

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“FRECUENCIA DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EN PACIENTES CON
FIBRILACIÓN AURICULAR CON ANTICOAGULACIÓN EN AREA DE CHOQUE DE
ENERO A DICIEMBRE 2019”**

CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA DE
MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA:
M.C. MAGALI SEGUNDO TRINIDAD**

**DIRECTOR:
E. EN NEUROLOGIA CARLOS ALBERTO ESPINOZA CASILLAS**

**REVISORES:
E. MEDICINA DE URGENCIAS ABAD ORTEGA PEREZ
E. MEDICINA DE URGENCIAS FLOR DE MARIA REYES DIAZ
E. EN MEDICINA DE URGENCIAS EDGAR OCTAVIO HERNANDEZ MARIN**

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO; 2021

**FRECUENCIA DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EN PACIENTES CON
FIBRILACIÓN AURICULAR CON ANTICOAGULACIÓN EN AREA DE CHOQUE
DE ENERO A DICIEMBRE 2019.**

INDICE

I. MARCO TEÓRICO	1
1.1. Introducción.....	1
1.2. Antecedentes	2
1.2.1. Epidemiología de la EVC.....	2
1.2.2. Causas y clasificación de la EVC	3
1.2.2.1. EVC Isquémico	3
1.2.2.1.1. Fisiopatología	4
1.2.2.1.2. Manifestaciones clínicas.....	4
1.2.2.1.3. Clasificación	6
1.2.2.1.4. Diagnóstico.....	6
1.2.2.1.5. Tratamiento	8
1.2.2.2. EVC Hemorrágico	10
1.2.2.2.1. EVC Hemorrágico intracerebral.....	10
1.2.2.2.2. EVC Hemorrágico subaracnoideo.	13
1.2.2.3. Secuelas neurológicas de EVC.....	15
II. Fibrilación Auricular	17
2.1. Evaluación del riesgo de tromboembolia.....	18
2.2. Riesgo de sangrado	22
III. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
IV. JUSTIFICACIÓN.....	25
V. OBJETIVOS.....	26
VI. MÉTODO	27
6.1. Diseño del estudio.....	27
6.2. Operacionalización de variables	27
6.3. Universo del trabajo y muestra.....	32
6.4. Instrumentos de investigación.....	32
VII. IMPLICACIONES ÉTICAS.....	35
VIII. ORGANIZACIÓN PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO	36
IX. RESULTADOS	36
X. DISCUSIÓN.....	40
XI. CONCLUSIONES	41

XII. BIBLIOGRAFÍA.....	42
XIII. ANEXOS.....	49

I. MARCO TEÓRICO

1.1. Introducción

La Enfermedad Cerebral Vascular (EVC) es una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel mundial; la cual se define como un déficit neurológico súbito causado por alteraciones en la circulación cerebral,¹ en la cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente, por una isquemia o hemorragia; estando uno o más vasos sanguíneos afectados.

La Enfermedad Vascular Cerebral de acuerdo con su naturaleza se puede clasificar en términos generales en EVC isquémico y EVC hemorrágico (hemorragia intracerebral). En el primero hay una disminución del aporte sanguíneo al tejido cerebral, el cual es consecuencia de la obstrucción de una arteria o vena, que de acuerdo TOAST (2001) según su origen se clasifican en 5 subtipos: aterotrombótica, cardioembólica, infarto lacunar (enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial), de causa inhabitual y de origen indeterminado. Por su parte, la EVC hemorrágica ocurre tras la ruptura de algún vaso sanguíneo, y del cual se distingue la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA).^{2,3,4}

La EVC isquémica y hemorrágica se presenta de forma aguda, sin embargo, ambas son producto de la exposición prolongada de diversos factores de riesgo como hipertensión, diabetes mellitus, enfermedades cardíacas, dislipidemia, tabaquismo y obesidad, principalmente.

A nivel mundial, la Enfermedad Vascular Cerebral es la segunda causa de muerte,⁵ siendo el tipo hemorrágico más letal que el isquémico.³ Cabe señalar que una de las principales etiologías de ambas son trastornos del ritmo cardíaco, siendo la Fibrilación Auricular (FA) la arritmia cardíaca más frecuente relacionada con estas patologías.⁶

Por su parte, se ha demostrado en diversos estudios que el tratamiento antitrombótico con anticoagulantes orales se ha asociado a un descenso del riesgo de accidentes tromboembólicos,⁷ sin embargo, los anticoagulantes orales

incrementan significativamente el riesgo de hemorragias mayores, entre ellas la hemorragia intracerebral.

Sin embargo, a pesar de que la letalidad es mayor en pacientes con EVC hemorrágico, hay muy poca información sobre la frecuencia de hemorragia intracerebral en pacientes con Fibrilación Auricular en tratamiento anticoagulante.

1.2. Antecedentes

1.2.1. Epidemiología de la EVC

La Enfermedad Vascul ar Cerebral isquémica tuvo mayor incidencia que la EVC hemorrágica según el estudio GBD-2013 (Study. Neuroepidemiology), reporto: 115 por 100, 000 personas vs 50 por 100, 000, respectivamente.⁸

En países desarrollados como Estados Unidos de América (EUA), se ha documentado una diferencia importante entre los tipos de Enfermedad Vascul ar Cerebral hemorrágico e isquémico, 13% y 87% respectivamente,⁹ sin embargo; en registros posteriores al año 2000 se han reportado proporciones entre el 20-27% de casos de EVC hemorrágicos.¹⁰

En el caso de México, país de ingresos medios, a partir de datos obtenidos desde el RENAMEVASC se encontró que el 54.5% de casos de EVC fueron isquémicos y 42.5% hemorrágicos.¹¹ Y entre los casos hemorrágicos, 28% fueron HIC y 14.5% HSA.¹²

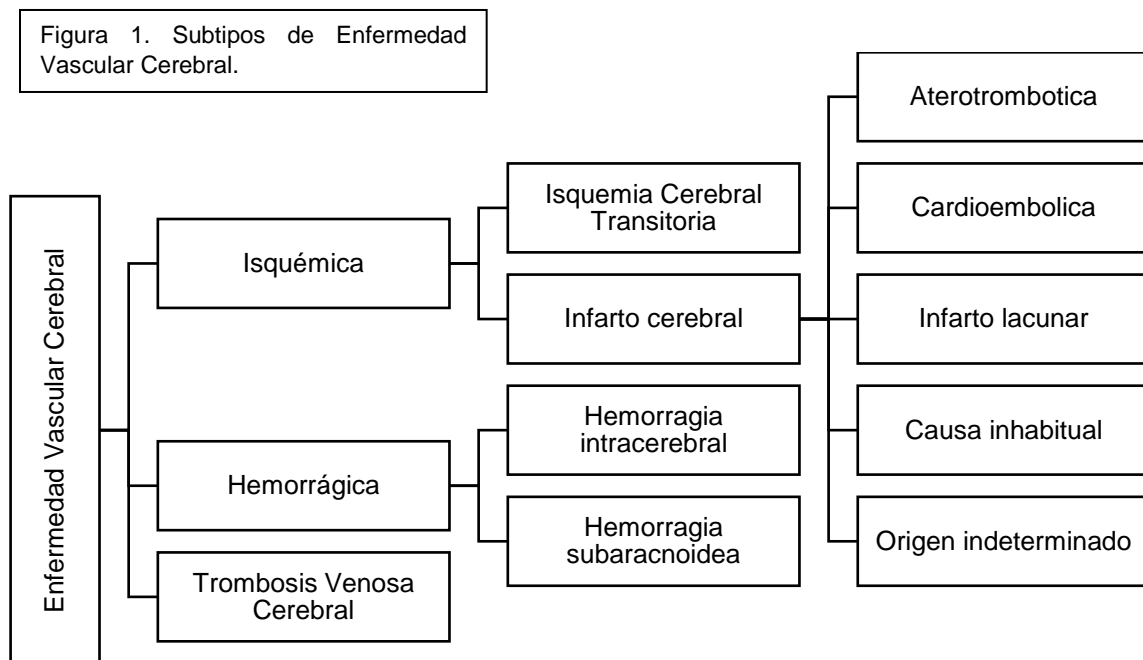
En un estudio realizado en el 2010, Cantú-Brito y colaboradores reportaron que en México 4 de cada 10 pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral mueren durante la hospitalización, y que la tasa de mortalidad hospitalaria es mayor en HSA (52%), siguiendo la HIC (48%) y finalmente el tipo isquémico (29%).¹³

De acuerdo con el estudio RENAMEVASC, la mortalidad a 30 días post-EVC es del 21.2%, teniendo la mayor mortalidad los casos con HIC (31.4%), siguiendo los casos con HSA (24.6%) y la menor mortalidad los casos con EVC isquémica (17.5%).¹³

1.2.2. Causas y clasificación de la EVC

La Enfermedad Vascular Cerebral se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria (Ataque Isquémico Transitorio) o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico,² caracterizado por la presencia espontánea de signos neurológicos focales o globales que persisten más de 24 horas o cuyo desenlace es la muerte, sin otra causa que la vascular.¹

La Enfermedad Vascular Cerebral se clasifica en isquémica y hemorrágica (Figura 1), sus principales características se describen en el cuadro 1 y 2.



1.2.2.1. EVC Isquémico

La Enfermedad Vascular Cerebral isquémica es consecuencia de la oclusión de las arterias cerebrales por la formación de trombos o procesos embólicos,¹ de acuerdo con la clasificación de TOAST (que es la más utilizada), se reconocen 5 subtipos de EVC isquémico, las cuales son aterotrombótica, cardioembólica, infarto lacunar, de causa inusual y de origen indeterminado.²

El ataque isquémico transitorio (AIT) es un tipo de isquemia cerebral, no existe daño neuronal permanente. Se caracteriza por la presencia de sintomatología neurológica con duración no mayor a 60 minutos, recuperación espontánea e íntegra y ausencia de lesión corroborada con estudio de imagen.¹⁴ Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT, tiene mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores, por lo que se diseñó una escala de estratificación de riesgo. La escala ABCD2 (por sus siglas en inglés) se basa en 5 parámetros: A, edad (≥ 60 años = 1 punto); B, presión arterial (=1); C, características clínicas (hemiparesia= 2, alteración del habla sin hemiparesia=1, otros = 0); D, duración (> 60 min = 2; 10-59 min =1; < 10 min = 0); D, Diabetes Mellitus = 1 punto si está presente.¹⁵ De acuerdo con sus resultados se identifican 3 grupos principales:

1. Bajo riesgo: 1 a 3 puntos; riesgo de IC a 2 días de 1.0%, riesgo de IC a 7 días: 1.2%.
2. Riesgo moderado: 4 a 5 puntos; riesgo de IC a 2 días de 4.1%, riesgo de IC a 7 días 5.9%.
3. Alto riesgo: 6 a 7; riesgo de IC a 2 días de 8.1%; riesgo de IC a 7 días de 11.7%.

1.2.2.1.1. Fisiopatología

Al existir una oclusión del vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una serie de eventos bioquímicos que termina en la muerte neuronal. Además, hay exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Posterior a la oclusión, el núcleo se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad conservada, a lo que se denomina “penumbra isquémica”.

1.2.2.1.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones dependerán del sitio anatómico donde se encuentra la afección cerebral, principalmente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje,

debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad.¹⁶ Su principal característica clínica es la aparición súbita del déficit neurológico, aunque ocasionalmente puede presentarse de forma gradual y progresiva.

- Síndromes del accidente cerebrovascular

Hemiparesia contralateral (máxima en la pierna), incontinencia urinaria, apatía, confusión, juicio disminuido, mutismo, reflejo de presión, apraxia de la marcha. Arteria cerebral anterior (infrecuente)

Hemiparesia contralateral (peor en el brazo y el rostro contralateral que en la pierna), disartria, hemianestesia, hemianopsia homónima contralateral, afasia (cuando el hemisferio dominante está afectado) o apraxia e inatención sensitiva (cuando el hemisferio no dominante es el afectado). Arteria cerebral media (frecuente)

Hemianopsia homónima contralateral, ceguera cortical unilateral, pérdida de la memoria, parálisis del III nervio craneal unilateral, hemibalismo. Arteria cerebral posterior

Pérdida de la visión monocular (amaurosis) Arteria oftálmica (rama de la arteria carótida interna)

Déficit unilateral o bilaterales de los pares craneales (p. ej., nistagmo, vértigo, disfagia, disartria, diplopía, ceguera), ataxia del tronco o de las extremidades, paresia espástica, déficit sensitivo y motores cruzados, deterioro de la conciencia, coma, muerte (si la oclusión de la arteria basilar es completa).* Sistema vertebrobasilar

Ausencia de déficit corticales más uno de los siguientes: hemiparesia motora pura, hemianestesia sensitiva pura, hemiparesia atáxica, síndrome disartria-mano torpe Infartos lacunares

*La hipoestesia o la paresia facial homolateral con hemianestesia o hemiparesia corporal contralateral indican una lesión en la protuberancia o en el bulbo raquídeo.

1.2.2.1.3. Clasificación

Cuadro 1. Características de Enfermedad Vascular Cerebral tipo isquémico

<i>Tipo de EVC</i>	<i>Características</i>	<i>Factores de riesgo</i>
<i>Aterotrombótico</i>	Isquemia de tamaño medio a grande ocasionado por oclusión o estenosis de arterias, trombosis o embolia.	Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, tabaquismo o hipercolesterolemia.
<i>Cardioembólico</i>	Isquemia de tamaño medio o grande resultado de la oclusión de una arteria con un émbolo de origen cardiaco.	Cardiopatía embolígena (fibrilación atrial, infarto al miocardio, etc).
<i>Infarto lacunar</i>	De tamaño pequeño, se ubica en el territorio de una arteria perforante cerebral.	Hipertensión Arterial, arterioesclerosis local con micro ateromas, diabetes mellitus y cardioembolias.
<i>De causa inhabitual</i>	Isquemia de tamaño variable, de localización cortical o subcortical, en territorio carotideo o vertebro basilar.	Alteraciones hematológicas, alteraciones de la pared vascular, alteraciones del flujo sanguíneo, otras causas como trombosis venos cerebral, etc.
<i>De origen indeterminado</i>	De tamaño medio o grande, localización carotidea o vertebro basilar, en los que se han descartado los cuatro anteriores.	Coexistencia de más de una posible etiología y aquello que quedaron sin determinar por falta de exploraciones complementarias oportunas.

1.2.2.1.4. Diagnóstico

Se han desarrollado diversas escalas para evaluar la gravedad del paciente, siendo la escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) la más utilizada.¹⁶ Se

basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 42 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos: < 4 puntos: déficit leve; 6-15 puntos: déficit moderado; 15-20 puntos: déficit importante; y >20 puntos: grave.¹⁷ Anexo 2.

Actualmente es de gran utilidad la escala de Cincinnati (Cuadro 3) en el área prehospitalaria y de triage en urgencias, valora tres signos de sospecha y es un sistema muy fiable, pues con la presencia de uno solo de ellos, existe un 72% de posibilidad de que esta persona este sufriendo un ictus.

Cuadro 3. Escala de Cincinnati para evaluación de EVC

Signo de EVC	Actividad del paciente	Interpretación
<u>Parálisis facial</u>	Que el paciente vea al examinador, sonría y/o muestre dientes.	Normal: simetría Anormal: un lado parético o de movimiento asimétrico.
<u>Caída del brazo</u>	Que el paciente extienda los brazos y los mantenga en alto 10 segundos.	Normal: movimiento simétrico. Anormal: un brazo cae o hay movimiento asimétrico.
<u>Habla anormal</u>	Que un paciente diga: “no se le puede enseñar trucos nuevos a un perro viejo”.	Normal: usa las palabras correctas sin arrastrarlas. Anormal: afasia, palabras arrastradas o palabras incorrectas.

Fuente: Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J, Cincinnati prehospital stroke scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*; 1999, Apr 33 (4): 373-8.

El diagnóstico de la EVC isquémica se realiza en primera instancia por la distinción de manifestaciones clínicas como alteraciones del lenguaje, del campo visual, pérdida de sensibilidad y debilidad hemicorporal.

Adicionalmente, el diagnóstico se confirma con estudios de imagen como tomografía axial computarizada (TAC), ya que es la más accesible y rápida; y resonancia magnética (IRM).¹⁸

1.2.2.1.5. Tratamiento

El manejo de la EVC tiene como objetivo detener y reducir el daño cerebral ocasionado por la isquemia cerebral.¹⁹

El tratamiento con eficacia comprobada durante la fase aguda es la administración de plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso (dosis 0.9 mg/kg). El riesgo de hemorragia intracerebral (HIC) sintomática después de su administración es también mayor, especialmente en pacientes graves (NISSH > 20) y datos tomográficos de infarto cerebral en la valoración inicial.²⁰ Datos disponibles sugieren que los pacientes con beneficio potencial son aquellos en los que el tiempo establecido de evolución es de hasta 4.5 horas, sin signos tempranos de infarto cerebral por tomografía y con NISSH de entre 4 y 20.²¹ Los pacientes que se excluyen son aquellos con factores que incrementan el riesgo de hemorragia (ingesta de anticoagulantes, descontrol hipertensivo, trombocitopenia e historia de hemorragia). Las recomendaciones de la Asociación Americana de Corazón (AHA) se resumen en el cuadro 4.

Cuadro 4. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo

Recomendado	No recomendado
<i>Cuidado de la vía aérea</i>	Soluciones con dextrosa
<i>Monitoreo cardíaco</i>	Hipotensión/deshidratación
<i>Soluciones salinas al medio</i>	Exceso de líquidos intravenosos
<i>Oxígeno (en caso de hipoxemia)</i>	
<i>Vigilancia neurológica estrecha</i>	
<i>Posición semifowler</i>	
<i>Manejo de presión arterial:</i>	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD <110 mmHg
1) <i>Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg</i>	Reducción brusca de la presión arterial
a. <i>Labetalol 10 a 20 mg IV a 1 a 2 minutos, o</i>	Uso de antihipertensivos de efecto inmediato
b. <i>Nitroprusiato, o</i>	Uso de nifedipina sublingual
c. <i>Nicardipina en infusión 5mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos</i>	

de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 a 15 mg/h	
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimental
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (>140 mg) aun en pacientes no diabéticos.	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con:	Anticoagulantes a dosis completa
. Compresión intermitente	
. Media de compresión o	
. Dosis profiláctica de anticoagulante	
Movilización temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos
Rehabilitación temprana	Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos

Prevención secundaria: Modificación y tratamiento de factores que contribuyen a incrementar la recurrencia. Son de especial importancia el manejo de la Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus y dislipidemia, siendo los antiagregantes plaquetarios la piedra angular del tratamiento en la prevención de recurrencia de EVC. Los antiagregantes plaquetarios con evidencia probada son: aspirina a dosis de 75 a 325 mg, clopidogrel 75 mg, y la combinación de aspirina más dipyridamol de liberación prolongada.¹⁸ La anticoagulación a largo plazo, en los infartos cerebrales cardioembólicos y por estados hipercoagulables, reduce significativamente el riesgo de recurrencia.^{22,23} Se sugiere mantener un índice internacional estandarizado (INR) de 2.5 (rango 2 a 3).²⁴

1.2.2.2. EVC Hemorrágico

La Enfermedad Vascul ar Cerebral de tipo hemorrágico incluye la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA).¹⁹

Cuadro 2. Características de Enfermedad Vascul ar Cerebral tipo hemorrágico

Tipo de EVC	Características	Factores de riesgo
Hemorrágica		
Hemorragia intracerebral	Hematoma formado por la ruptura de vasos sanguíneos dentro del parénquima cerebral.	Hipertensión arterial, ruptura de aneurisma, angiomas cavernosos, drogas, alcohol, terapia antitrombótica, etc.
Hemorragia subaracnoidea	Extravasación de sangre al espacio subaracnoideo encefálico, puede ser primaria (sangrado en el espacio subaracnoideo) o secundaria (en el parénquima cerebral).	Lesión traumática, ruptura de aneurismas intracraneales, ruptura de malformaciones arteriovenosas o secundaria a arteriosclerosis).

1.2.2.2.1. EVC Hemorrágico intracerebral

Según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. Es la colección focalizada de sangre dentro del parénquima cerebral o sistema ventricular consecuencia de la ruptura de un vaso sanguíneo.²

La Hipertensión Arterial Sistémica es el factor de riesgo más asociado y su localización más frecuente es en los ganglios basales; pues incrementa el riesgo hasta 4 veces de presentar HIC.²⁵ En el cuadro 5 se muestran las principales causas de HIC.

Cuadro 5. Principales causas de hemorragia intracerebral.

<i>Hemorragia primaria</i>	<i>Hemorragia secundaria</i>
<i>Hipertensiva</i>	Traumática
	Aneurismática
<i>Angiopatía amiloide</i>	Malformaciones arteriovenosas
	Angioma cavernoso
	Neoplasias primarias o metastásicas
	Coagulopatías
	Trombosis de los senos venosos
	Fistula dural arteriovenosa
	Vasculitis
	Vasculopatías
	- Disección arterial
	- Enfermedad de Moyamoya
	Medicamentos
	- Simpaticomiméticos
	- Anticoagulantes
	- Trombolíticos
	Uso de drogas
	- Cocaína
	- Anfetaminas

1.2.2.2.1.1. Fisiopatología

Es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los micro aneurismas de Charcot y Bouchard.²⁶ La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente.^{25,27}

1.2.2.2.1.2. Manifestaciones clínicas

Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. En la fase aguda de la HIC se presentan síntomas como cefalea, náusea y vómito, síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal.²⁸ Además, si su localización es supratentorial puede presentarse déficit neurológico sensitivo-motor; y si se localiza en el área

infratentorial puede presentarse ataxia, nistagmos o disimetría.²⁹ Cabe señalar que las crisis convulsivas se presentan entre el 5-15% de la hemorragia intracerebral supratentorial y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo.³⁰

1.2.2.2.1.3. Diagnóstico

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar la extensión y su localización.³¹ La TAC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad, puede identificar causas como malformaciones arteriovenosas (MAV) o aneurismas, por su parte, la RM permite identificar cavernomas y delimitar el edema perihematoma. En ocasiones es necesario repetir estudios entre las 2 y 4 semanas posteriores.³²

1.2.2.2.1.4. Tratamiento

El manejo de la EVC tiene como objetivo detener y reducir el daño cerebral ocasionado por la hemorragia cerebral.³³

El tratamiento agudo de la EVC incluye la monitorización y adecuada saturación de oxígeno; el control de la presión arterial, de la temperatura y glucemia; además, el manejo nutricional e hidratación; la implementación de medidas para evitar el edema cerebral e hidrocefalia, el control de crisis comiciales, el manejo de la isquemia miocárdica y arrítmicas; el tratamiento y prevención de infecciones; así como la prevención o tratamiento de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.²

Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe darse seguimiento en la unidad de terapia intensiva. Para su elección deben considerarse la edad del paciente, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, si hay desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y su etiología.³⁴

El objetivo principal del tratamiento es reducir la presión intracraneal (PIC) y prevenir sus complicaciones. En el cuadro 4 se sugiere el manejo de la presión arterial, considerando siempre que la reducción brusca de las cifras tensionales reduce la

presión de perfusión cerebral (PPC), empeora el daño cerebral y se asocia con mayor mortalidad, por lo que no se recomienda;³⁵ y además debe protegerse la vía aérea.

Otras medidas recomendadas incluyen: manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300-320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.²⁸

Tratamiento quirúrgico. El manejo quirúrgico de la HIC supratentorial sigue siendo controvertido, ya que no hay tanta información. En el estudio STIH (Surgical Treatment in Intracerebral Haemorrhage)³⁶ se asignó en forma aleatoria a pacientes con HIC supratentorial manejo quirúrgico o tratamiento médico. Se obtuvo resultados similares en los dos grupos, tanto de la evaluación de mortalidad como del estado funcional de los sobrevivientes a los 6 meses.

Se sugiere evacuación quirúrgica en pacientes con hemorragia cerebelosa y deterioro neurológico, al igual que aquellos con HIC secundaria a ruptura de aneurisma, MAV o angioma cavernoso, especialmente en lesiones accesibles y en pacientes con expectativa de vida favorable;³⁷ así como en pacientes jóvenes con HIC lobar de tamaño moderado a severo con deterioro neurológico progresivo.²⁸

1.2.2.2. EVC Hemorrágico subaracnoideo.

La HSA ocurre cuando el tejido hemático entra al espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 75 de todas las EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evoluciona con secuelas irreversibles.³⁸

Su principal factor de riesgo es la Hipertensión Arterial Sistémica, el tabaquismo, etilismo intenso, historia familiar en primer grado de HSA y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo.³⁹ Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen la ruptura de MAV, aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC.⁴⁰

1.2.2.2.1. Fisiopatología de la formación de aneurismas

La elevación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) produce cambios en la remodelación de los vasos,⁴¹ dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina “zona de impacto”.⁴²

1.2.2.2.2. Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas de la HSA son cefalea severa siendo el síntoma cardinal, de inicio súbito, la cual se describe como “la peor de su vida, acompañada de náuseas, vomito, fotofobia, alteración de la conciencia, parálisis de nervios craneales y/o pérdida del control de esfínteres.”⁴³

La hemorragia subaracnoidea no logra diagnosticarse hasta en el 50% de los casos en la primera valoración, en el 40% se presentan síntomas precedentes como “cefalea centinela” con duración de minutos u horas en las semanas previas.

1.2.2.2.3. Diagnóstico

La confirmación de diagnóstico de HSA se realiza con TAC, angiografía cerebral y estudios de punción lumbar.⁴⁴

La TAC confirma el diagnóstico de HSA desde las 12 horas en todos los casos; en el 93% entre las 12 a 24 horas y en 50% en los 7 días posteriores.⁴⁴ Aunque la angiografía cerebral se sigue considerando un estándar de oro para detectar aneurismas cerebrales, la TAC se utiliza con mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (85% y 95% respectivamente).⁴⁵ La punción lumbar está indicada en casos con sospecha de HSA y TAC normal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico confirman el diagnóstico de HSA.⁴³

1.2.2.2.4. Tratamiento

El manejo de la HSA tiene como objetivo evitar el resangrado, vasoespasmo, edema cerebral, hidrocefalia y/o crisis comiciales, que son las principales complicaciones de la HSA.^{2,46}

Todos los pacientes deben recibir medidas generales idealmente en centro especializados donde se cuente con los servicios de neurocirugía y unidad de cuidados intensivos. Se sugiere mantener un aporte hídrico y de sodio adecuados, manejo de analgesia y de hipertensión arterial, tratando de mantener tensión arterial media (TAM) < 125 mmHg.⁴⁷

La hiperglucemia y la hipertermia se asocian con un mal pronóstico, así mismo la profilaxis para trombosis venosa profunda debe iniciar con aditamentos de compresión y heparina subcutánea una vez que el aneurisma fue tratado.⁴³

La terapia indicada para prevenir el vasoespasmio es el uso de antagonistas del calcio, como nimodipino o nicardipino durante 21 días,² ya que reducen el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria a vasoespasmio en un 40% y la mortalidad en un 10%. Se recomienda profilaxis con antiepilépticos.⁴⁷

El principal factor pronóstico es la severidad de la hemorragia inicial, por lo que es de gran utilidad el uso de escalas de valoración clínica como la Escala de Coma de Glasgow, la escala de Hunt y Hess o la de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), o la escala tomográfica de Fisher.³⁹ Cuadro 6.

1.2.2.3. Secuelas neurológicas de EVC

Los desenlaces evaluados comúnmente después de un evento vascular cerebral son la supervivencia y la presencia de secuelas discapacitantes.

La EVC es la causa más frecuente de discapacidad en adultos, lo cual genera costos médicos y no médicos en los pacientes, la familia y el sistema de salud.⁴⁸

Estudios previos han encontrado que entre el 15-20% de los sobrevivientes a EVC son dependientes o necesitan cuidados para atender las secuelas resultantes de su enfermedad.⁴⁹

Las secuelas post-EVC pueden ser físicas, emocionales cognitivas; además, su magnitud y gravedad varían dependiendo del tipo de EVC, localización y extensión de la lesión.⁵⁰

Se han realizado diversas escalas para evaluar las secuelas neurológicas post EVC, la escala modificada de Rankin es la principal herramienta para la valoración funcional tras un evento vascular cerebral, la cual se describe en el cuadro 7.

Cuadro 7. Escala de Rankin modificada

<i>Grado</i>		
0	Sin síntomas	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades habituales.
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida e impiden su subsistencia totalmente autónoma (alguna ayuda).
4	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente, aunque sin necesidad de atención continua.
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	muerte	

II. Fibrilación Auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica.

Contrariamente a lo que se podría imaginar la FA, no es una arritmia benigna. Además de las alteraciones hemodinámicas que ocasiona, consecuencia de la pérdida de la contracción auricular y la frecuencia cardiaca habitualmente elevada, que puede causar la aparición de insuficiencia cardiaca, el principal riesgo de la FA es que la estasis circulatoria en la aurícula ocasione una embolia arterial. Es sobradamente conocido que la fibrilación auricular se asocia a un marcado aumento del riesgo de accidentes tromboembólicos arteriales, principalmente cerebrales, pero también en el sistema periférico. El riesgo de ictus en los pacientes con FA es de 5 a 7 veces superior que el de la población similar sin esta arritmia.⁵¹

Existen cinco tipos de FA, los cuales están basados en la forma de presentación y la duración de la arritmia, los cuales son:

- *Fibrilación auricular de primer diagnóstico*: el cual es independiente de la duración y de la presencia o severidad de los síntomas derivas de la misma.
- *FA paroxística*: autolimitada, usualmente dentro de las primeras 48 horas, sin embargo, los episodios que se revierten en los primeros 7 días se consideran paroxísticos.
- *FA persistente*: el episodio dura > 7 días. Se incluyen los episodios que terminan mediante cardioversión, ya sea farmacológica o eléctrica, después de 7 días o más.
- *FA persistente de larga duración*: aquella de más de un año, tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco.
- *FA permanente*: ya se acepta que no se intenta un control del ritmo.

En los pacientes con FA se debe hacer una valoración con los síntomas cardiacos, la cual debe incluir la estimación de la clasificación EHRA (cuadro 8), el riesgo trombótico y hemorrágico, y la valoración y tratamiento necesarios para controlar la frecuencia y el ritmo cardiaco.

Cuadro 8. Clasificación EHRA

<i>Escala EHRA</i>	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	FA asintomática
2a	Leves	Actividad diaria normal – no afectada por la FA
2b	Moderados	Actividad diaria normal – no afectada por la FA. Los síntomas suponen un problema para el paciente.
3	Graves	Actividad diaria normal – afectada por la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

Esta ampliamente demostrado que el tratamiento antitrombótico con anticoagulantes orales se asocia a un drástico descenso del riesgo de accidentes tromboembólicos.⁵²

En el metaanálisis de Hart et al,⁵² que incluyó 29 estudios se demostró que el tratamiento con anticoagulantes orales reduce el riesgo de ictus en un 64% y la mortalidad en un 26%, sin embargo, los anticoagulantes orales se asocian a un incremento del riesgo de complicaciones hemorrágicas mayores, especialmente la hemorragia intracraneal. Debido a este hecho, a la hora de indicar el tratamiento anticoagulante de un paciente con FA, resulta imprescindible hacer una adecuada valoración del beneficio/riesgo del tratamiento anticoagulante en función de sus características clínicas. El riesgo embolígeno no es homogéneo en todos los pacientes con FA, múltiples estudios han podido demostrar una serie de variables que determinan tanto el riesgo embolígeno como el riesgo de sangrado asociado al tratamiento anticoagulante. Según estas variables, se han desarrollado diversos métodos de estratificación que permiten calcular el riesgo de embolia secundaria a FA y el riesgo de hemorragia asociada al tratamiento antitrombótico.

En la práctica clínica diaria, la aplicación de estas escalas de riesgo resulta de gran ayuda a la hora de elegir la mejor alternativa terapéutica para un paciente.

2.1. Evaluación del riesgo de tromboembolia

Se ha identificado una serie de factores que se asocian con el riesgo tromboembólico. La combinación de estos factores de riesgo se ha utilizado para

generar escalas de estratificación de riesgo tromboembólico con el objetivo inicial de identificar aquellos pacientes candidatos a iniciar terapia anticoagulante.

Los principales factores individuales de riesgo que se han asociado a mayor propensión de sufrir un accidente tromboembólico se enumeran en el cuadro 9.

Cuadro 9. Factores de riesgo de accidente tromboembólico

Factores de riesgo
Edad
Antecedente de ictus o AIT
Sexo femenino
Diabetes Mellitus
Hipertensión Arterial
Insuficiencia cardiaca
Antecedente de Infarto de miocardio
Enfermedad tiroidea
Ateromatosis aortica o de troncos supraaórticos

Diversos esquemas han intentado simplificar la estratificación del riesgo clasificando a los pacientes en subgrupos de riesgo de ACV «elevado, moderado y bajo», siendo el más simple y que ha tenido mayor aceptación es la clasificación CHADS₂ (cuadro 10) (insuficiencia cardiaca, hipertensión, edad, diabetes mellitus, ACV), desde que fuese propuesta y validada en 2001 en los estudios “AF Investigators” (AFI) y “Stroke Prevention in Atrial Fibrillation” (SPAF).⁵³

El índice de riesgo CHADS₂, se basa en un sistema de puntuación en el que se asigna 2 puntos a una historia de ACV o accidente isquémico transitorio y 1 punto a cada una de las siguientes condiciones: edad > 75 años, historia de hipertensión, diabetes mellitus o insuficiencia cardiaca reciente. Así, el esquema de estratificación de riesgo de CHADS₂ puede usarse como una forma de valoración inicial del riesgo de ACV rápida. Para los pacientes con una clasificación CHADS₂ >2 se recomienda, a menos que esté contraindicado, el tratamiento crónico con anticoagulantes orales,

ajustando la dosis para alcanzar una razón normalizada internacional (INR) de 2,5 (intervalo, 2-3).

Cuadro 10. Puntuación CHADS₂

C: insuficiencia cardiaca congestiva	
H: Hipertensión	
A: edad (Age)	
D: Diabetes mellitus	
S: episodio previo de accidente cerebrovascular	
Esquema de puntuación	
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Hipertensión	1
Edad > 75 años	1
Diabetes mellitus	1
Episodio previo de ACV	2

Existe relación entre la clasificación CHADS₂ y la tasa de Enfermedad Cerebro Vascular.⁵³ Este esquema ha clasificado la puntuación CHADS₂=0 como riesgo bajo, 1-2 como riesgo moderado y >2 como riesgo elevado. Sin embargo, la escala clasifica bien a los pacientes de alto riesgo, pero genera un gran grupo de riesgo intermedio (>60%) y la puntuación CHADS₂= 0 no identifica realmente a los pacientes que tienen verdadero bajo riesgo trombótico, por ello la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), ha intentado restar protagonismo al uso simplista de las categorías de riesgo «bajo, moderado y elevado», teniendo en cuenta el pobre valor predictivo de este tipo de categorías artificiales y reconociendo que el riesgo es un continuo.

Para ello, la ESC recomienda incorporar el concepto de “factores de riesgo mayores” y “factores de riesgo no mayores clínicamente relevantes”. Los factores de riesgo mayores son: EVC o accidente isquémico transitorio previos, la tromboembolia y la edad avanzada (>75 años). Los factores de riesgo no mayores clínicamente relevantes son: la insuficiencia cardiaca (especialmente con fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40%), hipertensión arterial o diabetes mellitus, (cuadro 11). Otros factores de riesgo no mayores clínicamente relevantes, incluyen el sexo femenino, la edad de 65-74 años y la enfermedad vascular

(específicamente, infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica).

Cuadro 11. Factores de riesgo

Factores de riesgo de EVC y tromboembolias en la FA no valvular	
Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo «no mayores clínicamente relevantes»
ACV previo, AIT o embolia sistémica; edad > 75 años	Insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica ventricular izquierda moderada-grave (FEVI <40%); hipertensión, diabetes mellitus, sexo femenino, edad 65-74 años, enfermedad vascular.

Siguiendo estos nuevos criterios, la ESC desde el 2009 recomienda cambiar de la estratificación CHADS₂ a la nueva clasificación CHA₂DS₂-VASc (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad >75 [doble], diabetes mellitus, EVC, enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino).⁵⁴ Con esta nueva clasificación CHA₂DS₂-VASc (cuadro 12), conseguimos diferenciar mejor a los pacientes con riesgo de EVC bajo-moderado.

Cuadro 12. Clasificación CHA₂DS₂-VASc

CHA ₂ DS ₂ -VASc	
Factor de riesgo	Puntuación
<i>Insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica ventricular izquierda</i>	1
<i>Hipertensión</i>	1
<i>Edad > 75 años</i>	2
<i>Diabetes mellitus</i>	1
<i>EVC, AIT o tromboembolia</i>	2
<i>Enfermedad vascular</i>	1
<i>Edad 65-74 años</i>	1
<i>Categoría de sexo (femenino)</i>	1
<i>Puntuación máxima</i>	9

**Enfermedad vascular* (infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica, incluida revascularización previa, amputación debida a enfermedad arterial periférica o evidencia angiográfica de enfermedad arterial periférica).

2.2. Riesgo de sangrado

Está demostrado que los anticoagulantes orales y, en menor medida, los antiagregantes plaquetarios reducen significativamente el riesgo de ictus isquémico. En el metaanálisis de Hart et al,⁵² se demostró que el tratamiento con anticoagulantes orales reduce el riesgo de ictus en un 64% y la mortalidad en un 26%, aunque su empleo se asocia a un incremento del riesgo de complicaciones hemorrágicas, como el sangrado intracraneal o las hemorragias extracraneales mayores. Cabe señalar que el riesgo de ictus está estrechamente ligado al riesgo de sangrado, lo cual explica que las clasificaciones que estratifican los riesgos de ictus y de hemorragia compartan algunos de sus criterios. La edad avanzada y los antecedentes de ACV o de hipertensión arterial se asocian a mayor riesgo de ictus, pero también de hemorragias por anticoagulantes orales.

Es de vital importancia que, ante un paciente individual con Fibrilación Auricular, al indicar el inicio del tratamiento anticoagulante resulta imprescindible hacer una adecuada valoración del beneficio/riesgo del tratamiento en función de sus características clínicas. A pesar de que actualmente, con el mejor control del tratamiento con dicumarínicos y el empleo de los nuevos anticoagulantes orales, se ha reducido el riesgo de complicaciones hemorrágicas, la estratificación del riesgo de sangrado debe formar parte de la evaluación del paciente antes de comenzar la anticoagulación.

Existen diversas clasificaciones para estratificar el riesgo de hemorragia de los pacientes tratados con anticoagulantes orales;⁵⁵ la clasificación HAS-BLED (66) (hipertensión, función renal/hepática anormal, ACV, historia o predisposición de sangrado, INR lábil, edad avanzada [>65 años], fármacos/alcohol simultáneamente) se ha incorporado en las guías de práctica clínica de la ESC.⁵⁶

Cuadro 13. Clasificación HAS-BLED

	<i>Característica clínica</i>	<i>Puntuación</i>
H	Hipertensión	1
A	Función renal y hepática alteradas (1 punto cada una)	1 o 2
S	ECV	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (>65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2
		Máximo 9 puntos

*Hipertensión» se define como presión arterial sistólica > 160mmHg. «Función renal alterada» se define como la presencia de diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica > 200 umol/l. «Función hepática alterada» se define como enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina > 2 veces el límite superior normal, en asociación con aspartato aminotransferasa/alaninaminotransferasa/fosfatasa alcalina > 3 veces el límite superior normal, etc.). «Sangrado» se refiere a historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado (p. ej., diátesis, anemia, etc.). «INR lábil» se refiere a valor de INR inestable/ elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (p. ej., <60%). «Fármacos o alcohol» se refiere al uso concomitante de fármacos, como antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos, abuso de alcohol, etc.

En los pacientes con FA no valvular, una vez se ha establecido la indicación del tratamiento con anticoagulantes orales según el riesgo embolígeno moderado-alto con CHA₂DS₂-VASc, se debe calcular el riesgo hemorrágico con HAS-BLED. Una puntuación HAS-BLED >3 indica “riesgo elevado” de sangrado con dicumarínicos, por lo que se debe emplearlos con extrema precaución o valorar la posibilidad de otras alternativas terapéuticas, como los nuevos anticoagulantes o la oclusión de la orejuela con dispositivos implantables.

III. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial la EVC es la segunda causa de muerte y es uno de los principales problemas de salud pública, además, es causa de discapacidad, demencia y altos costos de atención de médica.^{57,58}

El 70% de los casos de EVC mundiales se han presentado en países de ingresos medios y bajos,⁵⁹ y la mortalidad por EVC ha incrementado en las últimas décadas en estos países.^{60,61}

De acuerdo con Strong y colaboradores, la mortalidad, discapacidad y costos asociados a EVC podría aumentar en 2030 sino se implementan medidas para controlar los factores de riesgo (Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus, consumo de alcohol, Fibrilación Auricular, dislipidemias, etc.) y se garantiza el acceso a la atención médica oportuna para esta enfermedad.

Diversos estudios han demostrado que la FA es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica, y que esta se asocia a un marcado aumento del riesgo de accidentes tromboembólicos. A su vez, se ha confirmado que el tratamiento antitrombótico con anticoagulantes orales se relaciona a un importante descenso del riesgo de accidentes tromboembólicos, pero puede ocasionar un incremento significativo del riesgo de complicaciones hemorrágicas mayores (ejemplo. EVC hemorrágica). Por eso, antes de indicar el tratamiento anticoagulante en un paciente con FA, resulta imprescindible hacer una adecuada valoración del beneficio/riesgo del tratamiento, utilizando los métodos de estratificación de riesgo de embolia (CHA₂DS₂-VASc) y de sangrado (HAS-BLED) según las recomendaciones de la ESC.

Es por esta razón que surge la inquietud de describir la frecuencia de hemorragia intracerebral en pacientes con FA anticoagulados, por lo que surge la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de Hemorragia Intracerebral en pacientes con fibrilación auricular anticoagulados, en el área de choque de Centro Médico ISSEMYM Toluca en el periodo de enero a diciembre 2019?

IV. JUSTIFICACIÓN

En las últimas décadas, México ha experimentado cambios epidemiológicos relevantes, los cuales se han caracterizado por un incremento en el número de adultos mayores, así como aumento en la prevalencia de Fibrilación Auricular, Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus, los cuales podrían incrementar la incidencia de EVC en los próximos años.

Por lo tanto, una de las prioridades en materia de investigación en salud pública en México es el conocimiento y manejo de factores de riesgo de EVC, ya que asume un alto grado de morbimortalidad y de secuelas post EVC (discapacidad). Dadas las consecuencias y altos costos que causa a las instituciones de salud, así como aumento en el número de hospitalizaciones y los días de estancia hospitalaria, los cuales incrementan el riesgo de infecciones nosocomiales, es que este estudio es de vital importancia, ya que ayudara a conocer las consecuencias y necesidades de atención de los pacientes con factores de riesgo de presentar enfermedades vasculares hemorrágicas.

V. OBJETIVOS

- **General:** Describir la frecuencia de la hemorragia intracerebral en pacientes con Fibrilación Auricular en tratamiento anticoagulante.

- **Específicos:**
 - . Describir la frecuencia de los pacientes con fibrilación auricular anticoagulados que presentaron hemorragia intracerebral:
 1. Variables demográficas de edad y sexo
 2. Describir las principales comorbilidades asociadas
 - Diabetes Mellitus
 - Hipertensión Arterial Sistémica
 - Dislipidemia
 - Infarto Agudo al Miocardio previo
 - Ictus previo
 3. Describir complicaciones:
 - Días de estancia hospitalaria
 - Infecciones intrahospitalarias
 - Mortalidad hospitalaria
 - Secuelas neurológicas al egreso

VI. MÉTODO

6.1. Diseño del estudio

Retrospectivo, comparativo y transversal.

Una vez presentado y aprobado el presente protocolo, se realizó la identificación de casos potenciales a todos los pacientes con Fibrilación Auricular en tratamiento anticoagulante, que ingresaron al área de urgencias choque por deterioro neurológico sugestivo de Hemorragia intracraneal, durante el periodo comprendido de enero a diciembre 2019. Se corroboró el diagnóstico de hemorragia intracraneal por medio de TAC.

6.2. Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Indicador
Hemorragia intracraneal.	Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente aafección neurológica focal y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular.	Síndrome clínico caracterizado porafección neurológica focal que presenta el paciente a su ingreso al área de choque corroborado por estudio tomográfico.	Cualitativa Nominal (Dicotómica)	Presente Ausente
Fibrilación Auricular	Enfermedad que se caracteriza por latidos auriculares descoordinados y desorganizado,	Trastorno del ritmo cardiaco con activación auricular desorganizada, sin onda P en el EKG y	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente

	produciendo un ritmo cardíaco rápido e irregular.	ondas rápidas de fibrilación, que llevan a una respuesta ventricular irregular.		
Anticoagulante oral	Sustancia que se usa para prevenir y tratar los coágulos de sangre en los vasos sanguíneos y el corazón.	Los anticoagulantes (warfarina, acenocumarina, apixaban, dabigatrán y rivaroxabán) que ingiere el paciente a su ingreso a choque.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente
Sexo	Clasificación en hombres o mujeres teniendo en cuenta características anatómicas o cromosómicas.	Rasgos anatómicos femenino o masculino.	Cualitativa nominal (dicotómica)	Masculino Femenino
Edad	Tiempo cuantificado en años que ha vivido una persona desde su nacimiento	Los años cumplidos hasta el momento de su atención en arena de choque.	Cuantitativa Discreta	1. 20-40 años 2. 40-60 años 3. > 60 años
Hipertensión Arterial Sistémica	Es un aumento de la resistencia vascular debido a vasoconstricción arteriolar e hipertrofia de la	Diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica corroborado en expediente clínico o	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente ausente

	pared vascular que conduce a elevación de la presión arterial sistémica.	interrogando al paciente o familiar.		
Diabetes Mellitus	Grupo de enfermedades metabólicas cuyo nexo en común es la hiperglucemia secundaria a un déficit de la secreción de la insulina, a un defecto de su actividad metabólica, o a ambos.	Diagnóstico de Diabetes Mellitus corroborado en expediente clínico o interrogando al paciente o familiar.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente
Dislipidemia	Concentraciones anormales de lípidos en la sangre.	Diagnóstico de Dislipidemia corroborado en expediente clínico o interrogando al paciente o familiar.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente
Infarto Agudo al Miocardio	Necrosis miocárdica que se produce como resultado de la obstrucción de una arteria coronaria.	Antecedente de IAM corroborado en expediente clínico o interrogando al paciente o familiar.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente
Ictus previo	Perdida del flujo de sangre a una parte del encéfalo, que	Antecedente de Ictus previo corroborado en	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente

	daña al tejido encefálico originado por coágulos de sangre o la ruptura de vasos sanguíneos.	expediente clínico o interrogando al paciente o familiar.		
Estancia hospitalaria	Número de días que permanece hospitalizado.	Número de días que permanece hospitalizado en UCI o piso secundario a EVC hemorrágico o sus complicaciones.	Cuantitativa Discreta	1. 1-7 días 2. > 7 días
Infecciones hospitalarias	Infecciones que se adquiere en el hospital u otro servicio de salud, es decir, no estaba presente cuando el paciente ingreso al hospital.	Las que adquiere el paciente durante su hospitalización.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente
Neumonía nosocomial	Aquella que se presenta en las 48-72 horas tras el ingreso hospitalario, siempre que se haya excluido un proceso infeccioso pulmonar presente o en periodo de incubación en el momento del	Infección respiratoria aguda que fue adquirida durante la estancia hospitalaria, manifestándose con síntomas clínicos o nuevo infiltrado en la radiografía de tórax, compatible con infección.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente

	ingreso, o aquella neumonía que se presenta en los 7 días tras el alta hospitalaria			
Infección del tracto urinario	Ataque de una bacteria a cualquier órgano de las vías urinarias (riñones, uréteres, vejiga y la uretra).	Cultivo de orina con resultados positivos (1 ó 2 especies) al menos con 105 bacterias/ml con síntomas clínicos o sin ellos.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente
Mortalidad hospitalaria	La defunción que se presenta durante la estancia hospitalaria por EVC hemorrágico.	La defunción que presenta el paciente durante la estancia hospitalaria por EVC hemorrágico.	Cualitativa Nominal (dicotómica)	Presente Ausente
Secuelas neurológicas al egreso	Lesión o trastorno neurológico permanente consecuencia de una enfermedad.	De acuerdo con RAKIN: 0: sin síntomas. 1: discapacidad no significativa a pesar de síntomas. 2: discapacidad ligera. 3: discapacidad moderada. 4: discapacidad moderada severa. 5: discapacidad severa.	Cualitativa Nominal (politómica)	Grado 0 Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4 Grado 5 Grado 6

6.3. Universo del trabajo y muestra

Todos los pacientes con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral en el área de urgencias de choque de Centro Médico ISSEMYM Toluca, en el periodo comprendido entre enero a diciembre 2019.

Tamaño de la muestra: el total de pacientes que ingresen con clínica sugestiva de Hemorragia intracerebral.

1. Criterios de inclusión:

- Pacientes con Fibrilación Auricular con tratamiento anticoagulante
- Hemorragia intracerebral corroborado por estudio tomográfico.

2. Criterios de exclusión:

- Pacientes que presentan Evento Vascular Cerebral de tipo isquémico.
- Hemorragia intracraneal asociado a trauma.
- Pacientes con Fibrilación Auricular sin tratamiento anticoagulante durante una semana.

3. Criterios de eliminación:

- Sin expediente
- No se encuentra la tomografía o mención de ella en el expediente

6.4. Instrumentos de investigación

Hoja de recolección de datos:

Para la recolección de datos se adaptó un formato de captura que incluye los siguientes rubros.

1. Sexo y edad del paciente.
2. Comorbilidades del paciente
 - Diabetes Mellitus
 - Hipertensión Arterial Sistémica
 - Dislipidemia
 - Ictus previo
 - Infarto Agudo al Miocardio previo
3. Diagnóstico de Fibrilación Auricular en tratamiento anticoagulante

4. Tipo de terapia anticoagulante
5. Estudio tomográfico con lesión hiperdensa compatible con hemorragia intracraneal.
6. Fecha del diagnóstico de Hemorragia intracraneal.
7. Días de estancia hospitalaria
8. Infecciones nosocomiales
 - Neumonía nosocomial
 - Infección de vías urinarias
9. Mortalidad hospitalaria
10. Secuelas neurológicas al egreso

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
CENTRO MEDICO ISSEMyM TOLUCA "LIC. ARTURO MONTIEL ROJAS"**

FECHA: _____

EDAD: _____

SEXO: H M

COMORBILIDADES:	SI	NO
DM (DIABETES MELLITUS)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HAS (HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DISLIPIDEMIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO PREVIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ICTUS PREVIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	SI	NO
FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ANTICOAGULACIÓN	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFECCIONES NOSOCOMIALES		
NEUMONÍA NOSOCOMIAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTO:	_____	

TAC (TOMOGRFÍA AXIAL COMPUTARIZADA)	
EVENTO VASCULAR CEREBRAL (EVC)	
ISQUEMICA <input type="checkbox"/>	HEMORRAGICO <input type="checkbox"/>
OBSERVACIONES: _____	

SECUELAS	GRADO	<input type="checkbox"/>
ESTANCIA HOSPITALARIA	DIAS	<input type="checkbox"/>

10.5. Desarrollo del proyecto

La siguiente investigación se realizó previa autorización de la Dirección, Comité de ética, servicio de Epidemiología, Enseñanza e Investigación médica del Hospital Centro Médico ISSEMYM.

Se captó al paciente en el servicio de Urgencias Choque, con Fibrilación Auricular que ingreso con clínica sugestiva de Hemorragia intracerebral, sin importar comorbilidades asociadas.

Se inicio la recolección de datos que incluían, ficha de Identificación: sexo y edad del paciente, comorbilidades del paciente, tipo de terapia anticoagulante, fecha de diagnóstico de Hemorragia intracraneal corroborado por estudio tomográfico, días de estancia hospitalaria, infecciones nosocomiales, se identificó la mortalidad, y secuelas neurológicas al egreso.

10.6. Cronograma de actividades

FECHAS DE REALIZACIÓN		1/11/19	21/12/19	9/2/20	30/3/20	19/5/20	8/7/20	27/8/20
ACTIVIDADES								
Información para Marco Teórico		■						
Preparación de protocolo			■					
Presentación de protocolo				■				
Recolección de datos				■				
Análisis de datos							■	
Redacción de datos							■	
Presentación de tesis								■

10.7. Diseño de análisis

El procesamiento de datos se realizó con la captura de información, al ser un servicio de urgencias se tuvo el primer contacto con el paciente, obteniendo los datos necesarios para el estudio, y para poder llevar a cabo el análisis de cada variable, llegando a determinar la frecuencia de hemorragia intracerebral en pacientes con fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante, según los resultados recabados.

El análisis fue de acuerdo con los tipos de variables: para las variables cualitativas fueron resumidas en proporciones y frecuencias, presentadas en gráficas y tablas, se realizó descripción, comparación de variables dicotómicas, chi cuadrada o exacta de Fisher, comparar cuantitativas, promedios, T de Student o U Mann-Whitney. Si hay significancia estadística se hará análisis de regresión logística.

VII. IMPLICACIONES ÉTICAS

De acuerdo con el artículos 96 de la Ley General de Salud, este estudio se cataloga como de riesgo nulo para los participantes, ya que no involucra procedimientos que pongan en peligro la salud de los mismos, además de que podrá contribuir a la solución de problemas de salud de acuerdo al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación con seres humanos en sus artículos 14 y 17, el presente proyecto, NO PRESENTA RIESGO, los datos serán tratados de forma confidencial sin hacer mención del nombre o afiliación en particular tanto para identificación de pacientes como de médicos que hayan tratado a los pacientes.

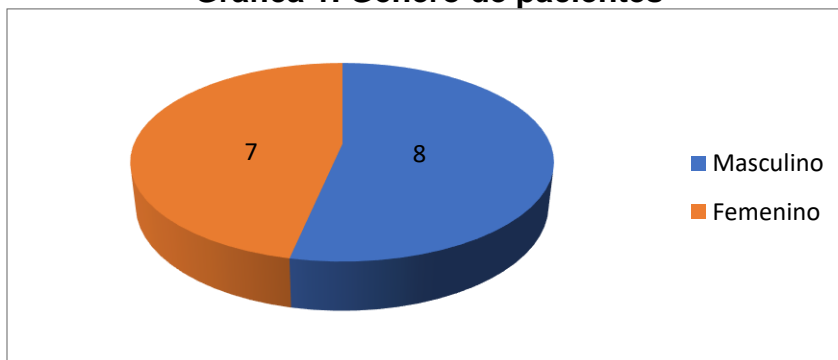
VIII. ORGANIZACIÓN PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

El presente estudio se realizó en su totalidad por la autora de este, y los gastos originados por este trabajo fueron cubiertos por el hospital.

IX. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 84 pacientes de los cuales, 15 cumplieron con las características para el cumplimiento de nuestros objetivos (pacientes con FA, en tratamiento de anticoagulantes y con hemorragia intracerebral), obteniendo una prevalencia del 17.85%. De estos, 53.3% corresponde al género masculino y 46.66% al género femenino. **(Gráfica 1)**

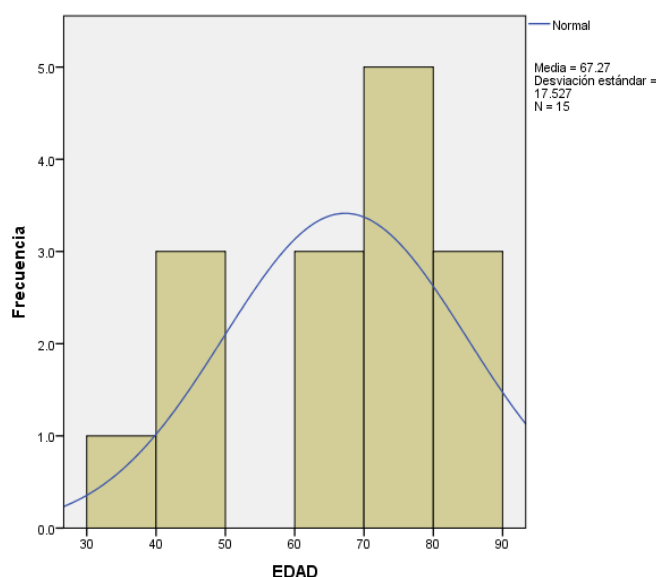
Gráfica 1. Género de pacientes



FUENTE: Base de datos para la elaboración del protocolo de investigación titulado "Frecuencia de la hemorragia intracerebral en pacientes con fibrilación auricular con anticoagulación en área de choque de enero a diciembre 2019"

La media de edad de la población de estudio fue de 67.26 años, con una desviación estándar de ± 17.527 años. **(Gráfica 2)**

Gráfica 2. Histograma de edad



FUENTE: Base de datos para la elaboración del protocolo de investigación titulado “Frecuencia de la hemorragia intracerebral en pacientes con fibrilación auricular con anticoagulación en área de choque de enero a diciembre 2019”

El análisis de las comorbilidades de los pacientes mostró que 33.3% de los casos tenía como comorbilidad agregada a la diabetes mellitus, 93.3% portador de hipertensión arterial, 13.3% dislipidemias, 6.7% IAM y 26.7% EVC. **(Tabla 1)**

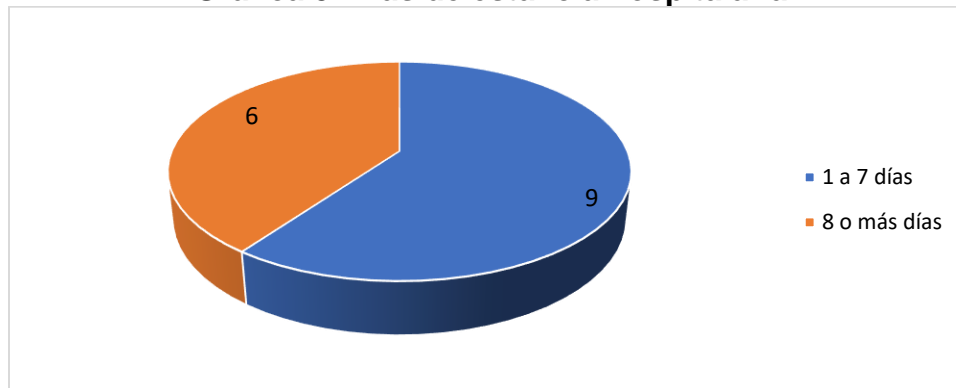
Tabla 1. Descripción de comorbilidades

Comorbilidad	Frecuencia	Proporción
Diabetes mellitus	<i>Sí</i>	5 33.3%
	<i>No</i>	10 66.7%
Hipertensión arterial	<i>Sí</i>	14 93.3%
	<i>No</i>	1 6.7%
Dislipidemias	<i>Sí</i>	2 13.3%
	<i>No</i>	13 86.7%
IAM	<i>Sí</i>	1 6.7%
	<i>No</i>	14 93.3%
EVC	<i>Sí</i>	4 26.7%
	<i>No</i>	11 73.3%

FUENTE: Base de datos para la elaboración del protocolo de investigación titulado “Frecuencia de la hemorragia intracerebral en pacientes con fibrilación auricular con anticoagulación en área de choque de enero a diciembre 2019”

En cuanto a complicaciones de los pacientes, se determinó que 60% permaneció hospitalizado durante un periodo de tiempo de 1 a 7 días, mientras que el resto (40%) permaneció en estancia hospitalaria más de 7 días. El promedio de días de estancia hospitalaria general fue de 1.4 días. **(Gráfica 3)**

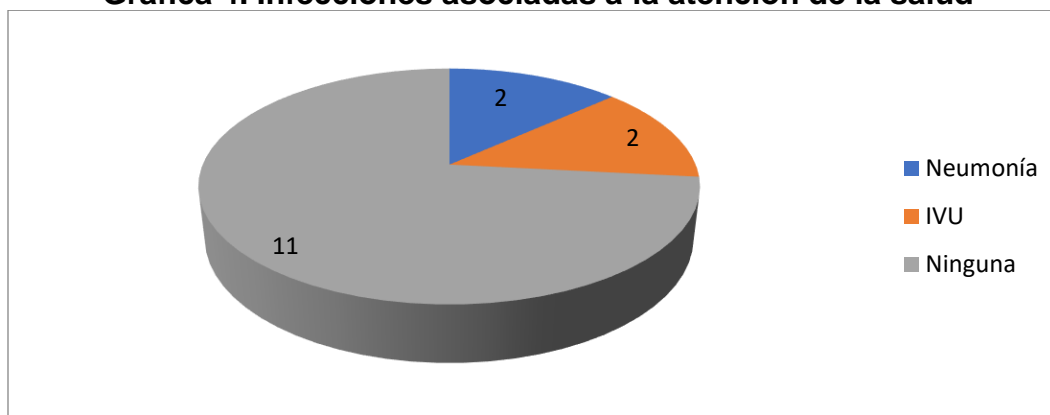
Gráfica 3. Días de estancia hospitalaria



FUENTE: Base de datos para la elaboración del protocolo de investigación titulado "Frecuencia de la hemorragia intracerebral en pacientes con fibrilación auricular con anticoagulación en área de choque de enero a diciembre 2019"

Con relación al desarrollo de infecciones asociadas a la atención de salud, el 13.3% presento neumonía nosocomial y 13.3% infección de vías urinarias. **(Gráfica 4)**

Gráfica 4. Infecciones asociadas a la atención de la salud



FUENTE: Base de datos para la elaboración del protocolo de investigación titulado "Frecuencia de la hemorragia intracerebral en pacientes con fibrilación auricular con anticoagulación en área de choque de enero a diciembre 2019"

Para la búsqueda de las secuelas neurológicas, se utilizó la escala de Rankin encontrando que 33.3% presento muerte, 26.7% incapacidad moderadamente severa, 20% incapacidad severa, 13.3% incapacidad leve y 6.7% sin incapacidad importante. **(Tabla 2)**

Tabla 2. Secuelas neurológicas por escala de Rankin

Grado	Frecuencia	Proporción
<i>Grado 0</i>	0	0%
<i>Grado 1</i>	1	6.7%
<i>Grado 2</i>	2	13.3%
<i>Grado 3</i>	0	0%
<i>Grado 4</i>	4	26.7%
<i>Grado 5</i>	3	20%
<i>Grado 6</i>	5	33.3%

FUENTE: Base de datos para la elaboración del protocolo de investigación titulado “Frecuencia de la hemorragia intracerebral en pacientes con fibrilación auricular con anticoagulación en área de choque de enero a diciembre 2019”

Se obtuvo una letalidad hospitalaria del 33.3%, al tener 5 defunciones de los casos con FA, en tratamiento de anticoagulantes y con hemorragia intracerebral.

Finalmente buscamos la asociación entre la Fibrilación tratada con anticoagulantes y la presencia de hemorragia intracerebral mediante la prueba de X^2 , obteniendo un valor de p de 0.385, siendo no estadísticamente significativa. **(Tabla 3)**

Tabla 3. Asociación entre variables

		Con hemorragia intracerebral	Sin hemorragia intracerebral	X^2	p
Con tratamiento anticoagulante	Con FA	15	7	3.733	0.385
	Sin FA	27	35		
Sin tratamiento anticoagulante					

X. DISCUSIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es la segunda causa de discapacidad y una de las principales causas de muerte a nivel mundial, siendo el tipo hemorrágico el más letal. Además, es conocido que la fibrilación auricular (FA) estas fuertemente relacionada con el este padecimiento en conjunto con la terapia con anticoagulantes orales, que incrementa el riesgo de hemorragia intracerebral.

Podemos observar en los resultados que no existe un predominio de afectación por género, ya que las proporciones afectan casi de manera similar a ambos grupos. Que, en cuanto a la edad, la población que más se ve afectada es la de 67 años en promedio, datos que coinciden con lo reportado en la literatura.

Además, también se puede observar que la presencia de estos tres factores, fibrilación auricular con terapia anticoagulante y el desarrollo de un EVC de tipo hemorrágico, es más frecuente en aquellos pacientes que también son portadores de otras comorbilidades, tales como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, recordando que esta última es responsable de múltiples complicaciones en el paciente que la padece desencadenando desenlaces fatales sin un adecuado control.

Al ser pacientes que presentan múltiples comorbilidades, requieren de más días de estancia hospitalaria, lo que incrementa el riesgo de adquirir alguna infección asociada a la atención de la salud, que en este caso presento una prevalencia del 26.6%, correspondiendo a dos casos de neumonía y dos casos a infecciones de vías urinarias.

Por otro lado, el número de defunciones presentadas en esta investigación fue de 5 casos, con una tasa de letalidad del 33.3%, lo cual se puede considerar elevado, sin embargo, es esperado debido a la presencia de factores de mal pronóstico en la población de estudio.

XI. CONCLUSIONES

Nuestra investigación presenta limitaciones para la recolección de la información debido a que nuestra Unidad de Trabajo es transformada en Hospital COVID, lo que dificultó el acceso al total de los expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión de nuestro interés.

Al ser una muestra pequeña, no fue posible realizar asociaciones para buscar significancia estadística entre nuestras variables de interés, quedando solo en un estudio de tipo descriptivo y observacional.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Auriel E. Anatomy and pathophysiology of stroke. En: Bornstein NM, editor. Stroke guide for clinicians. Basel: Karger; 2009. p. 1–7
2. Díez TE, Del Brutto O, Álvarez SJ, Muñoz M, Abiusi G. Classification of the cerebrovascular diseases. *Rev Neurol*. 2001; 33 (5): 455-464.
3. Fagan SC, Hess DC. Stroke. En: Dipiro TJ, Talbert LR, Yee CG, Matzke RG, Wells GB, Posey ML, editores. *Pharmacotherapy: A pathophysiologic approach*. 7ª ed. USA: Interamericana Mc Graw Hill; 2008. p. 373-377.
4. Arauz A, Murillo-Bonilla L, Leyva A, Barinagarrementeria F, Alegría MA, Villarreal-Careaga J, et al. Guía de práctica clínica para la prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral después de la fase aguda. *Rev Invest Clin*. 2010; 62 (2):130-134.
5. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016; 388:1459–544.
6. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991 Aug;22(8):983–8.
7. R.G. Hart, L.A. Pearce, M.I. Aguilar. A meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non-valvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*, 146 (2007), pp. 857-867
8. Feigin VL, Mensah GA, Norving Bo, Murray ChJ, Roth GA, GBD 2013 Panel Experts Group. Atlas of the Global Burden of Stroke (1990-2013): The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015; 45:230-236.
9. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norving Bo, Mensah GA, Bennett DA, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990–2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015; 45:161–176

10. Del Brutto OH, Del Brutto VJ. Is the rate of cerebral hemorrhages declining among stroke patients in South America? *Int J Stroke*. 2014; 9(2):207-209.
11. Cantú BC, Ruiz SJ, Chiquete E, Arauz A, León JC, Murillo BJM, et al. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMESVAC. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2011; 12(5):224-234.
12. Ruiz-Sandoval J, Chiquete E, Garate CA, Ochoa-Guzmán A, Arauz A, León-Jiménez C, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage in México: results from a multicenter nationwide hospitalbased registry on cerebrovascular disease (RENAMEVASC). *Rev Neurol*. 2011; 16(53):705-12.
13. Cantú BC, Majersik JJ, Sánchez BN, Ruano A, Quiñones G, Arzola J, et al. Hospitalized stroke surveillance in the community of Durango, México: the brain attack surveillance in Durango study. *Stroke*. 2010; 41(5):878-84.
14. Easton J, Saber J, Albers G, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council. *Stroke*. 2009; 40: 2276-93.
15. Johnston S, Rothwell P, Nguyen -Huynh M, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet*. 2007; 369: 283-92.
16. Brott T, Adams H, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: clinical examination scale. *Stroke*. 1989; 20: 864-70.
17. Muir K, Weir J, Murray D, Povey C, Lees K. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke*. 1996; 27: 1817-20.
18. Swain S, Turner C, Tyrrell P, Rudd A. Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008; 337-786

19. Fagan SC, Hess DC. Stroke. En: Dipiro TJ, Talbert LR, Yee CG, Matzke RG, Wells GB, Posey ML, editores. *Pharmacotherapy: A pathophysiologic approach*. 7ª ed. USA: Interamericana Mc Graw Hill; 2008. p. 373-377.
20. Khatri P, Wechsler L, Broderick J. Intracranial hemorrhage associated with revascularization therapies. *STROKE*. 2007;38: 431-40.
21. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of Atlantis, Ecass, and Ninds rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004; 363: 768-74.
22. Mast H, Thompson J, Lee S, Mohr J, Sacco R. Hypertension and diabetes mellitus as determinants of multiple lacunar infarcts. *Stroke*. 1995;26:30–33.
23. Arboix A, Martí-Vilalta J. New concepts in lacunar stroke etiology: the constellation of small vessel arterial disease. *Cerebrovasc dis*. 2004;17:58–62.
24. Alegría M, Arauz A, Roa F, et al. Anticoagulación en la prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral. *Rev Invest Clin*. 2010; 62: 141-51.
25. Ariesen M, Clus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003; 34: 2060-5.
26. Qureshi A, Tuhrim S, Broderick J, Batjer H, Hondo H, Hanley D. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001; 344:1450-60.
27. Grysiwicz R, Thomas K, Pandey D. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality and risk factors. *Neurol Clin*. 2008; 26:871–95.
28. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American heart association/American stroke association/stroke council. *Stroke*. 2007; 38:2001–23.
29. Woo D, Broderick J. Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin North Am*. 2002; 13:265–79.

30. NINDS ICH workshop participants. Priorities for clinical research in intracerebral hemorrhage: report from a national institute of neurological disorders and stroke workshop. *Stroke*. 2005;36:23–41.
31. Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369:293–8.
32. Ruiz J, Colorado H, Loy M, et al. Diagnosis and treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Invest Clin*. 2002;54:275–80.
33. Diringer M, Bleck T, Hemphill J, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care*. 2011;15:211–40
34. Láinez J, Pareja A. The medical treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol*. 2000;31:174–9
35. Rincon F, Mayer S. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:94–100.
36. Mendelow A, Gregson B, Fernández 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.
37. Escudero A, Marqués A, Taboada C. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Med Intensiva*. 2008;32:282–95
38. Sacco R, Wolf P, Bharucha N, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham study. *Neurology*. 1984 Jul;34:847–54.
39. Feigin V, Rinkel G, Lawes C, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36:2773–80.

40. Ferro J, Canhão P, Peralta R. Update on subarachnoid hemorrhage. *J Neurol*. 2008;255:465–79.
41. Gibbons G, Dzau V. The emerging concept of vascular remodeling. *N Engl J Med*. 1994;330:1431–8.
42. Hoi Y, Meng H, Woodward S. Effects of arterial geometry on aneurysm growth: Three-dimensional computational fluid dynamics study. *J Neurosurg*. 2004;101:676–81.
43. Van Gijn J, Kerr R, Rinkel G. Subarachnoid Hemorrhage. *Lancet*. 2007;369:306–18.
44. Provenzale J, Hachein-Bey L. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol*. 2009; 16:441-51
45. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging clinics of north america*. 2006;16:397–411.
46. Hidjra A, Braakman R, Van Gijn J, Vermeulen M, Van Crevel H. Aneurysmal subarchnoid hemorrhage. complications and outcome in a hospital population. *Stroke*. 1987;18:1061–7.
47. Diringier M, Bleck T, Hemphill J, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care*. 2011;15:211–40
48. Almenkerk S, Smalbrugge M, Depla M, Eefsting J, Hertogh C. What predicts a poor outcome in older stroke survivors? A systematic review of the literature. *Disabil Rehabil*. 2013; 35(21): 1774– 1782.
49. Feigin V, Barker CS, Parag V, Lawes C, Ratnasabapathy Y, and Glen E. Auckland Stroke Outcomes Study Part 1: Gender, stroke types, ethnicity, and functional outcomes 5 years poststroke. *Neurology*. 2010; 75:1597–1607.

50. Feigin V, Barker CS, McNaughton H, Brown P, and Kerse N. Long-term neuropsychological and functional outcomes in stroke survivors: current evidence and perspectives for new research. *Int J Stroke*. 2008; 3(1):33-40
51. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991 Aug;22(8):983–8.
52. R.G. Hart, L.A. Pearce, M.I. Aguilar. A meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non-valvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*, 146 (2007), pp. 857-867
53. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001 Jun 13;285(22):2864–70.
54. G.Y. Lip, L. Frison, J. Halperin, D. Lane. Identifying patients at risk of stroke despite anticoagulation. a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. *Stroke*, 41 (2010), pp. 2731-2738
55. K.H. Tay, D.A. Lane, G.Y. Lip. Bleeding risks with combination of oral anticoagulation plus antiplatelet therapy: is clopidogrel any safer than aspirin when combined with warfarin?. *Thromb Haemost*, 100 (2008), pp. 955-957
56. A.J. Camm, R. Kirchhof, G.Y.H. Lip, U. Schotten, S. Savelieva Ernst, I.V.C. Gelder, *et al*. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular 2.^a edición corregida. 8 de abril de 2011 Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Desarrolladas con la contribución especial de European Heart Rhythm Association (EHRA) Aprobado por European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol*, 63 (2010), pp. 1483
57. Sousa RM, Ferri CP, Acosta D, Albanese E, Guerra M, Huang Y, et al. Contribution of chronic diseases to disability in elderly people in countries with low and middle incomes: a 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *Lancet*. 2009. 28; 374(9704):1821-30.

58. Mackay J, Mensah GA. Stroke Cerebrovascular disease. En: Mackay J, Mensah GA, editores. The atlas of heart disease and stroke. Switzerland: World Health Organization World Health Organization & Centers for Disease Control and Prevention; 2004. p. 15-100.
59. Berkowitz AL. Stroke and the noncommunicable diseases: A global burden in need of global advocacy. *Neurology*. 2015; 84(21): 2183-2184.
60. Feigin VL. Stroke in developing countries: can the epidemic be stopped and outcomes improved? *Lancet Neurol*. 2007; 6(2):94-7.
61. Avezum A, Costa FF, Pieri A, Martins S, Marin NJ. Stroke in Latin America. Burden of Disease and Opportunities for Prevention. *Global heart*. 2015; 10(4):323-331.
62. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007; 6(2):182-7.

XIII. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
CENTRO MEDICO ISSEMyM TOLUCA "LIC. ARTURO MONTIEL ROJAS"

FECHA: _____

EDAD: _____

SEXO: H M

COMORBILIDADES:	SI	NO
DM (DIABETES MELLITUS)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HAS (HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DISLIPIDEMIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO PREVIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ICTUS PREVIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	SI	NO
FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ANTICOAGULACIÓN	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFECCIONES NOSOCOMIALES		
NEUMONÍA NOSOCOMIAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTO:	_____	

TAC (TOMOGRFÍA AXIAL COMPUTARIZADA)	
EVENTO VASCULAR CEREBRAL (EVC)	
ISQUEMICA <input type="checkbox"/>	HEMORRAGICO <input type="checkbox"/>
OBSERVACIONES: _____	

SECUELAS	GRADO	<input type="checkbox"/>
ESTANCIA HOSPITALARIA	DIAS	<input type="checkbox"/>

Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS)

1.a. Nivel de conciencia	Alerta	0
	No alerta (mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas reflejas	3
1.b. Preguntas ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
1.b. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos 2. Abra y cierre la mano	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
2. Mirada conjugada (horizontal)	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
3. Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia Parcial	1
	Hemianopsia Completa	2
	Ceguera	3
4. Paresia facial	Movilidad Normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
5. Miembro superior derecho / miembro superior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
6. Miembro inferior derecho / miembro inferior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
7. Ataxia de Miembros	Ausente	0
	Presente en 1 extremidad	1
	En 2 o más extremidades	2
8. Exploración Sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave y total	2
9. Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
10. Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
11. Extinción e Inatención (negligencia)	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2
Total (máximo 42)		