDIA.....	15
2.5.3. ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR.....	15
2.5.4. SISTEMA VERTEBROBASILAR.....	16
CAPÍTULO III	19

3. Análisis De Antecedentes Investigativos	19
3.1. A NIVEL LOCAL	19
3.2. A NIVEL NACIONAL.....	20
3.3. A NIVEL INTERNACIONAL.....	22
CAPÍTULO IV:	24
4. Objetivos.....	24
4.1. Objetivo General.....	24
4.2. Objetivos Específicos	24
4.3. Hipótesis	24
4.4. Planteamiento Operacional	25
4.4.1. Técnicas E Instrumentos De Verificación:.....	25
4.4.2. Campo De Verificación:.....	25
4.4.3. Estrategia De Recolección De Datos.....	26
4.5. Validación de instrumentos:	26
4.6. Criterios o estrategias para el manejo de resultados	26
4.7. Cronograma del trabajo	27
Referencias Bibliográficas.....	28



CAPÍTULO I

1. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1.1. TITULO

“Características Clínico - Epidemiológicas de los pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica en el servicio de Emergencia en el Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo – Essalud -Arequipa 2018”

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. ÁREA DEL CONOCIMIENTO

- a. Área general: Ciencias de la Salud
- b. Área específica: Medicina Humana
- c. Especialidad: Medicina de Emergencias y Desastres/Neurología
- d. Línea: Enfermedad Cerebro Vascular

1.3. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínico - epidemiológicas de los pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica en el servicio de emergencia en el Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo – Essalud -Arequipa 2018?

1.4. ANÁLISIS U OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES E INDICADORES:

VARIABLES (EPIDEMIOLÓGICAS)	INDICADOR	UNIDAD / CATEGORÍA	ESCALA
Edad	Número de años cumplidos al estudio	Años	Numérica discreta
Sexo	Género según historia clínica	Femenino Masculino	Categórica Nominal

VARIABLE	INDICADOR	UNIDAD / CATEGORÍA	ESCALA
Enfermedad cerebro vascular isquémico	Signos y síntomas de ingreso	SI NO	Categoría Nominal
	Tiempo de inicio de síntomas al ingreso	Horas/días	Categórica Nominal
	Escala NISHH	Al ingreso A las 24 horas Al alta	Categórica Nominal
	Nivel Glasgow	Puntaje	Numérica Discreta
	Tiempo puerta aguja	Horas/días	Numérica Discreta

VARIABLES (ETIOLÓGICAS Y COMORBILIDADES)	INDICADOR	UNIDAD / CATEGORÍA	ESCALA
Tabaquismo	Según referencia de paciente en historia clínica	SI NO	Categórica Nominal

Dislipidemia	LDL sérico (En Historia clínica)	Colesterol LDL > 100: SI Colesterol LDL < 100: NO	Categórica Nominal
Alcoholismo	Según referencia de historia clínica.	SI NO	Categoría nominal.
Migraña	Según referencia de paciente en historia clínica	SI NO	Categoría nominal.
Enfermedad Cerebral Vascular previa	Según referencia de paciente en historia clínica	SI NO	Categórica Nominal
Uso de drogas ilegales	Según referencia de paciente en historia clínica	SI NO	Categórica Nominal

VARIABLES (AYUDA AL DX)	INDICADOR	UNIDAD / CATEGORÍA	ESCALA
Tomografía cerebral y/o RMN cerebral.	Según referencia de paciente en historia clínica imagen sugerente de isquemia cerebral	SI NO	Categórica Nominal

1.5. INTERROGANTES BÁSICAS:

- a. ¿Cuáles son las características epidemiológicas de la ECV isquémica producida en los pacientes que ingresan con ese cuadro?
- b. ¿Cuáles son las características clínicas de la ECV isquémica producida en los pacientes que ingresan con ese cuadro?
- c. ¿Cuáles serán las características clínicas y epidemiológicas de pacientes con ECV isquémica quedan con secuelas importantes?
- d. ¿Cuáles son los factores de riesgo en los pacientes con el diagnóstico de ECV isquémica?

1.6. TIPO Y NIVEL DE INVESTIGACIÓN:

El nivel de investigación es observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

1.7. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:

1.7.1. JUSTIFICACIÓN CIENTÍFICA

La enfermedad cerebro vascular se ha visto con mayor frecuencia en pacientes adultos y adultos mayores, en la mayoría de los casos con comorbilidades asociadas, como tal dice la definición de la enfermedad cerebrovascular; se produjo este cambio de accidente a enfermedad por lo mismo que es una enfermedad que se puede prevenir y no un accidente que en definitiva es menos probable de prevenirlo. La importancia de este estudio radica en que la prevención apunta justamente al manejo de las comorbilidades ya que en muchos casos no son curables, pero si modificables, pero también si se conocen los factores de riesgo a temprana edad, factores epidemiológicos, se puede alargar el tiempo de aparición de los mismos y por ende las secuelas y complicaciones posteriores al evento, es por ello la importancia del estudio de esta enfermedad y sus características para la prevención de la misma.

1.7.2. JUSTIFICACIÓN HUMANA:

Identificar las características clínico-epidemiológicas nos ayuda a un adecuado manejo, sobre todo si se reconoce a tiempo y se actúa rápidamente, lo cual mejoraría la tasa de secuelas y muerte.

1.7.3. JUSTIFICACIÓN CONTEMPORÁNEA:

Es una patología que se está viendo con mayor frecuencia y también está presentándose en pacientes cada vez más jóvenes, es por ello que es muy importante conocer las características y reconocer a tiempo la ECV isquémica para poder realizar trombólisis en nuestro medio.

1.7.4. FACTIBILIDAD:

La aplicación del estudio es factible pues se requiere de tomografía cerebral sin contraste y/o resonancia magnética nuclear cerebral, lo cual se valora junto con la clínica del paciente.

1.7.5. INTERÉS PERSONAL:

Este estudio permitirá obtener datos importantes de nuestra realidad tanto epidemiológicos, como clínicos y factores de riesgo sobre la ECV isquémica, sobre los cuales se pueda intervenir y prevenir, así como informar sobre la misma enfermedad para que los pacientes acudan apenas se presente el evento y se realice trombólisis si es tributario de la misma con el objetivo de disminuir las secuelas y mortalidad.

1.7.6. INTERÉS INSTITUCIONAL.

El interés institucional de parte de mi persona, va por ser la Universidad Católica de Santa María de Arequipa, la institución en la cual me he formado en el pre grado y ahora en esta oportunidad en el post grado, inculcando siempre el interés por continuar con la investigación siguiendo las normas establecidas.

CAPÍTULO II

2. MARCO CONCEPTUAL:

2.1. UNIDAD DE TRAUMA SHOCK

La Unidad de Trauma Shock se define como un espacio físico para la atención de pacientes en estado crítico, o situaciones que rápidamente podrían comprometer la vida del paciente, área la cual cuenta con recursos materiales para monitoreo constante de pacientes, como monitores, los cuales en su versión más básica me permiten medir la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno (9). En estas unidades por tratarse de un área para pacientes críticos, se incluyen los pacientes que vienen con ECV, tanto isquémico como hemorrágico, ya que además del recurso material de monitoreo (necesario para pacientes con ECV isquémico y trombósis), se cuenta con recursos para actuación inmediata en casos de parada cardíaca, hemorragias y complicaciones propias de la ECV isquémica o secundarias al tratamiento de trombósis, como; desfibriladores, palas y mangos de laringoscopia, tubos oro-traqueales de diferentes números, dispositivos supraglóticos, equipos de aspiración de fluidos, ventiladores mecánicos, dispositivos máscara válvula bolsa, oxígeno empotrado, bombas de infusión, coches de parada cardíaca, con medicación específica y necesaria para el mismo paro cardíaco así como sus diferentes causas, entre otros. Se describe este material con relación a pacientes con ECV, puesto que por ser una enfermedad que se presenta con algunas variaciones clínicas, podemos estar enfrentándonos desde un paciente con ECV isquémico, que acude despierto hasta aquel que acude inconsciente en el cual se debe proceder a proteger la vía aérea (28). Cuando nos enfrentamos a un paciente con ECV isquémica que cumpla con criterios de trombósis y se proceda a la misma, se requiere una bomba de infusión y un monitor que registre al menos frecuencia cardíaca, presión arterial, trazado de EKG, saturación de oxígeno, además de personal capacitado para vigilar constantemente al paciente y vigilar hemorragias (13).

También quería resaltar que la unidad de shock trauma del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo de Arequipa fue fundada en el año 1992 por la necesidad en aumento de contar con un área ya descrita especializada para el manejo de pacientes críticos. Actualmente la unidad en mención es la única unidad en el Sur

del país que cumple con todos los requerimientos casi en su totalidad, la cual está equipada y es una unidad que se compara con las unidades de los grandes Hospitales en Lima, de lo que puedo dar fe al haberme encontrado formándome en varias Unidades.

2.2. DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBRAL VASCULAR.

La Organización Mundial de la Salud conocida como OMS, define la enfermedad cerebral vascular como un síndrome clínico, presumiblemente de origen vascular, en la cual se desarrollan de manera rápida de signos que evidencian el compromiso neurológico que puede ser focal o global en algunas ocasiones, dependiendo de la gravedad del caso, signos que tienen una duración mayor a las 24 horas que incluso pueden llevar al paciente a la muerte (15).

La enfermedad cerebral vascular isquémica se define como aquella en la que hay signos neurológicos como por ejemplo déficit tanto motor, como sensitivo, afasia, vértigo, disartria, algunas alteraciones visuales; amaurosis, entre otros, los cuales son corroborados por estudios de tomografía y resonancia magnética (13).

La enfermedad cerebral isquémica corresponde a aquella en la que se produce la obstrucción de un vaso sanguíneo cerebral o alguna rama principal que aporta circulación al cerebro por ende esto impide la circulación normal a nivel cerebral, específicamente a nivel de la obstrucción, la ECV isquémica se puede dividir en aterotrombótica, lacunar, cardioembólica y de causa no precisada (8). La aterosclerosis es causa de trombosis en vasos que irrigan al encéfalo; pero uno de los factores que tienen una fuerte asociación como factor de riesgo es la hipertensión arterial (8). La manifestación clínica de la ECV de origen aterotrombótico va a depender mucho de la región comprometida con el vaso cerebral obstruido, pero como ya se mencionó pueden manifestarse alteraciones en campos visuales, parresias, parestesias, plejías, alteración del lenguaje (10). Los infartos de origen lacunar es producto de una obstrucción a nivel de una arteria penetrante o perforante encefálica (los cuales son vasos pequeños) en estos tipos de infarto es frecuente encontrar un paciente con hemiparesia y/o hemianestesia, disminución de la fuerza muscular y de la sensibilidad de un brazo y/o pierna respectivamente, se altera el habla, puede existir hemiataxia; falta de coordinación de movimientos voluntarios de un mismo lado del cuerpo (11). Las de tipo cardioembólicas se asocian como su

nombre lo dice a émbolos que obstruyen los vasos encefálicos y que pueden presentar diversos puntos de origen, siendo el más frecuente el corazón, pero a ello cabe resaltar que el factor de riesgo más importante es la arritmia cardiaca; fabricación auricular. Las manifestaciones clínicas en este tipo de infarto son las alteraciones visuales y las del lenguaje (29).

En los últimos años se ha dado bastante importancia a los factores de riesgo en la ECV. Se ha visto a lo largo de los años que, en los países desarrollados, alrededor de un tercio de las enfermedades cardiovasculares se han asociado a cinco factores principales que son el consumo de tabaco y alcohol, niveles de colesterol alto, obesidad e hipertensión arterial (HTA) (26). La HTA se ha visto como uno de los principales factores de riesgo para la ECV. Los factores ya descritos son factores modificables; es decir que pueden variar si se interviene sobre ellos, pero también existen otros que son los no modificables, que son aquellos intrínsecos de cada persona (17). Por ejemplo, se puede observar la edad avanzada como un riesgo de enfermedad cardiovascular que se duplica cada 10 años que pasan a partir de los 55 años (12). Otros factores no modificables son la herencia y la raza. Se ha visto un aumento de casos de ECV en población hispanoamericana, china y japonesa (27).

Además de todas las causas descritas se tienen otras como la hipoperfusión cerebral secundaria a hipovolemia o por disminución del gasto cardiaco. También se han visto las vasculitis de causa no infecciosas como la enfermedad de Takayasu, panarteritis nodosa, angeítis granulomatosa, panarteritis del temporal síndrome de Wegener. También tenemos las arteritis infecciosas; sífilis, infecciones víricas como la amigdalitis por su cercanía con las carótidas (33). Las drogas también son causa de ECV isquémica pero también hemorrágica, sobre todo en gente joven, dentro de las principales drogas que se han visto asociadas tenemos a la cocaína y anfetaminas. Como causa más lejana tenemos las que se asocian a enfermedades hematológicas, como la trombosis, policitemia, leucocitosis por encima de 150 000 microL (11).

En mujeres jóvenes no existe aún claridad respecto a la ECV y el uso de anticonceptivos orales (ACO), pero si se ha relacionado el uso de los mismos con trombosis venosa, tromboembolismo pulmonar, IMA y trombosis del seno venoso por ende el aumento de riesgo de infarto cerebral (20).

2.2.1. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CEREBRAL ISQUÉMICA

En el stroke o infarto se producen dos fenómenos importantes, principalmente la hipoxia de los tejidos por la obstrucción del vaso afectado y el segundo fenómeno está en la alteración del metabolismo de las células cerebrales; las neuronas ya que se ven suprimidos los procesos enzimáticos. Secundario a estas alteraciones descritas van a alterar la membrana de las neuronas lo cual va a permitir un ingreso de manera brusca e inesperada de sodio (Na^+), así como también se puede producir ingreso de calcio (Ca^{++}) y salida abrupta de potasio (k^+).

Como resultado de esta hipoxia y alteración metabólica vamos a tener edema celular irreversible. Cuando se produce una obstrucción agresiva de forma rápida es un factor que hará que el cuadro se instale de manera inmediata con consecuencias más mórbidas, pero si la obstrucción se da de forma progresiva lo que viene a continuación da tiempo para que se abra la circulación por parte de arterias colaterales y así contrarrestar de alguna manera el efecto (21).

2.3. CLASIFICACIÓN DE LA ECV ISQUÉMICA.

2.3.1. CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA.

Infarto cerebral pálido. “Generado en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, como por ejemplo el borde del infarto, se observa presencia leucocitaria (18). Posteriormente los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses”.

Infarto cerebral hemorrágico. “Situación similar a la anterior pero que presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Las placas petequiales predominan en la sustancia gris, dada su mayor vascularización relativa. Frecuentemente está asociado a infartos de mecanismo embólico” (18).

2.3.2. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

- **Infarto total de circulación anterior (TACI).**
- **infarto lacunar (LACI).**
- **infarto parcial de circulación anterior (PACI).**
- **infarto de circulación posterior (POCI).**

“Oxfordshire Community stroke”.

2.3.3. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA CAUSA

Según la causa tenemos; el infarto denominado como **ATEROTROMBÓTICO, CARDIOEMBÓLICO O LACUNAR**; también se han visto otras causas con menos frecuencia pero que pueden producir un infarto cerebral, los cuales se han posicionado en la categoría de infarto de causa inusual o infarto de origen indeterminado, con una distribución variable de estos subtipos etiológicos según diversos registros de ictus (19).

2.3.3.1. INFARTO ATEROTROMBÓTICO O ARTERIOSCLEROSIS DE ARTERIA GRANDE.

Son infartos de tamaño mediano o grande, de localización topográfica en la zona cortical o subcortical en pacientes con presencia de uno o varios factores de riesgo vascular cerebral. Se originan por una oclusión o estenosis de arterias de mediano o gran calibre a causa de trombosis y/o embolia trombótica (19). En los pacientes con sospecha evidente de estenosis/ oclusión de origen aterosclerótico en una o más localizaciones aumenta la posibilidad de que el infarto cerebral que padece pertenezca a esta categoría clínica; pero para establecer el este diagnóstico se puede hacer uso de los criterios TOAST modificados, que considera infarto de origen aterotrombótico o arteriosclerosis de vaso grande al que cumple con:

2.3.3.1.1. ARTERIOSCLEROSIS CON ESTENOSIS:

Estenosis arterial mayor del 50% en las arterias cerebrales extracraneales correspondientes con la clínica o intracraneales de gran calibre en ausencia de otra etiología.

2.3.3.1.2. ARTERIOSCLEROSIS SIN ESTENOSIS:

Estenosis arterial menor del 50% en las arterias mencionadas y al menos dos de los siguientes factores de riesgo: **edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia (19).**

La aterosclerosis puede producir un infarto cerebral por dos mecanismos; **el primero** , por producir una estenosis casi completa en la cual la placa puede aumentar de tamaño hasta alcanzar uno determinado que

comprometa la luz del vaso sanguíneo superponiéndose frecuentemente un trombo lo cual hace disminuir aún más la luz del vaso en mención , además, el trombo formado sobre una estenosis u oclusión arterial puede propagarse distalmente, afectando así el origen de vasos distales a la estenosis inicial. **El segundo mecanismo** por el que una placa aterosclerótica puede provocar un infarto es mediante un embolismo del trombo superpuesto antes mencionado o de fragmentos de la placa ateromatosa (19). Las lesiones ateroscleróticas afectan de forma predominante a la bifurcación y curvatura de arterias extracraneales y grandes arterias intracraneales (18).

2.3.3.2. **INFARTO CEREBRAL CARDIOEMBÓLICO.**

Es aquel infarto que se produce por la oclusión de una arteria por un émbolo de origen cardíaco. Generalmente es de tamaño mediano o grande, la localización habitual es la zona cortical, frecuentemente el inicio de los síntomas es en vigilia y son de instauración súbita o aguda, por lo que el déficit neurológico tendrá una manifestación al máximo al inicio del evento (18). Son sugerentes de embolismo de origen cardíaco los síndromes corticales aislados, sobre todo aquellos con “afasias y la hemianopsia homónima aislada, síndromes del top de la basilar e infartos subcorticales estriatocapsulares medianos y grandes” (19). Para este tipo de infarto es imprescindible la presencia de una “cardiopatía embolígena demostrada y la ausencia de evidencia de aterotrombosis u otra etiología concomitante”. La base para el diagnóstico está en la demostración de la existencia de una “fuente cardíaca-transcardíaca” de émbolos habiéndose descartado otras causas posibles de isquemia cerebral (19). “Las patologías cardíacas principales que pueden producir émbolos son: la fibrilación o flutter atrial intermitente o continuo (causa más frecuente de cardioembolismo), el infarto de miocardio reciente (menos a tres meses), la insuficiencia cardíaca congestiva, el trombo o tumor cardíaco, valvulopatía mitral o aórtica, las válvulas protésicas, el síndrome del seno enfermo, la endocarditis, el aneurisma o acinesia ventricular y la hipocinesia o discinesia cardíaca global” (19). Cuando la fuente es transcardíaca a través de un shunt derecha - izquierda (embolia paradójica), la fuente de embolia generalmente es una

TVP (trombosis venosa profunda) (19). Otras causas de embolismo diferente al cardíaco son: embolia grasa, gaseosa y por cuerpo extraño. Las zonas más frecuentes de alojamiento de émbolos son las bifurcaciones arteriales, divisiones mayores de la arteria cerebral media, tercio distal de la arteria basilar y arterias cerebrales posteriores, áreas arteriales estenosadas por aterosclerosis y ramas arteriales distales (18). La presencia de infartos en múltiples territorios arteriales cerebrales o sistémicos y la afectación del territorio tanto superficial como profundo de la misma arteria es orientativa de este tipo de infarto cerebral (21).

2.3.3.3. INFARTO LACUNAR O ENFERMEDAD OCLUSIVA DE PEQUEÑO VASO.

Es un infarto de pequeño tamaño lesional (menos de 15 mm de diámetro) localizado en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales, que generalmente va a ocasionar un síndrome lacunar, el cual se caracteriza por hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia-ataxia, disartria-mano torpe o síndrome sensitivomotor (18). “También existen otros síndromes lacunares, entre los que se encuentran por ejemplo la hemicorea, hemibalismo, hemidistonia, síndrome cerebelo-piramidal, ataxia crural pura, síndrome de la encrucijada hipotalámica, hemiataxia aislada, disartria aislada” (18). El síndrome pseudobulbar y el “estado lacunar”, es el que se produce por la acumulación de numerosos infartos lacunares de forma bilateral (21). Dado que estas arterias tienen pocas conexiones colaterales, la obstrucción del flujo sanguíneo conduce generalmente a un infarto en el territorio de la arteria afectada y con el tiempo el infarto se torna quístico y se rellena con el fluido tisular adyacente, de aquí el nombre de laguna o lago, generalmente inferior a 1,5 cm en el diámetro mayor (18). Se evidencia este tipo de infarto en pacientes con HTA y/o otros factores de riesgo cerebrovascular (22). Aunque la arterioesclerosis local con microateromas y la hipohialinosis son las principales causas, existen otras menos frecuentes como diabetes, cardioembólicas, embolias arterioarteriales, estados protrombóticos, angiitis entre otros.

2.3.3.4. INFARTOS DE CAUSA INHABITUAL

Son aquellos infartos cerebrales en los que después de un correcto estudio diagnóstico, la etiología no se puede atribuir a ninguno de los grupos anteriormente descritos (18). Las alteraciones más comunes son: la disección arterial, la displasia fibromuscular, el aneurisma sacular, la malformación arteriovenosa, la trombosis venosa cerebral, la angiitis, las enfermedades sistémicas (colagenopatías, infecciones, inmunosupresiones, por ejemplo), alteración de la coagulación (sobre todo los estados protombóticos), el infarto migrañoso, los trastornos de base genética (21). Este tipo de infarto se ha visto que predomina en pacientes con edad inferior de 45 años. Dentro de las causas inhabituales, podríamos resaltar la trombosis venosa cerebral. Clínicamente manifiesta como hipertensión intracraneal, síndrome del seno cavernoso o afectación cerebral focal, siendo esta última la manifestación de un infarto cerebral (18). Además, existen otras causas subyacentes como alteraciones hematológicas, estados protrombóticos y, síndrome de hiperviscosidad, alteraciones en la pared vascular como ocurre en la sarcoidosis, conectivopatías, entre otros, alteraciones del flujo sanguíneo como el fallo cardíaco y otras causas que puede ser idiopática, caquexia o debida a fármacos (21).

2.4. LA IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN

Sabemos que no existen medidas preventivas 100% exitosas, pero hay intervenciones que pueden ayudar a disminuir el riesgo de complicaciones mayores, muerte o incapacidad. Las principales medidas para prevenir un evento de ECV isquémica pretenden actuar sobre el curso de la enfermedad aterosclerótica, de manera tal que se prevenga el rompimiento de las placas, estabilizando a su vez el endotelio vascular, controlando la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus, las dislipidemias, el cese del tabaquismo, así como el control de otros factores de riesgo los cuales son potencialmente corregibles (14). La profilaxis primaria podría tener un efecto menor en el paciente, pero si tiene un rol muy importante en los programas de salud pública. La profilaxis secundaria implica el uso de terapia específica para evitar el ictus y otros eventos cardiovasculares en pacientes que ya han manifestado síntomas de enfermedad vascular, como: infarto miocárdico (IAM),

angina estable e inestable, síncope, aneurisma aórtico abdominal, amaurosis fugaz, TIA o ECV isquémica previa (19).

Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar un ECV isquémica son aquellos que presentan fibrilación auricular, estenosis arterial sintomática de una de las arterias carótidas internas o vertebrales, amaurosis fugaz, CIT de cualquier origen u otros eventos isquémicos (14).

Dentro de los factores modificables en los cuales se puede actuar de forma directa, tenemos el Tabaquismo, el cual está descrito es uno de los factores de riesgos más importas en la ECV isquémica, sobre todo en pacientes jóvenes, también la importancia de la prevención radica en disminuir la ingesta de alcohol, dietas insalubres con alto contenido en grasas y carbohidratos, es decir , se deben modificar los estilos de vida.

2.5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

La evaluación inicial del paciente con ECV y la decisión del tratamiento debe no exceder los 60 minutos desde que el paciente ingresa a la unidad de trauma shock, punto importante a tener en cuenta es el tiempo de la enfermedad puesto que al estar frente a una ECV isquémica que se encuentre dentro de las 4 horas de evolución, estaríamos ante un paciente con posibilidad de trombólisis (12).

El cuadro clínico se determina por la localización y el tamaño de la lesión cerebral. De acuerdo a ello es que tendremos síntomas diferentes (31). También se ha visto que los infartos por trombosis venosa cerebral tienen una presentación clínica diferente según la zona cerebral afectada.

2.5.1. ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

Ningún cuadro clínico es característico en la oclusión de la arteria carótida interna a nivel del cuello. Si nos encontramos ante un adecuado flujo intracraneal colateral no tendremos ningún tipo de manifestación clínica (34). Por el contrario, si estamos ante un flujo inadecuado lo que puede presentarse es un “accidente isquémico transitorio” pero también puede producirse un gran infarto del hemisferio del mismo lado. Las manifestaciones pueden ser variables pueden ir desde la monoparesia a la hemiparesia con o sin defecto de la visión del mismo lado de la lesión, afectación del habla y/o lenguaje, variantes de agnosia incluso defectos sensitivos, parciales o globales (24). Frecuentemente el territorio con

mayor afectación es el de la arteria cerebral media ya que el territorio de la arteria cerebral anterior recibe perfusión colateral a través de la comunicante anterior (24). Se ha visto también que los síncope ortostáticos, atrofia óptica y retiniana y la claudicación mandibular son menos frecuentes, pero se han asociado a con la afectación carotídea interna.

2.5.2. ARTERIA CEREBRAL MEDIA.

Como sabemos anatómicamente el inicio de la arteria cerebral media es en la bifurcación de la arteria carótida interna (27). Cuando se produce algún tipo de oclusión en la primea porción de la arteria en mención, casi siempre se producirá déficit neurológico. Las causas más frecuentes de oclusión a este nivel son debidas a émbolos y/o estenosis ateromatosa (29). En estos casos como la oclusión se encuentra distal al polígono de Willis, la circulación colateral será debida al flujo anastomótico desde las arterias cerebrales anterior y posterior en la superficie del cerebro en el caso de que esta circulación por algún motivo falle, se producirá un déficit muy grave en el cual se manifestará hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia, hemianopsia homónima, también podría presentarse paresia de la mirada contralateral, en el caso de que el infarto sea en el hemisferio dominante tendremos a un paciente con afasia (13). Ante la oclusión del tronco de la arteria cerebral media se puede originar déficit motor la afectación aislada del territorio profundo, lo cual ocurre cuando existe una adecuada e importante perfusión colateral en la superficie del cerebro (12). Se ha evidenciado también que se pueden producir síndromes parciales cuando un coágulo se rompe y migra ocluyendo las ramas distales.

2.5.3. ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR

Ante una obstrucción proximal, vamos a tener manifestaciones clínicas las cuales pueden ser bien toleradas debido a que el flujo colateral será posible a través de la arteria comunicante anterior si es que está permeable. En caso de una obstrucción distal se asocia con debilidad del miembro inferior opuesto y en su parte distal, se asocia con debilidad de los músculos proximales de la extremidad superior (16). También pueden aparecer apraxia, fundamentalmente de la marcha, apatía, desviación oculocefálica, trastornos del comportamiento, paratonia contralateral, reflejos de liberación frontal e incontinencia urinaria (11).

2.5.4. SISTEMA VERTEBROBASILAR

Como ya sabemos el sistema vertebrobasilar está en relación a la irrigación del cerebelo, el bulbo raquídeo, la protuberancia, el mesencéfalo, el tálamo, el lóbulo occipital y además porciones de las uniones temporo-occipital y parieto-occipital (38).

Arteria vertebral: A nivel proximal de el origen de la arteria vertebral a nivel de la arteria subclavia se ha visto que las obstrucciones graves pueden causar un flujo sanguíneo invertido, cuando esto ocurre normalmente no hay síntomas, excepto cuando se ejercita el miembro superior correspondiente, ya que puede ocurrir cuadros de isquemia vertebro-basilar a lo que se le conoce como el “síndrome del robo de subclavia” (36). Los infartos del tronco encefálico se producen cuando las arterias vertebrales o una de ellas se vuelve atrésica o cuando finaliza en la arteria cerebelosa posteroinferior y la otra arteria vertebral se ocluye(14). Los infartos bulbares laterales se producen cuando se ocluye una arteria vertebral o una arteria cerebelosa posteroinferior el cual está caracterizado por presentar súbitamente vértigo, náuseas, disfagia, vómitos, ataxia cerebelosa ipsilateral, Síndrome de Horner ipsilateral, dificultad para discriminar el dolor y la temperatura (33).

Arteria basilar: la oclusión de esta arteria puede producir infartos del tronco del encéfalo o incluso en algunos casos TIA (accidente isquémico transitorio) o en casos muy raro no producir absolutamente ningún síntoma. La oclusión de la arteria basilar en la mayoría de casos generalmente produce signos de deterioro del tronco encefálico bilateral, pero en la estenosis u oclusión de una rama afectará a estructuras sólo de un lado del tronco del encéfalo (15). En cuanto a la oclusión con frecuencia se debe a émbolos lo que produce defectos visuales homolaterales. También se describen trastornos visuales, más complejos, como: palinopsia, poliopía, metamorfopsia, visión telescópica, prosopagnosia. También se suma dislexia y la discalculia cuando se afecta el hemisferio dominante, en caso de afectación del hemisferio no dominante se produce síndromes parietales (14).

En cuanto al ingreso del paciente una vez que el paciente ha ingresado a la unidad de shock trauma o áreas críticas, se monitoriza al mismo y se realiza el examen físico con exploración neurológica completa y una exploración clínica utilizando

la escala de NIHSS (14). El diagnóstico de la ECV isquémica se realiza buscando e identificando signos y síntomas de déficit neurológico los cuales se describen los más frecuentes a continuación:

- Afecciones motoras y sensitivas contralaterales al hemisferio dañado.
- Hemianopsia.
- Afasia o disfasia
- Alteraciones visuales como amaurosis.
- Diplopía.
- Ataxia.
- Vértigo.
- Cuadrantopsia.
- Pérdida del estado de alerta.

Después de identificar los signos y síntomas descritos, se debe complementar el estudio con tomografía cerebral sin contraste para valorar la extensión, zona de isquemia y probable ubicación del vaso afectado (17). Cuando estamos ante una isquemia reciente la cual puede ser revertida, la tomografía no nos dará claramente ninguna imagen de isquemia o infarto, entonces lo que debemos valorar en seguida es la escala de NIHSS, la cual tiene una puntuación para poder proceder con la trombólisis, la cual se llevará a cabo si el puntaje obtenido se encuentra entre 5 y 25 (13).

Escala NIHSS para valorar enfermedad vascular cerebral

Grupo	Nombre	Respuesta
1A	Conciencia	0 Alerta
		1 Contesta ambas preguntas
		2 Estuporoso
		3 Coma
1B	Preguntas	0 Contesta ambas preguntas
		1 Contesta una sola pregunta
		2 No contesta ninguna pregunta
1C	Comandos	0 Realiza ambos comandos
		1 Realiza un sólo comando
		2 No realiza ningún comando
2	Mirada	0 Normal
		1 Parálisis parcial de la mirada
		2 Parálisis total de la mirada
3	Campos visuales	0 No hay pérdida de campos visuales
		1 Hemianopsia parcial
		2 Hemianopsia total
		3 Hemianopsia bilateral
4	Parálisis facial	0 Sin parálisis facial
		1 Parálisis facial menor
		2 Parálisis facial parcial
		3 Parálisis facial completa
5	Fuerza de piernas Izquierdo Derecho	0 Normal
		1 Titubea después de cinco segundos
		2 Cae después de 5 segundos
		3 No hay esfuerzo en contra de la gravedad
		4 No hay movimiento
6	Fuerza de brazos Izquierdo Derecho	96 Miembro amputado
		0 Normal
		1 Titubea después de diez segundos
		2 Cae después de diez segundos
		3 No hay esfuerzo en contra de la gravedad
7	Ataxia	4 No hay movimiento
		96 Miembro amputado
		0 No presenta ataxia
		1 Ataxia en un solo miembro
8	Sensibilidad	2 Ataxia en dos miembros
		96 Miembro amputado
		0 Sin alteración de la sensibilidad
		1 Pérdida leve de la sensibilidad
9	Lenguaje	2 Pérdida severa o completa de la sensibilidad
		0 Sin alteraciones del lenguaje
		1 Pérdida leve o moderada de la sensibilidad
		2 Afasia leve
10	Disartria	3 Mutismo o afasia global
		0 Sin disartria
		1 Disartria leve a moderada
		2 Disartria severa o anartria
11	Inatención	96 Intubación
		0 Sin inatención
		1 Inatención leve
		2 Inatención severa

Fuente de imagen, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50 (3): 335-346.

CAPÍTULO III

3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1. A NIVEL LOCAL

Autor: LA TORRE MACHACA, Pierina Florangel Stephanie

Título: “INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES DE ENTRE 15 Y 45 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO 2011-2016”. Proyecto de Tesis UNSA. Para optar el Título de segunda especialidad en neurología 2017.

Resumen: “Los primeros estudios referentes a la enfermedad vascular cerebral (EVC) en pacientes jóvenes aparecieron en la literatura en los años 60 y 70. Existe un interés creciente en este tema debido a un aumento en la incidencia de EVC en pacientes jóvenes y a las mejoras en los métodos de evaluación de los mismos. La incidencia anual de EVC en personas entre 15 y 45 años varía grandemente y depende en cómo estos estimados son realizados. A pesar de ser poco común su incidencia se encuentra en el 10% de los pacientes con EVC isquémica menores de 55 años. Otros estudios han encontrado una incidencia de 10.2 a 11.3 por 100,000 personas. A medida que los adultos jóvenes se acercan a la mediana edad, la prevalencia de accidentes cerebrovasculares aumenta. De 532.000 a 852.000 personas de 18 a 44 años en los Estados Unidos han tenido un accidente cerebrovascular. En general la relación entre hombres y mujeres con EVC es igual para los pacientes de 15 a 44 años de edad Las mujeres predominan dentro de los adultos menores de 30 años y los varones en los mayores de 30. Un estudio de factores de riesgo en pacientes de 15 a 45 años con un primer evento de EVC encontró que la diabetes (odds ratio 11.6), la hipertensión arterial (odds ratio 6.8), la enfermedad cardíaca (odds ratio 2.7), el tabaquismo (odds ratio 2.5) y el alcoholismo (odds ratio 15.3) son los más frecuentes”(19).

3.2. A NIVEL NACIONAL

Autor: DIANA FERNÁNDEZ-MERJILDO, ENRIQUE NAJAR TRUJILLO.

Título: “ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN UN ADULTO JOVEN CON DEFICIENCIA DE PROTEÍNA S Y FORAMEN OVAL PATENTE. REPORTE DE CASO”. *Rev Med Hered.* 2016; 27:46-49

Resumen: “Se reporta el caso de una mujer joven de 38 años de edad, con accidente cerebrovascular isquémico agudo y deficiencia de proteína S más foramen oval patente. La paciente acudió al servicio de emergencia por presentar hemiparesia derecha y disartria, de forma súbita. Al examen físico se evidenció marcada disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho con signo de Babinski positivo. La tomografía cerebral mostró una hipodensidad cortico-subcortical ténporo-parietal izquierda y la angioresonancia confirmó signos de infarto. La ecocardiografía transtorácica evidenció foramen oval patente y en los estudios de hipercoagulabilidad se encontró deficiencia de la Proteína S.” (24).

Autor: IVÁN ENCISO MATOS, LINO PINTO-CASAVARDE, PILAR CALLE-LA ROSA, LUIS TORRES-RAMÍREZ.

Título: “ETIOLOGÍA DE INFARTO CEREBRAL EN ADULTOS JÓVENES DE UNA SERIE DE PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS EN EL PERIODO 2010 AL 2013”

Resumen: “Objetivos: Precisar la etiología del infarto cerebral en adultos jóvenes hospitalizados en el Departamento de Enfermedades Neurovasculares del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN) durante el periodo 2010 al 2013. Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal; en paciente jóvenes con diagnóstico de infarto cerebral, hospitalizados en el INCN, en el periodo de estudio que tuvieron tomografía y/o imagen de resonancia magnética cerebral. Resultados: Un total de 43 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. El 55,8% fueron mujeres. La media de edad fue $37,6 \pm 6,4$ años. El 69,8% provenían de Lima. El 44,2% de los casos fueron de etiología indeterminada, 23,3% cardioembólica. La media de edad para la etiología atero-trombótica fue de 41,8 años, y para la etiología indeterminada de 34,7 años. El territorio vascular

mayormente comprometido fue el de la circulación anterior con 65,1%. Conclusiones: Se describen las características clínicas, sociodemográficas y la etiología del infarto cerebral en adultos jóvenes. Los más frecuentes fueron: indeterminada y cardioembólica. Las enfermedades metabólicas y el uso de anticonceptivos orales fueron los factores asociados más frecuentes. No hubo mortalidad. El territorio vascular cerebral mayormente comprometido fue la circulación anterior.”(20).

Autor: TAPIA CASTAÑEDA, Roger Guillermo

Título: “FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN JÓVENES HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA 2014-2017”
Proyecto de Investigación USMP. Para optar el Título de segunda especialidad en neurología 2018.

Resumen: “En menores de 50 años, la incidencia de enfermedad cerebrovascular isquémica tiene una frecuencia de hasta el 12% y afecta a alrededor de 2 millones de jóvenes por año, en todo el mundo; es alta la incidencia: entre 19 y 30% han sido reportados en países industrializados. En el Perú, en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN), se encuentra que hay un aumento de los gastos tantos medicamentos, exámenes de laboratorio especiales y manejo especializado en jóvenes con infartos cerebrales. En jóvenes con esta patología se puede observar que es totalmente diferentes que los mayores de 45 años. Es el 5-10 % de todas las enfermedades cerebrovascular primario. La etiología y factores de riesgo son diversos y tiene sobre vida. Sin embargo, tiene gran impacto socioeconómico y familiar. Aproximadamente, el 80% se puede modificar y, por lo tanto, prevenir las patologías cardíacas. En cambio, hay otros factores de riesgo que no se pueden, como son los antecedentes genéticos familiares, color de piel, sexo y la edad. Esto es un reto para el médico, quien debe diagnosticar correctamente para disminuir el riesgo. El Hospital María Auxiliadora es una institución de salud de tercer nivel de atención que brinda servicios mayormente a la población zona sur de Lima y referencia de pacientes de provincia con patología complejas la enfermedad cerebrovascular, entre ellas la isquémica en jóvenes”(21).

3.3. A NIVEL INTERNACIONAL

Autor: FRANCISCO HERNÁNDEZ PÉREZ*

Título: “EVENTO VASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES JÓVENES”

Archivos de Medicina de Urgencia de México. Vol. 3, Núm. 2 - Mayo-Agosto 2011

Resumen: “El evento vascular cerebral en pacientes jóvenes (EVCJ) en menores de 45 años es un evento raro en general, con una frecuencia entre un 4 al 5% de los pacientes con EVC, con una incidencia de 10 en 100,000 habitantes y una mortalidad del 2.5%. A pesar de que es un evento poco frecuente, las consecuencias pueden ser devastadoras porque afecta tanto al paciente en edad reproductiva como a sus familias. Correlativamente hay una mejor supervivencia en pacientes jóvenes que en aquellos pacientes de edad avanzada con un evento vascular, sin embargo, la mayoría de los jóvenes sobrevivientes a un evento vascular cerebral tienen secuelas emocionales, sociales y/o físicas que deterioran su calidad de vida. Así mismo, el EVCJ puede ocurrir con una amplia variedad de signos y síntomas dependiendo del área afectada; convulsiones, alteraciones del lenguaje, incoordinación, dificultad para caminar o inexplicables cambios del estado de alerta, aunque los más comunes son los déficits motores focalizados. Y a pesar de que el EVC tiene poca frecuencia, su causalidad es variada; arriba del 20% no se encuentra causa alguna y en un 4% corresponderán a una causa hematológica. Los factores de riesgo fuertemente asociados con un EVC en jóvenes son el tabaquismo, la hipertensión, la dislipidemia y la historia de eventos vasculares en familiares jóvenes. Las causas más comunes son la aterosclerosis, el cardioembolismo así como las vasculopatías y las alteraciones hematológicas aunque un porcentaje alto no es posible determinar su causa a pesar de lo variado de los estudios que incluyen estudios contrastados de cráneo, así como cardíaco y hematológicos. En el tratamiento se pone énfasis en la prevención, dada las consecuencias, la rehabilitación y la mayoría de los casos necesitan antiagregantes plaquetarios y anticoagulación” (22).

Autor: JUAN HIGGIE, LUIS URBAN, H. JOHEN HACKEMBRUCH,
ANDRÉS GAYE

Título: “ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ACV DEL JOVEN. HOSPITAL DE CLÍNICAS, MONTEVIDEO.”. Rev. urug. med. interna. ISSN: 2393-6797 - Junio de 2018 N°2: 3-12

Resumen: “Introducción. El ataque cerebro-vascular (ACV) es un importante problema de salud pública. Se define ACV en el joven a aquel que se presenta entre los 15-45 años. El objetivo primario de este trabajo es describir las características epidemiológicas, clínicas, imagenológicas, etiopatogénicas y terapéuticas de los pacientes con ACV en el joven. Materiales y Métodos. Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo, acerca de una cohorte de pacientes que presentaron ACV en el joven asistidos en el Hospital de Clínicas de Montevideo en el período comprendido entre junio de 2007 y junio de 2014. Resultados. Se incluyeron 50 pacientes que representaron el 5,6 % de todos los ACV en el período comprendido en el estudio. La media de edad fue de 33 años. En cuanto a la naturaleza, el 64% fueron isquémicos y el 36% hemorrágicos. Según la clasificación TOAST, la etiología más frecuente fue la criptogenética (34%). Respecto a la etiología de las hemorragias intracerebrales la mitad correspondió a malformaciones vasculares. Discusión. El porcentaje de ACV del joven fue algo menor que el descrito en otras comunicaciones. Comparado con el ACV en todas las edades, la hemorragia cerebral aumenta su proporción, si bien la naturaleza isquémica sigue predominando. La causa más frecuente de ACV isquémico del joven fue la criptogenética, seguida de la cardioembolia y las causas inhabituales. Las disecciones arteriales igualaron en prevalencia a la ateromatosis de grandes vasos. Este hecho es similar a lo descrito por la mayoría de los autores. Si bien la etiología más prevalente de hemorragia parenquimatosa fueron las malformaciones vasculares, la cantidad de hematomas hipertensivos no fue despreciable a estas edades” (23).

CAPÍTULO IV

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínico-epidemiológicas de la enfermedad cerebrovascular isquémica en el área de Emergencias del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo – Essalud -Arequipa 2018

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer las características epidemiológicas de la Enfermedad cerebral vascular isquémica en el área de Emergencia en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo - Arequipa 2018.
- Establecer las características clínicas de la Enfermedad cerebral vascular isquémica en el área de Emergencia en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo - Arequipa 2018.
- Determinar las características clínicas y epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de ECV isquémico con secuelas importantes en el área de Emergencia en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo - Arequipa 2018.
- Determinar los factores de riesgo presentes en los pacientes con el diagnóstico de ECV isquémica en el área de Emergencia en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo - Arequipa 2018.

4.3. HIPÓTESIS

No corresponde por ser un estudio descriptivo.

4.4. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

4.4.1. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE VERIFICACIÓN:

4.4.1.1. TÉCNICA:

Recolección de datos

4.4.1.2. INSTRUMENTO:

El instrumento que se utilizará será una ficha de recolección de datos.

4.4.2. CAMPO DE VERIFICACIÓN:

4.4.2.1. UBICACIÓN ESPACIAL:

El presente trabajo se realizará en el servicio de Emergencia del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo, ubicado en la calle Peral esquina con calle Filtro S/N, Arequipa, Perú.

4.4.2.2. UBICACIÓN TEMPORAL:

La investigación corresponde al periodo comprendido entre Enero y Diciembre del 2018.

4.4.2.3. UNIDADES DE ESTUDIO:

Las unidades de estudio que formarán parte de este trabajo serán todos los pacientes que fueron admitidos en el servicio de Emergencias con el diagnóstico de ECV isquémico en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo.

a. Universo:

Está formado por los todos los pacientes recibidos y hospitalizados en el servicio de Emergencias con el diagnóstico de ECV isquémico comprendidos entre Enero 2018 y Diciembre del 2018 y que cumplan los criterios de inclusión.

b. Criterios de inclusión.

- Pacientes con una edad mayor o igual a 15
- Ambos sexos.
- Todos los pacientes ingresados al servicio de Emergencia con el diagnóstico de Enfermedad Cerebral Isquémica, en el hospital Carlos

Alberto Segúin Escobedo durante le periodo comprendido entre Enero del 2018 y Diciembre del 2018.

c. Criterios de exclusión.

- Pacientes con Enfermedad Cerebral Vascular Hemorrágica.
- Pacientes con Enfermedad Cerebral Vascular Transitoria.
- Pacientes con edad menos a 15 años.

4.4.3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

4.4.3.1. ORGANIZACIÓN:

Para la realización del presente trabajo se realizará la coordinación con la Jefatura del Departamento de Emergencia y Unidades Críticas, así como con la Jefatura de Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo – EsSalud.

4.4.3.2. RECURSOS:

4.4.3.2.1. RECURSOS HUMANOS:

Investigador: Médica Cirujana: Karen Francesca Bellota Velarde

4.4.3.2.2. RECURSOS INSTITUCIONALES:

- Servicio de Emergencias.
- Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo

4.4.3.2.3. RECURSOS FÍSICOS Y MATERIALES:

- Ficha de recolección de datos.
- Material de escritorio, material bibliográfico, computadora, paquete estadístico, Internet.

4.4.3.2.4. RECURSOS FINANCIEROS:

- Autofinanciado por el autor.

4.5. VALIDACIÓN DE INSTRUMENTOS:

El presente trabajo no requiere de validación de instrumentos.

4.6. CRITERIOS O ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE RESULTADOS

Se utilizará la Estadística descriptiva.

4.7. CRONOGRAMA DEL TRABAJO

ACTIVIDADES	ABRIL 2019				MAYO 2019				JUNIO 2019				JULIO 2019			
	Semanas				Semanas				Semanas				Semanas			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elaboración de Proyecto	X	X	X	X												
Recolección de Datos					X	X	X	X								
Estructuración de resultados									X	X	X	X				
Elaboración de Informe Final													X	X	X	X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Marini C, Totaro R, De Santis F, et al. Stroke in young adults in the community-based L'aquila Registry. Stroke 2001; 32:52-56.
2. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. Stroke 1997; 28:1702-1709.
3. Varona JF, Bermejo F, Guerra JM, Molina JA. Long term prognosis of ischemic stroke in young adults. J Neurol 2004; 251: 1507 14.[Internet]2004.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15645352>.
4. National Institute of neurological Disorders and stroke. Classification of cerebrovascular disease III. Stroke 1990; 21:637-741
5. Arnold M, Halpern M, Meier B, Fischer U, Haefeli T, Kappeler L, Brekenfeld C, MD, Mattle HP, Nedeltchev K. Age-dependent differences idemographics, risk factors, comorbidity, aetiology, management, and 37 clinical outcome of acute ischemic stroke. J Neurol. 2008; 255: 1503–1507. [Internet] 2008.Extraído el 19 de Agosto del 2018.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18677634>.
6. Pronóstico y recurrencia a largo plazo. Neurología. 2011; 26(5):279—284.[Internet]2011.Extraído el 20 de Octubre del 2018.Disponible en: <https://medes.com/publication/66679>.
7. Grindal A, Cohen R, Saul R, et al. Cerebral infarction in the young adults. Stroke 1978; 9:39-42.
8. Collins J. Prevalence of selected chronic conditions: United States, 1986-88. Vital Health Stat 1993; 182:1-87.
9. Jhonnel Alarcón. Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes: una revisión mundial. J. Rev. Med. Panacea 2011; 1(1). [Internet].2011.Disponible en:https://www.researchgate.net/publication/232707541_Factores_de_riesgo_para_enfermedad_cerebrovascular_en_adultos_jovenes_una_revision_mundial
- 10.Tarazona B, Ramos W, Arce J, Yarinsueca J, Morales. S, Ronceros G, et al. Etiología y factores de riesgo para un primer episodio de isquemia cerebral 36 en adultos jóvenes. Neurología. 2010; 25(8): 470-477.[Internet].Extraído el 21 de Julio del 2018.Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485310001416>.

11. Carolei A, Marini C, Ferranti E, Frontoni M, Prencipe M, Fieschi C and the National Research Council Study Group. A prospective study of cerebral ischaemia in the young: analysis of pathogenic determinants. *Stroke* 1993; 24: 362-367.
12. Chant H, McCollum C. Stroke in young adults: the role of paradoxical embolism. *Thromb Haemost* 2001; 85: 22-29.
13. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, Buchholz DW, Early CJ, Feeser BR et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50: 890-894.
14. Carolei A, Marini C, De Matteis G. History of migraine and risk cerebral ischaemia in young adults. The Italian National Research Council Study Group on Stroke in the Young. *Lancet* 1996.
15. Leno C, Berciano J, Combarros O, Polo JM, Pascual J, Quintana F et al. A prospective study of Stroke in young adults in Cantabria, Spain. *Stroke* 1993; 24: 792-795.
16. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, Buchholz DW, Early CJ, Feeser BR et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50: 890-894.
17. Martin PJ, Enevoldson TP, Humphrey PRD. Causes of the ischaemic stroke in the young. *Postgrad Med J* 1997; 73: 8-16.
18. E Díez Tejedor, O Del Brutto, J. Álvarez-Sabín. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares.
19. La Torre Machaca P. Incidencia de factores de riesgo y etiología de enfermedad cerebro vascular isquémica en pacientes de entre 15 y 45 años en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo 2011-2016. Proyecto de investigación UNAS para optar el título de segunda especialidad en neurología 2017.
20. Enciso Matos I., Pinto-Casaverde L., Calle-La Rosa P., Torres Ramírez L. Etiología de infarto cerebral en adultos jóvenes de una serie de pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas en el periodo 2010 al 2013. *Rev Neuropsiquiatr* 79 (1), 2016. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v79n1/a03v79n1.pdf>.
21. Tapia Castañeda R. Factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular isquémica en jóvenes Hospital María Auxiliadora 2014-2017. Proyecto de investigación USMP para optar el título de segunda especialidad en neurología 2018.
22. Higgle, J., Urban L., Hackembruch H., Gaye A. Análisis de una Cohorte de Pacientes con ACV del Joven. Hospital de Clínicas, Montevideo. *Rev. urug. med. interna*. ISSN: 2393-6797 - Junio de 2018 N°2: 3-12. Disponible en

http://www.medicinainterna.org.uy/wp.-content/uploads/2018/06/Libro-Rumi_N%C2%B02_ACV-joven_pgs3a12pdf.pdf.

23. Hernández Pérez F. Evento vascular isquémico en pacientes jóvenes. Archivos de Medicina de Urgencia de México. Vol. 3, Núm. 2 - Mayo-Agosto 2011 pp 67-78.
24. Ameri A, Bouser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin 1992;1:87-111.
25. Sacco RL. Frequency and determinants of stroke, In: Fischer M, ed. Clinical atlas of cerebrovascular disorders. London: Wolfe 1993;1,1-1,16.
26. Vergara I. Mielopatías agudas no compresivas. Rev Fac Med UN Colomb 1995;43:38-41.
27. Corbin JL. Anatomic and pathologic non-traumatic myelopathies. Neurologic Clinics 1991;9:585-603
28. Bogousslavsky J, Janzer RC. Pathophysiology and neuropathology of ischemic stroke subtypes. In: Gorelick PB, ed. Atlas of cerebrovascular disease. Current Medicine 1996;4,1- 4,27.
29. Biller J. Medical management of acute cerebral ischemia. Neurol Clin 1992;1:63-85.
30. Neeraj S Naval, MD, Paul A. Nyquist, MD, MPH, J. Ricardo Carhuapoma, MD. Advances in the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.. Crit Care Clin 22 (2007) 607-617.
31. Thompson, Cheryl A. Stroke care specialist makes case for emergency warfarin reversal protocol. American Journal of Health-System Pharmacy. 64(7):678,680, April 1, 2007.
32. Roberts, James R. MD Treating warfarin-Associated Intracranial Hemorrhage. Emergency Medicine News. 29(4):15- 18, April 2007.
33. Ferri: Ferri's clinical advisors 2007; Instant Diagnosis and Treatment, 9 th. Ed.
34. Adnan I. Qureshi, M.D., Stanley Tuhim, M.D., Joseph P. Broderick, M.D., H. Hunt Batjer, M.D., Hideki Hondo, M.D., and Daniel F. Hanley, M.D.. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. N Engl J Med. Vol 344, N° 19, May 10, 2001; 1450- 1460.
35. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Joseph Broderick, Sander Connolly, Edward 13 Feldmann, Daniel Hanley, Carlos Kase, Derk Krieger, Marc Mayberg, Lewis Morgenstern, Christopher

- S. Ogilvy, Paul Vespa, and Mario Zuccarello.
36. Snell Richard S. Irrigación del cerebro, Neuroanatomía clínica. 4th Ed
37. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen activator for acute ischaemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-7.
38. Zhang Z, Macdonald R. Contribution of the remodeling response to cerebral vasospasm. Neurol Res. 2006;28:713-20.
39. Ruiz-Sandoval J, Cantú C, Chiquete E, et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a Mexican multicenter registry of cerebrovascular disease: the RENAMEVASC study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2009;18:48-55.
40. Mendelow A, Gregson B, Fernandez H, Murray GD. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the international surgical trial in intracerebral haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005;365:387-97.



Nº HISTORIA CLÍNICA:

SEXO:

EDAD:

• Diabetes Mellitus:	SI	NO
• Dislipidemias:	SI	NO
• Hipertensión arterial:	SI	NO
• Alcoholismo:	SI	NO
• Uso de drogas ilegales:	SI	NO
• Tabaquismo:	SI	NO
• Cardiopatía:	SI	NO
• ECV previa:	SI	NO
• Otros:		

2.- ESCALA DE GLASGOW: (3 – 15 /15): _____

3.- PUNTAJE NIHSS (

4.- EXÁMENES AUXILIARES:

- Tomografía cerebral: SI NO
- Resonancia cerebral: SI NO

5.- CLASIFICACIÓN CLINICA TOPOGRÁFICA

- **Infarto total de circulación anterior (TACI)** ()
- **Infarto lacunar (LACI).** ()
- **Infarto parcial de circulación anterior. (PACI).** ()
- **Infarto de circulación de posterior (POCI).** ()

6.- ESCALA DE NIHSS: _____

7.- SECUELAS: **SI** **NO**

8.- EN CASO DE QUE LA PREGUNTA 7 SEA SI:

- | | | |
|----------------------|----|----|
| • Secuelas leves | SI | NO |
| • Secuelas moderadas | SI | NO |
| • Secuelas graves | SI | NO |